

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*IMPACTE DE L'ETAT CORPOREL SUR
LA FERTILITE ET LA CYCLICICE
DE LA VACHE*

PRESENTÉ PAR:

Mr: SLIMANI AISSA
&
Mr: CHEHEIBI RACHID

ENCADRE PAR:

Dr . MORSLI AMIROUCHE



ANNEE
UNIVERSITAIRE
2011-2012



REMERCIEMENTS/

Avant tout, je remercie dieu tout puissant qui m'a guidé tout au long de ma vie, qui m'a permis de m'instruire et d'arriver aussi loin dans mes études, et qui m'a donné courage et patience pour passer tous les moments difficiles, et qui m'a permis d'achever ce travail.

Mes remerciements s'adressent tout particulièrement à:

*Mon promoteur Mr. **MORSLI AMEROUCHE.**, pour avoir accepté de m'encadrer et de diriger Ce présent travail, pour ces conseils et surtout pour m'avoir consacré son temps à fin de réaliser ce travail.*

Je remercie sincèrement mes parents pour leur soutien moral. Qu'il a manifesté au cours de la réalisation de ce travail, pour leurs encouragements et leurs conseils précieux.

SLIMANI AISSA

Remerciements

Tout d'abord, nous tenons à remercier Dieu, le tout puissant qui a éclairé notre chemin.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à :

Notre promoteur Dr MORSLI AMIROUCHE pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'il nous a accordée tout au long de ce travail.

Je remercie sincèrement mes parents pour leur soutien moral. Qu'il a manifesté au cours de la réalisation de ce travail, pour ces encouragements et ses conseils précieux.

CHIEHIBI RACHID

LISTE DES ABREVIATIONS/

AGNE: Acides Gras Non Esterifiés

AMPc: Acide Mono Phosphore cyclique

BCS: Body Condition Score

BHB: β -Hydroxy-Butyrate

CIDR: Controlled Internal Drug Release

D: dominance

EC: Etat Corporel

F/P: F= Folliculine, P= Progestérone

FSH: Follicle Stimulating Hormone

GMQ: Gain Moyen Quotidien

G.A.B.A: Acide Gamma Amino-Butyrique

GnRH: Gonadotropine Releasing Hormone

IA1: première insemination

IA2: deuxième insemination

IA1-IF: Intervalle Première Insemination – Insemination Fécondante

IF: Insemination Fécondante

IGF-I: Insuline GrowthFactor-1

IGF-II: Insuline Growth Factor-2

IGFBP: Insulin-like Growth Factor Binding Proteins

ILP: Inadequate Luteal Phase

ITEB: Institut Technique de l'Élevage Bovine

IVI1: Intervalle Vêlage - Insémination première

IVIF: Intervalle Vêlage – Insemination Fécondante

IVV: Intervalle Vêlage- Vêlage

LH (ICSH): Luteinizing Hormone

LH-RH: GnRH

LTH (PrI): L'hormone lutéotrophique ou prolactine

MEP: Mortalité Embryonnaire Précoce

MET: Mortalité Embryonnaire Tardive

MGA: Melengestrol Acétate

NEC: note d'état corporel

NS: non significatif

PDIA: Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Alimentaire

PDIE: Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Energie disponible

PDIN: Protéines Digestibles dans l'Intestin, limitées par l'Azote disponible

PGF2 : Prostaglandine F2 α

PIF: Prolactine-Inhibitor-Factor

PRID: Progestérone Releasing Intravaginal Device

PSPB: Pregnancy Specific Protein B

R: recruitment

R-FSH: Récepteurs à la FSH

RIF: le rang de l'insémination fécondante

S: selection

SLP: Short Luteal Phase

TRI1: Taux de Réussite de l'Insémination première

UFL: Unité Fourragère « Lait »

V-IA1: intervalle velage - première insémination

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
--------------------	---

CHAPITRE I

RAPPELS DE LA FONCTION DE L'OVAIRE

I. GENERALITES	2
II. LA FONCTION EXOCRINE DE L'OVAIRE	3
1. <i>Le phénomène de l'ovulation</i>	3
2. <i>Le déterminisme physiologique de l'ovulation</i>	3
III. LA FONCTION ENDOCRINE DE L'OVAIRE	4
A. LES OESTROGENES	4
1. Influence des œstrogènes sur la sphère sexuelle	5
2. Mécanismes d'action des œstrogènes	7
3. Quelques remarques	8
B. LA PROGESTERONE	9
1. Influence de la progestérone sur la sphère sexuelle	9
2. Mécanisme d'action de la progestérone	11
C. LA RELAXINE	13
• Quelques effets physiologiques de la relaxine	14
D. SYNERGIES ET ANTAGONISMES DES HORMONES OVARIENNES	14
a. Synergies œstro-progestéroniques	15
b. Antagonismes hormonaux	15
IV. LE CONTROLE NEURO-ENDOCRINIEN DES GLANDES GENITALES	16
A. HYPOTHALAMUS ET FONCTION GONADOTROPE	18
B. HYPOPHYSE ET FONCTIONS GONADOTROPES	19
C. CONTROLE DE LA FONCTION OVARIENNE	19
1. <i>Hypothalamus</i>	19
2. <i>Hypophyse</i>	20
3. <i>l'ovaire</i>	21
D. LE DETERMINISME ENDOCRINIEN DU CYCLE OVARIEN ...	22

CHAPITRE II

REPRISE DE L'ACTIVITE SEXUELLE PENDANT LE POST-PARTUM

I.	GENERALITE	24
II.	DYNAMIQUE DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE	25
1.	Croissance folliculaire pré-antrale	25
2.	Maturation	25
3.	Recrutement	26
4.	Sélection	26
5.	Dominance	27
III.	CROISSANCE FOLLICULAIRE POST-PARTUM	28
IV.	LES MODIFICATIONS OVARIENNES ET HORMONALES DU RETOUR A LA CYCLICITE	30
1-	Modifications ovariennes	30
2-	Modifications hormonales	31
a)	<i>GnRH</i>	31
b)	<i>FSH</i>	31
c)	<i>LH</i>	32
d)	<i>Œstrogène</i>	33
e)	<i>Progestérone</i>	33
f)	<i>Prolactine</i>	34
3-	Mécanisme régulateur du nombre de vague folliculaires	35
4-	Le premier cycle post-partum	36
a)	Durée du premier cycle post-partum	36
b)	Nombre de vagues folliculaires associées	37
5-	Les cycles suivants	37
6-	Taux plasmatiques de progestérone et d'œstradiol lors des premiers cycles	38
a)	Taux plasmatique de progestérone	38

b)	Taux plasmatique d'œstradiol	38
V.	Contrôle de la reprise d'activité ovarienne	39
1-	Anomalies de la reprise d'activité ovarienne	39
2-	Facteurs de risque des anomalies de la cyclicité	40

CHAPITRE III

EVALUATION DE L'ETAT CORPOREL DE LA VACHE ET SON INFLUENCE SUR LA FERTILITE ET LA CYCLICITE

I.	GENERALITE	42
II.	Méthode de détermination du score corporel	42
1-	Echelles de notation de l'état corporel	42
2-	Moment d'évaluation de l'état corporel	48
3-	Repères anatomiques	48
4-	La méthode française	49
✓	Les maniements, base de la notation	49
✓	La note arrière	49
✓	La note de flanc	50
✓	La note globale	50
III.	Impact du score corporel sur la fertilité	50
1-	Les performances de reproduction	50
2-	Influence du profil d'état corporel sur les paramètres de fertilité	51
a)	Relation entre note d'état à un instant précis et fertilité	52
b)	Variations de la note d'état corporel et fertilité	53
c)	Relation entre note d'état en post-partum et fertilité	54
d)	Relation entre note d'état corporel et mortalité embryonnaire	58
e)	Relation entre note d'état corporel et vêlage	59
IV.	Impact du score corporel sur la cyclicité	61
1-	Note d'état corporel et profils de cyclicité	61
a)	Chez les génisses	61

b)	Chez les multipares	61
c)	Aspect physiopathologique	63
2-	NOTE D'ETAT CORPOREL ET OESTRUS	63
a)	Influence de la cyclicité	63
b)	Relation note d'état/détection/expression des chaleurs	65
c)	Aspect physiopathologique	66
	V. PHYSIOPATHOLOGIE	66
1-	Déficit énergétique pendant la lactation	66
2-	Conséquences de déficit énergétique sur la reproduction	67
a)	Déficit énergétique et cyclicité ovarienne postpartum	67
b)	Déficit énergétique et première ovulation post-partum	68
c)	Déficit énergétique et expression des chaleurs	69
d)	Déficit énergétique et mortalité embryonnaire	70
e)	Déficit énergétique-gestation, mise-bas et pathologies post-partum.....	70
	▪ Rétention placentaire	70
	▪ Métrites	71
	▪ La cétose	71
	 CONCLUSION	 73
	BIBLIOGRAPHIE.....	74
	RESUME	80

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le *post-partum* constitue une période critique chez les vaches laitières hautes productrices la croissance importante de la production laitière au cours des premières semaines suivant la mise bas coïncide avec une nouvelle mise à la reproduction, dont le succès requiert une reprise précoce de l'activité ovarienne normale, une excellente détection des chaleurs ainsi qu'un haut taux de réussite à l'insémination première.

Les besoins énergétiques *post-partum* étant maximaux, la vache laitière apparaît systématiquement en déficit énergétique marqué après le vêlage, et ce déficit pourrait expliquer en partie les résultats médiocres de reproduction dans la filière lait. De nombreuses études s'attachent en effet depuis plusieurs années à évaluer l'impact réel du déficit énergétique *post-partum* sur la fertilité et à en appréhender les mécanismes.

La NEC (Notation d'Etat Corporel) est un bon indicateur des performances du cheptel, en particulier dans le cas des bovins élevés en milieu contraignant comme c'est le cas dans nos élevages. En effet, l'état corporel des vaches peut influencer sur leur mortalité, leur fertilité et leur production de lait et/ou sur la croissance et la mortalité de leur descendance. Il s'agit tout d'abord d'analyser la relation entre l'état corporel des femelles reproductrices, ses variations et la productivité des animaux. A terme, cela permet de proposer des stratégies d'élevage, avec ou sans complémentation, à l'échelle du troupeau ou d'individus ciblés.

Nous exposerons dans un premier chapitre les connaissances actualisées de physiologie de la reproduction chez la vache laitière, nécessaires à la compréhension des phénomènes impliqués dans un deuxième chapitre de la reprise de l'activité sexuelle durant le *post-partum*.

Dans un troisième chapitre, nous présenterons la méthode de la notation de l'état corporel de la vache, reflet du statut énergétique de l'animal, l'influence de cet état sur la fertilité et la cyclicité *post-partum*. Enfin, nous envisagerons l'influence du déficit énergétique sur la fertilité, en étudiant les relations entre le profil de l'état corporel des vaches laitières et leurs performances de reproduction, ainsi que les mécanismes physiopathologiques mis en jeu.

I. GENERALITE

Chaque ovaire est constitué par un assemblage de divers éléments : épithélium de revêtements appelé épithélium ovarien, stroma conjonctif, organites spécifiques ou follicules ovariens, vaisseaux et nerfs

Ces constituants n'ont pas la même valeur physiologique ; en effet, du moins chez l'individu adulte, l'ovaire apparaît comme une glande douée d'une double fonction :

- Une fonction exocrine, dont le produit final est représenté par les gamètes femelles ou ovocytes,
- Une fonction endocrine, consistant en l'élaboration de diverses hormones ovariennes.

Mais alors que dans le testicule les fonctions exocrine et endocrine dépendent chacune d'un parenchyme différent, dans l'ovaire ces deux fonctions sont étroitement mêlées à l'évolution d'une même unité morphologique: le follicule ovarien. En effet, ces follicules contiennent les ovocytes, "élaboration exocrine" de l'ovaire, et leur paroi est constituée par des cellules hormonogènes, [CZYBA J.C. et GIROD C., 2^{ème} édition], autrement dit elles élaborent des gamètes destinés à la perpétuation de l'espèce et des hormones qui conditionnent entre autres le développement des caractères sexuels secondaires et ainsi la différenciation du sexe,

L'activité exocrine aussi bien que l'activité endocrine des gonades est stimulée par les gonadotrophines du lobe antérieur de l'hypophyse. L'antéhypophyse joue donc un rôle fondamental dans les processus de reproduction mais les hormones des glandes génitales influent à leur tour sur l'activité hypophysaire dans le sens d'une stimulation ou d'une inhibition suivant le taux des hormones sexuelles dans le sang.

Le lobe antérieur de l'hypophyse est en étroite coordination fonctionnelle avec l'hypothalamus dans lequel se trouvent des centres régulateurs importants du métabolisme et de reproduction. [GÜRTLER H., et al., 1975].

Le problème est d'ailleurs fort compliqué, car ces constituants cytologiques de la paroi folliculaire sont pour les uns la source d'œstrogènes et pour les autres, la source de progestérone.

Il est donc impossible de chiffrer, comme pour le testicule, l'importance relative des parenchyms endocrine et exocrine de l'ovaire. Il n'en demeure pas moins que toute la physiologie de l'ovaire repose sur cette distinction des deux grandes fonctions.

Nous avons noté que l'unité morphologique, le follicule ovarien, représente le support des activités exocrine et endocrine de l'ovaire. Sur le plan physiologique, l'évolution cyclique des composants exocrine et celle des composants endocrine des follicules constituent un phénomène indissociable ; aussi n'est-ce que d'un point de vue didactique que l'on peut séparer ces deux

activités et les facteurs qui les conditionnent.

A l'heure actuelle, la masse de données expérimentales et cliniques relative à la physiologie de l'ovaire est considérable ; dans le cadre de cet ouvrage, nous nous bornerons à présenter quelques résultats choisis délibérément (et peut être arbitrairement) dans ce vaste ensemble.

II. LA FONCTION EXOCRINE DE L'OVAIRE :

1. Le phénomène de l'ovulation :

Sous le terme d'ovulation (terme créé par POUCHET dès 1847), on englobe des phénomènes complexes comme la rupture du follicule mure, l'émission de l'ovocyte entouré de la corona radiata, les transformations méiotique de l'ovocyte contemporaines de cette ponte ovulaire.

De plus, les modalités, les mécanismes, le déterminisme physiologique, les influences pharmacologiques déclenchantes ou inhibitrices font de ce phénomène essentiel de l'activité reproductrice femelle, un exemple remarquable de la complexité des processus biologiques.

2. Le déterminisme physiologique de l'ovulation :

Le déroulement normal de la ponte ovulaire, qu'il s'agisse de ponte spontanée ou de ponte provoquée, implique l'intrication de *mécanismes locaux* et de *phénomènes endocriniens* généraux nécessitant la participation de *centres de contrôle étagés*.

- Les mécanismes locaux :

Ils ont été longtemps discutés, pour ne pas dire niés. Mais des observations récentes effectuées avec des méthodes très précises conduisent à remettre en valeur l'intervention de mécanismes locaux dans le déterminisme de l'ovulation.

Parmi les résultats bien établis, mentionnons :

✓ Les modifications de *la thèque interne*, au pôle folliculaire voisin de la surface ovarienne : en quelques heures avant l'ovulation, l'épaisseur de la thèque diminue des 4 cinquièmes en cette région ;

✓ Les modifications de *la membrane de Slavjanski* : jusqu'à l'ovulation, cette membrane régulière, uniformément dense, homogène et elle sépare les cellules de la granulosa des éléments externes ; dans les heures qui précèdent l'ovulation, la membrane devient à peine visible et elle apparaît déformée par des protrusions folliculaires ;

✓ Les modifications *des fibrilles collagènes* péri-folliculaires : elles se réduisent rapidement dans les heures qui précèdent l'ovulation ;

✓ Les modifications *de volume du follicule* : il y a augmentation du diamètre du follicule de DeGraaf mais la pression intra-folliculaire n'augmente pas, ce qui ne peut s'expliquer

qu'en admettant l'accroissement de l'élasticité de la paroi folliculaire ; ceci est dû précisément aux modifications des fibrilles de collagène et de leur rapports avec les fibroblastes péri-folliculaires, ce qui implique une activation d'enzymes protéolytiques dans les éléments péri-folliculaires.

La mise en jeu de ces mécanismes locaux commence à être élucidée ; de nombreuses observations concordantes permettent de dégager les conclusions suivantes.

✓ Sous l'influence d'hormones hypophysaires (synergie FSH-LH), il se produit une activation de l'adényl-cyclase et aussi *des prostaglandines* ovariennes (qui, à leur tour, activent l'adényl-cyclase) ;

✓ ces mêmes hormones entraînent, au contact du follicule mûr, une libération des *catécholamines* activent également l'adényl-cyclase ;

✓ les catécholamines et les prostaglandines modifient le régime circulatoire péri-folliculaire ;

✓ l'adényl-cyclase activée détermine une *stéroïdogénèse* ; celle-ci (et peut être aussi l'adényl-cyclase directement) provoque une synthèse d'enzymes protéolytiques, véritables «enzymes d'ovulation» agissent sur le collagène péri-folliculaire, dans des zones à hémodynamique modifiée ;

✓ enfin la relaxine, douée de propriétés collagénolytiques, pourrait également participer aux remaniements de la région folliculaire.

C'est donc par tout un ensemble d'événements se déroulant sur un laps de temps de quelques heures que le follicule mur sera amené à la déhiscence.

- Les mécanismes endocriniens généraux :

Nous venons de voir qu'un mécanisme local fondamental est la synthèse des «enzymes de l'ovulation» sous l'effet des hormones ovariennes. Celles-ci sont élaborées grâce à la mise en jeu d'un *contrôle neuro-endocrinien*.

III.LA FONCTION ENDOCRINE DE L'OVAIRE :

Les diverses hormones élaborées par l'ovaire retentissent sur la morphologie et le fonctionnement d'un certain nombre d'organes et de tissus. Nous allons brièvement passer en revue les principales propriétés des hormones ovariennes.

A. LES OESTROGENES :

On peut, d'un point de vue didactique, distinguer plusieurs types d'action des œstrogènes.

Les actions des œstrogènes sur les organes cibles sont très variées et, une fois de plus,

dépendent de l'espèce étudiée et de la nature de l'œstrogène utilisé.

Si les œstrogènes agissent sur un grand nombre de tissus et organes, il existe néanmoins une série d'organe dont le comportement morphologique et physiologique est lié aux actions des œstrogènes ; on parle d'«*organes-cibles*». Ceux-ci sont soumis à une diversité de facteurs : facteur génétiques, tissulaires, facteurs externe et internes à l'organisme.

1. **Influence des œstrogènes sur la sphère sexuelle :**

Pour l'apprécier correctement chez la femelle, il faut considérer les modifications qu'entraînent l'ovariectomie et leur correction par les œstrogènes.

✚ Effets de l'ovariectomie :

Ils sont différents suivant que l'on considère la castration pré-pubérale ou la castration post-pubérale.

Chez l'animal impubère se produit :

- ✓ Un défaut du développement de tout le tractus génital.

Chez l'animal pubère, l'ovariectomie entraîne notamment les modifications suivantes :

- ✓ L'épithélium vaginal se réduit à quelques couches cellulaires et ne présente plus de variations cycliques,
- ✓ L'utérus s'atrophie et les contractions spontanées du myomètre disparaissent, [CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition], cette atrophie de castration est le phénomène inverse de la puberté et la preuve parfaite de l'action de l'ovaire sur l'uterus [CRAPLET C., 1952]
- ✓ Les éléments musculaires et l'épithélium de la trompe de Fallope (oviducte) régressent,
- ✓ Les modifications cytologiques cycliques de l'épithélium urétral n'apparaissent plus,
- ✓ Les glandes de BARTHOLIN et les glandes mammaires s'atrophient,
- ✓ Mais le clitoris n'est pas modifié (de même que les glandes préputiales des rongeurs).
- ✓ Le rut ne se produit pas. [CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition]

✚ Effets des injections d'œstrogènes chez la femelle :

Chez la femelle impubères, il y a développement hâtif de l'appareil génital, apparition d'une puberté précoce et passagère, mais sans activité ovarienne, contrairement à ce qui se produit sous l'effet des hormones hypophysaire. On constate que, trente minutes après l'injection, il y a :

- Dilatation des vaisseaux utérins ;
- Division des cellules utérines ;
- Augmentation du volume des glandes. [CRAPLET C., 1952]

Chez la femelle castrée, les œstrogènes compensent les effets de la castration que nous venons de décrire.

Chez la femelle normale, ils exagèrent certains processus qui caractérisent la phase pré-ovulatoire du cycle et provoque aussi :

- Une congestion de l'oviducte et de l'utérus ; [CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition], avec un développement du myomètre et l'endomètre [CRAPLET C., 1952]
- La sécrétion cyclique maintient le développement des follicules ovariens et la sécrétion tonique entraîne l'involution des follicules cavitaires et un développement des corps jaunes ; [CRAPLET C., 1952 ; CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition]
- Ils inhibent l'instinct maternel; [CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition]
- Dans le vagin, chez les rongeurs, il y a prolifération et kératinisation de l'épithélium;
- Hypertrophie glandulaire; [CRAPLET C., 2^{ème} édition].

Chez la femelle gestante, les œstrogènes ont une action abortive chez certaines espèces :

- Chez la Ratte et la Souris, de fortes doses d'œstrogènes entraînent l'avortement par hémorragie inter-utéro-placentaire au cours de la première moitié de la gestation ;
- Chez la Lapine, les œstrogènes peuvent d'une part empêcher la nidation et d'autre part provoquer ultérieurement l'avortement avec des doses d'autant plus faibles que la gestation avance ;
- Chez la Chatte et la Chienne, les œstrogènes rendent impossible la nidation, mais administrés après l'ovo-implantation, ils n'ont plus d'action abortive [CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition]
- Chez les bovins, l'avortement folliculinique n'a pas encore été prouvé [CRAPLET C., 1952].

Par ailleurs, les œstrogènes ont une action complexe sur l'utérus ; les principaux points d'impact de ces hormones sont les suivants :

Modifications de la vascularisation : les œstrogènes entraînent une hyperhémie probablement par libération d'histamine ; d'ailleurs cette action extrêmement rapide (25 secondes après l'injection intra-veineuse de 17 -œstradiol chez la Ratte) est bloquée par des antihistaminiques. Il est intéressant de noter que l'histamine et l'histidine (de même la

bradykinine) ont des effets «œstrogénico-mimétique» sur la vascularisation utérine ; l'administration d'antagonistes de la sérotonine (LSD-25 par exemple) bloque aussi l'action de l'œstradiol sur la vascularisation utérine ;

Modifications des catécholamines : il existe des variations régulières du taux des catécholamines utérines au cours du cycle. Les œstrogènes entraînent une augmentation du taux des catécholamines utérines (il ne s'agit pas d'une synthèse mais d'une accumulation intra-utérine à partir des catécholamines circulantes) ;

Modifications de l'eau et des électrolytes : ce n'est qu'un cas particulier du mécanisme d'action des œstrogènes : le 17β -œstradiol (et non le 17α -œstradiol) provoque très rapidement (en 15 secondes après une injection intra veineuse) une augmentation de 100 % de l'AMP cyclique dans les cornes utérines de la Ratte ; cette modification est inhibée par les β -bloquants (mais non par les α -bloquants) (ceci suggère que les variations d'AMP cyclique interviendraient dans la réponse hyperhémique de l'utérus à l'administration d'œstrogènes) ;

Modifications du collagène : la quantité et la composition du collagène utérin varie au cours du cycle ; les œstrogènes provoquent un accroissement de la quantité totale du collagène, ainsi que de l'hydroxyproline et de l'hexosamine ;

Modifications des sécrétions utérines : à la fois quantitatives et qualitatives, ces modifications aboutissent, en pro-œstrus, à une « ballonnisation » de l'utérus ; or on sait qu'une distension utérine favorise la croissance de l'organe ; comme les œstrogènes provoquent une contraction du col (et donc une rétention du liquide intra-luminal), on peut admettre que l'abondante production des sécrétions intra-utérines joue un rôle indirecte dans la croissance de l'utérus ;

Modifications des systèmes enzymatiques : que ce soit par induction de la synthèse de nouvelles enzymes (en particulier d'enzymes du métabolisme glucidique), que ce soit par activation (transformation de formes inactives en forme active des enzymes de phosphorylation) que ce soit par action sur la distribution (dans les différents constituants de l'endomètre), que ce soit par inhibition ou déplétion, par fonction coenzymatique, par conversion moléculaire, les œstrogènes exercent de multiples effets sur l'utérus (transformations cyclique de l'endomètre, contractilité de myomètre). [CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition.]

2. Mécanismes d'action des œstrogènes :

Les œstrogènes vont agir sur les organes-cibles par un mécanisme complexe mettant en jeu des récepteurs.

On donne le nom de « récepteurs » d'œstrogènes à des protéines solubles thermolabiles

localisées dans le cytoplasme. Ces protéines permettront une rétention intra-cytoplasmique de l'hormone puis son transport dans le noyau ; là grâce à une cascade de réactions, l'œstrogène déclenchera une réponse qui, finalement, aboutira à une synthèse intra-cytoplasmique de protéines spécifiques (enzymes notamment) ; celles-ci apparaissent donc comme l'intermédiaire obligatoire entre l'œstrogène et ce que l'on considère comme « l'action physiologique » de l'hormone.

Dans ces réactions, l'œstrogène n'est pas métabolisé dans l'organe-cible, mais il agit par sa seule présence ; il se comporte donc comme un « facteur déclenchant ».

La notion de récepteurs d'œstrogènes découle de deux observations fondamentales :

- Expériences de GLASCOCK et HOEXTRA (1959) : la glande mammaire de chèvre est capable de fixer de l'hexœstrol marqué à un taux plus élevé et pendant un temps plus long que les tissus avoisinants ;

- Recherches de JENSEN et JACOBSON (1960) : l'injection d'œstradiol traité aboutit chez la Ratte à une rétention d'œstrogènes uniquement dans les organes-cibles, en particulier dans l'utérus ; alors que dans le sang circulant la radioactivité mesurable est maximale de 15 minutes puis décroît rapidement, elle atteint son maximum en 1 à 2 heures dans l'utérus et décroît lentement en 5 à 6 heures.

Cette fixation par les organes-cibles fait intervenir :

- D'une part le noyau cellulaire, comme l'ont montré initialement TALWAR et coll. (1964), NOTEBOOM et GORSKI (1965),

- D'autre part des protéines cytoplasmiques, étudiées d'abord par TOFT et GORSKI (1965-1966), par BAULIEU et coll. (1967) ; ces protéines ont été isolées chez la femme par divers auteurs depuis les recherches de EVANS et HAHNEL (1971) et de NOTIDES et coll. (1972).

3. Quelques remarques :

Parmi les synthèses protéiques ainsi provoquées, il faut souligner que l'œstradiol déclenche la synthèse de ses propres récepteurs cytosoliques. Ainsi, pendant la phase œstrogénique du cycle, a-t-on pu établir, que la capacité de fixation de l'œstradiol (liée au nombre de sites cytosoliques récepteurs) augmentait parallèlement à l'augmentation de la sécrétion d'œstradiol ; en phase post-ovulatoire la capacité de fixation de l'œstradiol est diminuée, non pas à cause d'une influence de la progestérone sur la liaison œstradiol-récepteur mais parce que la progestérone réduit la synthèse des récepteurs ; c'est donc là la base de l'action anti-œstrogénique de la progestérone.

Les récepteurs d'œstrogène sont présents dans des organes-cibles autres que l'utérus :

a) *les ovaires*, dès la période pré-pubertaire, contiennent des récepteurs d'œstradiol, chez l'adulte, ces récepteurs interviennent pendant la phase de croissance du follicule ; le corps jaune contient aussi (du moins chez certaines espèces) des récepteurs d'œstradiol;

b) *la glande mammaire*, au cours de la gestation et de la lactation, possède des récepteurs d'œstradiol dans ces cellules glandulaires ; il est possible que de tels récepteurs soient présents dans la glande au repos ;

c) *l'appareil hypothalamo-hypophysaire*, renferme également des récepteurs d'œstradiol ; l'hypothalamus antérieure, l'aire pré-optique, l'éminence médiane, le lobe antérieure de l'hypophyse contiennent de tels récepteurs ; ceux-ci présentent des modifications quantitatives régulières chez la femelle, au cours du cycle œstral ; la réalisation expérimentale d'œstrus permanent s'accompagne d'une réduction importante des récepteurs d'œstradiol hypothalamo-hypophysaire ; chez le mâle, l'hypothalamus contient moins de récepteurs que chez la femelle ; ces récepteurs d'œstrogènes hypothalamo-hypophysaire représentent le substrat biochimique cellulaire du mécanisme de rétro-action des œstrogènes sur les centres neuro-endocrinien ;

d) *le foie, le rein, le pancréas, diverses portions* du système nerveux central contiennent aussi des récepteurs d'œstrogènes.

B. LA PROGESTERONE :

Parmi les progestagènes naturels, la progestérogène est quantitativement et qualitativement la plus importante. Comme pour l'étude des œstrogènes, nous séparerons, d'un point de vue didactique, différents types d'action de la progestérogène.

Les actions sur les organes cibles sont également variées et dépendent de l'espèce étudiée.

La progestérogène apparaît comme un précurseur de la biosynthèse des androgènes, des œstrogènes et des corticoïdes. Elle existe donc dans de nombreux organes. Mais elle exerce son action plus spécifiquement sur des tissus et des organes particuliers auxquels on peut donner le nom d'organes-cibles. Bien entendu, eu égard à l'action de la progestérogène, ces organes sont soumis aux mêmes facteurs génétiques tissulaires, externes et internes à l'organisme que les organes-cibles des œstrogènes.

1. Influence de la progestérogène sur la sphère sexuelle :

a. Chez l'animal pubère :

La progestérogène intervient essentiellement dans la préparation du tractus femelle à la nidation et à l'installation de la gravité. Cette action de la progestérogène suit ou accompagne l'action des œstrogènes. [CZYBA J.C. et GIROD C., 2^{ème} édition].

- La progestérone préalablement sensibilisé par la folliculine, prépare la muqueuse utérine (hyperplasie et sécrétion des glandes utérines) à la nidation : formation de la « dentelle utérine » [CRAPLET C., 1952 ; CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition].

- inhibe la contractilité du myomètre, par action sur les mouvements ioniques et sur les enzymes impliquées dans ces mouvements,

- modifie les caractères de la glaire cervicale,

- entraîne une desquamation de l'épithélium vaginal et une augmentation des granulocytes dans le vagin,

- participe, avec d'autres hormones, au développement de la glande mammaire pendant la gestation,

- possède un pouvoir d'inhibition de la capacitation des spermatozoïdes; [CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition].

- arrête la maturation folliculaire et suspende l'ovulation.

- chez la lapine on assiste à la formation du déciduome.

- elle sensibilise l'endomètre à l'irritation produite par la présence de l'œuf.

b. Chez l'animal impubère :

Elle est sans activité. CORNER et ALLEN constatent que la progestérone n'agit pas sur l'utérus des lapines pesant moins de 800 grammes, et ils arrivent péniblement après de très longs travaux à cette conclusion que l'utérus ne peut être progestatif que chez l'adulte, ce qui a posteriori, apparaît évident. HISAW constate de même que les extraits provoquant chez le cobaye le relâchement de la ceinture pelvienne n'agissent pas sur les très jeunes cobayes à moins que ceux-ci n'aient été préalablement mordancés par la folliculine. Cela donne alors l'idée à ALLEN de provoquer, chez des jeunes lapins pesant moins de 800 grammes, le développement de l'utérus par un traitement de cinq jours à la folliculine, et alors celui-ci réagira à la progestérone; on peut même obtenir ainsi des lapins tenant dans le creux de la main et ayant un utérus adulte. [CRAPLET C., 1952].

Quelques particularités :

▪ La progestérone semble participer aux modifications locales du follicule mûr juste avant l'ovulation ; le pic pré-ovulatoire de LH serait responsable de la sécrétion d'une petite quantité de progestérone, suffisante pour entraîner des modifications folliculaires locales (RONDELL, 1970) ;

▪ la progestérone induit la synthèse d'une protéine utérine appelée *utéroglobine* (BEIER, 1967) ou *blastokynine* (KRISHNAN et DANIEL, 1967) ; cette protéine joue un rôle fondamental

dans le déterminisme de l'implantation du blastocyste ; cette utéroglobine peut apparaître chez la femelle impubère ou ovariectomisée après traitement par la progestérone (KIRCHNER, 1976) ; de plus, la progestérone (et d'autres progestatifs) se lie fortement à l'utéroglobine ; or ce complexe progestérone-utéroglobine se fixe au blastocyste ; ainsi la progestérone joue-t-elle un rôle direct dans le phénomène d'implantation (BEATO, 1976) ;

- la progestérone s'oppose, chez les rongeurs, à la kératinisation de l'épithélium vaginal provoquée par les œstrogènes ;

- la progestérone n'a guère d'influence sur le taux de prolactine de l'animal ovariectomisé, mais elle s'oppose à l'apparition d'une hyperprolactinémie chez l'animal traité aux œstrogènes ;

- la progestérone implantée directement au contact de l'endomètre (en capsules de silicone) empêche l'implantation aussi bien chez l'animal que chez la femme (SCOMMEGNA et coll., 1970-1973) ;

- la progestérone conditionne divers réflexes intervenant lors de l'accouplement, notamment chez les rongeurs (lordose) ; le comportement sexuel d'accouplement peut être avancé de quelques heures par des injections de progestérone ; mais en se pose la question de savoir si la surrénal n'est pas, du moins en partie en dans les conditions physiologiques, la source de la progestérone intervenant dans le comportement sexuel d'accouplement.

2. Mécanisme d'action de la progestérone :

Comme les œstrogènes, la progestérone va agir sur les organes-cibles par un mécanisme complexe mettant en jeu des récepteurs.

Le récepteur de progestérone est une protéine thermolabile localisée dans le cytoplasme. Le mécanisme d'action général est comparable à celui de récepteur d'œstrogènes.

La notion de récepteur de progestérone découle d'une série d'observations fondamentales effectuées sur l'oviducte d'Oiseau :

- la progestérone provoque la synthèse d'une protéine spécifique, l'avidine (O'MALLEY et coll., 1967-1969) ;

- cette synthèse peut se réaliser aussi bien in vitro qu'in vivo sur l'organe entier ou sur cellules d'oviductes isolées (O'MALLEY et KOHLER, 1967 ; KORENMANN et O'MALLEY, 1968) ;

- la stimulation de la synthèse d'avidine est décelable au bout de 6 heures in vitro, et de 10 heures in vivo ; cette réponse est spécifique puisqu'il n'y a pas, dans les conditions de l'expérience, d'augmentation de la synthèse d'ovalbumine ou de lysozyme (O'MALLEY, 1967).

Les étapes du mécanisme d'action cellulaire :

Sans entrer dans les détails, on peut décrire diverses étapes du mécanisme d'action cellulaire de la progestérone.

La progestérone déclenche l'action physiologique dans l'organe-cible de la façon suivante :

- ⇒ *passage de la membrane plasmique* ; ceci implique vraisemblablement la fixation du stéroïde sur une protéine membranaire de transport ;
- ⇒ *pénétration dans le cytoplasme* ;
- ⇒ *formation du complexe stéroïde-récepteur* ; le récepteur est une protéine dont l'activité nécessite la présence de groupements SH libres ; cette protéine se présente sous la forme d'un dimère chaque sous-unité (dites A et B) jouant un rôle différent ; les deux sous-unités peuvent former un complexe avec la progestérone ;
- ⇒ *transfert du complexe cytosolique au noyau* ;
- ⇒ *formation du complexe néo-nucléaire* ; le complexe cytosolique se fixe sur l'accepteur nucléaire (protéine non histoniques) par la sous-unité B ; la sous-unité A se libère alors pour se lier à l'ADN ;
- ⇒ *activation d'ARN-polymérase* ; c'est la sous-unité A qui active un « site d'initiation » et l'ARN-polymérase occupant ce site induit la formation d'ARN ;
- ⇒ *étape post-transcriptionnelle et synthèse de protéines spécifique* suivent et entraînent la réponse de l'organe-cible.

Quelques remarques :

- *La synthèse de récepteur de progestérone est contrôlée par l'œstradiol* ; après une seule injection d'œstradiol, la concentration en récepteurs de progestérone dans l'utérus double en 6 heures, atteint une concentration 8 fois supérieure en 20 heures et diminue progressivement dans les 7 jours qui suivent (MILGROM et coll. 1973) ; cette production du récepteur est bien une protéosynthèse nouvelle car elle est inhibée par le cycloheximide et l'actinomycine D (RICHARDS, 1974).

- *Le récepteur de progestérone est spécifique pour ce stéroïde* : d'autres stéroïdes peuvent cependant se lier au récepteur mais de façon beaucoup moins marquée ; un cas particulier : le catabolite de la progestérone 5 α -prégnane 3,20 d'ion se lie au récepteur de progestérone et peut se retrouver, sous forme de complexe, dans le noyau (SHERMAN et coll., 1974 ; STROTT, 1974).

- *Pendant le cycle oestral des variations quantitatives du récepteur sont observées :*

l'œstradiol augmente en phase préovulatoire la concentration en récepteur ; puis l'apparition de la progestérone freine la production du récepteur ; des observations de cet ordre ont été effectuées chez l'animal et chez la femme (FABER et coll., 1972 ; MILGROM et coll., 1973 ; HAUKKAMAA et LUUKKAINEN, 1974 ; BAYARD et coll., 1975 ; etc) puisque la concentration en récepteurs de progestérone est sous un contrôle hormonal, on conçoit que l'utilisation d'anti-œstrogène ait été envisagée comme un moyen de contrôle de la fertilité, le point d'impact final étant alors la réduction ou la suppression des récepteur de progestérone (BAULIEU, 1974).

▪ *Le myomètre renferme des récepteurs de progestérone* : cependant la concentration dans le myomètre est inférieure à la concentration dans l'endomètre (ILLINGWORTH et coll., 1975).

Les récepteurs de progestérone se rencontrent dans peu organes :

- *la glande mammaire normale* n'en contient pas ; par contre il existe dans des tumeurs mammaires hormono-dépendantes ;

- *l'hypothalamus* ne fixe la progestérone qu'après un traitement préalable par l'œstradiol ; cette fixation intra-nucléaire est localisée essentiellement à la région pré-optique ;

- *l'hypophyse* : il ne semble pas y avoir de fixation spécifique de la dans l'hypophyse ATGER et coll., 1974).

C. LA RELAXINE

Bien que n'avant pas encore d'identité biochimique complète, la relaxine a fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales. La mise au point des dosages radioimmunologiques a permis d'effectuer une série de constatations.

Les observations de base (HISAW, 1925-1929) sont les suivantes :

On savait alors que chez un petit rongeur des Montagnes Rocheuses, le « rat à abajoues » (*Geomys bursarius*), la symphyse pubienne est ossifiée chez le mâle alors que les deux os du pubis sont séparés chez la femelle. Partant de cette constatation, HISAW établit :

- Que les os pubiens se résorbent chez la femelle à la maturité sexuelle,
- Que la castration du mâle associée à un traitement par des extraits ovariens entraîne la résorption des os pubiens,
- Que la castration de la femelle associée à des greffes de testicule entrave la résorption osseuse normale.

Ces premières investigations montraient la relation existant entre la structure de la symphyse pubienne et les activités hormonales des gonades.

HISAW et ses collaborateurs, reprenant une constatation antérieure : le relâchement de la symphyse pubienne à la fin de la gestation chez le Cobaye, prouvaient que cette dislocation peut être provoquée par l'injection de sérum de Lapine gestante ou par un extrait de corps jaune de truie. Or à partir de cet extrait, séparaient deux « principes » différents :

- l'un doué d'activité sur l'endomètre après un traitement par la folliculine et qu'ils appelaient « corporine »,
- l'autre capable de produire un relâchement des ligaments sacro-iliaque et publiens du Cobaye traité auparavant (et de façon nécessaire, pour obtenir un résultat positif) par la folliculine ; ils l'appelaient « relaxine ».

Actuellement, la relaxine a été isolée chez un grand nombre d'espèces : Chienne, Chatte, Lapine, Cobaye, Ratte, Souris, Jument, Vache, Truie, Baleine, etc.

On peut en reconnaître la présence dans les ovaires de diverses espèces en dehors de la gestation. Pendant la gestation, il semble que la relaxine ne provienne de l'ovaire que chez les espèces où l'ovaire est nécessaire au maintien de la gestation (Rat, Souris, Truie, par exemple) ; à l'opposé, chez la femelle de cobaye (qui peut être ovariectomisée en milieu de gestation sans que cette intervention entraîne l'avortement), la relaxine serait d'origine placentaire.

Chez la femme, la relaxine a une double origine : ovarienne et utérine.

• **Quelques effets physiologiques de la relaxine :**

Il importe avant tout de souligner que la relaxine apparaît comme une hormone de l'état de gestation. Mais comme elle existe indiscutablement chez la femelle non gestante, on peut dégager des propriétés générales de cette hormone.

La relaxine provoque, chez diverses espèces animales :

- Une relaxation des ligaments pelviens (articulations sacro-iliaques et /ou symphyse pubienne),
- Une inhibition de l'activité contractile du myomètre,
- Une réduction de la contractilité du col (et/ou du segment inférieure de l'utérus),
- Des modifications de la composition chimique (eau, électrolytes) de l'utérus.

Les propriétés physiologiques de la relaxine s'exercent surtout chez la femelle gestante et parturiente. D'ailleurs les variations quantitatives de la relaxine plasmatique sont très nettes seulement dans ces conditions.

D. SYNERGIES ET ANTAGONISMES DES HORMONES OVARIENNES :

Nous venons d'envisager quelques aspects de la physiologie des œstrogènes et de la

progestérone. Or dans l'organisme ces sécrétions hormonales de l'ovaire retentissent les unes sur les autres de façon fort complexe. Les études qui se sont consacrées à ce problème ont conduit aux notions de synergie et d'antagonisme.

1. Synergies œstro-progestéroniques :

On peut distinguer schématiquement plusieurs catégories :

▪ La synergie de succession :

Pour que la progestérone exerce les influences précédemment décrites sur l'utérus et la glande mammaire, il faut que les œstrogènes « préparent » les organes-cibles ; la progestérone administrée seule n'entraîne pas de modifications comparables de ces organes. [CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition].

▪ La synergie de simultanéité :

Les œstrogènes sont, dans certaines conditions, sécrétés au même moment que la progestérone dont ils peuvent alors renforcer l'action, [CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition] mais ne peut agir efficacement qu'autant qu'il y a eu sensibilisation préalable par l'œstrogène [CRAPLET C., 1952]

▪ Autres types de synergies hormonales :

- Synergie d'économie : par exemple chez une femelle castrée, les modifications progestatives du tractus génital impliquent l'action successive des œstrogènes et de la progestérone ; ces transformations sont réalisables avec la progestérone seule, mais il faut alors utiliser des doses dix à vingt fois supérieures ; c'est ce qui a conduit KEHL et CHAMBON à dire que « la folliculine économise la progestérone ».

- Synergie de nécessité : l'ouverture de la symphyse pubienne peut être obtenue (en dehors de l'action de la relaxine) par une association œstrogène-progestérone ; mais la progestérone seule n'est pas capable, quelque soit la dose employée, de provoquer cette réponse de la symphyse pubienne.

2. Antagonismes hormonaux :

▪ Antagonisme œstro-œstrogénique :

HISAW a montré qu'une dose d'œstriol qui entraîne une augmentation du poids de l'utérus inhibe cette croissance pondérale lorsqu'elle est administrée avec de l'œstradiol ou de l'œstrone. Et qui plus est, une faible dose d'œstriol, qui n'a aucune action sur le poids de l'utérus, inhibe la croissance utérine provoquée par l'œstradiol. Ces constatations ont conduit à la notion d'un réglage des activités des œstrogènes par les métabolites des œstrogènes. [CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition].

▪ **Antagonisme œstro-progestéronique :**

Les œstrogènes et la progestérone ont des actions inverses sur certains récepteurs ; d'où l'antagonisme de certaines propriétés de ces deux hormones ; citons ici comme exemple :

* Le mucus des glandes cervicales est abondant et peu visqueux pendant la « phase œstrogénique » du cycle ; sous l'effet de la progestérone, il est au contraire épais et peu abondant.

* Chez une lapine castrée, 200 unités rat d'œstrogène font apparaître des contractions utérines rapides, mais si l'on ajoute 1,6 unité lapine de progestérone le phénomène n'a pas lieu.

* Chez le rat, 3 unités rat d'œstrogène provoquent la réaction œstrale du vagin, mais si elles sont mélangées à 3 unités lapine de progestérone, l'effet est nul.

* Chez une lapine ovariectomisée, après action totale de la progestérone, l'injection d'œstrogène à doses croissantes fait disparaître d'abord le déцидуом, puis la dentelle endométriale, puis l'hypocontractivité utérine. [*CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition ; CRAPLET C., 1952*]

Les œstrogènes et la progestérone sont antagonistes pour des rapports quantitatifs, qui varient d'une part avec l'organe cible envisagé, d'autre part avec l'espèce animale considérée.

- A titre de document, nous mentionnerons que sur l'endomètre le rapport F/P (c'est à dire la proportion d'œstrogène désignés sous le nom général de folliculine) est antagoniste pour une valeur de 1/80 et synergie pour une valeur de 1/500 chez la lapine, ce rapport F/P est antagoniste pour la valeur 1/3 et synergique pour 1/6 chez les primates, [*CZYBA JC. et GIROD C., 2^{ème} édition*].

La bonne évolution du cycle sexuel dépend donc, non pas de la présence de l'une ou de l'autre hormone, mais d'un bon équilibre entre les deux hormones.

Les hormones mâle et femelle ne présentent pas un antagonisme simple, mais se contrarient plutôt par inhibition des sécrétions hypophysaire. [*CRAPLET C., 1952*].

IV. LE CONTROLE NEURO-ENDOCRINIEN DES GLANDES GENITALES

La fonction gonadotrope est un tout complexe dont la régulation s'établit à plusieurs niveaux s'auto-régulant comme le montre le schéma ci-dessous

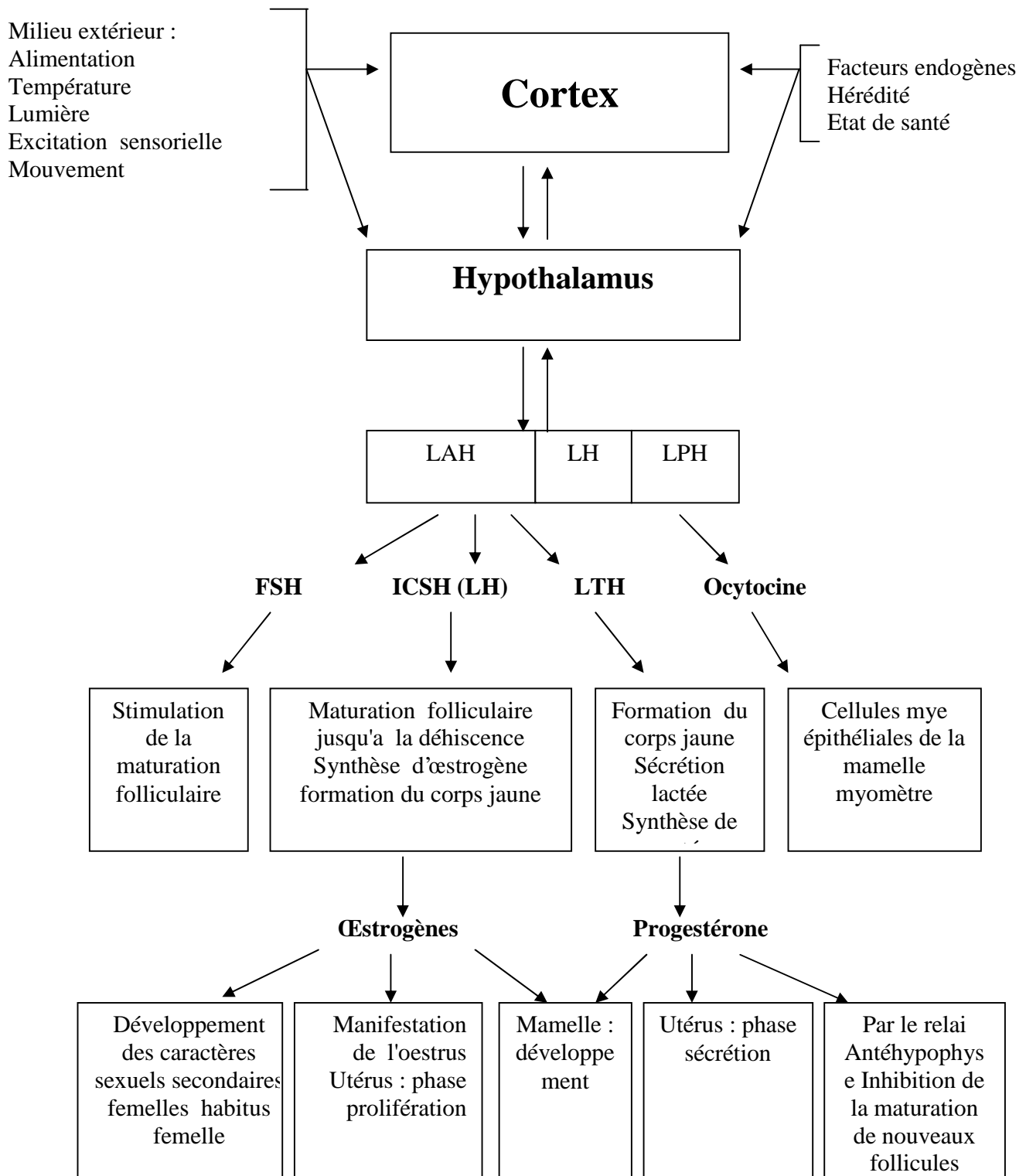


Figure 1: rapport entre le milieu extérieur, le système nerveux, le système endocrinien et les gonades. Indications des principaux effets des hormones sexuelles sur l'organisme femelle, [GÜRTLER H., et al., 1975]

A. HYPOTHALAMUS ET FONCTION GONADOTROPE :

La mise en évidence du rôle de l'hypothalamus dans le contrôle de la fonction hypophysogonadique date de bien avant l'isolement de l'hormone qui sert à ce contrôle. C'est en 1971 que fût purifiée l'hormone hypothalamique capable de libérer la sécrétion des hormones hypophysaires. C'est la GnRH ou Gonadotropine Releasing Hormone.

La GnRH est un décapeptide (10 acides aminés) qui à été isolé, synthétisé et dont on a préparé des analogues (structure chimique différente mais action comparable) et mêmes des antagonistes (inhibiteurs).

Son dosage se fait par méthode radio-immunologique. Sa demie vie est courte (quelques minutes). Sa sécrétion est pulsatile. La source de GnRH est représentée par certains neurones de l'éminence médiane dont les axones sont au contact des capillaires du système porte hypothalamo-hypophysaire.

L'injection intra-veineuse est rapidement suivie (quelques minutes) d'une élévation sensible du taux de LH circulant et simultanément d'un accroissement du taux de FSH chez le taureau. Mais chez la vache la réponse varie en fonction du stade du cycle : peu marquée en phase œstrogénique, elle est maximale en période pré-ovulatoire.

L'hypothalamus renferme d'autre part des neurones qui jouent un rôle important dans la régulation : ce sont les neurones hypothalamiques stéroïdo-sensibles (ils fixent les œstrogènes pour les uns, la progestérone pour les autres ou les androgènes pour un troisième groupe).

Par ailleurs, l'hypothalamus intervient dans le contrôle de la sécrétion de prolactine par un double mécanisme d'activation et d'inhibition de la sécrétion par l'hypophyse. C'est ce facteur inhibiteur qui à été nommé PIF (Prolactine-Inhibitor-Factor).

En réalité les éléments nerveux et neuroendocriniens qui constituent les régulateurs des gonades (gonostat hypothalamique) sont aussi sensibles aux hormones des organes qu'ils contrôlent. Ce jeu de rétro-actions comporte trois niveaux :

- Les rétro-actions hormonales longues par les stéroïdes sexuels,
- Les rétro-actions hormonales courtes par les hormones gonadotropes anté-hypophysaires,
- Les rétro-actions hormonales ultra-courtes par les prostaglandines locales et les mono-amines.

Les centres hypothalamiques n'interviennent pas seulement sur la régulation des hormones gonadotropes mais également, conjointement aux stéroïdes sexuels, sur le contrôle des centres du comportement sexuel puisque l'animal castré (mâle ou/et femelle) retrouve son comportement

sexuel plus rapidement et de façon plus complète s'il est traité au GnRH préalablement au traitement avec des doses sub-optimales d'hormone stéroïdes.

B. HYPOPHYSE ET FONCTIONS GONADOTROPES :

C'est la partie antérieure de l'hypophyse, l'anté-hypophyse qui intervient dans le contrôle des glandes génitales par la sécrétion de 3 hormones dosables par radio-immunologie.

- L'hormone folliculo stimulante (FSH).
- L'hormone lutéinisante (LH) ou hormone de stimulation des cellules interstitielles (ICSH).
- L'hormone lutéotrophique (LTH) ou prolactine.

L'entrée en croissance de quelques follicules, périodiquement, semble être un phénomène réglé localement, au niveau de l'ovaire (l'hypophysectomie ne bloque pas ce phénomène). Par contre, après formation de l'antrum, la croissance folliculaire dépend de l'imprégnation de l'organisme en gonadotropines : FSH et LH. [*MICHEL RIEUTORT, 1999*]

C. CONTROLE DE LA FONCTION OVARIENNE :

La physiologie du cycle sexuel est d'une grande complexité puisque l'ovaire règle à la fois sa propre production gonadotrope et/ou hormonale et la production ou le fonctionnement du tractus génitale (trompes, utérus), aussi bien en dialogue direct, qu'en dialogue indirect par l'axe hypothalamo-hypophysaire. Il règle cet ensemble dans des situations physiologiques différentes telles que la gestation ou l'activité sexuel cyclique.

Un ensemble cellulaire nerveux, en avant de l'hypothalamus dit centre cyclique tient sous sa dépendance tout ce fonctionnement à trois étages ; l'hypothalamus, l'hypophyse, et l'ovaire [*MICHEL PAREZ*].

1. Hypothalamus :

De son coté est en connexion avec le thalamus et par l'intermédiaire de celui-ci, il peut être mis en relation avec les organes des sens et le système nerveux, les phénomènes sexuels peuvent être influencés dans le sens d'une stimulation ou d'une inhibition par les organes des sens ou par le cerveau.

Chez les animaux, souvent des substances odorantes élaborées par des glandes cutanées jouent un rôle déterminant dans la découverte du partenaire et la stimulation de la libido, l'odeur sexuelle est particulièrement caractéristique chez le Verrat et le Bouc, [*GÜRTLER H., et al., 1975*].

La GnRH est sécrétée à un niveau tonique qui est responsable des sécrétions hypophysaires

de FSH et LH, mais en fin de la phase folliculaire une décharge brutale, qui dure quelques heures, entraîne l'élévation des taux des deux hormones hypophysaires. [MICHEL PAREZ]

2. Hypophyse :

L'activité ovarienne est directement liée à l'activité hypophysaire. L'anté-hypophyse sécrète 3 hormones gonadotropes : FSH, LH et LTH ou prolactine (Prl), à des concentrations basales, sauf pendant une courte période (environ 6 heures) dite décharge ovulatoire qui précède approximativement de 24 heures l'ovulation (le rôle de la prolactine n'est cependant pas encore bien établi) et atteint des niveaux de 20 à 50 fois les niveaux de base. La sécrétion des hormones gonadotropes appréciée par les dosages radio-immunologique (technique de BERSON et YALOW) met l'accent sur un pic de LH, facteur déterminant de l'ovulation.

✓ La LH:

- La sécrétion de LH, sur un fond de base d'environ 3mUI/ml de plasma, présente exclusivement un pic vers le 13^{ème} jour, à environ 20mUI/ml, qui précède de 37 à 40 heures l'ovulation. Le blocage de cette sécrétion (par un barbiturique injecté localement) empêche l'ovulation.

- La LH conditionne l'évolution du follicule tertiaire jusqu'au stade de la déhiscence et stimule la synthèse des oestrogènes. Ceux-ci déclenchent la phase de prolifération de la muqueuse utérine.

- La LH a une action prépondérante dans l'ovulation par activation des stimuli enzymatiques qui attaque la paroi du follicule (AMP cyclique et prostaglandines intra-folliculaire).

- La LH ne stimule pas la multiplication ni la croissance des follicules mais permet la différenciation des cellules de la thèque interne, qui acquièrent leur capacité stéroïdogène.

- Après La ponte ovulaire, la LH joue un rôle primordial dans la formation et le maintien du corps jaune. C'est l'hormone lutéotrope, qu'un récepteur de la membrane des cellules du corps jaune est capable de fixer. Son action passe également par l'AMP cyclique comme messenger. Elle favorise la sécrétion de progestérone en favorisant la transformation du cholestérol en prégnenolone, précurseur du stéroïde.

✓ La FSH:

- La sécrétion de FSH présente, par rapport à une sécrétion de base d'environ 3mUI/ml, une élévation dans la première moitié de la phase folliculaire, et un pic (8mUI/ml) qui est synchrone de celui de la LH.

- La FSH a été longtemps considérée essentiellement comme l'hormone du développement du follicule. Mais il est bien montré maintenant que, chez la femelle, FSH agit tant sur la maturation

folliculaire que sur la sécrétion oestrogénique conjointement avec LH. C'est la FSH qui intervient sur la maturation des ovocytes et la formation de l'antrum (ainsi que la PMSG) qui accroît la multiplication des cellules de la granulosa, d'autant plus fortement s'il existe une imprégnation préalable de l'organisme par l'oestradiol.

- L'action de FSH au niveau de l'ovulation est moins bien précisée,

✓ **La LTH:**

- La LTH favorise le maintien et les sécrétions du corps jaune et induit la synthèse de progestérone par ce dernier (tout au moins chez les rongeurs) chez lesquels on détecte, par dosage radio-immunologique, un pic synchrone de celui de LH (chez le rat, le pic de LH dure 2 heures et détermine l'ovulation 12 à 14 heures après).

- Chez les primates, l'activité gonadotrope de la prolactine reste discutée,

- La LTH exerce aussi une action stimulatrice sur la glande mammaire et joue un rôle certain dans l'entretien de la sécrétion lactée [*GÜRTLER H., et al., 1975 ; IDELMAN S., 1993 ; MICHEL PAREZ ; MICHEL RIEUTORT, 1999*].

3. L'ovaire :

Produit deux types d'hormones stéroïdiennes selon la phase du cycle :

▪ Pendant la phase folliculaire, les œstrogènes (œstradiol et œstrone) élaborés par la glande thécale et les cellules interstitielles avec comme précurseurs des androgènes, sont sécrétés à un niveau basale qui s'élèvera à un pic atteignant 10 fois le taux basale à partir du troisième jour avant l'ovulation. Cette élévation induit la phase de préparation à l'accouplement. Les œstrogènes agissent sur les cellules et les glandes de l'endomètre utérin, modifient la contractibilité du myomètre, modifient la composition du liquide tubaire et stimulent les contractions de l'oviducte.

▪ Pendant la phase lutéale le corps jaune sécrète la progestérone, L'évolution du taux dans le sang périphérique, peut être suivi par dosage radio-immunologique traduisant une élévation progressive à partir du 5^{ème} jour avec progression jusqu'au 17^{ème} jour puis un effondrement pour rejoindre le niveau basal le jour de l'oestrus. Cet effondrement traduit la lutéolyse. La progestérone tient sous sa dépendance les fonctions de l'utérus :

- changement de taille des glandes tubulaires,
- sécrétion de glycogène par les cellules épithéliales,
- modification de la turgescence utérine,
- régulation des activités enzymatiques myométriales.

Depuis les années 1970 on sait qu'un quatrième étage « hormone sécrétoire » joue un rôle dans la cyclicité oestrale. C'est l'élément qui provoque la lutéolyse. Cette lutéolyse se produit sans modifications notables de la sécrétion des facteurs hypophysaires gonadotropes qui au contraire ne se libéreront en pics que lorsque la lutéolyse sera bien amorcée. L'agent responsable de la disparition du corps jaune est d'origine utérine : c'est la prostaglandine PGF₂. Les oestrogènes sont également impliqués dans le processus, leur niveau élevé favoriserait la libération de PGF₂, et l'évolution de leur récepteur spécifique au niveau de la cellule lutéale suit l'évolution du corps jaune.

D. LE DETERMINISME ENDOCRINIEN DU CYCLE OVARIEN :

L'activité ovarienne est directement liée à l'activité hypophysaire. L'hypophyse sécrète trois hormones gonadotropes: FSH, LH, LTH ou prolactine (Prl). La sécrétion des hormones gonadotropes appréciée par les dosages radio-immunologiques (technique de BERSON et YALOW) met l'accent sur un pic de LH, facteur déterminant de l'ovulation.

- La sécrétion de FSH présente, par rapport à une sécrétion de base d'environ 3 mUI/ml de plasma, une élévation dans la première moitié de la phase folliculaire, et un pic (8mUI/ml) qui est synchrone de celui de la LH.
- La sécrétion de LH, sur un fond de base d'environ 3mUI/ml, présente exclusivement un pic vers le 13^{ème} jour, à environ 20mUI/ml, qui précède de 37 à 40 heures l'ovulation. Le blocage de cette sécrétion (par un barbiturique injecter localement) empêche l'ovulation.
- La LTH (prolactine le maintien et les sécrétions du corps jaune (tout au moins chez les rongeurs chez lesquels on détecte, par dosage radio-immunologique, un pic synchrone de celui de LH (chez le rat, le pic de LH dure 2heures et détermine l'ovulation 12 à 14 heures après). Chez les primates l'activité gonadotrope de la prolactine reste discutée.

Toutefois pendant la maturation folliculaire, au niveau des cellules de la granulosa, la LH stimule la formation de récepteurs à la prolactine, tandis que la prolactine stimule la formation des récepteurs à la LH. Le corps jaune humaine contient également des récepteurs à la prolactine.

On s'accorde actuellement à attribuer à la prolactine un rôle de potentialisation de l'effet de la LH (sécrétion de progestérone) au niveau ovarien en normoprolactinémie (la prolactine fait partie avec la LH du complexe lutéotrophique), et celui d'une inhibition sévère des fonctions ovariennes en hyperprolactinémie (exp: le syndrome connu d'aménorrhée-galactorrhée).

Le follicule de De Graaf, riche en récepteurs à la FSH (R-FSH), sécrète un taux considérable d'oestradiol et présente un rapport E₂/androgènes plus élevé que les autres follicules (dont l'atréisie est favorisée par les androgènes). La quantité de liquide folliculaire augmente rapidement, mais

l'élasticité de la paroi folliculaire permet une distension du follicule sans élévation de la pression, qui ne jouerait donc pas un rôle important dans la rupture folliculaire. Le mécanisme de celle-ci serait principalement enzymatique: libération d'enzymes lysosomiaux sous l'effet de PGF₂ et action de la collagénase.

En définitive:

⇒ L'élévation du taux d'œstrogène au début du cycle oestrien doit être déterminée par le taux résulte de l'augmentation croissance de R-FSH, malgré la diminution continue de FSH.

⇒ C'est le pic d'œstrogène qui semble conditionner le pic de LH, (feed-back positif), le pic de FSH, présent au moment, n'est qu'un épiphénomène, manifestation d'une synergie sécrétoire de la pars distalis hypophysaire sous l'effet de la LH-RH.

⇒ Le pic de LH détermine l'ovulation.

⇒ La progestérone est sécrétée par certaines cellules folliculaires sous l'influence du pic ovulatoire de LH. On a pu démontrer, chez le batracien, que c'est en réalité la sécrétion de progestérone (par les cellules folliculaires) sous l'influence de la LH, qui déclenche l'ovulation. Cela explique que, sur les courbes hormonales chez la rate, la progestérone apparaisse au proœstrus avant même l'ovulation. Après l'ovulation, les couches cellulaires de la granulosa sont pénétrées par des vaisseaux et leur sécrétion e progestérone peut alors se déverser dans le sang.

⇒ Le pic de LH et de FSH paraît corrélé à un pic de LH-RH. En fait, suivant les espèces animales, ce sont surtout les cellules hypophysaires ou surtout les cellules hypothalamiques qui contiennent les récepteurs sensibles aux œstrogènes. A condition que la sécrétion de LH-RH soit pulsatile, le pic de LH, conditionné par l'élévation du taux d'œstrogène, peut se produire même en l'absence de pic de LH-RH. C'est le cas du singe qui est donc un animal à déterminisme "ovarien". En revanche, chez les rongeurs (rat), l'hypothalamus conditionne le pic de LH sous l'influence des œstrogènes, c'est un animal "central".

⇒ L'œstradiol exerce en effet un contrôle inhibiteur tonique (rétro-contrôle négatif) sur la sécrétion de FSH est plus affectée que celle de LH.

⇒ La progestérone inhibe essentiellement la LH, [IDELMAN S., 1993]

I. GENERALITES :

Après la mise bas l'appareil génital de la vache retourne progressivement à un état prégravidique avec une reprise de l'activité cyclique de l'ovaire. Afin d'obtenir une fertilité optimale avec la production d'un veau tous les 12 mois, il est important que cette phase de la vie reproductive s'accomplisse dans des délais normaux afin que la vache puisse être fécondée endéans les 3 mois suivant le vêlage.

Pendant la gestation, l'ovaire cesse de subir des cycles d'activités. Après le vêlage, il se passet une période de 3-4 semaines chez les vaches laitières (un peu plus pour les vaches allaitantes) avant qu'une première ovulation n'ait lieu [NOAKES D.E., 2^{ème} édition]. La reprise de l'activité ovarienne chez la vache commence très tôt en période post-partum. Cette activité se caractérise par le développement et la régression de petits (inférieur à 4 mm de diamètre) et moyens (5 à 9 mm de diamètre) follicules. La sélection du premier follicule dominant se fera entre 7 et 15 jours post-partum [KAMIMURA S., et al., 1993]. Elle débute toujours au niveau de l'ovaire controlatéral à la corne précédemment gravide pour une raison inconnue [KAMIMURA S., et al., 1993; NOAKES D.E., 2^{ème} édition ; PETERS, A.R. et BALL P.G.H. 1995 ; TAINTURIER D., 1999], la première ovulation se produit fréquemment avec l'absence de comportement de l'œstrus, [NOAKES D.E., 2^{ème} édition].

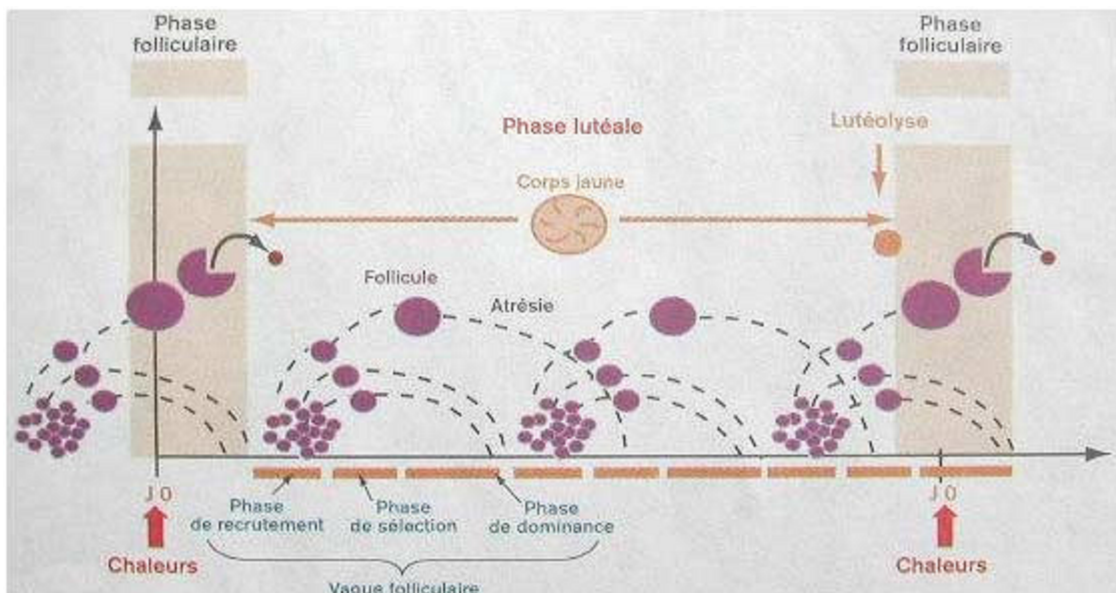


Figure 2: Les vagues folliculaires chez la vache, [CHASTANT-MAILLARD S., ENVA].

La reprise de l'activité ovarienne se fait progressivement et plus rapidement chez les vaches laitières que chez les vaches allaitantes, [WILLIAMS GL., 1990].

Une à trois vagues folliculaires sont observées avant la première ovulation qui a lieu environ entre 15 et 25 jours post-partum. Le deuxième cycle post-partum présente deux ou trois vagues folliculaires et la deuxième ovulation aura lieu entre 30 et 35 jours post-partum. Enfin, les cycles ultérieurs seront, eux, réguliers et les ovulations seront associées à un comportement œstral normal.

II. DYNAMIQUE DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE :

Ces dernières années, la mise au point et le recours intensif à l'échographie ont permis de décrire de manière plus précise la cinétique de la croissance folliculaire. Chez la vache, la population des follicules ovulatoires se renouvelle au cours du cycle par une succession de croissance et de régression folliculaires appelées « vagues ». La durée de cette dernière est de 6 à 10 jours ou de 7 à 9 jours environ.

D'après DIZEREGA, HODGEN (1980), l'ensemble des processus de croissance d'un groupe ou « cohorte » de follicules sous l'influence des gonadotropines puis l'émergence d'un ou plusieurs follicules ovulatoires, doit transiter par 3 phases :

1. Croissance folliculaire pré-antrale :

Ce phénomène continu démarre lors de l'entrée en croissance des follicules primordiaux, à partir de la sortie du stock, jusqu'à la taille de 5 mm, [MCNATTY KP. et al., 1999]. Seulement quelque centaines d'ovocytes primordiaux achèveront la première division de la méiose pour se transformer en ovocytes primaires puis secondaires.

Au stade du follicule secondaire, l'ovocyte atteint son volume maximal, s'entoure d'une pellucide bien différenciée de 2 à 3 couches formant ainsi la granulosa. L'ensemble est limité extérieurement par une membrane basale ou membrane de SLAVJANSKY.

Au sein des couches des cellules folliculaires viennent s'organiser des petites cavités pour donner une cavité centrale remplie d'un transsudat plasmatique riche en œstrogène formant un follicule tertiaire dit « cavitaire ou antral » d'une taille de 3 à 4 mm.

2. Maturation :

A ce stade, le follicule cavitaire s'entoure, en dehors de la membrane de SLAVJANSKY, d'une double enveloppe constituée par la thèque interne faite de cellules interstitielles riches en ARN et en enzymes nécessaires à la stéroïdogenèse et par la thèque externe formée d'un tassement du tissu conjonctif du stroma ovarien.

L'ovocyte est alors enfermé dans un massif cellulaire (*cumulus oophorus*) qui le tient attaché à la granuleuse, donnant ainsi un follicule mûre ou de **Degraaf**, d'une taille de 12 à 15 mm représentant la phase terminale d'un développement folliculaire. Cette phase de

maturation s'accompagne d'un ensemble de modifications cytologiques et métaboliques permettant l'acquisition, par l'ovocyte, de l'aptitude à être fécondé. Chez la vache, il faut 42 jours pour qu'un follicule de 0.13 mm atteigne la taille préovulatoire.

3. Recrutement :

Correspond à l'entrée en croissance terminale d'une cohorte de follicules de 5 à 8 mm suite à une augmentation de FSH (se sont des follicules gonado-dépendants)

La formation de l'antrum coïncide avec l'acquisition d'une dépendance du développement folliculaire vis-à-vis des gonadotrophines. Au cours de la maturation folliculaire, les cellules de la granulosa acquièrent des récepteurs spécifiques à la FSH. D'après PICTON et al. (1990), la FSH est une hormone clé pour démarrer la croissance des follicules ovulatoires. La sécrétion de la FSH va provoquer à leur niveau deux effets biologiques :

- D'une part, grâce à l'action conjointe de l'IGF-I, en induisant et amplifiant l'aptitude des follicules à aromatiser les androgènes, fournis par les cellules de la thèque, en œstrogènes : « activité aromatasase ». Cette activité ne semble pas dépendre uniquement de FSH ; cette dernière doit être associée à la LH, (PICTON et al., 1990).

- D'autre part, l'apparition de récepteurs à LH sur les membranes cellulaires, toujours en relation avec l'IGF-I, [ENNUYER M., 2000 ; FIENI F., et al., 1995]

Les œstrogènes synthétisés grâce à l'action synergique de la FSH et de la LH stimulent la multiplication des cellules de la granulosa, induisant la croissance du follicule et le développement de la cavité antrale remplie de liquide folliculaire, [ENNUYER M., 2000 ; FIENI F., et al., 1995]. L'IGF-II, produit par les cellules thécales, serait le principal facteur ovarien de croissance folliculaire impliqué dans la régulation de la croissance des follicules cavitaires chez la vache [WEBB R. et al., 1999].

4. Selection :

Le développement des follicules recrutés s'accompagne d'une double élévation progressive, celle de la production d'œstradiol par l'intermédiaire d'une augmentation des pulses de LH et celle de la production d'inhibine (DRIANCOURT et al., 1985), Œstradiol et inhibine agissent conjointement en réduisant progressivement la sécrétion de la FSH, réduction responsable de la sélection [WEBB R. et al., 1999]. En effet, la prévention de la chute de FSH par injection de cette hormone à petite dose conduit à une polyovulation [ENNUYER M., 2000 ; FIENI F., et al., 1995].

Lorsqu'un follicule dominant a acquis suffisamment de récepteurs à LH pour lui permettre de subsister quand le taux de FSH diminue, il sécrète de grandes quantités d'œstrogènes et continue à croître en raison de l'augmentation de sa propre sensibilité à la FSH et à la LH, et par production de facteurs locaux, notamment des IGF. L'action de l'IGF-I semble régulée

par la concentration en ses protéines-ligands, les IGFBP (Insulin-like Growth Factor Binding Proteins) : une diminution de la concentration en IGFBP, entraînant une plus grande biodisponibilité de l'IGF-I, serait déterminante dans le mécanisme d'acquisition de la dominance [AUSTIN EJ. *et al.*, 2001 ; MONGET P., *et al.*, 2002].

La sécrétion réduite de FSH ne permet plus en revanche la croissance des follicules non sélectionnés, et suivie d'une atrophie de ces follicules excédentaires du groupe recruté. Donc la sélection du follicule dominant se produit en même temps que la diminution de FSH dans la circulation périphérique.

5. Dominance

La LH induit la synthèse de progestérone par les cellules de la granulosa. La progestérone a un effet inhibiteur sur la production de 17- β -œstradiol : ainsi, sa sécrétion par le follicule dominant maintient les autres follicules dans un état d'immaturité en inhibant l'aromatase à leur niveau. Les follicules dominants ne seraient pas affectés en raison de concentrations importantes d'œstradiol présentes dans leur liquide folliculaire, tandis que les follicules atrophiques se caractérisent par leur richesse en androgènes.

L'inhibine folliculaire, outre son action inhibitrice sélective sur la FSH, empêcherait également l'aromatase.

La LH assure la maturation du follicule dominant, dont l'avenir dépend de la fréquence des décharges de LH, régulées par la GnRH.

Lorsqu'un corps jaune est présent, la fréquence d'une décharge de LH toutes les 3 ou 4 heures aboutit à la perte de dominance et à l'atrophie du follicule, donc à l'absence d'ovulation et d'œstrus. Une nouvelle vague folliculaire émerge alors, également précédée d'une augmentation transitoire de FSH, celle-ci commençant environ 60 heures avant le recrutement et se terminant lorsque celui-ci débute.

Lorsque la fréquence est d'un pic par heure, l'ovulation peut avoir lieu. Celle-ci est possible lors de la levée de l'inhibition de la progestérone sur la production de GnRH, à la suite de la lyse du corps jaune du cycle précédent [LAURENT BOSIO, 2006].

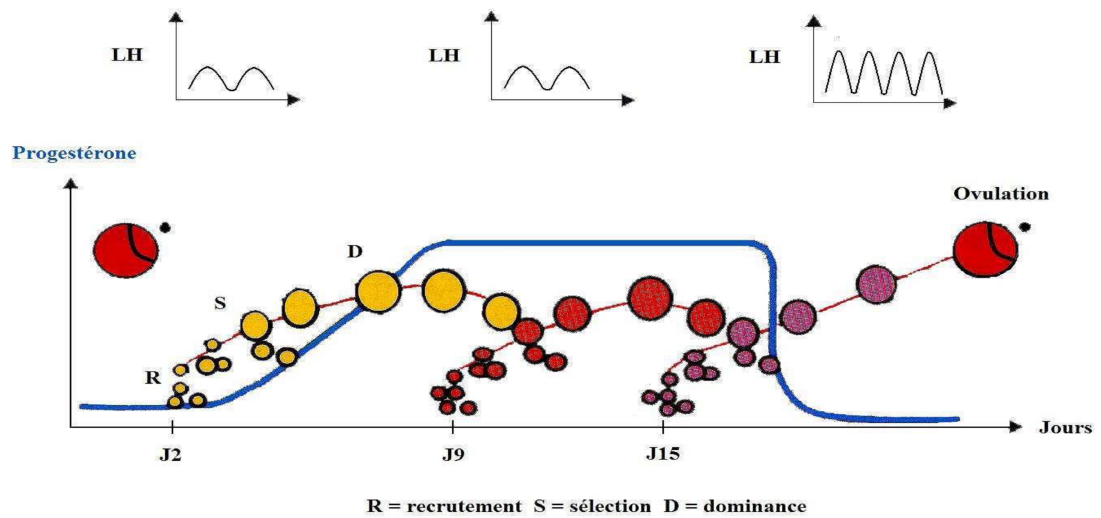


Figure 3 : Croissances folliculaires au cours d'un cycle œstral chez la vache

[ENNUYER M., 2000].

III. CROISSANCE FOLLICULAIRE POST-PARTUM :

Après le vêlage, la sécrétion de FSH reprend dans les 7–20 jours indépendamment de la note d'état corporel, de la balance énergétique ou de l'état d'allaitement des vaches, par contre la sécrétion post-partum de LH est très sensible au contrôle de la GnRH et étroitement liées à l'alimentation de la vache, à son état corporel et à l'allaitement. L'augmentation précoce de la FSH a pour conséquence l'apparition d'une cohorte de follicules moyens, aboutissant à la formation du premier follicule dominant entre le 5^{ème} et le 39^{ème} jour *postpartum* [SAVIO JD. *et al.*, 1990]. Son sort est déterminé par la fréquence des décharges de LH : si elle est élevée, l'ovulation a lieu (75 % des cas). Dans 20 % des cas, il devient kystique. Il subit l'atrésie dans les 5 % restants. [MIALOT JP. *et al.*, 2001].

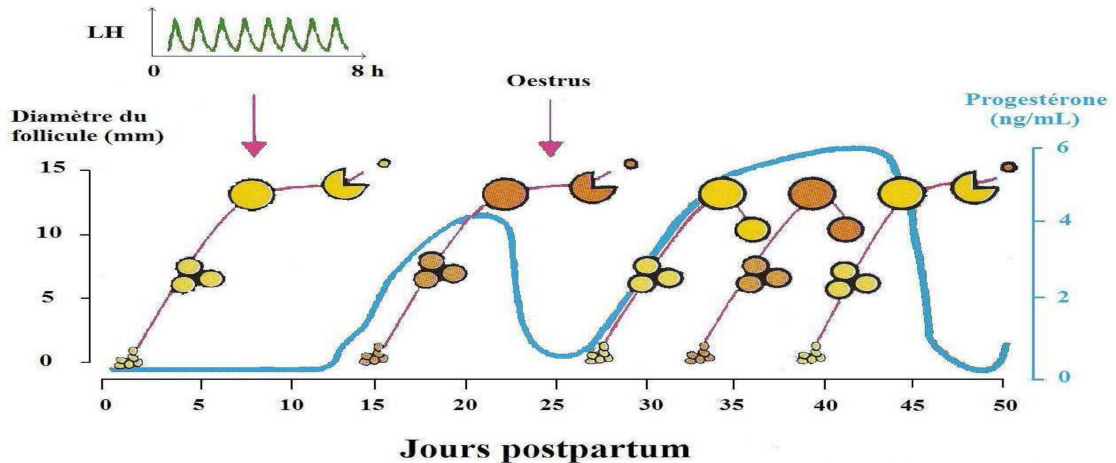


Figure 4 : Dans 75 % des cas, l'ovulation du premier follicule dominant postpartum a lieu. [ENNUYER M., 2000]

La faible décharge de LH après le part est à l'origine d'une faible production d'androgène dans les cellules thécales du follicule et par conséquent, une faible production d'œstradiol causant ainsi une atrophie folliculaire. Donc les décharges pulsatiles de LH représentent un facteur crucial dans la reprise de la cyclicité ovarienne et de l'ovulation.

A la fin de la maturation folliculaire, lorsque la concentration en œstrogènes est suffisante, celle-ci induit le pic pré-ovulatoire de LH à l'origine de la première ovulation *postpartum* vers 14-25 jours en moyenne, première ovulation généralement en l'absence de manifestations visible de chaleurs (2 fois sur 3) [ENNUYER M., 2000 ; MIALOT JP. et al., 2001].

Cette première ovulation est le plus souvent suivie d'une phase lutéale courte (4 à 13 jours), caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs à ceux des cycles physiologiques, en raison d'une lutéolyse due à la sécrétion précoce de PGF2 utérine [PETERS A.R. et BALL P.G.H., 1995]. Le retour à une cyclicité normale semble nécessiter une imprégnation lutéale préalable de quelques jours, ce qui est confirmé lors de l'utilisation de dispositifs intravaginaux à base de progestérone [LAURENT BOSIO, 2006].

D'après ETHERINGTONB et al. (1984) la reprise de l'activité sexuelle est de 20-70 jours chez les vaches laitières ; par contre chez les allaitantes, elle est plus tardive ; elle est comprise entre 30 à 110 jours. Des dosages de progestérone effectués dans le plasma et dans le lait montrent que 88% de vaches laitières ont une activité lutéale à 35 jours post-partum et 95% dans les 50 jours du post-partum.

Pareillement, d'autres auteurs ont noté qu'une première augmentation de progestérone apparaît entre le 16^{ème} et le 69^{ème} jour post-partum chez la vache laitière et entre le 56^{ème} et le 96^{ème} jour chez les vaches allaitantes.

Plus tard, d'autres études viennent confirmer cette reprise de cyclicité plus précoce chez les vaches laitières par rapport aux vaches allaitantes. GUVEN et al. (1989) après avoir effectué des dosages de progestérone dans le ont montré que l'intervalle vêlage-reprise de l'activité sexuelle était de $34,44 \pm 11,5$ jours chez les vaches laitières contre un intervalle de $56,91 \pm 2,5$ jours chez les vaches allaitantes.

Le retour à une activité ovarienne normale et cyclique, vers 25-35 jours *postpartum*, indique la restauration des interactions entre hypothalamus, hypophyse, ovaires et utérus, nécessaires au démarrage d'un nouveau cycle de reproduction, [LAURENT BOSIO, 2006].

IV. LES MODIFICATIONS OVARIENNES ET HORMONALES DU RETOUR A LA CYCLICITE :

1- Modifications ovariennes :

La reprise de l'activité ovarienne post-partum est très précoce. Elle se caractérise par le développement et la régression de petits follicules, inférieurs à 8 ou 9 mm, à partir du quatrième ou cinquième jour post-partum, avant l'émergence du premier follicule dominant. Ces petits follicules sont au nombre de deux à cinq par jour, bien qu'il soit difficile de les identifier précisément et de suivre leur évolution.

La sélection du premier follicule dominant survient entre 7 et 15 jours après la parturition. Une étude a montré un intervalle moyen entre le vêlage et la détection du premier follicule dominant par palpation transrectale de $15,7 \pm 2,0$ jours. Une étude plus récente utilisant l'échographie a montré un intervalle moyen de $11,6 \pm 8,9$ jours (avec des extrêmes de 5 et 39 jours). Cette reprise de l'activité ovarienne est surtout observée au niveau de l'ovaire controlatéral à la corne précédemment gravide.

Ce premier follicule dominant peut ovuler (dans 14 cas sur 19 dans l'étude de SAVIO *et al.* 1990a), devenir kystique (4 cas sur 19) ou présenter une évolution séquentielle (une vache, dans cette même étude, a eu un follicule dominant qui a présenté deux périodes de croissance et de régression successives avant d'ovuler).

La première ovulation post-partum survient entre le quinzième et le dix-septième jour. Lorsqu'on inclut les vaches ayant présenté des kystes, la moyenne est de $27,4 \pm 23,0$ jours (avec des extrêmes de 9 et 85 jours). Cet auteur remarque que l'ovulation, lorsque le follicule dominant ne devient pas kystique, survient entre 3 et 5 jours après la détection de ce même follicule, [CAMILLE GRANDIS, 2008].

2- Modifications hormonales :

Durant la gestation, les hormones stéroïdiennes exercent une très forte action inhibitrice sur l'axe hypothalamo-hypophysaire : elles diminuent la pulsativité de la GnRH, la réponse de l'hypophyse à la GnRH, le taux de FSH et de LH circulantes et par conséquent l'activité ovarienne. Un à deux jours après le vêlage, le taux de progestérone diminue fortement. Les concentrations d'œstrogènes d'origine ovarienne chutent elles aussi dans les jours suivants. Le rétrocontrôle négatif exercé par les fortes concentrations d'hormones stéroïdes est levé, [GRIMARD B., HUMBLLOT P., 1996].

a) GnRH :

Pendant la gestation, la progestérone et les œstrogènes agissent en synergie pour inhiber la sécrétion hypothalamique de la GnRH (rétro-action négative) (ROCHE 1996). La parturition s'accompagne d'une diminution de la progestérone et d'une augmentation des œstrogènes en faible quantité par les follicules ovariens, permettant ainsi le passage d'un rétrocontrôle négatif à un rétrocontrôle positif. Ce dernier induit dans un premier temps une reprise de la pulsativité de la GnRH.

FERNANDES et al. (1978) estiment qu'un délai de 10 jours après le part est nécessaire pour que la vache laitière réponde de manière positive au test de stimulation au GnRH.

La décharge pulsatile de GnRH après le part est affectée par le statut nutritionnel de la vache ; sa sécrétion est étroitement liée au degré de la balance énergétique négative dans la période post-partum (ROCHE et DISKIN 2000).

b) FSH :

La sécrétion des gonadotropines pituitaires (FSH et LH) est inhibée au cours de la gestation par les taux élevés de progestérone dans le sang (SHALLENBERGER et al., 1978). La baisse progressive de la progestéronémie dans les 3 à 4 dernières semaines de gestation permet la levée de cette inhibition hypophysaire (SMITH et al., 1973), [SOUAMES SAMIR, 2002-2003].

Chez la vache laitière, le taux plasmatique moyen de FSH est faible en fin de gestation (de l'ordre de 20 ng/mL) et augmente rapidement après le vêlage pour atteindre des taux supérieurs à 40 ng/mL dès le cinquième jour post-partum [GRIMARD B., HUMBLLOT P., 1996].

Les taux plasmatiques de cette hormone présentent des fluctuations marquées. Des pics sont observés, certains sont concomitants d'un pic de LH, mais d'autres d'amplitude similaire surviennent à d'autres moments. Le taux plasmatique de FSH n'est pas non plus corrélé au taux plasmatique de progestérone. Le rôle de la FSH dans le démarrage de la croissance folliculaire est certain [WEBB R., et al., 1980], bien que les mécanismes y conduisant ne soient pas clairement élucidés. Cependant, le fait qu'il n'y ait pas de corrélation évidente entre la sécrétion de FSH et les autres événements endocriniens conduit à penser que la sécrétion de

FSH après le part n'est pas un facteur limitant de la reprise de l'activité ovarienne [WEBB R., *et al.*, 1980 ; GRIMARD B., HUMBLLOT P., 1996].

c) LH :

Le taux plasmatique moyen de LH est faible en fin de gestation (inférieur à 1 ng/mL) et augmente progressivement après le vêlage pour atteindre 2 ng/mL après 10 jours postpartum, [CAMILLE GRANDIS, 2008].

Après la parturition, pour la race laitière, la décharge pulsatile de LH et la sensibilité pituitaire à la GnRH hypothalamique apparaissent à j10 post-partum et augmentent entre j12 et j15 du post-partum. Pour la race allaitante, l'apparition de la décharge pulsatile de LH est plus tardive, elle est de 20 à 30 jours après le vêlage. Cette augmentation de fréquence et d'amplitude de LH apparaît être le premier stimulus du développement folliculaire ovarien, [SOUAMES SAMIR, 2002-2003].

L'augmentation du taux plasmatique moyen résulte de la variation de fréquence des pulses et de l'augmentation du niveau basal. Quand le taux plasmatique d'œstradiol est bas (< 5 ng/mL), les pulses sont généralement au nombre de 0,3 à 0,5 par heure. Quand le taux plasmatique d'œstradiol augmente (> 10 ng/mL), la fréquence des pulses augmente aux alentours de une par heure, ce qui coïncide avec le développement du premier follicule dominant. Quand la fréquence des pulses est basse, leur amplitude varie de 3 à 5 ng/mL, mais paradoxalement, quand la fréquence augmente, le niveau basal augmente et l'amplitude des pulses diminue à 2 ou 3 ng/mL.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer la faible sécrétion de LH au cours du postpartum.

- Tout d'abord la sécrétion de GnRH dans le système porte hypophysaire au cours du post-partum est probablement inhibée.
- Ensuite la sensibilité de l'hypophyse à la GnRH n'augmente que lentement : la sécrétion de LH en réponse à la GnRH augmente lorsqu'on s'éloigne du vêlage.
- Enfin, la faiblesse des stocks de LH présents dans l'hypophyse et le temps nécessaire à la régénération de ces stocks est probablement le facteur limitant (SAVIO *et al.* 1990a, GRIMARD *et al.* 1996), [CAMILLE GRANDIS, 2008].

Ainsi l'allaitement a 3 effets sur la LH :

- Réduit la fréquence et l'amplitude de décharge de LH (PETERS *et al.*, 1981).
- Réduit la sensibilité pituitaire à la GnRH.
- Réduit la sécrétion pulsatile de la GnRH par l'hypothalamus

D'après WALTERS *et al.*, (1982), l'allaitement retarde le moment de la réapparition de la sécrétion pulsatile de LH, diminue la sensibilité hypophysaire à l'action de la GnRH et inhibe la sensibilité de l'axe hypothalamo-hypophysaire à la rétroaction négative des œstrogènes.

D'après ces mêmes auteurs, un sevrage temporaire de 48 heures induit et augmente la concentration plasmatique de LH et de ces récepteurs.

d) Œstrogène :

Au niveau plasmatique, les œstrogènes (œstradiol 17 β , œstrone) augmentent progressivement vers la fin de la gestation, atteignent le pic 24h à 48h avant le vêlage, puis chutent brutalement après la parturition [SOUAMES SAMIR, 2002-2003].

Après le vêlage, le taux plasmatique d'œstradiol chute et devient inférieur à 5 pg/mL.

Pendant, le rétrocontrôle négatif est encore présent. En effet, l'apparition d'un rétrocontrôle positif sur la sécrétion de FSH n'est observé qu'à partir de 5 jours post-partum, et seulement à partir de 15 jours post-partum sur la sécrétion de LH. Le rétablissement du rétrocontrôle positif serait concomitant de l'augmentation du nombre de récepteurs à l'œstradiol dans l'hypothalamus et l'hypophyse antérieure (GRIMARD *et al.* 1996). Le taux plasmatique d'œstradiol reste faible durant la succession de croissance et d'atresie de petits follicules, et ce jusqu'à l'apparition du premier follicule dominant. Alors seulement la sécrétion d'œstradiol augmente [CAMILLE GRANDIS, 2008].

Les œstrogènes, come l'œstradiol 17 β et l'œstrone (peu important), sont impliqués dans les effets de l'allaitement sur l'axe hypophysal-hypophysaire.

➤ Au niveau hypothalamique, l'allaitement :

- Augmente le seuil de la sensibilité de l'effet rétro-action négatif de l'œstradiol sur le centre tonique.
- Inhibe la synthèse des œstrogènes par les cellules folliculaires pendant les premiers jours du part mais non à trois semaines post-partum.

➤ Au niveau hypophysaire, l'allaitement inhibe la réponse de LH à l'œstradiol exogène, les facteurs responsables sont mal connus : la prolactine joue un rôle mais elle n'est pas seule en cause ; les décharges de β -endorphine au moment de la tétée inhibent la décharge de LH.

e) Progestérone :

Chez la vache, la concentration plasmatique de la progestérone reste élevée pendant toute la gestation ; elle diminue progressivement durant les 3 – 4 semaines avant le vêlage et rapidement 2 – 3 jours avant la parturition [SOUAMES SAMIR, 2002-2003].

Des auteurs ont remarqué que le premier cycle post-partum était souvent (dans 7 cas sur 12 pour WEBB *et al.* 1980) précédé par une courte période pendant laquelle le taux plasmatique de progestérone augmentait. En effet, avant l'émergence de la première vague folliculaire, le taux plasmatique de progestérone est inférieur à 0,2 g/mL. La croissance du premier follicule

dominant (et des suivants si celui-ci n'ovule pas) est accompagnée par une élévation du taux plasmatique de progestérone jusqu'à 6 à 8 ng/mL pendant 2 à 3 jours (SLAMA *et al.* 1996).

L'origine de cette progestérone n'est pas certaine, mais elle pourrait provenir de la lutéinisation de follicules induite par la LH ou de la glande surrénale. La participation du corps jaune de la gestation précédente n'est pas exclue (SLAMA *et al.* 1996). Mais les résultats d'une étude (WEBB *et al.* 1980) indiquent la présence d'un pic de LH 4 ou 5 jours avant l'élévation du taux plasmatique de progestérone. Ce délai est identique lors d'un cycle normal ; ainsi ceci est en faveur de l'hypothèse de la lutéinisation de follicules.

En revanche, le taux plasmatique de progestérone redescend à un niveau basal avant l'ovulation : un pic de LH ne survient jamais lorsque ce taux est élevé. Il semblerait que la progestérone empêche un pic de LH ovulatoire par inhibition du rétrocontrôle positif exercé par les œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire [CAMILLE GRANDIS, 2008].

D'après TROXEL *et al.* (1983), il y a deux types d'activité lutéale qui se produisent après le vêlage :

- Phase lutéale courte (short luteal phase : **SLP**) qui dure 6 à 12 jours.
- Phase lutéale normale qui dure plus de 14 jours mais elle est accompagnée d'une sécrétion de progestérone faible par rapport à la normale (inadequate luteal phase : **ILP**).

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ces phases lutéales.

1^{ère} Hypothèse :

Des études endocrinologiques et morphologiques menées par MANNS *et al.* (1983) ont montré que la courte durée de la phase lutéale n'est pas due à un processus lutéolytique habituel mais par la perte de capacité de synthétiser la progestérone par le corps jaune.

2^{ème} Hypothèse :

La faible concentration plasmatique de FSH avant l'œstrus qui précède le cycle court peut impliquer une influence sur la durée de vie du corps jaune (RAMIREZ-GODINEZ *et al.*, 1982).

3^{ème} Hypothèse :

La réduction de la phase lutéale peut être liée à la sécrétion pulsatile de GnRH qui induit des pics de LH de courte durée. Par conséquent les récepteurs lutéaux pour LH ou le nombre de cellules de granulosa ne peuvent pas être suffisants pour avoir une réponse optimale pour ce stimulant lutéotrope.

f) Prolactine :

Il ya 3 controles :

- Le contrôle hypothalamique est principalement inhibiteur ; il est causé par des facteurs tels que la dopamine qui représente le principale prolactine – inhibiting – factor (PIF) hypothalamique, ainsi que la somatostatine et le G.A.B.A (Acide Gamma Amino-Butyrique).

Accessoirement, il est causé par d'autres facteurs stimulateurs comme l'ocytocine et la bombésine.

➤ Le contrôle gonadique comprend des facteurs stimulateurs (œstrogènes) et des facteurs inhibiteurs (progestérogène).

➤ Le contrôle thyroïdien est essentiellement inhibiteur.

Les actions biologiques de la prolactine reposent essentiellement sur :

- La croissance et différenciation de la glande mammaire.
- L'entretien de la sécrétion lactée.
- L'échange d'eau et d'électrolytes, [SOUAMES SAMIR, 2002-2003].

3- Mécanisme régulateur du nombre de vague folliculaires :

Le déterminisme du nombre de vagues par cycle est à ce jour encore peu connu ; des influences génétiques, nutritionnelles ou environnementaux propres aux follicules sont impliquées dans ce phénomène. Diverses observations cliniques et expérimentales ont néanmoins identifié, le rôle essentiel joué par les variations quantitatives et qualitatives de la progestérogène au cours du cycle :

▪ Sur le plan qualitatif, l'allongement de la phase lutéale par l'administration exogène de progestagènes s'accompagne de l'apparition de 4 à 5 vagues de croissance folliculaire.

▪ Sur le plan quantitatif, une faible imprégnation progestéronique obtenue par la mise en place, lors de la phase préovulatoire du cycle, d'un implant, d'un CIDR (Controlled Internal Drug Release), d'un PRID (Progestérogène Releasing Intravaginal Device) ou par l'administration orale de MGA (Melengestrol Acétate), allonge la période de dominance du follicule et n'interfère pas avec l'ovulation de ce dernier à la fin de traitement. Par contre la phase lutéale du cycle (RAHE et al., 1980) ou l'administration d'une dose élevée de progestérogène ou de progestagène s'accompagne d'un turnover et d'une régression folliculaire normale.

De même YANAS et al., 2000, ont vérifié que la mise en place d'un PRID durant 10 jours chez des vaches en post-partum prolongeait la période d'existence du follicule dominant (14,4 vs 8,4 chez les vaches de contrôle) et lui permettait d'ovuler dans 60% des cas. Ces ovulations laissaient ensuite la place à des cycles œstraux normaux. L'action peut être locale : certains auteurs ont en effet observé la présence d'un grand nombre de follicule sur l'ovaire ipsilatéral au corps jaune, résultat éventuel de l'atrésie du follicule dominant induite localement par la progestérogène, capable d'y supprimer la synthèse d'œstradiol.

L'action peut être relayée par l'hormone LH, à la différence d'un état d'imprégnation progestéronique faible. Une progestéronémie naturelle élevée ou induite exerce une

rétroaction négative sur la libération de l'hormone LH il en résulte une réduction de la synthèse d'œstradiol par le follicule dominant et par conséquent sont atresie.

Ainsi au cours du cycle, si la progestérone diminue alors que le follicule de la deuxième vague de croissance folliculaire est en phase de croissance, ce dernier va ovuler et le cycle en comportera que deux vagues. Si au contraire, la progestérone se maintient à un niveau élevé après que le follicule dominant de la deuxième vague ait atteint sa taille de croissance maximale, ce follicule commence à régresser et une troisième vague de croissance folliculaire apparaîtra [BEN ATIA NADJET et DERRADJI LOUIZA, 2003-2004].

4- Le premier cycle post-partum :

Dans la grande majorité des cas, la première ovulation n'est pas accompagnée de manifestations comportementales d'œstrus. Il apparaît alors plus approprié de nommer le cycle correspondant « cycle ovarien » et de réserver le terme de « cycle œstral » aux cycles dont l'ovulation est accompagnée de manifestations comportementales (SAVIO *et al.* 1990b, SLAMA *et al.* 1996). En effet, chaque ovulation successive a une plus grande chance d'être associée à un comportement œstral normal.

a) **Durée du premier cycle post-partum :**

Une étude assez ancienne a montré que la durée moyenne du premier cycle post-partum était de $14,9 \pm 1,4$ jours. En revanche, une étude plus récente a montré que cette durée était de $22,2 \pm 8,7$ jours avec de grandes variations (extrêmes de 9 et 36 jours), [BOROWSKI OLIVIER, 2006] :

	Pourcentage de vaches	Moyenne	Extrêmes
Cycles courts (9-13 jours)	28 %	$11,2 \pm 1,8$	9-13
Cycles normaux	28 %	$20,6 \pm 2,2$	18-24
Cycles longs (25 jours)	44 %	$30,0 \pm 4,5$	25-36

Tableau 1 : Durée du premier cycle post-partum [SAVIO JD. *et al.*, 1990].

Il apparaît également que l'intervalle entre le vêlage et le recrutement du premier follicule dominant ovulatoire a une influence sur la durée du premier cycle post-partum [SLAMA H., *et al.*, 1996]. En effet, lorsque ce follicule est recruté avant le dixième jour post-partum, l'imprégnation par la progestérone semble suffisante et le cycle ovarien en résultant est normal ou long. Lorsque le premier follicule dominant ovulatoire est recruté entre le dixième et le vingtième jour post-partum, des cycles normaux, longs ou courts peuvent survenir. Enfin, lorsque le premier follicule dominant ovulatoire est recruté après le vingtième jour post-

partum, l'imprégnation insuffisante par la progestérone est incompatible avec une stéroïdogénèse soutenue. Après ovulation, la vie du corps jaune est limitée et le premier cycle sera court (9 à 13 jours). [CAMILLE GRANDIS, 2008].

Deux hypothèses sont avancées pour expliquer le lien observé entre le moment du recrutement du premier follicule ovulatoire et la durée du cycle ovarien correspondant.

La première hypothèse est celle de l'imprégnation progestéronique. En effet celle-ci est nécessaire à la stéroïdogénèse : elle permet une production normale d'œstrogènes et le développement de récepteurs à la LH à la surface des follicules préovulatoires. Ainsi lorsque le premier follicule dominant ovulatoire est recruté avant le dixième jour post-partum ou ovule avant le quinzième jour post-partum, on peut émettre l'hypothèse que l'imprégnation progestéronique du fait de la présence résiduelle du corps jaune gestatif est suffisante pour permettre l'établissement d'un cycle normal, voire long. En revanche, quand le premier follicule dominant ovulatoire est recruté ou ovule après le vingtième jour post-partum, l'imprégnation progestéronique serait insuffisante pour permettre une stéroïdogénèse normale. La production d'œstradiol par un tel follicule conduirait à un taux plasmatique de cette hormone inférieur à 6 pg/mL et le corps jaune correspondant serait plus petit, aurait une durée de vie limitée et ainsi le premier cycle post-partum serait plus court.

La deuxième hypothèse est celle des prostaglandines. Il apparaît que le premier corps jaune est de toute manière de taille inférieure à celui correspondant aux ovulations suivantes et surtout moins apte à permettre une gestation. Il est possible que l'ovaire, par un mécanisme inconnu, reconnaisse les corps jaunes défectueux et les élimine rapidement en entraînant une libération de PGF₂ d'origine endométriale. Or si on considère que la restauration de l'endomètre caronculeux, principal producteur de PGF₂, survient aux alentours du vingt-cinquième jour post-partum, on pourrait postuler que la déficience en facteurs lutéolytiques avant le vingt-cinquième jour post-partum soit responsable de la survenue de cycles normaux ou longs malgré la présence d'un corps jaune défectueux.

b) Nombre de vagues folliculaires associées :

Il apparaît que le nombre de vagues folliculaires survenant lors du cycle ovarien est lié à la longueur de ce cycle. En effet, lorsque le cycle ovarien est court, le premier follicule dominant ovule systématiquement, on n'observe qu'une seule vague folliculaire. Quand le cycle est de durée normale, on observe généralement 2, éventuellement 3 vagues folliculaires. Quand le cycle est long, on observe généralement 3 vagues folliculaires, éventuellement 2 ou 4, [CAMILLE GRANDIS, 2008].

5- Les cycles suivants :

La deuxième ovulation en période post-partum est généralement observée entre le le 30^{ème} et 35^{ème} jour après le vêlage. Le deuxième cycle post-partum présente le plus souvent deux ou

trois vagues folliculaire et a généralement 2 ou 3 jours de plus qu'un cycle normal. Le troisième cycle et les cycles ultérieurs présentent trois vagues. [LUCY M. C., et al., 1990 ; SLAMA H., et al., 1996].

En effet, une étude a montré que la durée moyenne du deuxième cycle postpartum était de $23,1 \pm 2,1$ jours ; dans 54 % des cas 3 follicules dominants ont été identifiés et dans 46 % des cas 2 follicules dominants ont été identifiés.

La durée moyenne des cycles à 3 vagues folliculaires était de $24,0 \pm 1,2$ jours, avec des extrêmes de 23 et 26 jours. La durée moyenne des cycles à 2 vagues folliculaires était de $22,2 \pm 2,6$ jours, ce qui n'est pas significativement différent des cycles à 3 vagues folliculaires [CAMILLE GRANDIS, 2008].

Il est probable que le rôle de la progestérone endogène sur la reprise de l'activité ovarienne varie en fonction du statut physiologique de l'animal. A noter que les vaches laitières et les vaches à viande ne présentent pas la même cinétique dans la reprise de l'activité hypothalamohypophysaire, [MURPHY M. G., et al., 1990].

6- Taux plasmatiques de progestérone et d'œstradiol lors des premiers cycles

a) Taux plasmatique de progestérone :

Lors du cycle ovarien et des premiers cycles œstraux, le taux plasmatique de progestérone commence à augmenter autour du troisième jour du cycle pour atteindre des concentrations maximales au cours de la phase lutéale (parfois jusqu'à 8 ng/mL), avant de redescendre à un niveau basal, inférieur à 0,5 ng/mL, généralement 2 à 4 jours avant l'ovulation (SAVIO *et al.* 1990b, SLAMA *et al.* 1996).

Bien que l'évolution moyenne du taux plasmatique de progestérone corresponde à une période d'augmentation progressive, puis un plateau, puis un déclin assez rapide, l'étude des profils individuels montre des variations journalières. En effet, hormis en période de lutéolyse pendant laquelle le déclin est assez brutal, il est possible d'observer des périodes de 2 ou 3 jours de sécrétion accrue durant les phases lutéales des cycles œstraux. Ces périodes coïncident généralement avec la phase de croissance des différents follicules dominants.

b) Taux plasmatique d'œstradiol :

Des augmentations d'amplitude variable du taux plasmatique d'œstradiol circulant sont observées, concomitantes de la croissance des différents follicules dominants. Cependant, le taux plasmatique d'œstradiol atteint des valeurs supérieures quand il s'agit du follicule dominant ovulatoire par rapport aux follicules dominants non ovulatoires.

V. Contrôle de la reprise d'activité ovarienne :

Une activité cyclique post-partum normale correspond à un démarrage d'une activité lutéale dans un délai défini après le vêlage, suivie par des cycles réguliers.

La réalisation de dosages fréquents de progestérone plasmatique ou dans le lait (2 à 3 fois par semaine) permet de suivre le profil de rétablissement de l'activité sexuelle cyclique après le vêlage. Un cycle est jugé normal lorsque l'intervalle entre deux ovulations est compris entre 18 et 24 jours, ce qui correspond à des durées de 6 à 7 jours pour la phase folliculaire et de 14 à 15 jours pour la phase lutéale, [ROYAL MD., et al., 2000].

1- Anomalies de la reprise d'activité ovarienne :

Selon les études récentes, seulement 50 à 70 % des vaches présentent des profils de reprise d'activité lutéale après vêlage jugés "normaux". Chez la vache laitière, les différentes anomalies de la reprise d'activité ovarienne ont été identifiées, elles sont au nombre de quatre, [BOROWSKI OLIVIER, 2006].

a) Une inactivité prolongée :

L'inactivité prolongée se caractérise par un retard à la première ovulation après le vêlage. C'est une anomalie fréquemment rencontrée et représente 10 à 20 % des troubles constatés.

La première ovulation intervient généralement plus tard chez les primipares que chez les multipares. Il semble exister une corrélation positive entre l'intervalle vêlage – première ovulation et le rang de vêlage, [BOROWSKI OLIVIER, 2006].

b) Phase lutéale prolongée :

Les phases lutéales prolongées se rencontrent chez les vaches présentant des corps jaunes persistants, avec une production de progestérone pendant 19 à 28 jours selon les auteurs. Il s'agit de l'anomalie la plus fréquemment rencontrée, de l'ordre de 12 à 35 % des anomalies de reprise de la cyclicité.

Les corps jaunes persistants sont souvent rencontrés lorsque la première ovulation postpartum est intervenue précocement, ils sont, en outre, plus fréquents lors des tout premiers cycles post-partum, [BOROWSKI OLIVIER, 2006].

Certains auteurs distinguent de plus ici deux sous-types de profils, selon que la persistance du corps jaune concerne le premier cycle post-partum ou les cycles suivants.

On constate également que la persistance lutéale concerne le plus souvent le premier corps jaune, [CAMILLE GRANDIS, 2008].

c) Phase lutéale courte :

La phase lutéale courte se caractérise par une sécrétion de progestérone pendant moins de dix jours. Il s'agit du trouble le plus rarement rencontré, moins de 5 % des anomalies de reprise de la cyclicité.

Ces phases courtes sont jugées comme normales lorsqu'elles interviennent après la première ovulation. Elles sont plus fréquentes lors des premiers cycles post-partum. Enfin, les cycles courts le sont d'autant plus qu'ils commencent tôt après la mise bas, [**BOROWSKI OLIVIER, 2006**].

d) Interruption de cyclicité :

Cette anomalie est rarement rencontrée, elle représente 1 à 13 % des anomalies de reprise de la cyclicité et se caractérise par un arrêt de l'activité ovarienne après une première ovulation [**BOROWSKI OLIVIER, 2006**].

Au cours de cette période les dosages de progestérone sont inférieurs au seuil choisi comme étant le témoin d'une activité lutéale, [**CAMILLE GRANDIS, 2008**].

e) Activité lutéale désordonnée :

D'autres auteurs créent une catégorie de profils montrant une activité lutéale désordonnée, profils qu'on ne peut classer dans aucune des autres catégories et/ou montrant une combinaison d'anomalies. Parfois cette catégorie n'est pas clairement définie [**CAMILLE GRANDIS, 2008**].

2- Facteurs de risque des anomalies de la cyclicité :

a) Inactivité prolongée :

La première ovulation intervient généralement plus tard chez les primipares que chez les multipares. Il semble exister une corrélation positive entre l'intervalle vêlage – première ovulation et le rang de vêlage.

Le facteur alimentation est le principal responsable d'inactivité prolongée. Le déficit énergétique est un facteur fréquemment cité d'inactivité prolongée après la mise bas. Ainsi, les vaches qui avaient un mauvais état corporel au moment de la mise bas, qui ont perdu le plus de poids après le vêlage et qui produisent le plus de lait présentent le plus de risque d'avoir une inactivité prolongée.

Cette inactivité prolongée est associée à des faibles taux plasmatiques d'Insuline Growth

Factor-1 (IGF 1). On mesure également, mais de manière moins constante, de faibles glycémies et insulinémies en début de lactation. Ces déficits sont accentués lorsque les vaches produisent beaucoup concomitamment à une capacité d'ingestion diminuée. Le retard de la première ovulation après le vêlage peut s'expliquer par les effets du déficit énergétique sur la pulsativité de LH.

Les difficultés de vêlage et les maladies qui s'en suivent (rétention placentaire et métrites) dans le premier mois post-partum sont également associées à l'inactivité prolongée, [**BOROWSKI OLIVIER, 2006**].

La saison aurait également une influence sur le risque d'anoestrus *postpartum*, les vaches vêlant avant le solstice d'été présentant un intervalle vêlage-première ovulation plus long.

b) Phase lutéale prolongée :

Le risque de phases lutéales prolongées apparaît augmenté lors de dystocie ou de pathologies génitales *postpartum* (mauvaise involution utérine, non-délivrance, métrite,...), en relation avec l'incapacité de l'utérus à synthétiser en quantité suffisante les prostaglandines lutéolytiques.

Un bilan énergétique faible pendant les toutes premières semaines de lactation semble aussi jouer un rôle dans l'apparition de phase lutéale prolongée.

La diminution artificielle de la production laitière des vaches d'un lot (en les soumettant à une traite unique par jour) au cours des 3 premières semaines *postpartum* a montré que seulement 5% des vaches traitées une seule fois présentaient une phase lutéale prolongée (contre 20 % des vaches traitées 2 fois par jour). La production laitière elle-même (à différencier du potentiel laitier des vaches) aurait donc un effet sur la fréquence des phases lutéales prolongées.

c) Phase lutéale courte :

Les phases lutéales courtes sont significativement plus fréquentes après la première ovulation qu'après les suivantes : d'environ 27 % après le premier cycle, elles chutent à 9,8 % après le troisième. Ces cycles sont d'autant plus courts qu'ils commencent tôt après le vêlage, [LAURENT BOSIO, 2006].

d) Interruption de cyclicité :

Ce trouble semble être étroitement lié à l'alimentation et au déficit énergétique. En effet, les vaches qui présentent ce type d'anoestrus mobiliseraient davantage leurs réserves corporelles que les vaches ne présentant pas d'interruption de la cyclicité et auraient des signes de déficit énergétique (faibles glycémie et insulïnémie, corps cétoniques dans le sang.) Le déficit énergétique, élevé en début et au pic de lactation, pourrait expliquer une interruption de cyclicité après une première ovulation *post-partum*, [BOROWSKI OLIVIER, 2006].

I. GENERALITES :

L'état corporel (ou en anglais **BCS**, Body Condition Score) ; c'est l'état des réserves graisseuses d'une vaches, [EDMONSON A.J. et al. 1989]. Est un indicateur de l'importance des réserves corporelles dont l'animal dispose à un stade physiologique donné.

Cet état d'engraissement peut être évalué sur des bases objectives grâce à des grilles de notation spécifiques à chaque race, notamment *Prim'holstein*, *Normande* et *Montbéliarde*, [FRANCIS SERIEYS, 1997].

La dégradation des performances de reproduction en élevage laitier est devenue la source de développement de nouvelles techniques permettant d'en appréhender les facteurs de risque.

Outre la baisse de la fertilité et l'allongement de la fécondité, les anomalies de cyclicité sont aujourd'hui très fréquentes puisqu'elles peuvent concerner de 30 à 50 % des vaches, [PONSART C., et al., 2007].

L'implication de la note d'état corporel et surtout de ses variations en post-partum est largement étudiée. Dans un premier temps, il est important de traiter de cet impact sur la reprise de cyclicité et sur les différents profils de progestérone associés puis, dans un second temps sur les paramètres de fertilité et de fécondité. Enfin, l'influence de l'état corporel sur la réussite du péripartum nécessite une attention particulière. La fertilité des vaches étant d'abord conditionnée par le retour à l'intégrité anatomo-histologique de l'utérus, la maîtrise des événements accompagnant les six premières semaines post-partum (mise bas, délivrance, métrite... etc.) est déterminante, [PIERRE FROMENT, 2007].

II. Méthode de détermination du score corporel :

1- Echelles de notation de l'état corporel :

La notation de l'état corporel des bovins laitiers est devenu un outil stratégique, pour la conduite d'élevage comme pour la recherche [ROCHE J.R. et al., 2004]. Une variété d'échelles et de critères de notation sont proposés selon les pays ou selon les auteurs, rendant difficiles le partage des données, les comparaisons de valeurs ou de résultats [EDMONSON A.J. et al., 1989 ; ROCHE J.R. et al., 2004].

Les vaches laitières sont notées majoritairement selon une grille allant de 0 (très maigre) à 5 (très grasse) [ENJALBERT F., 1995]. C'est l'échelle à six points, utilisée notamment en France [BAZIN S., 1984]. D'autres échelles existent, comme celle publiée par EDMONSON et al., en 1989 et utilisée aux Etats-Unis, qui s'étale de la note 1 à 5 (Figure 5). [EDMONSON A.J. et al., 1989].

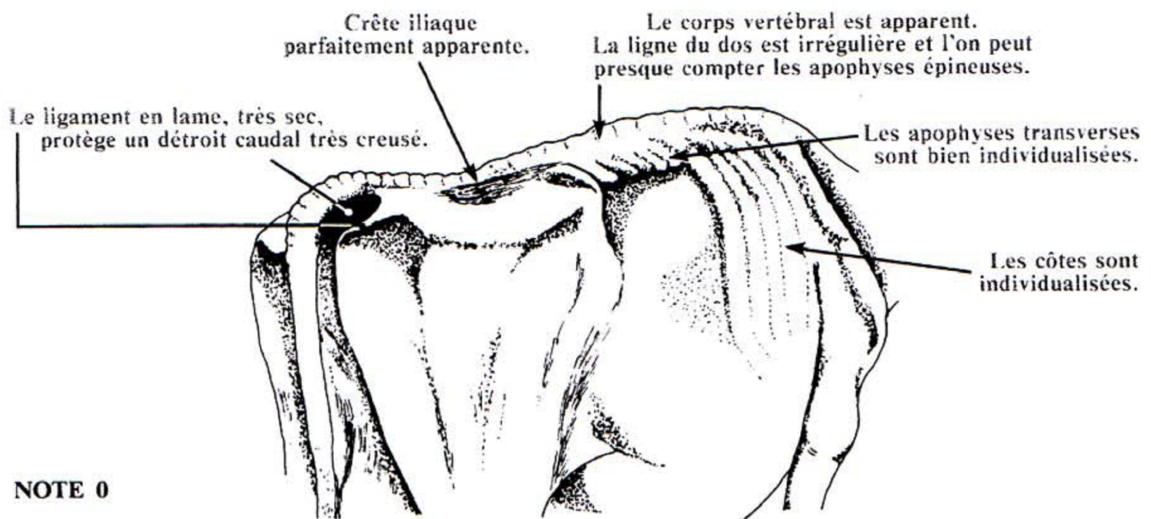
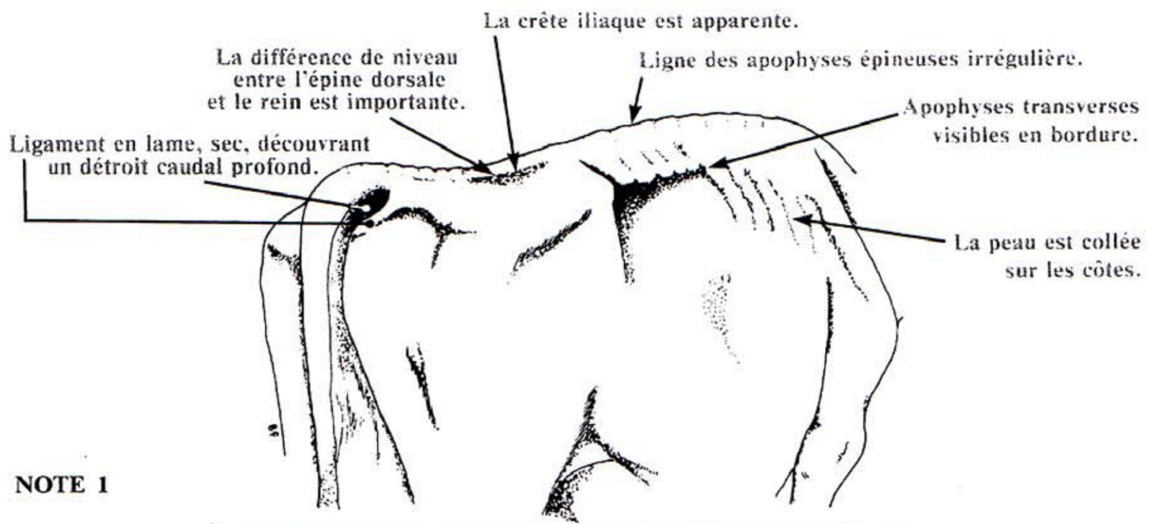
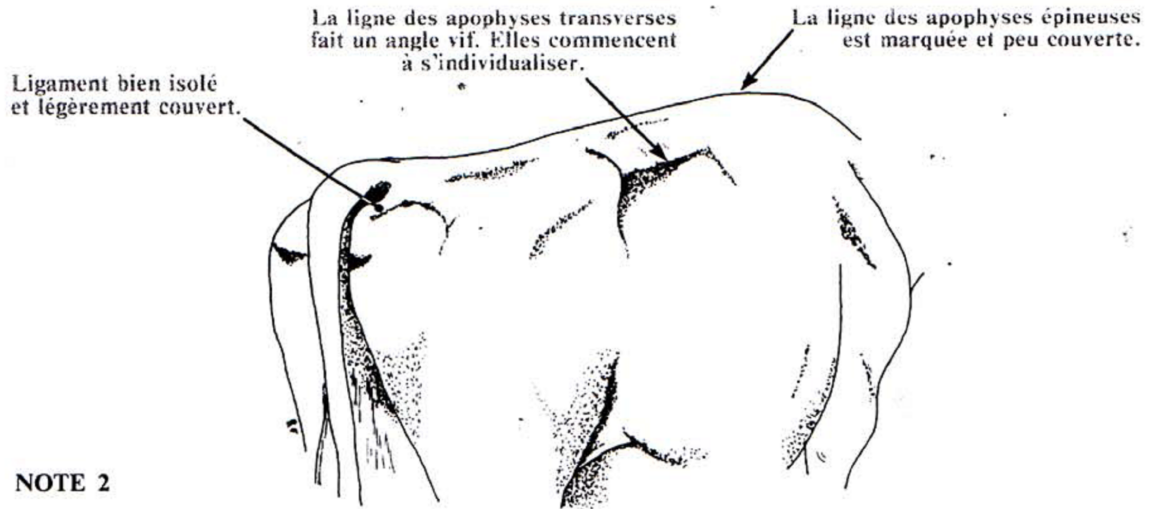


Figure 5 : Grille de notation de l'état corporel de l'ITEB [BAZIN S., 1984].

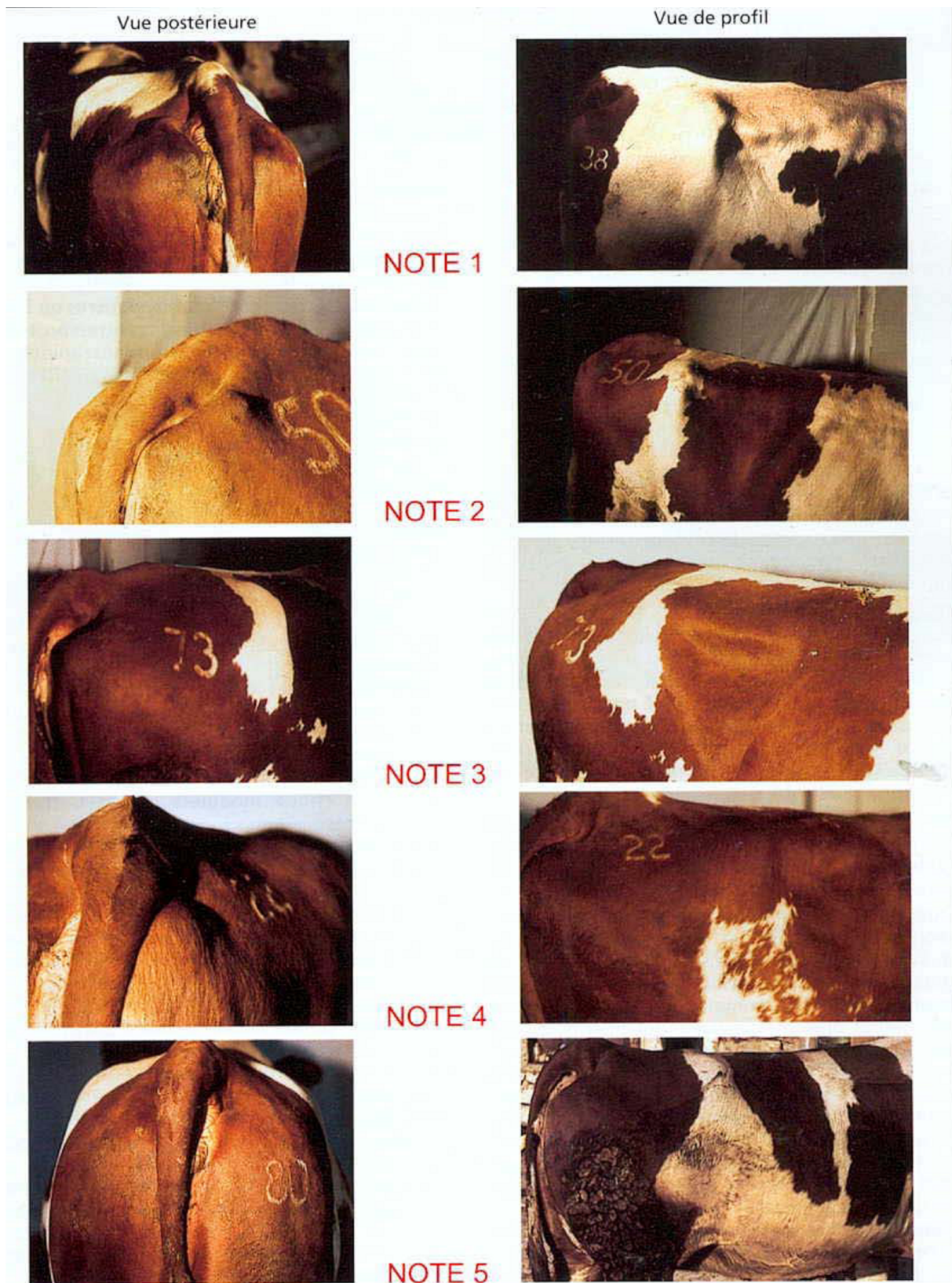


Figure 6: notes d'engraissement des vache montbéliardes. Pour la note 5, les photos de vues postérieure et de profil ont été prises sur deux vaches différentes.

	1.00	1.50	2.00	2.50	3.00	3.50	4.00	4.50	5.00
Vache émaciée									
Vache maigre									
Equilibrée									
Légèrement grasse									
Vache grasse									
Processus épineux	Bien distinct, aspect de "dent"		Bien individualisés	tranchant, saillant			Peu visible, en partie aplati	Plat, non discernable	Enfoui sous la graisse
Angle entre processus transverses et épineux	Profonde dépression		Dépression marquée		Aplatissement de la concavité		Pratiquement plat		Arrondi (convexe)
Processus Transverses	Très saillants, > 1/2 longueur visible	1/2 longueur du processus visible	Entre 1/2 et 1/3 visible	Entre 1/3 et 1/4 visible	< 1/4 visible	A peine discernable	Non discernable	Arête arrondie	Arête à peine discernable
Creux du flanc (attention au rumen)	Profond		Marqué	Modéré	Léger		Disparition		Bombé
Pointes de la hanche et des fesses	Extrêmement tranchante		Saillante		Aplatie		Légèrement couverte	Arrondie par la graisse	Enfouie sous la graisse
Entre pointes de la hanche et des fesses	Sévèrement creusé		Très creusé	Légère ouverture de graisse	Creusé		Légèrement creusé	Plat	Arrondi (bombé)
Entre les pointes de la hanche	Extrêmement creusé				Dépression modérée		Légère dépression	Plat	Arrondi
Base de la queue	Relief osseux très saillant, cavité en "y" profond sous la queue		Relief osseux saillant, cavité en "U" sous la queue	Première trace de graisse		Relief osseux aplati, cavité peu profonde		Relief osseux arrondi par la graisse et légère dépression sous la queue	Relief osseux enfoui sous la graisse, bourrelet graisseux sous la queue

Figure 7 : Grille de notation de l'état corporel selon Edmonson et al.

[EDMONSON A.J. et al., 1989].

De nombreux auteurs [ENJALBERT F., 1995 ; GERLOFF B.J., 1987 ; MEISSONNIER E., 1994] ont ensuite repris ces échelles pour les proposer plus simplifiées, sous forme de petits tableaux présentés en figure 3. Ils sont certainement plus pratiques mais nécessitent de connaître déjà les bases des grilles de référence (Figure 7).

Note	Etat	Zone lombaire	Zone caudale
5	Très gras	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apophyses transverses et hanches invisibles ▪ Ligne transversale convexe 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Queue enfouie, parfois entourée bourrelets
4	Gras	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apophyses transverses invisibles mais hanches perceptibles ▪ Ligne transversale plate ou légèrement convexe 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Queue entourée de graisse mais proéminente ▪ Détroit caudal comblé
3	Normal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apophyses transverses discernables à la palpation ▪ Ligne transversale légèrement concave ▪ Hanches arrondies et lisses 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Queue saillante ▪ Ligne queue-pointe de la fesse lisse ou légèrement concave ▪ Détroit caudale effacé
2	Maigre	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apophyses transverses visibles mais non proéminentes ▪ Ligne transversale concave 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Queue saillante ▪ Détroit caudale creux ▪ Pointe de la fesse arrondie
1	Très maigre	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apophyses transverses très saillante ; vertèbres visibles, couverture musculaire limitée ; la peau suit apophyses 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Queue très saillante ▪ Détroit caudale profond ▪ Pointe de la fesse saillante
0	Cachectique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Apophyses épineuses et transverses visibles ; vertèbres très visibles ; la peau rentre sous les apophyses 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Queue et pointes ischiales très saillante ▪ Détroit caudale très profond

			<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fesse pointue ; la peau colle et rentre dans le squelette
--	--	--	---

A. Grille simplifiée selon MEISSONIER, [MEISSONNIER E., 1994].

	Note arrière				Note de flanc	
	Points des fesses	Ligament sacro-tubéral	Détroit caudal	Epine dorsale	Pointe de la hanche	Apophyse
4		Peu visible	Presque comblé	À peine visible		Epineuses repérables
3	Couverte	Bien visible	Limites planes	Visible couverte		Epineuses visibles
2	Non couverte		Profond	Ligne marquée	Crête invisible	Transverses angle vif
1		En lame			Crête visible	Transverses séparées

B. Grille simplifiée selon ENJALBERT, [ENJALBERT F., 1995].

Tableau 1 : Grilles d'évaluation simplifiées de l'état corporel [ENJALBERT F., 1995 ; GERLOFF B.J., 1987 ; MEISSONNIER E., 1994].

Enfin, rappelons qu'à travers le monde, il existe d'autres échelles : une échelle à huit points, à dix points et à cinq points pour les Australiens, les Néo-Zélandais et les Irlandais respectivement [ROCHE J.R. et al., 2004].

La sous-division des échelles n'est également pas standardisée. L'échelle ITEB se compose d'une note arrière et d'une note de flanc attribuées en point entier mais dont la note finale est la moyenne des deux et peut donc s'attribuer en demi-point [BAZIN S., 1984], (Figure 5). Onze valeurs sont donc attribuables. Mais, en pratique, les notes arrière et flanc sont bien souvent attribuées elles-mêmes en demi-point donnant à la note finale une valeur en quart de point.

L'échelle proposée par EDMONSON *et al.* [EDMONSON A.J. *et al.*, 1989], (Figure 6) se divise, quant à elle, en quart de point, étalant la notation sur 17 valeurs.

2- Moment d'évaluation de l'état corporel :

L'évaluation de l'état corporel doit être idéalement réalisée à cinq reprises au cours du cycle de reproduction.

✓ 1^{ère} évaluation : L'obtention d'un état corporel au moment du vêlage doit constituer un objectif prioritaire pour l'éleveur de vaches laitières. Des valeurs comprises entre 2,5 et 3,5 et entre 3,0 et 4,0 ont été recommandées respectivement pour les primipares et les multipares.

✓ 2^{ème} évaluation : Doit être réalisée en début de la lactation. Cette période où la vache laitière perd 0,5 à 1 kg de poids corporel par jour, coïncide avec celle de l'involution utérine (j20 - j40) voire de la 1^{ère} insémination (j45 - j60). Des valeurs comprises entre 2,0 et 2,5 chez les primipares et entre 2,0 et 3,0 chez les multipares ont été recommandées.

✓ 3^{ème} évaluation : S'effectue au milieu de la lactation, c'est-à-dire lors de la confirmation manuelle de la gestation (120 à 150 jours). L'état corporel doit être compris entre 2,5 et 3,0.

✓ 4^{ème} évaluation : Sera réalisée entre 100 et 60 jours avant le tarissement et correspond à la fin de la lactation ; l'état corporel des vaches doit être situé entre 3,0 et 3,5.

L'évaluation des animaux à cette période est importante car elle permet à l'éleveur d'ajuster préventivement l'état corporel en vue du tarissement.

✓ 5^{ème} évaluation : Au moment du tarissement, l'état corporel doit être comprise entre 3,0 et 4,0. Cette valeur optimale doit également être maintenue jusqu'au vêlage en évitant des gains ou pertes excessives de poids, [SOUAMES SAMIR, 2002-2003].

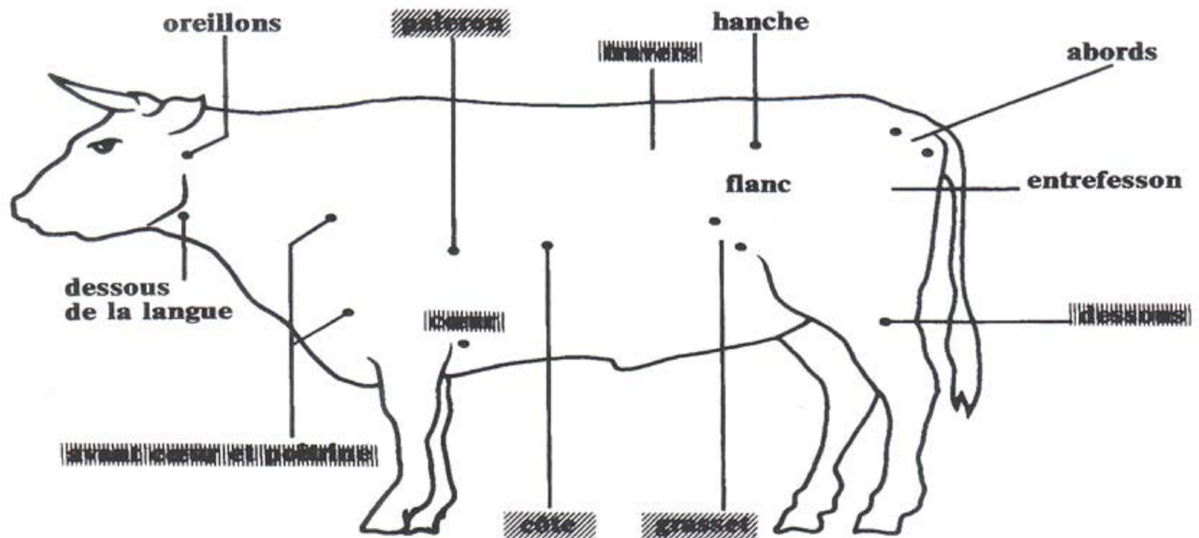
3- Repères anatomiques :

Il existe des consensus sur les régions les plus révélatrices de l'état d'engraissement. Dans la plupart des études, se retrouve l'importance de l'approche par l'arrière et par le côté. On retrouve d'ailleurs dans ces mêmes études les mêmes repères anatomiques : processus épineux des vertèbres thoraciques et lombaires, processus transverses des lombaires, attache de queue, contour des côtes, principalement, [PIERRE FROMENT, 2007].

4- La méthode française :

✓ Les managements, base de la notation :

Les managements sont des amas graisseux superficiels qu'il est intéressant de palper pour juger de l'état d'engraissement de l'animal, leur localisation anatomique est présentée en Figure 8.



maniements les plus utilisés

les abords (persillé)
le grasset (gras de couverture)
le dessous (gras interne)
la côte (gras de couverture)
le travers (épaisseur de rein)

• ganglions lymphatiques
maniements dénotant le persillé
maniements dénotant la graisse de couverture
maniements dénotant la graisse interne

Figure 8 : Localisation des managements selon CESBRON, cité par BAZIN,

[BAZIN S., 1984].

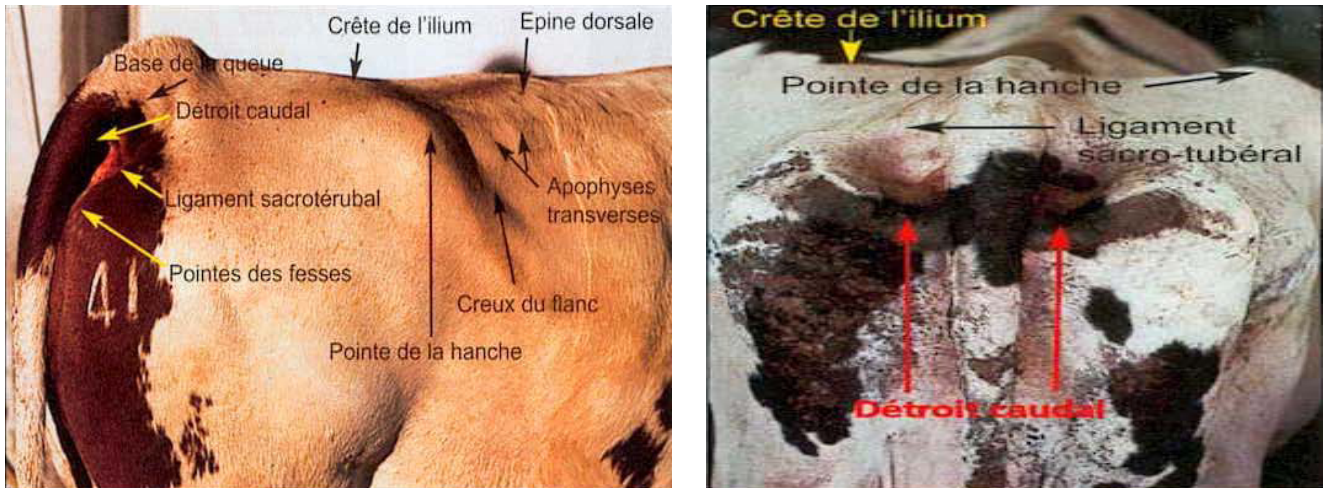


Figure 9 : repères extérieurs des éléments de squelette, vue de profil (gauche). Et vue postérieure.

✓ La note arrière :

L'attribution de la note arrière est décrite dans la brochure de l'ITEB, [BAZIN S., 1984], (Figure 5).

Les repères à prendre en compte sont :

- La base de la queue et la pointe des fesses,
- Le ligament sacro-tubéral et le détroit caudal,
- La ligne du dos.

C'est en fonction de la proéminence de ces repères et de l'aspect saillant des os sous-jacents que l'on attribue une note s'étalant de 0 à 5.

✓ La note de flanc :

Le principe est le même.

Les repères à prendre en compte sont :

- La pointe de la hanche,
- Les apophyses transverses et épineuses.

Il conviendra de compléter ces repères par l'observation des manèges du travers : ceux des côtes, du grasset et du coude.

✓ La note globale :

La note de synthèse est un compromis entre les notes arrière et flanc, tout comme ces notes sont des compromis entre les repères présentés. Les notes arrière et flanc peuvent être très différentes. Si les notes arrière et flanc sont attribuées en demi point et que la note finale se trouve présentée en quart de point, cela représente une précision illusoire, il convient donc

de la réajuster. Il semble judicieux d'ajuster plus en concordance avec la note de flanc, celle-ci donnant une meilleure information sur les masses graisseuses internes, [BAZIN S., 1984].

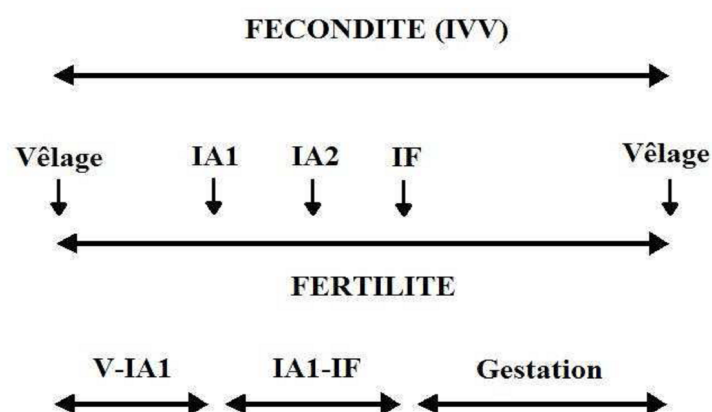
III. Impact du score corporel sur la fertilité :

1- Les performances de reproduction :

Les performances de reproduction bovines sont généralement décrites par une batterie d'indicateurs complémentaires entre eux, et ayant chacun leurs intérêts et leurs limites. On distingue généralement les indicateurs de la fertilité des indicateurs de la fécondité.

La fertilité est un paramètre physiologique qui représente l'aptitude d'une femelle à être fécondée lors de la mise à la reproduction (Figure 9). Au niveau individuel, elle est appréciée par le rang de l'insémination fécondante (**RIF**) alors qu'au niveau d'un troupeau ou d'un groupe d'animaux, elle est estimée par le taux de réussite de l'insémination première (**TRI1**) et/ou la proportion de fécondations obtenues après au moins 3 tentatives.

La fécondité représente l'aptitude d'une femelle à être fécondée dans un certain délai et se mesure par les intervalles vêlage - insémination première (**IVI1**) et vêlage - insémination fécondante (**IVIF**). Ces intervalles sont généralement considérés comme des mesures optimistes et sont généralement complétés par les proportions de vaches présentant un intervalle vêlage - insémination première et vêlage - insémination fécondante supérieur à 60 et à 110 jours respectivement. Les intervalles entre interventions successives sont plus rarement utilisés. Ils permettent d'estimer la fréquence des mortalités embryonnaires tardives (**MET**)



Abréviations : IVV : intervalle vêlage-vêlage ; IA1,2 : première ou deuxième insémination ;
IF : insémination fécondante ; V-IA1 : intervalle vêlage-première insémination ;
IA1-IF : intervalle première insémination-insémination fécondante .

Figure 10 : Notions de fertilité et de fécondité appliquées en élevage bovin laitier

[TILLARD *et al.*, 1999].

2- Influence du profil d'état corporel sur les paramètres de fertilité :

La valeur absolue de la note d'état corporel ainsi que sa variation influencent la fertilité, [ENJALBERT *F.*, 2002]. L'organisme tolère une perte d'état corporel de 0.67 point avant que les performances de reproduction ne soient altérées ; dès que la perte d'état dépasse un point (soit 40 kg de tissu adipeux ou 56 kg de poids vif), les paramètres de reproduction se détériorent. L'anoestrus *post partum* entraîne un allongement des intervalles **IV-IA1** et **IV-IF**. La perte d'état entre le vêlage et l'insémination première est corrélée négativement au **TRIA1**. En revanche, le nombre d'inséminations nécessaires à la gestation n'est pas proportionnel à l'intensité de la perte d'état [PONCET JULIE, 2002].

Un mécanisme pathogénique possible est une diminution de la progestéronémie. En effet, la sécrétion de progestérone par le corps jaune est limitée chez des vaches qui ont subi un déficit énergétique, au moins jusqu'au cinquième cycle post-partum, et le taux de réussite à l'insémination s'en trouve très affecté [ENJALBERT *F.*, 2002].

D'autres auteurs ne trouvent pas d'effet de la NEC à la mise bas ou de sa variation avant ou après la mise bas sur la fertilité.

a) Relation entre note d'état à un instant précis et fertilité :

✓ Note d'état corporel au vêlage :

Dans une étude comparative des résultats de différentes études, on trouve un lien de dépendance significatif entre la NEC au vêlage et le **TRIA1** seulement pour les vaches ayant une NEC faible au vêlage par rapport à celles ayant une note intermédiaire (OR=0,91 contre OR=1,04). Les vaches vêlant en état insuffisant se voient diminuer de dix points leur **TRIA1**. Cette relation de dépendance n'est pas retrouvée pour les vaches ayant une note élevée au vêlage, mais, pour celles-ci, l'**IVIF** est supérieur, [HEUER *C., et al.*, 1999 ; LOPEZ-GATIUS *F., et al.*, 2003]. (Figure 10).

A l'inverse, une différence significative sur le taux de réussite en première IA existe dans l'étude de HEUER *et al.* [HEUER *C., et al.*, 1999] entre un groupe de vaches ayant une note d'état excessive (>4) au vêlage et un groupe ayant une note normale (comprise entre 2 et 4). Cette différence n'est pas retrouvée entre le groupe de vaches ayant une note faible (<2) et le groupe ayant une note normale. Les différences sur les autres paramètres de fertilité ne sont pas significatives [HEUER *C., et al.*, 1999 ; WALTNER *S.S., et al.*, 1993].

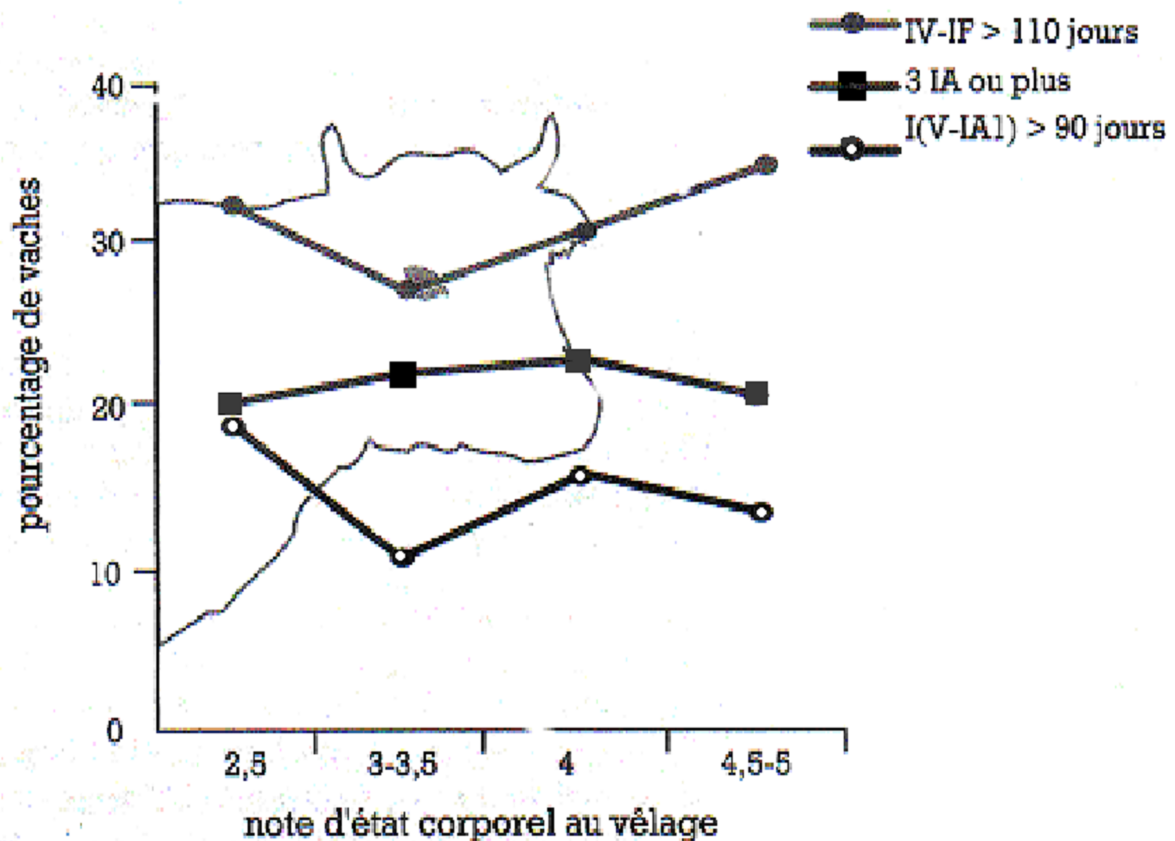


Figure 11 : Relation entre note d'état corporel au vêlage et principaux paramètres de reproduction [ENJALBERT F., 1994].

✓ Note d'état corporel à la première IA :

Les résultats concernant la NEC à la première insémination sont homogènes. Que ce soit pour une note élevée ou faible, la relation n'est pas significative.

La note d'état a donc une influence sur les résultats de reproduction peu évidente. La significativité des relations est très peu constatée à l'exception de celle entre le taux de réussite en première IA et la note d'état au vêlage. Néanmoins, on observe malgré tout des tendances à la dégradation des résultats pour des notes extrêmes. Bon nombre d'auteurs soulignent d'ailleurs la limite d'interprétation de leurs résultats en évoquant qu'une étude forçant la note d'état corporel vers des notes extrêmes pourrait être judicieuse, [PIERRE FROMENT, 2007].

b) Variations de la note d'état corporel et fertilité :

La NEC et ses variations aux périodes clés du cycle de reproduction (mise bas, tarissement) sont liées aux performances de reproduction. De manière générale en élevage allaitant, un bon état corporel des vaches (supérieur à la moyenne de la grille utilisée) à la

mise bas et au cours de la période *post-partum* est le meilleur garant d'un bon déroulement de la reproduction, améliore le taux de gestation des femelles vides et diminue les intervalles entre mises bas successives. L'état corporel des génisses influe sur leur précocité sexuelle. En élevage laitier, les mêmes tendances sont retrouvées avec une baisse de la fertilité lorsque la NEC diminue, indépendamment de la saison et des contraintes sanitaires.

Cependant, suivant le contexte d'élevage et la race, l'effet est plus ou moins fort, et peut même s'inverser pour des vaches sur-engraissées. Pour des vaches présentant des valeurs de NEC moyennes à fortes, la fertilité n'est plus limitée par l'état corporel à la mise bas mais par son amplitude de variation *postpartum*, en gain ou en perte.

Plusieurs études sur des races allaitantes ont mis en évidence un seuil d'état corporel à atteindre à la fécondation : pour des vaches notées sur une échelle de 0 à 5 points, le seuil proposé varie de 2,0 à 2,5 suivant le niveau alimentaire pendant la période de reproduction; pour des vaches notées de 1 à 9 points, le seuil est de 5 points. Pour une grille bien équilibrée (bonne répartition des notes entre les extrêmes), le seuil semble donc se situer autour de la valeur médiane de la grille. Pour des NEC inférieures au seuil, le niveau des réserves limite les performances de reproduction, tandis que pour des NEC supérieures au seuil, l'alimentation *postpartum* n'influe plus sur la fertilité. Cet effet de seuil de la NEC sur la fertilité et sur l'activité ovarienne a également été mis en évidence en milieu tropical, avec une activité ovarienne cyclique et un meilleur taux de gestation à 120 jours *postpartum* des vaches notées plus de 4 points sur une grille de 1 à 9 points et plus de 2,5 points sur une grille de 0 à 5 points [PAULINE EZANNO, 2002].

c) **Relation entre note d'état en post-partum et fertilité :**

✓ Perte d'état en post partum et fertilité :

La perte d'état corporel après vêlage est fonction de la note au vêlage, c'est-à-dire proportionnelle aux réserves graisseuses : plus la note d'état au vêlage est élevée (> 3.25), plus la perte d'état *post-partum* sera intense et longue (note minimale à 90 jours *post-partum*) [BROSTER W.H., et BROSTER V.J., 1998]. Les vaches maigres au vêlage (< 2.5) ne perdent que peu ou pas d'état en début de lactation et retournent à un bilan positif plus rapidement que les vaches grasses car leur appétit augmente plus vite. Les vaches fortes productrices perdent plus d'état que les productrices moyennes. Les primipares reprennent de l'état plus lentement que les multipares, car elles achèvent leur croissance lors de leur première lactation ; cependant, leur métabolisme énergétique est plus performant, [RUEGG PL, MILTON RL., 1995].

En outre, la proportion de graisses sous-cutanées mobilisées lors des 8 premières semaines est corrélée à l'importance de l'infiltration graisseuse du foie et à la fertilité : une vache qui perd plus de 50 kg de poids vif (soit $> 10\%$ du poids vif) dans les 4 premières semaines

présente une stéatose hépatique importante et une diminution de fertilité, [WEAVER LD., 1987].

Les conséquences d'une perte d'état sur la reproduction sont plus évidentes que celles de la valeur absolue de la note d'état (Tableau 2). Dans l'étude de LOPEZ-GATIUS *et al.* [LOPEZ-GATIUS F., *et al.*, 2003] répertoriant les résultats de nombreuses études, le lien entre cette perte et le TRIA1 est faible pour la catégorie de vaches perdant peu. La relation devient plus évidente quand la perte dépasse un point. Dans cette même étude, la perte d'état corporel a un impact surtout sur l'IVIF et surtout pour les vaches connaissant une perte sévère supérieure à un point. L'IVIF de ces animaux augmente de 10,6 jours.

Dans l'étude de MAYNE *et al.* [MAYNE C.S., *et al* 2002], de telles observations sont également faites ; et les auteurs arrivent à la conclusion que les vaches qui ont un meilleur intervalle vêlage/vêlage sont celles qui, outre une meilleure détection des chaleurs, un meilleur intervalle vêlage/première insémination, un meilleur taux de réussite en première insémination, ont une note d'état inférieure au tarissement (3,0 contre 3,3) et surtout une perte d'état en début de lactation inférieure (0,3 point contre 0,6 point) comparativement à celle ayant un intervalle vêlage/vêlage plus long.

De nombreuses études trouvent des résultats similaires, une synthèse de celles-ci est présentée dans le tableau 2.

Etudes	NEC	TRIA1	IA/IF	IVIA1	IVIF	IVIF>120j
[MONTIEL F., <i>et al.</i> , 2005] échelle de 1 à 5	Perte ou gain > 1 point pp ou <	Relation significative sur la fertilité (p < 0,05) : taux de gestation, IA/IF, TRIA1.				
[MARKUSFELD O., <i>et al.</i> , 1997] échelle de 1 à 5	Perte de NEC tarissement	NS				OR = 1,8 p < 0,05
[BENAICH S., <i>et al.</i> , 1999] échelle de 1 à 9	8 fermes ayant profils de perte d'état entre 5 et 45 jours pp différents			p < 0,05	p < 0,01	

[LOEFFLER S.H., et al., 1999] échelle de 1 à 5	Notation tous les mois. Perte sur 100 jours supérieure à un point ou inférieure	p<0,05				
[GRUMMER R.R., 2006] échelle de 0 à 5	3 classes : perte d'état <0,5 ou >1, ou 0,5<...<1,0 en début de lactation	p<0,05 pour perte >1,0 vs les deux autres	NS	p<0,05 pour perte >1,0 vs les deux autres		
[PONSART C., et al., 2007]	Perte entre 0,5 et 1 point entre 0 et 30 jours ou >1,5 point entre 0 et 60 jours pp	p<0,05		p<0,05		
[GILLUND P., et al., 2001] échelle de 0 à 5	3 lots, perte sévère, modérée, nulle	p < 0,01 pour perte sévère/ perte modérée		p < 0,05	NS	p < 0,05

Tableau 2 : Significativité de la relation perte de note d'état corporel/paramètres de reproduction selon les études, [PIERRE FROMENT, 2007].

NS : non significative, P<0.05 : Significative, P<0.01 : très significative

L'analyse des résultats d'enquêtes montre une tendance générale vers une détérioration des résultats de reproduction lorsque cette perte après vêlage s'accroît. Tant que cette perte reste inférieure à un point, l'influence de l'amaigrissement sur la reproduction reste modeste. A

l'inverse, quand la perte d'état dépasse 1,5 point, la dégradation concerne tous les paramètres de reproduction calculés ou observés.

✓ **Influence du stade du post-partum :**

L'état corporel de la vache laitière suit une évolution caractérisée par 2 grandes phases : l'une comprise entre le vêlage et le 60^{ème} jour de lactation, l'autre au-delà du 60^{ème} jour.

Au cours de la première phase, une diminution significative de l'état corporel est observée avec une valeur moyenne diminuant de 2,8 à 2,5 points durant les 60 premiers jours de lactation.

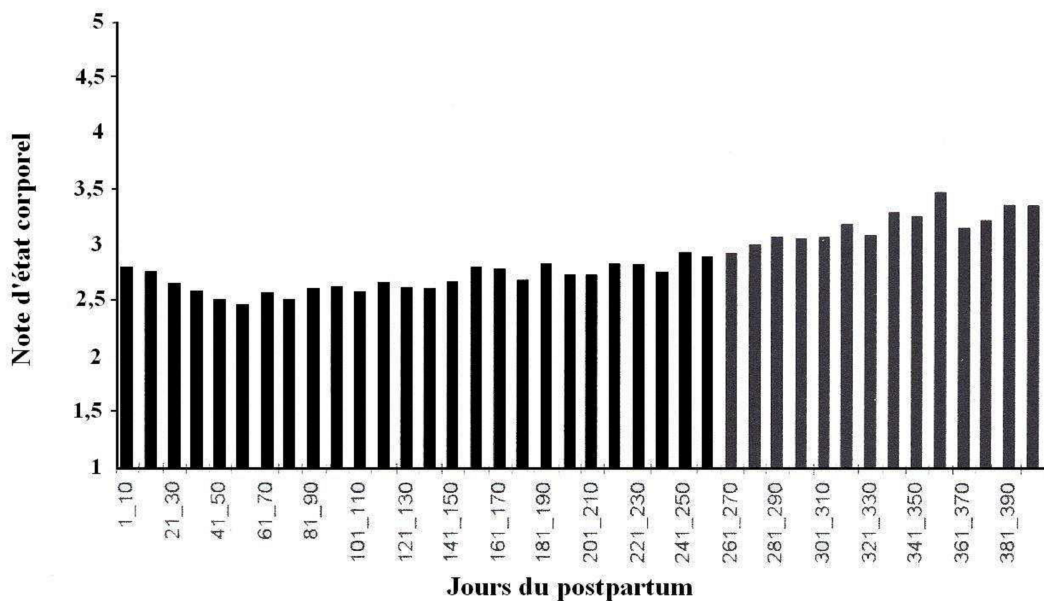
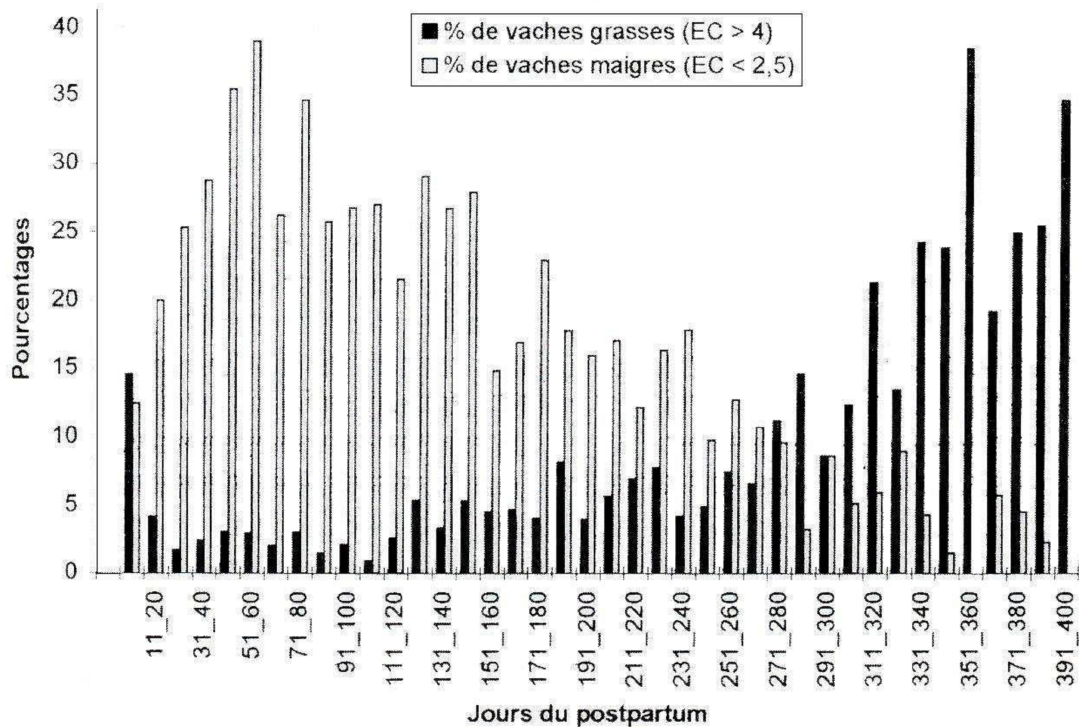


Figure 12 : Evolution de l'état corporel moyen au cours du post-partum chez les vaches laitières [DRAME et al., 1999].

Cette perte d'état est une manifestation de l'utilisation intense des réserves corporelles survenant après le part. Une mobilisation de 20 à 70 kg de lipides a été rapportée au cours des

60 jours suivant le vêlage. Elle se traduit par la réduction de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée et du diamètre des adipocytes liée à la lyse des triglycérides. Elle s'accompagne d'une augmentation de la teneur plasmatique en acides gras qui atteint son pic vers le 15^{ème} jour du *post-partum*. Cette augmentation reflète la lipolyse et la mobilisation des réserves adipeuses pour assurer les dépenses énergétiques de l'animal. Les raisons de la mobilisation des réserves graisseuses et donc de la diminution de l'état corporel observée en début de lactation sont liées à la balance énergétique négative.

La production laitière moyenne augmente après le vêlage pour atteindre un pic dans les 4 à 8 premières semaines de lactation, tandis que la consommation alimentaire est maximale entre la 12^{ème} et la 15^{ème} semaine : la prise d'énergie reste plus faible que la quantité d'énergie nécessaire à la production laitière. En compensation de ce déficit, la vache utilise ses réserves de graisse.



EC: Etat Corporel

Figure 13 : Fréquence des vaches maigres et des vaches grasses au cours du postpartum [DRAME et al., 1999].

La seconde phase observée sur la courbe d'état corporel se situe au-delà du 60^{ème} jour *postpartum*, avec une augmentation significative de 2,5 à 3,4 points. Celle-ci traduit la reconstitution des réserves énergétiques de l'animal, liée au rétablissement de sa capacité d'ingestion de matière sèche ainsi qu'à l'activation de la lipogenèse au détriment de la lipolyse qui diminue. Les excédents de nutriments absorbés seront ainsi stockés dans les tissus de réserve, à l'origine d'une augmentation de la note d'état corporel.

A la fin de la lactation, la note d'état corporel redevient égale à celle du vêlage [LAURENT BOSIO, 2006].

d) Relation entre note d'état corporel et mortalité embryonnaire :

Chez la vache laitière, les taux de vêlage après insémination sont proches voire inférieurs à 50%. Pourtant, plusieurs expériences ont démontré que les taux de fécondation étaient supérieurs à 80% (jusqu'à 90%) [DISENHAUS C., *et al.*, 2005 ; HUMBLLOT P., 2001 ; PONSART C., *et al.*, 2003]. Hormis les cas d'avortement d'origine pathologique, les cas de mortalité foetale chez les bovins sont peu nombreux (5%). En revanche, 30 à 40 % des embryons meurent après fécondation [PONTER A., *et al.*, 2005].

Le déficit énergétique de la vache en début de lactation retentit à la fois sur la qualité de l'embryon et sur l'environnement hormonal qui accompagne le développement de l'embryon. La mise à la reproduction trop précoce d'animaux dont l'état corporel est trop dégradé ou pas encore stabilisé augmente donc le risque de mortalité embryonnaire.

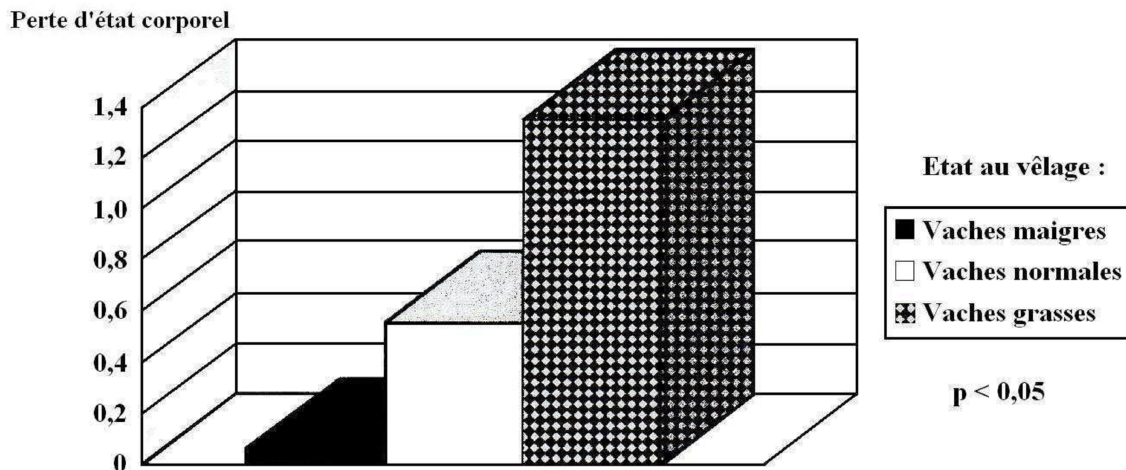
Dans l'étude de FRERET *et al.*, la perte d'état entre 0 et 60 jours post-partum a eu un effet sur le taux de **NF-MEP** : ce taux est de 41,7% pour une perte supérieure à un point, contre 29,8% lorsque la perte est inférieure à un point. Remarquons qu'aucune relation n'a été observée dans cette étude entre la note d'état au vêlage et les performances de reproduction après insémination artificielle, [PIERRE FROMENT, 2007].

Les études montrent là encore un effet néfaste d'un mauvais état corporel (excessif ou insuffisant) sur la mortalité embryonnaire. Les taux de **MET** sont plus faibles chez les vaches maigres ou en état correct que chez les vaches grasses au moment de l'insémination, avec respectivement 13,5%, 15,1% et 24,5% de **MET** soit un odd ratio de 2,0 pour le dernier groupe [PIERRE FROMENT, 2007].

De nombreux auteurs mettent alors en évidence le rôle prépondérant du déficit énergétique sur le taux de **MET**. Le suivi de la note d'état en post-partum est alors important : le risque de mortalité embryonnaire tardive est multiplié par 2,4 pour chaque unité d'état corporel perdu durant le premier mois de lactation, [LOPEZ-GATIUS F., *et al.*, 2002].

e) Relation entre note d'état corporel et vêlage :**✓ Influence de l'état d'engraissement au moment du part :**

Le degré d'utilisation des réserves est significativement corrélé au niveau d'engraissement de l'animal au moment de son vêlage. Ainsi, les vaches vêlant avec un état gras présentent une perte d'état corporel excessive (Figure 13), supérieure à un point, tandis que celle-ci se limite à 0,56 et 0,06 respectivement chez les vaches normales et maigres, [LAURENT BOSIO, 2006].



P: perte d'état corporel

Figure 14 : Perte d'état corporel au cours des 60 premiers jours de lactation chez les vaches maigres, normales et grasses au moment du vêlage [DRAME et al., 1999].

✓ **Relation note d'état corporel et dystocie :**

Le niveau énergétique de la ration dans la deuxième moitié de la gestation est l'élément le plus déterminant pour le poids du veau à la naissance. Le développement du diamètre pelvien est lui aussi dépendant, entre autres, de l'apport énergétique pendant la gestation. Le diamètre pelvien des génisses nourries avec une ration plus énergétique est en moyenne plus grand que celui des génisses nourries avec une ration moins énergétique. Cependant, quand la ration devient trop énergétique, le pourcentage de dystocie augmente sensiblement, dans ce cas, l'augmentation des dépôts de gras dans la filière pelvienne en réduit le diamètre. La note d'état corporel présente là encore un intérêt, les animaux en état d'engraissement excessif (note d'état > 4 sur une échelle de 0 à 5) sont plus à risques d'un excès de gras dans la filière pelvienne, d'où un diamètre pelvien plus faible et un risque de dystocie plus élevé, surtout pour les primipares [GEARHART M.A., et al., 1990].

✓ **Relation note d'état corporel et avortement :**

Le diagnostic étiologique de l'avortement est assez difficile en élevage. La mise en évidence d'un rôle direct de la note d'état corporel l'est tout autant. Une étude de LOPEZ-GATIUS *et al.*, étudie les facteurs de risque d'avortement entre trente jours et quatre-vingt dix jours suivant l'insémination. Une perte d'état corporel élevée entre le vêlage et trente jours post-partum en est un : une perte autour d'une unité de NEC est associé à un risque 2,4 fois plus élevé d'arrêt de gestation pendant la période étudiée, [LOPEZ-GATIUS F., et al., 2002].

IV. Impact du score corporel sur la cyclicité :

1- Note d'état corporel et profils de cyclicité :

a) Chez les génisses :

Une reprise d'activité ovarienne retardée est associée à des états corporels insuffisants au moment du vêlage. Cette situation est rencontrée lorsque les apports alimentaires dans le dernier tiers de gestation sont insuffisants (génisses au pré sans complémentation avec vêlage d'automne). A cette période, le GMQ doit être au moins de 500 g/j pour assurer les besoins de la gestation, [ENNUYER M., 2006].

b) Chez les multipares :

Il semble difficile d'établir une relation entre le profil de cyclicité et la note d'état au vêlage. A l'inverse, la perte d'état en post-partum est un facteur de risque mis en évidence dans plusieurs études. FRERET *et al.* (FRERET S., et al., 2005) trouvent une proportion de vaches ayant une perte supérieure à 1,5 entre 0 et 60 jours significativement différente selon les profils. On les retrouve en majorité dans les profils d'absence de cyclicité ou de phase lutéale prolongée. Cinquante pour cent des femelles ayant eu une note minimale inférieure ou égale à 1,5 présentent ce type de cycle (47,4% de celles-ci sont dans la catégorie "absence de cyclicité" et 41,7% dans la catégorie "phase lutéale prolongée"). Même si TOUZE *et al.* (TOUZE J.L., et al., 2004) trouvent un poids vif au vêlage significativement plus faible chez les vaches en inactivité ovarienne prolongée que chez les vaches à profil normal, ils ne mettent pour autant pas en évidence un rôle déterminant de la note d'état.

OPSOMER *et al.* (OPSOMER G., et al., 1999), dans une étude sur les facteurs de risque des dysfonctionnements ovariens en post-partum, mettent en évidence la perte d'état corporel à trente jours, soixante jours, et cent vingt jours après vêlage comme facteurs de risque significativement plus important de l'inactivité ovarienne prolongée comparativement aux vaches à profil normal et à phases lutéales prolongées. La perte d'état à trente et soixante jours multiplie par 18,7 et 10,9 fois le risque de manifester une inactivité ovarienne prolongée plutôt qu'un profil normal. La perte s'élève à 0,26 et 0,29 points au premier et au second mois respectivement pour les vaches normales et à 0,39 et 0,49 points respectivement pour les autres. Les auteurs rapportent que l'importance de la note d'état au vêlage est d'une bien moindre importance comparativement à celle de la perte d'état pendant les premiers mois de lactation.

SHRESTHA *et al.* (SHRESTHA H.K., et al., 2005) placent l'état corporel comme le paramètre le plus impliqué dans la reprise d'activité ovarienne. Ils trouvent une note d'état corporel à cinq, sept, neuf et onze semaines post-partum significativement plus faible pour les vaches présentant une inactivité ovarienne prolongée. La perte d'état supérieure ou égale à un point apparaît aussi comme un facteur de risque de retard d'activité ovarienne en général. Mais la

note d'état dès cinq semaines postpartum est aussi significativement plus faible pour l'inactivité ovarienne prolongée que pour les cycles normaux ou les phases lutéales prolongées. Il s'en suit donc un retard d'ovulation plus important pour les vaches présentant une perte d'état corporel modérée (0,5 à 1 unité) ou sévère (>1 point) comparativement à celle perdant peu (<0,5 point). (Tableau 3).

Cyclicité	Etude 1 : anormale vs normale		Etude 2 : anoestrus vs normale	
	Anormale n=15	Normale n=35	Anoestrus n=14	Normale n=35
Bilan énergétique (UFL/j) 7 à 10 semaines pp			1,90±0,49	0,78±52
Poids moyen (kg) 4 à 6 semaines pp			559±14	579±13
Etat d'engraissement au vêlage	3,27±0,11	2,78±0,13	2,9±0,1	2,9±0,1
Perte d'état [vêlage-60 jours pp]	0,84±0,13	0,55±0,12	0,79±0,11	0,41±0,11

Tableau 3 : Comparaison des caractéristiques de NEC des vaches laitières selon leur profil de cyclicité post-partum [DISENHAUS C., et al., 2002].

Finalement, l'évolution de l'état corporel influence significativement la reprise et la régularité de la cyclicité entre 30 et 80 jours post-partum. Il convient de considérer la perte d'état d'un côté et la note en elle-même de l'autre. Le risque de présenter une phase lutéale prolongée ou une inactivité ovarienne prolongée est plus élevée chez les vaches perdant plus de 1 à 1,5 point entre 0 et 60 jours ainsi que chez celles présentant une note insuffisante à 30 jours de lactation (note<2). Une note intermédiaire (entre 2 et 2,5) diminue le risque d'activité ovarienne désordonnée. Le risque de reprise de cyclicité anormale est également élevé pour les vaches en bon état, voire grasses, [PIERRE FROMENT, 2007].

c) Aspect physiopathologique :

La régulation endocrine de la reprise d'activité sexuelle fait intervenir la leptine. Cette hormone est sécrétée par le tissu adipeux et par le placenta mais aussi, dans une moindre mesure, par la mamelle, le rumen, l'abomasum et/ou le duodénum et l'hypophyse. Sa concentration sérique est associée à la quantité d'adipocytes et à l'importance des réserves corporelles en graisse. Elle agit sur l'hypothalamus en favorisant la sécrétion de GnRH ou plus exactement en limitant son inhibition. L'hypophyse possède également des récepteurs à la leptine laissant supposer une action directe. La leptine pourrait ainsi renseigner l'hypothalamus sur les réserves énergétiques à long terme et sur les capacités de l'animal à mener à bien la croissance folliculaire, l'ovulation, et enfin la gestation. Notons que la leptinémie des génisses est physiologiquement inférieure à celle des multipares et peut être en rapport avec une reprise d'activité ovarienne plus tardive chez celles-ci.

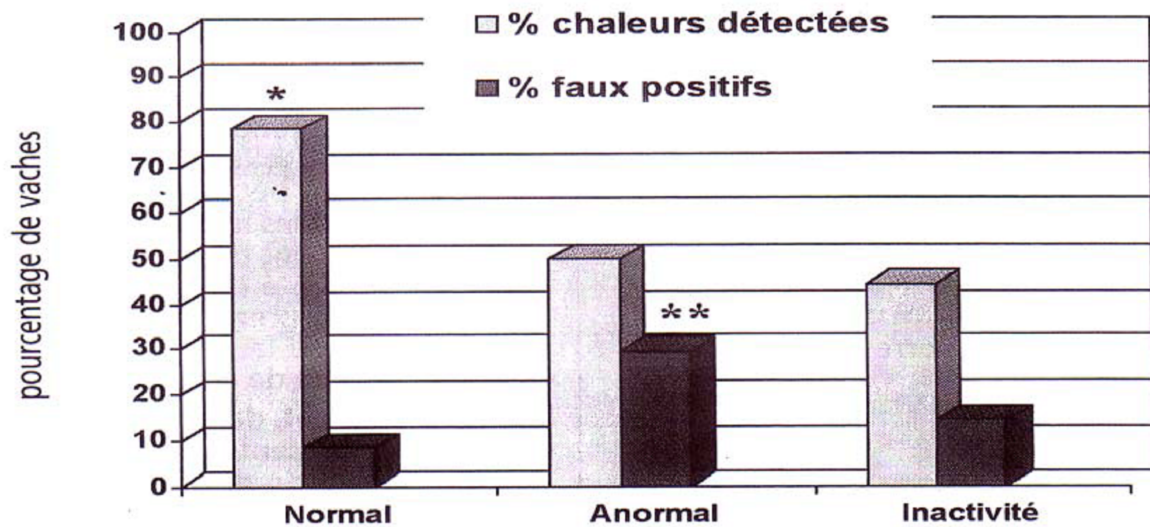
L'utilisation du glucose est également déterminante pour la reprise d'activité ovarienne. Il semble être la principale source d'énergie utilisée par l'ovaire. Or, certains tissus non insulino-dépendants ont alors prioritaires. C'est le cas du cerveau, du cœur ou de la mamelle. Il est probable que l'entrée du glucose dans l'ovaire soit insulino-dépendante. Ceci pourrait également expliquer pourquoi les primipares, plus insulino-résistante que les multipares présentent des délais de reprise de cyclicité post-partum plus longs que les multipares malgré un bilan énergétique plus favorable, GRIMARD citée par ENNUYER, [CHILLIARD Y., *et al* 2005 ; ENNUYER M., 2006].

2- NOTE D'ETAT CORPOREL ET OESTRUS :**a) Influence de la cyclicité :**

Dix à 15% des vaches laitières présentent des dysfonctionnements ovariens qui perturbent l'expression des chaleurs au moment de l'insémination artificielle (IA) première, c'est-à-dire au-delà de cinquante jours post-partum (SAINT-DIZIER M., 2005) ; c'est 5 à 10% de plus que dans les années 80 (DISENHAUS C., 2004).

Quatre vaches sur cinq normalement cyclées depuis le vêlage sont détectées correctement. Cette proportion devient significativement inférieure pour les autres : en effet, malgré l'attention particulière portée à la détection, lorsque l'activité cyclique post-partum est irrégulière ou retardée, la détection des chaleurs de mise à la reproduction n'est réalisée que pour une vache sur deux (Figure 14). Cette moindre détectabilité des chaleurs des vaches dont la cyclicité est rétablie va dans le sens d'une expression de l'œstrus plus faible au cours de la première ovulation à la fois en terme de nombre de signes (acceptation du chevauchement) que de l'intensité et de la durée de ceux-ci. Une difficulté supplémentaire s'ajoute alors à l'éleveur pour les animaux présentant des anomalies de cyclicité, il n'a alors aucun repère

fiable et prévisible pour les chaleurs suivantes (de mise à la reproduction, après cinquante jours) (DISENHAUS C., et al., 2005).



% significativement différents entre colonnes de la même couleur à * $p < 0,05$ et ** $p < 0,01$.

Figure 15 : Efficacité de la détection des chaleurs entre 50 et 90 jours post-partum en fonction des profils d'activité cyclique [DISENHAUS C., et al., 2005].

Mais au-delà des vaches présentant des dysfonctionnements ovariens, celles dont la cyclicité est régulière n'ont pas toujours une activité œstrale aussi bien orchestrée. En effet, plus d'un tiers (35%) des vaches dont la cyclicité a été vérifiée par des profils de progestérone n'ont pas de chaleurs détectées entre 50 et 70 jours. Dans cette étude, 73 % des vaches ont eu un profil de cyclicité normal mais seulement 32 % ont présenté des chaleurs régulières. 16% ont eu des chaleurs irrégulièrement et 26 % n'en ont pas eu. Enfin, 63 % des vaches à profil normal ont eu au moins une chaleur non détectée entre 30 et 80 jours post-partum.

Les anomalies de cyclicité sont un facteur significatif influençant la détection des chaleurs. Le pourcentage de détection de celles-ci varie considérablement selon les profils (Tableau 4).

Dans ces deux études, les chaleurs ont été détectées selon l'habitude des éleveurs mais ont été néanmoins confirmées à posteriori par les dosages de progestérone sur le lait congelé et analysé en fin de collecte, [PIERRE FROMENT, 2007].

Profils	Normal	Inactivité prolongée	Interruption cyclicité	Phase lutéale prolongée	Activité désordonnée
% chaleurs régulières détectées [FRERET S., et al., 2005] p<0,0001	43,1	5	27,3	3,85	37,5
% chaleurs détectées [KERBRAT S., et al., 2000] p<0,02	76	46			

Tableau 4 : Pourcentage de chaleurs détectées selon le profil de cyclicité
[PIERRE FROMENT, 2007].

b) Relation note d'état/détection/expression des chaleurs :

Il semble difficile d'établir une relation directe entre note d'état et expression des chaleurs. Dans une étude visant à étudier les relations entre la note d'état de 0 à 120 jours post-partum et les paramètres de reproduction, les éleveurs devaient noter les signes d'œstrus. Soit ils observaient un seul signe (acceptation du chevauchement ou signe non spécifique), soit ils observaient plusieurs types de signes (dont acceptation du chevauchement ou non). La proportion de chaleurs comportant un seul signe d'œstrus noté a eu tendance à diminuer lorsque la perte d'état entre zéro et trente jours a été inférieure à un point. Ces résultats peuvent être à la fois mis en relation avec une moindre expression des chaleurs chez les femelles présentant une perte d'état élevée au cours du premier mois de lactation, ainsi qu'avec des facteurs liés à la détection des chaleurs, illustrant le rôle prépondérant de l'éleveur. En ce qui concerne l'intervalle vêlage-première chaleur, la première chaleur a été vue en moyenne 57 ± 31 jours après le vêlage et les femelles inséminées 82 ± 26 jours après le vêlage. La perte d'état corporel supérieure à un point entre 0 et 30 jours, autant qu'un état corporel insuffisant au vêlage ou encore une affection du post-partum ont significativement allongé le délai moyen d'apparition des premières chaleurs après vêlage. Il existe d'ailleurs dans cette étude, des différences significatives au sein même des multipares : les femelles présentant un bon état corporel ont été vues en chaleur, puis inséminées dans des délais plus

courts après vêlage, alors que les femelles en état corporel insuffisant ont présenté les délais les plus longs.

Le bilan énergétique a une influence majeure à cette période, l'expression des chaleurs diminue à chaque cycle tant qu'il reste négatif. En effet, au cours du deuxième cycle, seulement 66,7% des vaches en bilan énergétique négatif manifestent leurs chaleurs avant l'ovulation, contre 80% des vaches en bilan énergétique positif, [PIERRE FROMENT, 2007].

c) **Aspect physiopathologique :**

Un ou deux follicules préovulatoires sont présents au moment de l'œstrus. D'un diamètre de 18 à 20 mm, ils sécrètent des quantités élevées d'œstradiol 17 β responsable à la fois du comportement d'œstrus, du déclenchement de l'ovulation et de la préparation du tractus génital à l'accouplement et au transport des spermatozoïdes. L'action des œstrogènes provoque en particulier l'épaississement de la muqueuse vaginale et l'augmentation de la teneur en eau du mucus cervical qui s'écoule alors par la vulve [SAINT-DIZIER M., 2005].

Chez des vaches recevant une ration à concentration énergétique modérée et lors de déficit énergétique, on observe une moindre réceptivité des ovaires à la sécrétion de LH. Le déficit énergétique affecterait la croissance folliculaire, surtout par altération des petits follicules, soixante à quatre-vingt jours avant l'ovulation, lorsque les cellules de la thèque interne, sensibles à la LH, se multiplient ainsi que celles de la granulosa, sensibles à la FSH. Ces altérations pourraient gêner le développement ultérieur du follicule, conduisant à une atrésie du follicule secondaire ou tertiaire, ou à un retard d'ovulation. Un tel phénomène explique le décalage observé entre le déficit énergétique et ses conséquences sur l'activité ovarienne [ENJALBERT F., 2002].

V. PHYSIOPATHOLOGIE :

1- Déficit énergétique pendant la lactation :

Le déficit énergétique *post-partum*, presque systématique pendant les 6-12 premières semaines de lactation, concerne 92 % des vaches laitières. Sa durée et son intensité permettent de distinguer les cas pathologiques des cas physiologiques. Plusieurs facteurs permettent d'expliquer ce déficit énergétique :

- La nature de la ration : en général, la densité énergétique de la ration n'est pas en cause, mais la distribution de PDIA supplémentaires en quantités élevées (tourteaux tannés) pour accroître la production laitière stimule la mobilisation des réserves corporelles et aggrave le déficit énergétique existant.
- Le niveau de consommation insuffisant, soit par baisse de l'appétit (vaches grasses), soit par compétition devant l'auge si la quantité de fourrage distribuée est limitée ou devant le front d'attaque du silo (les primipares sont les plus affectées).

▪ Une mauvaise utilisation des aliments par les animaux, due à un mauvais équilibre de la ration. Le manque d'azote dégradable ((PDIE-PDIN)/UFL > 4) ou une mauvaise transition alimentaire (acidose chronique) réduisent l'activité de la flore microbienne, l'ingestibilité, la digestibilité des fourrages et la valorisation de l'énergie de la ration [PONCET JULIE, 2002].

2- Conséquences de déficit énergétique sur la reproduction :

a) Déficit énergétique et cyclicité ovarienne postpartum :

Les vaches en déficit énergétique présentent un anoestrus *post-partum* dont la durée augmente avec l'intensité et la durée du déficit (Figure 15). La variation de poids vif a un impact plus considérable sur la reprise de l'activité ovarienne que le poids vif absolu : plus la perte de poids est intense, plus l'intervalle vêlage-premier œstrus s'allonge (Si cette perte dépasse 20-25 % du poids vif, un anoestrus durable s'installe ; si elle est moins prononcée, la fonction reproductrice est relancée dans les 15-40 jours *post-partum* [PONCET JULIE, 2002].

Le pic de déficit énergétique intervient en moyenne 10 à 15 jours après le vêlage. Dans plusieurs études, la première ovulation s'est produite elle-même 10 à 14 jours après le pic de déficit énergétique. En comparant l'évolution de la balance énergétique chez les vaches, il ressort que la différence entre les animaux à reprise précoce d'activité ovarienne et ceux à reprise tardive tient davantage à l'existence d'un pic de déficit énergétique et à son intensité qu'à l'importance globale du déficit. D'autre part, un fort décalage dans le temps existe entre ce pic et l'absence de reprise d'activité ovarienne : le pourcentage de vaches non cyclées chez les vaches ayant davantage mobilisé leurs réserves corporelles, en intensité et en durée, au début de la lactation, est significativement supérieur 2 à 3 mois après le vêlage [LAURENT BOSIO, 2006]

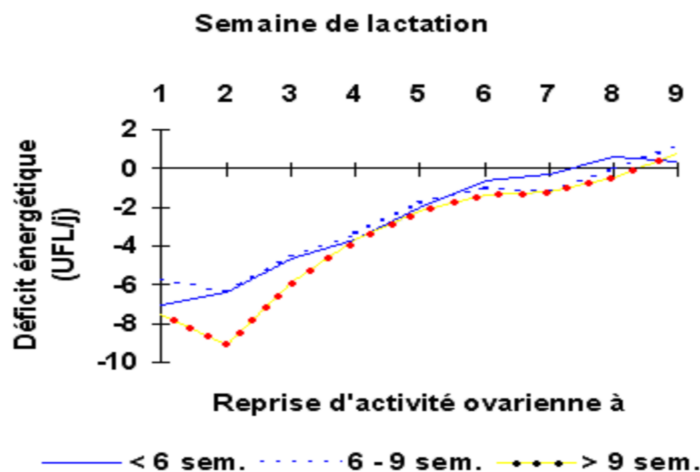


Figure 16 : Effet du déficit énergétique sur la reprise d'activité ovarienne

[STAPLES C.R., THATCHER W.W., 1990].

b) Déficit énergétique et première ovulation post-partum :

Il existe une relation inverse entre le bilan énergétique moyen de la 3^{ème} à la 10^{ème} semaine *post-partum* et l'intervalle vêlage-première ovulation : la première ovulation est plus tardive (à 45 jours *post-partum*) chez les vaches en déficit énergétique que chez les vaches en bilan énergétique positif (à 21 jours). De plus, le pourcentage de vaches dont le premier follicule dominant est ovulatoire est plus faible chez les vaches en bilan énergétique négatif (30.8 % contre 83.3 %)

Il était généralement admis que la reprise d'une activité ovarienne normale n'intervenait que lorsque le bilan énergétique redevenait positif, vers 8-12 semaines *post-partum*, et que les animaux commençaient à reprendre du poids. Mais, il a été constaté que les vaches revenaient en chaleurs plus précocement. Il s'avère en fait que le moment du déficit énergétique maximal est plus important que la durée totale du déficit : tant que le déficit énergétique se creuse et que la vache perd du poids, l'ovulation n'a pas lieu (GRIMARD et al., 1995). En effet, il existe une corrélation positive très significative entre les intervalles vêlage première ovulation et vêlage-déficit énergétique maximal. Ce déficit maximal survient généralement dans les 15 premiers jours *post-partum*, soit beaucoup plus précocement que l'obtention d'un bilan énergétique positif. Les répercussions du déficit énergétique sont donc différées dans le temps.

La date du déficit énergétique maximal dépend de l'intensité de ce déficit : plus le déficit énergétique maximal est intense, plus il survient tardivement. Plus le déficit énergétique maximal est important, plus il faut du temps pour que le bilan énergétique redevenne positif. La première ovulation et le retour à une activité cyclique normale sont d'autant plus retardées que le bilan énergétique retourne lentement à des valeurs positives, [PONCET JULIE, 2002].

c) Déficit énergétique et expression des chaleurs :

Chez des vaches en bilan énergétique négatif, seulement 16.7 % des premières ovulations sont accompagnées de manifestations d'œstrus, contre 60 % chez des vaches en bilan positif ; cette tendance s'estompe dès le 2^{ème} œstrus (66.7 % contre 80 %). L'expression des chaleurs s'améliore au fur et à mesure que le bilan énergétique retourne vers des valeurs positives : 34.4 % des œstrus sont détectés lors de la 1^{ère} ovulation, 72 % à la 2^{ème}, 83 % à la [PONCET JULIE, 2002].

En revanche, il ne semble pas y avoir d'effet significatif du niveau de la balance énergétique (Figure 16) sur l'expression des chaleurs lors du cycle suivant, [SPICER, et al., 1990].

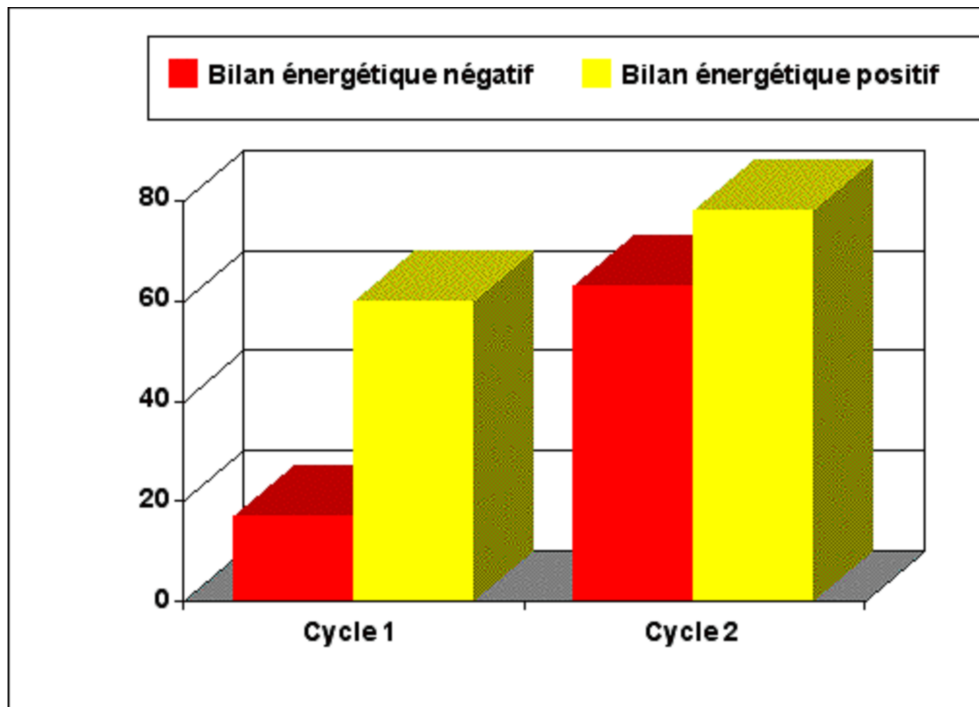


Figure 17 : Conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs [SPICER, 1990].

d) Déficit énergétique et mortalité embryonnaire :

Pour VILLA-GODOY *et al.* (1988), la progestéronémie augmente de la 1^{ère} au 3^{ème} cycle ovulatoire *postpartum* avec une augmentation moins forte chez les vaches au déficit énergétique plus marqué, et ce relatif défaut hormonal pourrait limiter les chances de survie de l'embryon. D'autre part, l'activité hépatique augmentée exacerbe ce déficit de progestérone par un catabolisme accru de cette hormone lors de balance énergétique négative. La perte d'état corporel entre 0 et 60 jours *postpartum* semble liée au profil de cyclicité et au taux de non-fécondation ou mortalité embryonnaire précoce. SILKE *et al.* (2002) observent que les vaches maigrissant le plus après vêlage ont de plus forts taux de mortalité embryonnaire tardive. [LAURENT BOSIO, 2006].

e) Déficit énergétique-gestation, mise-bas et pathologies post-partum :

Les déficits énergétiques pendant le dernier tiers de gestation n'affectent pas la croissance fœtale car les besoins du fœtus sont prioritaires sur ceux de la mère. Une vache multipare perdant de l'état pendant le tarissement est davantage prédisposée aux dystocies, aux rétentions placentaires et aux métrites. Une glycémie faible, associée à des concentrations sanguines en AGNE et BHB élevées avant vêlage, est corrélée à une incidence accrue de non-

délivrances. De plus, l'absence de transition alimentaire entre un régime pauvre en énergie (fourrages) au tarissement et une ration plus riche (concentrés) en début de lactation prédispose à l'apparition de l'acidose, qui diminue l'immunité et favorise l'installation de pathologies métaboliques et infectieuses [PONCET JULIE, 2002].

▪ **Rétention placentaire :**

Au-delà de 15 % de vaches atteintes de rétention placentaire dans un troupeau, un diagnostic de troupeau devient nécessaire. Notons que l'estimation de ce chiffre est difficile car cette affection fait de moins en moins l'objet de visite vétérinaire. La démarche diagnostique prend en compte l'évaluation du statut énergétique en fin de gestation.

L'état d'engraissement a là encore son rôle à jouer qu'il soit insuffisant ou excessif. L'état d'engraissement au vêlage inférieur à 2, révélateur d'un état de sous-nutrition, peut entraîner une fréquence plus élevée de rétentions placentaires. A l'inverse, un état d'engraissement excessif au vêlage (>4) est également un facteur de risque de rétention placentaire. Il favorise un part languissant, élevant le risque de non-délivrance et de métrite. Il favorise aussi les hypocalcémies qui retardent elles-mêmes l'involution utérine, le risque de métrite s'en trouvant ensuite accru. Une vache trop grasse développe souvent une stéatose hépatique. Les capacités de détoxification du foie diminuent, ce qui favorise les non-délivrances et les métrites. Notons que cette stéatose favorise également d'autres affections métaboliques (coma vitulaire), elles-mêmes facteurs de risque des non-délivrances et métrites.

L'évolution de l'état corporel pendant le tarissement ne semble pas jouer de rôle significatif sur le taux de rétention placentaire, [PIERRE FROMENT, 2007].

▪ **Métrites :**

On distingue la métrite puerpérale aiguë qui apparaît entre cinq et quinze jours suivant le vêlage, de la métrite chronique qui se manifeste plus tardivement. Le caractère aigu ne fait pas référence à la gravité de l'affection mais s'oppose au terme chronique, qui caractérise les infections utérines tardives, détectées plus de trente jours post-partum.

La rétention placentaire en demeure une cause majeure des métrites aiguës : 96% des rétentions placentaires évoluent vers une infection utérine avec une hyperthermie (> 39,5°C).

Les situations d'état d'engraissement extrêmes, notamment au tarissement, soit en excès (vache grasse) soit en défaut (cétose) sont des situations à risque. Les vaches en état corporel insuffisant sont plus à risque de développer une métrite dans les 20 jours post-partum que celles ayant une note d'état corporel normale.

Parmi les causes prédisposantes de la métrite chronique, figure l'état corporel et le déficit énergétique. En effet, la mobilisation des réserves s'effectue au détriment de l'involution utérine et de la résistance de l'endomètre aux infections. Outre le retard à la relance du cycle ovarien nécessaire à une involution utérine normale, la dépression de l'axe hypothalamo-

hypophysaire du fait de la sous alimentation diminue la résistance des épithéliums en entravant la multiplication cellulaire et en entraînant leur kératinisation. On retrouve cet effet négatif de la note d'état corporel au vêlage sur le taux de métrites mais aussi l'effet de la perte d'état en post-partum, avec un odd ratio de 2,2. Dans cette étude, cet effet est noté sur les multipares. Aucun effet n'est noté de la note d'état corporel au vêlage sur les affections utérines en post-partum chez les primipares.

La perte d'état durant le tarissement a une influence significative sur le taux de métrite, les vaches ayant subi une perte de note d'état corporel supérieure à un point présentent un taux de métrites (quelles qu'elles soient) significativement supérieur à celles dont la perte a été plus limitée, [PIERRE FROMENT, 2007].

▪ **La cétose :**

Cette maladie métabolique atteint les vaches laitières fortes productrices au cours des six premières semaines de lactation. D'un point de vue biochimique, il existe une surproduction de corps cétoniques qui s'accumulent dans le sang, les tissus, le lait, l'urine. Cliniquement, on observe un amaigrissement exagéré, une chute de la production lactée, des signes digestifs et des troubles nerveux. A l'autopsie, on note une stéatose hépatique.

Lors de cétozes sub-cliniques, la chute de la production lactée (-1 à -1.5 kg de lait/j) et la détérioration des performances de reproduction sont des signes d'alerte pour l'éleveur. Cette infertilité est liée à un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien en raison du déficit énergétique.

Les vaches atteintes de cétose présentent un allongement des intervalles IV-IA1, IVIF, une augmentation du nombre d'inséminations par gestation et une chute du taux de réussite en IA1. L'élévation des concentrations en corps cétoniques, corrélée positivement aux précédents paramètres, est aussi associée à un retard de l'involution utérine et un redémarrage tardif de l'activité ovarienne. Plus l'augmentation de ces concentrations persiste, plus la fertilité diminue. BARNOUIN et CHASSAGNE (1994) signalent une incidence accrue de rétentions placentaires chez des vaches dont les concentrations sanguines en corps cétoniques sont élevées.

CONCLUSION

CONCLUSION

La fertilité dépend de la maîtrise de l'alimentation énergétique pendant le tarissement et le début de la lactation. Les erreurs de rationnement énergétique sont d'autant plus difficiles à appréhender que leurs conséquences sont différées dans le temps.

Parmi les facteurs de risque de la dégradation actuelle de la fertilité chez les vaches laitières, le niveau du déficit énergétique postpartum des femelles reproductrices occupe une place prépondérante.

L'intensité et la durée de ce déficit, inévitable après la mise bas, dépendent du niveau de production laitière, mais également des réserves corporelles au moment du vêlage et des apports alimentaires.

Les mécanismes physiopathologiques de l'influence de la balance énergétique sur la fertilité, encore incomplètement élucidés, reposent sur l'action complexe de médiateurs hormonaux et métaboliques, directement ou indirectement à l'origine de perturbations de l'activité ovarienne et de l'environnement utérin. Les effets délétères de ces molécules sur la fertilité sont essentiellement une altération de la croissance folliculaire retardant la reprise postpartum de l'activité ovarienne, une modification des profils de cyclicité et de l'expression des chaleurs, une moindre qualité des ovocytes ainsi qu'une augmentation de la mortalité embryonnaire.

L'évaluation du déséquilibre énergétique, permise par la méthode de la notation de l'état corporel, laisse apparaître globalement qu'au cours du postpartum, une perte d'état exagérée (supérieure à un point), serait préjudiciable aux performances de reproduction, et ceci davantage que la valeur absolue de l'état corporel au vêlage, en affectant le délai nécessaire à l'obtention d'une gestation.

L'estimation régulière de la note d'état corporel, en vue de l'obtention de profils, dès avant le vêlage, constitue un outil d'intérêt non seulement dans une approche individuelle par la détection des sujets à risque, mais aussi à l'échelle du troupeau pour l'évaluation et la correction éventuelle de l'alimentation énergétique distribuée aux vaches laitières.

Le contrôle de l'implication du statut énergétique dans l'infertilité des vaches laitières s'inscrit dans la nécessaire approche globale du troupeau par le praticien en vue d'identifier les facteurs de risque de l'infertilité dans l'élevage : contrôle de l'alimentation, de l'efficacité de la détection des chaleurs et des délais de mise à la reproduction, de l'implication des affections péri-postpartum ainsi que de l'environnement des animaux.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. AUSTIN EJ., MIHM M., EVANS ACO, KNIGHT PG., IRELAND JLH., IRELAND JJ., ROCHE JF., ALTERATION IN INTRAFOLLICULAR REGULATORY FACTORS AND APOPTOSIS DURING SELECTION OF THE FOLLICULE IN THE FIRST FOLLICULAR WAVE OF THE BOVINE ESTROUS CYCLE – Biol Reprod, 2001.
2. BAZIN S., Grille de notation de l'état d'engraissement des vaches pies-noires. ITEBRNED. Paris (France), 1984.
3. BEN ATIA NADJET et DERRADJI LOUIZA, REVUE BIBLIOGRAPHIQUE MAITRISE DES CYCLE CHEZ LA VACHE LAITIERE, projet de fin d'étude centre universitaire EL-TAREF, 2003-2004.
4. BOROWSKI OLIVIER, TROUBLES DE LA REPRODUCTION LORS DU PERIPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE, Thèse lyon, 2006.
5. BROSTER W.H., BROSTER V.J., Body score of dairy cows. J Dairy Res, 1998,
6. CAMILLE GRANDIS, CYCLICITE POST-PARTUM CHEZ DES VACHES DE RACES ABONDANCE, MONTBELIARDE ET PRIM'HOLSTEIN. Etude des profils d'activité lutéale et des manifestations comportementales de l'œstrus, Thèse lyon, 2008.
7. CHASTANT-MAILLARD S., ENVA.
8. CHILLIARD Y., DELAVAUD C., BONNET M., Leptin expression in ruminants: Nutritionnal and physiological regulations in relation with energy metabolism. Domestic Animal Endocrinology, 2005.
9. CRAPLET C ., REPRODUCTION NORMALE ET PATHOLOGIQUE DES BOVINS, 1ère édition, 1952.
10. CRAPLET C ., REPRODUCTION NORMALE ET PATHOLOGIQUE DES BOVINS, 2^{ème} édition.
11. CZYBA JC. et GIROD C., BIOLOGIE DE LA REPRODUCTION, 2^{ème} édition.
12. DISENHAUS C., KERBRAT S., PHILIPOT J.M., La production laitière des 3 premières semaines est négativement associée avec la normalité de la cyclité chez la vache laitière. Renc. Rech.Ruminants, 2002.
13. DISENHAUS C., GRIMARD B., TROU G., DELABY L., De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier? Renc. Rech.Ruminants, 2005.

14. DRAME ED., HANZEN C., HOUTAIN JY., LAURENT Y., FALL A., - Profil de l'état corporel au cours du postpartum chez la vache laitière – Ann Med Vet, 1999.
15. EDMONSON A.J., LEAN I.J., WEAVER L.D., FARVER T., WEBSTER G., A body condition scoring chart for holstein dairy cows. J Dairy Sci, 1989.
16. ENJALBERT F., Relations alimentation-reproduction chez la vache laitière. Point Vét, 1994.
17. ENJALBERT F., Conseil alimentaire et maladies métaboliques en élevage. Point Vét, (N° spécial maladies métaboliques), 1995.
18. ENJALBERT F., Relations entre alimentations et fertilité : actualités. Point Vét, 2002.
19. ENNUYER M., LES VAGUES FOLLICULAIRES CHEZ LA VACHE. Application pratique à la maîtrise de la reproduction – point Vet 2000.
20. ENNUYER M. Post-partum réussi=gestation suivante. In: Journées nationales des GTV. Dijon, 17 18 19 mai 2006.
21. FIENI F., TAINTURIER D., BRUYAS JF., BATTU I., PHYSIOLOGIE DE L'ACTIVITE OVARIENNE CYCLIQUE CHEZ LA VACHE – Bull GTV, 1995.
22. FRANCIS SERIEYS, LE TARISSEMENT DES VACHES LAITIERES, une période-clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau, Editions France Agricole, 1997.
23. GEARHART M.A., CURTIS R., ERB H.N., SMITH R.D., SNIFFEN C.J., CHASE L.E., et al., Relationship of changes in condition score to cow health in holsteins. J Dairy Sci, 1990.
24. GERLOFF B.J., Body condition scoring in dairy cattle. Agri-practice, 1987.
25. GRIMARD B., HUMBLLOT P., ENDOCRINOLOGIE DU POST- PARTUM ET RETABLISSEMENT DE L'ACTIVITE OVARIENNE CHEZ LA FEMELLE BOVINE : influence du mode de production laitière, Association pour l'étude de la reproduction animale, Maisons-Alfort, 25 janvier 1996.
26. GÜRTLER H., KETZ H.A., KÓLB E., SCHRÖDER L., et SEIDEL H., PHYSIOLOGIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES, 1975.
27. HEUER C., SCHUKKEN Y.H., DOBBELAAR P., Post-partum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yields, and culling in commercial dairy herds. J. Dairy Sci., 1999.

28. HUMBLOT P., Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants. *Theriogenology*, 2001.
29. IDELMAN S., ENDOCRINOLOGIE FONDEMENTS PHYSIOLOGIQUE, 1993.
30. KAMIMURA S., OHGT T., TAKAHASHI M., TSUKAMOTO T., POST_PARTUM RESUMPTION OF OVARIAN ACTIVITY AND UTERINE INVOLUTION MONITORED BY ULTRASONOGRAPHY IN HOLSTEIN COWS, 1993.
31. LAURENT BOSIO, RELATIONS ENTRE FERTILITE ET EVOLUTION DE L'ETAT CORPOREL CHEZ LA VACHE LAITIERE : LE POINT SUR LA BIBLIOGRAPHIE, Thèse lyon, 2006.
32. LOPEZ-GATIUS F., SANTOLARIA P., YANIZ J., RUTLAND J., LOPEZ-BEJAR M., Factors affecting pregnancy loss from gestation day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. *Theriogenology*, 2002.
33. LOPEZ-GATIUS F., YANIZ J., MADRILES-HELM D., Effects of body condition score and score change on the reproductive performance of dairy cows : a meta-analysis. *Theriogenology*, 2003.
34. LUCY M. C., THATCHER W. W., MAC MILLAN K. L., ULTRASONIC IDENTIFICATION OF FOLLICULAR POPULATIONS AND RETURN TO ESTRUS IN EARLY POST-PARTUM DAIRY COWS GIVEN intravaginal progesterone for 15 days, *Theriogenology*, 1990.
35. MAYNE C.S., McCOY M.A., LENNOX S.D., MACKAY D.R., VERNER M., D.C. CATNEY, et al., Fertility of dairy cows in northern Ireland. *Vet Rec*, 2002.
36. MCNATTY KP., HEATH DA., LUNDY T., FIDLER AE., QUIRKE L., O'CONNELL A., SMITH P., GROOME N., TISDALL DJ., CONTROL OF EARLY OVARIAN FOLLICULAR DEVELOPPEMENT-J REPROD FERTIL Suppl, 1999.
37. MEISSONNIER E., Tariesement modulé, conséquence sur la production, la reproduction et la santé des vaches laitières. *Point Vét*, 1994.
38. MIALOT JP., CONSTANT F., CHASTANT-MAILLARD S., PONTER AA., GRIMARD B., LA CROISSANCE FOLLICULAIRE OVARIENNE CHEZ LES BOVINS : NOUVEAUTES ET APPLICATIONS – Journées Européennes de la Société Française de Buiatrie, Paris, Novembre 2001.
39. MICHEL PAREZ, L'INSEMINATION ARTIFICIELLE BOVINE.
40. MICHEL RIEUTORT, PHYSIOLOGIE ANIMALE les grandes fonctions, 2^{ème} édition, 1999.

41. MONGET P., FABRE S., MULSANT P., LECERF F., ELSÉN JM., MAZERBOURG S., PISSELET C., MONNIAUX D., REGULATION OF OVARIAN FOLLICULOGENESIS BY IGF AND BMP SYSTEM IN DOMESTIC MAMMALS – *Domest Anim Endocrinol*, 2002.
42. MURPHY M. G., BOLAND M. P., ROCHE J. F., PATTERN OF FOLLICULAR GROWTH RESUMPTION OF OVARIAN ACTIVITY IN POST-PARTUM BEEF SUCKLER COWS, *J. of Reprod. Fert*, 1990.
43. NOAKES D.E., FERTILITY AND OBSTETRICS IN CATTLE, 2^{ème} édition.
44. PAULINE EZANNO, Modélisation de la relation entre l'état des réserves corporelles et la productivité des troupeaux bovins cas des bovins N'DAMA en milieu agropastoral extensif de zone tropicale humide (Kolda, Sénégal), Thèse de Montpellier, 2002.
45. PETERS, A.R. et BALL P.G.H., REPRODUCTION IN CATTLE, seconde édition – UK: Blackwell Science, 1995.
46. PIERRE FROMENT, NOTE D'ETAT CORPOREL ET REPRODUCTION CHEZ LA VACHE LAITIERE. Thèse d'Alfort, 2007.
47. PONCET JULIE, étude des facteurs de risques de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la Réunion: influence de l'alimentation sur la reproduction, Toulouse, 2002.
48. PONSART C., DUBOIS P., CHARBONNIER G., LEGER T., FRERET S., HUMBLLOT P. Evolution de l'état corporel entre 0 et 120 jours de lactation et reproduction des vaches laitières hautes productrices. In: Journées nationales des GTV. Nantes, 23 24 25 mai 2007.
49. PONTER A., GUELOU K., DUVAUX-PONTER C., Influence de l'alimentation sur la mortalité embryonnaire. *Point Vet.*, 2005.
50. ROCHE J.R., DILLON P.G., STOCKDALE C.R., BAUMGARD L.H., VANBAALE M.J., Relationships among international body condition scoring systems. *J Dairy Sci*, 2004.
51. ROYAL MD., DARWASH AO., FLINT APF., WEBB R., WOOLLIAMS JA., LAMMING GE., DECLINING FERTILITY IN DAIRY CATTLE: changes in traditional and endocrine parameters of fertility – *Anim, Sci*, 2000.
52. RUEGG PL, MILTON RL, Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward Island, Canada : relationships with yield, reproductive performance, and disease. *J. Dairy Sci.*, 1995.

53. SAINT-DIZIER M., La détection des chaleurs chez la vache. Point Vét, (N° spécial reproduction des ruminants), 2005.
54. SAVIO JD., BOLAND MP., ROCHE JF., DEVELOPPEMENT OF DOMINANT FOLLICLES AND LENGTH OF OVARIAN CYCLES IN POSTPARTUM DAIRY COWS – J Reprod Fert, 1990.
55. SLAMA H., ZAIEM B., CHEMLI J., TAINTURIER D., REPRISE DE L'ACTIVITE OVARIENNE EN PERIODE POSTPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE, Rev. Méd. Vét, 1996.
56. SOUAMES SAMIR, CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ANOESTRUS POST_PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE, mémoire de magister école nationale vétérinaire -EL HARRACH, 2002-2003.
57. SPICER LJ, TUCKER WB, ADAMS GD - Insulin-like growth factor-I in dairy cows : relationships among energy balance, body condition, ovarian activity and estrous behavior - J Dairy Sci, 1990.
58. STAPLES C.R., THATCHER W.W., Relationships between ovarian activity and energy status during the early postpartum period of high producing dairy cows. J Dairy Sci, 1990.
59. TAINTURIER D., PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION DE LA VACHE, 1999.
60. TILLARD E., LANOT F., BIGOT CE., NABENEZA S., PELOT J., Les performances de reproduction en élevages laitiers - In : CIRAD-EMVT. 20 ans d'élevage à la Réunion. Ile de la Réunion : Repères, 1999.
61. WALTNER S.S., McNAMARA J.P., HILLERS J.K., Relationships of body condition score to production variables in high producing Holstein dairy cattle. J Dairy Sci, 1993.
62. WEAVER LD., Effects of nutrition on reproduction in dairy cows. Vet. Clin. of North Amer.: Food Anim. Pract., 1987.
63. WEBB R., LAMMING G.E., HAYNES N.B., FOXCROFT G.R., PLASMA PROGESTERONE AND GONADOTROPHIN CONCENTRATIONS AND OVARIAN ACTIVITY IN POST-PARTUM DAIRY COWS, J. Reprod Fert, 1980.
64. WEBB R., CAMPBELL BK., GARVERICK HA., GONG JG., GUTIERREZ CG., ARMSTRONG DG., MOLECULAR MECHANISMS REGULATING FOLLICULAR RECRUITMENT AND SELECTION - J Reprod Fert Suppl, 1999.

- 65.** WILLIAMS GL., SUCKLING AS A REGULATOR OF POST_PARTUM REBREEDING IN CATTLE : A. REVIEW, 1990.
- 66.** INSTITUT DE LELVAGE, MALADIES DES BOVINS 3^{ème} EDITION, EDITION FRANCE AGRICOLE.

RESUME

La littérature identifie le déficit énergétique *postpartum* comme facteur majeur de risque d'infertilité en élevage bovin. La notation de l'état corporel qui s'est développée ces quarante dernières années, s'est avéré un outil fiable et simple d'utilisation pour évaluer les réserves énergétiques et adipeuses de l'animal. L'étude des variations de la note d'état corporel s'est révélé un excellent estimateur de la conduite nutritionnelle du troupeau et, bien plus encore, la perte d'état corporel en post-partum est le reflet du déficit énergétique inhérent à tout début de lactation. L'exagération de la perte d'état corporel *post-partum* est reliée négativement à la précocité de la reprise de l'activité ovarienne, les paramètres de fertilité, l'expression des chaleurs ainsi que sur les événements post-partum conditionnant la réussite de la mise à la reproduction suivante : mise bas, délivrance viabilité embryonnaire ou métrites.

بعد الولادة عامل خطر رئيسي للعقم في الثروة الحيوانية للأبقار. تعيين الحالة الجسمية تطورت على مدى الثلاثين سنة الماضية و أثبتت أنها طريقة موثوقة وسهلة الاستخدام لتقييم الاحتياطات الطاقوية والدهنية للحيوان. دراسة تغيرات الحالة الجسمية تحدد تقديرات ممتازة للرعاية التغذوية للقطيع وغير ذلك تدهور الحالة الجسمية بعد الولادة يعتبر انعكاس للعجز وحتى بداية الرضاعة. تدهور الحالة الجسمية المفرط بعد الولادة يرتبط سلبيا بالاستئناف المبكر لنشاط المبيض ثوابت الخصوبة وكذلك بعد