

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ORAN (SENIA)

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

THESE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTORAT EN BIOLOGIE

OPTION : REPRODUCTION ANIMALE

THEME

**Etude des Facteurs d'amélioration de la Fertilité et de la Fécondité chez la
Jument en Algérie en utilisant les Biotechnologies de la Reproduction
« Echographie et Hormonothérapie »**

Présenté par : Mr. BOUAKKAZ Abderrahim

JURY

PRESIDENT

: Mr. Z. BOUTIBA Professeur

DIRECTEUR DE THESE

: Mr. A. NIAR Maitre de conférence

CO- DIRECTEUR DE THESE

: Mr. D. SAIDI Professeur

EXAMINATEUR

: Mr. T. MEZIANE Professeur

EXAMINATEUR

: Mr. D. GUETARNI Professeur

EXAMINATEUR

: Mr. M. KIHHEL Professeur

ANNEE UNIVERSITAIRE 2007/2008

A tous mes proches.

Remerciements

Je tiens à remercier les responsables du ministère de l'enseignement supérieur, ceux de l'Université de Tiaret et d'Oran, ceux de la Faculté des Sciences et ceux de la Faculté Agro-Vétérinaire et du Département Vétérinaire de Tiaret de m'avoir offert l'occasion de faire des études de post-graduations.

Mes remerciements vont en particulier à mon Directeur de thèse Dr. Abdellatif Niar et mon Co-promoteur Le professeur SAIDI pour les conseils, encouragements, soutien et orientations qu'ils m'ont prodigués.

Je tiens à exprimer mes sincères remerciements au Professeur Francesco CAMILLO de l'Université de Pise (Italie) et à Dr Christine BRIANT de l'INRA de Tours (France) pour les enseignements qu'il m'ont prodigué.

Mes profondes gratitude vont aussi aux membres de jury qui ont bien voulu consacrer du temps à la lecture de ce modeste travail.

Que le personnel techniciens et palefreniers du Haras National Chaou-Chaoua de Tiaret soient remerciées pour les efforts qu'ils ont consentis pour la réalisation de notre expérimentation.

Qu'il me soit permis de remercier tous mes amis, je citerais Sadek, Issa, Mehdi, Mohamed Ali, Rédha, Fouad, Oussama.

Sommaire

Les membres de jury.....	I
Dédicaces.....	II
Remerciements.....	III
Liste des tableaux.....	IV
Liste des figures.....	V
Liste des abréviations.....	VI
Résumé en trois langues.....	VII
Sommaire.....	VIII
1-Introduction.....	1
1- Physiologie du cycle sexuel de la jument	4
1-1-Croissance folliculaire et endocrinologie associée.....	4
1-1-1- Les phases et moments clés du cycle sexuel.....	5
1-2- Le contrôle endocrinien du cycle.....	9
1.2-1 Hormones et profils plasmatiques au cours du cycle.....	9
1-2-1-1 Gonadotrophines FSH et LH.....	9
1-2-1-2 Stéroïdes.....	11
1-2-1-3 Inhibines - Activines – Follistatines	12
1-2-2- Contrôle de la croissance folliculaire par les facteurs hormonaux et interrégulations hormonales.....	14
1-2-3 Particularités de la maturation folliculaire et ovocytaire.....	16
2- Effet de la saison et de l'éclairement artificiel chez la jument.....	18
2-1 Variations saisonnières naturelles.....	18
2-1-1 Folliculogénèse et activité utérine.....	18
2-1-2 Gonadotrophines.....	19
2-2- Effet d'un éclairement artificiel.....	19
3- Mécanismes d'action de la lumière.....	20
3-1- De l'œil aux noyaux supra chiasmatiques.....	21
3-2- Des noyaux supra chiasmatiques à la glande pinéale.....	21
3-3- Sécrétion de la mélatonine par la glande pinéale.....	21
3-4- Action de la mélatonine exogène.....	23
3-5- Récepteurs spécifiques de la mélatonine	24

3-6- Action vers les neurones à GnRH.....	24
4- Maîtrise hormonale du cycle œstrale, de l'ovulation et des anoestrus non saisonniers chez la jument.....	28
4-1- Maîtrise du cycle de la jument.....	28
4-1- 1- Synchronisation des chaleurs.....	28
4-2- Protocoles thérapeutiques.....	28
4-3- Résultats	30
4-4- Echecs ou "pseudo échecs".....	31
4-4-1 Traitements a base de progestagènes avec ou non injection de prostaglandine....	31
4-4-2- Injections de prostaglandines seules	32
4-4-3 Caractère de la lutéolyse induite par les PGF _{2α} chez la jument	32
4-4-4- Contrôle et modification du cycle œstral	36
4-4-5- Conséquences pratiques.....	38
5- Induction de l'ovulation chez la jument	39
5-1- Utilisation de l'hCG (human Chorionic Gonadotropin)	40
5-2- Echecs et "pseudo-échecs".....	41
6- Conséquences pratique.....	43
7- Alternatives à l'hCG	43
8- Remarques quant au mécanisme d'action des différentes hormones.....	45
9- Origines et traitement des anoestrus chez la jument.....	46
9-1- Anoestrus (non saisonniers) liés à une "inactivité ovarienne".....	46
9-2- Anoestrus liés à la persistance d'une structure lutéale.....	50
9-3- Chaleurs silencieuses.....	51
10- Fécondation et gestation.....	52
10-1- Fécondation et transport au niveau de l'oviducte.....	52
10-2- Période embryonnaire.....	54
10-3- Période fœtale.....	56
11- Endocrinologie de la gestation.....	57
11-1- Progestagènes.....	57
11-2- Hormone chorionique équine (eCG / PMSG).....	58
11-3- Œstrogènes.....	59
11-4- Relaxine.....	59
11-5- Autres hormones.....	60
12- Pathologie de la gestation:.....	61

12-1- Pertes embryonnaires :.....	61
12-1-1 Incidence	61
12-2 Étiologie :.....	63
12-2-1- Facteurs liés à la jument.....	63
12-2-2- Facteurs embryonnaires.....	64
12-2-3- Facteurs extrinsèques.....	65
12-3- Gestations gémellaires.....	66
12-3- 1- Incidence et évolution des gestations gémellaires.....	66
12-3- 2- Diagnostic.....	67
12-3-3- Conduite à tenir face à une gestation gémellaire.....	67
12-3- 3- 1- Élimination des deux embryons.....	68
12-3-3-2- Élimination de l'un des embryons.....	68
12-3- 4- Prévention des gestations gémellaires.....	70
13- La Parturition.....	71
13- 1- Caractéristiques de la parturition.....	71
13- 2- Signes précurseurs du part.....	71
13- 3- Le poulinage proprement dit	72
13- 4- Endocrinologie de la parturition.....	72
13- 5- Différents stades du poulinage	74
13- 5-1- Premier stade préparation du poulinage.....	75
13- 5-2- Second stade – Expulsion du fœtus.....	75
13- 5-3- Troisième stade – Expulsion des membranes fœtales.....	77
14- Structure du placenta chez la jument	77
15-Post-partum	78
15-1- Définition.....	78
15-2- Involution utérine.....	78
15-3- Caractéristiques endocrinologiques.....	79
15-4- Caractéristiques microbiologiques	81
15-5- Caractéristiques histologiques.....	81
Matériels et méthodes.....	83
Méthodologie de l'examen échographique.....	85

Résultats	87
1- Traitement photopériodique	87
2- L'examen échographique des ovaires.....	88
2-1- Irrégularités du cycle œstral.....	92
3- Examen échographique de l'utérus non-gestant.....	93
3-1- Pathologies utérines.....	94
3-1-1 Liquides utérins	94
3-1-2 Les kystes endométriaux.....	95
4- Induction de l'ovulation par l'hCG.....	96
5- fertilité des étalons.....	98
6- Diagnostic précoce de gestation et des pathologies de la gestation par échographie..	99
6-1 Diagnostic précoce de gestation.....	99
6-2- Pathologie de la gestation.....	101
6-2-1- Gestation gémellaire.....	101
6-2-2 Mortalité embryonnaire précoce.....	102
7- Suivi du post-partum par échographie.....	105
7- 1 Involution utérine.....	105
8-2- Activité ovarienne pendant le post-partum.....	108
8-3- Fertilité comparé au post-partum.....	108
Discussion.....	109
1- Influence du photopériodisme sur l'activité ovarienne.....	109
2- Les paramètres de fertilité et de fécondité en utilisation l'échographie.....	110
2-1- Examen des ovaires.....	111
2-2- Anomalies des ovaires.....	112
3- Echographie de l'utérus non gestant.....	113
4- Induction d'ovulation par l'hCG	115
5- Fertilité des étalons.....	116
6- Diagnostic précoce de la gestation et des anomalies de la gestation par échographie.....	117
6- 1- Diagnostic précoce de la gestation.....	117
6-2- Mortalité embryonnaire et gestation gémellaire.....	118
6-2-1- Mortalité embryonnaire.....	119
6-2-2- Gestation gémellaire.....	119

7- Suivi du post-partum par échographie.....	120
7- 1 Involution utérine.....	121
7-2- Activité ovarienne pendant le post-partum.....	122
7-3- Fertilité comparé au post-partum.....	123
Conclusion et recommandations.....	125
Références bibliographiques	129
Annexes	132

Liste des tableaux : Bibliographie

<u>Tableau 1</u> : Œstrus et ovulation chez la jument, après administration de PGF _{2α} (Oxender et al 1974).....	34
<u>Tableau 2</u> : Concentrations plasmatiques périphériques moyennes de progestérone (± erreur standard de la moyenne) chez les juments (*), après administration de PGF _{2α} et avant l'œstrus chez les témoins (Oxender et al ; 1974).....	35
<u>Tableau 3</u> : Délai d'induction de l'ovulation après injection d'hCG chez des juments en œstrus suivies par des échographies toutes les heures.....	41
<u>Tableau 4</u> : Influence de la taille du follicule au moment du traitement inducteur d'ovulation.....	42
<u>Tableau 5</u> : Délai d'induction de l'ovulation après traitement à base de buséréline chez des juments en œstrus suivies par des échographies toutes les heures.....	45
<u>Tableau 6*</u> : Classification et origine des anœstrus chez la jument (Daels et Hughes 1993).....	48
<u>Tableau 6</u> : Taux de fécondation et incidence des mortalités embryonnaires selon la fertilité des juments(Tibary1994).....	62

Liste des tableaux : Résultats

<u>Tableau 1</u> : Moment d'apparition des cycles ovulatoires.....	88
<u>Tableau 2</u> : Répartition des ovulations après traitement à l'hCG (N= 65 juments et 156 cycles).....	96
<u>Tableau 3</u> : Moment d'ovulation après le traitement par l' hCG sur les 3 cycles successifs (N= 65 juments et 156 cycles).....	97
<u>Tableau 4</u> : Taux de fertilité des étalons « saison de monte 2001 et 2002 ».....	98
<u>Tableau 5</u> : Incidences des mortalités embryonnaires à différent stades.....	103
<u>Tableau 6</u> : Taux de mortalités embryonnaires à différents âges.....	104
<u>Tableau 7</u> : Evaluation des fluides intra-utérins par échographie chez 125 juments après parturition.....	106
<u>Tableau 8</u> : Mesure de la moyenne du diamètre utérin par échographie de 65 juments après la parturition.....	107
<u>Tableau 9</u> : Fertilité comparée des trois groupes.....	108

Liste des figures : Bibliographie

Figure 1 : Schéma de l'activité des différents niveaux de l'axe hypothalamo-hypophysogonadique en fonction de la saison (Tibary ; 1994).....	5
Figure 2 : Diagramme synthétisant l'ensemble des évènements qui se succèdent pendant le cycle œstral (Ginther1983).....	7
Figure 3 : Profils plasmatiques des gonadotrophines (FSH et LH) chez la jument (Ginther et al.1992).....	9
Figure 4 : Structure des inhibines et activines ainsi que des précurseurs des sous unités α et β (Knight & Glister 2001).....	12
Figure 5 : Durée de la phase éclairée sur 24 h à appliquer sous les latitudes françaises pour avancer la date de la première ovulation annuelle. (Palmer et al 1982).....	19
Figure 6 : Transmission de l'information lumineuse. (Klein 1985).....	20
Figure 7 : Sécrétion de mélatonine par une ponette lors d'une nuit longue de 13,5 h ou d'une nuit courte de 9,5 h. (Guillaume et al 1995).....	22
Figure 8 : Evolution du taux de LH chez des ponettes ovariectomisées (n=6 par lot) subissant la photopériode naturelle ou une alternance de 70 jours longs / 35 jours courts ou de 35 jours longs / 35 jours courts (Palmer et Guillaume 1992).....	26
Figure 9 : Concentration plasmatique de progestérone durant le cycle œstral (Schaffaux et al).....	37
Figure 10. Concentration en progestérone dans le sang.....	38
Figure 11. Embryon de 35 jours (Tibary et al ; 1994).....	54
Figure 12. Embryon de 50 jours (Tibary et al ;1994).....	55
Figure13 : Taille du fœtus selon le stade de gestation (OUASSAT ; 1994).....	56
Figure 14 : Climat hormonal pendant la gestation (Tibary et al ; 1994).....	58
Figure 15 : Mécanisme hypothétique du déclenchement du part chez la jument (Ginther 1979).....	73

Liste des figures : Matériels et méthodes

Figure 1 : Technique d'examen échographique. Les pointillés représentent l'orientation de la face de la sonde sur les organes.....	86
Figure 2 : Examen échographique des juments.....	86

Liste des figures : Resultats

Figure 1: influence de la photopériode sur le début de la cyclicité.....	87
Figure 2: Deux follicules ovariens accolés.....	89
Figure 3 : Follicules cavitaires de 3 à 5 mm pendant le dioestrus.....	89
Figure. 4: Ovaire multifolliculaire d'une jument pendant la période de transition.....	90
Figure 5: follicule pré-ovulaire en fin d'œstrus.....	90
Figure 6: Corps jaune hémorragique (Echogénicité < 50 %).....	92
Figure 7 : Corps jaune échogène.....	92
Figure 8: follicules lutéinisés.....	93
Figure. 9 : follicule hémorragique anovulatoire	93
Figure 10 : Utérus sans plis dioestrus.....	93
Figure 11 : Images échographiques de l'utérus d'interœstrus et d'œstrus.....	94
Figure. 12: Liquides utérins en dioestrus : endométrite.....	95
Figure 13 : 2 kystes intraluminaux collés à une vésicule embryonnaire de j13.....	95
Figure 14 : moment d'ovulation après un traitement avec 2500 UI d'Hcg	97
Figure 15* : fertilité des étalons servant saisons 2001-2002.....	99
Figure 15 : Images échographiques de la vésicule embryonnaire de j9 à j14.....	99
Figure 16 : Images échographiques de la vésicule embryonnaire de J16 à J21.....	100
Figure17 : Images échographiques de la vésicule embryonnaire de J24 à J33.....	100
Figure. 18: Images échographiques de la vésicule embryonnaire de j9 à j45.....	101
Figure 19 : Vésicules accolées d'une gestation gémellaire (ovulations synchrones) J14.....	102
Figure 20 : Mortalité embryonnaire à j16	103
Figure 21 : taux des mortalités embryonnaires à différents âges.....	104
Figure 22: liquides utérins au 5 ^{ème} jour post-partum.....	105
Figure 23 : Evolution de la taille de l'utérus chez 65 juments après la parturition (évaluation par examen échographique).....	106
Figure 24 : Evolution du diamètre utérin de 65 juments après la parturition (évaluation par examen échographique).....	107

Liste des abréviations

ACTH: Corticotropin.

Cm: Centimètre.

CRF : Corticotropin.

°C : Degré Celsius.

E: Œstrogène.

eCG: Equine chorionique gonadotrophine

FSH: Folliculo-stimuline hormone.

F-H: Foal-heat.

GnRH : Gonadotrophine releasing hormone.

hCG : Human Gonadotrophine hormone.

J : Jour.

Kcal: Kilocalorie.

Kg : Kilogramme.

LH : Hormone lutéinique.

mm : Millimètre.

ml : Millilitre

Mg : Milligramme

N° : Numéro.

µg : Microgramme.

ng : Nanogramme.

O₂ : Oxygène.

PGE : Prostaglandine E.

PGF_{2α} : Prostaglandine E.

PGE₂ : Prostaglandine F_{2α}.

PMSG : Prégnant-mare-sérum.

P₄ : Progestérone.

Pg : Picogramme.

P : Probabilité.

P.P : Post-partum.

R² : Coefficient de corrélation.

TRH : Thyrotrophine releasing hormone.

TSH: Thyréostimuline.

TRH : Thyrolibérine.

T3 : Triiodothyronine.

T4 : Tétraiodythyronine.

UI : Unité Internationale.

\leq : Inférieur ou égal.

\geq : Supérieur ou égale.

% : Pourcentage.

Résumé

Durant les saisons de monte 2001 et 2002, soixante cinq juments de race Arabe et barbe ayant des âges compris entre 04 et 22 ans, maintenues à un régime alimentaire mixte et un régime de stabulation mixte au Haras National Choua-Chaoua de Tiaret, ont été soumises à un nouveau mode d'élevage qui a consisté à faire un suivi de reproduction en utilisant les biotechnologies de la reproduction, notamment l'échographie et l'hormonothérapie.

En effets, jusqu' à l'an 2000 on continuait à faire une conduite d'élevage ancestrale qui consistait à faire saillir les juments aux vue des chaleurs, les saillies se poursuivaient tant que les juments étaient en œstrus, le diagnostic d'œstrus se fait par passage à la barre en présentant la jument à un étalon souffleur et le diagnostic de non gestation se fait de la même manière, les post-parturientes sont saillies systématiquement à partir du 9^{ème} jour post-partum.

A partir de la saison de monte 2001, nous procédons à l'induction de l'ovulation par l'hCG après avoir procéder à l'avancement de la cyclicité par la photopériode artificielle.

Le suivi de reproduction se fait par échographie. Cette technique, qui initialement, utilisée pour le diagnostic précoce de gestation (j14) peut être élargie à d'autres applications tels que : l'évaluation du stade du cycle, le suivi de l'activité folliculaire, la prédiction et la confirmation de l'ovulation, l'évolution de la morphologie du corps jaune, le diagnostic des irrégularités ovariennes (ovaires polyfolliculaires en début de saison, follicules lutéinisés, follicules hémorragiques, corps jaune persistant).

Nous faisons le suivi de la gestation, la détection des mortalités embryonnaires précoces, le diagnostic des endométrites et les autres pathologies de l'utérus (kyste, métrite) par échographie.

C'est ainsi qu'au terme des saisons de monte 2001 et 2002, nous avons enregistré une amélioration significative des paramètres de fertilité et de fécondité. En effets, 56,84% des juments ont présenté une cyclicité normale avec ovulation assez tôt dans la saison (fin janvier-début février), le taux de fécondité est passé de 45 à 55%, durant les dix dernières années, à 92% et 96.5% respectivement durant les années 2001 et 2002 (naissance de 60 poulains sur 65 juments saillies en 2001 et 62 poulains sur 65 juments saillies en 2002), le taux de juments infertiles et subfertiles est passé de 12,9% durant les dix dernières années à 0,04% en 2001 et à 0,01% en 2002, l'incidence des endométrites qui a pu être évalué grâce à l'exploration échographique en 2001 et qui touchaient 12% environ des reproductrices est passé à 0,01% en 2002 .

Le taux de mortalité embryonnaire, l'une des causes principales de la baisse de fertilité, contrôlée grâce au suivi de la gestation par échographie, est estimé à 20,6 % ; l'ignorance de ce paramètre aurait certainement fait chuter la fertilité, par contre son diagnostic précoce a permis de remettre les juments ayant présenté des mortalités embryonnaires précoces à la saillie avant la fin de saison de monte et nous a permis d'améliorer ainsi la fertilité d'environ 10 ou 15%.

L'évaluation des liquides utérins par échographie chez les post-parturientes, le suivi de l'involution utérine, et l'évaluation du stade du cycle par échographie nous permet de mieux gérer cette phase critique chez la jument et de décider de saillir les post-parturientes aux chaleurs de poulinage (foal-heat) ou de retarder la saillie, au second cycle induit par un traitement par un analogue de $pgf_2\alpha$ afin de rester dans un intervalle poulinage-conception qui ne dépasse pas 30 à 35 jours. Cette manière de faire nous permet d'améliorer la fertilité en diminuant le taux de mortalité embryonnaire dû à la saillie au (foal-heat) chez les juments dont l'utérus est hostile à l'arrivée d'un embryon à cause des liquides utérins.

Par ailleurs, le suivi de la dynamique folliculaire et la prédiction de l'ovulation réalisés par échographie associées à l'induction de l'ovulation par l'hCG nous permet de réduire significativement le nombre de saillies et l'indice d'insémination qui est passé de 5,2 en moyenne durant les dix dernières années, à 1,8 en moyenne durant les saisons de monte 2001 et 2002. Cent quarante deux juments sur 156 (91,02%) ont répondu au traitement et ont ovulé entre les 36 et 48 heures après l'injection de l'hCG. Un autre paramètre de fertilité, très important, a pu être maîtrisé, c'est la prévention des maladies sexuellement transmissibles, considérées comme cause de la baisse de fertilité. En effets le diagnostic des endométrites par échographie et la réduction de l'indice d'insémination nous ont permis de faire une gestion rigoureuse des étalons dont la fertilité est passée de 73% durant les dix dernières années à 100% pour 11 étalons sur 12 et 75% pour le dernier durant les saisons de monte 2001 et 2002.

Summary

Mares reproductive performances using ultrasonography and hormonotherapy

During 2001 and 2002 breeding season, sixty-five Arabic and barbican mares, aged between 4 and 22 years, kept under mixed regimen and mixed housing in Tiaret's National farm of Choua-Chaoua, were subjected to a new reproduction management using Biotechnologies, including ultrasound and hormonal therapy.

Until the 2000 breeding season, reproduction were still conducted ancestrally.

Mares are bred when seeing heat. Breeding is continued as mares were in estrus. Estrus diagnosis is done by teasing mares. The diagnosis of pregnancy is realized in the same way, the post-pregnant mares are routinely bread at the 9th day post-partum.

In 2001 breeding season, ovulation is induced with 2500 UI of hCG after proceeding to the advancement of cyclicity by artificial photoperiod.

The monitoring of the reproductive tract is done by ultrasound. This technique, originally used for the early diagnosis of pregnancy (j14) can be extended to other applications such as: assessing the stage of the cycle, monitoring the follicular activity, prediction and confirmation of ovulation, changes in the morphology of the corpus luteum, the diagnosis of ovarian irregularities (polyfollicular ovaries early in the breeding season, anovulatory follicles luteinized follicles, persistent corpus luteum).

Early pregnancy, detection of early embryonic mortality and endométritis' diagnosis and other diseases of the uterus (uterine cyst) are assessed by ultrasonography.

Thus, reproduction performances in 2001 and 2002 seasons significantly increased. In effect, 56.84% of mares presented a cyclical estrus cycle with normal ovulation early in the season (late January or early February), the fertility rate increased from 50 to 60% during the last ten years, to 92% and 96.5% respectively in the 2001 and 2002 breeding season (production of 60 foals on 65 mated mares in 2001 and 62 foals on 65 mated mares in 2002).

The infertility rate mares decreased from 12.9% over the past ten years to 0.04% in 2001 and 0.01% in 2002, the incidence of endométritis that has been evaluated through the ultrasound examination in 2001 and which reached 12% decreased to 0,01% in 2002.

The rate of embryonic death, a major cause of declining fertility, controlled through monitoring of pregnancy by ultrasonography, is estimated at 20.6%; ignorance of this parameter would certainly decrease fertility rate, against his early diagnosis allowed to return

mares who submitted early embryonic mortality to mate before the end of breeding season and enabled us to improve the fertility of about 10 or 15%.

The evaluation of uterine fluids by ultrasonography in the post-parturient mares allowed the possibility to monitor the uterine involution, and the evaluation of the cycle stage. It allows to better management of this critical phase in horses and permit to decide to mate or not mares at foal-heat or delay the mating to second cycle induced by treatment with pgf2& in order to remain within an interval of foaling-conception close 30 to 35 days. This approach allows improve fertility by reducing the mortality rate due to the embryonic death at foal-heat in mares whose uterus was hostile to the arrival of an embryo because of uterine fluids.

In addition, monitoring of the dynamics follicular and prediction of ovulation achieved by ultrasound associated with the induction of ovulation by hCG can significantly reduce the number of mating and insemination index which is increased from verage5.2 during the last decade to average 1.8 during the breeding seasons of 2001 and 2002.

One hundred forty-two mares on 156 (91.02%) responded to treatment and ovulated between 36 and 48 hours after injection of hCG. Another most important parameter of fertility was able to be controlled; it is the prevention of sexually transmitted diseases, considered as a result of declining fertility. In effect endométritis diagnosis by ultrasonography and reduction of the insemination index have enabled to make careful management of stallions witch fertility has increased from 73% over the past decade to 100% in 2001 and 2002 breeding seasons.

دراسة العوامل المساهمة في تحسين الكفاءة التناسلية والخصوبة عند الخيول في الجزائر باستعمال الهرمونات والأمواج فوق الصوتية

خلال فصل التناسل لسنة 2001 و2002، أجريت دراسة على 65 فرس من الخيول العربية الأصيلة وكذا من فصيلة "البربرية"، والتي يتراوح سنها من 04 إلى 22 سنة، ذات نظام غذائي مزدوج في مركز تربية الخيول "شاوشاوة" بتيارت. في هذه الدراسة تم استعمال التقنيات الحديثة في ميدان التناسل، بما فيها استعمال الهرمون وكذا تقنية الأمواج فوق الصوتية.

حتى سنة 2002، كانت تستعمل في هذا المركز، تقنيات قديمة في مجال التناسل، ولا يتم التصفيد من الفرس، إلا أن من خلال مشاهدة الشبق في هذه الإناث، قد تستمر فترة التصفيد، مادامت هذه الخيول في حالة الشبق، الكشف على حدوث الشبق كان يتم من خلال مقابلة الأنثى بالحصان الذكر. بالنسبة للأفراس الموجودة في مرحلة ما بعد الوضع، فكان يتم تسفيدها تلقائيا في يوم التاسع بعد الولادة.

إبتداء من موسم التناسل للسنة 2001، بدأنا باستعمال التحفيز الهرموني للإباضة بواسطة هرمون "hCG" بعد مت تمكنا من السيطرة على الدورة التناسلية باستعمال الضوء الاصطناعي لرصد الكفاءة التناسلية، تم استعمال جهاز السونار أو الأمواج فوق الصوتية. هذه التقنية التي استعملت في البداية بتشخيص بداية فترة الحمل (يوم 14)، يتوسع نطاق استعمالها لتشمل كذلك: تقييم مراحل الفصل التناسلي، رصد النشاط الجريبي للمبايض، ترصد الإباضة، تتبّع مراحل النمو الجسيم الأصفر (Corps jaune) تشخيص الاضطرابات المذكرة في عمل المبيض.

لقد تم في هذه الدراسة، الكشف المبكر للحمل عند الإناث، وكذلك الكشف المبكرة عن حالات الموت الجنيني، وكذا الكشف عن حالات خمج الرحم (Endométrites)، باستعمال جهاز السونار أو الأمواج فوق الصوتية (Echographie).

هكذا وكننتيجة لهذا العمل سجلنا في أواخر موسمي 2001، 2002 النتائج التالية:

86.84% من الإناث أظهرت دورات تناسلية عادية وأباضت في وقت مبكر من الفصل التناسلي. معدل الخصوبة قفز من نسبة 45 إلى 55% في العشرية التي سبقت هذه الدراسة لتصل نسبة 92% و96.05% بالتتابع خلال موسمي 2001 و2002 (إزدياد 60 مهر من 65 فرس مسفدة في 2001 وكذلك إزدياد 62 مهر من 65 فرس خلال موسم 2002).

نسبة الإناث التي أظهرت نقصا في الخصوبة، بلغت 12.09% خلال العشرية السابقة لتبلغ 0.04% في سنة 2001 و0.01% في سنة 2002.

نسبة الخمج في الرحم قد تقلصت من 12% خلال 2001 إلى 0.01% خلال سنة 2002

نسبة نفوق الأجنة المبكر الذي يعتبر عامل مسبب مهم في نقص الخصوبة عند الخيول، قد بلغ 20.6%. تجاهل هذا العامل قد يؤدي إلى نسبة نقص في الخصوبة معتبرة، والتشخيص المبكر له مكننا من إعادة تسفيد الإناث مبكرا وهذا مكننا من تحسين الكفاءة التناسلية بنسبة 10 إلى 15%.

تتبع بعض الإضرابات الرحمية باستعمال الأمواج فوق الصوتية مكننا من السيطرة على التسفيد في مرحلة ما بعد الوضع لأن الإناث المعرضة لهذه الإضرابات لا ينبغي تسفيدها تلقائيا في هذه المرحلة لتجنب حدوث النفوق الجنيني المبكر.

من جهة أخرى، تتبع الجريبي للمبيض باستعمال نفس تقنية جهاز السونار وكذلك باستعمال هرمون "hCG" ، قد مكننا من تجنب إعادة التسفيد من 5.2 في العشرية السابقة، إلى 1.8 بالنسبة لمرسمي 2001 و2002.

442 فرس من بين 156 (أي 91.02%) تفاعلت مع هرمون تحفيز الإباضة، وأباضت في خلال 36 إلى 48 ساعة بعد حقن هرمون "hCG". تمكنا أيضا خلال هذه الدراسة من السيطرة على الأمراض المتنقلة جنسيا والتي تؤدي حتما إلى نقص الكفاءة التناسلية عند الإناث. لقد تمكنا من رفع الكفاءة التناسلية عند الفحول أيضا من 73% في الماضي إلى 100% تقريبا عند حوالي 12 حصانا استعملت للتفسيد الطبيعي في هذا المركز.

Introduction

Pivot de l'enseignement des sciences animales pendant de nombreuses décennies, le cheval a vu son étoile pâlir et sa prééminence régresser dans les manuels de zootechnie et de médecine vétérinaire au profit de la recherche sur l'espèce bovine et avicole après la deuxième guerre mondiale.

Le cheval a été condamné dans sa fonction de traction, jusque dans les fermes où il a été né et élevé, à cause de la montée irrésistible du moteur et du tracteur, ce qui a été à l'origine de la chute des effectifs équin. Fallait-il, au nom de la loi implacable du pouvoir économique, ne plus accorder d'intérêt à cette espèce qui a accompagné l'homme dans toutes ces conquêtes : moyen de transport, force de traction dans l'armée, l'agriculture, l'industrie, enjeu culturel et instrument de loisirs?

Ce n'est pas le choix qu'ont fait les organismes chargés du secteur de l'élevage et de l'équitation, en démocratisant celle-ci et en développant les courses hippiques.

L'attrait de l'équitation progresse sous toutes ses formes et a été à l'origine du développement d'une véritable industrie équine dans des pays comme l'Irlande, la Grande Bretagne, la France et d'autres pays. Dans notre pays, toutes proportions gardées, l'activité hippique est une industrie qui trouve sur place un gisement de matière première, qu'il faut développer et valoriser, un savoir faire traditionnel qu'il faut adapter aux nouvelles technologies et des débouchés à diversifier et à rentabiliser. Le cheptel équin a décliné ; de près de 250 000 têtes enregistrées à l'aube de l'indépendance à 40 000 aujourd'hui. Malgré le déclin de ses effectifs, 5 000 familles ont pour seule source de revenu, leur salaire dans le secteur du cheval et que ce dernier apporte, chaque année, à l'état des centaines de millions de dinars sous forme de taxes et impôts ; ce qui a poussé les responsables du secteur à encourager les éleveurs par un programme d'épreuves attrayant et des primes de naissance intéressantes. Malheureusement la redynamisation du secteur se heurte à un obstacle majeur qu'est la baisse des effectifs, elle même liée à la baisse de fertilité de notre cheptel équin, c'est ainsi, que nous avons tenté d'explorer ce volet très important qu'est la reproduction équine, qui est au carrefour de l'amélioration génétique et de la production chevaline et qui représente un enjeu considérable pour l'espèce.

Dans la majorité des élevages, nous relevons que 55 à 60% des juments mises à la reproduction chaque année donnent naissance à un poulain, il en est souvent hâtivement

conclu que l'espèce équine est moins prolifique que d'autres espèces animales, les bovins par exemple (Palmer, 1979 et Tibary 1994). pourtant livrés à eux mêmes, en troupeaux de 10 à 15 femelles avec un étalon, les chevaux sont des reproducteurs efficaces ; dans ces conditions environ 85 % des juments poulinent chaque année (Martin Rosset et Eric Palmer ; 1977). La raison de la faible productivité provient donc de notre gestion des animaux, bien plus que d'une faible fertilité intrinsèque de l'espèce (Eric Palmer ; 1979).

L'infertilité chez les juments semble être liée à trois causes principales: la durée relativement courte de la saison de monte, les infections génitales (principale étiologie des mortalités embryonnaires précoces) et les irrégularités du cycle œstrale qui est de loin la cause la plus incriminée (Roberts ; 1986).

Le taux de fertilité moyen enregistré dans notre pays est d'environ 45 à 65 % autant dans les élevages privés que dans le Haras National Chou-Chaoua de Tiaret, détenteur des meilleurs lignées de cheval Arabe en Algérie et principal pourvoyeur des pistes d'hippodromes en chevaux de courses, considéré comme la principale source de financement du secteur (Statistiques : Office National du Développement des Elevages Equins et Camelins. 2007).

Or à partir des années 80, et sous l'impulsion des nouvelles techniques comme l'insémination artificielle, la maîtrise chimique des cycles et l'échographie, le visage de la reproduction s'est considérablement modifié dans le monde (Tainturier ; 1993).

En effets, plusieurs auteurs rapportent que le recours aux nouvelles techniques de reproduction a un impact certain sur la fertilité (Palmer et Driancourt 1980, Squires, 1988 Vogelsang 1989). D'un autre coté plus les techniques de reproductions sont sophistiquées et plus la nécessité de maîtriser l'ovulation est incontournable (Duchamp 2007). C'est dans le but de rechercher les facteurs limitants d'une bonne fertilité de notre cheptel, sur lesquels il sera possible d'agir, que nous avons décidé de conduire cette modeste étude en adoptant un nouveau mode de conduite de l'élevage, en utilisant les biotechnologies de la reproduction notamment le suivi de reproduction par échographie et l'hormonothérapie.

Notre expérimentation consiste à adopter un nouveau mode de gestion de la reproduction. Jusqu'à l'an 2000, la conduite de la reproduction se faisait d'une manière traditionnelle : soufflage à la barre des juments supposées vides, saillies au vue des chaleurs, diagnostic de non gestation par soufflage et les juments qui poulinent sont saillies systématiquement au 9^{ème} jour.

Les méthodes mises en œuvre en 2001 sont les suivantes :

Traitement photopériodique des juments.

Détection d'œstrus et d'ovulation par échographie.

Diagnostic des irrégularités ovariennes et de la pathologie utérine par échographie.

Induction d'ovulation par un traitement de 2500 UI d'hCG en IV.

Suivi de l'involution utérine, du stade du cycle et l'activité ovarienne au post-partum, par échographie.

Gestion des saillies chez les post-parturientes en fonction de l'état de l'involution utérine et du stade du cycle suivis par échographie.

Induction d'œstrus chez les post-parturientes, non saillies au premier cycle post-partum, pour avancer le deuxième cycle par l'injection de 1 ml de pgf2 α en IM.

Enfin, le diagnostic précoce de gestation et de la pathologie de gestation (gémellité et mortalité embryonnaire) par échographie. Les examens échographiques sont faits à partir de j12 post-ovulation et puis à j14, j16, j18, j20, j25, j30, jusqu'à j45, puis par palpation rectale à j60, j90 et fin de saison.

Au fur et à mesure de la présentation des résultats, les paramètres de fertilité et de fécondité sont évalués et comparés à ceux enregistrés avec l'ancien mode de gestion de la reproduction.

Bibliographie

1. Physiologie du cycle sexuel de la jument :

1.1. Croissance folliculaire et endocrinologie associée :

L'activité de reproduction chez l'espèce équine est saisonnière. Cette saisonnalité est contrôlée essentiellement par la photopériode (durée du jour). Une photopériode de longue durée (jours longs: 15 à 16 heures) stimule l'activité ovarienne alors que celle de courte durée (9 à 10 heures) l'inhibe complètement. Cette action de la photopériode s'opère à travers l'axe pinéalo-hypothalamo-pituitaire ((Figure 1) qui régule la sécrétion des hormones gonadotropes (LH et FSH) qui à leur tour contrôlent la fonction ovarienne (Freedman et al ; 1979, Adams et al, 1988).

Dans la zone tempérée de l'hémisphère nord, la période d'activité ovarienne s'étend en moyenne d'avril à octobre (Ginther ; 1992a), période pendant laquelle la jument présente des cycles à intervalles réguliers (22 jours chez les juments et 24 jours chez les ponettes), dont chacun se termine par une ovulation.

Chaque cycle comporte :

1) une phase d'œstrus, c'est-à-dire d'acceptation de l'étalon, d'une durée moyenne de 7 jours chez les juments et 8 jours chez les ponettes. Elle correspond approximativement à la phase de croissance folliculaire. Elle aboutit à l'ovulation.

2) une phase de dioestrus, c'est-à-dire de refus de l'étalon, d'une durée moyenne de 15 jours chez les juments et 16 jours chez les ponettes. Elle correspond approximativement à la phase lutéale. Le corps jaune formé après l'ovulation sécrète alors la progestérone, hormone assurant le support du début de gestation si l'ovocyte émis a été fécondé.

La jument est une espèce monoovulante. Dans la plupart des cas, chaque cycle aboutit à l'ovulation d'un seul follicule, à l'émission d'un seul ovocyte qui, fécondé, permet la conception au mieux d'un embryon par cycle. Cependant, certaines juments présentent naturellement plusieurs ovulations par cycle, en général 2, mais des ovulations triples ou quadruples ont pu être relevées (Ginther ; 1992c).

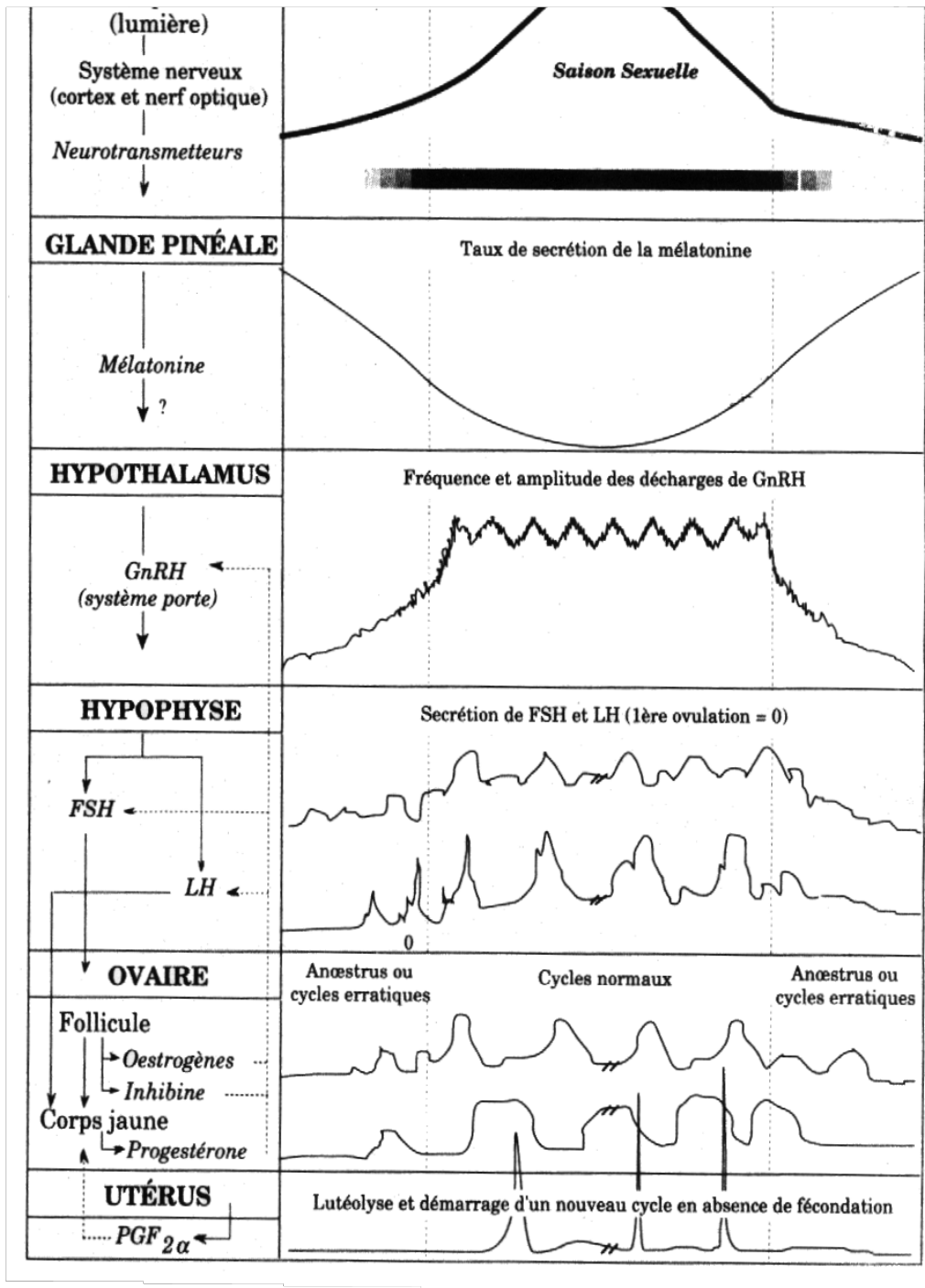


Figure 1 : Schéma de l'activité des différents niveaux de l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique en fonction de la saison (Tibary ; 1994).

1-1-1- Les phases et moments clés du cycle sexuel :

Le cycle sexuel proprement dit correspond à la phase de croissance folliculaire terminale d'une cohorte de follicules qui émerge de la réserve ovarienne constituée avant la naissance. Ces follicules sont reconnaissables à la présence d'un antrum.

Chez la jument ils mesurent 0,2 à 0,4 mm (Driancourt et al ; 1982).

La folliculogénèse terminale obéit aux mêmes règles générales dans toutes les espèces domestiques de rente, y compris la jument (Driancourt, 2001):

1- Une séquence d'évènements identiques mais dont les durées diffèrent en fonction des espèces : les phases ou moments du recrutement, de la sélection et de la dominance folliculaire.

2- des besoins séquentiels en gonadotrophines : FSH pour le recrutement, LH pour la dominance. Le recrutement, encore appelé émergence d'une vague folliculaire, est défini comme étant le début de la croissance d'une cohorte de follicules sains sous l'effet des gonadotrophines. Chez la jument, il intervient au cours d'une période de 3 jours. Il survient 10 jours après l'ovulation, soit 12 à 14 jours avant l'ovulation suivante. Les follicules recrutés mesurent environ 10 mm et sont visibles à l'échographie (Driancourt et Palmer 1984). A ce stade les follicules sont dépendants des gonadotrophines, c'est-à-dire qu'ils arrêtent de croître quand l'apport de gonadotrophines est supprimé. C'est à ce moment que sont appliqués les traitements de superovulation utilisant la FSH (Briant ; 2004).

La sélection est manifeste au milieu de la phase folliculaire soit environ 6 à 7 jours avant l'ovulation (Ginther ,1992b). Elle correspond au moment où le nombre de follicules de la cohorte s'ajuste au nombre d'ovulations. Chez la jument, espèce monoovulante, un follicule dominant apparaît et croît jusqu'à l'ovulation alors que les autres follicules de la cohorte régressent par atresie. Il est généralement admis que c'est le plus gros follicule de la cohorte qui est sélectionné pour ovuler. Ce moment correspond aussi approximativement à l'apparition des récepteurs à la LH sur les cellules de la thèque, quand le follicule atteint 20 à 25 mm chez la jument (Driancourt ,2001) (figure 2).

Pendant la période de dominance, le follicule préovulatoire équin croît d'environ 3 mm par jour (Ginther, 1992b) et devient mature. L'ampleur de la dominance est définie par la différence de taille entre le follicule dominant et le plus gros follicule subordonné. Chez la jument, cette différence peut atteindre 15 à 20 mm. De ce fait, dans cette espèce, le follicule dominant est facile à identifier par échographie (Driancourt, 2001). Dans les jours précédant l'ovulation, le follicule dominant apparaît souvent déformé (de sphérique à non sphérique) et devient plus mou. La veille de l'ovulation, il mesure en moyenne 43 mm chez la ponette, 44 mm chez la jument et rarement moins de 35 mm (Ginther 1992b). L'ovulation a lieu au niveau de la fosse ovulatoire. L'évacuation du liquide folliculaire s'effectue en 1 à 7 minutes (Towson et Ginther 1987; Towson et Ginther 1989). L'ovulation est détectée par la disparition lors de la palpation ou de l'échographie d'un follicule préovulatoire présent lors de

l'observation précédente. A la place se développe une structure très échogène, le corps jaune : glande endocrine temporaire qui sécrète la progestérone pendant 15 à 16 jours.

Une des particularités de la jument est la longueur et la variabilité de l'intervalle entre le début de l'œstrus et l'ovulation (entre 2 et 20 jours) (Ginther;1992c), ce qui rend difficile la mise en place de traitements de maîtrise du cycle très standardisés, tels qu'ils sont utilisés dans les espèces bovine et ovine.

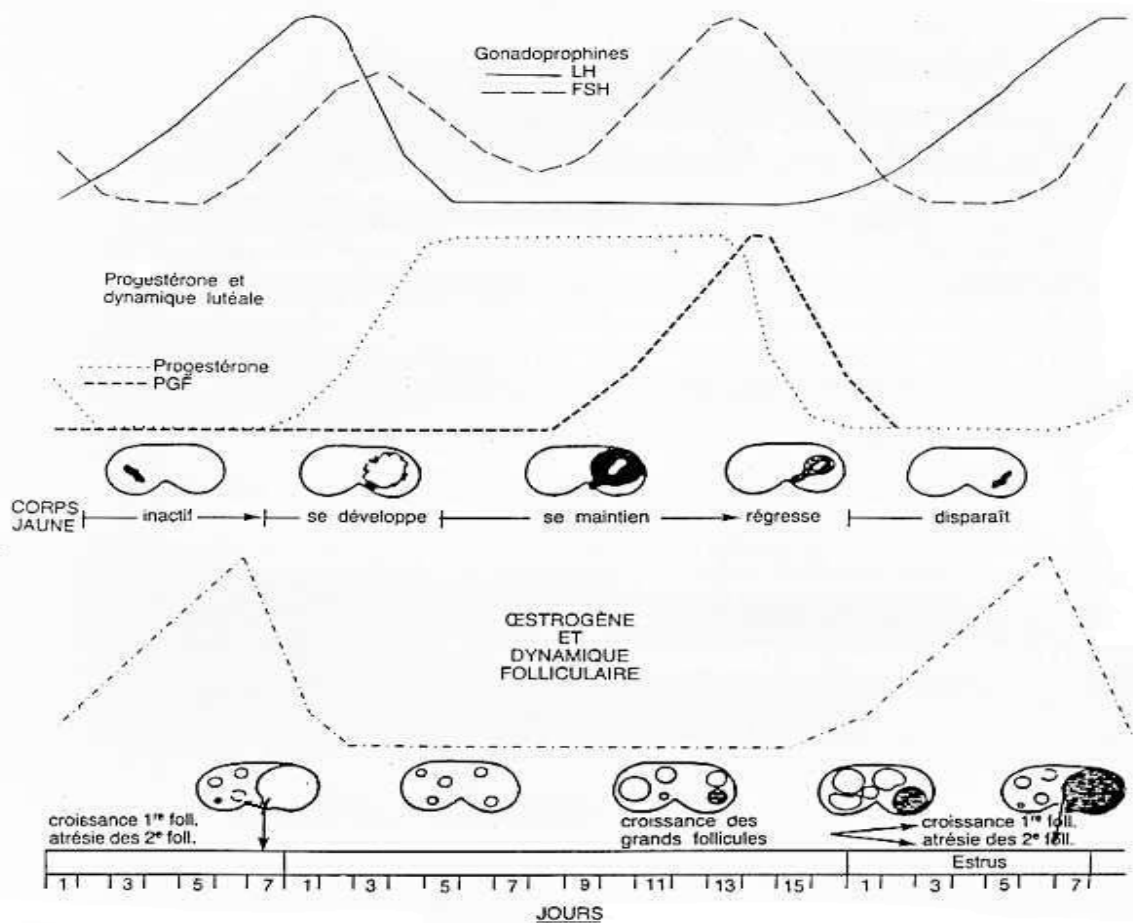


Figure 2 : Diagramme synthétisant l'ensemble des événements qui se succèdent pendant le cycle œstral (Ginther1984)

Deux profils de croissance folliculaire, avec 1 ou 2 vagues folliculaires par cycle sont observés chez la jument (Ginther 1992b; Sirois et al ; 1989). Les facteurs responsables pourraient être la saison, la race (2 vagues sont plus fréquentes chez les juments que chez les

ponettes (Ginther ; 1992b), l'individu. La vague dite primaire émerge au milieu du cycle, environ 10 jours après l'ovulation précédente et donne lieu à une ovulation associée à des chaleurs. C'est la seule vague observée dans le profil avec 1 vague folliculaire. Dans le profil à 2 vagues, une deuxième cohorte de follicules commence à croître en fin d'œstrus/début de dioestrus, et peut donner lieu ou non à une ovulation pendant le même œstrus et jusqu'à 10 jours après la première ovulation, soit pendant la phase lutéale (Vandeplaassche et al ; 1979). L'intervalle inter-ovulations peut être allongé si les deux corps jaunes sont fonctionnels, mais dans certains cas le corps jaune de la deuxième ovulation ne sécrète pas de progestérone. Dans une population de juments de races mélangées (Pur-sang, selles, traits et poneys), l'incidence de ce type de cycle a été estimée à environ 10 % (Vandeplaassche et al ; 1979). La jument est apparemment unique pour cette capacité à présenter des ovulations sous progestérone avec une telle fréquence.

D'autres anomalies ou irrégularités du cycle et de l'ovulation sont rapportées chez la jument : les ovulations multiples, les gros follicules anovulatoires dont l'origine n'est pas connue, les corps jaunes persistants qui peuvent être fonctionnels plusieurs mois en fin de saison sexuelle et les follicules hémorragiques encore appelés follicules lutéinisés. La formation de ce type de follicule survient dans 4 % (Ginther et Pierson ; 1989) à 8 % des cycles (McCue et Squires ; 2002). Le déterminisme de leur apparition n'est pas connu. Ce dernier auteur a décrit les cycles avec follicules lutéinisés dans un troupeau de juments suivi sur 5 ans. Le début de la croissance folliculaire semble normal avant l'apparition de particules échogènes dans le liquide folliculaire, visibles lors de l'examen échographique.

Progressivement des cloisons apparaissent dans l'antrum, jusqu'à infiltration totale de la cavité du follicule.

Le diamètre maximal moyen de ce type de follicule est de l'ordre de 51 mm. Une jument qui a déjà présenté ce type de follicule a plus de chances de le présenter à nouveau au cours de la même saison de reproduction. Les conséquences sont un allongement de l'intervalle inter-ovulations.

Les taux de gestation de juments inséminées au cours de cycles avec follicules lutéinisés sont de l'ordre de 0 %. Ces follicules sont donc une cause significative de baisse de fertilité chez la jument. Dans 85 % des cas ces follicules sécrètent de la progestérone témoignant d'une activité lutéale et sont sensibles à l'administration de prostaglandines qui induisent leur régression. (Ginther ; 1992b).

1-2- Le contrôle endocrinien du cycle

1.2.1. Hormones et profils plasmatiques au cours du cycle

Les profils endocriniens des gonadotrophines, FSH et LH au cours du cycle de la jument sont présentés figure 3

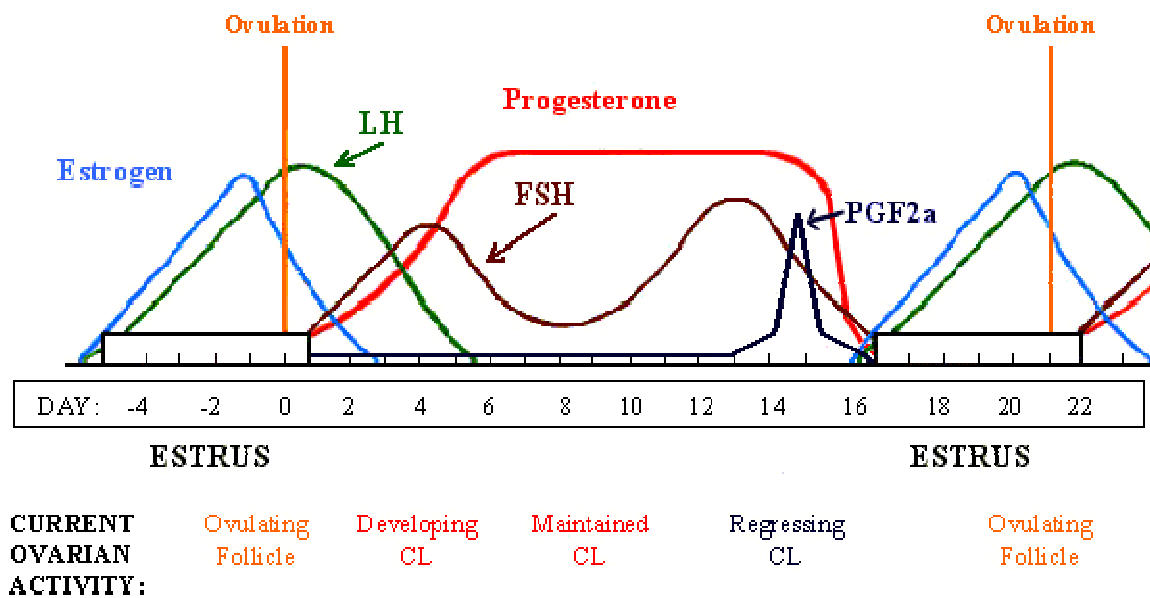


Figure 3 : Profils plasmatiques des gonadotrophines (FSH et LH) chez la jument (Ginther et al.1992)

1-2-1-1- Gonadotrophines FSH et LH :

Ce sont des glycoprotéines de poids moléculaire de l'ordre de 33,2 kDA pour eFSH et 33,5 kDA pour eLH (Sherwood et McShan ;1977). La structure primaire est constituée par les chaînes polypeptidiques. LH et FSH sont constituées de 2 sous-unités associées de manière non covalente. La sous-unité α est identique pour LH et FSH et comprend 96 acides aminés. La sous-unité β de FSH comprend 117 acides aminés et celle de LH, 149. Les chaînes glycoprotéiques portent des chaînes saccharidiques constituées notamment d'acide sialique (Sherwood et McShan ; 1977), qui détermine en partie la cinétique d'élimination des gonadotrophines de l'organisme. Les carbohydrates constituent environ 24 % des molécules (Ward et al ; 1989). Les paramètres pharmacocinétiques des gonadotrophines équine ont été peu étudiés. En fonction des juments et des périodes du cycle, la clairance est comprise entre 0,20 et 0,28 ml/kg/min. pour FSH et 0,17 et 0,59 ml/kg/min pour LH ; la demi-vie est

comprise entre 267 et 304 min pour FSH et 101 et 319 min pour LH (Irvine ; 1979). Ces valeurs basses pour la clairance et assez élevées pour la demi-vie, par rapport aux gonadotrophines d'autres espèces, correspondent au concept selon lequel les glycoprotéines sialylées ne peuvent pas se lier aux cellules hépatiques et sont donc intégralement éliminées par filtration glomérulaire (Combarrous et al ; 2001).

Au cours du cycle, deux types de profils plasmatiques sont proposés pour FSH.

Dans le profil avec deux pics de FSH (Evans et Irvine ; 1975), le pic premier commence avant l'ovulation et se termine environ 5 jours après ; le second pic lui succède et atteint ses concentrations maximales 10 à 13 jours avant l'ovulation suivante, pour atteindre des valeurs minimales 8 jours avant l'ovulation. Dans le profil avec 1 pic (Miller et Berg ; 1980, Turner ; 1979), celui-ci couvre la durée totale des 2 pics précédemment décrits. Il est possible que ces différences de profils moyens soient la conséquence de variations importantes au niveau des profils individuels du fait de prélèvements sanguins trop espacés. Chez la ponette Welsh le profil est plutôt de type 1 pic de FSH.

Il est rapporté dans la bibliographie que les concentrations plasmatiques de LH commencent à augmenter très progressivement en milieu de phase folliculaire, quand le follicule dominant atteint environ vers 22 mm. Cependant des variations sont observées entre expériences. A ce même moment la FSH commence à baisser du fait de la dominance folliculaire. Le pic périovulatoire proprement dit s'amorce quelques jours après le début de l'œstrus, soit un à deux jours avant l'ovulation (Irvine et al ; 1998). L'augmentation se poursuit pour atteindre un maximum 1 à 2 jours après l'ovulation. Après ce pic périovulatoire qui se termine 4 à 6 jours après l'ovulation, la LH reste basse jusqu'à la fin de la phase lutéale.

1-2-1-2- Stéroïdes :

Les structures des principaux stéroïdes rencontrés chez la jument ainsi que les voies principales de synthèse dans le follicule et le corps jaune sont présentées sur la figure 2. La progestérone est le principal stéroïde sécrété par le corps jaune. Pendant l'œstrus ses concentrations sont basses, en dessous de 0,5 ng/ml. Elles commencent à augmenter 8 à 36 heures après l'ovulation pour atteindre un plateau 5 à 7 jours après l'ovulation, avec des concentrations de 4 à 22 ng/ml. Ces taux se maintiennent jusque 13 à 14 jours après l'ovulation (Nagy et al ; 2004).

Les oestrogènes sont sécrétés essentiellement par les follicules en croissance (Ginther 1992c). Chez la jument, dans le fluide folliculaire, l'œstradiol 17 β est majoritaire et à des concentrations 10 fois plus élevées que l'estrone. Dans le plasma et l'urine au contraire, les métabolites de l'estrone prédominent.

Selon les études et les méthodes de dosages, les données de la littérature se rapportent à l'œstradiol 17 β , l'estrone sulfate ou les œstrogènes totaux. Pour l'ensemble de ces hormones, les profils des variations plasmatiques au cours du cycle sont très semblables. Seules varient les concentrations : 5 à 50 pg/ml pour l'œstradiol 17 β (cité par Palmer et Terqui ;1977), 200 à 900 pg/ml pour l'estrone sulfate (Ginther 1992c) et 0,5 à 2,5 ng/ml pour les oestrogènes totaux (Palmer et Terqui ;1977). Les oestrogènes totaux sont mesurables dans le plasma par dosage radio-immunologique direct (RIA), alors que le dosage de l'œstradiol nécessite une extraction préalable qui limite le nombre d'échantillons pouvant être traités en une seule fois. Pour le dosage de grandes séries d'échantillons le dosage RIA est donc préférentiellement utilisé.

Les concentrations d'œstrogènes commencent à augmenter 6 à 8 jours avant l'ovulation, soit approximativement au début de l'œstrus, atteignent un maximum environ 2 jours avant l'ovulation puis diminuent pour atteindre des taux minimum 1 ou 2 jours après l'ovulation, soit à la fin de l'œstrus.

Bien que peu étudiés ont été publiés sur le sujet, plusieurs composés androgéniques présentent des variations plasmatiques au cours du cycle de la jument : l'androstènedione, la déhydroépiandrostérone (DHEA), et peut être la testostérone (Ginther ; 92c).

L'androstènedione est un précurseur des œstrogènes, la DHEA serait un intermédiaire dans la conversion prégnénolone -androstènedione. Les variations plasmatiques de ces hormones semblent liées à leurs variations intra-folliculaires avec une augmentation à l'approche de l'ovulation (Ginther ; 1992c).

Ainsi, les concentrations plasmatiques d'androstènedione sont basses en fin de dioestrus / début d'œstrus de l'ordre de 200 pg/ml puis augmentent au 4e jour d'œstrus pour atteindre 450 pg/ml.

Les concentrations plasmatiques de testostérone sont élevées en milieu /fin de dioestrus (40 à 50 pg/ml), diminuent progressivement au début de l'œstrus pour atteindre des taux minimum (10 à 20 pg/ml) et à nouveau remontent en fin d'œstrus (Fay et Douglas ; 1987).

1-2-1-3- Inhibines - Activines – Follistatines :

Malgré les homologues de structure, seules les activines se lient à la follistatine (par la sous-unité βA ou βB). Les inhibines et activines (figure 4) font partie de la superfamille des TGF- β impliqués dans la régulation de la prolifération et de la différenciation de nombreux types cellulaires. Le terme inhibine recouvre en fait différentes protéines dimériques (ou trimériques), comportant une sous-unité αC glycosylées (18 kDa) et une des 2 sous-unités β non glycosylées (βA ou βB) (14 kDa), qui constituent l'inhibine A ($\alpha\beta A$) ou l'inhibine B ($\alpha\beta B$).

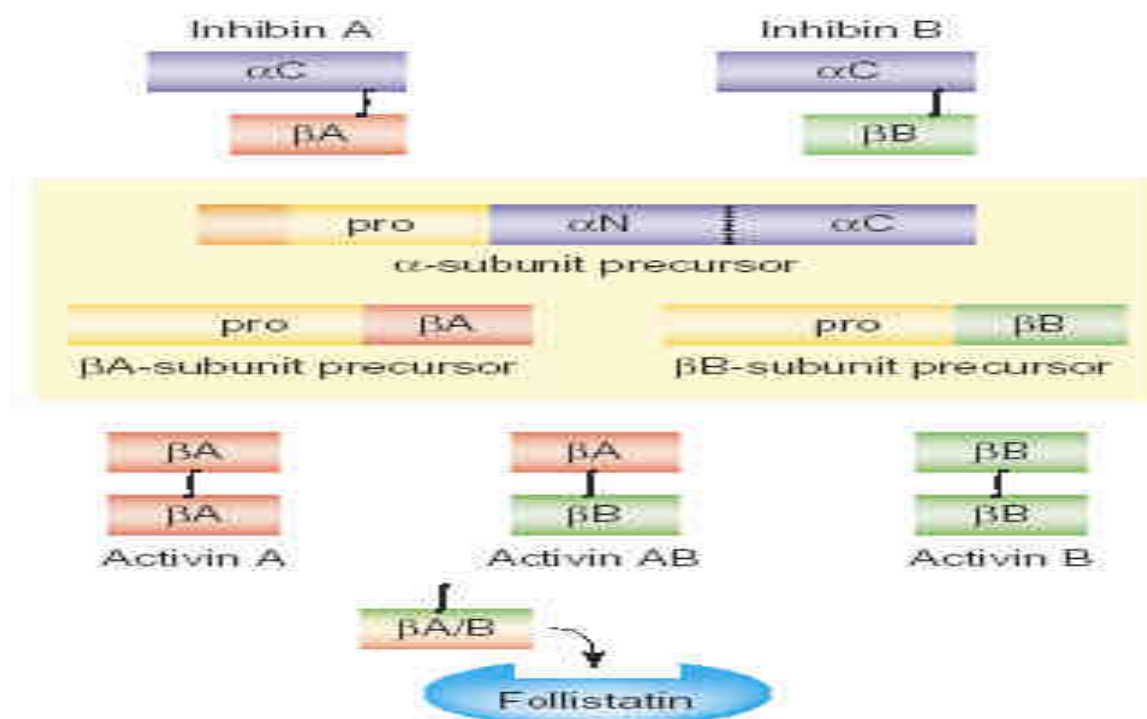


Figure 4 : Structure des inhibines et activines ainsi que des précurseurs des sous unités α et β (Knight & Glistler 2001)

D'autre part, des concentrations élevées d'une entité de pro- α C ont été identifiées dans le plasma équin (Nagaoka et al ; 1999).

Dans différentes espèces animales les inhibines A et B diminuent la sécrétion de FSH au travers d'une diminution de l'expression de la sous-unité β FSH. La sous-unité α libre ou la pro- α C ne possèdent pas cette activité biologique (Robertson et al. 1986; Knight et al ; 1989). Les activines (figure 5) sont structurellement proches des inhibines puisqu'elles sont constituées de l'association de deux sous-unités β . Il existe 3 types d'activine :

l'activine A (β A β A), l'activine B (β B β B) et l'activine AB (β A β B). Les follistatines sont des glycoprotéines monomériques riches en cystéines. Elles sont capables de lier l'activine, ainsi que l'inhibine mais avec une affinité beaucoup moins élevée, par la sous-unité β . Par le biais de ces affinités différentes, elles ont une activité biologique de type inhibine.

Des analyses d'immuno-histochimie réalisées sur des ovaires de juments montrent que les sous-unités β A et β B sont localisées essentiellement dans les cellules de thèque et de granulosa des follicules de grande taille (> 30 mm), alors que la sous-unité α est localisée au niveau des cellules de granulosa des follicules de toutes tailles et des cellules de thèque des grands follicules (Tanaka et al ; 2000). Le liquide folliculaire des follicules de grande taille contient des concentrations élevées d'inhibines (toutes formes), de pro- α C et d'inhibine A alors que les petits et moyens follicules (< 15mm et compris entre 25 mm et 30 mm) sécrètent de faibles quantités d'inhibines A, B et pro- α C (Tanaka et al ; 2000).

D'une façon générale au cours de la maturation folliculaire, l'expression des inhibines évolue à l'inverse de celle des activines (Pigny et Dewailly ; 1996). Au cours du cycle, les concentrations plasmatiques d'inhibine A et des isoformes pro- α C sont inversement corrélées aux concentrations de FSH (Nagaoka al ; 1999; Watson al ; 2002; Roser al ; 1994), avec un pic des isoformes pro- α C le jour de l'ovulation (Watson et al ; 2002). A l'inverse, au cours du cycle, les concentrations d'inhibine sont positivement corrélées aux concentrations d'œstradiol. Chez la jument les concentrations d'inhibine immuno-réactive et de pro- α C sont approximativement 5000 fois plus élevées dans le fluide folliculaire que dans le plasma pendant la période préovulatoire (Nambo et al ; 2002).

1-2-2- Contrôle de la croissance folliculaire par les facteurs hormonaux et interrégulations hormonales :

Les effets observés au niveau ovarien sont le résultat d'interactions complexes entre le système hypothalamo-hypophysaire et les ovaires. La sécrétion pulsatile des hormones gonadotropes est en partie induite et contrôlée par la sécrétion pulsatile de la GnRH d'origine hypothalamique. D'autre part, les hormones ovariennes exercent un rétrocontrôle, positif ou négatif selon le moment du cycle, sur la sécrétion des gonadotrophines, soit par un effet direct sur l'hypothalamus ou sur d'autres zones cérébrales qui contrôlent l'hypothalamus, soit par un effet direct sur l'hypophyse en modifiant la production ou la sécrétion des gonadotrophines ou en modifiant leur réponse à la GnRH. Avant le recrutement le développement folliculaire n'est pas sous la dépendance des gonadotrophines mais sous celle de facteurs de croissance (Lunenfeld ;1993). Le recrutement est sous dépendance de la FSH, y compris chez la jument (Bergfelt et Ginther ; 1985). La FSH agit de 2 manières : en limitant l'atrésie folliculaire par stimulation de la production locale d'activine, inhibiteur puissant de la synthèse des androgènes dans les petits follicules (Lunenfeld ; 1993), et en activant l'aromatase qui transforme les androgènes, produits par la thèque sous l'effet de la LH, en oestrogènes. Ce processus est stimulé par l'IGF1. La FSH induit en outre, la multiplication des cellules de granulosa et favorise les effets de l'inhibine, par le biais de l'augmentation de la production de follistatine.

La follistatine est produite par les follicules en quantités croissantes au fur et à mesure de la croissance folliculaire. La follistatine se liant à l'activine, l'activité inhibine va devenir progressivement dominante (Singh ; 1998). Enfin, la FSH initie la répression du gène codant pour l'IGFBP2 (Armstrong et al ; 1998).

Le recrutement est modulé essentiellement par deux composants locaux : les IGF et la follistatine, le premier en favorisant le recrutement d'un plus grand nombre de follicules (Gong et al ; 1991), la seconde en le limitant (Singh et al ; 1997). Enfin, la LH apparaît peu impliquée dans le recrutement, dans la mesure où celui-ci intervient pendant le début et le milieu de la phase lutéale, dans un environnement où la pulsativité de la LH est réduite (Driancourt ; 2001).

La sélection est le résultat de 2 mécanismes seuls ou associés : une dépression de la sécrétion de FSH et la production de composés par le follicule dominant, qui inhibent le développement des autres follicules de la cohorte ou réduisent leur sensibilité aux gonadotrophines. Dans les espèces avec strict contrôle du taux d'ovulation, comme la jument,

les 2 mécanismes sont très probablement opérationnels. Dans la plupart des espèces, la dépression de FSH est produite par l'action combinée de l'inhibine et de l'œstradiol qui agissent par rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse (Driancourt ;2001).

Chez la jument, différentes expériences d'immunisation contre l'inhibine ont montré qu'elle exerçait un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion hypophysaire de FSH (Nambo et al ; 1998). Elle figure donc avec l'œstradiol parmi les molécules sécrétées par le follicule dominant qui inhibent la croissance des plus petits follicules ; ce qui aboutit à l'ovulation d'un seul follicule par cycle. Les follicules ovariens, dès qu'ils atteignent la taille de 12 mm, sécrèteraient de l'inhibine capable de déprimer la sécrétion de FSH. Jusqu'au moment de la sélection (22 mm), la dépression de FSH est induite par l'ensemble des petits follicules en croissance qui sécrètent l'inhibine.

Puis, seul le follicule dominant en est responsable (Donadeu et Ginther ; 2001). L'inhibine pourrait donc également participer comme l'œstradiol (Gastal et al ; 1999b) aux mécanismes conduisant à la sélection (Watson et al ; 2002). La sélection correspond à l'apparition sur les cellules de granulosa des récepteurs à la LH induits par FSH (Goudet et al ; 1999), à la réduction dans le fluide folliculaire des concentrations d'IGF binding proteins (IGFBP) (Gérard et Monget ; 1998) et à la réduction des quantités d'inhibine 34kD (Mihm et al ; 1997). A partir de 22 mm, chez la jument, la LH est déterminante pour la croissance terminale du follicule (Gastal et al ; ; 1999a; Guillaume al ; 2002). En effet, de faibles quantités de LH sont nécessaires pour la synthèse d'androgènes (à la place de la progestérone) au niveau de la thèque (potentialisée par l'IGF1 et l'inhibine), qui seront ensuite convertis par les cellules de granulosa sous l'action de l'aromatase. D'autre part, la LH agit en synergie avec la FSH pour induire la synthèse d'œstradiol, et à l'opposé, arrête la prolifération des cellules de granulosa (action antagoniste de celle de la FSH) (Lunenfeld ;1993).

La dominance, ou croissance préovulatoire du follicule dominant, est sous la dépendance de la LH dont l'action principale est de stimuler la production d'androgènes par les cellules de la thèque (Driancourt ; 2001). Des facteurs locaux interviendraient :

le vascular endothelium growth factor (VEGF) en stimulant l'angiogénèse, l'œstradiol en augmentant l'effet des gonadotrophines (Moor et al ;1984), l'IGF1 en participant à l'induction des récepteurs à la LH et en renforçant l'action de la LH sur la stimulation de la production du VEGF, l'inhibine en potentialisant la production des androgènes. Chez la jument, pendant la période préovulatoire, l'œstradiol et la GnRH augmenteraient l'activité biologique de la LH (Ginther ; 1992c).

Pour l'ovulation, la formation et le maintien du corps jaune, la LH est déterminante. Lors de la phase préovulatoire, les taux élevés d'œstradiol produits par le follicule dominant induisent le pic de LH. Celui-ci va orienter les cellules de granulosa vers la production de progestérone au lieu de l'œstradiol et induire la reprise de la méiose de l'ovocyte (Balen al ; 1993). Chez les bovins, le shift oestrogène progestérone est une conséquence de la perte de la capacité d'aromatisation des cellules de la granulosa (Greve et al ; 1989).

Chez la jument, la progestérone augmente dès le lendemain de l'ovulation et cette augmentation se poursuit durant environ 5 jours. Les concentrations restent ensuite élevées jusque 13 jours après l'ovulation, puis diminuent pour devenir indétectables 16 jours après l'ovulation (Nagy et al ; 2004). Le pic périovulatoire de LH s'amorçant un à deux jours avant l'ovulation (Irvine et al ; 1998), la montée de progestérone débute donc deux à trois jours après le début du pic périovulatoire de LH.

1.2.3. Particularités de la maturation folliculaire et ovocytaire :

Dans la plupart des espèces domestiques, la maturation finale de l'ovocyte comporte deux étapes : la maturation nucléaire qui permettra d'atteindre le stade métaphase 2 et la maturation cytoplasmique qui donne à l'ovocyte la capacité d'être fécondé et de se développer ultérieurement en blastocyste. Deux types de constituants folliculaires ont été identifiés comme favorisant la maturation cytoplasmique : l'Epidermal Growth factor (EGF) / Transforming Growth factor (TGF α) et les inhibines / activines (Driancourt 2001). La maturation ovocytaire et folliculaire terminale suit un schéma similaire dans toutes les espèces, seuls diffèrent le moment et la durée de chacune des étapes. Le pic préovulatoire de LH en est l'élément déclenchant (Kafi et McGowan ; 1997) : chez les bovins, la modification de la stéroïdogénèse (arrêt de la synthèse d'œstradiol au profit de celle de la progestérone) induite par le pic de LH est accompagnée d'une série d'évènements qui, en 24 heures, vont conduire l'ovocyte au stade métaphase 2.

Le rôle des stéroïdes sur la maturation de l'ovocyte (et le développement embryonnaire) peut être apprécié par le biais des expériences visant à améliorer les milieux de maturation (et de développement) *in vitro*. Cependant les résultats des expériences sont différents selon les espèces étudiées.

Dans l'espèce bovine, l'œstradiol seul produit une diminution du pourcentage d'ovocytes atteignant le stade métaphase 2, une augmentation du pourcentage d'ovocytes présentant des anomalies nucléaires et une diminution du nombre de blastocystes (Beker et al ; 2002). Peu de données bibliographiques sont disponibles sur ce sujet chez la jument.

La LH semble avoir des effets comparables, mais leur délai d'apparition est plus long que dans les autres espèces. En effet, après administration systémique d'une molécule à effet LH (hCG ou extrait hypophysaire), il faut entre 30 et 40 heures pour voir apparaître les remaniements au niveau du follicule (Kerban et al ; 1999), augmenter les concentrations intrafolliculaires de progestérone d'un facteur quatre, diminuer les concentrations d'œstradiol de 3000 ng/ml à 2000 ng/ml (Belin et al ; 2000). Chez la jument, la maturation ovocytaire nucléaire est également induite par la LH pendant la période préovulatoire (Goudet et al ; 1987) . En effet 55 % des ovocytes obtenus après ponction *in vivo* de follicules préovulatoires, après injection de LH, présentent des signes de maturation nucléaire et cytoplasmique. Par contre l'administration d'extraits hypophysaires équin (contenant LH et FSH) à des ponettes Welsh, entre 0 et 7 jours après ovulation, n'a pas d'effet sur la maturation d'ovocytes ponctionnés à la fin du traitement (Brück et al ; 2000). Ceci pourrait signifier que à ce stade, les follicules et/ou les ovocytes n'ont pas de récepteurs sensibles à la LH. Aucune donnée n'est disponible sur le rôle des stéroïdes dans cette espèce.

La régulation du nombre des récepteurs module les réponses du follicule aux différentes hormones et aux différents stades. Il n'existe pas de données chez la jument mais essentiellement chez les espèces de laboratoire. L'administration de FSH à des rats induit une augmentation progressive des récepteurs à FSH mais pas d'effet sur les récepteurs à LH. Quand les rats sont prétraités avec de l'œstradiol, la réponse des follicules à la FSH est très marquée (apparition de follicules antraux) ainsi que l'augmentation des récepteurs à FSH et LH. Enfin, l'administration de LH à des rats présentant des follicules préovulatoires induit la lutéinisation des cellules de granulosa et un déclin marqué en quantité de récepteurs pour les deux gonadotrophines (82% pour la LH) dans les 24 heures (Rao et al ; 1977). De plus l'administration de FSH à des doses élevées induit également la lutéinisation des cellules et la perte des récepteurs aux gonadotrophines (Rao et al ; 1977). Ainsi, FSH et œstradiol induisent la production des récepteurs à FSH et à LH (en début et milieu de phase folliculaire). Chez la jument un certain nombre d'éléments suggère que les régulations sont du même type : le futur follicule préovulatoire est celui qui contient le plus de récepteurs à la LH dans les cellules de la granulosa et de la thèque et ce, dès le quatorzième jour de la phase lutéale (Fay et Douglas ; 1987). De plus, dans les cellules de granulosa, les récepteurs à la LH ont tendance à augmenter entre le quatorzième jour de la phase lutéale et le premier jour de l'œstrus, puis ils diminuent (Fay et Douglas ; 1987). Ceci pourrait être attribué, en fonction de ce qui a été décrit dans d'autres espèces, à un effet combiné de l'œstradiol et de la LH endogènes.

2 Effet de la saison et de l'éclairage artificiel chez la jument :

2-1 Variations saisonnières naturelles :

2-1-1 Folliculogénèse et activité utérine :

Pour la majorité des juments il existe une période d'inactivité sans ovulation, commençant vers octobre pour s'achever fin avril. La durée de cette 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. Les juments adultes allaitant un poulain ne présentent pas d'anoestrus de lactation, mais l'inactivité ovarienne hivernale suivant cette lactation est plus marquée que chez les adultes n'ayant pas été suitées. Seulement la moitié des adultes non suitées présente cette phase d'inactivité (Palmer et Driancourt 1983). Comme pour les autres espèces de Mammifères domestiques (l'Anson et al ; 1991), il semble que la jument sous-alimentée ait une période d'inactivité allongée. Même sous des latitudes très faibles (10°15 de latitude nord), les juments présentent un rythme annuel de reproduction corrélé aux variations de la durée du jour, bien que celles-ci soient faibles (Quintero et al ; 1994). La durée de l'inactivité dépend également de la race de la jument : en Finlande, la première ovulation annuelle est plus tardive chez les races locales que chez les juments "de sang" élevées dans les mêmes conditions (Katila et Koskinen ; 1991). 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 suivies d'ovulation peuvent être observées. Avant cette période d'inactivité, en été et en automne, les corps jaunes persistants sont plus fréquents ; ils peuvent durer de 1 à 3 mois (Palmer 1975). Pendant et à la fin de cette période anovulatoire, de nombreuses juments expriment un comportement d'œstrus erratique (Asa et al ; 1979). 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 (bloquer la croissance des autres follicules) et atteindre un diamètre important, 35 à 50 mm, puis régresser sans ovuler (Ginther 1990). Au niveau utérin, l'endomètre présente des variations saisonnières. Pendant l'anoestrus, la majorité des cellules ne sont pas ciliées et n'ont que peu d'activité sécrétoire. Pendant l'œstrus, les cellules à mucus sont hypertrophiées (Keeman et al ; 1991). Pendant l'anoestrus, l'utérus conserve une activité motrice intermédiaire entre celle observée au cours de l'œstrus et du dioestrus (Jones et al 1991).

2-1-2 Gonadotrophines :

Chez les juments ovariectomisées, il existe une variation saisonnière des taux de LH. Les taux moyens de LH sont voisins de zéro en hiver et de 30 ng/ml en été (Palmer et Guillaume ; 1992). Les variations des taux de FSH sont moins importantes.

2-2- Effet d'un éclairage artificiel :

L'effet de la lumière pour avancer la date de la première ovulation est connu depuis longtemps (Burkardt ; 1947, Nishikawa ; 1959). Le rôle de la phase éclairée journalière sur la reprise de l'activité ovarienne a été étudié par divers auteurs (Sharp et al ; 1975, Palmer et al ; 1982, Malinowski et al ; 1985, Scraba et Ginther ; 1985). Palmer et al (1982) ont montré que, sur des juments préalablement sélectionnées en inactivité ovarienne, l'avance maximale de la date de la première ovulation, sous nos latitudes, est obtenue avec 14,5 h de lumière et 9,5 h d'obscurité. A plus de 16 h et moins de 13 h de lumière, la durée d'éclairage n'est pas stimulante. L'effet stimulant peut également être obtenu par une seule heure d'éclairage appliquée au bon moment : entre 9,5 h et 10,5 h après la tombée de la nuit. Une phase photosensible est ainsi définie (figure 5). Un traitement photopériodique de 14,5 h de lumière, commencé vers le solstice d'hiver et interrompu au bout de 35 jours suffit à avancer la date de la première ovulation comme un traitement maintenu jusqu'aux jours longs naturels.

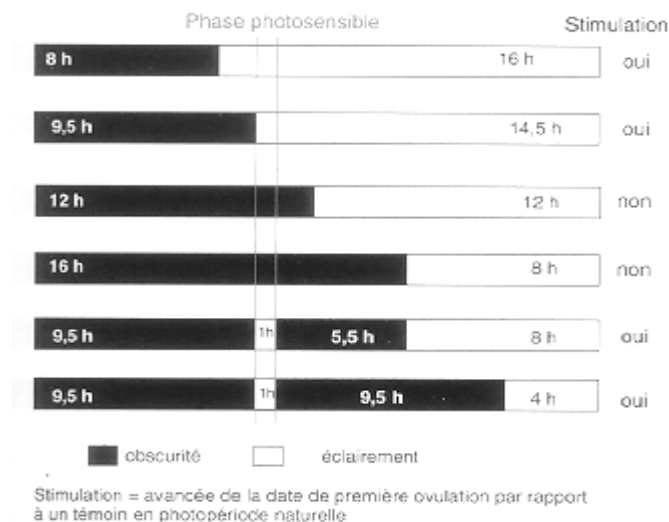


Figure 5 : Durée de la phase éclairée sur 24 h à appliquer sous les latitudes françaises pour avancer la date de la première ovulation annuelle. (Palmer et al 1982).

Après cette interruption du traitement, aucune rechute en inactivité n'est constatée (Guillaume et al ; 1996). Ce traitement photopériodique débutait en décembre, c'est-à-dire après une exposition à des jours courts naturels. Les traitements de stimulation lumineuse sont inefficaces s'ils sont commencés avant novembre (Scraba et Ginther ; 1985). Des juments maintenues en jours longs à partir du solstice d'été présentent également une inactivité ovarienne hivernale. Un passage par des jours courts, naturels ou artificiels, est donc indispensable avant l'application du traitement de photostimulation.

3- Mécanismes d'action de la lumière :

Grâce à des relais nerveux complexes, l'information "présence ou absence de lumière" est transmise à la glande pinéale qui, par ses sécrétions hormonales, agit notamment sur la production de GnRH par l'hypothalamus. Le schéma général (figure6) proposé par Klein (1985) a été partiellement vérifié chez les chevaux.

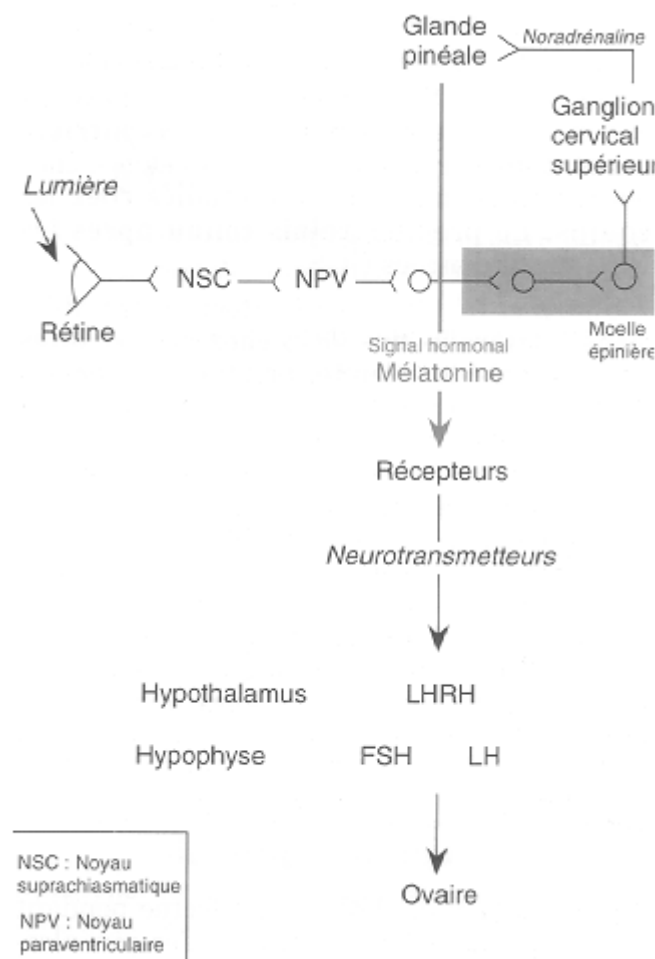


Figure 6 : Transmission de l'information lumineuse. (Klein 1985).

3-1- De l'œil aux noyaux supra chiasmatiques :

En utilisant le transport axonal antérograde de peroxydase de Raifort injectée dans le vitré de l'œil droit, Sharp et al (1984) ont pu montrer, chez le cheval, l'existence de cellules rétinienne ayant des projections directes sur les noyaux suprachiasmatiques (NSC). Ces projections sont principalement controlatérales. Ces noyaux mesurent approximativement 1,8 à 2 mm de long.

3-2- Des noyaux suprachiasmatiques à la glande pinéale :

Entre les NSC et les ganglions cervicaux supérieurs (GCS) le trajet de l'influx nerveux est mal connu. Les noyaux paraventriculaires, dont le rôle a été mis en évidence chez les rongeurs, n'ont pas été étudiés chez les équins. Le premier relais connu après les NSC serait donc les GCS. Sharp et al (1979) ont effectué des ablations bilatérales des GCS chez des ponettes en inactivité ovarienne, pendant l'hiver. Au printemps suivant, l'opération n'a pas eu d'effet sur la date de la première ovulation. Par contre, un an après, la date de la première ovulation est retardée de plus de 2 mois chez les animaux opérés. La mue du printemps est également retardée. Les GCS ont donc bien une action à long terme sur la fonction de reproduction. De ces ganglions part une innervation orthosympathique vers les cellules sécrétrices de la glande pinéale ou pinéaloctes (Klein 1985).

3-3- Sécrétion de la mélatonine par la glande pinéale :

Grubaugh et al (1982) ont effectué pendant l'été et pendant l'hiver suivant des pinéalectomies sur des ponettes. L'opération effectuée en été, ne modifie pas la date de la première ovulation du printemps suivant ; en revanche, les ponettes pinéalectomisées en hiver ont leur première ovulation retardée de plus d'un mois au printemps de l'année suivante. La glande pinéale est donc bien impliquée dans les variations saisonnières des fonctions de reproduction des Equidés. Chez les Mammifères, la traduction du message nerveux en un message neuroendocrinien se fait au niveau des pinéaloctes après stimulation noradrénergique. Sharp et al (1980a) ont provoqué, chez des ponettes, la libération de mélatonine sous l'action d'un analogue de la noradrénaline, l'isoprotérénol. Les mécanismes de synthèse et de libération de la mélatonine au niveau des pinéaloctes n'ont pas été étudiés chez les équidés. Dans ces espèces, la mélatonine est sécrétée pendant toute la durée de la phase obscure (figure7) (Sharp et al ;1980b, Kilmer et al ;1982, Colquhoun et al ;1987, Guillaume et Palmer ; 1991). Cette

sécrétion est nettement pulsatile (Sharp et Grubaugh ; 1983). Les quantités de mélatonine produites journalièrement varient suivant la durée de la nuit, mais le taux horaire de production reste constant, de l'ordre de 0,7 ng/kg de poids vif par minute, et ce pour des nuits d'une durée de 13,5 h ou de 9,5 h (Guillaume et al ; 1995).

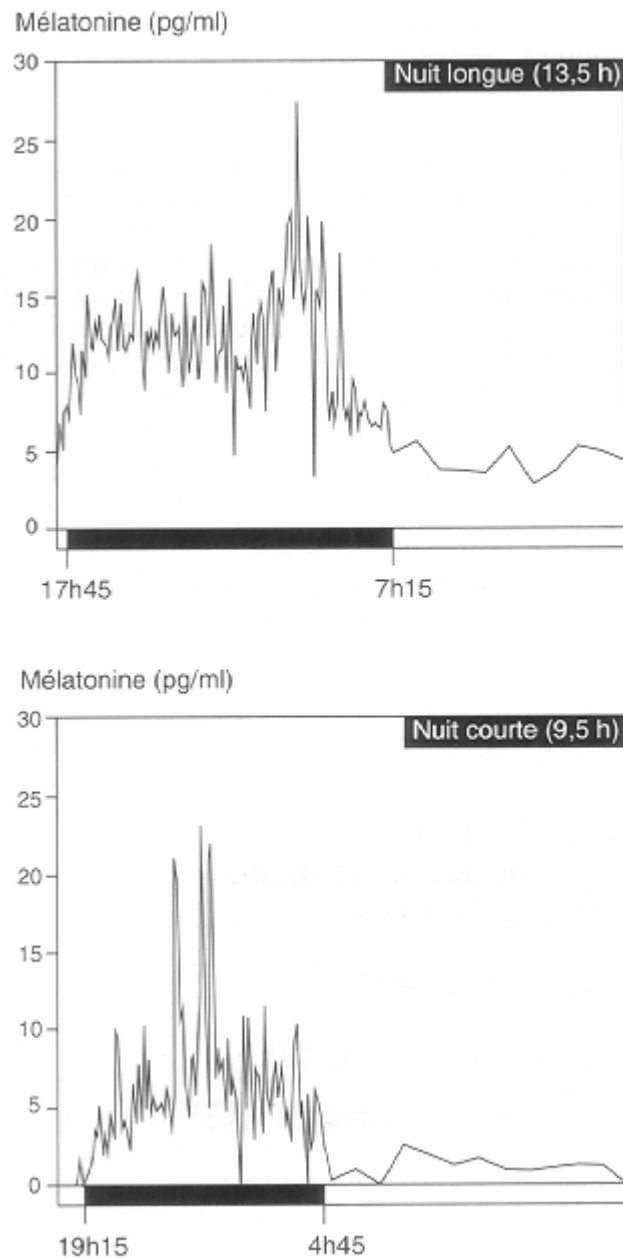


Figure 7 : Sécrétion de mélatonine par une ponette lors d'une nuit longue de 13,5 h ou d'une nuit courte de 9,5 h. (Guillaume et al 1995).

Un rythme endogène de sécrétion a été mis en évidence par Kilmer et al (1982). Lors de cette expérience 4 juments poneys avaient été préalablement soumises pendant 3 semaines à une photopériode de 10 h de lumière et 14 h d'obscurité puis, pendant les 3 semaines suivantes, à une obscurité permanente. Durant les 3 premiers jours d'obscurité permanente, le rythme de sécrétion a été conservé, mais, pendant les 3 derniers jours, il a été significativement altéré (taux circulants accrus et période modifiée).

3-4- Action de la mélatonine exogène :

Une administration quotidienne de mélatonine, par voie orale, 4 heures avant une nuit courte (12 mg pour 250 kg de poids corporel) à des ponettes en inactivité ovarienne supprime l'effet photostimulant du jour long (Guillaume et Palmer 1991). Chez l'étalon de race « Welsh Mountain », Argo et al (1991) ont obtenu des résultats comparables. Chez la jument, le même effet inhibiteur est obtenu lorsque la mélatonine est administrée oralement à plus faible dose (1,7 mg pour 250 kg) mais cette administration étant répétée 7 fois, 1 fois toutes les 2 heures (Guillaume et Palmer 1992) et ce, quelle que soit la longueur ou la place de la nuit réelle, pendant la présence de taux élevés de mélatonine exogène. L'administration sous forme d'implants sous-cutanés retarde également la première ovulation annuelle (Guillaume et al 1994). A contrario, une administration unique de 12 mg de mélatonine le matin ou en fin de nuit ne permet pas de supprimer l'effet photostimulant du jour long (Guillaume et Palmer 1991). L'administration de faibles doses (0,12 ou 0,012 mg pour 250 kg) répétée pendant 4 heures le matin est également sans effet sur la première ovulation annuelle. La mélatonine distribuée le matin est donc inutilisable pour créer un effet "jours courts". Par contre, la mise au point de traitements de désaisonnement peut être envisagée en administrant de la mélatonine le soir ou sous forme d'implants. En posant des implants de mélatonine aux alentours du solstice d'été sur des juments lourdes ayant mis bas ce même été, la dernière ovulation de l'année n'a pas été avancée mais la première ovulation de l'année suivante a été significativement avancée de 2 mois par rapport à celle des juments témoins (Guillaume et al 1994). Par contre, lors d'une autre expérience sur de jeunes juments, la dernière ovulation de l'année a été avancée d'un mois mais la première ovulation de l'année suivante n'a pas été significativement avancée par rapport à celle des juments témoins (Guillaume et al 1994).

3-5- Récepteurs spécifiques de la mélatonine :

Stankov et al (1991) ont étudié la localisation des récepteurs à la mélatonine dans le cerveau des chevaux. Les quantités les plus élevées sont retrouvées dans la pars tuberalis et l'éminence médiane. Un nombre plus faible de ces récepteurs est décelable au niveau du noyau suprachiasmatique et de l'aire préoptique. Les propriétés (fixation rapide, saturable et réversible de la mélatonine avec un haut degré d'affinité et de spécificité) et la répartition des récepteurs se sont avérées identiques à celles de deux autres espèces de la même étude : ovin et lapin. Aucune étude tendant à déterminer quels sont les récepteurs qui agissent sur les sécrétions des gonadotrophines n'a été entreprise sur les Equidés.

3-6- Action vers les neurones à GnRH :

Après fixation sur ses récepteurs spécifiques, la mélatonine entraînerait, par l'intermédiaire de neurotransmetteurs (dopamine ou noradrénaline, sérotonine et opiacées) une modification de la pulsativité du GnRH. Sur les juments, divers traitements à base de naloxone, un antagoniste des opiacées endogènes, ont été essayés sans succès par Palmer (données non publiées) en France et par Sharp et al (1985) en Floride. Irvine et al (1994) ont pu mettre en évidence que l'action de la naloxone est nettement dose-dépendante : la dose de 0,1 mg/kg est la plus efficace pour induire une sécrétion de FSH ou de LH dans la veine jugulaire de juments en anoestrus profond. Dans le sang hypophysaire, la naloxone entraîne une décharge de GnRH, de LH, et de FSH. De plus, cet effet dose semble varier en fonction de l'état physiologique de l'animal. Sur les juments en dioestrus, la naloxone agit dès la plus petite dose injectée (0,04 ng/kg) en augmentant les taux plasmatiques de LH et de FSH. Sur les juments en oestrus, seule la LH augmente après la plus forte injection de naloxone (0,4 ng/kg). Il y a donc suppression de l'inhibition des opiacées sur l'axe reproductif pendant l'anoestrus et le dioestrus mais probablement pas pendant l'oestrus (Turner et al 1994). Ces auteurs suggèrent qu'une variation dans le degré d'inhibition des opiacées pourrait jouer un rôle majeur dans le démarrage de la saison sexuelle. Cox et Argo (1994) ont étudié l'action de la morphine et de la naloxone sur 4 étalons poneys de 3 ans. Ces étalons sont placés en jours longs à partir du 13 janvier pendant 15 semaines, puis en jours courts pendant les 15 semaines suivantes. Pendant l'expérience, le sang jugulaire est prélevé après injection de 12,5 mg de naloxone ou de morphine. La testostérone et la bendorphine sont dosées. Les taux de bendorphine sont faibles pendant les jours longs, élevés pendant les jours courts ; la testostérone présente des variations inverses. Pendant les périodes de jours longs ou de jours courts, la morphine produit une

baisse du taux de testostérone et la naloxone une augmentation de ce taux. Cette variation d'inhibition des opiacées modulant probablement l'effet en retour des stéroïdes pourrait constituer un des intermédiaires entre l'action de la photopériode et l'axe reproductif et être impliquée dans l'installation de l'état réfractaire à une photopériode. Chez la jument, la bromocriptine antagoniste dopaminergique a été testée par Besognet et al (1994). Ce traitement a été sans effet sur la date de la première ovulation. Les hormones thyroïdiennes semblent jouer un rôle chez la jument (Flisinska-Bojanowska et al ; 1991) : la T4 présente des variations saisonnières avec un maximum en hiver, qui pourraient jouer un rôle physiologique dans l'installation de l'état réfractaire à une photopériode stimulante. Thompson et al (1983) ont injecté journallement à des juments, pendant la période anovulatoire, 100 mg de TRH (Thyrotrophine Releasing Hormone), provoquant ainsi des taux élevés de TSH (Thyroïde Stimulating Hormone), mais sans pouvoir mettre en évidence d'action sur la reproduction.

3-7- Indispensables alternances des jours longs et des jours courts :

De nombreux auteurs, dont Scraba et Ginther (1985), ont montré que l'alternance entre les jours longs et les jours courts est indispensable pour maintenir le contrôle de la saison de reproduction par la photopériode. La première ovulation annuelle de juments maintenues en jours courts (non stimulants) à partir du solstice d'hiver est quasi synchrone avec celle de juments maintenues en photopériode naturelle (Palmer et al ; 1982). La première ovulation n'est donc pas inhibée par les jours courts ; son apparition met en évidence l'installation d'un état réfractaire à cette photopériode non stimulante. Des juments maintenues en jours longs (stimulants) à partir du solstice d'été et pendant tout l'hiver, entrent en inactivité, pour la plupart, en même temps que des juments maintenues en photopériode naturelle (Scraba et Ginther ; 1985). Le maintien en jours longs ne supprime donc pas l'apparition de l'inactivité et les jours longs deviennent inefficaces pour stimuler l'activité ovarienne : un état réfractaire à la photopériode stimulante s'est donc installé. Cet état réfractaire serait dû à l'existence d'un rythme endogène sous-jacent, difficile à mettre en évidence chez les juments. En effet, dans cette espèce, l'arrêt de l'activité ovulatoire en hiver n'est pas systématique. Le rythme annuel de reproduction est donc réglé par l'alternance de jours longs et de jours courts. La durée d'éclairement d'un jour long ou d'un jour court est relative à celle que les animaux ont préalablement subie. Cette notion a été clairement démontrée chez les brebis par (Robinson et Karsch ; 1987). Chez la jument, lorsque Palmer et al (1982) démontrent que la photopériode la plus stimulante est de 14,5 h par jour, ce résultat n'est certainement valable que lorsque les

juments ont préalablement subi la photopériode des jours d'hiver sous nos latitudes (environ 45 degrés). En photopériode naturelle chaque alternance comporte 6 mois de jours longs ou croissants et 6 mois de jours courts ou décroissants.

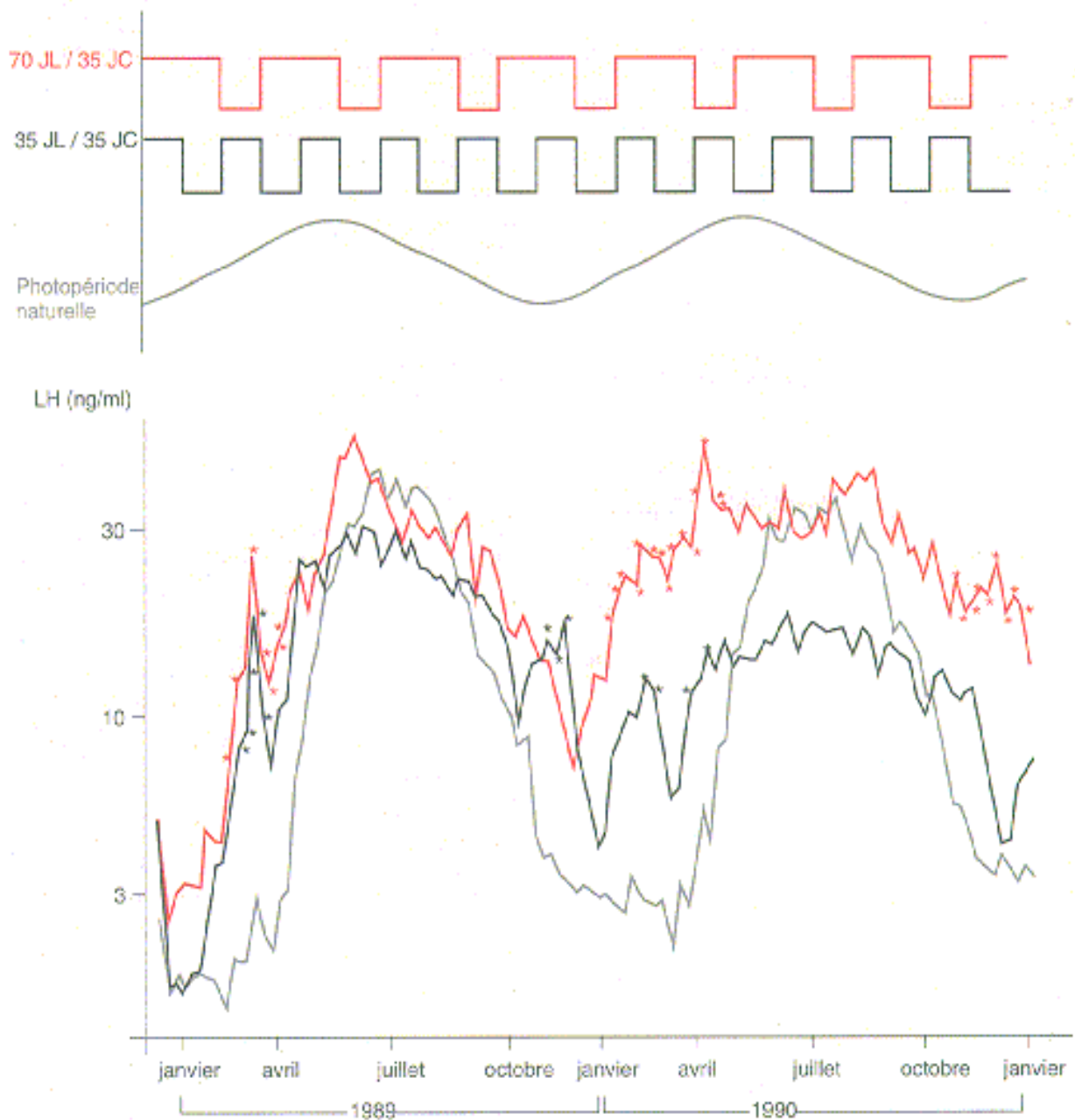


Figure 8 : Evolution du taux de LH chez des ponettes ovariectomisées (n=6 par lot) subissant la photopériode naturelle ou une alternance de 70 jours longs / 35 jours courts ou de 35 jours longs / 35 jours courts (Palmer et Guillaume 1992).

La partie supérieure de la figure représente les variations de la durée de la phase claire. Les astérisques sur les courbes des lots traités correspondent aux taux de LH significativement plus élevés que dans le lot en photopériode naturelle.

Les variations de LH ont été observées (figure 8) pendant 25 mois sur trois lots de ponettes ovariectomisées subissant respectivement la photopériode naturelle, une alternance de 70 jours longs et 35 jours courts (70/35), une alternance de 35 jours longs et 35 jours courts (35/35) (Palmer et Guillaume 1992). Le taux de LH est plus élevé dans les lots 70/35 et 35/35 que dans le lot en photopériode naturelle durant les deux hivers. L'alternance 70/35 a été par la suite appliquée à des jeunes ponettes entières pendant 25 mois. Durant le premier hiver, les ponettes subissant l'alternance 70/35 présentent une inactivité plus courte que celles en photopériode naturelle. Durant le second hiver des phases anovulatoires courtes subsistent.

Cox et Skidmore (1991) ont testé sur 2 étalons Welsh-Mountain l'alternance de 1 mois de jours longs et de 1 mois de jours courts du 4 juin au 21 décembre. Au cours de cette période, les deux étalons ont montré des variations de LH et de testostérone suffisamment importantes pour que les auteurs concluent à l'inefficacité de ce traitement pour obtenir un état reproductif permanent chez l'étalon Welsh-Mountain. Dans l'état actuel des travaux, contrairement aux résultats obtenus chez les béliers et les boucs, l'alternance de jours longs et courts ne permet pas de maintenir un état reproductif permanent tant chez la jument que chez l'étalon.

4- Maîtrise hormonale du cycle œstrale, de l'ovulation et des anoestrus non saisonniers chez la jument :

4-1- Maîtrise du cycle de la jument :

4-1- 1- Synchronisation des chaleurs :

Le principe consiste à induire, chez toutes les femelles traitées et au même moment, l'atrésie de tous les follicules dépendants des gonadotrophines afin d'induire le recrutement d'une nouvelle vague folliculaire et la synchronisation de l'ovulation suivante.

Les traitements de synchronisation des chaleurs utilisent les effets des progestagènes, qui vont agir sur les follicules dépendants de la LH, éventuellement combinés à l'œstradiol qui va induire l'atrésie des follicules dépendants de la FSH. L'association d'une injection de PGF2 α à l'arrêt du traitement renforce l'effet de synchronisation de ce traitement en induisant la lyse d'un corps jaune d'au moins 5 jours.

Chez la jument, différents traitements ont été proposés initialement sous forme injectable (Holtan et al ; 1977, Loy et al ; 1981; Palmer et Jousset ; 1975). Pour l'utilisation chez la jument expérimentale, un dispositif à libération prolongée sous forme d'éponges vaginales est disponible (Palmer 1985). Ce traitement entraîne l'ovulation d'environ 80 % des juments, une douzaine de jours après la fin du traitement, avec répartition sur 8 jours. Cependant, l'initiation du traitement après 1 ou 2 jours d'oestrus, n'empêche pas toujours l'ovulation, car chez la jument la progestérone n'est pas toujours capable d'empêcher la croissance folliculaire (Lofstedt et Patel ; 1989). De plus, du fait de la longueur de la phase folliculaire chez la jument, une variabilité importante est observée dans les réponses, qui dépend du diamètre du plus gros follicule au moment de la lutéolyse (Ginther 1992c).

Les principaux outils hormonaux utilisables pour maîtriser le cycle œstral et induire l'ovulation seront présentés succinctement en insistant sur les limites à attendre quant à leurs résultats. Une approche des situations d'anoestrus non saisonniers sera également exposée.

4-2- Protocoles thérapeutiques :

Le principe de cette maîtrise est 1) d'inhiber les chaleurs pendant le traitement et 2) qu'à la fin de ce dernier, la (ou les) jument(s) présente(nt) un œstrus puis une ovulation, si possible aux jours souhaités. Trois types de traitement sont possibles:

1 - Accélérer la venue en chaleur en provoquant la lyse du corps jaune sensible à la PGF2 α : stoppant ainsi la sécrétion de progestérone et levant l'inhibition de l'ovulation. Le corps

jaune ne peut être lysé par la PGF2 α ou un de ses analogues qu'à partir du 5, 6ème jour après sa formation (postovulation). Du fait de la grande variabilité dans la dynamique de la croissance folliculaire chez la jument, les délais séparant l'injection aussi bien du début de l'œstrus que de l'ovulation sont extrêmement variables. Obtenir une synchronisation de l'œstrus et des ovulations par, comme chez les bovins, deux injections de PGF2 α judicieusement séparées dans le temps, est totalement illusoire. Tous les essais dans ce sens ont abouti à des échecs (Bruyas ; 1999).

2 - Utiliser des progestagènes en exploitant le rétrocontrôle négatif qu'ils exercent sur l'axe hypothalamo-hypophysaire afin d'inhiber toute possibilité d'ovulation. Pour être sûr qu'à l'arrêt du traitement, la (ou les) jument(s) ne soit(en)t plus sous imprégnation progestative ni exogène (du fait du traitement), ni endogène (du fait du corps jaune cyclique du cycle précédent) il faut, logiquement, que le traitement dure le temps d'une phase lutéale plus 2 jours. Ces 2 jours supplémentaires sont liés au fait que si l'administration du progestatif débute alors que le signal préovulatoire du cycle précédent a déjà eu lieu, l'ovulation pourra se produire au cours des 2 premiers jours du traitement. Le corps jaune restera en place pendant la durée de la phase lutéale physiologique (soit environ 14 jours). Ainsi, après une administration de progestérone pendant 15 à 18 jours, l'œstrus apparaît 3 à 5 jours plus tard en moyenne (Bruyas ; 1999).

La progestérone ne pouvant être utilisée par voie orale, elle doit être soit injectée par la voie intramusculaire, soit administrée par voie intravaginale. Du fait du métabolisme rapide de l'hormone chez la jument, il convient de réaliser des injections quotidiennes d'au moins 150 mg. Afin d'imiter le nombre de manipulations, une perspective qui a démontré son efficacité serait de disposer de microsphères placées en position sous cutanée et libérant progressivement la progestérone qu'elles contiennent (Blanchard et al;1992, Fleury et al 1993, Bruyas et al;1998, Burns et al;1998). La voie intra vaginale présente également l'avantage de limiter les manipulations. Dans ce sens, les spirales mises au point pour les bovins (PRID®) ont une AMM équine et semblent largement employées sur le terrain où, afin de prévenir toute perte en cours de traitement (bien que les essais publiés n'aient pas montré que cela soit indispensable), un certain nombre de praticiens réalisent une suture en bourse de la vulve à l'aide d'un grand point en U ou mettent en place des agrafes afin de réduire l'ouverture vulvaire. Il semble également que l'autre dispositif intra vaginal pour bovin, imprégné de progestérone (Eazi-breed, CIDR-B®) puisse être utilisé chez la jument (Newcomb et al ; 1982).

Les progestatifs peuvent être administrés par voie parentérale ou par voie orale. Quelques

essais ont montré une inefficacité, du moins aux doses employées de la plupart des progestatifs utilisés ou utilisables chez les autres espèces: acétate de chlormadinone, acétate de médroxyprogestérone, acétate de mégestrol, norgestomet (sous forme d'implants), proligestone (Squires et al ; 1982, Ginther, 1992). En particulier, il ne semble pas se produire une inhibition de l'œstrus pendant la durée de ces traitements. Ces quelques essais préliminaires ont, semble-t-il, fait abandonner toute tentative d'utilisation et la plupart des auteurs admettent leur inefficacité chez la jument.

Il n'y a guère que l'allyl trembolone ou altrenogest (Régumate®) qui ait fait ses preuves d'efficacité. Cette molécule a l'avantage de pouvoir être administrée par voie orale et la posologie quotidienne efficace est de 0,044 mg/kg ou plus simplement 40 mg/animal (= 10 ml Régumate®).

3- Le traitement mixte progestagène-prostaglandine consiste à placer la jument sous imprégnation progestéronique pendant une durée relativement courte afin d'inhiber l'ovulation. Ainsi, à l'arrêt du traitement, la femelle ne présente soit plus ou pas de corps jaune sécrétant, soit ce dernier est suffisamment ancien pour être sensible à l'action lutéolytique de la prostaglandine injectée le dernier jour d'administration du progestatif. Les juments mises sous progestatif en fin de période oestrale peuvent présenter une ovulation théoriquement dans les 2 jours qui suivent le début du traitement. Ce phénomène explique que la durée minimale d'administration du progestatif doit être de 7 jours pour que le corps jaune éventuel soit âgé de plus de 5 jours et donc sensible à la prostaglandine.

Trois protocoles ont été proposés: soit une injection quotidienne de 150 mg de progestérone par jour pendant 7 à 10 jours consécutifs, soit la mise en place d'un dispositif vaginal imprégné de progestérone (Lubbek et al ;1994), soit encore une administration quotidienne par voie orale de 40 mg (ou 0,044 mg/kg) d'altrenogest pendant 7 à 10 jours avec pour chaque traitement une injection de PGF_{2a} ou d'analogues le dernier jour de distribution du progestatif.

4-3- Résultats :

Quel que soit le traitement employé, l'ensemble des travaux montrent une grande variabilité quant au moment de l'ovulation après la fin du traitement. L'œstrus induit débute, dans près de 80% des cas, en moyenne 3 à 5 jours après la fin du traitement et la majorité des ovulations se produit en moyenne entre le 8 et le 12^{ème} jour après injection de prostaglandine ou l'arrêt du traitement progestagènes. Néanmoins, ce délai moyen masque la grande variabilité de

l'intervalle [fin de traitement-ovulation]. En effet, cette dernière peut se produire dès le lendemain de l'arrêt du traitement jusqu'à plus de 18 jours plus tard.

Les quelques travaux qui ont tenté de comparer l'efficacité des 3 types de traitement de maîtrise de l'œstrus sont rares, mais il ne semble pas exister de différence majeure entre eux. Toutefois, dans le cadre de synchronisation de cycles, les doubles injections de prostaglandine (sans inducteur d'ovulation) apparaissent moins efficaces que les traitements à base de progestagènes. En outre, le traitement mixte est celui qui semble le plus faire l'objet d'attention et être le plus utilisé. Dans ce cadre, Squires *et al.* (1982), lors d'un des rares essais comparatifs entre un traitement quotidien soit de 150 mg de progestérone soit d'altrenogest (0,044mg/kg), n'ont noté aucune différence d'efficacité.

4-4- Echecs ou "pseudo échecs" :

4-4-1 Traitements a base de progestagènes avec ou non injection de prostaglandine :

La survenue d'ovulations dès le lendemain et dans les 3 jours qui suivent la fin du traitement passe le plus souvent inaperçue. Le propriétaire ne constatera un œstrus qu'un cycle plus tard. Une telle situation sera interprétée en général, et un peu à tort, comme une non-réponse au traitement. De même, les œstrus et les ovulations qui surviennent très tardivement (plus de 14 jours) après le traitement sont considérés comme des échecs. En fait, ces deux types de situation et, d'une manière plus générale, la grande variabilité quant au moment de survenue de l'ovulation sont liés au statut ovarien de la jument lors de l'arrêt du traitement. En effet, les traitements progestatifs mis en place n'inhibent pas la croissance folliculaire et il est possible qu'un follicule préovulatoire soit présent au moment de l'arrêt du traitement. Ce follicule est alors susceptible de pouvoir ovuler parfois dès le lendemain de la fin du traitement ou dans les quelques jours qui suivent. Les manifestations œstrales sont alors assez discrètes et brèves. De plus, comme elles ne sont pas souvent recherchées avant le 3, 4ème jour post-traitement, elles passent inaperçues. Il est également possible, et cela semble relativement spécifique à la jument, qu'une ovulation survienne non seulement les 2 premiers jours mais pendant toute la durée du traitement progestagènes (Deals et al ;1982, Kubbek et al ;1994). Lorsqu'une telle situation se produit, la jument présente à la fin du traitement un corps jaune parfois trop récent pour être sensible à l'action de la PGF2 α alors éventuellement injectée.

La jument ne manifestera un œstrus qu'après la lutéolyse naturelle, mais souvent retardée de cette nouvelle structure lutéale (Kindahl et al ; 1998). De ce point de vue, un traitement mixte

avec une injection de prostaglandine à la fin serait donc préférable à un traitement progestatif seul, mais cela ne permet pas de résoudre toutes les causes d'échecs.

4-4-2- Injections de prostaglandines seules :

De la même manière, lorsqu'une seule injection de prostaglandine est effectuée sur une jument en phase lutéale, le délai de réponse va varier en fonction du statut ovarien de la jument: présence ou non d'un follicule préovulatoire, d'un corps jaune de mise en place récente. En effet, bien que la majorité des cycles œstraux des juments soient avec une seule vague de croissance folliculaire, il existe des cycles où il se produit deux vagues de croissance folliculaire et des cycles où surviennent spontanément des ovulations en phase lutéale (Ginther ; 1992).

Ainsi, l'injection de prostaglandine réalisée en phase lutéale peut se produire alors que la jument possède un follicule dominant en fin de croissance, elle pourra ovuler dans les 3-4 jours qui suivent l'injection, parfois dès le lendemain. L'injection peut également être faite alors que le recrutement folliculaire ne s'est pas encore produit, il faudra plusieurs jours avant que ne puisse se produire l'ovulation. Il existe toutes les situations intermédiaires qui expliquent la grande variabilité de réponse. De plus, si une ovulation s'est produite pendant la phase lutéale, moins de 5 jours avant l'injection de la $PGF_2\alpha$, le corps jaune ancien régressera mais le récent subsistera, la jument ne présentera un œstrus qu'après régression spontanée de cette 2ème structure lutéale, la réponse au traitement sera donc différée et perçue comme un échec.

4-4-3 Caractère de la lutéolyse induite par les $PGF_{2\alpha}$ chez la jument :

Oxender et al (1974) complètent et précisent ces résultats ; ils montrent que le traitement par $PGF_{2\alpha}$ réduit significativement la durée de l'inter-œstrus (8,8 vs 14,5 jours). Cependant, l'ovulation se produit 1,6 jour en moyenne avant la fin de l'œstrus, aussi bien chez les animaux traités que chez les témoins (Tableau 1). L'effet lutéolytique de $PGF_{2\alpha}$ est confirmé par la chute de la concentration plasmatique périphérique de la progestérone qui survient dès la 12^e heure après l'administration du traitement (tableau 2). Cependant, cette chute du taux de progestérone semble plus rapide chez les animaux traités. Dans tous les cas, ce taux est inférieur à 1 ng/ml au moment de l'œstrus. La lutéolyse a précédé l'œstrus induit. Des

dosages de LH chez les mêmes juments ont montré que la concentration de cette hormone est multipliée par deux pendant les deux jours suivant le traitement. Le taux maximal de LH est observé le jour suivant l'ovulation ; ce taux représente 8 fois environ le taux de base observé avant le traitement. Puis la concentration de LH diminue progressivement pour atteindre le niveau de base au milieu du di-œstrus (Noden et al ; 1973 et 1974). De même, la concentration d'œstradiol plasmatique croît après l'injection de $\text{PGF}_{2\alpha}$ de 4,3 pg/ml à 6,9 pg/ml le premier jour de l'œstrus. Cette augmentation se poursuit pour atteindre 9,5 pg/ml le jour de l'ovulation. Toutes ces valeurs de LH et d'œstradiol sont comparables à celles mesurées aux mêmes moments du cycle sexuel sur des juments non traitées (Noden et al ; 1973, Patisson et al ; 1972, Witmore et al ; 1973). Les résultats sont tout à fait identiques en ce qui concerne les délais et les concentrations hormonales, que le traitement de $\text{PGF}_{2\alpha}$, 7 à 9 jours après l'ovulation, soit de 10mg par voie intra-utérine ou de 15 mg par voie sous-cutanée. On peut conclure de ces observations que $\text{PGF}_{2\alpha}$ est lutéolytique chez la jument à la dose de 10mg en intra-utérine ou 15mg en sous-cutané lorsqu'elle est administrée 7 à 9 jours après l'ovulation et que l'œstrus se produit alors 2,2 jours après le traitement. Le moment de l'ovulation par rapport à la fin de l'œstrus et les séquences hormonales observées après le traitement par $\text{PGF}_{2\alpha}$ sont identiques à ceux constatés lors de la lutéolyse, de l'œstrus et de l'ovulation spontanée chez la jument, bien que l'œstrus induit dure 2 jours de plus (Schaffaux et al ; 1980).

	Cycle Sexuel témoins (*) N = Nombre de juments	Administration intra- utérine (**) N = Nombre de juments	Injection sous-cutanée (***) N = Nombre de juments
Délai entre le traitement par PGF _{2α} et le début de l'œstrus.	---	2,2 ± 0,3 (N=6)	2,5 ± 0,7 (N=6)
Délai entre le traitement et l'ovulation.	---	8,3 ± 0,6 (N=6)	8,6 ± 1,8 (N=5)
Délai entre le début de l'œstrus et l'ovulation.	3,8 ± 0,5 (N=5)	5,8 ± 0,5 (N=6)	5,8 ± 1,1 (N=5)
Délai entre l'ovulation et la fin de l'œstrus.	1,5 ± 0,5 (N=5)	1,6 ± 0,2 (N=6)	1,8 ± 0,3 (N=6)
Durée de l'œstrus	5,2 ± 0,5 (N=5)	7,5 ± 0,9 (N=6)	7,5 ± 1,0 (N=6)
Durée de l'interœstrus	14,5 ± 2,5 (N=2)	8,8 ± 0,9 (N=6)	9,0 ± 1,0 (N=5)

**Tableau 1 : Œstrus et ovulation chez la jument, après administration de PGF_{2α}
(Oxender et al ; 1974).**

(*) Les juments pèsent en moyenne 420 kg/(entre 350 et 500kg).

(**) La dose de 10mg de PGF_{2α} dans 1ml de soluté physiologique est administrée entre le 7^e et le 9^e jour après l'ovulation.

(***) La dose de 15 mg PGF_{2α} dans 1ml de soluté physiologique est administrée entre le 7^e et le 9^e jour après l'ovulation. Les valeurs sont exprimées en nombre moyen de jours ± erreur standard de la moyenne.

Nombres d'heures après le traitement par PGF _{2α}	Concentration plasmatique			Nombre d'heures avant l'œstrus
	Lots traités		N = Nombre de juments	
	Administration intra- utérine (**) N = Nombre de juments	Injection sous- cutanée (***) N = Nombre de juments		
0	13,6 ± 2,3 (N=6)	10,6 ± 0,3 (N=6)	8,1 ± 0,3 (N=6)	72
12	5,8 ± 1,1 (N=6)	4,6 ± 0,4 (N=6)		
24	2,6 ± 0,5 (N=6)	2,1 ± 0,1 (N=6)	5,3 ± 2,0 (N=6)	48
48	0,9 ± 0,2 (N=6)	0,7 ± 0,2 (N=6)	1,3 ± 0,1 (N=6)	24
72	0,7 ± 0,2 (N=6)	0,6 ± 0,1 (N=6)	0,7 ± 0,2 (N=6)	0

Tableau 2: Concentrations plasmatiques périphériques moyennes de progestérone (± erreur standard de la moyenne) chez les juments (*), après administration de PGF_{2α} et avant l'œstrus chez les témoins (Oxender et al ; 1974).

(*) Les juments pèsent en moyenne 420 kg/(entre 350 et 500kg).

(**) La dose de 10mg de PGF_{2α} dans 1ml de soluté physiologique est administré entre le 7^e et le 9^e jour après l'ovulation.

(***) La dose de 15 mg PGF_{2α} dans 1ml de soluté physiologique est administré entre le 7^e et le 9^e jour après l'ovulation.

Par ailleurs, le cycle sexuel suivant l'œstrus provoqué par l'administration de PGF_{2α} est identique en tous points au cycle normal. Une telle constatation avait déjà été faite chez la vache (Oxender et al ; 1974). Ceci prouve qu'il n'existe pas d'effet résiduel de la prostaglandine sur les cycles ultérieurs (Noden et al ; 1974). Les poulains nés d'inséminations faites lors de l'œstrus induit n'ont présenté aucune anomalie (Oxender et al ; 1974) Ces mêmes auteurs ont essayé, par des prises de sang très rapprochées après le traitement lutéolytique, de mieux définir les changements hormonaux survenant au cours de la lutéolyse induite chez la jument. Il ont constaté que les progestagènes sériques augmentaient significativement au cours des 10 minutes suivant le traitement, puis décroissaient de façon également significative dès la première heure (ce qui avait déjà été rapporté). Accompagnant cette augmentation transitoire des progestagènes, et précédant la chute de la concentration de progestérone signant la lutéolyse induite, une augmentation de deux fois le niveau de base de

LH s'observe durant les 30 premières minutes. Puis survient la décroissance de ce taux qui revient à son niveau initial après 8 heures et une augmentation transitoire du taux d'œstradiol plasmatique. Ce dernier est multiplié par deux durant la première heure, puis revient également à son niveau initial en 8 heures pour augmenter de nouveau ainsi que LH après 96 heures, au moment du début de l'œstrus induit. Il est possible que l'accroissement transitoire de LH sérique stimule la production d'œstradiol ou bien que les $PGF_{2\alpha}$ provoquent directement la production d'œstradiol in vivo chez la jument, comme ils le font in vitro lors de culture de follicules ovariens de vache (Schemsh et Hansel ; 1975).

4-4-4- Contrôle et modification du cycle œstral :

Les équidés sont classés dans les espèces à cycle œstral saisonnier : la saison de reproduction se trouve limitée au printemps et à l'été ; certains individus font exception et présentent une deuxième saison en automne ; chez d'autres, les ovaires fonctionnent plus ou moins régulièrement toute l'année. En général l'activité ovarienne normale et régulière, se trouve dans l'hémisphère Nord au maximum en Avril - Mai. Toutefois, 60 % des juments de l'hémisphère Nord destinées à l'exportation dans l'hémisphère sud, peuvent être fécondées en septembre - octobre. Les prostaglandines à l'époque du repos sexuel, saisonnier, sont très souvent inefficaces, car l'anoestrus relève de diverses causes physiologiques qu'il conviendrait de supprimer au préalable telle est l'explication des échecs durant la contre-saison (Schaffaux et al ; 1980). Il convient donc de limiter l'étude à la période annuelle de reproduction.

Au cours de celle-ci, les cycles œstraux normaux, de 21 jours environ, se succèdent régulièrement, ils se décomposent en :

œstrus 6jours (le 1er après le part, 5jours).

Post - œstrus 4jours.

Di-œstrus 8jours.

Pro - œstrus 3jours.

La croissance, puis la rupture du follicule, la formation, le développement et la régression du corps jaune correspondent à chacune des phases du cycle.

Le taux de progestéronémie varie suivant les animaux, mais la courbe a toujours la même forme : l'hormone lutéale est pratiquement inexistante durant l'œstrus ; dès le 4^e jour qui suit l'ovulation, c'est à dire lorsque le corps jaune atteint un certain développement, la progestéronémie dépasse 2 ng/ml de plasma ou de sérum ; ce taux ne cesse de croître jusqu'au 10-12^e jour, puis baisse rapidement pour 1ng/ml ou moins, vers le 15^e jours (figure 9) (Schaffaux et al ; 1980).

Concentration en
progestérone ng/ml

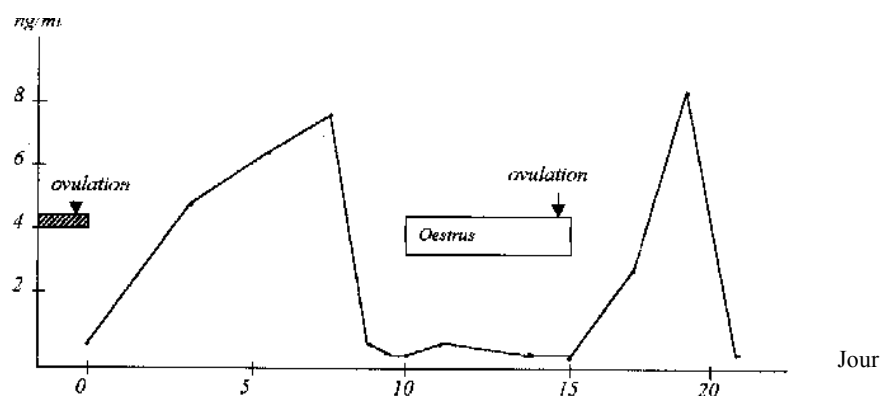


Figure 9. Concentration plasmatique de progestérone durant le cycle œstral (Schaffaux et al)

La $PGF_{2\alpha}$ provoque la lyse du corps jaune. La dose de 125 μ g pour les poneys et 250 μ g pour les juments de pur-sang, injectée par voie sous-cutanée ou intra-musculaire convient parfaitement.

Au-dessous, l'effet ne peut être que partiel. Des effets indésirables ne sont obtenus qu'à des doses de 10 à 20 fois supérieures (Berthelon; 1976).

Durant l'œstrus, l'inexistence de glande lutéale rend la prostaglandine sans effet sur le cycle œstral. Pendant les 4 jours suivant l'ovulation, c'est-à-dire le post-œstrus, le corps jaune est insuffisamment développé et la $PGF_{2\alpha}$ n'a aucun effet sur lui et il n'y a pas de lutéolyse. Le cycle ovarien reste également inchangé. Enfin, au cours du pro-œstrus, la régression de la glande lutéale est telle que la progestéronémie devient pratiquement nulle ; la prostaglandine reste sans effet sur le fonctionnement de l'appareil génital. Ainsi, au cours du cycle œstral de la jument, l'activité de la $PGF_{2\alpha}$ se trouve limitée à la période comprise entre le 4^e et le 14^e jour. 2 à 5 jours, exceptionnellement au-delà, jusqu'à 8 jours, après l'injection, la régression du corps jaune est totale et la sécrétion de progestérone tarie (figure 10). Dès lors, un follicule se développe. L'œstrus se manifeste: les taux de LH, œstrone, œstradiol 17 β dans le plasma des juments au cours de l'œstrus induit, sont semblables au taux de ces hormones durant la période œstrale naturelle (Oxender et al ; 1975).

Si les chaleurs sont bien synchronisées par la $PGF_{2\alpha}$, l'ovulation l'est moins; elle se produit de 7 à 12 jours après le traitement, avec une plus grande fréquence le 10^e jours (Allen et Rowson ; 1973). La saison a une influence certaine ; d'après Allen (1978), l'injection intramusculaire ou intraveineuse de 3000-6000 UI d'HCG pourrait peut être améliorer, en la normalisant, l'ovulation (Loy et Hughes ; 1966).

L'action de la $\text{PGF}_{2\alpha}$ au cours de la période de reproduction et du cycle génital régulier de la jument peut être exploité dans le but de raccourcir l'interœstrus et, par conséquent, d'avancer l'accouplement, de gagner une dizaine de jours pour une jument dont la mise au haras est brusquement décidée. Dans certains cas également, l'emploi de la prostaglandine entre les 4^e et 14^e jours du cycle permet de préciser le comportement de la jument. Après l'injection, on a la certitude que dans les jours suivants, un cycle commence. L'œstrus doit apparaître ; s'il ne se manifeste pas, il convient d'en chercher la raison : infantilisme, crainte excessive, acclimatement insuffisant et autres. Si la cause de l'échec n'est pas décelée, on peut supposer que l'injection a été faite durant une phase sans corps jaune, le post-œstrus par exemple ; une deuxième intervention 12 jours après la première a toutes chances de tomber à mi-diœstrus et la lutéolyse se fera (Schaffaux et al ; 1980).

Concentration en
progestérone ng/ml

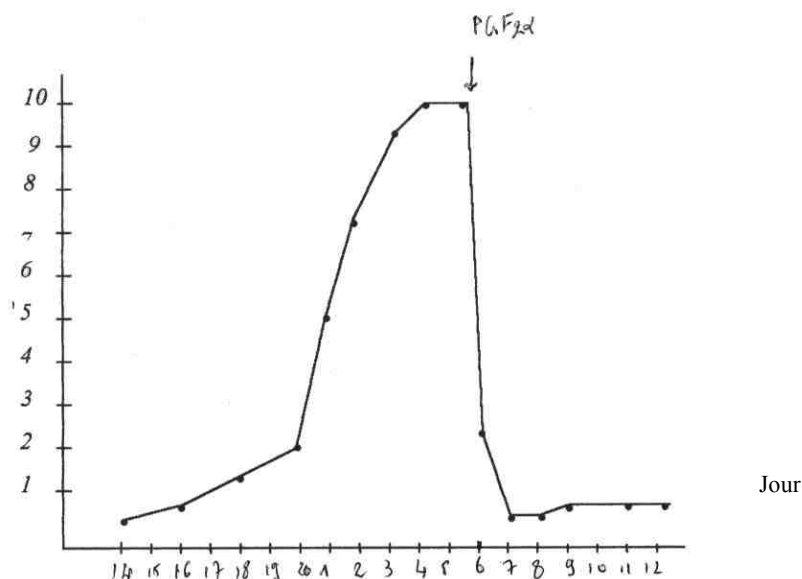


Figure 10. Concentration en progestérone dans sang

4-4-5- Conséquences pratiques

Du fait de ces variations physiologiques et de l'absence actuelle de possibilité (sur le terrain) de mieux contrôler la croissance folliculaire, il convient lors de la mise en place d'un tel traitement injection de prostaglandine, traitement progestagène seul ou mixte ; soit de chercher à mettre en évidence l'œstrus dès le lendemain de l'injection, soit de réaliser un examen échographique ovarien le jour ou le lendemain de la fin du traitement. Cela permet de dépister les éventuelles ovulations qui pourraient survenir précocement et passer, sinon, inaperçues. Il conviendra, le cas échéant, de bien vérifier que d'autres signes œstraux sont

présents (notamment un relâchement du canal cervical) et de ne pas inséminer la jument uniquement du fait de la présence d'un follicule de taille préovulatoire. (Une insémination réalisée en l'absence d'une imprégnation œstrogénique conduit quasi systématiquement à une infection utérine, Bruyas et al ; 1999)

5- Induction de l'ovulation

5-1 Induction de l'ovulation :

Les analogues de GnRH (Buséreline) ne sont pas pratiques à utiliser, car ils nécessitent plusieurs injections à 12 heures d'intervalles (Bruyas et al ;). Un implant (Deslorelin®) est disponible notamment aux Etats-Unis et en Australie (Jöchle et Trigg ;1994) mais la libération trop prolongée de la molécule peut induire une interruption de cyclicité pendant plusieurs mois (Johnson et al ;2000).

Actuellement la seule hormone gonadotrope autorisée sur le marché français pour induire l'ovulation chez la jument est l'hormone chorionique humaine (hCG). Différentes études (Ginther ;1992c) rapportent une ovulation entre 24 et 48 heures après le traitement, chez 75 à 85 % des juments traitées. Une dose comprise entre 1500 et 3000 UI est injectée quand le follicule préovulatoire atteint 35mm ; au delà de 3000 UI une réduction des taux de gestation est observée (Ginther ;1992c). Par ailleurs les injections répétées d'hCG induisent la formation d'anticorps anti-hCG dont la demi-vie est de 1 à plusieurs mois (Roser et al ;1979). L'efficacité du traitement peut donc diminuer si des injections successives sont répétées au cours d'une même année. Enfin les anticorps anti-hCG n'interagissent ni avec la eLH (Roser et al ;1979) ni avec l'eCG (Wilson et al ;1990).

Pour une utilisation expérimentale, un extrait hypophysaire équin (Equine Pituitary Extract EPE: encore dénommé Crude Equine Pituitary Extract: CEG) peut être préparé par extraction à partir d'hypophyses équines. Son activité LH étant approximativement 2 fois plus élevée que son activité FSH, il peut être utilisé au choix pour induire une stimulation de l'activité ovarienne (activité FSH) ou pour induire l'ovulation d'un ou plusieurs follicules préovulatoires (activité LH). Une dose de 25 mg, administrée quand le follicule préovulatoire atteint 35 mm, permet d'obtenir une ovulation entre 24 et 48 heures chez 86 % des juments (Duchamp et al ;1987). Cette préparation ne disposant pas d'autorisation de mise sur le marché est exclusivement réservée à l'usage expérimental.

5-1- 1- Utilisation de l'hCG (human Chorionic Gonadotropin) :

L'hCG est largement utilisée chez la jument pour induire l'ovulation et cette glycoprotéine se révèle très efficace. En effet, en injectant, par voie intraveineuse (IV), 2000 à 2500 DI d'hCG chez les juments en œstrus, présentant un follicule préovulatoire de plus de 30-35 mm de diamètre, l'ovulation survient dans les 48 heures qui suivent dans plus de 75 % des cas.

Pour l'ensemble des publications, les doses d'hCG utilisées varient le plus souvent entre 1 500 et 5000 DI, avec une majorité d'essais utilisant 2 000 ou 2 500 UI. Il ne semble pas que ni une dose minimale ni une dose optimale n'aient été réellement définies. L'usage, semble-t-il efficace sur le terrain, d'une dose de 1500 UI paraît de plus en plus répandu sans que cela s'appuie sur de nombreux résultats expérimentaux comparatifs sur l'efficacité de différentes doses. Dans ce sens, une présentation lors d'un récent congrès rapportait une étude comparative entre placebo et 3 doses d'hCG (1 500,3000 et 6 000 UI), chaque lot comptait en moyenne 25 juments et aucune différence n'a été mise en évidence entre les 3 doses d'hCG quant à leur efficacité (Grimmert et al ;1998).

La voie intraveineuse est la plus fréquemment utilisée, mais la voie intramusculaire a été et est également employée avec succès.

Lorsque l'ovulation est réellement induite par l'injection de l'hormone hétérologue, celle-ci survient entre 36 et 48h post-injection ; les ovulations plus précoces sont des ovulations naturelles, l'injection étant réalisée après le signal physiologique de déclenchement du processus ovulatoire. Quelques études ont effectué des suivis précis du moment de l'ovulation après injection d'hCG (tableau 3).

La totalité des travaux portant sur l'induction de l'ovulation à l'aide de l'hCG qui comparaient l'efficacité du traitement par rapport à un lot témoin non traité constate, outre l'effet inducteur des ovulations (répartition significativement différente des ovulations entre les lots traités et témoins), que cette induction ne modifie pas la fertilité des cycles traités (taux de gestations similaires entre les lots).

Dans quelques études il est même évoqué une amélioration de la fertilité du fait du traitement, ce qui est sans doute à rattacher à une meilleure gestion du moment de la saillie ou de l'insémination par rapport à l'ovulation.

Nombre de juments [référence]	dose hCG (voie) [Ø follicule]	Ovulations précoces	Délai en heures post-injection	
			Ovulations induites tardives	Ovulations tardives
15				
Grondhal al 1993	3000 ui (IV) [≥35 mm]	0	15/15 (100%) (34h ≤ 8h)	0
132				
Freeman et al 1991	2000 ui (IV) [> 30 mm]	44/132 (33%) (<36h)	65/132 (49%) (36h ≤ Y42h)	23/132 (17%) (> 42h)
31	2500 ui (IV)			
Bruyas et al 1998	[≥ 33 mm]	11/31 (35%) (< 32h)	(55%) (34h5 ≤ ≤Y41h)	1/31 (> 41h)
36				
Bruyas et al 1998,	2500 ui (IV)	4/36 (11 %)	29/36 (80%)	3*/36
Bruyas et al 1999	[≥ 33 mm]	(< 32h)	(34h5 ≤ ≤Y44h)	(> 44h)

* Un follicule s'est lutéinisé sans ovuler

Tableau 3 : Délai d'induction de l'ovulation après injection d'hCG chez des juments en œstrus suivies par des échographies toutes les heures.

5-1-2- Echecs et "pseudo-échecs"

Les ovulations précoces peuvent aisément être expliquées par le fait que ce sont en réalité des ovulations naturelles spontanées et donc des "pseudo-échecs". En revanche, les échecs réels constatés aussi bien dans toutes les publications que sur le terrain à savoir les ovulations tardives (plus de 48 h post-injection) ou les lutéinisations sans ovulation n'ont à l'heure actuelle aucune explication solide. Toutefois, une cause possible d'échec de l'induction de l'ovulation avec des ovulations survenant tardivement est liée à la possibilité que les juments ont du s'immuniser contre l'hCG. Cette formation d'anticorps anti hCG est d'ailleurs l'inconvénient majeur qui limite l'emploi de cette molécule.

Sullivan et al, et Voss et al, lors d'utilisation d'hCG sur 3 cycles consécutifs rapportèrent une absence ou une baisse d'efficacité de l'injection lors du troisième cycle par rapport à des juments non traitées et par rapport aux résultats obtenus au premier cycle traité. L'éventualité d'une immunisation anti-hCG fut alors évoquée. Plusieurs études (Duchamp et al ;1987, Roser et al ;1980, 35, 42) montrèrent qu'après un traitement à l'hCG sur 2 à 5 cycles successifs la

plupart des juments sont immunisées contre l'hCG. Parmi les juments ayant des taux élevés d'anticorps anti-hCG, certaines (mais pas toutes) sont réfractaires aux nouvelles administrations de la gonadotrophine. Comme pour toute réaction immunitaire, il existe une grande variabilité individuelle de réponse: le nombre d'injections induisant l'apparition d'anticorps, le taux d'anticorps circulant, leur persistance, et l'état réfractaire ou non aux nouvelles injections d'hCG sont très variables d'un animal à l'autre. Ainsi, après 2 à 5 injections itératives d'hCG (2 500 UI en IV), les juments sont susceptibles d'être immunisées pour une durée variable, jusqu'à plusieurs mois. Pendant cette période, certaines juments sont alors réfractaires à toute nouvelle injection d'hCG : l'ovulation ne peut être induite. En revanche, les ovulations naturelles spontanées continuent à se produire, les anticorps anti-hCG ne se fixant pas de manière croisée avec la LH équine. il semblerait, d'après des constatations de terrain, qu'il conviendrait de confirmer expérimentalement que l'emploi de faibles doses d'hCG (1500 UI) soit associé à une relativement faible incidence d'induction d'un état réfractaire à l'hCG. Cette immunisation pourrait être également responsable de chocs anaphylactiques mais de tels cas semblent exceptionnels et ne sont rapportés que de manière très anecdotique. Une autre cause d'échec parfois envisagée serait liée à la taille du follicule préovulatoire au moment de l'injection. Une seule étude sur l'influence de la taille du follicule au moment de l'injection inductrice de l'ovulation semble avoir été jusque là rapportée (tableau 4) (Duchamp et al ; 1987)

	lot traité avec 1 follicule 26 ≤ Ø ≤ 31 mm (Ø moyen: 29 ± 0,2 mm)	lot traité avec 1 follicule Ø ≥ 31 mm (Ø moyen: 35 ± 0,4 mm)
Nombre de juments succès induction (< 48h post injection)	43/27 (63%)	44/43 (79%) N.S.
lutéinisation sans ovulation	10/43 (23%)	3/44 (7%) P <0,05
fertilité DG 14 jours +	27/43 (63%)	26/44(59%) N.S

Tableau4 : Influence de la taille du follicule au moment du trt inducteur d'ovulation

6- Conséquences pratiques

En pratique, il convient, avant de réaliser une injection d'hCG, de s'assurer que la jument est bien en chaleur, que le follicule est en croissance (et non en cours d'atréxie) et que la taille de ce follicule est supérieure à 30-35 mm.

Une dose de 2000 à 2500 UI (voire 1500UI) apparaît comme suffisante et la voie intraveineuse donne entière satisfaction. Etant donné le délai de réponse (36-48 h), il serait logique de réaliser la saillie ou l'insémination (IA) 24 à 30 h après l'injection. Néanmoins, pour ne pas "perdre" les ovulations spontanées plus précoces, une attitude plus prudente serait de réaliser une première saillie ou IA le jour de l'injection et une seconde le lendemain. De plus, du fait de l'éventuelle immunisation, il est souhaitable de ne pas utiliser l'hCG plus de 2 ou 3 fois par an sur la même jument. Dans ces conditions, les risques d'avoir un animal réfractaire aux injections semblent extrêmement limités.

7- Alternatives à l'hCG

Face à ce risque d'immunisation et afin de pouvoir induire les ovulations des juments à chaque cycle, différents travaux ont tenté de trouver des alternatives à l'hCG.

7-1- LH hétérologue et LH équine :

L'emploi de LH porcine (actuellement commercialisée pour certains traitements de superovulation chez les ruminants) dans le but d'induire les ovulations s'avère dénuée d'intérêt (Duchamp et al ;1987). En revanche, la LH équine partiellement purifiée à partir d'hypophyses permet à titre expérimental d'induire des ovulations chez la jument sans effet secondaire et sans risque d'immunisation puisque homologue.

Cependant, ce type de préparation ne sera vraisemblablement jamais mis sur le marché étant donné la quasi impossibilité actuelle d'obtenir une AMM pour de telles préparations.

7-2 GnRh et analogues de synthèse :

La gonadolibérine (GnRH), peptide non antigénique, ou des analogues de synthèse ont été proposés comme alternative à l'hCG. Il a été cependant montré dans de très nombreux essais qu'une injection unique n'avait pas d'efficacité (Bruyas et al ;1998 et Bruyas et al ;1999).

Différents essais ont, en revanche démontré, que 4 injections de 40 ou même 20 µg de buséréline (Receptal®) (analogue de synthèse de la GnRH), toutes les 12 heures, dès que le follicule préovulatoire a un diamètre de plus de 33-35 mm, permettent d'obtenir des taux d'induction d'ovulation comparables à ceux obtenus avec de l'hCG (Harrison et al ; 1991, Bruyas et al ;1996, Bruyas et al ;1998.). Un tel protocole de traitement à base de buséréline (4 fois 20µg/12h) chez les juments réfractaires à l'hCG peut ainsi être proposé. Il serait, cependant, également intéressant de tester d'autres doses ou d'autres rythmes

d'injections du seul analogue de la GnRH actuellement sur le marché vétérinaire français. De la même manière, Bott et al ; 1996 ont testé un autre analogue de la gonadolibérine: le leuprolide (Lupron®), molécule commercialisée aux Etats Unis pour un usage humain. A la suite de deux injections de 15mg par la voie sous-cutanée à 24 h d'intervalle, 45 des 47 juments traitées ovulèrent dans les 48 h après la 1ère injection et les 2 autres entre 48 et 60 h. La répétition des injections de GnRH apparaît donc comme efficace pour provoquer l'ovulation alors qu'une injection unique, même massive, est inefficace. Cela pourrait être lié au fait qu'une seule injection entraînerait une décharge massive de LH non biologiquement active. En revanche, des stimulations hypophysaires répétées induiraient une sécrétion de eLH active. Cette dernière situation correspond vraisemblablement plus à ce qui se produit physiologiquement.

C'est sans doute pour la même raison que la mise en place d'implants, en position sous cutanée, délivrant en continu une petite quantité d'un autre analogue de synthèse de la GnRH, se révèle, comme le soulignent de nombreux essais cliniques, efficace pour induire l'ovulation chez la jument en œstrus dans les 48 h qui suivent (Bruyas et al ; 1997, 1998). L'analogue de synthèse est le deslorelin qui a été testé à différentes doses, celle qui semble être retenue est 2,2 mg contenu dans un implant de faibles dimensions (2,3 mm de diamètre et 3,7 mm de long) (Ovuplant®) non disponible officiellement en Europe. En globalisant la plupart des résultats publiés des essais de ces implants, il apparaît que dans 84% des cycles traités (347/414) l'ovulation est survenue dans les 48 h suivant la mise en place de l'implant contre 22% (54/243) pour les cycles sous placebo et 94% (47/50) pour les cycles traités à l'hCG (3 000 ou 5 000 UI). La répétition des traitements d'un cycle à l'autre ne semble pas s'accompagner de diminution de l'efficacité (WILHEM et al; 1994).

Un essai préliminaire présenté récemment (Burns et al ; 1998) a également montré l'efficacité pour induire l'ovulation de ce même analogue, le deslorelin, administré avec un excipient retard (Saber ®) en une seule injection par voie intramusculaire. La majorité des ovulations se produisent dans les 48 heures suivant l'injection.

Peu d'essais concernant un suivi étroit du moment de survenue des ovulations après un traitement à base d'analogue de la gonadolibérine ont des résultats actuellement disponibles (Tableau 5) (Bruyas et al ; 1998, 1999).

Alors que le premier essai tendait à montrer que le délai moyen d'induction semblait être plus long sous buséréline qu'hCG, le second essai ne rapportait aucune différence de délai d'induction entre hCG et buséréline (4 x 20µg / 12h).

Nombre juments [référence]	traitement	Ovulations précoces	Ovulation ind (délai en h post injection)	Ovulations tard
23 Bruyas et al ; 1998, Bruyas et al ; 1999.	buséreléline 4 x 40 ou 20 µg	2/23 (9%) (< 32h)	12/23 (52 %) (37hS ≤ ≤	9*/23 (39%) (> 48h)
27 Bruyas et al ; 1999	buséreléline 4 x 20 µg	5/27 (18%) (< 36h)	4h) 14/27 (52%) (34hS ≤ ≤44)	8*/27 (30%) (> 48h)

* un follicule s'est lutéinisé sans ovuler.

Tableau 5: Délai d'induction de l'ovulation après traitement à base de buséreléline chez des juments en œstrus suivies par des échographies toutes les heures.

L'équipe de McKinnon (1997) lors d'un essai comparatif entre hCG et implants de deslorelin, avec un suivi échographique ovarien toutes les 2 heures, rapporte un délai de réponse significativement plus long avec l'implant qu'avec l'hCG (40,7:t 3,2 h vs 35,9:t 3,8 h).

Alexander et al ; (1998) ont proposé une autre piste qui consisterait à administrer des antagonistes des opioïdes qui augmenteraient le niveau de sécrétion endogène de GnRH et de LH. Il convient encore de tester des administrations répétées ou continues de telles substances. L'antagoniste des opioïdes le plus utilisé expérimentalement est le naloxone qui a une demi-vie brève (2 heure chez l'homme). (Alexander et al ; 1998).

8- Remarques quant au mécanisme d'action des différentes hormones

Il reste à expliquer le mode d'action de ces différentes molécules et à comprendre le déterminisme même de l'ovulation chez la jument. En effet, chez la jument et contrairement aux autres espèces de mammifères domestiques, l'ovulation ne survient pas après une décharge brutale et un bref pic plasmatique de quelques heures de LH. Chez la jument le taux sanguin de LH augmente pendant 5 à 7 jours, cette augmentation débute à peu près au moment du début des chaleurs. L'ovulation se produit en moyenne 48 h avant que le niveau plasmatique de LH n'ait atteint son maximum.

Parmi les différentes hypothèses émises, l'une d'entre elles évoque une sécrétion de différentes isoformes de la eLH qui ne seraient pas toutes biologiquement actives. Physiologiquement, ce ne serait qu'après la libération de la ou des isoformes bioactives que l'ovulation serait déclenchée. Lors d'injection d'hCG ou de eLH plus ou moins purifiée, le niveau circulant atteint d'une molécule active serait suffisant pour induire une ovulation. Lors d'une injection unique de GnRH ou d'analogues de synthèse, ce serait essentiellement de la LH non active qui serait libérée. En revanche, la répétition des injections de GnRH ou les infusions de manière pulsatile ou continue (par des pompes ou des implants) permettraient alors, dans un second temps, la libération d'hormone active. Cette hypothèse, pourrait expliquer les éventuels décalages quant aux délais d'induction constatés entre les différents types de traitement (Bruyas et al 1999).

Ainsi, les implants d'analogues de la gonadolibérine, lorsqu'ils seront éventuellement disponibles et, en attendant, les injections répétées de buséréline constituent, en pratique, la seule alternative intéressante à l'usage de l'hCG, en particulier chez les juments immunisées vis à vis de cette hormone hétérologue et chez les juments donneuses d'embryons dont l'ovulation de chaque cycle successif doit être synchronisée avec celle de la ou des receveuses.

9- Origines et traitement des anœstrus chez la jument:

L'anœstrus est une situation caractérisée par une absence de manifestation œstrale. Les anœstrus de la jument peuvent justifier différents traitements en fonction de leur étiologie. Les causes d'anœstrus sont nombreuses mais peuvent être résumées dans le tableau IV adapté de celui proposé par Daels & Hughes (1993).

Toutes ces situations ne peuvent pas être l'objet de traitements hormonaux. Certains de ces traitements ont démontré soit leur efficacité, soit leur inefficacité, il demeure dans ce cadre beaucoup de pistes à explorer. Le cas des anœstrus saisonniers est développé par ailleurs, mais il est intéressant de souligner que ce stade physiologique peut permettre de tester des thérapeutiques afin de tenter de stimuler la croissance folliculaire chez des juments en anœstrus.

9-1- Anœstrus (non saisonniers) liés à une "inactivité ovarienne"

Les anœstrus liés à une absence de croissance folliculaire terminale sont rares une fois éliminés les cas de tumeurs ovariennes, d'anomalies chromosomiques, d'hyperplasies hypophysaires et ceux d'origine iatrogène.

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 détectable doivent subir des lavages utérins jusqu'à ce que il n'y ait plus d'eCG plasmatique, signe de l'élimination des cupules.

Les autres anœstrus liés à une "inactivité ovarienne" sont souvent post-partum et dénommés parfois anœstrus de lactation. La saison où les conditions d'entretien sont souvent en cause. Du fait de cas cliniques spontanés, de l'attente de leur propriétaire, il n'y a pratiquement aucune approche thérapeutique qui ait été publiée en comparant l'effet de tel ou tel autre traitement à un lot témoin non traité. De plus, il est le plus souvent difficile pour les auteurs de préciser les causes de l'anœstrus constaté. Il est par conséquent pratiquement impossible d'évaluer l'efficacité réelle des quelques protocoles thérapeutiques proposés.

Ainsi, Fitzgerald et al ; (1987) auraient traité 108 juments en anœstrus en cours de saison de reproduction à l'aide d'injections biquotidiennes jusqu'à l'ovulation, par la voie intraveineuse ou intramusculaire, de 100 µg d'un analogue de la gonadolibérine (Lutrelin®). Les juments appartenaient à trois catégories d'effectifs proches: des maidens (n=37), des suitées (n=37) et des poulinières demeurées vides une ou plusieurs années (n=34). Sur l'ensemble des juments, 80% manifestèrent un œstrus et ovulèrent après respectivement 9,7 ± 0,8, 9,7 ± 1,02 et 14,5 ± 1,6 jour de traitement en moyenne. Le taux de gestation obtenu sur le cycle post traitement était respectivement pour les 3 groupes de 48, 45 et 43%. Toutes les juments non gravides présentèrent un nouveau cycle après celui qui avait fait suite au traitement. Les 20% de juments qui ne manifestèrent pas d'œstrus ont été traitées pendant 7 à 34 jours, sans succès.

De la même manière, Allen et al ; (1987) rapportent l'essai d'un implant sous cutané contenant un analogue de la GnRH délivrant 60 µg de la molécule/jour et mis en place pendant 18 jours, sur 136 juments en "anœstrus" (79 poulinières vides, 25 maidens et 30 suitées). Cent vingt juments (88%) ovulèrent dans les 18 jours qui suivirent la pose de l'implant, 100 furent saillies sur le premier œstrus (les 20 autres ne présentèrent pas de manifestations œstrales suffisantes) et 70 furent gravides.

1 - Anœstrus liés à une absence de maturation

folliculaire

Anœstrus saisonnier	Absence de la phase régulée de la croissance folliculaire (anœstrus profond) ou absence d'ovulation (transition)
Anœstrus post-partum	Absence de la phase régulée de la croissance folliculaire (origine, mécanisme ?)
Anœstrus	Défaut de maturation folliculaire lié à la l'état général (âge, maladie débilitante, sous nutrition marquée,..)
Anomalies chromosomiques	Absence de tissu ovarien fonctionnel (dysgénésie)
Anomalies hypophysaires	Défauts de sécrétion gonadotrope liée à une hyperplasie pituitaire (syndrome de Cushing)
Tumeurs ovariennes	Tumeurs de la granulosa, de la thèque, cystadénomes
"Pseudogestation"	Persistance des cupules endométriales
Iatrogène	Traitements stéroïdiens et anabolisant

2-Anœstrus liés à un allongement de la phase

lutéale

Corps jaune persistant	Absence de lutéolyse (idiopathique ou interventions intra-utérine : Irrigations, injections répétées d'ocytocine.....)
Ovulation en phase lutéale	Formation d'un 2 ^{ème} corps jaune en phase lutéale non sensible à la $pgf_{2\&}$ (<5jours) et devient persistant
Gestation	Absence de lutéolyse du fait de l'état gravidique
Pyomètre	Anomalies de sécrétion de prostaglandine du fait de l'inflammation et de sévères lésions de l'endomètre
"Pseudogestation"	Persistance du corps jaune après mortalité embryonnaire
"Pseudogestation"	Persistance des cupules endométriales après avortement
Iatrogène	Traitement progéstagènes, anti-inflammatoires non stéroïdiens (anti- $pgf_{2\&}$), traitements stéroïdiens anabolisants

3-Anœstrus liés à un comportement normal

Chaleurs silencieuses	Activité ovarienne et ovulation cyclique sans manifestations œstrales (jument suitée, maiden traitements stéroïdiens anabolisants)
-----------------------	--

Tableau 6 : Classification et origine des anœstrus chez la jument (Daels et Hughes 1993)

Une attitude souvent rencontrée est de chercher à utiliser des traitements qui ont été efficaces pour déclencher des œstrus en période de "repos ovarien" hivernal.

Néanmoins, l'absence de lot témoin et le fait qu'un certain nombre (non précisé) de juments aient présenté une ovulation au cours des 4 premiers jours du traitement laissent quelques doutes sur la sélection des juments considérées en anœstrus, sur l'origine de l'anœstrus (saison ?) et sur l'efficacité réelle du traitement...

L'utilisation de traitement à base de gonadolibérine ou d'analogue de synthèse sous une forme disponible commercialement semble intéressante. Il reste cependant à établir un protocole dont l'efficacité pourrait être testée dans un premier temps sur des juments en anœstrus saisonnier avant de le tester dans un réel essai clinique, avec des critères fiables d'inclusion des cas d'anœstrus et la constitution de manière aléatoire d'un lot témoin non traité.

Un certain nombre de travaux font état de succès lors d'utilisation de traitement à base de progestagènes sur des juments considérées en anœstrus, en général post-partum. Cependant, ces traitements sont conduits en l'absence de lot témoin (Newcombe et Wilson ; 1997) et une bonne part des succès est sans doute à rattacher au fait que les juments sont en période de transition entre l'anœstrus saisonnier et la cyclicité.

Quelques rares rapports cliniques font état d'une utilisation d'un antiœstrogène : le citrate de clomifène sur des juments en anœstrus (Plainfosse ; 1982, Robinson ; 1982). Les résultats annoncés sur de faibles effectifs et, là encore dans des conditions de terrain, sans lot témoin, sont équivoques. Robinson (1982) utilisa le citrate de clomiphène (Clomid®) per os, à raison de 100 mg par jour pendant 5 jours. Néanmoins, étant donné les résultats peu probants obtenus avec les antiœstrogènes dans le cadre d'essais contre lot témoin sur des juments expérimentales en anœstrus saisonnier ou cyclées, il est difficile de conseiller un tel traitement (Bruyas ; 1998). En outre, les quelques résultats préliminaires n'encouragent pas la mise en place d'essais cliniques avec de telles substances.

Etant donné que les anœstrus post-partum sont parfois considérés, sans doute par référence à la situation rencontrée chez les vaches allaitantes, comme des "anœstrus de lactation", la sécrétion de prolactine a été mise en cause comme pouvant être à l'origine de l'absence d'activité ovarienne. Ainsi, des traitements à base de bromocriptine (Parlodel®) ont été mis en place sur le terrain (Dutertre ; 1983). Un traitement à raison de 37,5 mg (15 comprimés de Parlodel®) 3 fois par jour pendant 5 jours était préconisé par Plainfosse (1982). Dutertre (1983) proposait la même dose (37,5 mg) mais 2 fois par jour seulement pendant également 5 jours. Selon Besognet et al ; 1995 des traitements à raison de 30 mg, 2 fois par jour pendant 5 à 10 jours sont également utilisés en pratique.

Dutertre (1982) rapporte que son traitement mis en place chez 37 juments suitées et 26 poulinières vides ou maiden est suivi de l'apparition d'un œstrus ovulatoire dans le mois qui suit le traitement dans respectivement pour les 2 groupes 89 % (33/37) et 62% (18/29) des cas avec un délai moyen d'apparition de l'œstrus de respectivement 10,7 et 13,5 jours après le traitement. La fertilité constatée était comparable à celle observée sur des animaux normalement cyclés (le taux de gestation à la fin de saison était respectivement de 70,3% (26/37) et 72,4% (21/29). L'absence de lot témoin non traité ne permet pas d'apprécier réellement l'efficacité du traitement; l'auteur considérait qu'en l'absence de traitement le taux de gestation aurait été inférieur à 30%.

Cependant, dans le cadre d'essai sur des juments en anœstrus saisonnier l'ensemble des travaux menés en comparaison avec des lots témoins conclut:

- 1) à l'absence apparente d'une relation simple et directe entre la sécrétion de prolactine, la sécrétion des hormones gonadotropes et l'activité ovarienne chez la jument,
- 2) à l'impossibilité d'induire une cyclicité chez des juments en anœstrus saisonnier par l'administration de molécules dopaminergiques inhibitrices de la sécrétion de prolactine telle la bromocriptine.
- 3) un apparent effet stimulant de la fonction ovarienne par la prolactine ou par un antagoniste de la dopamine chez les juments en anœstrus saisonnier. Il est par conséquent difficile d'admettre l'efficacité d'un traitement à base de bromocriptine mis en place chez des juments en anœstrus.

Dans ce sens, Neuschaefer et al (1991) rapportent que sur des juments dans la première semaine post-poulinage, une dose de 100 mg de bromocriptine administrée soit par injection par la voie intramusculaire soit à la sonde nasogastrique entraînait une réduction du taux plasmatique et de la libération par l'hypophyse de prolactine pendant 2 à 3 jours. Mais ce traitement n'avait aucun effet ni sur la lactation, ni sur l'activité ovarienne.

En face d'une jument en anœstrus du fait d'une absence de croissance folliculaire non liée à la saison, le praticien est donc actuellement démuné d'outils efficaces. Toutefois, des protocoles à base d'analogues de la gonadolibérine administrés de manière répétée devraient pouvoir être mis au point.

9-2- Anœstrus liés à la persistance d'une structure lutéale :

Une fois éliminée la possibilité d'une gestation, les juments présentant un anœstrus du fait d'une structure lutéale persistante mise en évidence par des dosages de la progestéronémie peuvent faire l'objet d'injections de PGF2a ou d'analogues structuraux. Un œstrus doit se

produire dans les 2 semaines qui suivent. Le délai de réponse semble au moins aussi variable que lors d'une injection de prostaglandine chez une jument cyclée en phase lutéale. Lors de ce type de traitement, des ovulations précoces dans les premiers jours qui suivent l'injection peuvent également se produire, il convient par conséquent d'évaluer la population folliculaire ovarienne de la jument par échographie au moment du traitement. En cas d'échec, il faut renouveler le dosage de la progestéronémie et rechercher une éventuelle sécrétion d'eCG qui pourrait faire suite à un avortement précoce. En l'absence de persistance des cupules endométriales, il convient, si la structure lutéale persiste, de renouveler l'injection de l'agent lutéolytique.

9-Chaleurs silencieuses

L'absence de dysfonctionnement ovarien ne justifie pas en principe de traitement, il convient de rechercher si d'autres manifestations de l'œstrus sont présentes, notamment les modifications au niveau de l'appareil génital, caractéristiques d'une imprégnation œstrogénique. Ces caractéristiques de la période œstrale associées à une croissance folliculaire autorisent la réalisation d'une insémination artificielle.

10- FECONDATION ET GESTATION

10-1- Fécondation et transport au niveau de l'oviducte :

L'établissement d'une gestation est le résultat de l'interaction entre plusieurs facteurs. Mis à part les facteurs pathologiques liés à la jument ou à l'étalon, une gestation ne peut être obtenue que si la saillie est effectuée dans des conditions optimales permettant la rencontre d'un spermatozoïde et d'un ovule viables (Boyle et al ; 1987).

La durée de vie des gamètes dans les voies génitales femelles est certainement un des facteurs essentiels dans la réussite de la saillie ou de l'insémination. Les spermatozoïdes survivent dans le tractus génital 24 à 48 heures en moyenne mais la survie rapportée par différents auteurs va de quelques heures pour le sperme congelé à 7 jours pour le sperme frais. L'ovule ne survit que 6 à 12 heures après ovulation (Tibary et al ; 1994).

Aussi, pour garantir une gestation, la jument doit être saillie tous les deux jours jusqu'à ovulation qui a lieu généralement dans les dernières quarante huit heures des chaleurs (WATSON et al. 1991). Une pratique courante consiste à faire saillir la jument toutes les 48 heures à partir du 3^{ème} jour des chaleurs jusqu'au refus de l'étalon. Avec l'avènement de l'échographie, il est maintenant possible de mieux cerner le moment d'ovulation et de réduire le nombre de saillies par cycle.

Une fois émis dans l'utérus, les spermatozoïdes doivent subir une série de transformations biochimiques et morphologiques leur permettant d'acquérir leur pouvoir fécondant appelée « capacitation ». En bref, la capacitation des spermatozoïdes se compose de deux mécanismes : Le premier consiste à enlever le manteau protéique (facteur décapacitant) et à exposer la membrane des spermatozoïdes. Le deuxième mécanisme (réaction de l'acrosome) permet la libération d'enzymes protéolytiques qui sont l'acrosine et la hyaluronidase. Ces enzymes permettent au spermatozoïde de se frayer une voie de pénétration à travers les différentes enveloppes de l'ovule (zone pellucide, membrane vitelline). La capacitation du sperme de l'étalon a lieu durant les deux premières heures après contact avec les voies génitales femelles (Tibary et al ; 1994).

De son côté, l'ovule doit subir une phase de maturation après ovulation pour permettre la fécondation. Au moment de l'ovulation, l'ovocyte est entouré d'un grand nombre de cellules d'origine folliculaire « *Cumulus oophorus* ». Cette structure subit une expansion juste avant l'ovulation et forme une masse gélatineuse nécessaire pour le transport de l'ovule dans l'oviducte. De plus, cette masse fournit des facteurs chimiotactiques qui attirent les spermatozoïdes vers le site de fécondation (jonction utéro-tubaire).

La pénétration de la zone pellucide par un spermatozoïde provoque une réaction de cette membrane dont la structure sera modifiée empêchant ainsi l'entrée d'autres spermatozoïdes. Ce phénomène est connu sous le nom de "réaction corticale de la zone pellucide" ou "blocage de la polyspermie" (Freeman et al ; 1991).

Une fois à l'intérieur du vitellus, la tête du spermatozoïde subit une vésiculation et forme le pronucleus mâle. Les deux pronuclei (mâle et femelle) fusionnent aussi tôt après et forment le premier blastomère du zygote. Ce dernier subit une série de divisions à l'intérieur de l'oviducte pour arriver au stade de morula ou jeune blastocyste 5 à 6 jours après fécondation et descend dans l'utérus. Il est important de signaler que la descente vers l'utérus est une caractéristique des ovules fécondés. En effet, chez la jument, les ovules non fécondés sont incapables de franchir la barrière utéro-tubaire (Freeman et al ; 1991).

Les mécanismes de ce transport exclusif des ovules fécondés ne sont pas bien élucidés. Toutefois, certains auteurs ont suggéré qu'il s'opère à travers l'effet des hormones produites par l'embryon. D'autres auteurs expliquent ce transport sélectif par des différences morphologiques microscopiques qui existeraient entre ovule fécondé et ovule non fécondé. En effet, les ovules fécondés possèdent une surface lisse et dépourvue de granules corticaux alors que ceux qui ne sont pas fécondés présentent plusieurs granules et microvillosités sur leur surface. Les études récentes sur ce mécanisme exclusif de transport confirment de plus en plus que l'embryon joue un rôle fondamental dans ce transport à travers la sécrétion de la prostaglandine E2 (PGE2) (Weber et al ; 1991).

10-2- Période embryonnaire :

L'embryon de la jument ne passe pas par une phase d'éclosion (sortie de la zone pellucide) telle que celle observée chez les ruminants. La zone pellucide de l'embryon équin s'amincit progressivement puis disparaît au 8ème jour; elle est remplacée par une capsule glycoprotéique non cellulaire qui entoure l'embryon. Cette capsule, dont l'origine reste indéterminée, facilite la migration de l'embryon à l'intérieur de l'utérus.

Cette migration intra-utérine est caractéristique de l'embryon équin et consiste en un déplacement sur l'ensemble des deux cornes utérines. En fait, l'embryon change de position à l'intérieur de l'utérus plusieurs fois entre le 10ème et le 16ème jour de la gestation. Ce phénomène migratoire permet à l'embryon d'exercer un effet anti-lutéolytique sur l'endomètre, empêche la libération de la PGF2 α et constitue un des signaux de gestation (Mc Dowel et al, 1988).

Cet effet est obtenu à travers la sécrétion par la vésicule trophoblastique d'une variété de polypeptides entre le 12ème et la 14ème jour post-fécondation. Un autre rôle des sécrétions émanant du trophoblaste serait une diminution des risques de rejet immunitaire de l'embryon.

L'activité de migration intra-utérine cesse au 16ème jour. L'embryon se fixe à la base de l'une des cornes utérines indépendamment de la position du corps jaune. Le soutien nutritionnel de l'embryon durant les premiers 35 à 45 jours est assuré par le sac vitellin où des substrats d'origine utérine (lait utérin) peuvent être directement absorbés par l'embryon (Leduc ; 1990) (Figure11).

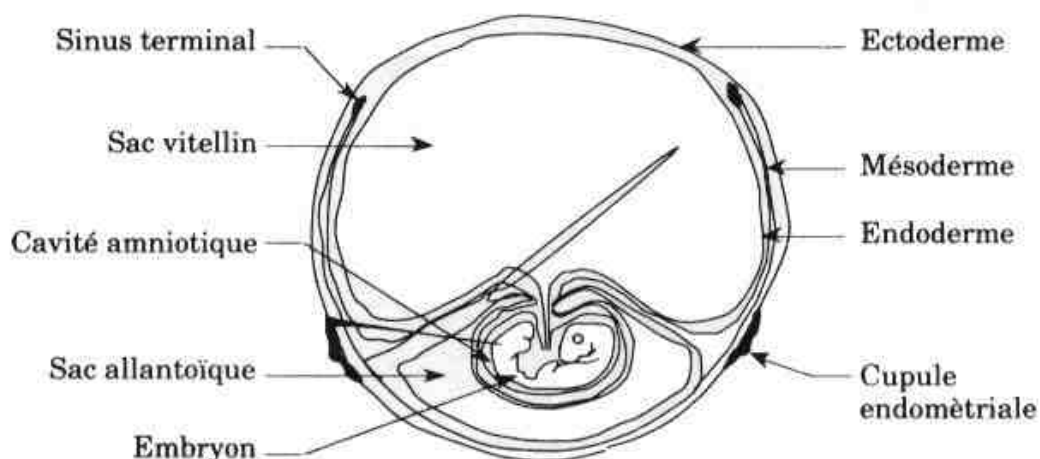


Figure 11. Embryon de 35 jours (Tibary et al ; 1994).

Entre le 25ème et le 30ème jour de la gestation, une portion du chorion forme une couche simple de cellules trophoblastiques qui commencent à proliférer et à s'hypertrophier pour constituer une bande équatoriale composée de cellules spécialisées qui se détachent de l'embryon vers le 35ème jour et envahissent le tissu endométrial adjacent pour former les cupules endométriales responsables de la sécrétion de PMSG (Pregnant Mare Serum Gonadotropin) ou d'eCG (equine Chorionic Gonadotropin).

Entre le 10ème et le 42ème jour de la gestation, l'embryon se trouve à la base de l'une des deux cornes utérines, au niveau de la jonction avec le corps utérin. Son expansion se répercute sur la corne par une dilatation caractéristique permettant une parfaite apposition des plis de l'endomètre et une stabilisation de la vésicule embryonnaire. L'orientation de l'embryon de telle façon que la partie vasculaire du trophoblaste soit en contact étroit avec la surface anti-mésométriale est déterminante pour la formation des cupules endométriales (Antczak et Allen, 1989).

Au 40ème jour de la gestation, le sac vitellin dégénère complètement et devient un vestige non fonctionnel attaché au cordon ombilical. Les microvillosités commencent à se développer entre le 45ème et le 50ème jour, couvrant l'ensemble de la surface chorio-allantoïque. Ces villosités s'interdigitent avec les replis de l'endomètre. Elles seront à l'origine de la formation d'une placentation micro-cotyldonnaire. Ceci constitue la dernière phase de l'implantation qui sera suivie d'une phase d'organogenèse et de croissance du fœtus (Ball et al ;1990) (Fig12).

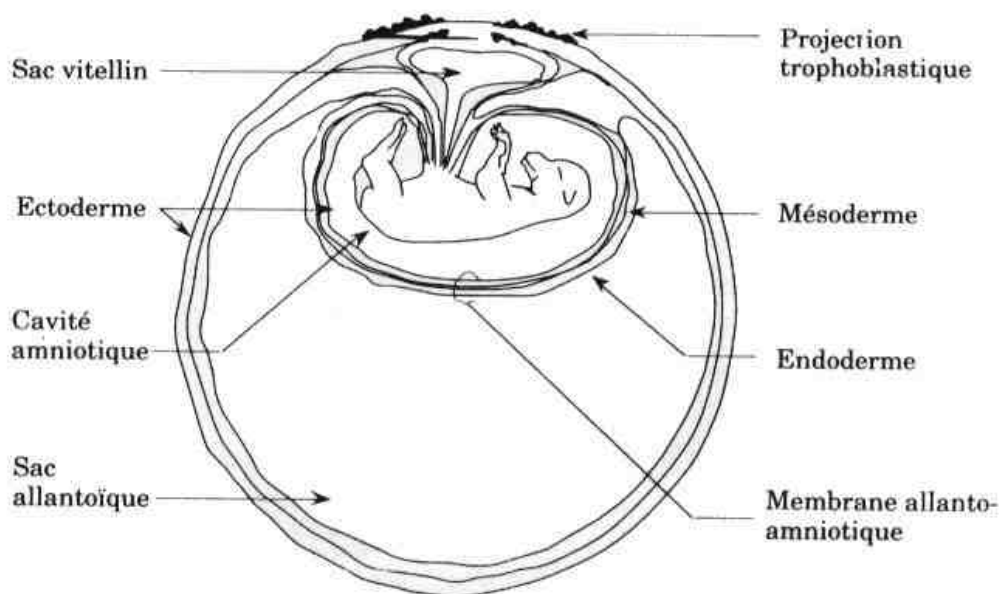


Figure 12. Embryon de 50 jours (Tibary et al ;1994).

10-3- Période fœtale :

Au 50ème jour de la gestation, le fœtus possède toutes les caractéristiques morphologiques d'un équidé, l'organogenèse est complète et la maturation de chaque système commence à s'établir progressivement. Les caractéristiques morphologiques du fœtus sont d'une importance pratique considérable notamment pour l'estimation de son âge en cas d'avortement. Cette estimation peut être obtenue à l'aide d'une description des caractères phénotypiques de l'avorton et de sa taille (longueur du corps, c'est-à-dire du front à la pointe des fesses) (Figure 13).

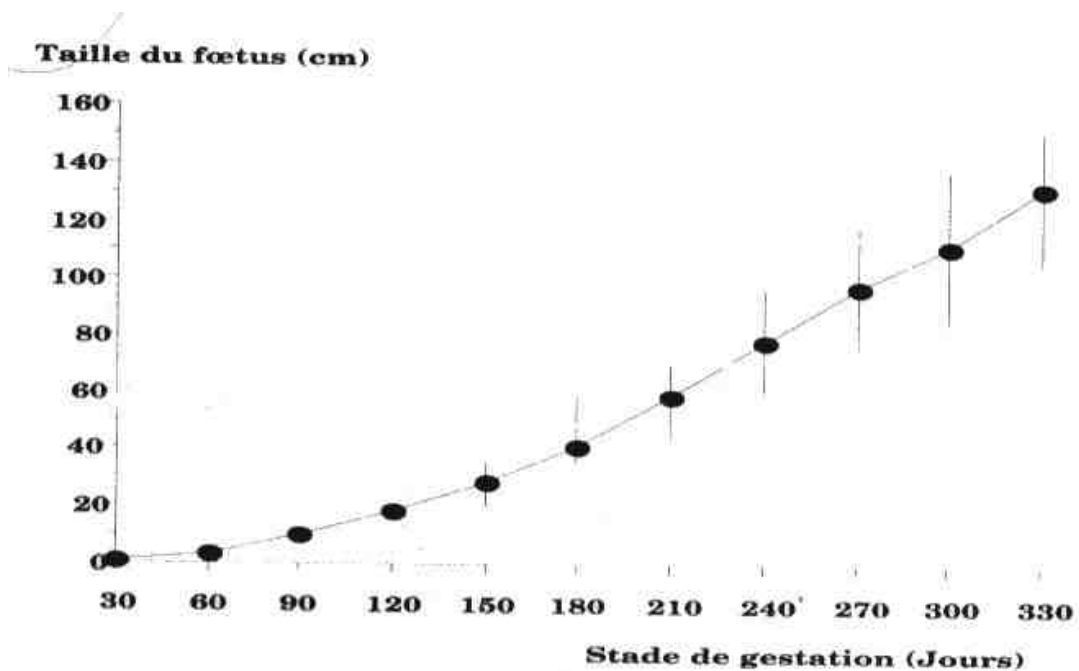


Figure13 : Taille du fœtus selon le stade de gestation (OUASSAT ; 1994)

11- Endocrinologie de la gestation

Le maintien de la gestation est réalisé à travers l'action de plusieurs hormones provenant de trois entités distinctes (ovaires, gonades fœtales et placenta). L'évolution de ces hormones (Figure14) au cours de la gestation reflète la fonction de chacune de ces entités (Allen ; 1978).

11-1- Progéstagènes

Ce groupe d'hormones est composé de la progestérone lutéale d'origine ovarienne et des progestagènes d'origine placentaire. La progestérone est produite essentiellement par le corps jaune primaire (provenant de l'ovulation) et les corps jaunes secondaires (Bergfelt ; 1989).

Les corps jaunes secondaires sont formés entre le 40ème et le 50ème jour, à partir des follicules secondaires qui auraient entamé leur développement autour du 20ème jour en réponse à une décharge de FSH. Ces corps jaunes proviennent soit d'une ovulation soit d'une simple lutéinisation des follicules secondaires. Ils disparaissent entre le 120ème et le 150ème jour de gestation (Irvine et al ; 1990).

La progestérone d'origine ovarienne disparaît progressivement à partir du 100ème jour. Elle est totalement remplacée par les progestagènes d'origine placentaire. En fait, à partir du 100ème jour de gestation, l'ovariectomie ne provoque pas d'avortement. Les taux de progestagènes restent élevés durant toute la gestation et chutent après parturition (expulsion du placenta). Parmi les progestagènes présentes la 5α -dihydro-progestérone est produite en grande quantité à partir du prégnolone et/ou progestérone (Schwazenberger et al ; 1991, Seren et al ; 1981). Le rôle essentiel de la progestérone est d'assurer le soutien nutritionnel de l'embryon à travers l'augmentation de l'activité sécrétoire des glandes endométriales, d'inhiber les contractions spontanées de l'utérus et de diminuer l'activité phagocytaire pour prévenir le rejet de l'embryon (Tsumagari et al ; 1991).

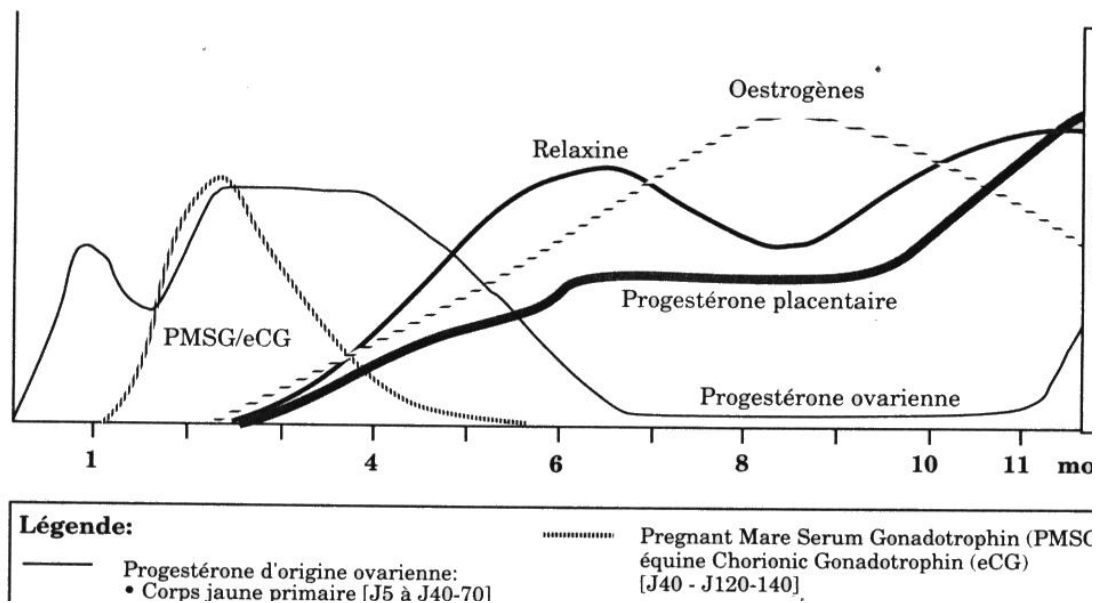


Figure 14 : Climat hormonal pendant la gestation (Tibary et al ; 1994).

11-2- Hormone chorionique équine (eCG / PMSG)

La PMSG ou eCG est une hormone sécrétée entre le 40ème et le 120ème jour de la gestation par les cellules trophoblastiques (cupules endométriales). Biochimiquement, il s'agit d'une glycoprotéine constituée de deux sous unités α et β rappelant la structure de la FSH et de la LH. Son activité biologique a été longuement débattue. Elle possède une double activité FSH et LH et présente une grande similitude avec la eLH. Contrairement aux autres espèces domestiques, cette hormone n'a pas d'effet folliculo-stimulant (FSH) chez la jument. La double activité de eCG et de eLH dans le système hétérologue et leur spécificité dans le système équin s'expliquent par le fait que les sites inhibiteurs spécifiques au niveau des récepteurs peuvent différer d'une espèce à l'autre. Donc l'hormone eCG n'est pas responsable du développement des follicules secondaires tel qu'il a été suggéré par certains auteurs. Par contre, de par son activité LH, elle serait responsable de la lutéïnisation de ces follicules et du développement des corps jaunes secondaires (Combarrous et al ; 1991).

La production d'eCG cesse avec le rejet (dégénérescence) des cupules endométriales entre le 120^{ème} et le 150^{ème} jour de la gestation. Cette dégénérescence est le résultat d'une réaction immunologique de l'endomètre contre les antigènes paternels exprimés au niveau des cellules fœtales et se caractérise par un afflux de lymphocytes et de plasmocytes à ce niveau (Tsumagari et al ; 1991).

Le taux d'eCG serait plus élevé en cas de gestation gémellaire ou en présence d'un fœtus femelle. En cas de mortalité ou de résorption embryonnaire, les cupules endométriales ne seront rejetées qu'au-delà du 3^{ème} mois après leur formation. Ce phénomène a une conséquence pratique importante en reproduction équine car les pertes embryonnaires survenant après le 45^{ème} jour de la gestation sont toujours suivies d'une période d'anoestrus qui durerait tant que les cupules endométriales sont présentes (pseudo-gestation) (Allen et al ; 1987).

11-3- Œstrogènes

Le niveau plasmatique des œstrogènes chez la jument gestante montre deux pics : l'un, attribué à la fonction ovarienne, survient entre le 35^{ème} et le 60^{ème} jour ; l'autre, plus important entre le 80^{ème} et le 210^{ème} jour, est attribué à l'activité du placenta et des gonades fœtales. Le premier pic reflète la capacité du corps jaune à sécréter des œstrogènes sous l'effet de l'eCG et, par conséquent, ne reflète pas la viabilité du fœtus. Une mortalité embryonnaire survenant avant le 70^{ème} jour et non suivie d'une régression du corps jaune peut donner des résultats faussement positifs si le diagnostic de gestation est basé sur la détermination du taux d'œstrogènes. Par contre, le second pic, qui est constitué d'un mélange d'oestradiol, estrone, équiline et équiline, constitue le produit direct de l'activité de l'unité foeto-placentaire (Fowden et Silver ; 1987).

Les gonades fœtales sont responsables de la sécrétion de précurseurs d'œstrogènes qui sont transformés au niveau du placenta.

11-4- Relaxine

La relaxine est une hormone produite par le placenta à partir du 80^{ème} jour de la gestation (Pashen ; 1984). Son évolution présente deux pics, l'un vers le 6^{ème} mois et l'autre vers le 8^{ème} mois de la gestation. Son rôle n'est pas bien élucidé mais elle semble jouer avec

la progestérone un effet inhibiteur sur les contractions spontanées de l'utérus. A la différence d'autres espèces animales, la relaxine ne semble pas avoir un effet relaxant sur les ligaments pelviens ou sur le col utérin chez la jument.

11-5- Autres hormones

Le niveau de la LH au cours de la gestation est faible. Par contre, la FSH continue à être sécrétée de façon épisodique (tous les 10 à 11 jours) jusqu'au 100^{ème} jour de la gestation. La FSH serait responsable du développement des follicules secondaires.

Contrairement aux autres espèces animales, la prolactine ne semble pas avoir un rôle important dans le maintien de la gestation chez la jument (Schwab et al ; 1990). Les niveaux plasmatiques de la prolactine augmentent rapidement vers la dernière semaine de gestation et restent élevés durant les 4 à 6 semaines suivant la parturition. Cette hormone serait responsable du développement mammaire et de la production laitière (Newshaefer et al ; 1991).

12- Pathologie de la gestation:

12-1- Pertes embryonnaires :

Les pertes embryonnaires ont été depuis longtemps considérées comme un facteur important dans la réduction du taux de fécondité chez la jument. Ces pertes ont lieu au cours des 90 premiers jours de la gestation et leur incidence est souvent sous estimée car elles passent inaperçues (écoulements très discrets) et l'éleveur ne s'en rend compte que lorsqu'une jument déclarée pleine arrive à terme et manque de pouliner. Ce n'est qu'avec l'avènement des techniques, d'une part, d'échographie et, d'autre part, de récolte et de transplantation des embryons que l'incidence de ces pertes a pu être établie avec précision (Bali et al ;1986,1987).

12-1- Incidence :

Le taux de fécondation (nombre d'ovules fécondés/nombre total d'ovulations) après saillie varie entre 85 % pour les juments subfertiles et 96 % pour les Juments n'ayant jamais eu de problèmes de reproduction. Ces taux de fécondation comparés aux taux de poulinage de 60 à 70 %, obtenus dans les élevages équin, montrent que les problèmes de pertes embryonnaires contribuent énormément à la baisse des performances de reproduction chez les juments. L'incidence des mortalités embryonnaires, basée sur les examens répétés par échographie entre le 11ème et le 50ème jour post-ovulation, varie entre 5 et 24%(Badi et al ;1981, Bali et al ;1986,1987, Tainturier et al 1983).

A ces pertes s'ajoutent celles survenant avant le 11ème jour. En fait les études sur le taux de présence d'un embryon dans l'utérus entre le 7ème (descente de l'embryon dans l'utérus) et le 10ème jour après ovulation montrent que 20 à 60 % des embryons sont perdus au cours de cette période (Bali et al ;1986, Bali et al ;1987, Fiolka et al ;1985).

Au total, 20 à 30 % des ovules fécondés seront perdus au cours des 45 premiers jours suivant l'ovulation (Tableau 6). Ces pertes peuvent atteindre 70 % chez les juments "subfertiles". La majorité des mortalités embryonnaires ont lieu avant le 11ème jour post-ovulation et passent inaperçues car le diagnostic de gestation à ce stade n'est pas une pratique de routine et la cyclicité de la jument n'est pas perturbée (Merket ; 1979, Ginther ; 1985).

	Juments de fertilité normale ¹	Juments subfertiles	Méthode de diagnostic
Taux de fécondation au niveau de l'oviducte	90 à 96%	80à 92%	Récolte d'embryons
Taux de présence d'un embryon entre le 7ème et le 10ème jour du cycle			
Taux de M.E. avant le 6 ^{ème} jour	10 à 30%	15à 40%	Récolte d'embryons à partir de l'utérus
d			
à			
partir de l'utérus			
Entre le 6eme et le 11ème			
Jours après fécondation			
Taux de ME	5.0- 5.0%		
11 - 40 jours	0.0- 8.0%		
11 - 14 jours	3.5- 4.7 %		
15 - 20 jours	2.5 - 3.8%	40à	
21 - 25 jours	1.6 - 4.0%	70%	Echographie*
26 - 30 jours	1.1 - 5.8%		
31 - 35 jours	1.1 - 4.3%		
36 - 40 jours			

¹ : Biopsie utérine de catégorie I ² : Biopsie utérine de catégorie II ou III

(*)Signes échographiques de la mortalité embryonnaire (M.E.): Présence de liquide intra-utérin -Irrégularité dans le contour de la vésicule embryonnaire - Absence d'activité cardiaque
Perte de liquide au niveau de la vésicule embryonnaire - Oedème des replis de l'endomètre

N.B: la variabilité de l'incidence des M.E est due à la race et la catégorie de jument basée sur la biopsie utérine

Tableau 6. Taux de fécondation et incidence des mortalités embryonnaires (ME) selon la fertilité des juments (Tibary1994)

12-2- Étiologie :

Les facteurs étiologiques contribuant à la mortalité embryonnaire peuvent être subdivisés en trois grandes catégories: les facteurs liés à la jument, les facteurs liés à l'embryon et les facteurs extrinsèques liés à l'environnement, à la nutrition et à certains traitements (Tainturier et al ; 1984, Sirios ; 1987).

12-2-1- Facteurs liés à la jument :

*Facteurs endocriniens. Le maintien de la gestation au cours des trois premiers mois est directement sous l'influence de la progestérone d'origine ovarienne. Cette hormone est sécrétée par le corps jaune primaire jusqu'au 40^{ème} jour de gestation et par les corps jaunes secondaires entre le 45^{ème} et le 100^{ème} jour. Le maintien du corps jaune est assuré grâce à l'inhibition, de la sécrétion de PGF2 α à partir de l'endomètre, exercée par l'embryon (cf Physiologie de la gestation). La mortalité embryonnaire survient quand la sécrétion de PGF2 α n'est pas inhibée entraînant une lutéolyse ou lorsque le corps jaune lui-même ne produit pas une quantité suffisante de progestérone (insuffisance lutéale) (Juliano et al ; 1986 ,Deals et al ; 1991). L'insuffisance primaire en progestérone, due à une lutéinisation incomplète du corps jaune est relativement rare. Par contre, l'insuffisance en progestérone secondaire à une lutéolyse due à la libération de PGF2 α peut avoir lieu sous l'effet d'une inflammation de l'endomètre (endométrite) ou lorsque la mobilité de l'embryon nécessaire à son action inhibitrice sur l'endomètre est limitée par des adhérences au niveau de l'endomètre ou par la présence de kystes (Van Niekerk et al ; 1983, Torp ; 1989). La PGF2 α peut aussi être libérée à la suite d'un état inflammatoire général chez la jument (Gunzel et al ; 1979, Ginther ; 1984)

*Transport de l'embryon. Pour pouvoir exercer son action inhibitrice sur la libération de la PGF2 α , l'embryon doit être présent au niveau de l'utérus. Dans les conditions normales, le passage de l'embryon de l'oviducte vers l'utérus, au 6^{ème} jour après ovulation, est sélectif et seuls les ovules fécondés ont cette capacité. Le transport de l'embryon vers l'utérus peut être retardé ou compromis par des problèmes pathologiques au niveau des oviductes (salpingite, adhérences, fibrose). (Tibary et al ; 1994).

*Environnement utérin. L'intégrité histologique de l'endomètre affecte directement la survie de l'embryon. Les perturbations de l'endomètre (inflammation ou dégénérescence) constituent les causes les plus fréquentes de la mortalité embryonnaire. Les endométrites

réduisent la survie de l'embryon en créant un milieu toxique induisant la lutéolyse causée par la libération de PGF2 α due à la réaction inflammatoire au niveau de l'endomètre. Cette étiologie des pertes embryonnaires est la plus fréquente entre le 17^{ème} et le 40^{ème} jour après ovulation (Kastelic et al ; 1987, Irwine et al ; 1990). La fibrose péri-glandulaire de l'endomètre est surtout impliquée dans les pertes embryonnaires survenant entre le 40^{ème} et le 90^{ème} jour de la gestation. Ce stade est caractérisé par la formation de cupules endométriales. Le degré de fibrose (juments en catégorie II b ou III) agit sur le pouvoir d'implantation et l'efficacité des cupules endométriales dans la formation des corps jaunes secondaires (Woods et al ; 1987, Torp ; 1989). De plus, cette fibrose limite les échanges nutritifs entre l'utérus et l'embryon (Lacour et al; 1985 et McDowel et al ; 1988).

*Autres facteurs : La survie de l'embryon dépend d'autres facteurs tels que l'âge de la jument, le stade du post-partum et le rang de la mise bas. Ces facteurs sont directement liés à l'environnement utérin et reflètent l'augmentation du risque de métrite (post-partum, fibrose, âge, parité) (Tibary et al ; 1994). Le degré de fibrose ou de dégénérescence de l'endomètre et la sensibilité aux infections utérines augmente avec l'âge de la jument. L'effet du post-partum dépend du degré de l'involution utérine au moment de l'ovulation. Les pertes embryonnaires sont plus fréquentes quand l'ovulation a lieu avant le 10^{ème} jour post-partum ou lorsqu'il y a un retard d'involution utérine suite à des complications lors de la parturition (Bouter ; 1986, Bali ; 1988).

Par ailleurs, les kystes de l'endomètre peuvent être impliqués dans la mortalité embryonnaire par limitation des échanges nutritifs, surtout lorsqu'ils sont nombreux (Van Niekerk et al ; 1983, Villahos et al ; 1985).

12-2-2- Facteurs embryonnaires

Les nouvelles techniques de collecte et d'évaluation des embryons ont montré que les mortalités embryonnaires peuvent être dues à des anomalies chromosomiques ou à des anomalies de structure de l'embryon engendrées par un environnement défectueux au niveau de l'oviducte. Le génotype de l'embryon pourrait être un facteur important dans l'incidence des pertes embryonnaires chez les juments mulassières. Les embryons issus d'une fécondation d'un ovule âgé ou après insémination avec du sperme congelé semblent avoir une plus grande incidence de mortalité. Le facteur embryonnaire le plus important dans l'incidence des mortalités embryonnaires semble être la présence de deux embryons (gestation gémellaire). Ces pertes sont dues à une compétition pour l'espace d'implantation entre les deux embryons.

12-2-3- Facteurs extrinsèques

* Stress. Les pertes embryonnaires seraient plus fréquentes au cours du transport ou de manipulations excessives des juments. Le stress dû aux maladies infectieuses ou à des douleurs intenses (coliques) peut entraîner la mort de l'embryon suite à une lutéolyse (Moberg ; 1968).

*Nutrition. L'effet du niveau nutritionnel sur la survie embryonnaire est bien établi. Une déficience en énergie ou en protéines entraîne une augmentation des risques de mortalité embryonnaire surtout entre le 25ème et le 35ème jour après fécondation. Les mortalités embryonnaires sont fréquentes chez les juments dont l'état d'embonpoint au moment du poulinage est médiocre et chez celles qui enregistrent une perte de poids durant les 90 premiers jours de la gestation.

* Saison. Les pertes embryonnaires seraient plus fréquentes chez les juments saillies au début de la saison sexuelle. La température ambiante semble jouer un rôle dans l'incidence de ces mortalités. Chez plusieurs animaux domestiques, les températures élevées associées à un très fort degré d'humidité diminuent la survie des embryons et le fonctionnement du corps Jaune.

*Étalon. L'étalon semble avoir un effet sur l'incidence des mortalités embryonnaires à travers la transmission d'anomalies chromosomiques ou d'infections vénériennes. L'âge de l'étalon a été incriminé dans l'incidence des anomalies congénitales et, par conséquent, dans l'augmentation des risques de mortalité embryonnaire (Ley ; 1985).

*Traitements. Les pertes embryonnaires sont très fréquentes chez les juments ayant reçu un traitement anabolisant (stéroïdes) au cours des 12 mois précédant la mise à la reproduction. L'administration de certains traitements entraîne la baisse du taux de progestérone circulant. C'est le cas, lors d'administration de l'hormone hCG entre le 24ème et le 28ème jour de la gestation ou de la PGF2 α . Les manipulations excessives de l'utérus et de la vésicule amniotique par un individu non expérimenté peuvent conduire à une mortalité embryonnaire (Squires et al; 1985). La médication de la jument gravide doit être faite avec précaution. En règle générale, nous préférons éviter les vaccins vivants pendant toute la durée de la gestation. D'après nos observations sur le terrain, l'incidence des mortalités embryonnaires après vaccination contre la peste équine mérite d'être étudiée (Tibary et al ; 1994).

12-3- Gestations gémellaires :

Les gestations gémellaires sont responsables de 20 à 30 % des avortements chez la jument. Environ 60 à 80 % d'entre elles se terminent par un avortement durant les 4 premiers mois, suite à une insuffisance placentaire (réduction de la surface chorionique). Vu les pertes qu'elles occasionnent, ces gestations gémellaires méritent une étude détaillée.

12-3- 1- Incidence et évolution des gestations gémellaires

Les gestations gémellaires chez la jument sont presque toutes du type dizygotique (faux jumeaux) et sont le résultat de la fécondation de deux ovules provenant de deux follicules distincts. L'incidence des ovulations doubles et, par conséquent, des gestations gémellaires varie entre 4 et 44 % (16 % en moyenne). Elle dépend de la race, de la saison, de l'individu et des conditions d'élevage. Elles sont plus fréquentes chez les juments de race pur-sang anglais et les juments non suitées mais rares chez le poney. L'incidence des ovulations doubles et des gestations gémellaires semble avoir une grande répétabilité chez la même jument (Morgenthal et al; 1984, Ginther; 1984).

Les ovulations doubles peuvent être de deux types selon l'intervalle entre elles:

- * les ovulations synchrones se produisant à un intervalle de moins de 48 heures;
- * les ovulations asynchrones se produisant à un intervalle de 48 heures ou plus. Les gestations gémellaires sont pratiquement toujours associées à l'élimination naturelle précoce de l'un ou des deux embryons résultant d'ovulations asynchrones (Ginther ; 1982, 1984). La majorité des gestations doubles (95 %) évoluent vers la perte de l'un ou des deux embryons. Ces pertes passent souvent inaperçues et sont traitées en tant que cas d'infertilité au sens strict du terme. Une faible proportion des gestations gémellaires se maintient au delà du 4ème mois de gestation. Il en résulte un avortement tardif. Seulement 0,5 à 1 % de toutes les gestations gémellaires arrivent à terme et donnent naissance à des jumeaux dont la quasi-totalité meurt au cours des deux premières semaines de la vie. L'incidence des naissances et les chances de survie des jumeaux sont plus élevées chez les juments lourdes (race de trait) (Ginther ; 1983, Maxie ; 1986°).

12-3- 2- Diagnostic :

Le diagnostic des gestations gémellaires est facile lorsqu'on dispose d'un échographe. Il repose sur la mise en évidence de deux vésicules embryonnaires et de deux corps jaunes à partir du 14ème jour après ovulation. Les deux vésicules embryonnaires peuvent être juxtaposées ou chacune dans une corne. Les vésicules provenant d'ovulations synchrones ont souvent une taille identique; par contre, celles provenant d'ovulations asynchrones ont des tailles différentes.

Le diagnostic par palpation transrectale n'est possible qu'à partir du 20ème jour, si les vésicules sont séparées (Le Blanc et al : 1984).

Lors du diagnostic par échographie, une attention particulière doit être accordée au nombre de corps jaunes car, parfois, une des vésicules peut être difficile à mettre en évidence si elle est très petite (ovulations asynchrones), d'où la nécessité d'examiner la jument au moins deux fois avant le 35ème jour de gestation.

Le diagnostic des avortements dus à des gestations gémellaires est évident si les deux fœtus sont expulsés en même temps. L'examen du placenta révèle la présence d'une zone lisse dépourvue de microvillosités (micro cotylédons), correspondant à la zone de contact entre les deux fœtus. Dans le cas où un seul fœtus est expulsé et que le placenta ne révèle pas d'anomalies évidentes, une palpation transrectale de la jument s'impose avant de diriger les examens vers d'autres causes d'avortement (cf Avortements) (Maxie; 1986).

Les gestations gémellaires peuvent être suspectées à partir du profil de la progestérone (Morgenthal et Van.Niekerk ; 1988).Un développement mammaire rapide et une lactation prématurée sont souvent rencontrés lors de ces gestations (Shideler ; 1987)

12-3- 3- Conduite à tenir face à une gestation gémellaire :

En l'absence d'une intervention, les gestations gémellaires évoluent vers l'une des situations suivantes:

- réduction à une gestation simple;
- pertes des deux embryons;
- maintien des deux embryons et avortement tardif, ou naissance de Jumeaux.

L'évolution vers l'une ou l'autre de ces trois éventualités dépend du type d'ovulations et de l'emplacement des embryons l'un par rapport à l'autre. La conduite à tenir doit permettre soit la réduction du nombre d'embryons à un seul, soit l'élimination des deux embryons suivie d'une saillie de la jument. Cette élimination totale ou partielle des embryons doit être effectuée avant le 35^{ème} jour de la gestation (formation des cupules endométriales), pour assurer le retour en chaleurs de la jument et éviter la perte d'une saison de reproduction (Tibary et al ; 1994).

12-3- 3- 1- Élimination des deux embryons :

L'injection de PGF2 α avant le 35^{ème} jour de gestation permet d'induire un avortement précoce sans difficulté et un retour en chaleurs dans les 2 à 5 jours qui suivent. Cette conduite est justifiée si le coût de la saillie n'est pas un facteur important et si la saison est encore à son début. En optant pour cette technique, le praticien doit aussi prendre en considération la fertilité de la Jument. En effet, les juments très difficiles à "remplir" bénéficieraient plus d'une tentative de réduction que d'une élimination totale de la gestation (Pascoe ; 1990, Paccamonti ; 1991)

12-3- 3- 2- Élimination de l'un des embryons

Plusieurs techniques ont été proposées pour réduire une gestation gémellaire à une gestation simple. L'élimination sélective de l'un des embryons peut être accomplie soit par aspiration par voie vaginale, soit par rupture (écrasement ou "crushing") par voie transrectale (Pascoe et Stover ; 1989, WiHink et Smeenk ; 1991). Certains auteurs ont suggéré la réduction de l'apport nutritif à la jument comme méthode de réduction de la gestation gémellaire mais l'efficacité de cette technique est contestée (Van Niekerk ; 1983). Lorsque le diagnostic est fait à un stade avancé, la réduction à une gestation simple peut être tentée par ponction cardiaque (Rantanen N.W. et Kincaid ; 1989) ou chirurgicalement (Pascoe ; 1989).

La technique de rupture par voie transrectale de la vésicule la plus petite est la plus utilisée. Son efficacité dépend du stade de gestation et de l'emplacement des embryons l'un par rapport à l'autre. Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque cette technique est utilisée avant le 25^{ème} jour de la gestation sur des vésicules situées chacune dans une corne utérine. Le taux de réussite de cette réduction manuelle est de 90% entre le 15^{ème} et le 18^{ème} jour mais

diminue progressivement après le 20^{ème} jour surtout dans le cas d'embryons fixés dans la même corne.

La perte des deux embryons est possible et peut être due à une évolution naturelle ou à l'effet de l'inflammation causée par la manipulation de l'utérus entraînant la libération de PGF2 α et la lyse du corps jaune. Ces effets secondaires peuvent être évités en administrant à la jument un anti-inflammatoire non stéroïdien (flunixin meglumine) ou un inhibiteur de la PGF2 α , 00 en maintenant artificiellement un taux de progestérone élevé Jusqu'au 100^{ème} jour de la gestation, par administration de cette hormone ou un de ses analogues (Roberts 1983).

En pratique, notre approche au problème de gestation gémellaire s'inscrit dans le contexte global du suivi régulier des élevages qui est basé sur les trois critères suivants :

*Diagnostic précoce de la gestation par échographie entre le 13^{ème} et le 16^{ème} jour post-ovulation. Durant cet examen, nous procédons aussi à l'évaluation du nombre de corps jaunes au niveau des ovaires. Les résultats de cet examen conduisent vers trois possibilités: (i) la jument est vide, (ii) la jument est gestante : une seule vésicule embryonnaire et un seul corps jaune, (iii) présence de deux vésicules ou d'une seule vésicule et de deux corps jaunes.

*Examen de confirmation à 20-25 jours. Cet examen intéresse les juments ci-dessus (ii et iii) et permet d'évaluer l'évolution de la gestation simple (croissance de l'embryon et sa viabilité) ou celle de la gestation double (réduction naturelle ou maintien des deux embryons). Si les deux vésicules sont maintenues, nous optons pour l'élimination totale de la gestation lorsque

- le coût de la saillie n'est pas un facteur important:

- la saison est à son début;
- la jument a une bonne fertilité;
- les deux vésicules sont juxtaposées.

Si ces conditions ne sont pas remplies, nous optons pour une réduction manuelle de la vésicule la plus petite, suivie d'un traitement à la progestérone.

*Évaluation de l'embryon à 30-35 jours. Durant cet examen, l'efficacité du traitement et la viabilité de tout embryon sont évalués avant la formation des cupules endométriales, ce qui n'empêche pas la jument de revenir en chaleurs au cas où nous optons pour une élimination de la gestation à ce stade.

12-3- 4- Prévention des gestations gémellaires

La prévention des gestations gémellaires repose sur une identification des juments susceptibles d'avoir des ovulations doubles par un examen régulier au cours des chaleurs (surtout chez les juments ayant un historique d'ovulations doubles ou gestations gémellaires). En présence de deux follicules pré-ovulatoires, la saillie peut être différée Jusqu'au cycle suivant. Un gain de temps peut être accompli chez ces juments par injection d'une dose lutéolytique de PGF2 α ou un de ses analogues, 6 à 7 jours après ovulation.

Les gestations gémellaires sont généralement dues à des ovulations asynchrones. Par conséquent, une autre alternative pour la prévention des gestations gémellaires est d'induire des ovulations synchrones par injection d'une dose de hCG en fin de chaleurs (Tibary et al ; 1994).

13- LA PARTURITION

13- 1- Caractéristiques de la parturition :

La parturition comprend les différents processus mécaniques et physiques qui interviennent dans l'expulsion du fœtus et du placenta chez une jument arrivée au terme de la gestation. La durée de gestation chez la jument est de 330 ± 10 jours en moyenne (Arthur et Allen ; 1972, Badi et al ; 1981, Hodje et al; 1982). Les variations sont dues à plusieurs facteurs tels la photopériode, le génotype du produit, le sexe du produit, la malnutrition, l'héritabilité, le repos embryonnaire ainsi que d'autres facteurs.

Le poulinage est dit physiologique ou eutocique lorsqu'il s'accomplit par les seules forces de la nature ; le terme dystocie est réservé aux accouchements qui nécessitent une intervention étrangère, qu'elle soit ou non d'ordre chirurgical. Heureusement pour la jument et pour l'éleveur ; le taux de dystocies chez cette espèce est très faible, de l'ordre de 1 à 2 % selon (Schmidet al ; 1994).

13- 2- Signes précurseurs du part:

Un certain nombre de signes prémonitoires du poulinage ont été décrit : le développement des mamelles commence approximativement un mois avant la mise bas avec une augmentation rapide de leur taille au cours des deux dernières semaines.

La mamelle est très distendue et œdémateuse 24 à 48 heures avant le poulinage. Durant les dernières 24 heures, les trayons sont engorgés de colostrum et laissent parfois passer des écoulements épais qui tendent à former des sécrétions au niveau des trayons appelés " chandelles ". Ces chandelles peuvent apparaître parfois une semaine avant le poulinage et les modifications biochimiques des sécrétions mammaires offrent la meilleure méthode pour la prévision du moment du poulinage. En effet, le taux de Ca^{++} et Mg^{++} des sécrétions mammaires augmente très rapidement 1 à 3 jours avant la parturition (Ferny et al ;1987, Gutknescht ;1982) .

Les ligaments sacro-sciatiques commencent à se relâcher, durant les derniers jours de la gestation. Les structures postérieures allant de la base de la queue aux tubérosités ischiatiques perdent leur fermeté. Le relâchement, la dilatation et l'œdème de la vulve ne sont pas aussi nets chez la jument que chez la vache (Dérivaux et al ; 1980).

Les hormones de la reproduction peuvent affecter les neurones régulant la température corporelle au niveau de l'hypothalamus. Les variations de la température rectale à l'approche du poulinage ont été étudiées par quelques auteurs mais les résultats de ses études restent contradictoires. Récemment (Cross et al ; 1991) ont montré une diminution significative de la température rectale de 0.76 C° environ 4 heures avant la mise bas.

13- 3- Le poulinage proprement dit :

Le poulinage est un événement prédéterminé par la maturité du fœtus et la capacité de la jument à choisir le plus souvent l'obscurité pour sa mise bas. En effet, la jument préfère la solitude et le calme au moment de la parturition et semble capable, par rapport à d'autres espèces, de contrôler ou de retarder le poulinage jusqu'aux heures nocturnes quand les mouvements au niveau des écuries sont au minimum. Parmi 367 poulains, 59.8 % sont nés entre 18 H 00 et 24 H 00, 23.4 % entre 24 H 00 et 6 H 00 et seulement 16.8 % sont nés entre 6 H 00 et 18 H 00, en tous 83 % des poulinages ont eu lieu pendant la nuit (Roberts ; 1986). D'autres auteurs confirment ce pourcentage de poulinage nocturne, (Bain et Howey; 1975] estiment que la plus part des poulinages se produisent la nuit.

13- 4- Endocrinologie de la parturition :

L'endocrinologie de la parturition chez la jument n'est pas totalement élucidée comme c'est le cas chez les bovins et les ovins. Un schéma hypothétique est proposé par Ginther (1979).

Les surrénales fœtales semblent impliquées dans le déclenchement du part : on a observé une augmentation de la sécrétion de cortisol par les surrénales fœtales dans les 3 jours précédant la parturition. De plus, les doses de 100 mg /j de dexaméthasone pendant quelques jours sont capables d'induire la parturition (Alm et al ; 1975).

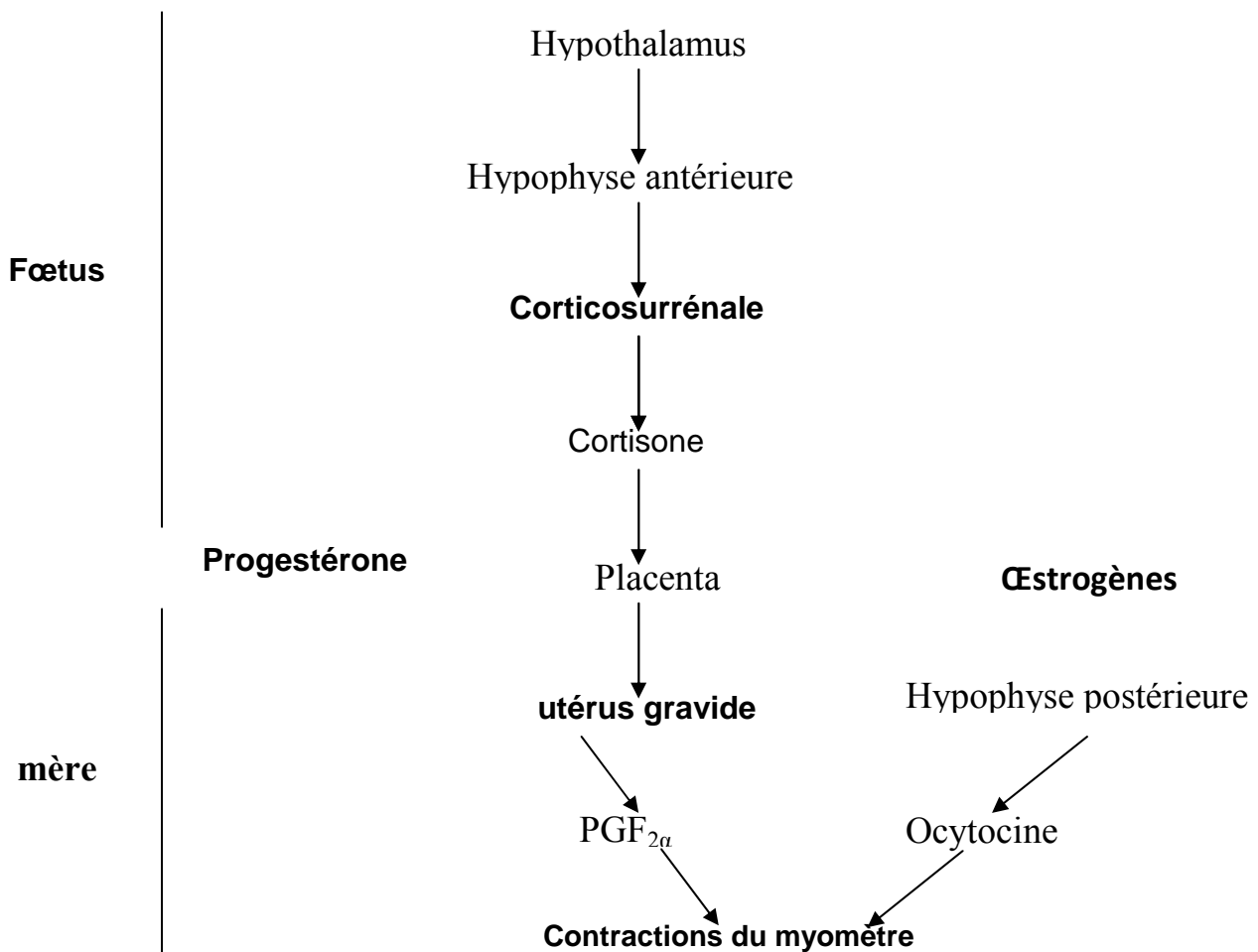


Figure 15 : Mécanisme hypothétique du déclenchement du part chez la jument (GINTHER 1979)

Les stéroïdes jouent un rôle, qui pour l'instant n'est pas clarifié ; la mise bas est associée à une chute brutale des niveaux d'œstrogènes et de progestérone. Les mêmes auteurs montrent que contrairement aux autres espèces, la progestérone, peut raccourcir la durée de la gestation à partir du 320^{ème} jour à la dose de 500 mg/j.

En revanche, chez les juments castrées pendant la gestation, la parturition et le déclenchement de la lactation s'effectuent normalement (Ginther ; 1979).

Les prostaglandines sont aussi impliquées dans le déclenchement du poulinage : les concentrations périphériques de PGF_{2α} s'élèvent brutalement au moment du poulinage

(Sharma ; 1975) et passent de 361 ± 82 pg/ml au début du poulinage à 1740 ± 444 pg/ml au moment où le fœtus est engagé dans le canal cervical. Ce résultat a été confirmé en dosant un métabolite de prostaglandine : la 13,14 dihydro-15 α -prostaglandine F (Barnes et al ; 1978). De plus, des injections répétées de prostaglandines sont capables d'induire la mise bas (Rossdale et al ; 1976) les prostaglandines agiraient en stimulant les contractions de l'utérus.

L'ocytocine semble aussi agir sur les contractions utérines responsables de l'expulsion du fœtus. Hilmann (1975) induit la parturition à l'ocytocine ou grâce à la combinaison ocytocine - œstrogènes. La durée du part et de la délivrance sont fonction des doses d'ocytocine.

En revanche des études endocrinologiques plus récentes (Recio et al ; 1989, Seren et al, 1981 et Sertich et al ; 1988) ont révélé certaines caractéristiques propres au poulinage. A l'opposé des autres espèces animales, il y a diminutions du niveau des œstrogènes et augmentation de celui des progestagènes à l'approche du part chez la jument. En fait, le taux de progestérone ne chute qu'après le poulinage ; les glandes surrénales fœtales ne semblent pas jouer un rôle primordial dans l'induction du poulinage bien que les taux de cortisol soient très élevés au niveau de l'artère ombilicale au moment du poulinage. L'induction de la parturition avec la dexaméthasone, très efficace chez les ruminants nécessite de fortes doses chez la jument, ceci confirme que les hormones cortico-surréaliennes jouent un rôle limité dans l'initiation de la parturition chez les équidés (Bain et al ; 1975).

Le taux plasmatique des métabolites de la PGF_{2 α} augmentent entre le 10^{ème} et le 7^{ème} jour avant la parturition mais leur pic n'est atteint que durant la seconde phase du poulinage (passage du poulain à travers le col de l'utérus et le vagin). La PGF_{2 α} et l'ocytocine favorisent entièrement cette phase d'expulsion du fœtus à l'aide de fortes contraction utérines qu'elles engendrent (Allen et Pashen; 1981). Toute fois l'inhibition de la synthèse des prostaglandines par l'acide méclofénac n'empêche pas le poulinage.

13- 5- Différents stades du poulinage :

La parturition chez la jument est généralement subdivisée en trois stades distincts :
préparation au poulinage, expulsion du fœtus et expulsion du placenta.

13- 5-1- Premier stade préparation du poulinage :

Cette phase est caractérisée par une agitation ; la jument est inquiète et présente des signes de coliques : transpiration, défécations fréquentes, alternance de position «debout » et «couchée ».Ce stade commence souvent quelques heures avant le poulinage mais peut être interrompu et la mise base est reportée de quelques heures ou même de quelques jours (Campitelli et al ; 1982, Arnold ; 1985, Crowell et al ; 1986).

Durant cette période, il y 'a une relaxation du cervix et des contractions importantes des fibres musculaires longitudinales et circulaires de la paroi utérine. La structure collagène du col nécessite l'intervention de mécanismes enzymatiques pour sa dégradation afin de provoquer le ramollissement et la relaxation du col utérin. Ceci est apparemment dû à l'augmentation du taux d'œstrogènes et des prostaglandines et la chute du taux de progestérone. Il est probable que la relaxine joue un rôle dans le relâchement du cervix (Roberts ; 1986). Ce climat endocrinologique est à l'origine des contractions utérines. L'ocytocine est rarement sécrétée par l'hypophyse avant le deuxième stade car non essentielle dans l'induction du travail, elle semble plutôt agir sur les contractions utérines responsables de l'expulsion du fœtus (Hilman ; 1975).

Les contractions débutent au niveau apical des cornes utérines et sont conduites par les fibres longitudinales.

A ce stade, l'activité myométriale s'accroît et présente une évolution diurne. Le résultat essentiel de cette étape du poulinage est le positionnement de fœtus qui subit une rotation d'une position dorso-pubique vers une position dorso-sacrée. Cette rotation est accomplie par le fœtus lui-même aidé par les mouvements de la jument (Crowel-Davis et al ; 1986).

Cette première étape du poulinage se termine par l'engagement du fœtus dans le canal cervical avec apparition puis rupture du sac chorio-allantoïque, une portion du fœtus rentre dans le pelvis ce qui constitue un stimulus pour l'activation du travail produit par les contractions des muscles abdominaux et le diaphragme et le second stade commence.

13- 5-2- Second stade – Expulsion du fœtus :

L'expulsion du poulain est très rapide du fait des fortes contractions abdominales engendrées par le passage du fœtus dans la cavité pelvienne (Réflexe de Fergusson). La jument est en général en décubitus latéral à ce stade (Arnold ; 1985).

Les contractions abdominales surviennent en séries de 3 à 4 efforts suivis d'une période de repos de 2 à 3 minutes, jusqu'à apparition du sac amniotique, puis augmentent d'intensité au moment de l'engagement de la tête et des épaules dans la cavité pelvienne. La présentation antérieure est la plus fréquente avec l'un des membres antérieurs précédant l'autre de 15cm environ et la tête placée au-dessous des genoux, ceci est normal et a certainement un effet favorable afin que les coudes assez volumineux du poulain ne franchissent ensemble l'anneau pelvien. La progression dans le canal pelvien se trouve facilitée par les modifications subies par cet organe suite à l'imbibition gravidique, le ramollissement des tissus mous, la mobilité accrue des articulations sacro-iliaques, et l'élongation des diamètres sacro-pubien et bi-illiaque.

Une fois que les hanches franchissent la cavité pelvienne, les contractions abdominales cessent immédiatement (haluska et al ; 1987, KoJCH et al ; 1989).

La phase d'expulsion du fœtus est assez rapide chez la jument et dure environ 20 à 30 minutes avec des variations allant de 10minutes à une heure (Ko.J.C.H. et al ; 1989, Schemerhorn ; 1981). Le corps du poulain est attiré par la force de gravité dans la direction opposée aux efforts de poulinage.

La rupture du cordon ombilical a lieu quand la jument se relève quelques temps (10 à 30 minutes) après expulsion du poulain. Pendant longtemps, cette période de latence a été considérée importante pour le transfert de sang du placenta vers le fœtus mais des études récentes ont montré que la quantité de sang transférée au cours de ce délai est minime (150ml) et que la rupture prématurée du cordon ombilical après expulsion du fœtus n'est pas aussi grave que l'on pensait (Doarn R.T et al ; 1987).

Tout au long de ce stade la sécrétion d'ocytocine est continue à la différence des pics observés pendant la lactation. Le passage du fœtus à travers le canal de parturition ne stimule pas seulement la sécrétion d'ocytocine mais aussi celle des prostaglandines qui favorisent les contractions utérines.

13- 5-3- Troisième stade – Expulsion des membranes fœtales :

L'expulsion des arrières-faix est le résultat des contractions rythmiques du myomètre. Ces contractions prennent leur origine au niveau des pointes des cornes utérines et progressent vers le col provoquant ainsi une invagination du sac chorio-allantoïque, ce qui conduit au détachement progressif des microcotylédons. Du fait de cette invagination, le placenta est expulsé avec sa surface allantoïque vers l'extérieur. Cette expulsion du placenta dure une à trois heures après le poulinage, délai au-delà duquel on parle de rétention placentaire.

Le déterminisme exact du décollement placentaire et de son expulsion n'est pas clairement établie ; toutefois, il est vraisemblable que les modifications de l'équilibre hormonal survenant au cours de la mise bas ne sont pas totalement étrangers à ce phénomène. Une maturité déterminée du placenta lié à l'équilibre hormonal doit certainement être atteinte pour que survienne le désengrènement placentaire. La fréquence des rétentions placentaires lors d'accouchement provoqué et suite aux avortements survenant après le 7^{ème} mois plaident pour cette hypothèse.

Dès les derniers jours de gestation, l'épithélium placentaire dégénère, les villosités se réduisent et les vaisseaux ont tendance à s'affaïsser.

Les contractions utérines jouent certainement un rôle important ; très actives au cours du poulinage, elles se maintiennent après celui-ci et ce produisent en vagues péristaltiques. Ces contractions ont pour effet de provoquer une inversion du chorion, la constriction vasculaire, l'ischémie et dès lors la dissociation des villosités microcotylédonnaires.

Du fait de la fugacité du poulinage, le fœtus est parfois expulsé enveloppé dans son placenta. Dans ce cas, il doit être dégagé immédiatement pour éviter son asphyxie.

(Oikawa et al ; 1990, Pope et al ; 1987).

14- Structure du placenta chez la jument :

Le placenta est un organe idéalement adapté aux échanges entre la circulation de la mère et celle du fœtus ; outre sa fonction métabolique, le placenta constitue un organe de protection plus ou moins efficace et il est pourvu d'une fonction sécrétoire endocrine.(Dérivaux et al ; 1980).

A partir du vingt-cinquième jour, le vrai placenta sous forme d'une très fine membrane remplie de liquide subit un développement progressif.

Le placenta de la jument est différent de celui des autres espèces, car il s'implante sur toute la surface de l'utérus à partir du centième jour, c'est un placenta diffus. La principale conséquence pratique de ce type d'implantation réside dans le fait que la jument n'a aucune place disponible pour un autre placenta ; la présence de jumeaux entraîne souvent des avortements ou la naissance à terme de poulains petits et malingres (Rossdale ; 1992).

15- Le Post-partum :

15-1- Définition :

Le post-partum ou puerpérum est la période séparant la mise bas et le retour de l'environnement utérin et ovarien à une situation compatible avec le maintien d'une nouvelle gestation. Chez la jument le post-partum est assez caractéristique dans la mesure où l'intervalle entre la mise bas et les premières chaleurs (chaleurs de poulinage) est court (5 à 10 jours) (loy ; 1980).

En fait 90% des juments auront eu leurs chaleurs de poulinage 12 jours après la parturition avec une fertilité normale si l'environnement utérin est adéquat (Badi et al ; 1981, Barrisco et al ; 1987, Chevalier et Clement ; 1989).

15-2- Involution utérine :

L'involution utérine chez la jument est très rapide, du fait du type de placentation microcotylédonnaire chez cette espèce ; la muqueuse utérine n'est en fait pas très perturbée histologiquement suite au détachement du placenta (Baily et Bristol; 1983, Blanchard et al ; 1991, Escreet, 1988]). L'endomètre est aussi capable de se reconstituer très rapidement.

La corne gravide diminue de taille très rapidement au cours de la première semaine du post-partum grâce à l'effet combiné de la $PGF_{2\alpha}$, de l'ocytocine et de la progestérone. Toute trace de liquide intra-utérin disparaît vers le 15^{ème} jour post-partum. Une légère asymétrie en faveur de la corne qui était gravide peut être notée jusqu'à 20 jours après parturition mais ne semble pas avoir un effet négatif sur la fertilité (Haluska et al ; 1987, Mattos ; 1989). La majorité des nouvelles gestations s'établissent au niveau de la corne ayant le diamètre le plus faible (corne non gravide) (Ginther ; 1984).

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

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

Immédiatement après le poulinage, le taux de progestérone chute et reste faible jusqu'à la première ovulation post-partum. A l'inverse, le taux d'œstrogènes, qui était faible au moment de la parturition, augmente progressivement en suivant le développement folliculaire et atteint des taux compatibles avec l'œstrus 5 à 12 jours après poulinage (chaleurs de poulinage) (Hodje ; 1986, Sargent ; 1987).

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

15-3- Caractéristiques endocrinologiques :

L'activité ovarienne n'est pas inhibée durant le post-partum chez la jument ; comme on va le voir plus loin, les chaleurs de poulinage (foal-heat) apparaissent dans une grande proportion de juments et commencent généralement 6 à 13 jours après le poulinage (Palmer ; 1978).

Après ces chaleurs, les poulinières allaitantes peuvent présenter des cycles réguliers mais d'autres juments peuvent ne pas continuer à cycler à cause du problème du corps jaune persistant selon Allen et Cooper(1975). L'incapacité de la jument à présenter une cyclicité ovarienne 1 à 2 semaines après le poulinage est liée à l'infertilité de la jument (Irwine et Evans ;1978). Des études faites en Nouvelle-zélande ont montré qu'il y a des décharge de F.S.H qui surviennent 24 à 14 jours avant le poulinage, ce qui correspond au 10ème jours avant l'œstrus chez la jument cyclique (Irwine et Evans ; 1978).

Le fait surprenant est que le taux de F.S.H augmente pendant la phase de l'élévation de la concentration d'œstradiol qui s'opère chez la jument avant la parturition.

Selon (Bour et al ; 1986), la disparition d'un facteur inhibiteur semble être à l'origine de l'augmentation brutale du taux de F.S.H qui précède la parturition. La levée de l'inhibition

des stéroïdes placentaires, associées à cette dernière, entraînent une montée progressive de L.H avant l'ovulation du post-partum (figure 16).

Par ce mécanisme, le poulinage est en lui-même une stimulation de la reprise d'activité ovarienne qui aboutit à une ovulation.

La reprise de l'activité ovarienne semble être liée à la photopériode, en effet sur 37 ponettes poulinant en jours courts (jours artificiels de 8 heures ou période hivernale), 23 ont une ovulation post-partum, 14 retournant immédiatement en inactivité. Il convient donc d'appliquer aux juments en fin de gestation un traitement lumineux analogue à celui destiné à la sortie précoce d'inactivité des juments vides : 26 ovulations pour 26 poulinages en jours longs (jours de 16 heures) (Palmer et Driancourt ; 1981).

L'intervalle poulinage-ovulation est réduit par ce traitement photopériodique $25,2 \pm 5,3$ j pour les témoins poulinant en février contre $14,2 \pm 0,3$ pour les ponettes en jours longs (Palmer et al ; 1980).

Caldas et al (1994), ont enregistré par dosage hormonal les niveaux suivants de progestérone pour des parturientes pendant la phase du post-partum.

Les juments qui présentent des signes d'œstrus mais qui n'ovulent pas, présentent un niveau basal de P_4 qui varie de (0,01 à 2,34 ng/ml) durant les 30 premiers jours du post-partum.

Les juments ayant ovulé avec conception et sans conception, présentaient un niveau basal de P_4 suivi par une augmentation respectivement 3,4 ng/ml, 3 jours après à 13,50 ng/ml pour le 2ème groupe et 3,70 à 20,50 ng/ml pour le 1er groupe.

Au 24ème jour du P.P, les niveaux étaient les mêmes pour les deux groupes et puis le niveau de P_4 diminue chez les juments vides et continue à croître chez les juments pleines. (Betsch ; 1995). Ce dernier a résumé le climat hormonal de l'involution utérine par les faits suivants : Un faible taux de progestérone plasmatique : la baisse du taux de progestérone commence au moment de la chute précédant le part et se poursuit avec l'expulsion du placenta, riche en progestérone et relaxine. L'action inhibitrice de ces deux hormones sur la motricité utérine favorise l'involution de l'utérus.

L'augmentation des œstrogènes circulantes ; la croissance folliculaire se traduit par une augmentation progressive du taux d'œstrogènes. La concentration sanguine de la $PGF_{2\alpha}$ et l'ocytocine augmente au cours des premiers jours du post-partum. L'ensemble de ces variations stimule l'involution utérine.

15-4- Caractéristiques microbiologiques :

Des examens cytologiques d'écouvillons utérins ont révélé la présence de leucocytes polymorphonucléaires (P.M.N.S) dans une concentration de plus de 1(P.M.N) dans 10 cellules épithéliales utérines sur un lot de 15 juments parmi 19 examinées soit 78,9%. Quatre juments sur neuf soit 21% présentaient un taux significatif de développement bactérien suite à une culture en aérobie ; des streptocoques *Zoopidimicus* avaient été cultivés chez 7 juments sur un lot de 9. Un développement mixte de *pseudomonas auregénosa* était présent chez une seule jument (Mc Cue et Hughes ; 1990).

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

L'étude de (Mc Cue et Hughes ; 1990) a conclu à l'existence significative de cellules inflammatoires présentes au 7^{ème} jour post-partum. Des cultures de l'endomètre de juments parturientes ont révélé la présence conjointe de streptocoques et de bactéries coliformes du 2^{ème} au 23^{ème} jours post-partum. Le pourcentage des histiocytes et des éosinophiles montre une élévation prononcée au jour 10 et 17, et 5 et 6 post-partum respectivement. Aucune explication n'a pu être donnée à ce phénomène, sauf une relation entre les éosinophiles et l'entrée de l'air à l'intérieur de l'appareil génital chez la jument a été suggéré. (Slusher et al ; 1984). Alors que (Besson et Bass ; 1977) avaient trouvé des récepteurs d'œstrogènes dans les éosinophiles du tractus génital de rate et suggèrent un transport d'œstrogènes en fonction de ce type de cellules. Le pourcentage de lymphocytes reste constant et bas.

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

15-5- Caractéristiques histologiques :

Des biopsies réalisées au premier jour post-partum montrent l'existence de septa qui consistent en des cloisons de cellules épithéliales qui tapissent les cryptes. Les glandes

endométriales sont typiquement distendues du canal jusqu'à la portion basale. L'œdème est partout présent et spécialement dans le stratum spongium (Gygax ;1979).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Matériels et méthodes

Durant les saisons de monte 2001 et 2002, 65 juments dont 52 pur-sang Arabes et 13 Barbes âgées entre 04 et 22 ans, pesant en moyenne 350 à 450 kg, soumises à un régime de stabulation mixte, de 09 heure à 17 heure elles sont dans les paddocks, considérés plus comme une aire d'exercice en liberté que comme une source d'alimentation dans la mesure où elles broutent que peu d'herbes pendant le printemps et presque rien pendant les autres saisons. Par contre les juments, comme les étalons et les poulains reçoivent une alimentation constituée d'orge, de fourrage (vesce-avoine) et de la paille comme litière et complément d'aliment grossier. A part les traitements de maladies courantes et traitements prophylactiques usuels (vermifugation et vaccination contre la rage, le tétanos et la grippe), les juments n'ont jamais été soumises à un traitement particulier notamment les hormones.

Un traitement photopériodique est appliqué à partir de la mi-décembre jusqu'à mi-janvier qui consiste à éclairer les boxes par des lampes de 100w, entre 17H30 et 22H00 en vue d'avancer la rentrée en cyclicité tôt dans la saison.

A partir du 1er février les juments vides sont soumises à des examens échographiques du tractus génital tous les deux à trois jours en vue de faire un diagnostic d'œstrus, et à partir du 1er jour des chaleurs jusqu'à ovulation nous procédons à des explorations échographiques quotidiennes afin de faire le suivi de l'activité folliculaire et les modifications structurelles de l'utérus, de faire un diagnostic d'ovulation et de rechercher les anomalies ovariennes et utérines.

Au moment où nous détectons un follicule de 35mm de diamètre, en croissance avec une image caractéristique de l'utérus de chaleurs (tranche d'orange sur une coupe transversale d'une corne utérine), la jument reçoit une dose de 2500UI d'hCG* en IV, et 28 à 34 heure plus tard la jument est saillie. Après le traitement, nous faisons des examens échographiques à 12 heures post-traitement, 24 heures, 36 heure et 48 heures en vue de faire le diagnostic d'ovulation et déterminer le moment d'ovulation par rapport au moment d'injection de l'hCG. L'heure 0 correspond à l'heure d'injection de l'hCG. Si la jument n'a pas encore ovulé, elle est saillie une deuxième fois 48 heures après le premier saut. Les juments sont classées sur la base du moment de l'ovulation dans les catégories suivantes:

- * Ovulation précoce = ovulation avant 34 heures,
- * Ovulation induite = ovulation entre 34 et 48 heures,
- * Ovulation tardive = ovulation après 48 heures.

Nous continuons les examens échographiques jusqu'à deux jours après ovulation en vue de suivre l'évolution de la morphologie du corps jaune.

L'indice d'insémination est relevé et comparé à celui de la méthode traditionnelle.

Des examens échographiques du tractus génital sont réalisés à j12 post-ovulation, j14, j16, j18, puis j20, j25, j30, j45, j50 afin de faire un diagnostic précoce de gestation et de faire une étude sur la mortalité embryonnaire précoce. (J0 correspond au jour de l'ovulation)

Des diagnostics de gestation sont réalisés par palpation rectale à j60, j90 et fin de saison.

Le suivi de l'involution utérine est évalué par examens échographiques quotidiens de l'utérus de J 3 post-partum jusqu'à j 20 puis tous les deux jours jusqu'à J 60 à J 65. (A J 1 post-partum, il est impossible de relever le diamètre des cornes vu que les dimensions de l'utérus sont plus larges que la sonde de l'échographe). Le diamètre de la corne qui était gravide est mesuré, la quantité et la qualité des liquides utérins sont relevées selon le schéma suivant :

Gradient 4 = Liquides utérins abondants

Gradient 3 = Liquides utérins modérés

Gradient 2 = Liquides utérins faibles

Gradient 1 = Très peu de liquides utérins

Les examens échographiques sont poursuivis quotidiennement jusqu'à j 20 puis tous les deux jours jusqu'à J 60 à J 65.

Afin d'évaluer la fertilité des chaleurs de poulinage, nous avons géré les saillies du post-partum de la manière suivante :

Au lieu de faire saillir les juments systématiquement au 9^{ème} jour comme cela se faisait auparavant, nous procédons à des examens échographiques à partir de J 3 post-partum jusqu'à ovulation afin de suivre l'involution utérine et le statut du cycle œstral. Nous avons réparti les juments dans trois groupes différents et les saillies sont faites selon protocole suivant :

Groupe A : Les juments qui n'ont pas de liquides utérins ou qui ont en de faibles quantités (gradient 1 à 2), saillies au premier cycle du post-partum (foal-heat).

Groupe B (lot témoin) : Les juments qui présentent des quantités de fluides utérins modérées à abondantes (gradient 3 à 4), saillies au premier cycle du post-partum (foal-heat).

Groupe C : les juments ne sont pas saillies au premier cycle post-partum (foal-heat) mais reçoivent une dose de 1 ml de $\text{pgf}_2\alpha^{**}$ par voie intramusculaire au 5^{ème} jour post-ovulation du premier cycle post-partum, pour avancer le second cycle, afin de conserver un intervalle poulinage-conception qui ne dépasse pas 30 à 35 jours.

Une comparaison des taux de fertilité des trois groupes est réalisée.

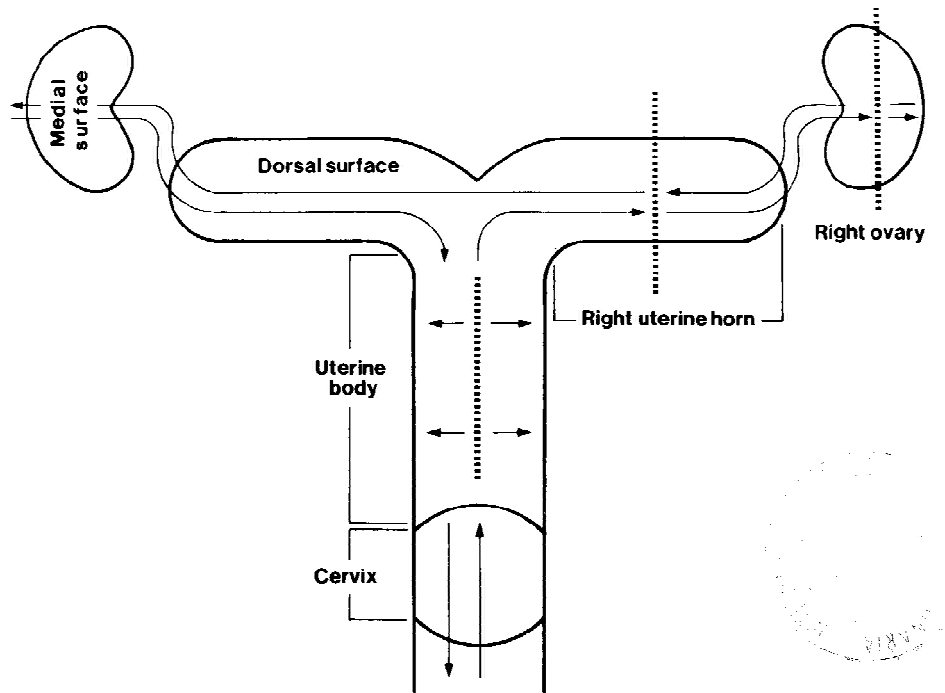
Au fur et à mesure de la discussion des résultats, nous faisons une comparaison des paramètres de fertilité et de fécondité entre la gestion traditionnelle des dix dernières années et la nouveau mode de gestion avec l'application des biotechnologies de la reproduction (échographie et hormonothérapie).

Méthodologie de l'examen échographique

L'examen transrectal est le plus couramment utilisé en reproduction équine. Après avoir mis la jument à l'intérieur du travail, le rectum est tout d'abord débarrassée des matières fécales. Une palpation manuelle du tractus génital permet d'en apprécier la topographie générale. La sonde échographique recouverte d'un étui protecteur et lubrifiée avec un gel est alors introduite dans le rectum et déplacée longitudinalement en vue de l'examen systématique du col, du corps utérin, des cornes utérines et des ovaires. La position intrarectale longitudinale de la sonde fait apparaître le col et le corps utérin en coupe longitudinale et les cornes utérines en coupe transversale. Il convient d'assurer un contact étroit entre la sonde et la paroi ventrale du rectum pour éviter l'apparition d'artéfacts acoustiques imputables par exemple à la présence d'air dans le rectum. L'utilisation d'un gel s'avère donc le plus souvent indispensable. Le choix de la fréquence d'émission de la sonde échographique est important. Une sonde de 5 MHz permet de voir les follicules de taille égale à 2-3 mm alors qu'une sonde de 3 ou 3,5 MHz ne met en évidence que les follicules de taille comprise entre 6 et 8 mm.

(*) gonadotrophine Chorionique purifiée lyophilisée: N.D Chorulan. Intervet France
(**) Cloprostenol : N.D : estrumate, schering plough veterinaire france.

L'échographe utilisé est un appareil de Pie Médical 5 Hz 180v.



Technique d'examen échographique. Les pointillés représentent l'orientation de la face de la sonde sur les organes

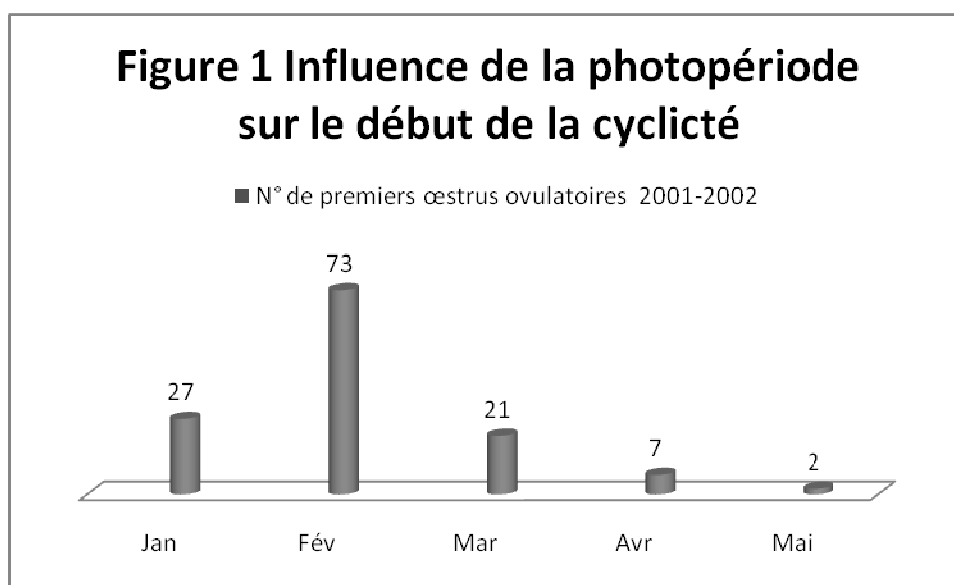


Examen échographique des juments

Résultats

1- Traitement photopériodique :

La figure 1 montre qu'il est possible de faire une manipulation de la saison de reproduction chez la jument en activant un retour à une cyclicité normale, en la soumettant à un traitement photopériodique de 14h30 de lumière par jour (lampe de 100 watts allumée dans le boxe entre 17H30 et 22H00 à partir du 15 décembre au 15 janvier), ce traitement a permis à un nombre important de juments de revenir en chaleurs tôt dans la saison de monte, en effet, plus de 75% des juments traitées ont présenté une cyclicité régulière (œstrus avec ovulation) à partir des mois de janvier février, 16.15% sont venues en chaleurs en mars et moins de 10% seulement des juments qui sont venues en chaleurs en avril-mai (tableau 1).



Il est à noter que les juments qui ont présenté une cyclicité en avril et mai c'étaient des juments qui avaient conçu en mai et juin de la saison précédente et qui ont pouliné normalement durant ces mois et ont présenté une cyclicité normale après les chaleurs de (foal-heat). Il faut noter que nous n'avons enregistré aucun cas d'anoestrus profond ou de corps jaune persistant qui n'est pas répondu à un traitement avec une substance lutéolytique. Au cours des deux années d'expérimentation, nous avons relevé que 7 juments soit un taux de 5.3% qui ont présenté des cycles erratiques en début de saison (cf. chapitre 2 des résultats). Par ailleurs aucune jument n'a présenté de rupture de cyclicité après l'apparition du premier cycle

ovulatoire. Durant les saisons précédentes, les juments, environ 17% des juments qui sont cycliques avant fin février et ce n'est qu'à la fin du mois de mars que la majorité des juments (59,4%) rentrent effectivement en saison sexuelle durant laquelle l'activité ovarienne est régulière et présente une fertilité maximale. Au cours des dix dernières saisons, environ 1 à 2% des juments ne présentaient pas de chaleurs tout au long de l'année (1 tableau).

Mois	Jan	Fév.	Mar	Avar	Mai	Juin
N° de premiers œstrus ovulatoires 2001-2002	27 20.76%	73 56.15%	21 16.15%	7 5.3%	02 1.53%	0 0%
N° de premiers œstrus ovulatoires1990-2000 (moyenne)	4.33%	12.38%	41.70%	25.14%	11.13%	3.31%

Tableau N° 1 : Moment d'apparition des cycles ovulatoires

2- L'examen échographique des ovaires :

Quant la sonde est appliquée contre l'ovaire, une section de ce dernier comportant des follicules (structures plus ou moins sphériques) est visualisée sur l'écran. Les parois folliculaires antérieures et postérieures sont échogènes. Leur échogénicité est particulièrement marquée sur les parties perpendiculaires aux ultrasons ; elles donnent une image blanche à l'écran, par contre le contenu liquide du follicule, transparent et pauvre en cellules lui confère un aspect anéchogène et donc une image noire à l'écran. Les limites de l'ovaire sont difficiles à observer car, ne montrant aucun contraste avec les organes contenus dans la cavité abdominale. (fig.2).

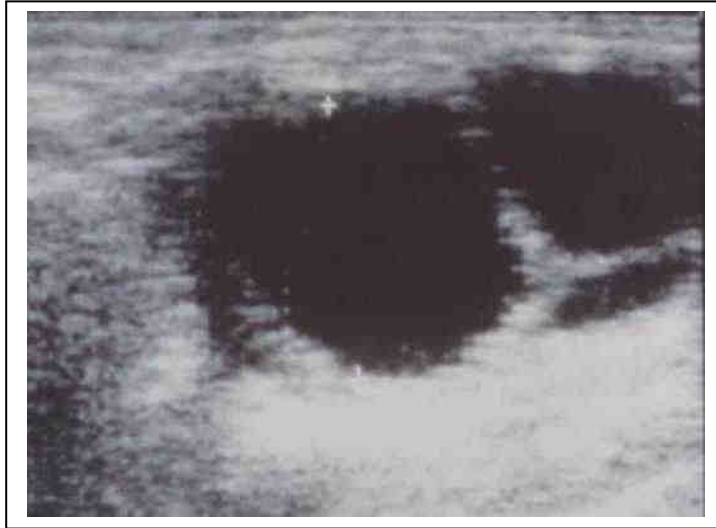


Fig. 2: Deux follicules ovariens accolés

Les pressions exercées par les follicules, une structure lutéale voisine ou même le stroma ovarien peuvent être responsables de leur aspect parfois irrégulier et rendent plus difficile la mesure exacte de leur diamètre et de leur surface. La seule présence de quelques follicules cavitaires de 3 à 5 mm de diamètre sans la présence simultanée d'une structure lutéale est habituellement caractéristique d'un état d'anœstrus; toutefois chez certaines juments nous avons observé des corps jaunes (certaines provenant de l'ovulation de la saison précédente). (fig.3).



Figure 3 : Follicules cavitaires de 3 à 5 mm pendant le dioestrus

L'apparition d'une vague de croissance folliculaire (follicules de 1 à 3 cm) témoigne d'un état de transition. Au cours de cette période de transition comprise entre l'anœstrus d'hiver et la

reprise d'une cyclicité normale, il n'est pas rare de voir des juments montrer des signes de chaleurs erratiques. Cette situation est liée à un ovaire multifolliculaire qui donne une image échographique caractéristique (fig.4).

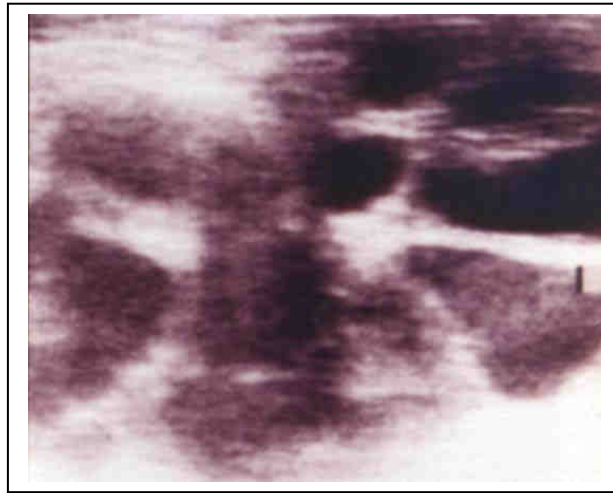


Fig. 4: Ovaire multifolliculaire d'une jument pendant la période de transition

Des examens répétés permettent de confirmer le retour à une cyclicité normale d'une jument en anœstrus. La détermination du moment auquel le follicule sélectionné pour l'ovulation acquiert un diamètre supérieur aux autres follicules permet de définir chez la jument une période préovulatoire comprise entre 4 et 14 jours. Cette caractéristique est acquise dans 82% des cas, en moyenne 7 jours avant l'ovulation. Au cours de cette période, le follicule prend progressivement dans 85% des cas une configuration piriforme ou conique (fig.5). Ce changement est observé dans 58% des cas 2 à 3 jours avant l'ovulation. Il est à mettre en relation avec le ramollissement folliculaire constaté par palpation.



Fig. 5: follicule pré-ovulaire en fin d'œstrus

Les diamètres moyens du follicule 7 et 1 jour avant l'ovulation sont de l'ordre de 29 et de 45 mm. Le follicule subit une croissance linéaire journalière comprise entre 2 et 3 mm. Le jour précédent l'ovulation 96% des follicules ont un diamètre compris entre 39 et 47 mm La veille de l'ovulation.

En raison de la présence de plusieurs follicules pendant cette période de transition, il n'est pas aisé de détecter une ovulation à la palpation rectale par contre des examens échographiques réguliers de l'évolution de cette population folliculaire sont extrêmement précieux ; en effet l'observation à l'échographie d'un corps jaune annonce l'entrée de la jument dans la saison de reproduction effective. Par ailleurs nous avons noté que les follicules en croissance augmentent de taille d'environ 2.5 à 3.3 mm/jour et leurs parois s'épaississent progressivement, mais à mesure que l'ovulation approche le follicule préovulatoire perd sa forme sphérique pour épouser une forme ovoïde ou en poire. L'ovulation sera confirmée sur la base de la disparition de la zone anéchogène folliculaire constatée lors d'un examen antérieur et son remplacement par une zone hyperéchogène résultant vraisemblablement du collapsus de la granuleuse du follicule. Par échographie, il est possible de mettre en évidence des corps jaunes dans 78% des cas. La proportion de tissu lutéal présentant une échogénéité est minimale 3 jours après l'ovulation mais augmente ensuite progressivement au cours du dioestrus. Lors de multiples diagnostics d'œstrus et d'ovulation nous n'avons jamais eu l'occasion d'assister à une ovulation en direct mais nous considérons que l'absence de l'image du follicule dominant en lieu et place de celui qui était observé, lors du dernier examen, d'une part et l'apparition de l'image d'un corps jaune récent d'autre part signifie qu'il y a eu ovulation.

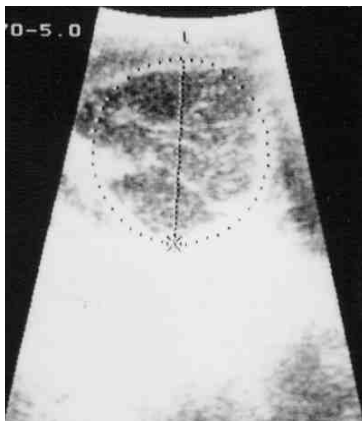
Nous avons pu distinguer deux types d'images en rapport avec l'évolution du corps jaune après l'ovulation :

1 Un corps jaune hémorragique avec une image anéchogène avec quelque spots brillant (échos correspondant à la fibrine) et en périphérie une zone plus échogène correspondant au tissu lutéale. (Fig.6).

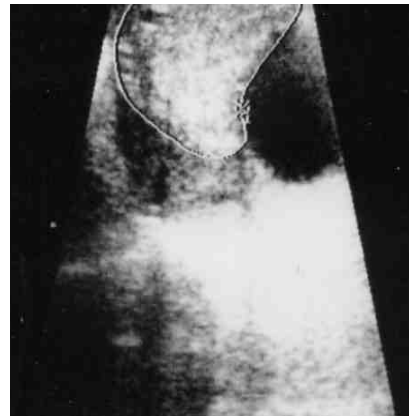


Figure 6: Corps jaune hémorragique (Echogénicité < 50 %)

2-Un corps jaune très échogène constitué complètement d'un tissu lutéal sans caillot central. Il est à noter que la forte échogénicité du corps jaune en début de la phase lutéale diminue au fur et à mesure qu'il avance en âge pour réaugmenter en fin de phase progéstéronique. (fig.7).



Echogénicité entre 50-80 %



Echogénicité > 80 %

Figure 7 : Corps jaune échogène

2-1- Irrégularités du cycle œstral:

L'examen échographique des ovaires est par ailleurs un excellent outil de diagnostic par imagerie d'anomalies et de lésions ovariennes. En effets, lors des examens échographiques des ovaires durant notre expérimentation nous avons relève des images échographiques de trois 03 cas de follicules lutéinisés soit un taux de 3.84% (fig. 8) et 2cas de follicule anovulatoire hémorragique soit un taux de1.53% (fig. 9). Deux cas de doubles ovulations, soit un taux de l'ordre de 1,53%, l'une synchrone et la deuxième asynchrone de 5 jours (ovulation

en dioestrus). Nous avons aussi pu observer des états d'hyperœstrus en début de saison (7 cas sur 130 soit 5,38%) (figure 4). Nous avons relevé 3 cas de corps jaune persistant, qui ressemble à tout point de vue à un corps jaune cyclique mais qui persiste même en l'absence de vésicule embryonnaire, témoin d'une gestation. Il est à noter que nous n'avons rencontré aucun cas de tumeur ovarienne.



Fig. 8: follicule lutéinisé

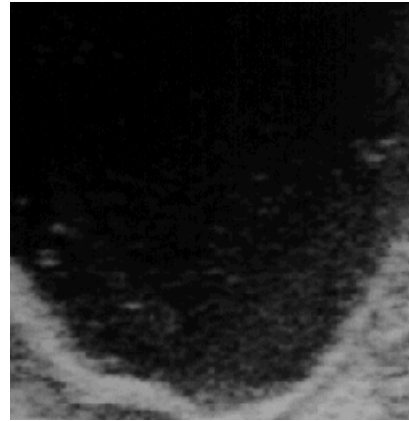


Fig. 9 : follicule hémorragique anovulatoire

3- Examen échographique de l'utérus non-gestant:

L'image échographique de l'utérus varie considérablement au cours du cycle. Pendant le dioestrus, l'utérus présente une image échogène et homogène. En coupe longitudinale, la lumière utérine apparaît sous la forme d'une zone centrale plus échogène, mise plus souvent en évidence au niveau du col utérin (figure 10).



Figure 10 : Utérus sans plis « dioestrus »

Au cours de l'œstrus, le développement des glandes et l'œdème qui l'accompagne induit la présence d'une image échographique faite de juxtapositions de zones hyperéchogènes (replis endométriaux) et hypoéchogènes qui contribuent à donner de l'utérus une apparence en quartiers d'orange. Cette image provient de l'œdème de la muqueuse utérine et des sécrétions œstrales (figure 11). Ce développement endométrial apparaît 2 à 3 jours avant l'ovulation pour reprendre un état semblable à celui du diœstrus 2 à 3 jours après la fin des chaleurs. Ces caractéristiques pourraient servir à préciser le moment optimal de la saillie.



a- Utérus grade I

Interœstrus



b- Utérus grade II

Œstrus (tranche d'orange)

Figure 11 : Images échographiques de l'utérus d'interœstrus et d'œstrus

3-1- Pathologies utérines :

3-1-1 Liquides utérins :

La présence d'une quantité anormalement élevée de liquides dans l'utérus au cours du diœstrus peut être considérée comme pathognomonique d'une infection utérine. Lors d'endométrite, la protrusion des replis endométriaux dans la lumière utérine est habituellement plus nette. En coupe longitudinale, les collections de liquides pathologiques apparaissent sous la forme de méandres (figure 12).

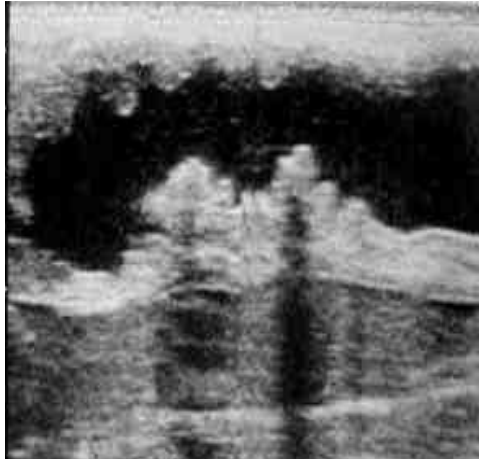


Fig. 12: Liquides utérins en dioestrus : endométrite

Nous en avons relevé 14 cas soit un taux de 10,76%, faut –il rappeler que l’endométrite chez la jument ne s’accompagne pas par des écoulements à la différence de la vache d’où la difficulté de la diagnostiquer cliniquement. L’échogénicité des liquides augmente en cas d’infection. En cas de métrite, l’examen échographique mettra en évidence un contenu utérin purulent habituellement anéchogène mais présentant un piqueté échogène, nous avons relevé quatre cas (3,07%). Le pyomètre qui est la forme extrême de la métrite se caractérise par une dilatation importante de l’utérus. Le contenu purulent abondant qui l’accompagne est échogène et cette échogénicité augmente davantage vers la face ventrale de la cavité utérine. Son image échographique ressemble à celle de la vessie. Nous en avons relevé un cas, soit 0,76%.

3-1-2 Les kystes endométriaux :

Leur image échographique est sphérique ou ovale, habituellement anéchogène, divisée ou non en des compartiments plus ou moins multiples. Ils peuvent être aisément confondus avec une vésicule embryonnaire, surtout entre le 10ème et le 25ème jour de gestation.



Figure 13 : 2 kystes intraluminaux collés à une vésicule embryonnaire de j13

Ces kystes sont le plus souvent rencontrés chez les juments âgées de plus de 17 ans. En général, ils ne sont pas incompatibles avec le maintien d'une gestation. Nous avons relevé six juments porteuses de kystes (4,61%) et elles ont toutes conçues et mené la gestation à terme. D'origine lymphatique ou glandulaire, simple ou multiple, d'une taille comprise entre quelques millimètres et quelques centimètres, ils peuvent être localisés dans les cornes ou le corps utérin et peuvent ressembler tout à fait à un vésicule embryonnaire d'où le risque de confusion avec une gestation surtout si on ne fait pas des examens échographiques ultérieurs pour contrôler le maintien de gestation (figure 13).

4- Induction de l'ovulation par l'hCG

Les résultats de l'expérience N°2 sont montrés sur le tableau 2 et la figure 13. Cent quarante deux juments sur 156 (91,02%) ont répondu au traitement et ont ovulé entre les 36 et 48 heures après l'injection de l'hCG, (ovulation induite), 11/156 soit un taux de 7% ont ovulé avant les 36 heures (ovulation spontanée) et seulement 3 juments sur 156 soit (2%) ont ovulé après 48 heures (ovulation tardive). Nous avons donc des ovulations groupées dans un intervalle de temps bien limité de 12 heures.

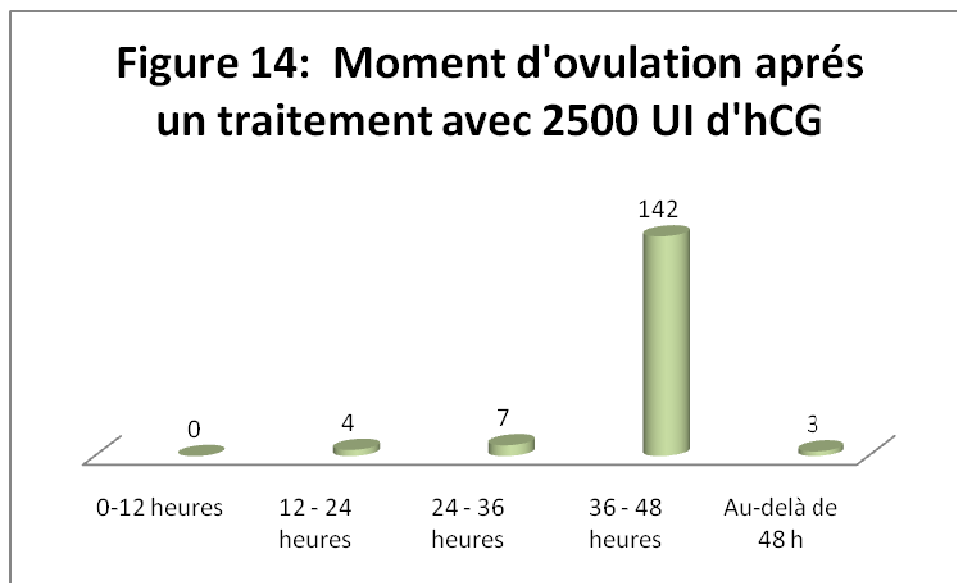
0-12 heures	12 - 24 heures	24 - 36 heures	36 - 48 heures	Au-delà de 48 h
0	4	7	142	3
0%	2.50%	4.50%	91%	2%

Tableau 2 : Répartition des ovulations après traitement à l'hCG N= 65 juments et 156 cycles

Nous n'avons noté aucune différence qui mérite d'être signalée du moment de l'ovulation en rapport avec le premier, le second ou le troisième cycle (Tableau N°3)

Cycles	Ovulation précoce	Ovulation induite	Ovulation tardive
1	0/120 (0%)	120/120 (100%)	0/120 (0%)
2	7/26 (26.92%)	19/26 (73.08%)	0/26 (0%)
3	0/10 (0%)	7/10 (70%)	3/10 (30%)

Tableau 3 : Moment d'ovulation après le traitement par l' hCG sur les 3 cycles successifs (N= 65 juments et 156 cycles)



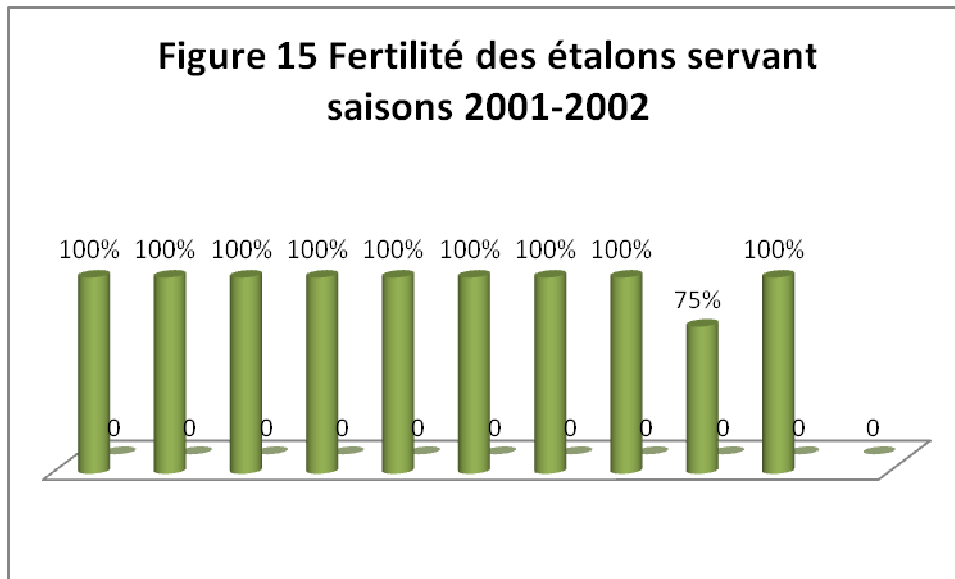
5- fertilité des étalons :

Le tableau 4 et la figure 15 montrent les résultats de la fertilité des étalons, Neuf étalons sur dix ont une fertilité de 100%, seul l'étalon KIFANE a eu 75% de fertilité, la jument FATMIA, âgée de 21 ans, jument susceptible ayant un historique d'endométrite mais qui lui a été quand même affectée pour des raisons de respect du programme d'accouplement, n'a pas conçu ; nous pensons donc que la non conception est plutôt liée à la jument qu'à l'étalon. Une jument a fait un avortement et la deuxième a fait une mortalité embryonnaire tardive après la fin de saison. Deux autres juments présentaient une métrite chronique et ont été réformées la saison suivante.

ETALON	Nombre de juments saillies	Nombre de juments pleines	Fertilité
ROHIL	14	14	100%
OUENIS	36	36	100%
NAKHTAR	18	18	100%
ELHADJAR	10	10	100%
NHAR	12	12	100%
SEIR	10	10	100%
TEDJ	16	16	100%
IFTEH	04	04	100%
KIFANE	04	03	75%
MEHAR	02	02	100%

Tableau 4 : Taux de fertilité des étalons « saison de monte 2001 et 2002 »

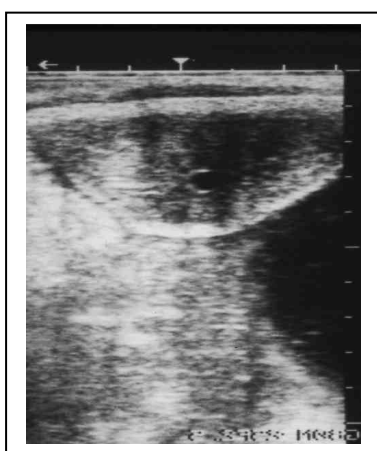
Le tableau III en annexe montre le nombre de sauts des étalons pour le nombre de saillies fécondantes. Le recours à l'induction de l'ovulation par l'hCG associé au diagnostic d'ovulation par échographie nous a permis de réduire d'une manière significative l'indice moyen des saillies qui est passé d'environ 5,3 à environ 1.8. En effets entre deux à trois sauts, souvent un seul était suffisant pour couvrir la jument. Par ailleurs nous avons pu prévenir, de cette façon, les infections des étalons et leur surmenage, deux causes majeures de la baisse de la fertilité des étalons.



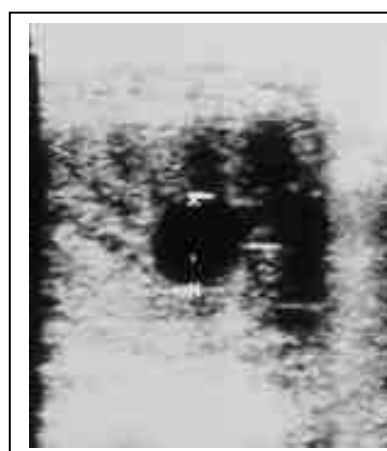
6- Diagnostic précoce de gestation et des pathologies de la gestation par échographie :

6-1 Diagnostic précoce de gestation :

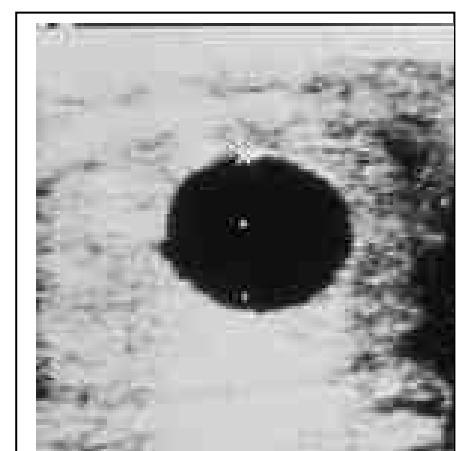
La vésicule embryonnaire chez la jument est caractérisée par un développement de taille très rapide (entre j9 et j11 elle mesure déjà entre 3 à 6 mm de diamètre), ce qui explique la précocité de sa détection grâce à l'échographie. En effet l'utilisation des ultrasons nous permet de la visualiser à l'écran de l'échographe, sous une forme sphérique anéchogène avec deux petits spots hyperéchogènes au dessus et au dessous du fait des échos spéculaires, au milieu de l'image utérine très échogène. La vésicule embryonnaire est détectable à partir du 9^{ème} ou 10^{ème} jour post-ovulation, la plus part du temps au niveau du corps de l'utérus. A J14, dans 97,7% des cas la vésicule embryonnaire est détectée (figure15).



J9



J11



J14

Figure 15 : Images échographiques de la vésicule embryonnaire de j9 à j14

L'embryon demeure sphérique avec une croissance rapide (2,5 à 3mm/jour) jusqu'à j16- J17. A ce moment là, la vésicule mesure environ 23 à 24 mm, elle s'immobilise le plus souvent à la base d'une corne et tends à perdre sa sphéricité pour épouser une forme ovoïde ou triangulaire ou plutôt à contours moins réguliers. A partir de j21- j22, l'embryon commence à être visible sous forme d'un point très échogène au niveau du pôle inférieur de la vésicule anéchogène (figure16).

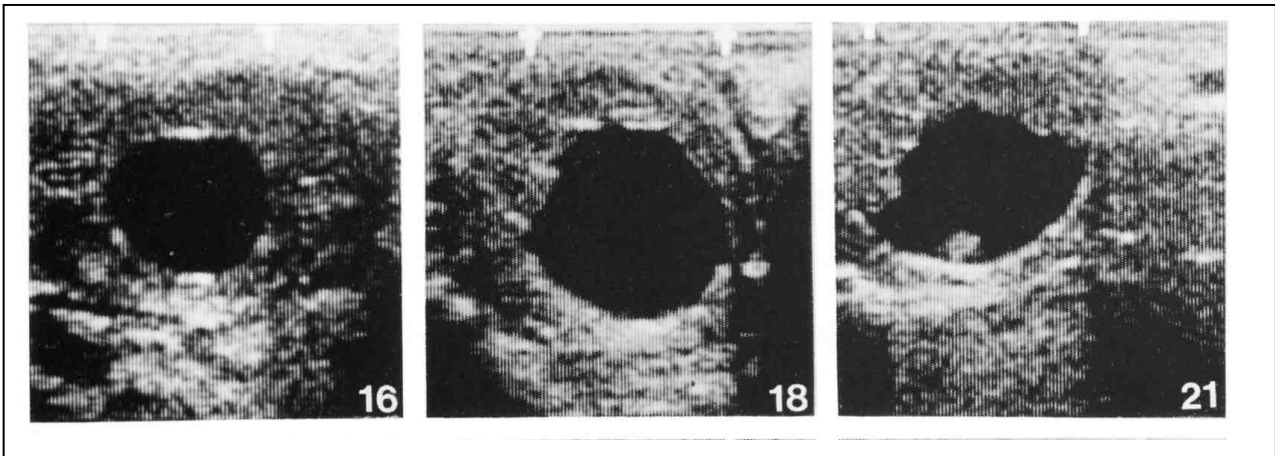


Figure 16 : Images échographiques de la vésicule embryonnaire de J16à J21

A j24-j25, on peut percevoir les battements cardiaques, visibles sous la forme d'un clignotement d'un point anéchogène au milieu de l'embryon, de plus en plus soulevé du plancher de la vésicule (figure 17). A J27-J28, l'embryon est au milieu de la vésicule, le sac allantoïdien occupe la moitié de cette dernière. A l'écran, la ligne échogène constituée par les membranes du sac vitellin et de l'allantoïde, coupe la vésicule en deux parties égales (figure17).

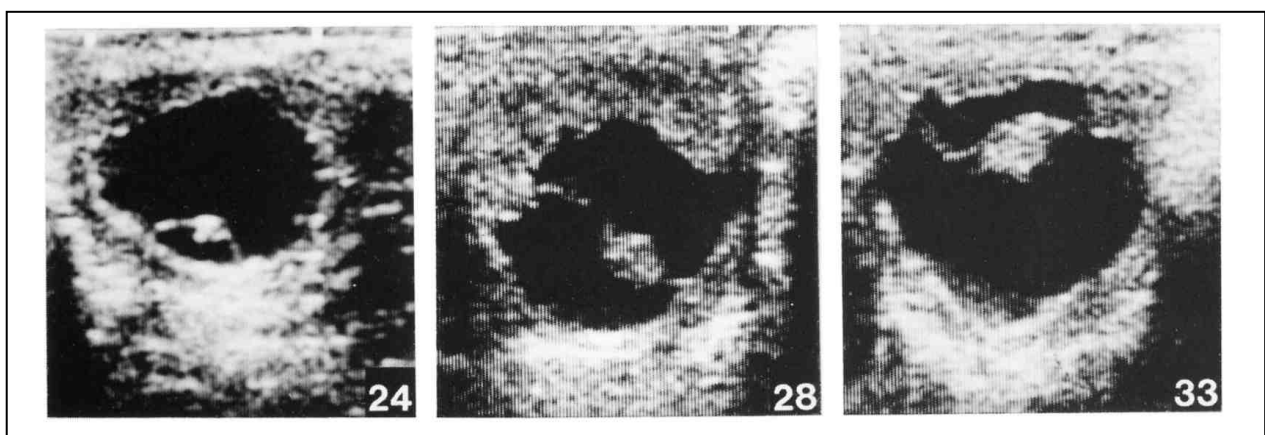


Figure17 : Images échographiques de la vésicule embryonnaire de J24 à J33

Entre J 30 et J40, l'embryon poursuit son ascension dans la vésicule qui mesure environ 5 à 6 cm de diamètre. A la fin cette phase l'embryon aura atteint le pôle dorsal de la vésicule. C'est à ce niveau et à ce stade aussi que le cordon ombilical commence à se former autour du vestige du sac vitellin. Le cordon s'allonge rapidement, le fœtus descend en direction du plancher de la vésicule appendu à son cordon donnant une image dite en « battant de cloche » (figure 18). Il atteint le plancher de la vésicule à J50. Dès lors, à partir de J50-J60, la croissance est telle qu'il devient difficile de visualiser en entier le fœtus et ses annexes sur l'écran. A ce stade d'ailleurs, l'intérêt de l'échographie est alors très limité.

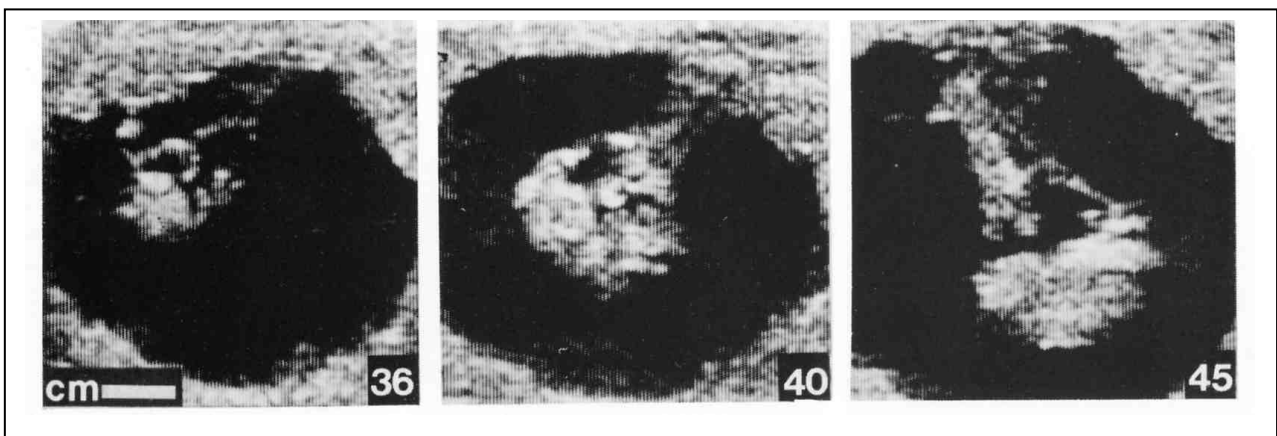


Fig. 18: Images échographiques de la vésicule embryonnaire de j9 à j45

6-2- Pathologie de la gestation :

6-2-1- Gestation gémellaire :

En utilisant les ultrasons, il est possible de faire le diagnostic gestation gémellaire assez précocement. Au début de la celle-ci, les deux vésicules embryonnaires évoluent comme cela vient d'être décrit pour une gestation simple. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de deux vésicules embryonnaires et de deux corps jaunes à partir du 14ème jour après ovulation. Les deux vésicules embryonnaires peuvent être juxtaposées (figure 19), ou chacune dans une corne.

Les vésicules provenant d'ovulations synchrones ont souvent une taille identique, par contre, celles provenant d'ovulations asynchrones, elles ont des tailles différentes.

Lors de notre expérimentation, nous avons relevé deux cas de gestations gémellaires provenant de doubles ovulations, soit un taux de 1,53%. Dans un cas, les deux vésicules provenaient d'ovulations synchrones, où les vésicules étaient tantôt accolées tantôt séparées jusqu'à J16. A J25, une des vésicules s'est réduite naturellement.

Dans le deuxième cas les vésicules provenaient d'une double ovulation asynchrone de 5 jours (ovulation en dioestrus) dont nous avons provoqué l'avortement par des prostaglandines.

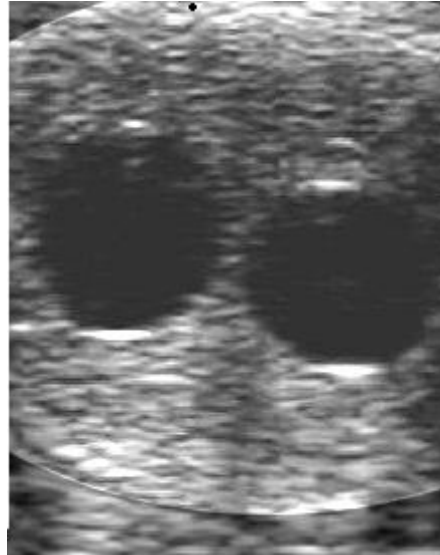


Figure 19 : Vésicules accolées d'une gestation gémellaire (ovulations synchrones) J14.

6-2-2 Mortalité embryonnaire précoce :

Nous avons relevé un taux de mortalité embryonnaire de 20,96%. En effets, treize juments sur soixante-deux diagnostiquées pleines à j12 post-ovulation ont fait des mortalités embryonnaires à différents stades (Tableau5). On note que la phase critique de mortalité embryonnaire se situe entre J30 et J45 dans la mesure où nous avons relevé le taux de mortalité embryonnaire le plus élevé (13%). Entre j14 et j16, le nombre des mortalités embryonnaires n'en est pas moins important (7,80%). Le diagnostic de gestation, comme le diagnostic de résorption embryonnaire ont été réalisés par examens échographiques quotidiens de j12 jusqu'à j 20 puis tous les deux jours jusqu'à J 60 à J 65 post ovulation.

Date de la mortalité embryonnaire	Nombre de juments ayant présenté une mortalité embryonnaire
J12 -J14	02 (5.2%)
J14- J16	03 (7.8%)
J16 -J18	01 (2.6%)
J18- J20	00 (00%)
J20-J25	01 (2.6%)
J25- J30	00 (00%)
J30 -J45	05 (13. %)
J45-J50	01(2.6%)
Total	13(20,96%)

Tableau 5 Incidences des mortalités embryonnaires à différents stades

Les caractéristiques de l'image échographique de la résorption embryonnaire sont évidentes: on a une irrégularité dans le contour de la vésicule embryonnaire, présence de liquide intra-utérin, absence d'activité cardiaque, perte de liquide au niveau de la vésicule embryonnaire, oedème des replis de l'endomètre et la diminution de la taille de la vésicule par rapport à son âge (figure 20). Ce suivi nous a donc permis de déterminer la fréquence d'apparition par rapport à la date de gestation et par rapport à l'âge des juments qui ont fait des mortalités embryonnaires précoces.

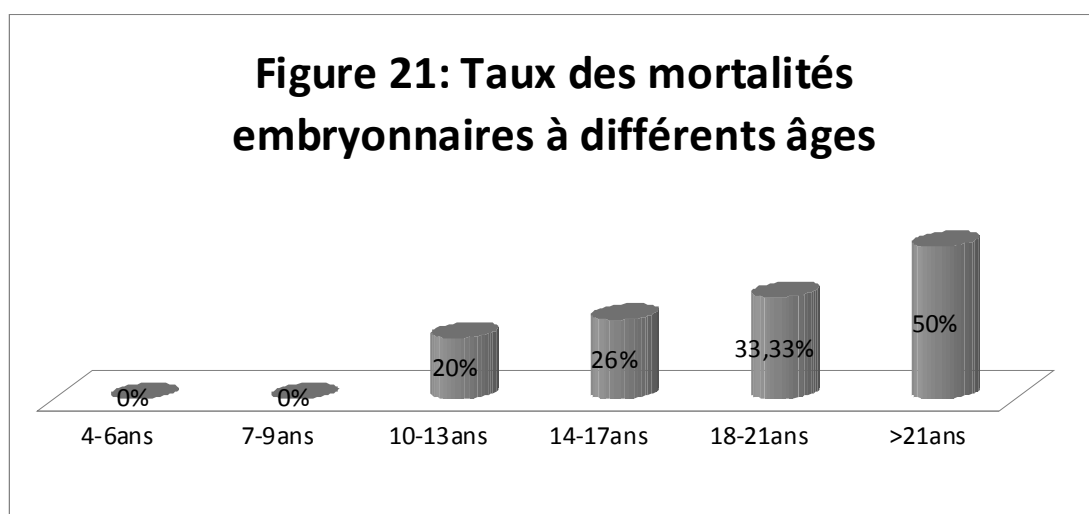


Figure 20 : Mortalité embryonnaire à j16

Age des juments (années)						
	4-6ans	7-9ans	10-13ans	14-17ans	18-21ans	>21
Nombre de juments saillies	7	9	10	23	12	3
Nombre de juments pleines	7	9	10	23	12	2
Mortalités embryonnaires	0 0%	0 0%	2 20%	6 26%	4 33,33%	1 50%

Tableau 6 : Taux de mortalités embryonnaires à différents âges

Le tableau 6 et la figure 21 montrent nettement l'influence de l'âge sur les mortalités embryonnaires, on observe que plus les juments vieillissent, plus les risques qu'elles développent des mortalités embryonnaires augmentent. Ca suit une fonction exponentielle. Aucune jument parmi celles qui sont âgées entre 4 et 10 ans n'a fait de mortalité embryonnaire, chez celles qui sont âgées entre 10 et 13ans il ya eu 20% de mortalité embryonnaire ; les juments âgées entre 14 et17 ans ont un taux de 26% par contre chez les juments âgées de plus de 21 ans nous avons relevé un taux de 50%, quoique l'effectif de cette dernière catégorie est relativement faible par rapport aux autres catégories d'âge.



7- Suivi du post-partum par échographie

7- 1 Involution utérine:

La quantité des lochies est habituellement élevée mais diminue au cours des deux premières semaines suivant le poulinage. Le tableau 7 et la figure 23 montrent le suivi de l'évolution des fluides utérins par échographie, après parturition. Nous avons noté qu'au cours des 5 premiers jours du post-partum, on peut mettre en évidence au niveau de l'utérus la présence de liquides (lochies) chez la majorité des juments (127 sur 130, environ 98%) (figure 22).

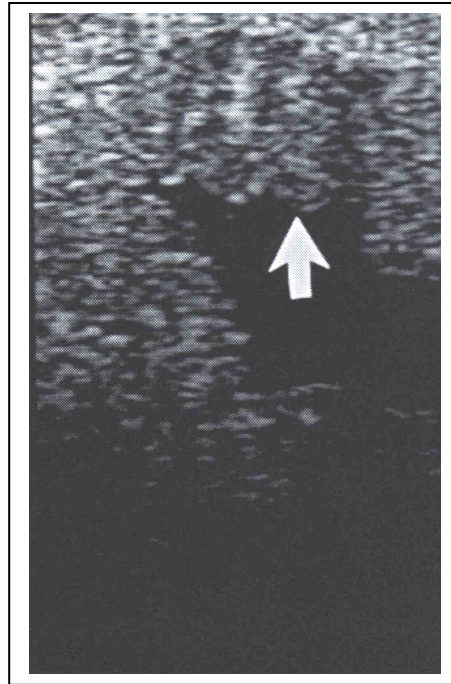


Fig. 22: liquides utérins au 5^{ème} jour post-partum

Mais à partir de ce jour il y a une diminution de la quantité des liquides utérins à une vitesse rapide, il n'y a que quelques juments qui ont encore des liquides détectables au 8^{ème}, 9^{ème} jour post-partum (28 sur 130 soit 21,53%); cette diminution coïncide avec la phase folliculaire du premier œstrus post-partum. A J13 post-partum, on ne trouve plus de liquides utérins chez la majorité des juments (103/130, soit 79.23%, tableau 7 et figure 23).

Jours Post-partum	No. de juments avec fluide intra-utérins	qualité des fluides (Grade1 à 4)
3	127	2,1
5	98	2,8
7	48	3,2
9	31	2,7
11	28	3,3
13	27	3,4
15	16	3

Tableau 7 : Evaluation des fluides intra-utérins par échographie chez 125 juments après parturition

A propos de l'échogénicité des liquides utérins nous notons qu'il n'y a pas de différence significative en fonction des jours du post-partum. Les juments qui présentent une quantité détectable de fluides utérins à J 11 et J13 ont des gradients de 3 à 3.5 (tableaux 7 et figure23).

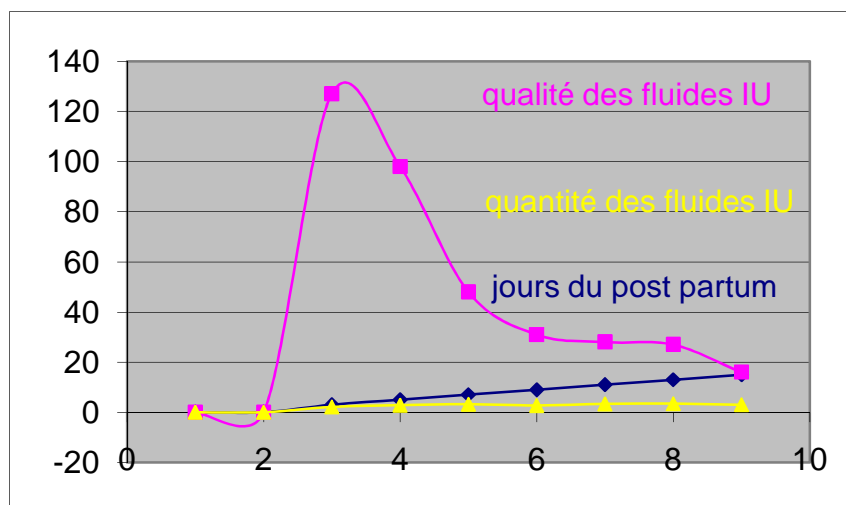


Figure 23 Evolution de la taille de l'utérus par échographie chez 65 juments après la parturition

En ce qui concerne la taille de l'utérus, le tableau 3 et la figure 22 montrent qu'il y a une réduction de taille importante à partir du premier jour du post-partum, elle la vitesse de réduction s'accélère à partir du 3^{ème} jour post-partum et suit une courbe exponentielle, tel qu'à J 15 post-partum la réduction a atteint environ 85% de sa taille pré-gravide. Nous remarquons

que la taille l'utérus diminue d'une manière directement proportionnelle à la quantité des liquides (tableaux 7 et 8, figures 23 et 24).

Corne gravidé			
JOURS POST-PARTUM	extrémité	Milieu	Jonction corpo-cornale
03	24,9	60,6	91,9
05	24,8	49,7	95,0
07	22,4	44,5	72,9
09	22,2	36,2	68,5
11	21,9	37,6	66,7
13	21,6	35,8	58,7
15	21,1	34,5	56,8
17	19,3	32,8	53,0
19	18,9	32,2	47,8
21	18,4	33	49,3
23	17,9	30,5	44,7
25	17,4	31,1	43,5
27	17,1	28,9	42,0
29	17,0	28,8	40,8
31	17,0	28,2	39,0

Tableau 8 Mesure de la moyenne du diamètre utérin par échographie de 65 juments après la parturition

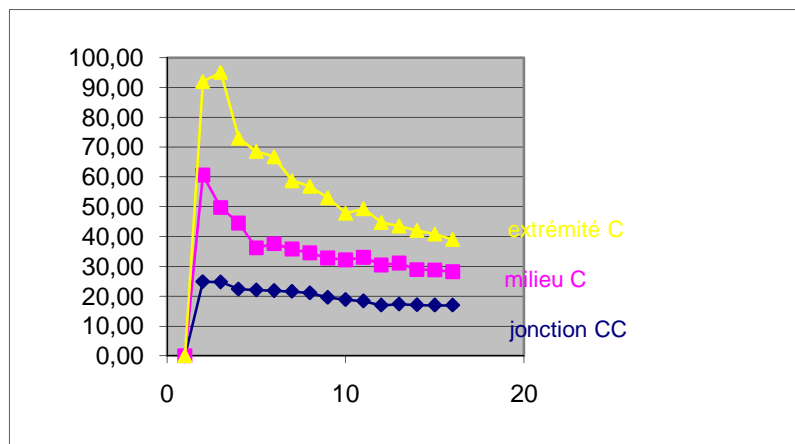


Figure 24 : Mesure de la moyenne du diamètre utérin par échographie de 65 juments après la parturition

8-2- Activité ovarienne pendant le post-partum :

79 juments sur 83 soit un taux de 95,18%, sont revenues en chaleurs dans les 15 jours post-partum. La durée moyenne de l'apparition des chaleurs de poulinage est de 8,14 jours \pm 1,05 avec des extrêmes de 05 et 18 jours. Parmi les juments qui n'ont pas présenté de cycles à ce stade, trois d'entre elles ont présenté un corps jaune persistant et qui ont répondu à un traitement à base de substance lutéolytique, la quatrième a présenté un anœstrus profond, probablement due à la détérioration de son état général avec anorexie, lui même dû à une maladie débilitante associée à son âge avancée (20 ans) (bs 2). Chez les juments qui ont présenté une activité cyclique, nous avons relevé sur les ovaires une croissance folliculaire à partir de J1 post-partum (fig. 2) J0 étant le jour de poulinage. Parmi celles-ci 81 sur 83 (97,59%) ont ovulé entre J10 et J18 avec une moyenne de 12.9 ± 0.7 . Une jument a présenté une double ovulation, qui a d'ailleurs aboutit à une gestation gémellaire qui s'est réduite naturellement (fig.19), chez l'autre jument le follicule de plus grand diamètre n'a pas ovulé et s'est transformé en un follicule anovulatoire hémorragique (fig.9) et c'est le deuxième plus grand follicule qui a ovulé. (Annexe III).

8-3- Fertilité comparé au post-partum :

Le tableau 9 montre les résultats de l'expérience 3, le taux de fertilité à J 14 dans le groupe B (lot témoin), Juments saillies au premier cycle post-partum (utérus avec fluides modérés à abondants gradient 3 à 4.), (36,36%, N=11) est significativement plus faible que celui enregistré dans le groupe A des juments saillies au premier cycle post-partum (utérus avec peu ou pas de fluide gradient 1 ou 2.) (79,20% N = 101). Le taux de fertilité des juments (du groupe C), saillies au second (cycle post-partum) induit par un traitement aux prostaglandines (11/14, 78,57% N=14) est lui aussi significativement supérieur à celui du groupe B (36,36%, N=11) , par contre il n'ya pas de différence significative entre les taux de fertilité du groupe A et du groupe C (79,20 vs 78,57) . Les taux de fertilité relative à J45 n'avaient pas non plus de différence significative.

	Groupe A	Groupe B	Groupe C
Nombre de juments saillies	101	11	14
Nombre de juments pleines	80	4	11
Taux de fertilité %	79.20%	36.36	78.57

Tableau 9 : Fertilité comparée des trois groupes

Discussion

1- Influence du photopériodisme sur l'activité ovarienne :

En soumettant les juments à un éclairage artificiel de 14 H 30 de lumière par jour (lampe de 100 watts, allumée dans les boxes entre 17H 30 et 22H00 du 15 novembre au 31 décembre), nous avons pu diminuer la phase d'aneustrus saisonnier d'environ un mois et demi, ce qui nous a fait gagner en moyenne deux cycles au cours de la saison de monte, donc deux chances de féconder les poulinières. En effets, au cours des saisons de monte 2001 et 2002, la phase de reproduction a été avancée au mois de février où plus de 80% des juments sont rentrées en cyclicité régulière avec ovulation (tableau 1), alors qu'au cours des dix dernières années, les juments, n'étant pas soumises à un traitement photopériodique, ne rentrent en cyclicité ovulatoire régulière qu'à la fin du mois de mars (58,81% ,tableau 1).

Ce phénomène d'inactivité ovarienne touche la majorité des juments de l'hémisphère nord (60% selon Ginther et al; 1992, environ 85% selon Blanchard et al; 1998). D'après ce dernier les juments entrent en période d'inactivité ovarienne appelée aneustrus d'hiver ou aneustrus saisonnier, qui survient pendant les périodes à jours courts (octobre- avril)d'après Guillaume et Briant (1995).

Durant cette période, l'axe hypothalamo-hypophysio-ovarien est relativement inactif avec un niveau bas des hormones hypothalamiques (GnRH), des hormones circulantes (LH), (FSH) et des hormones stéroïdiennes : progestérones et œstrogènes. Au fur et à mesure qu'augmente la durée du jour, cet axe devient progressivement actif, le taux de LH monte progressivement, la GnRH est de plus en plus secrété par l'hypothalamus. Au milieu de la phase de transition, la concentration de la FSH augmente mais la concentration de LH reste à un niveau bas, c'est ce qui est à l'origine de la croissance de follicules de 20 à 35 mm de diamètres mais qui n'ovulent pas. Des cycles réguliers (ovulatoires) ne surviennent qu'en fin de printemps et en été dans l'hémisphère nord (Blanchard et al;1998), au printemps dans la région où nous avons conduit notre expérimentation.

L'effet de la lumière pour avancer la date de la première ovulation est connu depuis longtemps (Burkardt 1947, Nishikawa 1959). Le rôle de la phase claire journalière sur la reprise de l'activité ovarienne a été étudié par divers auteurs (Sharp et al 1975, Palmer et al 1982, Malinowski et al 1985, Scraba et Ginther, 1985). Palmer et al (1982) ont montré que, sur des juments préalablement sélectionnées en inactivité ovarienne, l'avance maximale de la date de la première ovulation, sous nos latitudes (France), est obtenue avec 14,5 h de lumière

et 9,5 h d'obscurité. A plus de 16 h et moins de 13 h de lumière, la durée d'éclairement n'est pas stimulante. Une expérience conduite par Ginther (1998) a donné les résultats suivants: juments soumises à 24 heures d'éclairement, première ovulation 18 avril (7/8), 16 heures d'éclairement; 1ère ovulation 28 février (9/9), juments soumises à 9 d'éclairement, 1ère ovulation 1 juin (4/9) et les juments contrôle ont eu leurs 1ère ovulation le 24 mai (8/8). L'effet stimulant peut également être obtenu par une seule heure d'éclairement appliquée au bon moment : entre neuf heures et demi et dix heures et demi après la tombée de la nuit. Une phase photosensible est ainsi définie. Un traitement photopériodique de 14,5 h de lumière, commencé vers le solstice d'hiver et interrompu au bout de 35 jours suffit, suffit pour avoir un cycle ovulatoire 50 à 70 jours après le début du traitement (Guillaume et al 1996). Les traitements de stimulation lumineuse sont inefficaces s'ils sont commencés avant novembre (Scraba et Ginther 1985).

Par ailleurs aucune rechute en inactivité n'a été constatée lors des saisons 2001 et 2002 ; Guillaume et al (1996) ont relevé les mêmes constatations. Comme chez les autres mammifères, la mélatonine est l'hormone véctrice de l'information photopériodique. Elle est sécrétée pendant toute la durée de la phase obscure. Guillaume et son équipe ont montré que les quantités de mélatonine produites journallement varient suivant la durée de la nuit, mais le taux horaire de production reste constant, de l'ordre de 0,7 ng.kg-1.mn-1, et ce pour des nuits d'une durée de 13h30 ou de 9h30. Cette sécrétion s'adapte immédiatement à un changement dans la durée de la nuit. Un rythme endogène circadien de sécrétion a été mis en évidence.

2- Les paramètres de fertilité et de fécondité en utilisation l'échographie :

Gérés traditionnellement jusqu'à l'an 2000, les juments du Haras National chaou-chaoua, sont quotidiennement mises à la barre en présence d'un étalon souffleur, pour faire le diagnostic de chaleurs à partir de la mi-février. Une fois que la jument extériorise les signes de chaleurs, elle est saillie par l'étalon qui lui est destinée sur le programme d'accouplement ; les saillies à 48 heures d'intervalle sont poursuivies tant que la jument est en chaleurs. Nous pensons que c'est l'une des premières causes de la baisse de fertilité.

En effets, l'une des particularités de la jument est la longueur et la variabilité de l'intervalle entre le début de l'œstrus et l'ovulation (entre 2 et 20 jours) (Ginther 1992 c) par ailleurs les juments présentent des chaleurs erratiques avec des polyœstrus et prolongation de la durée des chaleurs pendant la phase de transition (résultats, chapitre 2, figure 4), or les saillies dans ces conditions prédisposent les juments à des infections utérines, Troedsson (1999) rapporte que

la persistance des saillies conduit à des endométrites. Une insémination réalisée en l'absence d'une imprégnation œstrogénique conduit quasi systématiquement à une infection utérine (Bruyas et al ; 1999) qui se propagent par la suite aux étalons qui les propageront à leurs tours au reste des poulinières et provoquent un surmenage des étalons avec toutes ses conséquences sur la fertilité, d'où la nécessité de bien maîtriser le suivi de la dynamique folliculaire.

2-1- Examen des ovaires :

L'échographie, qui initialement utilisée seulement pour le diagnostic précoce de gestation, s'est avéré un excellent outil de gestion de reproduction chez la jument. En effets, en profitant d'autres applications de cette technique rapide et non invasive, on peut examiner en temps réel les ovaires d'une jument, suivre ainsi la croissance folliculaire, faire le diagnostic de l'ovulation, suivre l'évolution du corps jaune et détecter certaines anomalies au niveau des ovaires.(résultats chapitre 2, figures 2 à 9).

Plusieurs chercheurs et gynéco-obstétriciens équins qui ont recouru aux ultrasons pour l'exploration des ovaires de la jument affirment que cette technique permet de préciser la dynamique de la croissance folliculaire chez la jument. Les follicules apparaissent sur l'écran comme des zones noires plus ou moins sphériques et anéchogènes. La seule présence de quelques follicules cavitaires de 3 à 5 mm de diamètre sans la présence simultanée d'une structure lutéale est habituellement caractéristique d'un état d'œstrus. L'apparition d'une vague de croissance folliculaire (follicules de 1 à 3 cm) témoigne d'un état de transition (résultats chapitre 2, figure3). Des examens répétés permettent de confirmer le retour à une cyclicité normale d'une jument en œstrus. (Palmer ; 1980, Driancourt *et al.* 1982, Ginther et al ; 1992, Terry et al 1998).

L'ampleur de la dominance du follicule est définie par la différence de taille entre le follicule dominant et le plus gros follicule subordonné. Chez la jument, cette différence peut atteindre 15 à 20 mm. De ce fait, dans cette espèce, le follicule dominant est facile à identifier par échographie (Driancourt 2001). Dans les jours précédant l'ovulation, le follicule dominant apparaît souvent déformé (de sphérique à non sphérique) et devient plus mou (résultats chapitre 2, figure 5). La veille de l'ovulation, il mesure en moyenne 43 mm chez la ponette, 44 mm chez la jument et rarement moins de 35 mm (Ginther 1992 b).

Nous avons pu suivre la dynamique individuelle de chaque jument au cours de notre expérimentation (résultats chapitre 2, figures 2 à 9) et comme il a été décrit au chapitre matériels et méthodes nous avons utilisé l'hormone hCG pour l'induction de l'ovulation et la

décision de faire saillir la jument n'est prise qu'au moment opportun (follicule = 35mm utérus de chaleurs + injection de 2500UI d'hCG). Les juments ne sont saillies qu'à l'approche de l'ovulation quand l'utérus est sous imprégnation oestrogénique maximale, donc, une immunité maximale. Ce qui nous a permis de réduire d'une manière significative le nombre de sauts. L'indice d'insémination est passé de 5,2 en moyenne durant les dix dernières années, à 1,8 en moyenne durant les saisons de monte 2001 et 2002.

Chez la jument, la formation du corps jaune est d'avantage intraovarienne que chez la vache. Son diagnostic par palpation rectale est habituellement considéré comme difficile par le clinicien (Ginther 1992 b). Par contre, par échographie il est possible de le mettre en évidence dans 88% des cas (Ginther 1992b). Nous avons mis en évidence des corps jaunes dans environ 78% des cas. Les études échographiques du développement lutéal ont permis de distinguer deux types d'images correspondant à deux évolutions possibles du corps jaune après l'ovulation. Dans le premier cas, le corps jaune apparaît uniformément échogène tout au long de la phase diœstrale. Selon ces mêmes auteurs, cette évolution survient dans 9 à 50% des cas. Dans le second cas, la structure lutéale présente une zone anéchogène centrale (sang) au sein de laquelle, on peut observer un réseau de fibrine (corpus luteum haemorrhagicum). Ces deux types de structure lutéale n'induisent pas une durée différente de la phase diœstrale. Cependant des études complémentaires relatives aux concentrations plasmatiques de la progestérone et à la fertilité apparaissent nécessaires. Néanmoins, il semble bien déterminé que la formation d'un corps jaune hémorragique ne constitue pas une étape indispensable à la formation d'un corps jaune. (Bruyas et al 1999). Nous avons retrouvé autant de corps jaunes de 1^{er} et du 2^e type sans que cela n'interfère sur la régularité du cycle.

2-2- Anomalies des ovaires :

L'échographie permet de confirmer la persistance d'un corps jaune pendant plus de trois semaines et donc, en l'absence d'une vésicule embryonnaire, d'effectuer le diagnostic de pseudo-gestation. Nous en avons relevé 3 cas. D'après une enquête réalisée sur cite il semble que plusieurs juments supposées pleines au cours de la saison parce qu'elles présentent tous les signes de refus au soufflage, viennent en chaleurs plus tard, il est évident qu'on puisse imputer ça à un corps jaune persistant (figure 6), à un aneostrus profond (figure 3), à des chaleurs silencieuses, à une mortalité embryonnaire (figure 20), ou à un endométrite (figure 12) et les quatre cas de figure peuvent être diagnostiqués par échographie.

L'utilisation des ultrasons constituent également une méthode de choix pour détecter les cas d'anovulation (10%), d'hydrosalpinx, de kystes périovariens, d'abcès ou de tumeurs ovariennes (5,6%), d'hématome ovarien, d'hypoplasie ovarienne (McKinnon et al ; 1988). Lors des explorations échographiques des ovaires des juments que nous avons suivi, nous avons noté qu'il y avait peu d'affections ovariennes, en effets, des images échographiques de trois 03 cas de follicules lutéinisés soit un taux de 3.84% (fig. 8) et 2 cas de follicule anovulatoire hémorragique soit un taux de 1.53% (fig. 9). Deux cas d'ovulation double provenant de doubles ovulations ont été relevés, soit un taux de 1,53%.

Elles ont donné lieu à des gestations gémellaires (figure 19), dont l'une des deux vésicules s'est réduite naturellement à J25 pour le premier cas, pour le deuxième, nous avons provoqué l'avortement par des prostaglandines. Nous avons aussi pu observer des états d'hyperœstrus en début de saison (7cas 5,38%) (Figure 4). Nous avons relevé 3 cas de corps jaune persistant. Il est à noter que nous n'avons rencontré aucun cas de tumeur ovarienne.

3- Echographie de l'utérus non gestant :

L'association de l'examen des ovaires à celui de l'utérus offre le meilleur moyen de situer le statut du cycle chez la jument. Pendant le dioestrus, l'utérus présente une image échogène et homogène (résultats, figure 10). Au cours de l'œstrus, le développement des glandes ("folding") et l'œdème (augmentation du taux d'œstrogènes) qui l'accompagne, donne une image échographique faite de juxtapositions de zones hyperéchogènes (replis endométriaux) et hypoéchogènes qui contribuent à donner à l'utérus une apparence en quartiers d'orange (figure 11b).

Aucune jument n'était saillie si elle ne présentait pas cette image à l'écran de l'appareil. Ce qui nous a évité de faire saillir des juments sous imprégnation progestéronique qui conduit inéluctablement à une infection utérine selon Bruyas et al (1999).

Cette image est très caractéristique et a été citée par tous les auteurs (Palmer ; 1980, Driancourt *et al.* 1982, McKinnon et al ; 1988, Ginther et al ; 1992, Terry et al 1998).

L'examen échographique permet aussi de diagnostiquer les affections utérines notamment celles qui ne se manifestent pas par des signes cliniques évidents comme l'endométrite, qui à la différence de la vache, ne s'accompagnent pas par des écoulements alors qu'à l'échographie, la protrusion des replis endométriaux dans la lumière utérine est habituellement plus nette et les collections de liquides pathologiques apparaissent sous la forme de méandres (résultats chapitre 2, figure 12). Nous avons relevé 14 cas soit un taux de

10,76% et nous pensons que c'est la deuxième cause de la moins bonne fertilité du cheptel équin d'autant plus que nous continuons à faire des saillies naturelles avec le risque de propagation des infections utérines. Roberts (1986), Betsch (1999) estiment que c'est l'une des premières causes de baisse de fertilité.

Par ailleurs, la présence d'une quantité anormalement élevée de liquide dans l'utérus au cours du diœstrus peut être considérée comme pathognomonique d'une infection utérine (Pycock 1993).

En cas de métrite, l'examen échoscopique mettra en évidence un contenu utérin purulent habituellement anéchogène mais présentant un piqueté échogène. Lors de pyomètre il y a une dilatation importante de l'utérus et le contenu purulent abondant qui l'accompagne est échogène et cette échogénéité augmente d'avantage vers la face ventrale de la cavité utérine.(Ginther 1992).

Le même auteur rapporte que sur 73 juments, il a relevé un taux de 15% de kystes endométriaux. Chez les juments sur les quelles nous avons travaillé, on a relevé un taux de 4,61%. Nous avons observé que ces kystes touchent plus souvent les juments âgées de 17 ans et plus (figure 13), par contre Carnevale et al (1991) et Chevalier et Clément (1989) ont noté une incidence élevée chez des juments âgées de 13 et plus.

Lors de notre expérimentation, nous avons remarqué que les kystes ne sont pas incompatibles avec le maintien de gestation ; les six juments porteuses de kystes ont toutes conçu et mené leurs gestations à terme. Les mêmes constatations ont été relevées par Vidament(1989) toute fois, Carnevale et al (1991) et Chevalier et Clément (1989) estiment que les kystes jouent un rôle dans la subfertilité.

Pyckok (1993) impute la baisse de fertilité à une réduction de la mobilité précoce de l'embryon et une diminution d'absorption des nutriments en raison du contact entre la paroi du kyste et le sac allantoïdien.

D'origine lymphatique ou glandulaire, simple ou multiple, d'une taille comprise entre quelques millimètres et quelques centimètres, ils peuvent être localisés dans les cornes ou le corps utérin et peuvent ressembler tout à fait à un vésicule embryonnaire, il faut donc faire très attention à ne pas faire la confusion avec une gestation, d'où l'importance de faire des examens échographiques ultérieurs pour contrôler le maintien de gestation. Cependant, toute confusion pourrait être évitée par un examen échographique de l'utérus lors d'un examen gynécologique de la jument en début de saison de monte et avant de la faire saillir.

4- Induction d'ovulation par l'hCG :

La plus part des juments soumises au traitement par l' hCG (91%) ont ovulé entre 36 et 48 heures (résultats, chapitre 4, tableau 2). Ces résultats sont pratiquement similaires à ceux rapportés par d'autres auteurs : Camillo et al (1999) ont obtenu un taux d'ovulation entre 24 et 48 heures de 91% (N=67juments), Bruyas et al. (1998), ont obtenu un taux de 80% (N=36 juments).

L'hCG elle stimule la montée de LH qui provoque naturellement l'ovulation (Chavatte et Palmer ; 1998).

Au-delà de cette confirmation, la chose la plus importante à retenir c'est que toute les juments qui ont répondu au traitement ont ovulé dans un intervalle de temps bien défini (36 – 48 H) après l'injection de l'hCG donc un laps de temps pratiquement réduit de 12 heures. Ces résultats, s'ils viennent à se confirmer dans la pratique pourraient énormément simplifier la gestation des juments.

A la limite il pourrait être suffisant d'injecter 2500 UI d'hCG par voie intraveineuse à la jument au moment opportun et de la faire saillir entre 28 et 40 H plus tard. Ainsi dans la majorité des cas les juments seront servies dans les huit heures qui précèdent l'ovulation et les huit heures qui la suivent. De cette façon on aura certainement réuni les meilleures conditions de conception.

Lors de notre expérience nous avons noté que 11 juments sur 156 ont ovulé avant les 36 heures (ovulation précoce) ce qui est considéré comme un pourcentage insignifiant et peut être considère comme une ovulation spontanée et seulement 3 juments sur 156 soit (2%) ont ovulé après 48 heures (ovulation tardive) (figure 14).

Il est important de noter que les juments qui ont fait une ovulation tardive ont été traitées sur trois cycles successives par l'hCG (tableau 3) et donc la possibilité d'une immunisation n'est pas à écarter (Roser et al, 1979), par contre (Zavaglia et al, 2000) attribuent ce phénomène beaucoup plus à l'âge qu' à la répétition des traitements; à ce propos il ont conduit une étude ou ils ont trouvé un taux d'ovulation tardive de 8.9% chez les juments âgées de 3 à 16 ans et un taux de 19.5% chez les juments âgées de plus de 16 ans.

Il est établi que la jument réagit et fabrique des anticorps anti-hCG après 2 à 5 injections de cette protéine étrangère. L'injection d'hCG peut donc n'avoir aucun effet après plusieurs injections (risque d'insensibilisation) (Duchamps et al; 1987, Wilson et al; 1990), mais la

jument continue à ovuler spontanément parce qu'il n'y a de fixation d'anticorps sur la LH équine. Il est donc fortement conseillé de ne pas traiter les juments à l'hCG plus de deux fois par an (Chavatte et Palmer ; 1998).

L'utilisation de l'hCG permet d'anticiper l'activité ovarienne après l'anoestrus d'hiver, d'induire l'ovulation pendant la saison sexuelle (Camillo 2000), de réduire l'intervalle "début de chaleurs-ovulation", donc de faire des économies de saillies (Vidament et al; 1992).

Selon les mêmes auteurs, il est déconseillé de d'utiliser des doses supérieures à 2500UI en raison des chutes de fertilité qui se produisent avec des doses de ≥ 4500 UI.

5- Fertilité des étalons :

Durant cette étude nous avons noté que la fertilité des étalons, calculée sur la base du nombre de juments pleines par rapport à celles qui ont été saillies, est pratiquement de 100% pour 11 étalons et de 75% pour le 12^{ème}. (Kifane). L'échec de conception chez l'une des quatre juments qui étaient affecté à cet étalon, nous pensons qu'il est dû à la jument (21ans), considérée comme jument à faible résistance, plutôt qu'à l'étalon. La fertilité durant les années précédentes est d'environ 60%.

Nous pensons que l'amélioration significative du taux de fertilité des étalons est due à une meilleure hygiène de la monte.

En effets le recours à l'échographie qui nous a permis de faire le diagnostic précoce des infections utérines (figure 12), de les soigner et de ne jamais présenter à l'étalon des juments avec une image échographique d'un utérus contenant des liquides suspects, nous a permis de réduire la propagation des infections des juments aux étalons et de ces derniers aux juments sachant que l'endométrite entraîne une diminution des taux de conception ou, le cas échéant, la perte de l'embryon si elle n'est pas traitée adéquatement durant la phase aigue. (Roberts ; 1986, Betsch ; 1999, Fumuso ; 2004).

Par ailleurs, la diminution de l'indice d'insémination, qui est passé de 5,3 durant les dix dernières années à environ 1,8 au cours des saisons 2001 et 2002 grâce au suivi de la dynamique folliculaire par échographie et à l'induction de l'ovulation par l'hCG, nous a permis de prévenir le surmenage des étalons et ses conséquences sur la fertilité. Il a été rapporté qu'en cas de mauvaise gestion des juments, (augmentation du nombre de juments retour), l'étalon se trouve à faire trop de saillies par rapport à la qualité intrinsèque de sa semence, de sa libido et de son état général (Vidament et al ; 1995).

6- Diagnostic précoce de la gestation et des anomalies de la gestation par échographie :

6- 1- Diagnostic précoce de la gestation :

Avec toutes les applications de l'échographie suscitées, il reste que l'application zootechnique la plus pratique de l'échographie est la possibilité de faire un diagnostic précoce de gestation par la détection de la vésicule embryonnaire à partir de j14 post-ovulation.

Les figures 15, 16, 17,18 montrent les images échographiques de la vésicule échographique de j9 à j45 qu'on a pu suivre chez toutes les poulinières au de notre étude avec une fiabilité de 98%. Plusieurs études ont montré qu'avec l'utilisation des ultrasons, on pouvait faire un diagnostic de gestation à partir de j14 avec une excellente fiabilité (Squires et al 1980, Ginther et al 1983, Squires et al (1988), Terry et al ; 1998. Selon Palmer et Driancourt (1980), la fiabilité est de l'ordre de 95%, Driancourt et Palmer (1982) rapportent une fiabilité de 84% de diagnostic négatif et de 95% de diagnostics positifs ; faut-il rappeler que les négatifs concernaient les juments présentées pour confirmation.

Bruyas (1999) estime qu'il est possible de visualiser la vésicule embryonnaire dès le 9^{ème} 10^{ème} jour, en effets nous avons pu détecter la vésicule à partir de j9 avec une attention particulière, et un examen soigneux de l'utérus (figure15).

Néanmoins, et tenant compte de la durée de la phase dioestrale, il n'est pas vraiment utile de faire un diagnostic avant j14 et il est d'ailleurs fortement recommandé, par prudence, de ne pas prononcer un diagnostic définitif avant un deuxième examen entre j14 et j17 en effets, on peut, dans certains cas ne pas voir une vésicule entre deux plis endométriaux, comme il peut y avoir une deuxième vésicule plus jeune qui ne peut être visible que quelques jours plus tard.

La sphéricité de la vésicule embryonnaire semble être une particularité e l'espèce équine e de l'espèce humaine et permet de faire un diagnostic précoce fiable à j14 chez la jument et à j20 chez la femme (Palmer et Driancourt 1980).

Si on doit comparer le diagnostic par échographie aux autres méthodes, l'échographie a les avantages suivants : par rapport au dosage de la progestérone : diagnostic précoce 14 jours contre 18 jours, pas de délais d'attente spécifique et pas d'erreur liée à la persistance d'un corps jaune par rapport au diagnostic précoce à la palpation rectale 14 jours contre 30 jours et pas d'erreur liée à la persistance d'un corps jaune (Kooistra et al 1976).

6-1- Mortalité embryonnaire et gestation gémellaire :

6-1-1- Mortalité embryonnaire :

L'incidence de la mortalité embryonnaire entre J12 et j50 post ovulation relevée au cours de notre étude est d'environ 20,96%. Woods et al ; 1985, Ginther 1992, Ginther et al ;1995,, Frederico et al;1998 rapportent des taux d'environ 13.18% entre 10 et 30 jours postovulation. Ils ont aussi observé que la plus part des mortalités embryonnaires surviennent après vingt jours. Au cours de notre étude, le plus grand nombre de mortalité embryonnaire est survenu entre j14 et j16 (13%).

Nous pensions que ceci était essentiellement dû à une insuffisance lutéale primaire mais, selon Ginther (1992), qui trouve une baisse significative de la concentration de progestérone entre j7 et j11 post-ovulation, chez les juments qui ont fait une mortalité embryonnaire.

En parallèle, ils montrent que la baisse du taux de progestérone est un effet et non une cause de la mortalité embryonnaire, du moment que la concentration de progestérone est réduite après la mortalité embryonnaire. Pourtant, au cours de la même étude, ils rapportent qu'il y a diminution du diamètre du corps jaune. Une étude plus approfondie avec des dosages hormonaux serait utile pour déterminer la relation de causalité.

Le deuxième plus grand nombre de mortalité embryonnaire est survenu entre j30 et j45 (7,80%). Le tableau 6 et la figure 21 montrent nettement l'influence de l'âge sur les mortalités embryonnaires, on observe que plus les juments vieillissent, plus les risques qu'elles développent des mortalités embryonnaires augmentent.

Aucune jument parmi celles qui sont âgées entre 4 et 10 ans n'a fait de mortalité embryonnaire, chez celles qui sont âgées entre 10 et 13ans il y a eu 20% de mortalité embryonnaire ; les juments âgées entre 14 et 17 ans ont un taux de 26%, par contre chez les juments âgées de plus de 21 ans, nous avons relevé un taux de 50%, quoique l'effectif de cette dernière catégorie est relativement faible par rapport aux autres catégories d'âge.

McKinnon et al (1993) cite l'âge parmi les causes de la mortalité embryonnaire et rapportent que chez les juments âgées de 13ans et plus, la fertilité diminue et l'incidence de la mortalité embryonnaire augmente. Ils incriminent justement une insuffisance lutéale chez ces dernières en plus des affections utérines.

Cette notion est confortée par les travaux de Frederico et al;1998 qui montrent à travers des études cytologiques microbiologiques et histopathologiques, que parmi dix-sept juments qui ont fait une mortalité embryonnaire, elles avaient toutes des affections endométriales ; neuf parmi elles présentaient une inflammation aiguë ou/et Chroniques, deux présentaient une

fibrose périglandulaire et les six autres avaient une combinaison de ces affections ; suggérant que le processus inflammatoire de l'endomètre est la cause principale de la mortalité embryonnaire chez la jument.

Ginther 1992 a montré la relation entre l'inflammation de l'utérus, la lutéolyse secondaire et le faible taux de la concentration de progestérone. Woods et al ; 1985, ont mis en évidence l'inflammation de l'endomètre chez 60% des juments avec une mortalité embryonnaire.

Les caractéristiques de l'image échographique de la résorption embryonnaire sont évidentes: entre j12 à j24, c'est la perte de sphéricité de la vésicule, la diminution de sa taille par rapport à son âge qui s'accompagnent de liquides utérins et qui fini par le désengrènement et la disparition de la vésicule embryonnaire (figure 20). Au-delà de j24 ce sont les mêmes signes observés avec en plus la disparition des battements cardiaques du fœtus, qu'on peut déjà percevoir à partir de j24.

Ce suivi nous a donc permis de diagnostiquer les mortalités embryonnaires suffisamment tôt, de resaillire les juments de nouveau avant la fin de la saison de monte.

C'est ainsi que sur les treize juments saillies après résorption embryonnaire, douze ont conçu et mené la gestation à terme soit un taux de 92.30%.

Voilà donc une autre cause de baisse de fertilité diagnostiquée et corrigée grâce au diagnostic précoce de gestation et le contrôle de maintien de gestation par échographie.

6-1-2- Gestation gémellaire :

Les gestations gémellaires sont parmi les causes les plus importantes de baisse de fertilité chez la jument (Squires et al ; 1988). Les taux élevés de résorptions embryonnaires, d'avortement, de mortalité à la naissance, de dystocies, de mortalité dans le jeune âge associés aux gestations gémellaires font que ce type de gestation est tout à fait indésirable (McKinnon et al; 1987). La figure 19 montre qu'on peut détecter une gestation gémellaire en utilisant les ultrasons, à condition qu'on fasse un examen minutieux de la cavité utérine. L'examen échographique est l'outil indispensable pour faire le diagnostic de gestation gémellaire, mais aussi pour pouvoir bien gérer la réduction d'une des deux vésicules (Bruyas et al ; 1997). Avant l'utilisation de l'échographie, le nombre de gestations simples ayant commencé en gestation double était grandement sous estimé (McKinnon et al ; 1992).

L'incidence de gestation gémellaire enregistrée lors de notre étude est de l'ordre de 1,53%, nous avons relevé deux cas sur les cent trente gestations.

Ces deux gestations gémellaires provenaient de doubles ovulations, l'une synchrones et s'est réduite sans intervention à J25 et la deuxième provenait d'une double ovulation asynchrone de 5 jours (ovulation en dioestrus) dont on a provoqué l'avortement par des prostaglandines

Selon McKinnon (1993), les gestations gémellaires proviennent d'ovulations multiples. Des suivis échographiques ont rapporté une corrélation de 93% entre le nombre d'ovulations et le nombre d'embryon (Ginther ; 1987). C'est ce qui explique ce faible taux de gestation gémellaire chez les juments Arabe et Barbe de notre lot expérimental qui sont peu prédisposées à faire des ovulations doubles car selon Ginther (1986), ce phénomène est étroitement lié à la race, à l'âge et au statut de poulage. Les pur-sang Arabe, race de taille intermédiaire, ont une incidence d'ovulations multiples moindre par rapport aux pur-sang Anglais (McKinnon 1993). Les juments suitées font moins d'ovulations doubles que les juments vides (18% à 26% (N=417) vs 26% à 44% (N= 147)) (Vidament; 1992).

La conduite à tenir face à une gestation gémellaire est la suivante :

*Tôt dans la saison de monte : Avortement à l'aide d'une prostaglandine et la refaire saillir ensuite. (McKinnon et al ; 1992).

*L'écrasement manuel d'une des deux vésicules est un traitement satisfaisant s'il est réalisé le plutôt possible (avant 30 jours, évolution normale de la vésicule non écrasée dans 83% des cas (McKinnon et al ; 1992) (Vidament; 1992).

*Non intervention : 30% de gestation doubles aboutiront à u terme (un ou deux poulains), les autres se solderont par un échec. (McKinnon et al ; 1992).

7- Suivi du post-partum par échographie :

Le post-partum est l'une des phases critiques de la reproduction chez la jument ; en effet la jument est l'unique espèce parmi les animaux domestiques chez qui le premier cycle post-partum est ovulatoire. Cet oestrus appelé communément chaleurs de poulinage (foal-heat) est caractérisé par une activité folliculaire normale et une ovulation dans les 20 jours après le poulinage (Loy ; 1980).

Faut-il ou non saillir la jument sur cette chaleur ? C'est l'objet d'une très grande controverse.

7- 1 Involution utérine:

Au cours de cette étude, nous avons tenté d'évaluer les caractéristiques de l'involution utérine et de l'activité ovarienne au post-partum en utilisant les examens échographiques.

La quantité des fluides utérins diminue au cours des deux premières semaines suivant le poulinage. Le tableau 7 et la figure 23 montrent le suivi de l'évolution des fluides utérins par échographie, après parturition. Nous avons noté qu'au cours des 5 premiers jours du post-partum, on peut mettre en évidence au niveau de l'utérus la présence de liquides (lochies) chez la majorité des juments (127 sur 130, environ 98%), mais à partir de ce jour il y a une diminution de la quantité des liquides utérins à une vitesse rapide, il n'y a que quelques juments qui ont encore des liquides détectables au 8^{ème}, 9^{ème} jour post-partum (28 sur 130 soit 21,53%); cette diminution coïncide avec la phase folliculaire du premier œstrus post-partum. A J13 post-partum, on ne trouve plus de liquides utérins chez la majorité des juments (103/130, soit 79.23%. Deux études ont montré qu'il y a une diminution notable des fluides utérins qui commence à partir du cinquième jour et qu'il n'y a plus de fluides utérins autour du 15^{ème} jour post-partum (McKinnon et al 1988; Griffin et Ginther 1991). Ces derniers ont étonnement trouvé que seulement 5 juments sur 10 avaient des quantités abondantes de liquides le lendemain de la parturition mais 10 juments sur 10 en avaient au 3^{ème} jour post-partum ; ils concluent que ces liquides proviennent de l'influx de liquides de la paroi endométriale vers la lumière utérine.

A propos de l'échogénicité des liquides utérins nous notons qu'il n'y a pas de différence significative en fonction des jours du post-partum. Les juments qui présentent une quantité détectable de fluides utérins à J 11 et J13 ont des gradients de 3 à 3.5 (tableaux 7 et figure 23), par contre McKinnon et al (1988) estiment que le degré de l'échogénicité diminue au fur et à mesure que l'utérus diminue de taille ; cette notion est corroborée par (Griffin et Ginther 1991).

En ce qui concerne la taille de l'utérus, le tableau 3 et la figure 22 montrent qu'il y a une réduction de taille importante à partir du premier jour du post-partum. La vitesse de réduction de taille s'accélère à partir du 3^{ème} jour post-partum et suit une courbe exponentielle. Les contractions utérines diminuent temporairement après le poulinage pour reprendre vigoureusement pour l'expulsion du placenta (Aluska et al 1987). Les contractions utérines évoluent progressivement et d'une façon coordonnée à la manière d'ondes péristaltiques de l'apex des cornes vers le cervix (Roberts ; 1986). Cette brusque élévation de la contraction utérine résulte probablement de la levée de l'inhibition du myomètre exercée par la progestérone et la relaxine présentes en grande quantité au niveau du placenta (McKinnon 1993).

En fait, il est admis que le climat hormonal des derniers jours de la gestation qui prépare la parturition, contribue à l'expulsion du placenta et à l'involution utérine (McKinnon 1993).

La concentration plasmatique chute dans les derniers jours de gestation et reste à un niveau bas jusqu'après la première ovulation. La concentration plasmatique en œstrogène est faible juste après le poulinage, mais commence à croître en quelques jours à suite au recrutement et la maturation folliculaire qui surviennent au premier œstrus post-partum (Hillman et al ; 1969, Nett et al ; 1973).

La progestérone bloque les contractions du myomètre (McDonald ; 1980), par contre les œstrogènes augmentent les contractions du myomètre, peut être, par l'augmentation des récepteurs de la prostaglandine $F_{2\&}$ et de l'ocytocine au niveau du myomètre (Windmoller et al ; 1983).

Les prostaglandines $F_{2\&}$ et l'ocytocine contribuent à l'augmentation des contractions du myomètre, et leurs concentration après le poulinage s'élèvent dans les quelques jours post-partum chez les juments à post-partum normal (Vandeplassche et al ; 1983 et Stewart et al ; 1984)

7-2- Activité ovarienne pendant le post-partum :

79 juments sur 83 soit un taux de 95,18%, sont revenues en chaleurs dans les 15 jours post-partum. La durée moyenne de l'apparition des chaleurs de poulinage est de 8,14 jours \pm 1,05 avec des extrêmes de 05 et 15 jours. La jument est l'unique espèce parmi les animaux domestiques chez qui le premier cycle post-partum est ovulatoire. Cet œstrus appelé communément chaleurs de poulinage (foal-heat) est caractérisé par une activité folliculaire normale et une ovulation dans les 20 jours après le poulinage (Loy ; 1980). Le premier œstrus survient entre 5 et 12 jours chez plus de 90% des juments (Ginther 1979).

Parmi les juments qui n'ont pas présenté de cycles à ce stade, trois d'entre elles ont présenté un corps jaune persistant et qui ont répondu à un traitement à base de substance lutéolytique, la quatrième a présenté un anœstrus profond, probablement due à la détérioration de son état général avec anorexie, lui même dû à une maladie débilitante associée à son âge avancée (20 ans) (bs=2).

Chez les juments qui ont présenté une activité cyclique, nous avons relevé sur les ovaires une croissance folliculaire à partir de J1 post-partum (fig. 2) J0 étant le jour de poulinage. Parmi celles-ci 81 sur 83 (97,59%) ont ovulé entre J10 et J18 avec une moyenne de $12.9 \pm 0,7$, une jument a présenté une double ovulation, chez l'autre jument le follicule de plus grand diamètre n'a pas ovulé et s'est transformé en un follicule anovulatoire hémorragique (fig.9) et c'est le deuxième plus grand follicule qui a ovulé. (Annexe III).

Le climat endocrinologique avant, au cours et après la parturition est favorable à la formation de follicules ayant toutes chances de produire un ovule susceptible d'être fécondé 12 et 02 jours avant la parturition. Il y a une augmentation brutale du taux de FSH comparable à celle qui survient 7 à 10 jours avant l'œstrus d'une jument cyclée (IRWINE et AVANS ; 1978). Une étude menée par Loy (1980), a montré que sur 470 juments 43% ont ovulé dans les 9 jours, 93% dans les 13 jours et 97% dans les 20 jours. La durée moyenne d'ovulation est $10,2 \pm 2,4$ (McKinnon 1993).

La saison n'affecte pas l'intervalle parturition- retour en chaleurs mais semble affecter la durée du premier œstrus post-partum et l'intervalle parturition-ovulation (Ginther ; 1979, Loy ; 1980).

7-3- Fertilité comparé au post-partum :

Faut-il saillir ou ne pas saillir les juments au premier œstrus du post-partum?

Les avis divergent ; il y a ceux qui disent que la fertilité du premier œstrus post-partum est plus faible par rapport aux cycles suivants et il faut donc attendre le deuxième cycle ou l'avancer par l'induction d'œstrus 5 à 7 jours après la première ovulation, et Il y a ceux qui disent qu'il faut profiter de la chaleur de poulinage.

Ginther (1992) estime que le taux de fertilité après saillie aux chaleurs de foal-heat est inférieur de 33% par rapport aux chaleurs ultérieures, selon Palmer (1976), la fertilité du premier cycle post-partum est de 17% plus faible que les cycles suivants.

Mlschitzky et al ; 2002 rapportent que le taux de fertilité au foal-heat n'est pas différent de celui des autres cycles suivants car les liquides utérins n'ont pas d'effets sur le taux de fertilité.

Le taux de fécondité des juments ayant conçu au second cycle induit par les prostaglandines est de 52 %, différent de celui des juments ayant conçu au cours du premier cycle post-partum qui est de 40% (Bouakkaz et al ; 1999).

McKinnon et al (1988) ont montré qu'il y a une corrélation positive entre la baisse de fertilité du foal-heat et la présence de liquides utérins. Partant de cette hypothèse, nous avons comparé les taux de fertilité entre les trois lots. Le taux de fertilité à J 14 dans le groupe B (lot témoin), Juments saillies au premier cycle post-partum (utérus avec fluides modérés à abondants gradient 3 à 4.), (36,36%, N=11) est significativement plus faible que celui enregistré dans le groupe A des juments saillies au premier cycle post-partum (utérus avec peu ou pas de fluide gradient 1 ou 2.) (79,20% N = 101).

Le taux de fertilité des juments (du groupe C), saillies au second (cycle post-partum) induit par un traitement aux prostaglandines (11/14, 78,57% N=14) est lui aussi significativement supérieur à celui du groupe B (36,36%, N=11).

Par contre il n'y a pas de différence significative entre les taux de fertilité du groupe A et du groupe C (79,20 vs 78,57). Les taux de fertilité relative à J45 n'avaient pas non plus de différence significative.

Les causes de la moins bonne fertilité de la chaleur de lait sont essentiellement dues à la nidation de l'embryon dans un milieu hostile à son développement du moment que l'utérus sort à peine de son involution ; en effet pendant les chaleurs du foal-heat, l'endomètre maternel n'est pas complètement restauré (Gygax et al ; 1979), l'utérus contient encore des fluides jusqu'au 20ème jour du post-partum contenant des bactéries et des exsudats qui ont un effet inflammatoire, spermicide et embryocide (Camillo et al ; 1997), et l'incidence des endométrites est augmentée (Betsch ; 1995).

En effet selon Ginther et al (1984) et Leith et al (1985) l'insuffisance potentielle de la contractilité utérine réduit significativement la mobilité embryonnaire et entraîne un contact insuffisant de l'embryon avec l'endomètre maternel ce qui a pour conséquence une augmentation du taux de mortalité embryonnaire.

McKinnon et al ; 1988 estiment que l'utilisation des ultrasons permet d'évaluer l'involution utérine et de donner un pronostic de fertilité du post-partum.

On conclue que l'échographie est un excellent moyen de gestion des poulinières au post-partum dont nous préconisons le protocole suivant:

Jument jeune, poulinage eutocique, vitesse d'involution rapide, ovulation après j10, très peu de liquides utérins, on fait saillir la jument. Dans le cas contraire, on diffère la saillie au prochain cycle qu'on avance par une injection de prostaglandine.

S'il y a conception sur cette chaleur induite, elle aura lieu en moyenne 28 à 32 jours après le poulinage, ce qui nous permet de rester dans un intervalle poulinage-poulinage de 1 an avec 62 juments pleines sur 65 saillies.

Conclusion et recommandations

L'ancien mode de gestion de la reproduction a montré ses limites avec un taux de fertilité relativement faible de 50 à 60%, un taux de juments infertiles et subfébriles assez élevé, de l'ordre de 12,9%. Des juments qui ne rentrent en cyclicité qu'en fin du mois de mars pour la majorité des poulinières, une incidence des endométrites qui a pu être évaluée grâce à l'exploration échographique en 2001 et qui touchait 12% des juments avec les risques de propagation des infections au reste du cheptel, d'autant que les saillies sont naturelles avec un indice d'insémination de 5,2.

L'absence des moyens d'exploration du tractus génital, entraînant l'incapacité de diagnostiquer les affections de la sphère génitale qui ont des répercussions sur la fertilité comme les corps jaunes persistants, les cycles erratiques du début de saison, les follicules hémorragiques anovulatoires, les follicules lutéinisés ou encore les affections utérines les endométrites et les retard d'involution utérine à cause de la présence des fluides utérins.

Aussi, l'absence de diagnostic précoce de gestation et les anomalies de cette dernière, comme les gestations gémellaires ou les mortalités embryonnaires, sont autant de causes qui sont à l'origine de la baisse de la fertilité dans l'espèce équine. Le manque d'utilisation rationnelle des hormones, empêche la maîtrise des cycles et le traitement des anoestrus.

Les nouvelles techniques de reproductions introduites à travers cette modeste étude, à savoir l'utilisation des ultrasons dans le suivi de la reproduction et la maîtrise des cycles par l'utilisation de l'hCG et de la $pgf_{2\alpha}$, ont été utilisées dans le but de rechercher les facteurs limitants d'une bonne fertilité de notre cheptel, sur lesquels il est possible d'agir.

Les objectifs ont été atteints comme en témoigne les résultats obtenus :

En soumettant les juments à un éclaircissement artificiel nous avons pu diminuer la phase d'anoestrus saisonnier d'environ un mois et demi, ce qui nous a fait gagner en moyenne deux cycles au cours de la saison de monte, donc deux chances de féconder les poulinières.

L'examen en temps réel des ovaires de la jument, par échographie nous a permis de suivre la croissance folliculaire, de faire une prédiction de l'ovulation, de faire le diagnostic de l'ovulation, de suivre l'évolution du corps jaune et de détecter certaines anomalies au niveau des ovaires.

Ces examens sont aussi utiles pour déterminer la date de sortie de la période de transition en début de saison (cycles erratiques), et d'éviter de faire saillir inutilement des juments en œstrus mais qui n'ovulent pas en raison d'insuffisance de LH et de prévenir les endométrites, première cause de baisse de fertilité chez la jument. Ces examens sont d'une très grande utilité chez la jument qui est caractérisée par une longueur et une variabilité de l'intervalle entre le début de l'œstrus et l'ovulation (entre 2 et 20 jours).

La mise en évidence du corps jaune, considérée comme difficile à réaliser, par palpation rectale chez la jument, elle est relativement aisée par échographie.

L'échographie, technique simple et non invasive, initialement utilisée pour le diagnostic précoce de gestation, s'est avéré un excellent moyen de diagnostic des irrégularités ovariennes.

Le diagnostic des endométrites, qui ne s'accompagne pas d'écoulement, comme chez la vache, peut être réalisé par échographie par la mise en évidence des liquides dans l'utérus pendant le dioestrus.

Le diagnostic précoce de gestation et des anomalies de la gestation comme les gestations gémellaires non souhaitables chez la jument, ainsi que le diagnostic des mortalités embryonnaires considérées elles aussi comme principales source de baisse de fertilité, demeurent les meilleures applications de l'échographie.

L'utilisation de l'échographie dans le suivi de l'involution utérine et de l'activité ovarienne au post-partum est un excellent moyen de gestion des saillies pendant cette phase critique chez l'espèce équine, afin de maximiser la fertilité.

C'est ainsi qu'au terme des saisons de monte 2001 et 2002, nous avons enregistré une amélioration significative des paramètres de fertilité et de fécondité. En effets, 56,84% des juments ont présenté une cyclicité normale avec ovulation assez tôt dans la saison (fin janvier-début février).

Le taux de fécondité est passé de 50 à 60%, durant les dix dernières années à 92% et 96.5% respectivement durant les années 2001 et 2002 (naissance de 60 poulains sur 65 juments saillies en 2001 et 62 poulains sur 65 juments saillies en 2002).

Le taux de fertilité enregistrée en 2001 est de 96% et en 2002 il est de 100%.

Le taux de juments infertiles et subfertiles est passé de 12,9% durant les dix dernières années à 0,04% en 2001 et à 0,01% en 2002.

L'incidence des endométrites qui a pu être évalué grâce à l'exploration échographique en 2001 et qui touchaient 12% environ des reproductrices est passé à 0,01% en 2002.

Le taux de mortalité embryonnaire, l'une des causes principales de la baisse de fertilité, contrôlée grâce au suivi de la gestation par échographie, est estimé à 20,6 % ; l'ignorance de ce paramètre aurait certainement fait chuter la fertilité, par contre son diagnostic précoce a permis de remettre les juments ayant présenté des mortalités embryonnaires précoces à la saillie avant la fin de saison de monte et nous a permis d'améliorer ainsi la fertilité d'environ 10 ou 15%.

L'évaluation des liquides utérins par échographie chez les post-parturientes, le suivi de l'involution utérine, et l'évaluation du stade du cycle par échographie nous permet de mieux gérer cette phase critique chez la jument et de décider de saillir les post-parturientes aux chaleurs de poulinage (foal-heat) ou de retarder la saillie, au second cycle induit par un traitement par un analogue de pgf_2 afin de rester dans un intervalle poulinage-conception qui ne dépasse pas 30 à 35 jours.

Cette manière de faire nous permet d'améliorer la fertilité en diminuant le taux de mortalité embryonnaire dû à la saillie au (foal-heat) chez les juments dont l'utérus est hostile à l'arrivée d'un embryon à cause des liquides utérins.

Par ailleurs, le suivi de la dynamique folliculaire et la prédiction de l'ovulation réalisés par échographie associées à l'induction de l'ovulation par l'hCG nous a permis de réduire significativement le nombre de saillies et l'indice d'insémination qui est passé de 5,2 en moyenne durant les dix dernières années, à 1,8 en moyenne durant les saisons de monte 2001 et 2002.

Cent quarante deux juments sur 156 (91,02%) ont répondu au traitement et ont ovulé entre les 36 et 48 heures après l'injection de l'hCG.

L'utilisation l'hCG, permet d'anticiper l'activité ovarienne après l'anoestrus d'hiver, d'induire l'ovulation pendant la saison sexuelle, de réduire l'intervalle « début de chaleur-ovulation », et de faire des économies de saillies.

Un autre paramètre de fertilité, très important, a pu être maîtrisé, c'est la prévention des maladies sexuellement transmissibles, considérées comme cause de la baisse de fertilité.

En effets la réduction de l'indice d'insémination, le diagnostic des endométrites par échographie nous a permis de faire une gestion rigoureuse des étalons dont la fertilité est passée de 73% durant les dix dernières années à 100% durant les saisons de monte 2001 et 2002.

En conclusion l'emploi des méthodes modernes de reproduction nous a permis d'obtenir dans la pratique une amélioration substantielle des paramètres de fertilité et de fécondité dans notre élevage. L'augmentation significative des taux de fertilité enregistrés

avec la nouvelle méthode de gestion (91% et 96,5 % respectivement en 2001 et 2002) par rapport à ceux enregistrés avec l'ancienne méthode (55 à 60 % en moyenne) ne pouvait être atteinte qu'avec un suivi de l'activité ovarienne, une exploration de l'utérus, pour le diagnostic de gestation, des anomalies et des lésions du tractus génital par échographie et la maîtrise des cycles par les hormones.

Pour toutes ces raisons, nous estimons que pour atteindre l'objectif d'un poulain par jument et par an, le recours aux techniques modernes de reproduction est indispensable. Encore faut-il élargir l'utilisation de ces techniques aux élevages privés et rechercher des techniques complémentaires pour la gestion des juments ayant un nombre réduit de juments, ne disposant pas d'étalons et qui habitent loin des stations de monte. Ceci passe certainement par la mise au point de nouvelles méthodes de détection d'œstrus simples, pratiques et peu onéreuses.

L'élevage du cheval dans notre pays, correctement abordé peut donc se révéler aussi performant, si ce n'est plus, que tout autre élevage des plus grands Haras du monde, ne serait ce que sur le plan de la reproduction, comme en témoigne les niveaux de performances reproductrices enregistrées en 2001 et 2002 au sein de l'exploitation où nous avons réalisé notre étude, comparés à ceux obtenus par d'autres chercheurs et gynéco-obstétriciens, d'autant plus que nos races arabes et Arabe-barbe sont très prolifiques.

En effets, si nous devons comparer les taux de fécondité que nous avons enregistré en 2001 et 2002, qui sont de 92% et 96,5% respectivement, à ceux enregistré par d'autres chercheurs dans d'autres élevages dans le monde, nous trouvons qu'ils sont pratiquement similaires à ceux obtenus par Vogelsang et al.(1989), qui ont obtenu un taux de 96.8% à j 35 en soumettant leur élevage à un intense management ; Julienne et Palmer (1982) ont enregistré un taux de 79.7% et 81.5% en 1980 et 1981, par contre dans les conditions normales de gestion et d'utilisation de ces techniques dans les Haras du monde, les taux varient entre 75 et 80% (Tibary 1994).

References bibliographiques

Adams G.P. & Bosu W.T.K. 1988 Reproductive physiology of the nonpregnant mare : an overview and update. *Vet.clin. North Am. Equin Pract. Philadelphia, Pa : W.B. Saunders* 4(2) : 161-176.

Allen WR, Sanderson MW, Greenwood RES, Ellis DR, Crowhurst JS, Simpson DJ & Rosedale PD 1987

Allen W.R. & Pashen R.L., 1981 The role of prostaglandins during parturition in the mare. *Acta Vet Scand. (Suppl. 77) : 279-298*

Allen W.R. the veterinary record 1978. 24. 166-167.

Allen, W.R et cooper, M.J 1975, the use of synthetic analogues of prostaglandin for inducing luteolysis in mares. *Ann.Biol. Anim Bioch – Biophys.* 15,461 – 469.

Allen W.R et Rowson L.E . J reprod. Fert. 1973. 33, 539-543

Alm c.c., sullivan j.j et first N.L 1975 the effects of a cortico – steroid. (dexamethasone), progesterone, oestrogen and protaglandin F₂ alpha on gestation length in normal and ouariectomized mares. *J. Respond . Fert., suppl – 23,637 –640*

Anson H., Foster D.L., Foxcroft G.R. , Booth P.J., 1991. Nutrition and reproduction. *Oxf. Rev. Reprod. Biol.*, 13, 239-311.

Armstrong DG, Baxter G, Gutierrez CG, Hogg CO, Glazyrin AL, Campbell BK, Bramley TA & Webb R 1998

Antczak. D.F et Allen W.R. 1989. Maternal immunological recognition of pregnancy in equids .*J. Repod. Fert., suppl.*

Argo C.M., Cox J.E., Gray J.L., 1991. Effect of oral melatonin treatment on the seasonal physiology of pony stallions. *J. Repro. Fert., Suppl.* 44, 115-125.

Arnold GW. 1985 parturient behaviour. *Ethology of farm animals [edited by A.F. Fraser]. World Animal Science, Section A, Vol.5, 335-347*

Arthur G.H et Allen W.E 1972, clinical observations on reproductions in a pony stud. *Equine vet. J.* 4(3) : 109 – 117.

Asa C.S., Goldfoot D.A., Ginther O.J., 1979. Sociosexual Behavior and the ovulatory Cycle of Ponies *Equus caballus* observed in harem groups. *Horm. Behavi.*, 13, 49-65.

Badi A.M , O'Byrne T.M et Cunningham E.P. 1981. Analysis of reproductive performance in thoroughbred mares . Irishvet, J.(1): 1,4 –12.

Bailey J.V. & Bristol F.M. 1983 Uterine involution in the mare after induced parturition. Am. J. Vet. Res. 44 (5) : 793-797

Bain A M et Howey W.P , J. reprod . fert , suppl. 1975. 23, 545-546.

Balen AH, Tan S & Jacobs HS 1993 Hypersecretion of luteinising hormone: a significant cause of infertility and miscarriage. British Journal of Obstetrics and Gynaecology **100** 1082-1089.

Ball B.A, Alschul M., Mcpowell K.J., Igmotz .G et curriw .B 1990 Trophoblastic esicles and maternal recognition of pregnancy in mares .J. reprod . Fert. (supplement 4129 .

Bali B.A (1988) Embryonic loss in mares: incidence, possible causes, and diagnostic considerations. Veto Clinics North America, Eqlline Practice. 4 (2): 263-290

Bali B.A & Woods G.L. (1987) Embryonic loss and early pregnancy los8 in the mare. Compend. Cont. Educ. Pract. Veto 9 (4): 459-468,470-471

Bali B.A., Hillman RB. & Woods G.L. (1987) Survival of equine embryos transferred to normal and subfertile mares. Therwgenology 28 (2): 167-174

Bali B.A, Little T.V., Hillman RB. & Woods G.L. (1986) Pregnancy rates at days 2 and 14 and estimated embryonic Joss rates prior to day 14 in normal and subfertile mares. Theriogenology 26 (5): 611-619

Bali B.A., Little T.V., Hillman RB. & Woods G.L. 0986) Embryonic loss in normal and barren mares. Proceed. AAEP. 31: 535-543

Bali B.A., Shin S.J., Patten V.H., Garcia M.C. & Woods G.L. (1987) Intrauterine inoculation of Candida parapsilosis to induce embryonic loss in pony mares. J. Reprod. Fertil. (suppl. 35): 505-506

Beeson P.B et Bass D.A 1977, the eosinophil in major problems in internal medicine PP 154 - 158 Ed L.H Smith , Jr , W.B Sander CO. Philadelphia.

Beker AR, Colenbrander B & Bevers MM 2002 Effect of 17 beta oestradiol on the in vitro maturation of bovine oocytes Theriogenology 58 9 1663-1673.

Belin F, Goudet G, Duchamp G & Gérard N 2000 Intrafollicular concentrations of steroids and steroidogenic enzymes in relation to follicular development in the mare. *Biology of Reproduction* 62 1335-1343.

Bergfelt DR & Ginther OJ 1985 Delayed follicular development and ovulation following inhibition of FSH with equine follicular fluid in the mare. *Theriogenology* 24 99-108.

Bergfelt D.R., Pierson R.A et Ginther D.J. 1989 Resurgence of the primary corpus luteum during pregnancy in the mare *Animal reprod . Sci* –21(3/4): 261 – 270.

Bertholin M. 1976. Utilisation thérapeutique des prostaglandines chez la jument. *Economie et medecine animale*, 17 N°4 -5

Besognet B., Hansen B.S., Daels P.F., 1994. Prolactin secretion during the transitional phase and the relationship to onset of reproductive function in mares. 6th International Symposium on Equine Reproduction, 109-110. Caxambu Minas Gerais Brazil, August 7-13.

Betsch J.M. 1995 chaleur de lait : Particularités physiologiques et pathologiques. *Clinique equine de Meheudin*, 61150. Ecouche.

Blanchard T.L., varner O.D., Brinsko S.P., Quirk K., Rugila J.N. & Boehnke L. 1991. Effects of ecboic agents on measurements of uterine involution in the mare. *Theriogenology* 36:559-571

Blanchard TL, Varner DD, Schumacher J, et al. *Manual of equine reproduction*, 2nd ed. St. Louis, MO: Mosby, 2003;

Bouakkaz A, Ouzrout R, Niar A. 1999. Suivi clinique du post-partum et induction de l'œstrus par un analogue de pgf_{2α} chez la jument pur-sang arabe. Thèse Magister.

Bour B., Palmer E. 1984. Stimulation of seasonally anovulatory pony mares with repeated low doses of H.C.G 10th intern cong. *Anim. Repord . artif. Insem. , Urbana-Champaign*. 310.

Bouters R (1986) Uterine pathogens and embryonic mortality. Embryonic mortality in farm animals [edited by J. M. Sreenan and M. G. Diskin]. ,249-258; *Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science* volume 34. Dordrecht, Netherlands; Martinus Nijhoff

Bour B., Palmer E. 1984. Stimulation of seasonally anovulatory pony mares with repeated low doses of H.C.G 10th intern cong. *Anim. Repord . artif. Insem. , Urbana-Champaign*. 310.

Boyle M.S., Gran D.G., Allem W.R et Huntez R.H.C 1987. Distribution of spermatozoa in the mare's oviduct. *J. Reprod, Fert. (suppl. 35)* : 79 – 86.

Briant C., Ottogalli M., Morel m., Guillaume D. 2003. Use of a GnRH antagonist, antarelix, associated or not with hCG, to control ovulation in cyclic pony mares. *Domestic Animal Endocrinology* 24, 305-322.

Bruyas J.F., Battut I., Trocherie E., Hecht S., Fieni F., Egron L., Tainturier D., 1996. Efficacité de la busérelina pour induire les ovulations chez la jument cyclée : essais de deux protocoles de traitement. 22e Journée de la recherche équine, Paris, Institut du cheval, 28 février 1996, 8-18.

Brück I, Bézard J, Baltzen M, Synnestvedt B, Couty I, Greve T & Duchamp G 2000 Effect of administering a crude equine gonadotrophin preparation to mares on follicular development, oocyte recovery rate and oocyte maturation in vivo. *Journal of Reproduction and Fertility* 118 351-360

Burkardt J., 1947. Transition from anestrus in the mare and the effect of artificial lighting. *J. Agric. Sci. Camb.*, 37, 64-68.

Burns P.J., Kumaresan P. & Douglas R.H. 1984 Plasma oxytocin concentrations in cyclic mares and sexually aroused stallions. *Theriogenology* 16(5): 531-539.

Camillo F, Marmorini P, Romagnoli S, Vannozzi. I, Bagliacco M., 1997 Fertility at the first postpartum estrous compared with fertility at the following estrous cycle in foaling mares and with fertility in nonfoaling mares. *World equine veterinary congress padova - Italy* .

Camillo F., Cela M., Vannozzi I., Romagnoli S., Aria G., 1997. Use of early pregnant mares as embryo recipients. *Equine Vet. J., Suppl.* 25, 77-79.

Campitelli S., Carezzi C. & Verga M. 1982 Factors which influence parturition in the mare and development of the foal. *Applied Animal Ethology*.

Carnevale. E.M et Ginther. O.J-1991 Relationships of age to uterine function and reproductive efficiency in mares *Department of veterinary sciences . 1955 Linden Drive 3*.

Chaffaux S. & Valon F. 1980 Emploi de la prostaglandine $F_{2\alpha}$ et de ses analogues de synthèse chez la jument *Rec. Med. Vet.* 156(10) 679-690.

Chavatte P, Palmer E. Induction of ovulation in the mare. *Equine Vet Edu* 1998; 10:26-30.

Colquhoun K.M., Eckersall P.D., Renton J.P., Douglas T.A., 1987. Control of breeding in the mare. *Equine. Vet. J.*, 19, 138-142.

Combarrous Y. Maurel M.C , Magallon T., Chopineau M et lecompte F. 1991 Structure function study of equine pituitary and placental gonadotropin, Elh, eFSH, Ecg/pmsg. *J. Repond. Fert (supplement44):* 637.

Combarrous Y, Galet C, Crépieux P, Chopineau M & Counis R 2001 Les gonadotrophines: structure, fonctions, mécanismes d'action. In *La reproduction chez les mammifères et l'homme* pp 108-121. Eds C Thibault & MC Levasseur Paris INRA Ellipses.

Cox J.E., Argo C.McG., 1994. The effect of morphine and naloxone on plasma testosterone concentrations in Welsh Mountain pony stallions maintained under artificial photoperiod. 6th International Symposium on Equine Reproduction, 149-150. Caxambu Minas Gerais Brazil, August 7-13.

Cox J.E., Skidmore J.L., 1991. The effect of alternating months of long days and short days on plasma luteinising hormone and testosterone concentrations in Welsh Mountain Pony stallions. *Anim. Reprod. Sci.*, 25, 51-55.

Cross D.T., Threfall W.R. & Kline R.C. (1991). Telemetric monitoring of body temperature in the horse mare. *Theriogenology* 36: 855-861

Crowell – Davis S.L et Houpt K.A 1986. Maternal behavior. *Vet. Clinic North America . Equine – Practice* 2(3) : 557 – 571

Daels P.F., Stabenfeldt G.H., Hughes J.P., Odensvik K. & Kindahl H. (1991) Evaluation of progesterone deficiency as a cause of fetal death in mares with experimentally induced endotoxemia. *Amer. J. Veto Research* 52 (2): 282-288

Daels P.F., Stabenfeldt G.H., Hughes J.P., Odensvik K. & Kindahl H. (1991) Effects of flunixin meglumine on endotoxin-induced prostaglandin F2 alpha secretion during early pregnancy in mares. *Amer. J. Veto Research* 52 (2): 276-281

Daels, P.F. and Hughes, J.P. (1993) The normal oestrous cycle. In: *Equine reproduction*. Eds. A.O.

Derivaux J et Ectors F., 1980 *Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire*. Les éditions du point vétérinaire. Page 45 - 90.

Deskur S 1985 Twinning in thoroughbred mares in Poland. *Theriogenology* 23 711-718.

Duchamp G. Bour. B. Combarous. Y. and Palmer. E. 1987. Alternative solution to hGG induction of ovulation in the mare. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 35.221-228.

Donadeu FX & Ginther OJ 2001 Effect of number and diameter of follicles on plasma concentrations of inhibin and FSH in mares. *Reproduction* 121 897-903.

Driancourt MA 2001 Regulation of ovarian follicular dynamics in farm animals. Implications for manipulation of reproduction. *Theriogenology* 55 1211-123

Driancourt MA & Palmer E 1984 Time of ovarian follicular recruitment in cyclic pony mares. *Theriogenology* 21 591-600.

Driancourt M.A., Prunier A., Palmer E. & Mariana J.C. 1983 Seasonal effects on ovarian follicular development in pony mares. *Reprod, nutrition, Développement* 23(2A) : 207-215.

Driancourt MA & Palmer E 1982 Seasonal and individual effects on ovarian and endocrine responses of mares to a synchronization treatment with progestagen-impregnated vaginal sponges. *Journal of Reproduction and Fertility Suppl.* 32 283-291.

Driancourt MA, Paris A, Roux C, Mariana JC & Palmer E 1982 Ovarian follicular populations in pony and saddle-type mares. *Reproduction Nutrition Development* 22 1035-1047.

Duchamps G, Bour B, Combarous Y & Palmer E 1987 Alternative solutions to hCG induction of ovulation in the mare. *Journal of Reproduction and Fertility Suppl.* 35 221-228.

Duchamps G. Le cheval, nouvel acteur de l'agriculture de demain Journée de la recherche équine, le 8 mars 2007

Dubey J.P. & Porterfield M.L. (1990) *Neospora caninum* (Apicomplexa) in an aborted equine fetus. *Journal of Parasitology* 76 (!j): 732-7:34

Dubey J.P. & Porterfield M.L. (1986) Toxoplasma-like sporozoa in an aborted equine fetus. *J. Am. Veto Med. Assoc.* 188 (1U): 1312-1313

Dyce K.M., W.O. Sack & C.J.G. Wensing 1987 *Textbook of veterinary anatomy*. W.B. Saunders company.

Escreet R.M. 1988 a study of the puerperium and foal heat of pony mares. These M.V.M., Glasgow University.

Esposito MA, Barnhart KT, Coutifaris C & Patrizio P 2001 Role of periovulatory luteinizing hormone concentrations during assisted reproductive technology cycles stimulated exclusively with recombinant follicle stimulating hormone. *Fertility and sterility* 75 519-524.

Evans M.J. & Irvine C.H.G. 1975. Serum concentrations of F.S.H. L.H. and progesterone during the estrus cycle and early pregnancy in the mare. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 23, 193-200.

Fay JE & Douglas RH 1987 Changes in thecal and granulosa cell LH and FSH receptor content associated with follicular fluid and peripheral plasma gonadotrophin and steroid hormone concentrations in preovulatory follicles of mares. *Journal of Reproduction and Fertility Suppl.* 35 169-181.

Ferney J, Rampin D, Fanthons B et Bertholot X. 1987. Prediction of the time of foaling with a rapid biochemical test on précolostrum. *Revue de Médecine Veterinaire* 138 (11): 887-894. Esp

Fiolka G., Kuller H.J. & Lender S. (1985) Embryonic mortality in the horse *Monatshefte für Veterinärmedizin* 40 (24): 835-838

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

Fowden A.L et Silver M. 1987. Effects of inhibin f 3 – beta- hydroxy – steroid dehydrogenase on plasma progesterone and other steroids in the pregnant mare near term. *J. Reprod. Fert (Suppl 35)* P 539-545.

Fowler PA, Sorsa-Leslie T, Harris W & Mason HD 2003 Ovarian gonadotrophin surge attenuating factor (GnSAF): where are we after 20 years of research? *Reproduction* **126** 689-699.

Freedman L.J., Garcia M.C. & Ginther O.J. 1979. Influence of photoperiod and ovaries on seasonal reproductive activity in mares. *Biol. Reprod.* 20(3) : 567-574.

Freeman D.A. , Weber J.A, Geary R.T et Woods G.L 1991 Time of embryo transport through the mare oviducts. *Theriogenology* 36 : 823-830.

Fumoso Dj 2004 Les résultats d'une étude portant sur le traitement non antibiotique de l'endométrite équine *Equine Veterinary Science*

Gastal EL, Bergfelt DR, Nogueira GP, Gastal MO & Ginther OJ 1999a Role of luteinizing hormone in follicle deviation based on manipulating progesterone concentrations in mares. *Biology of Reproduction* **61** 1492-1498.

Gastal EL, Gastal MO, Wiltbank MC & Ginther OJ 1999b Follicle deviation and intrafollicular and systemic estradiol concentrations in mares. *Biology of Reproduction* **61** 31-39.

Gérard N & Monget P 1998 Intrafollicular insulin-like growth factor-binding protein levels in equine ovarian follicles during preovulatory maturation and regression. *Biology of Reproduction* **58** 1508-1514.

Ginther OJ 1992a Anovulatory season. In *Reproductive biology of the mare: basic and applied aspects* pp 135-172. Ed. Library of Congress Catalog Cross plains Equiservices Publishing.

Ginther OJ 1992b Characteristics of the ovulatory season. In *Reproductive biology of the mare: basic and applied aspects* pp 173-232. Ed. Library of Congress Catalog Cross plains Equiservices Publishing.

Ginther OJ 1992c Endocrinology of the ovulatory season. In Reproductive biology of the mare: basic and applied aspects pp 233-290. Ed. Library of Congress Catalog Cross Plains Equiservices .

Ginther OJ & Bergfeldt DR 1990 Effect of GnRH treatment during the anovulatory season on multiple ovulation rate and on follicular development during the ensuing pregnancy in mares. *Journal of Reproduction and Fertility* 88 119-126.

Ginther OJ, Pierson RA. Regular and irregular characteristics of ovulation and the interovulatory interval in mares. *J Eq Vet Sci* 1989;9:4-12.

Ginther O.J. (1989) The nature of embryo reduction in mares with twin conceptuses: deprivation hypothesis. *Am. J. Veto Res.* 50 (1): 45-53

Ginther O.J. (1987) Relationships among number of days between multiple ovulations, number of embryos and type of embryo fixation in mares. *J. Equine Veto Sci.* 7 (2): 82-88

Ginther O.J. (1985) Embryonic loss in mares: incidence, time of occurrence, and hormonal involvement. *Theriogenology* 23 (1): 77-89

Ginther O.J. (1985) Embryonic loss in mares: nature of loss after experimental induction by ovariectomy or prostaglandin F₂alpha. *Theriogenology* 24 (1):87-98

Ginther O.J., Bergfeldt D.R., Leith G.S. & Scraba S.T. (1985) Embryonic loss in mares: incidence and ultrasonic morphology. *Theriogenology* 24 (1): 73-86

Ginther O.J., Garcia M.C., Bergfeldt D.R., Leith G.S. & Scraba S.T. (1985) Embryonic loss in mares: pregnancy rate, length of inter- ovulatory intervals, and progesterone concentrations associated with loss during days 11 to 15. *Theriogenology* 24 (4): 409-417

Ginther O.J. (1984) The twinning problem: from breeding to day 16. *Proc. AAEP*, Las Vegas, Nevada, Dec. 4-8, 1983, 11-26

Ginther O.J. (1984) Mobility of twin embryonic vesicles in mares. *Theriogenology* 22 (1): 83-95

Ginther O.J. (1984) Postfixation embryo reduction in unilateral and biléateral twins in mares. *Theriogenology* 22 (2): 213-223

Ginther O.J. (1984) Transitory nature of twin pregnancy in mares. 10th ICAR and AI, June 10-14 1984, Volume II. Brief communications. Paper No. 116

Ginther O.J. 1984. Intrauterine movement of the early conceptus in barren and postpartum mares. *Theriogenology* 21 (4) : 633-644

Ginther O.J. 0983) Effect of reproductive status on twinning and on si de of ovulation and embryo attachment in mares. *Theriogenology* 20 (4): 383-395 *Equine Veto* .1. 21 (3): 171-174

Ginther OJ 1982 Twinning in mares: A review of recent studies. *Journal of Equine Veterinary Science* 2 127-

Ginther OJ, Douglas RH & Woods GL 1982a A biological embryo-reduction mechanism for the elimination of excess embryos in mares. *Theriogenology* 18 475-484.

Ginther OJ, Douglas R & Lawrence JR 1982b Twinning in mares: A survey of veterinarians and analyses of theriogenology records. *Theriogenology* 18 333-347. 142

Ginther O. J 1979. Reponductivite biology of mare. Mc Naughton and Gunn, Inc. Ann arbor. MI, PP 371 - 376.

Ginther O.J. 1979. Reproductive biology of the mare. Basic and applied aspects. Univesity of Wisconsin, Madison.

Gong JG, Bramley TA & Webb R 1991 The effect of recombinant bovine somatotropin on ovarian function in heifers : follicular populations and peripheral hormones. *Biology of Reproduction* 45 941-949.

Goudet G, Belin F, Bézard J & Gérard N 1999 Intrafollicular content of luteinizing hormone receptor, alpha inhibin and aromatase in relation to follicular growth, estrous cycle stage and oocyte competence for in vitro maturation in the mare. *Biology of Reproduction* 60 1120-1127.

Greve T, Callesen H & Hyttel P 1989 Follicular correlates with in-vitro fertilization in cattle. *Journal of Reproduction and Fertility Suppl.* 38 117-126.

Griffin, P.G. and Ginther, O.J. (1991) Uterine morphology and function during the puerperium in mares, *J. Equine vet. Sci.* 11, 330-339.

Grubaugh W., Sharp D.C., Berglund L.A., Macdowell K.J., Kilmer D.M., Peck L.S., Seamans K.W., 1982. Effects of pinealectomy in Pony mares. *J.Reprod. Fert., Suppl.* 32, 293-295.

Guillaume D, Bruneau B & Briant C 2002 Comparison of the effects of two GnRH antagonists on LH and FSH secretion, follicular growth and ovulation in the mare. *Reproduction Nutrition Development* 42 251-264.

Guillaume D, Duchamp G, Nagy P & Palmer E 2000 Determination of minimum light treatment required for photostimulation of winter anoestrous mares. *Journal of Reproduction and Fertility Suppl.* 56 205-216.

Guillaume D., Duchamp G., Palmer E., 1996. 35 Jours Longs suffissent pour avancer et .tablir la cyclicité des juments après inactivité hivernale. 22^e Journée de la Recherche Equine, 28 février 1996. Institut du Cheval, Paris (sous presse).

Guillaume D., Palmer E., 1992. Lumière, mélatonine et reproduction chez la jument. *Ann. Zootech.*,41, 263-269.

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

Gunzel A.R. & Merkt H. (1979) Oestrus and fertility following progestagen treatment of mares showing clinical evidence of early pregnancy failure. *J. Reprod. Fert. (Suppl.27)*: 453-455

Gygax AP Ganjan V.K Kenny R.M 1979 Clinical, Microbiological and histological changes associated with uterine involution in the mare. *J Rreporf fert, suppl.* 27 571 - 578.

Haluska G.J., Lowe J.E & Currie W.B. 1987. Electromyographic properties of the myometium ccorrelated with the endocrinology of the pre-partum and post-partum periods and parturition in pony mares . *J. report fert. N°35, supplement*, 553-564

Harrison L.A., Squires E.L., McKinnon A., 1991. Comparison of hCG, buserelin and luprostriol for induction of ovulation in cycling mares. *Equine Vet. Sci.*, 11, 163-166.

Harrison L.A., Squires E.L., Nett T.M. & Mc. Kinnon A.O. 1990. Use of gonadotropin-releasing hormone for hastening ovulation in transitional mares. *J. Anim. Sci.* 68(3) : 690-699.

Hillman R.B *J Reprod fert, suppl* 1975. 23, 641 - 644

Hodge S.L. 1986. steroid hormone profiles in periparturient mares at different levels of body condition. *Dissertation abstracts International, B Sciences and Engineering* 47(3) : 866

Irvine CHG, Turner JE, Alexander SL, Shand N & Van Noordt S 1998 Gonadotrophin profiles and dioestrous pulsatile release patterns in mares as determined by collection of jugular blood at 4 h intervals throughout an oestrous cycle. *Journal of Reproduction and Fertility* 113 315-322.

Irvine C.H.G., Sutton P., Turner J.E. & Mennick P.E. (1990) Changes in plasma progesterone concentrations from days 17 to 42 of gestation in mares maintaining or losing pregnancy. *Equine Veto J.* 22 (2): 104-106

Irvine CHG 1979 Kinetics of gonadotrophins in the mare. *Journal of Reproduction and Fertility Suppl.*27 131-141.

Irvine C.H.G & Evans M.J. 1978. F.S.H. follicle stimulating hormone and LH luteinizing hormone concentrations preceding postpartum ovulation in the mare. *N-Z. Vet. J.* 26(12) : 310-311

Jöchle W & Trigg TE 1994 Control of Ovulation in the Mare with Ovuplant(TM) - A Short-Term Release Implant (STI) Containing the GnRH Analogue Deslorelin Acetate - Studies from 1990 to 1994 *Journal of Equine Veterinary Science* 632-644

Johnson CA, Thompson DL, Kulinski K.M. & Guitreau A.M. 2000 Prolonged interovulatory interval and hormonal changes in mares following the use of Ovuplan™ to hasten ovulation. *Journal of Equine Veterinary Science* 20 331-336.

Juliano M.F. & Squires E.L. (1986) Effect of exogenous progesterone on pregnancy Rates after surgical embryo transfer in mares. *Theriogenology*, 26 (3): [291-298]
Jones D.M., Fielden E.D., Carr D.H., 1991. Some physiological and pharmacological factors affecting uterine motility as measured by electrography in the mare. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 44, 357-368.

Kafi M & McGowan MR 1997 Factors associated with variation in the superovulatory response of cattle. *Animal Reproduction Science* 48 137-157

Klein D.C., 1985. Photoneural regulation of the Mammalian pineal gland. Photoperiodism melatonin and the pineal. London. Ciba. Foundation. symposium, 117, 38-56.

Ko J.C.H., Lock T.F., Davis J.L. & Smith R.P. 1989. Spontaneous and oxytocin-induced uterine motility in cycle and post-partum mares. *Theriogenology* 32(4) : 643-651.

Le Blanc M.M., Bail B.A. & Wolf G.A. (1984) Twin abortions after repeated ultrasonographic diagnoses of a single fetus. *Compend. Cont. Educ. Pract. Veto* 6 (11): 8641-8644, 8646

Le duc S. 1990. Micro-versu macrodynamics of the very early horse embryo. *Ag biotech – News - and – Information* 2(1) 33-36.

Leith G.S et Ginther a. J. 1985. Mobility of the very conceptus and uterine contractions in the mare. *Theriogenology* 24 (6) : 701 :711

Ley W.B. (1985) Influence of the sire on early embryonic loss in domestic large animals. *Compend. Cont. Educ. Pract. Veto* 7 (4): 277-21'3

Lofstedt RM & Patel JH 1989 Evaluation of the ability of altrenogest to control the equine estrous cycle. *Journal of American Veterinary Medicine Association* 194 361-364.

Loy RG, Pemstein R, O'Canina D & Douglas RH 1981 Control of ovulation in cycling mares with ovarian

steroids and prostaglandin. *Theriogenology* 15 191-200.

Loy, R.G. (1980) Characteristics of post-partum reproduction in mares. *Vet. Clin. North Am. (Large Animal Pract.)* 2, 345-359.

Loy . R.G. and Swan S.M ;1966. Effects of exogenous progestagens on reproductive phenomena in mares *J. Anim. Sci.* 25 : 821 - 826 .

Lunenfeld B 1993 Stimulations de l'ovulation: une nouvelle approche basée sur des données physiologiques et cliniques récentes. *Perspectives d'avenir. Contraceptivité, Fertilité, Sexualité* 21 Suppl. 4 1-7.

Martin Rosset W. Palmer E, 1977 – Bilan de trois années de monte en liberté dans un troupeau de juments de trait. *Bull. Tech. CRVZ theix, INRA*, 28, 33-39.

Mattos R.C. 1989. The puerperium in the mare. Palestras, VIII Congresso Brasileiro de reproducao Animal, Beo Horizonte, Brazil, 10+14 July 1989

Maxie G. 0986) Etiological agent or condition associated with abortion in horses, VLS, Guelph, 1983-85. *Canadian Veto J.* 27 (6): A12

McKinnon A.O., Vasey J.R., Lescun. T.B and Trigg T.E. Repeated use of a GnRH analogue deslorelin (Ovuplant) for hastening ovulation in the transitional mare. *EquineVet. J.* 29:153-155.1997.

McKinnon,-A.O.; Nobelius,-A.M.; Figueroa,-S.T.-del-M.; Skidmore,-J.; Vasey,-J.R.; Trigg,-T.E. Predictable ovulation in mares treated with an implant of the GnRH analogue deslorelin. *Equine Vet J.* 25:321-323.1993.

Mc Kinnon AO, Brown RW, Pashen RL, Greenwood PE & Vasey JR 1992 Increased ovulation rates in mares after immunisation against recombinant bovine inhibin alpha subunit. *Equine Veterinary Journal* 24 144-146.

McKinnon AO, Squires EL, Harrison LA, Blach EL, Shideler RK. Ultrasonographic studies on the reproductive tract of mares after parturition: effect of involution and uterine fluid on pregnancy rates in mares with normal and delayed first postpartum ovulatory cycles. *J Am Vet Med Assoc* 1988;192:350–3.

McDowell K.J., Sharp D.C., Grubaugh W., Thatcher W.W. & Wilcox C.J. (1988) Restricted conceptus mobility results in failure of pregnancy maintenance in mares. *Riol. Reprod.* 39 (2): 340-348

Mc Cue PM & Squires EL 2002 Persistent anovulatory follicles in the mares. *Theriogenology* 58 541-543

McCue PM. Induction of ovulation. In: Robinson NE, ed. *Current therapy in equine medicine* 5. Philadelphia:

McCue P.M.& Hughes J.P. 1990. The effect of postpartum uterine lavage on foal heat pregnancy rate. *Theriogenology* 33(5) : 1121-1129

Morgenthal J.C. & Van.Niekerk C.R. (1988) The infections of twinning on the concentration of plasma progestagens in the Thoroughbred mare. 11th ICA and Al., June 26-30 1988. Paper N° 50

Morgenthal J.C. & Van Niekerk C.R. (1984) Twinning, infections and habitual abortions as related to total plasma progestagens in the Thoroughbred mare. *10th ICAR and Al.*, June 10-14 1984. Volume II. Paper No. 92

Nagy P, Huszenicza GY, Reiczigel J, Juhasz, J, Kulcsar M, Abavary K & Guillaume D 2004 Factors affecting plasma progesterone concentration and the retrospective determination of the time of ovulation in cyclic mares *Theriogenology* 6 1203-214.

Nambo Y, Nagaoka K, Tanaka Y, Nagamine N, Shinbo H, Nagata S, Yoshihara T, Watanabe G, Groome NP & Taya K 2002 Mechanisms responsible for increase in circulating inhibin levels at the time of ovulation in mares. *Theriogenology* 57 1707-1717.

Nambo Y, Kaneko H, Nagata S, Oikawa M, Yoshihara T, Nagamine N, Watanabe G & Taya K 1998 Effect of passive immunization against inhibin on FSH secretion, folliculogenesis and ovulation rate during the follicular phase of the estrous cycle in mares. *Theriogenology* 50 545-557.

Noden P.A., Oxender W.D. & Hafs H.D. Early changes in serum progesterone estradiol and LH during prostaglandin F_{2α} induced luteolysis in mares. 1978. *J. Anim. Sci.* 47, 666-671.

Noden P.A, Oxender W.D. & Hafs H.D. 1978. Plasma luteinizing hormone, progestogens, and estrogens in mares during gestation, parturition, and first postpartum estrus (foal estrus). *Am. J. Res.* 39(12) : 1964-1967

Noden P.A., Oxender W.D. Hafs, H.D 1974 Estrus, ovulation progesterone and luteinizing hormone after prostaglandin F_{2α} in mares *Proc .soc Exp. Biol. Med.* 145: 145-150.

Noden P.A., Oxender W.D. & Hafs H.D. LH after prostaglandin F_{2α} in mares. 1973. *J. Anim. Sci.*, 37, 323 (Abstr.).

Nishikawa Y., 1959. Studies on reproduction in horses. Jap. Racing Ass., Tokio.

Oikawa M. , Yoshihara, T, Kaneko, M.& Yoshikawa, T. 1990. Morphology of equine allantochorion at the trip of the pregnant horn. *J. comparative Pathology* 103 (3) : 343-349

Oxender W.D., Noden P.A., Louis T.M. & Hafs H.D. A review of prostaglandin F_{2α} for ovulation control in cows and mares. 1974. *Amer. J. Vet. Res.*, 35, 997-1001.

Paccamonti D.L. (1991) Elective termination of pregnancy in mares. *J. Amer. Veto Med. Ass.* 198 (4): 683-689 Veterinary Association

Palmer E 1985 Recent attempts to improve synchronisation of ovulation and to induce superovulation in the mare. *Equine Veterinary Journal Suppl.* 3 11-18.

- Palmer E. & Driancourt M.A 1983. Some interactions of season of foaling, photoperiod and ovarian activity in the equine. *Livestock Productions Science* 10(2) : 197-210
- Palmer E & Driancourt MA 1980 Use of ultrasonic echography in equine gynecology. *Theriogenology* 13 203-216.
- Palmer E. Driancourt M.A. 1981. Consequences of foaling at different seasons and under different photo periods 32 nd Ann Meet E.A.A.P. 31.8 /3.9.81
- Palmer E., Driancourt M.A., Ortavant R., 1982. Photopériodic stimulation of the mare during winter anestrous. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 32, 275-282.
- Palmer E. 1978 Control of The oestrus cycle of the mare *J. reprod Fert* 54 , 495–505.
- Palmer E. & Terqui M. 1977 The measurement of total plasma estrogens during the follicular phase of the mare's oestrus cycle. *Theriogenology* 7 331-338.
- Palmer E. 2^{ème} journée du CEREOPA 10 Mars 1976 34 – 38.
- Palmer E & Jousset B 1975 Urinary oestrogens and plasma progesterone levels in non-pregnant mares. *Journal of Reproduction and Fertility Suppl.* 23 213-221.
- Palmer E., 1975. Travaux de recherche sur la reproduction du cheval. Quelques resultats recents. Journée d'étude du 5 mars, CEREOPA, 15 rue Claude Bernard, Paris.
- Pascoe D.R (1990) Management of twin pregnancy between 14 and 60 days. Current issues in equine practice. Proceedings or the twelfth Bain-Fal/on Memorial lectures [edited by Dyke T.M.] , 195-202; 22 ref. Artarmon 2064, N8W, Australia; *Australian Equine* 100.
- Pascoe D.R. & Stover S.M. (1989) Surgical removal of one conceptus from fifteen mares with twin concepti. *Veterinary Surgery* 18 (2): 141-145
- Pascoe D.R. & Stover S.M. (1989) Effect of surgical manipulation, placental fluid, and flunixin meglumine on fetal viability and prostaglandin F2alpha release in the gravid uterus of mares. *Amer. J. Veto Res.* 50 (9): 1505-1511
- Pashen R.L 1984. Maternal and fetal endocrinology during late pregnancy and parturition in the mare . *Equine vet –J-* 16(4) : 233-238.
- Pattison M.L., Chen C.L. & King S.L. Determination of LH and estradiol 17 β , surge with reference to the time of ovulation in mares, *Biol. Reprod.*, 1972, 7, 136-140.
- Pigny P, Dewailly D, Racadot A & Boersma A 1996 Famille des inhibines et des activines: de l'action endocrine et l'action paracrine. *Annales d'Endocrinologie* 57 385-394.
- Pope N.S., Sargent G.F., Wiseman B.S. & Kesler D.J. 1987. Transitory Changes of hormones in plasma of parturient pony mares. *J. Reprod. Fert.* N°35, Supplement, 629-634

Plainfossé. Infécondité de jugement: aspect sémiologique. Bulletin des GTV, 1982, 6, 10-12.

Quintero B., Manzo M., Diaz T., Verde O., Benachio N., Sifontes L., 1994. Reproductive behavior of thoroughbred mares in a tropical environment. 6th International Symposium on Equine Reproduction, 111-112. Caxambu Minas Gerais Brazil, August 7-13.

Recio P., Plaschka S., Labadia A., Pozo-del R. & Garcia-Sacristan A. 1989. Correlation between blood parameters and concentrations progesterone and 17 beta estradiol during the equine parturition. Pflugers Archiv. 414 (1): S20

Roberts .S.J Veterinary obstetrics and genital diseases. 1986. Published by the author Woodstock.

Roberts S.J. & Myhre G. (1983) A review of twinning in horses and the possible therapeutic value of supplemental progesterone to prevent abortion of equine twin fetuses the latter half of the gestation period. Comll Veto 73 (3): 257-264

Robertson DM, De Vos FL, Foulds LM, McLachlan RI, Burger HG, Hearn MTW, Morgan FJ & Krester DM 1986 Isolation of 31 kDa form of inhibin from bovine follicular fluid. Molecular and Cellular Endocrinology 44 271-277.

Robinson J.E., Karsch F.J., 1987. Photoperiodic history and a changing melatonin pattern can determine the neuroendocrine response of the ewe to daylength. J. Reprod. Fert., 80, 159-165.

Roser JF, McCue PM & Hoye E 1994 Inhibin activity in the mare and stallion. *Domestic Animal Endocrinology* 11 87-100.

Roser JF, Kiefer BL, Evans JW, et al. The development of antibodies to human chorionic gonadotrophin following its repeated injection in the cyclic mare. J Reprod Fertil Suppl 1979; 27:173-179.

Rossdale Peter 1992. Le cheval : Reproduction & élevage. Editions Maloine page 100-124

Rossdale P.D., Jeffcott L.B. & Allen W.R. 1976. Foaling induced by synthetic prostaglandin analogue (Fluprostenol), Vet Rec. 99, 26-28.

Sargent G.F. Pope N.S & Kesler D.J. 1988. Postpartum L.H profile characteristics, estrus and ovulation : the influence of short-term foal removal. J. Equine Vet. Sci. 8(2): 156-160.

Sargent G.F. 1987. Equine Luteinising Hormone Profile characteristics : effect of sampling interval, method of analysis, reproductive state, gonadotropin - Releasing hormone and foal removal Ph.D Dissertation. University of Illinois Urbana, III.

Sahu S.K & Alvares E. 1989. Observations on foal-heat breeding at the Binhussain stud farm, Pune 410-506

Seren E. , Tamanini C, Gaiani R et Bono G. 1981. Concentration of progesterone, 17 alpha - dihydro . progeterone in the plasma of mares during prégnyancy and at parturition -J- *Reprod . Fert* 63 (2): 443-448.

Sertich P.L., Hinrichs K., Schiereck D.E & Kenney R.M. 1988. Peri-parturient events in ovarienctomized embryo transfer recipient mares. *Theriogenology* 30(2) : 401-409

Schermerhorn E.C. 1981. Factors affecting fertility and reproduction performance of standardbred horse. *Dissertation abstract international* B 41.8.2835.

Schwab C.A , Evans J.W et Potter G.D. 1990. Prolactin and progsterone concentrations during early prégnyancy and relationship to prégnyancy loss prior to day 45 -J- *Equine Vet . Sci* - 10 (4): 280-283

Schwaazzenberger F, Mostl E. , Pommer J et Schmechlik o. 1991. Concentration of progestagens and oestrogens in the fetus of pregnant lipizzan, Trotter and Thoroughbred mares -J- *Repond. Fert (Supplement 44)*: 489-499.

Scraba S.T., Ginther O.J., 1985. Effects of lighting programs on onset of the ovulatory season in mares. *Theriogenology*, 24, 667-679.

Sharma O.P. ; *J. Reprod. fert.* 1975. 45 541- 543

Sharp D.C., Grubaugh W.R., Wasserman C., 1985. Effects of naloxone and gonadotropin releasing hormone (GnRH) administration to anestrous mares. *Biol. Reprod.*, 32, Supp. 1.

Sharp D.C., Grubaugh W.R., Gum G.C., Wirsig C.R., 1984. Demonstration of a direct retinohypothalamic projection in the mare. *Society for the study of reproduction 17th annual meeting*, July 23-26, Abst.252. University of Wyoming Laramie, Wyoming, USA.

Sharp D.C., Grubaugh W.R., 1983. Pulsatile secretion of melatonin during the scotophase in mares. *Biol. Reprod.*, 28, Abst. 136.

Sharp D.C., Grubaugh W., Berglund L.A., Seamans K.W., 1980a. Isoproterenol-stimulation of melatonin release in mares. *72nd Annual meeting of the Ame-INRA Productions Animales*, f.vrier 1996

Sharp D.C., Grubaugh W., Zavy M.T., Vernon M.W., 1980b. Seasonal variation in melatonin secretory patterns in mares. *J. Anim. Sci.*, 51, Abst. 535

Sharp D.C., Vernon M.W., Zavy M.T., 1979. Alteration of seasonal reproductive patterns in mares following superior cervical ganglionectomy. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 27, 1-7.

Sharp D.C., Kooistra L., Ginther O.J., 1975. Effect of artificial light on the estrus cycle of the mare. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 23, 241-24

Shemesh M. & Hansel W. Stimulation of follicular steroidogenesis by PGF_{2α} and LH.

Sherwood OD & McShan WH 1977 Gonadotropins. In *Reproduction in Domestic Animals* pp 17-47 3ème ed . New York Academic Press . 1975. *J. Anim. Sci.* 41, 379 (Abstr.).

Shideler, R.K., McChesney, A.E., Squires, E.L. and Osborne, M. (1987) Effect of uterine lavage on clinical and laboratory parameters in post-partum mares. *Equine Pract.* 9, 20-26.

Singh J, Brogliatti GM, Christiensen CR & Adams GP 1997 Active immunization against follistatin and its effects on FSH, follicle development and superovulation in heifers. *Theriogenology* 52 49-66.

Sirois J, Ball BA & Fortune JE 1989 Patterns of growth and regression of ovarian follicles during the oestrus 149 cycle and after hemiovariectomy in mares. *Equine Veterinary Journal Suppl.* 8 43-48

Sirois J., Betteridge K.J. & Goff A. (1987) PGF-2alpha release, progesterone secretion and conceptus growth associated with successful and unsuccessful transcervical embryo transfer and reinsertion in the mare. *J. Reprod. Fert. (Suppl.35):* 419-427

Slucher S.H Freeman K.P Roszel J.F. 1984. Eosinophils in equine uterine cyclogy and histology specimens. *J Am vet. Med. Ass.* 665-670.

Squires EL, McKinnon AO, Shideler RK. Use of ultrasonography in reproductive management of mares. *Theriogenology* 1988;9:55-70.

Squires E.L., Garcia R.H., 1985. Factors affecting success of equine embryo transfer. *Equine Vet. J., Suppl.* 3, 92.

Tainturier D. Evaluation de la gynécologie équine au cours des vingt dernières années. *Le point vétérinaire*, vol 25, N° 155. N° spécial 20 ans 1993

Tanaka Y, Nagamine N, Nambo Y, Nagata S, Nagaoka K , Tsunoda N, Taniyama H, Yoshihara T, Oikawa M, Watanabe G & Taya K 2000 Ovarian secretion of inhibin in mares. *Journal of Reproduction and Fertility Suppl.* 56 239-245.

Terry L. Blanchard C.V. Mosby 1993. *Manual of Equine Reproduction* 2nd Edition

Tibary A. Bakkrury M. Anouassi A., Mazouz A., Ouassat M. & Sghiri A. 1994. *Reproduction équine. Tome I. La Jument.*

Torp M., Helmen P. & Odegaard S. (1989) Early pregnancy loss in the mare, loss rates and aetiological aspects. *Norsli Veterinaertidsskrift* 101 (5): 319-327

Torp M. (1989) Histological studies on the uterus of mares after fetal deaths. *Norsk Veterinaertidsskrift* 101 (1): 5-13

Townson DH & Ginther OJ 1987 Duration and pattern of follicular evacuation during ovulation in the mare. *Animal Reproduction Science* 15 131-138.

Townson DH & Ginther OJ 1989 Ultrasonic characterization of follicular evacuation during ovulation and fate of the discharged follicular fluid in mares. *Animal Reproduction Science* 20 131-141

Thompson D.L., Godke J.R.A., Nett T.M., 1983. Effects of melatonin and thyrotropin releasing hormone on mares during the nonbreeding season. *J. Anim. Sci.*, 56, 668-677.

Turner DD, Garcia MC & Ginther OJ 1979 Follicular and gonadotropic changes throughout the year in pony mares. *American Journal of Veterinary Research* 40 1694-1700.

Turner J.E., Irvine C.H.G., Alexander S.L., 1994. Do Opioids play a major role in seasonal Breeding in the mare ? 6th International Symposium on Equine Reproduction, 105-106. Caxambu Minas Gerais Brazil, August 7-13.

Tsumagari S. Hipashinot, Takagi K, Onbas, Satolis et Takesh M. 1991. Changes of plasma concentration ad steroids hormones, PGF2 alpha metabolites and PMSG during prégnancy in thoroughbred mares. *J. Vet. Med. Sci.* 53: 797-801.

Vandeplassche M, HenryMet Coryn M. 1979. The mature midcycle follicle in the mare .*J. Rprod. Fert, Suppl* 27, 157-162.

Van Niekerk C.H., Morgenthal J.C. & Starke C.J. (1983) The effect of nutritional stress on the plasma progestagen levels and embryonic mortality in twin pregnancies of mares. *J. South-African Veto Ass.* 54 (1): 65-66

Vandeplassche, M., Bouters, R., Spincemaille, J., Bonte, P. and Coryn, M. (1983) Observations on involution and puerperal endometritis in mares. *Irish vet. J.*, 37, 126-132

Villahoz M.D., Squires E.L., Voss J.L. & Shidejer RK. (1985) Some observations on early embryonic death in mares. *Theriogenology* 23 (6): 915-924

Watson ED, Heald M, Tsigos A, Leask R, Steele M, Groome NP & Riley SC 2002 Plasma FSH, inhibin A and inhibin isoforms containing pro- et -alphaC during winter anoestrus, spring transition and the breeding season in mares. *Reproduction* 123.

Watson ED, Serich P.L et Zencosky H.G. 1991. Detection of chemotactic factors in préovulatory fillicular fluid from mares . *Am .j.Vet . Res* 52: 1412-1415.

Weber JA. Freeman D.A., Vanderwall J.K. & Woods G.L. 1991. PGE2 secretion by oviductal transport-storage equine embryo. *Biol. Reprod.* 45:540-543

Wilson CG, Downie CR, Hughes JP & Roser JF 1990 Effects of repeated HCG injections on reproductive efficiency in mares. *Journal of Equine Veterinary Science* 10 301-308.

Wilson J.M., Caceci T., Kraemer D.C., Potter G.D., Neck K.F., 1986. Hatching of the equine embryo : an electron microscopy study. *Biol. Reprod.*, 34, Suppl. 1, 101.

WiHink D.L. & Smeenk L.A.J. (1991) Manual abolition of twin pregnancy in mares. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 116 (80): 405-406

Whitmore H.L., Wentworth B.C. & Ginther O.J. 1973. Circulating concentrations of luteinizing hormone during estrous cycle of mares as determined by radioimmunoassay. *Amer. J. Vet. Res.* 34 (5) : 631-636.

Woods G & Ginther OJ 1985 Follicular dynamics in mares treated with an equine pituitary extract. *Theriogenology* 23 297-308.

Zavaglia G, Gulden P, et al. Retrospective study on the efficacy of hCG in an equine artificial insemination programme using frozen semen. *Equine Vet Edu* 2000; 2:404-410.

Juments	Nombre de sauts (saillies fécondantes)
Hamla	1
Akila	1
Louha	1
Ouaregla	2
Maghnia	1
Kasbah	2
Isla	1
Ismina	2
Akiba	1
Nicossia	1
Limia	4
Degla	2
Qouba	3
Limara	2
Okkaza	6
Dacia	1
Bouira	2
Bousra	1
Fouzia	2
Merouana	2
Nouakchout	2
Nomia	2
Ouafa	2
Chiffa	2
Ouarcha	2
Labada	2
Mabrouka	2
Kifaya	4
Lefaa	1
Samra	2
Lbia	2
Dabladja	3
Nedjma I	2
Elghalia	3
Hafsa	1
Kaada	2
Ouassara	1
Jania	2
Jabira	2
Fakia	1
Dhoha	1
Hadda	3
Ouhida	2
Jasmine	2
Lazma	1
Mascara	1
Dhaya	1
Hinda	1
Oueqfa	2
Almaza	1
Hekma	3
Nacéra	1
Maazouza	2
Djezma	3
Nacéria	2
Lebra	2
Louarda	3
Quissa	1
Loubia	1
Fatmia	3
NedjmaII	1
Djebliá	1
Indalouzia	2
Ifada	1
Ouassima	1

Annexe I : Indice d'insémination

Juments	Croissance folliculaire et ovulation			
Hamla	35,5		38,8	42
Akila	35	37,8	40,5	43,3
Louha		35	37,7	40,9
Ouaregla	35,3	38,2	41	44
Maghnia	35,4	38,2	41,4	44,5
Kasbah	34,8	37,5	39,9	42
Isla	35	38	40,5	43
Akiba		34,4	36,7	39,9
Nicossia	35,6		38,7	41
Limia	35,5		37,5	39,9
Degla		35,8		39,9
Qouba	35,1	37,6		40,5
Limara		34,6	36,6	39,43
Okkaza	35,5	37,9	40,5	43,2
Dacia		35	37,9	41
Bouira	36		38,8	42
Bousra	35		37,9	41
Fouzia	35,3		37,9	40,6
Merouana	35	37,4	39,9	42,2
Nouakchout	31	33,6	35,9	38,6
Nomia	36		39	43,2
Ouafa		35,6	38,6	42
Chiffa		35	38	41,2
Ouarcha		35,6	38	40,2
Labada	35		37,5	39,5
Mabrouka			48	
Kifaya	35,5	38,7	40,7	43,2
Lefaa		36		39,9
Samra	35		37,6	39,6
Lbia			47	
Dabladja	36	39,5	42,6	45,6
Nedjma I	35		38	41,3
Elghalia	35,5		38,5	41,6
Hafsa			35,5	39
Kaada			35	39,6
Ouassara		35,1		39,8
Jania			39,8	
Jabira	35,3		37,9	39,9
Fakia	34	36,4		39,9
Dhoha			35,2	37,8
Hadda	35	38	40,7	42,3
Ouhida	35,5		38	40,2
Jasmine	35	38		40,5
Lezma	35,5		38,7	42,1
Mascara	35		37,4	40,8
Dhaya	36		39,2	42
Hinda	35		37,8	40
Oueqfa	37		40,2	43,5
Almaza	35,8		38	41
Hekma	35	38	41,2	43,1
Nacéra	35	38	40,7	42,3
Maazouza			43,8	
Djezma	35		38,2	41,5
Nacéria	35		38	41,1
Lebra	35		37,9	40,5
Louarda			40,7	
Quissa	35		38	40,8
Loubia		35	37,9	40,8
Fatmia	35		38,2	41,6
NedjmaII		35,3	38	40,8
Ismina	36	38,7	40,8	
Djebli		35	38	41
Indalouzia	36	38,5	41	
Ifada		35,5	37,9	41
Ouassima		36,6	39	41,5

Annexe II : Dynamique folliculaire

Juments	Jours du premier oestrus post-partum	Jour de l'ovulation
Hamla	7	X
Akila	Non saillie	X
Louha	08	14
Ouaregla	Vide	X
Maghnia	Vide	X
Isla	5	10
Kasbah	10	16
Ismina	Non saillie	X
Akiba	5	9
Nicossia	Vide	X
Limia	Non saillie	X
Degla	Non saillie	X
Qouba	Vide	X
Limara	Vide	X
Okkaza	Non saillie	X
Dacia	Non saillie	X
Bouira	Non saillie	X
Bousra	Vide	X
Fouzia	Vide	X
Merouana	10	16
Nouakchout	Vide	X
Nomia	05	12
Ouafa	Non saillie	X
Chiffa	9	13
Ouarcha	6	11
Labada	9	15
Mabrouka	7	18
Kifaya	Vide	X
Lefaa	Non saillie	X
Samra	Vide	X
Lbia	8	13
Dabladja	9	X
Nedjma I	7	11
Elghalia	9	14
Hafsa	Vide	X
Kaada	Vide	X
Ouassara	9	14
Jania	Vide	X
Jabira	7	16
Fakia	Non saillie	X
Dhoha	9	12
Hadda	Vide	X
Ouhida	10	14
Jasmine	X	X
Lazma	Vide	X
Mascara	Non saillie	X
Dhaya	Vide	X
Hinda	10	14
Oueqfa	Non saillie	X
Almaza	Vide	X
Hekma	Vide	X
Nacéra	7	16
Maazouza	Vide	X
Djezma	Vide	X
Nacéria	Vide	X
Lebra	11	15
Louarda	5	10
Quissa	9	15
Loubia	Vide	X
Fatmia	Vide	X
NedjmaII	9	14
Djeblia	Non saillie	X
Indalouzia	Vide	X
Ifada	Vide	X
Ouassima	Vide	X

Annexe III : Activité ovarienne au post-partum2001