

**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 DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

L'INCIDENCE DE BOITERIS SUR LA FERTILITE CHEZ LES BOVINS

PRESENTE PAR:

**MLLE: - GHALI DJAMILA
- GUEMAIR FATIMA**

ENCADRE PAR:

DR: OUARED KHALED



REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions notre bon Dieu qui nous éclairé les chemins
de savoir et de sagesse

A Monsieur le directeur

A Monsieur le Docteur Ouared khaled

L'encadreur de ma thèses, pour nous avoir encadré et soutenu dans la réalisation de ce
travail, pour sa disponibilité, sa bonne humeur et sa patience
Merci pour la motivation qu'elle nous transmet.

Aux tous les membres du jury

Qui nous accepter d'évaluer et de juger ce travail

Aux professeurs exemplaires

Qui m'ont amené jusque là
A Monsieur **Akermi**, Monsieur **Ayed**, Monsieur **Adnen**.

Aux tous nos enseignants de notre département

Pour leurs conseils durant nos études avec lesquels nous avant accomplit notre formation.

Dédicace

A mes parents,

Pour m'avoir soutenue et encouragée toutes ces longues années afin de me permettre , réaliser un rêve d'enfance, pour avoir cru en moi et m'avoir appris à faire confiance...

Pour avoir supporté les moments difficiles, et ma mauvaise humeur de certains jours...et pour partager maintenant ce moment de bonheur,
Un seul merci même infini ne suffit pas, je vous dédie cette thèse,
Avec tout mon amour.

A mes amis,

A Fatima (Maroko), pour l'amitié sincère qui nous lie, pour le plaisir que j'ai à travailler avec toi et aussi (surtout !) pour TOUT le reste

A Kaouthar, pour tous ces bons moments depuis si longtemps

A Asmaa, pour ta franche rigolade et pour ton amitié

A Soumia (balouta) pour ton amitié franche

Au groupe 6 : Maroko, Nasrou ,Abdou , Monir ,Ali , Amin , Saidia ,Mahi ,Halima ,Nasre
Din , Yassine , Fodil .
Pour leurs encouragements.
Avec toute mon amitié.

A mes sœurs et mon frère Rachid

Pour les liens qui nous unissent
Je vous aime

A ma grande famille

Ainsi qu'à nos regrettés défunts,
Tout mon amour

A mes amis vétérinaires,

Sans qui la vie étudiante n'aurait pas été si mémorable et rendue agréable
Pourvu que la vie active le soit autant et pour tous les meilleurs moments.

A tous les éleveurs et à tous les vétérinaires ayant participé à cette étude, pour leur participation et l'amabilité de leur accueil.

DJAMJIA

Dédicace

Je remercie tout d'abord le tout puissant, qui m'a donné la force et volonté
d'effectuer ce travail.

Je dédie ce modeste travail

A celui qui ma toujours soutenu et encouragé tout au long de vie, cher **Père**.

A celle qui a été toujours à mes cotés, à ses précieuses prières qui m'ont énormément
poussé vers le mieux, à toi cher **Mère**.

A mes sœurs et mes frères : **Nassima, Karima et Malika. Mohamed et Mhamed.**

A mes cousins et mes cousines.

Surtout ma tante HOUARIA

A toutes mes amies de 5^{ème} année surtout : **Asmaà, Kaouther et Soumia.**

A mes enseignants durant le cycle d'études.

En fin à ma binôme **Djamila** et sa famille.

FATJMA

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	10
<i>CHAPITRE 1 :appareil locomoteur chez les bovins.....</i>	<i>11</i>
1.RAPPELS ANATOMO -PHYSIOLOGIQUES ET SEMIOLOGIQUES DU PIED	12
1 .1.Rappel d'anatomie.....	12
1.1.1. Définitions du pied des bovins.....	13
1 .1.2. Topographie et terminologie du pied des bovins:.....	14
1.1.2. A. Les formations osseuses:.....	17
1.1.2.B. Les moyens d'union.....	19
1.1.2.C.Innervationet vascularisation de la main et du pied.....	19
1.1.3 .La conformation du pied	23
1.1.3.A.Conformation externe:.....	23
1.1.3.B. Conformation interne:.....	26
1.1.4.La biomécanique des membres.....	31
1.1.4.A -En station.....	31
1.1.4.B. Lors de la marche... ..	33
1 .2.Conclusion	36
2.LES PATHOLOGIES DU PIEDS(BOITERIES)	37
2.1.Diagnostique des boiteries chez bovins	37
2.2.Les pathologies des onglons (boiteries basses).....	41
2.2.1. Infectieuse.....	41
2.2.1.A.Piétin d'Italie (Dermatite digitée).....	41
2.2.1.B.Piétin contagieux (Phlegmon interdigité).....	42
2.2.1.C.Super piétin.....	43
2.2.1.D.Dermatite interdigitée (Piétin d'hiver).....	44
2.2.1.E.Abcès de sole en pince.....	46

2.2.1.F.Infection de la ligne blanche	47
2.2.2- Non infectieuse.....	48
2.2.2.A.Fourbure.....	48
2.3.Infection des articulations(boiteries hautes).....	51
2.3.1.arthrite septique.....	51
2.3.2.traumatisme	53
Chapitre 2 :La fertilité chez les bovins laitiers	55
1 .Rappel du contexte.....	55
2.la reproduction chez la femelle	62
2.1.Introduction.....	62
2.2.Eements de physiologie de la reproduction chez la vaches laitiè	63
2.2.1. Le cycle oestral de la vache	63
2.2.1.A. <i>Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez</i>	
<i>la vache</i>	64
2.2.1.B. <i>Régulation hormonale du cycle sexuel chez la vache</i>	66
1) Aperçu du contrôle hormonal du cycle.....	66
2) Régulation de la sécrétion de la GnRH.....	66
3) Régulation de la croissance folliculaire.....	67
2.2.2 Physiologie reproductrice post-partum de la vache laitière	70
2.2.2.A. Péri-partum et postpartum immédiat.....	70
2.2.2.B. Reprise d'activité sexuelle après le vêlage.....	70
2.2.3. Fertilité et objectifs de reproduction en élevage bovins laitière	72
2.2.3.A.Notion de fertilité : application en élevage bovin	
laitier.....	72
2.2.3.B. Objectifs standards pour la reproduction des vaches	
laitières.....	73
3. Relation entre note d'état et reproduction.....	74
3.1.Influence de la note d'état sur la reprise de cyclicité en post-partum	75
3.1.1. Reprise d'activité sexuelle en post-partum.....	75

3.1.1.A. Rétablissement de l'activité hormonale.....	75
3.1.1.B. Rétablissement de l'activité ovarienne : notions de vagues folliculaires.....	75
3.1.1.C. La lutéolyse.....	77
3.1.1.D. Profils de progestérone.....	78
3.1.2 Les anomalies de reprise de cyclicité	78
3.1.2.A . Cessation d'activité après une première ovulation.....	79
3.1.2.B. Phase lutéale prolongée.....	79
3.1.2.C.Phase lutéale courte.....	80
3.1.2.D.Profils irréguliers.....	80
3.1.2.E . Kystes.....	80
3.1.3. Note d'état corporel et profils de cyclicité.....	81
3.1.3.A. Chez les génisses.....	81
3.1.3.B. Chez les multipares.....	81
3.1.3.C. Aspect physiopathologique.....	83
3.1.4. Note d'état corporel et oestrus.....	84
3.1.4.A . L'expression des chaleurs.....	84
3.1.4.B. Influence de la cyclicité.....	86
3.1.4.C. Relation note d'état/détection/expression des chaleurs	87
3.1.4.D . Aspect physiopathologique.....	88
3.2. Note d'état corporel et fertilité / fécondité.....	88
3.2.1. Mesure des paramètres de fertilité / fécondité.....	88
3.2.1.A . Définitions.....	89
3.2.1.B. Paramètres de fertilité/fécondité.....	89
3.2.1.C. Objectifs de reproduction.....	89
3.2.1.D. Modulation des objectifs en fonction de la conduite d'élevage choisie.....	90
3.2.2. Impact de la note d'état corporel sur ces variables.....	90
3.2.2.A. Relation entre la note d'état à un instant précis et fertilité/fécondité.....	91

3.2.2.B.Relation entre la perte d'état en post-partum et fertilité/fécondité	92
3.2.2.C. Relation entre note d'état corporel et mortalité embryonnaire.....	92
3.2.3. Physiopathologie.....	93
3.2.3.A . Importance du déficit énergétique.....	93
3.2.3.B.Conséquences des anomalies de cyclicité.....	95
3.2.4. Note d'état corporel et l'avortement	95
3.3. Note d'état corporel , vêlage et post-partum.....	95
3.3.1. Mise bas	95
3.3.1.A. Déterminisme de la mise bas.....	95
3.3.1.B. Mise bas dystocique.....	98
3.3.1.C. Relation note d'état corporel et dystocie.....	98
3.3.2. Rétention placentaire	99
3.3.3. Métrite	99
3.3.3.A. Métrite puerpérale aiguë.....	99
3.3.3.B.Métrite chronique.....	100
4.Appareille génitale male.....	101
4.1.L'examen clinique de l'appareil reproducteur male	102
4.2.Anatomie de l'appareil génital.....	104
4.3.Infertilité du mâle.....	108
4.3.1. Échec de monte.....	109
4.3.2. Défaut d'intromission.....	111
4.3.2.A. Protrusion incomplète du pénis.....	112
4.3.2.B.hématome du pénis ou fracture du pénis	113
4.3.3. Défaut d'éjaculation.....	116
4.3.4. Saillie normale avec un faible taux de conception	117
4.3.4.A-Spermatogenèse.....	117

4.3.4.B-Le plasma séminal.....	118
4.3.4.C-La thermorégulation.....	121
4.3.5.Diagnostic du petit testicule	123
4.3.6.Anomalies des glandes.....	124
4.3.7.Spermastase.....	125
4.3.8.Tumeurs testiculaires.....	125
4.3.9.Les anomalies spermatiques.....	126
4.3.9.A. Anomalies de la tête.....	128
4.3.9.B.Lésions de la queue.....	129
CHAPITRE 3 :Influence du boiteries sur la fertilité	131
1.La déficit énergétique :(perte appété).....	131
2.Mamite et métrite.....	133
2.1.Mamite	134
2.2.Métrite	135
Chapitre 04 : LA PARTIE EXPERIMENTALE.....	137

INTRODUCTION

La réussite de la reproduction est primordiale pour la rentabilité économique de l'élevage, elle constitue un préalable indispensable à toute production.

Alors que la sélection génétique intense a permis une progression spectaculaire du niveau de la reproduction, les résultats publiés ces vingt dernières années en France, comme dans de nombreux autres pays, font état d'une dégradation de la fertilité chez les vaches.

Malgré l'amélioration dans les connaissances du déroulement du cycle œstral bovin et les applications thérapeutiques qui en découlent (protocoles de synchronisation des chaleurs notamment), et en dépit de progrès zootechniques nombreux (en particulier dans l'alimentation des animaux), l'infertilité apparaît aujourd'hui comme une véritable maladie de l'élevage bovin, les résultats des paramètres de reproduction s'étant ainsi éloignés des objectifs standards définis pour une gestion efficace de la reproduction.

Les besoins énergétiques *postpartum* 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. De nombreuses études s'attachent en effet depuis plusieurs années à évaluer l'impact réel du déficit énergétique *postpartum* sur la fertilité et à en appréhender les mécanismes.

Nous exposerons dans une première partie les connaissances actualisées de physiologie de la reproduction chez la vache, nécessaires à la compréhension des phénomènes impliqués dans le rétablissement de la cyclicité œstrale *postpartum*.

Enfin, nous envisagerons l'influence des boiteries sur la fertilité, en étudiant les relations entre l'atteinte des boiteries, le profil de l'état corporel des vaches (déficit énergétique) et leurs performances de reproduction, ainsi que les mécanismes physiopathologiques mis en jeu.

CHAPITRE 1 :appareil locomoteur chez les bovins

Pendant plusieurs années, les boiteries chez les ruminants étaient considérées comme des problèmes individuels et sans importance. Maintenant pour des raisons économiques et de bien-être des animaux; les boiteries sont en tête de la liste des maladies importantes dans les troupeaux.

Une boiterie est le symptôme d'une ou plusieurs affection de l'appareil locomoteur (squelette et muscle) c'est un mouvement réflexe qui tente de soulager la douleur ressenti. Par son incidence économique (santé des animaux et sur leur rendement économique)

* baisse des performances liée à l'inconfort et la douleur qu'elles procurent aux animaux,

* réformes anticipé et sa fréquence élevée,

la pathologie de l'appareil locomoteur et en particulier du pied représente une part très importante des problèmes sanitaires chez la vache laitière.

En effet, dans l'espèce bovine, la plupart des enquêtes épidémiologiques concordent pour affirmer que les boiteries sont au troisième rang de la hiérarchie des troubles pathologiques, après l'infertilité et les mammites.

Avec la modernisation de l'élevage et le souci quotidien de rentabilité inhérent à toute entreprise, les affections podales apparaissent comme un frein à la production des vaches allaitantes ou laitières.

Les boiteries des bovins sont courantes et représentent le tiers des visites du vétérinaire praticien. Les maladies podales, responsables ou non de boiterie, sont de plus en plus fréquentes dans le contexte d'élevage intensif actuel. Elles sont d'étiologies diverses, et leur localisation sur l'appareil locomoteur est variable.

La pathologie du pied chez la vache laitière représente un ensemble d'affections qui touche en moyenne près d'un animal sur cinq dans les élevages, et peut représenter un véritable fléau économique dans certaines exploitations très atteintes

Sur une base individuelle, les pertes se chiffrent à environ 500 à 700 dollars par année pour chacun des animaux affectés. Ces pertes viennent principalement:

D'une diminution de:

L'appétit;

L'état de chair,

La production lactée (50%),

L'efficacité reproductrice;

D'une augmentation :

Des frais vétérinaires,

Des pertes en lait associées à l'utilisation des médicaments,

De la réforme

Et des mammites.

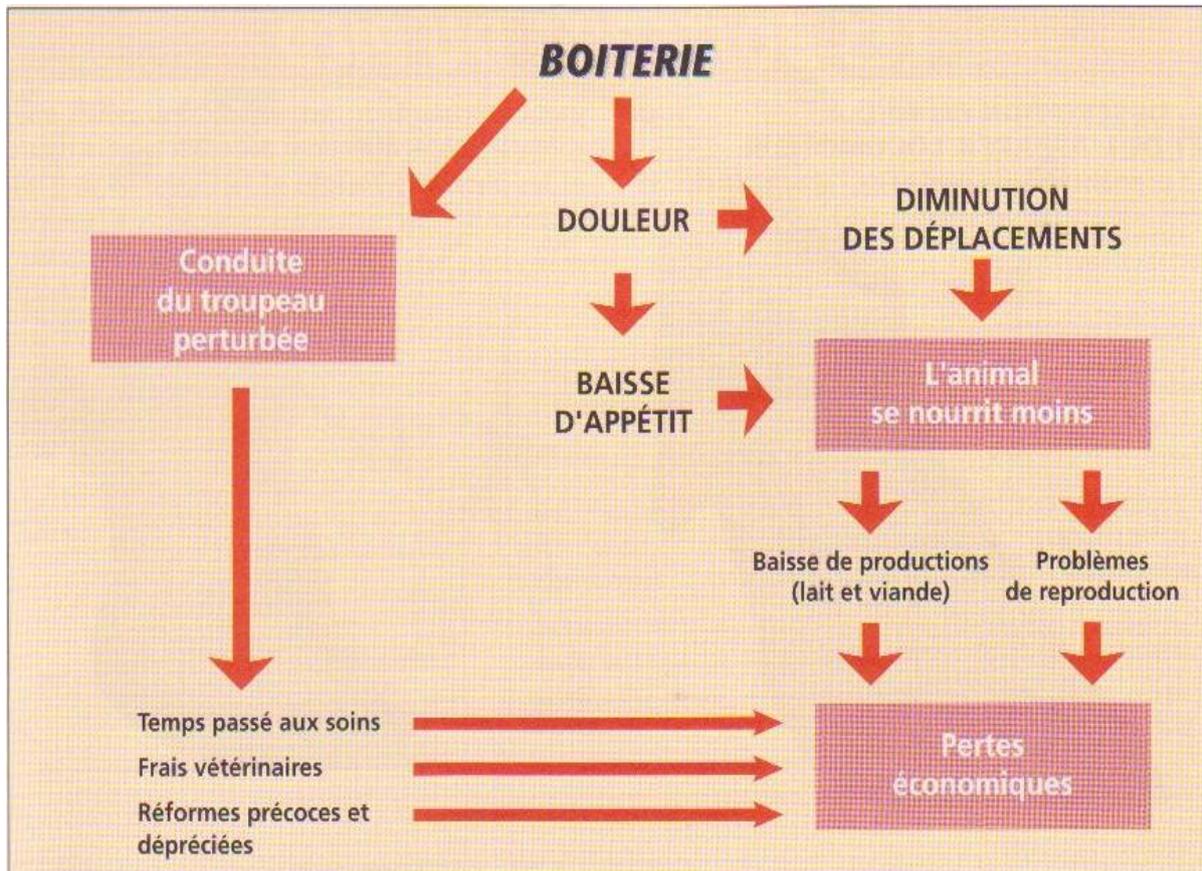


Figure 63. Causes des pertes économiques dues aux boiteries.

L'incidence annuelle des boiteries chez les bovins est très variable et dépend largement des personnes qui font le diagnostic.

En effet selon les études, la fréquence passe de 5% à 60%. Le juste milieu se situe entre 30% et 40%.

Évidemment, plusieurs éléments influencent la fréquence des boiteries dans un troupeau

Ainsi, est-il aujourd'hui important de connaître pour contrôler ces affections, afin d'optimiser le bien-être des animaux et donc leur productivité.

1. . RAPPELS ANATOMO -PHYSIOLOGIQUES ET SEMIOLOGIQUES DU PIED

1.1. Rappel d'anatomie:

Les ruminants sont des mammifères qui font partie d'un super ordre des ongulés, dont les doigts sont terminés par des onglons, c'est à dire qu'ils marchent

sur des onglons (sabot) recouvrant l'extrémité distale de leurs mains ou de leurs pieds.

la connaissance du pieds et l'ensemble de l'appareil locomoteur est nécessaire pour bien comprendre les affections des membres et des pieds.

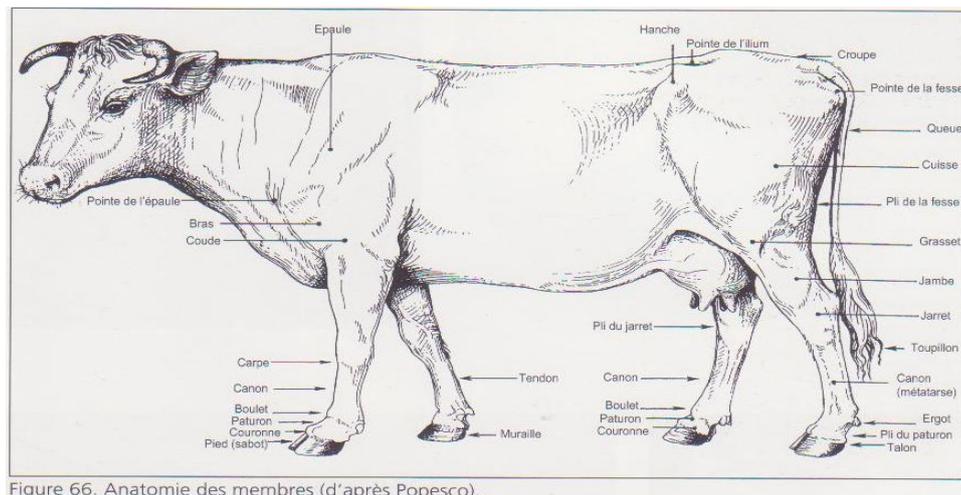


Figure 66. Anatomie des membres (d'après Popesco).

Par rapport aux autres parties de l'appareil locomoteur, les affections du pied sont de loin les plus importantes et les plus fréquentes (70 à 90 %). Chez les bovins laitiers, environ 80% des boiteries impliquent le pied et la main, particulièrement le pied.

1.1.1. Définitions du pied des bovins

En anatomie stricte, le pied du bovin est la partie distale du membre postérieur. Il

Compte 5 parties de haut en bas ; le canon, le boulet, le paturon, la couronne et le sabot.

En zootechnie, c'est la partie terminale des quatre membres qui est appelé pied.

La main est constituée de l'extrémité distale des membres antérieurs, à partir de l'articulation du carpe. Elle englobe donc les os du carpe, le métacarpe, les doigts ainsi que tous les tissus les entourant.

De façon analogue, le pied est formé de l'extrémité distale des membres postérieurs, à partir de l'articulation du jarret. Les os du tarse, métatarse et doigts ainsi que les tissus les entourant font donc partie du pied .

1.1.2. Topographie et terminologie du pied des bovins:

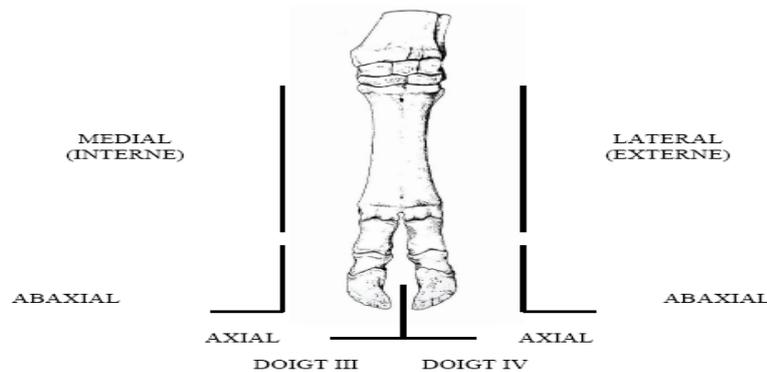
Chaque pied comprend deux doigts fonctionnels ; le doigt III, externe ou latéral et le doigt IV, interne ou médial.

Ainsi que deux doigts accessoires, non fonctionnels, situés en face palmaire du pied, en regard de la deuxième phalange. Ils sont appelés ergots et sont les vestiges des doigts II pour l'interne et V pour l'externe.

Sur une vue de face des doigts, on nomme ensuite face axiale, la face située la plus près du plan de symétrie (qui passe entre les deux doigts), et abaxiale, la face la plus éloignée.

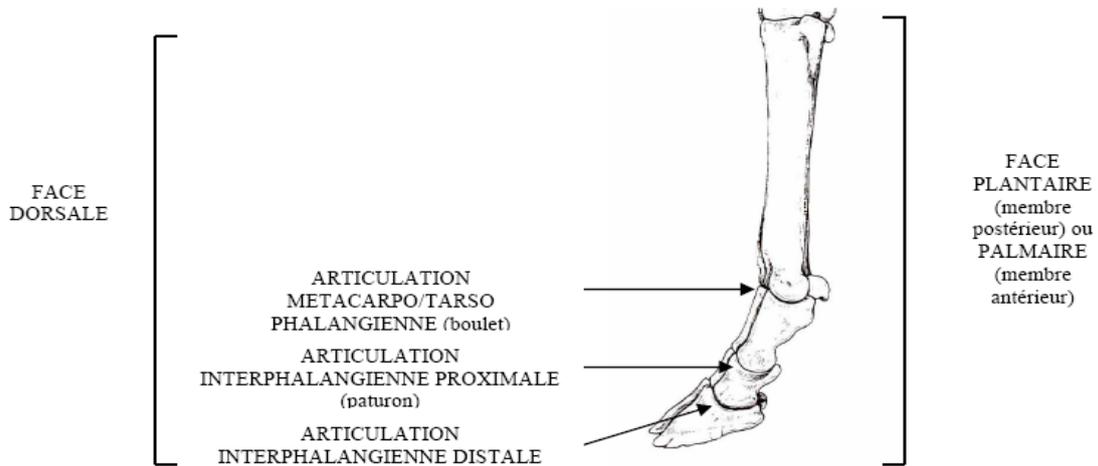
Dans le pied, le terme « proximal » est utilisé pour désigner la partie d'une structure (os, muscle) proche de l'origine du membre et le terme « distal » si elle est au contraire la plus proche de l'extrémité du membre.

Figure 1 : Terminologie de la main et du pied. Exemple sur la vue de face de la main gauche d'un bovin. (37 et 85).



Ensuite, aux termes « crânial et caudal » utilisés pour désigner la face antérieure ou postérieure de la partie proximale d'un membre antérieur (épaule, bras, avant bras), on utilise dorénavant les termes « dorsal et palmaire ». Pour les membres postérieurs, ces mêmes adjectifs « crânial et caudal » cèdent la place aux termes « dorsal et plantaire » dans le pied.

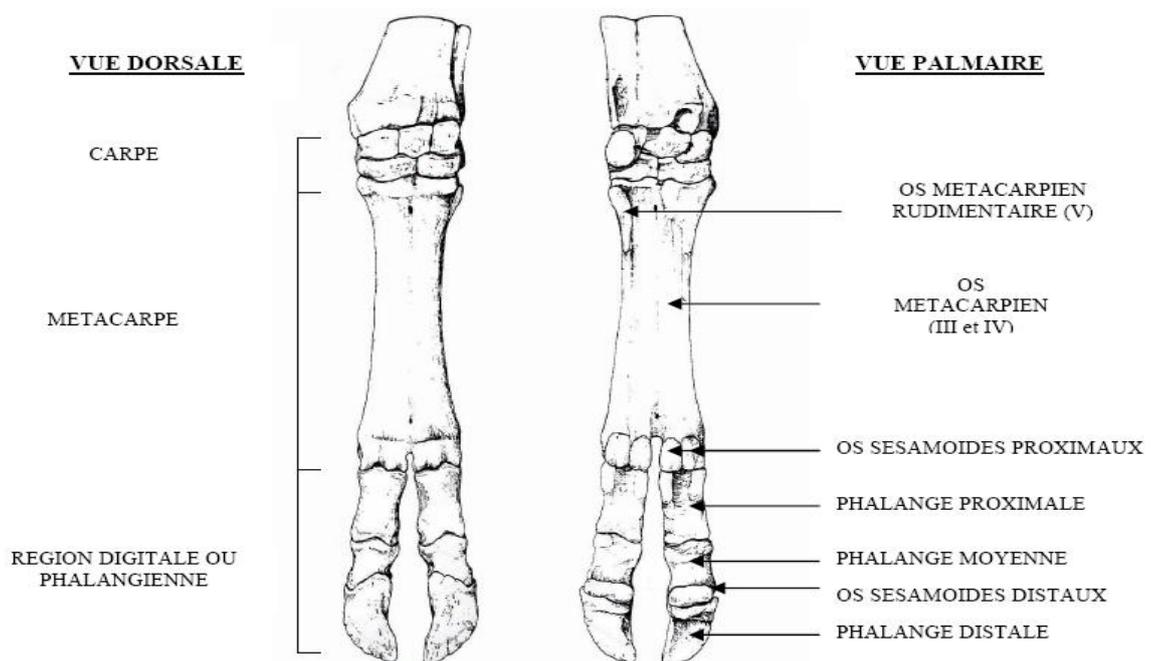
Enfin, l'articulation métacarpo/tarso-phalangienne prend le nom de « boulet » alors que l'articulation inter phalangienne proximale prend celui de « paturon ».



1.1.2. A. Les formations osseuses:

Nous allons limiter notre étude ostéologique à l'articulation métacarpo/tarso-phalangienne, aux phalanges ainsi qu'aux os sésamoïdes formant les doigts.

Figure 3 : Squelette d'une main gauche de bœuf (85).



Les os métacarpiens : Les bovins possèdent deux os métacarpiens soudés, le III et le IV formant l'os canon, et un troisième, l'os métacarpien V qui est rudimentaire

Les métacarpiens III et IV sont des os longs s'articulant à leur extrémité distale avec les deux phalanges proximales par l'intermédiaire de deux condyles séparés par un relief sagittal.

L'os sésamoïde proximal de chaque doigt vient ensuite compléter l'articulation métacarpo-phalangienne ainsi formée.

Les os métatarsiens.

Ils sont plus longs que les métacarpiens et leur section est circulaire alors que les métacarpiens sont aplatis du côté palmaire.

Sinon, l'articulation métatarso-phalangienne est organisée de la même façon que la précédente.

Les doigts:.

Ils sont formés de trois phalanges :

- la phalange proximale,
- la phalange intermédiaire, ou moyenne
- et la phalange distale.

Quatre os sésamoïdes (deux proximaux et deux distaux) viennent par la suite se positionner de façon palmaire ou plantaire aux phalanges et complètent les articulations métacarpo/tarso-phalangienne et inter-phalangiennes distales.

Les structures articulaires:

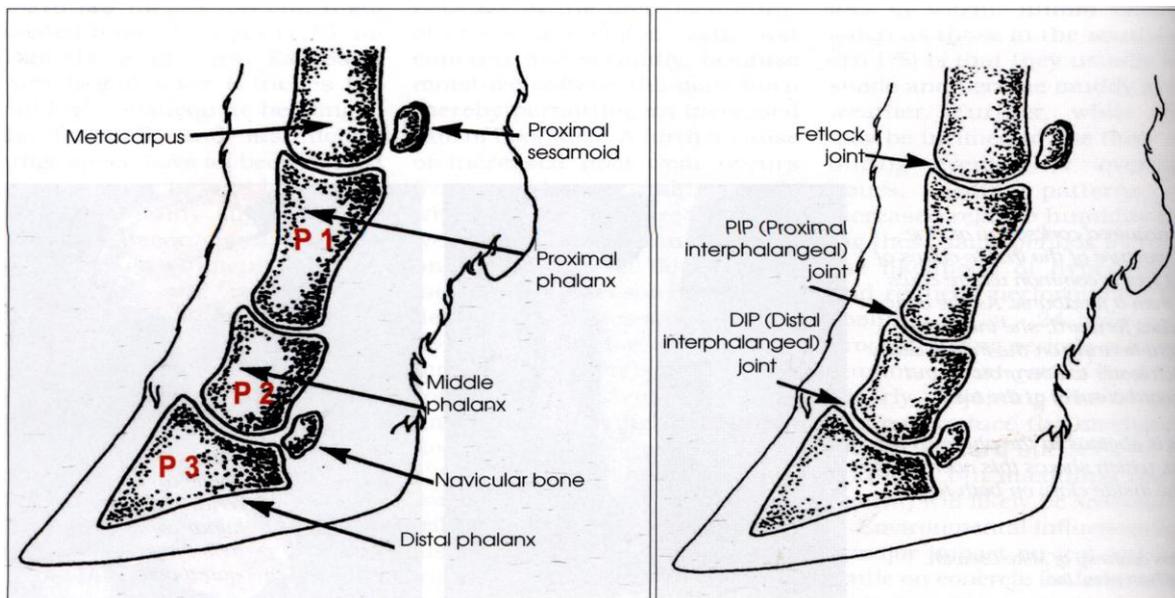
Les articulations métacarpo-phalangiennes, métatarso-phalangiennes et inter phalangiennes sont des articulations synoviales.

Elles sont mobiles et sont caractérisées par la discontinuité et le revêtement cartilagineux de leurs surfaces, entre lesquelles s'étend une cavité articulaire remplie de synovie.

Chaque articulation comprend les surfaces articulaires décrites ci-dessus, des capsules et des synoviales, des cartilages articulaires, des ligaments et des tendons (Planches 4, 5 et 6).

Les articulations métatarso-phalangiennes et inter phalangiennes du pied sont disposées et organisées exactement comme leurs homologues de la main (BARONE,1996b).

Les surfaces articulaires sont parfaitement lisses et glissent ainsi librement les unes par rapport aux autres grâce aux cartilages articulaires.



1.1.2.B. Les moyens d'union.

De nombreux muscles, fascias, gaines et ligaments du pied participent de façon active ou passive à la locomotion ainsi qu'au soutien du poids du corps de l'animal.

En jouant sur les articulations, les muscles permettent la flexion ou l'extension du pied par l'intermédiaire de tensions exercées sur les rayons osseux et par le maintien de ces articulations, groupes de muscles, à l'aide des ligaments, gaines et fascias.

Le membre antérieur.

a) les muscles antébrachiaux crâniens: Nous trouvons à ce niveau, les terminaisons tendineuses des muscles extenseurs des doigts, à savoir :

- Le muscle extenseur commun des doigts divisé en muscle extenseur du doigt médial (III) et en muscle extenseur commun des doigts (III et IV)
- Le muscle extenseur du doigt latéral (IV).

b) Les muscles antébrachiaux caudaux: sont présentes au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne et au-delà, les terminaisons tendineuses des muscles responsables de la flexion de la main, à savoir :

- Le muscle fléchisseur superficiel des doigts.
- Le muscle fléchisseur profond des doigts ou perforant.

c) Les muscles propres de la main.

d) Fascias et gaines de la main

e) Les ligaments de la main.

f) Les capsules articulaires: Une capsule articulaire est un manchon fibreux, doublé intérieurement de la membrane synoviale, qui engaine complètement l'articulation.

Le membre postérieur:

a) Les muscles de la région jambière crâniale: Nous trouvons à ce niveau, les terminaisons tendineuses des muscles responsables de l'extension du pied:

- Le muscle long extenseur des doigts.
- Le muscle extenseur latéral du doigt IV.

b) Les muscles de la région jambière caudale: Nous retrouvons dans cette partie, les muscles homologues des perforé et perforant du membre antérieur:

- Le muscle fléchisseur superficiel des doigts.
- Le muscle fléchisseur latéral des doigts.
- Le muscle fléchisseur médial des doigts.
- Le muscle tibial caudal.

Les muscles propres du pied.

Tableau 2 : Rôles des tendons de la face palmaire du pied des bovins.

Tendons de la face palmaire du pied	Rôles
Tendon du muscle fléchisseur superficiel des doigts	Flexion des phalanges moyennes sur les phalanges proximales, et de chaque doigt sur le métatarse Extenseur du tarse et donc du pied Soutien passif des angles articulaires du tarse et métatarso-phalangien.
Tendon du muscle fléchisseur profond des doigts	Flexion de la phalange distale sur la phalange moyenne Flexion du doigt sur le métacarpe et de la main sur l'avant-bras Soutien de la région du boulet.
Tendon du muscle extenseur du doigt latéral	Extension des phalanges du doigt latéral Soutènement de l'angle cruro-tarsien.

Tableau 1 : Rôles des tendons de la face dorsale du pied des bovins.

Tendons de la face dorsale du pied	Rôles
Tendon du muscle extenseur propre	Extension de la phalange moyenne par rapport à la phalange proximale.
Muscle long extenseur des doigts	Extension de la troisième phalange par rapport à la phalange moyenne, des doigts dans leur ensemble et des doigts sur le métatarse. Flexion du pied

1.1.2.C. Innervation et vascularisation de la main et du pied.

A. Innervation de la main : La main des bovins est innervée par plusieurs nerfs responsables des commandes motrices et sensibles du membre

B. Vascularisation de la main:

La main est vascularisée par les artères du bras et de l'avant bras (artère médiane, radiale, collatérale ulnaire et interosseuse) qui se sont anastomosées au niveau du carpe.

Au niveau de chaque doigt, nous trouvons deux artères digitales propres palmaires, l'une axiale et l'autre abaxiale, issues de l'artère digitale commune palmaire.

Ces deux artères émettent des rameaux transversaux en regard de la partie moyenne de chaque phalange, afin de former un cercle artériel entre elles.

Enfin, de façon distale, ces artères se terminent en formant un réseau interconnecté dans la troisième phalange et dans le derme de l'onglon.

Le système artériel de la main est accompagné par un système veineux d'organisation comparable mais comprenant beaucoup plus d'anastomoses.

Tout d'abord, un réseau veineux superficiel est chargé de drainer le sang depuis les capillaires nombreux du derme de l'onglon. Ce réseau prend alors le nom de solaire, pariétal ou coronaire suivant la région où il s'étend.

Il est de plus, secondé par un réseau plus profond qui draine les structures plus internes vascularisées par l'artère digitale propre palmaire.

Ensuite, ce réseau débouche à la formation de deux veines digitales propres palmaires s'anastomosant par une arcade palmaire distale et de deux veines digitales propres dorsales plus réduites (il n'y a pas d'arcade dorsale).

Enfin, partent de la région du boulet, les veines métacarpiennes palmaires et dorsales, issues des veines digitales communes palmaires et dorsales.

C .Vascularisation du pied.:

-1-. Le pied est perfusé sur sa face dorsale par l'artère métatarsienne dorsale III (issue indirectement de l'artère tibiale crâniale) et par la branche caudale de l'artère saphène pour le système plantaire (5).

L'artère métatarsienne dorsale III donne naissance, au niveau du boulet, à l'artère digitale dorsale commune III qui est par la suite rejointe par l'artère digitale plantaire commune III (artère saphène).

Leur rencontre aboutit à la formation de l'artère digitale plantaire propre III(ou IV) axiale ainsi que d'une autre artère, qui s'anastomose par la suite avec l'artère du bulbe, issue de l'artère digitale plantaire propre abaxiale du doigt III(ou IV).

L'artère digitale propre axiale III (ou IV) émet quelques temps plus tard un second rameau, toujours en direction du bulbe, puis descend le long des phalanges en donnant de temps à autre une artère secondaire.

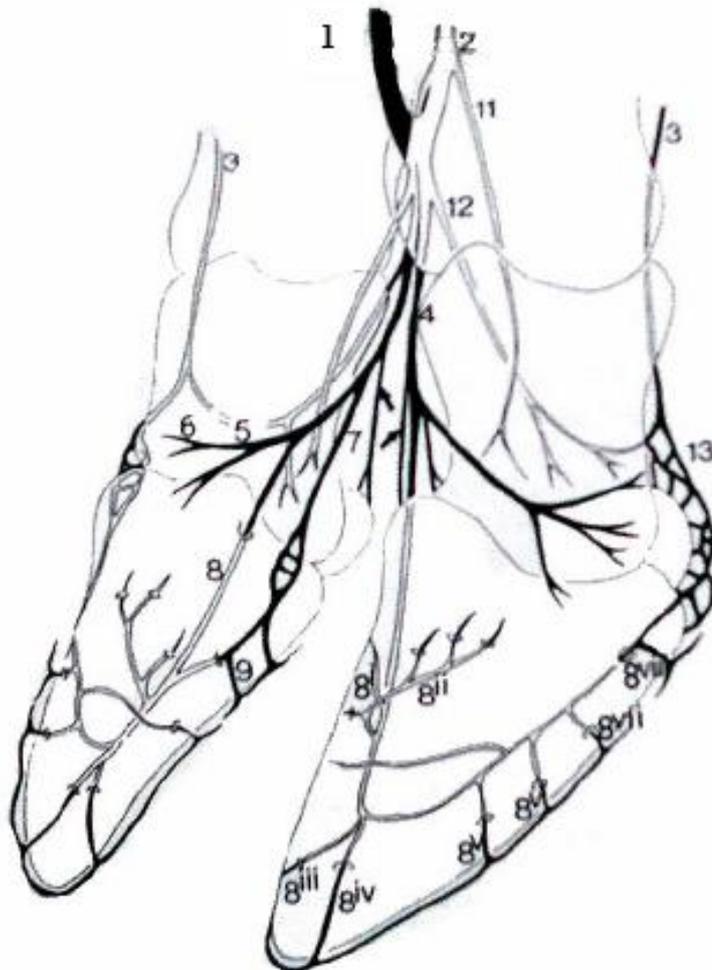
Arrivée au niveau de l'onglon, elle envoie des artères en direction du pododerme et du coussin coronaire puis elle pénètre dans la phalange distale par le foramen axial.

Une fois à l'intérieur, elle se répand en un réseau artériel interconnecté (arche artérielle terminale) qui émet des artères en direction des dermes coronaire, pariétal, bulbaire et solaire.

Ces artères forment alors un système artériel pododermique enchevêtré qui

s'anastomose en direction plantaire avec l'artère du bulbe -.

Systeme artériel de l'onglon du membre postérieur d'un bovin



Le retour veineux est tout d'abord assuré par un réseau interconnecté de veines (-12-, -13-) drainant le sang, notamment depuis les capillaires situés dans la phalange, la paroi, la sole et le bulbe qui sont, comme nous venons de le voir, des zones richement vascularisées.

Dans une étude réalisée en 1992, Vermunt et Leach (89) ont montré que le réseau veineux du derme solaire comportait deux étages d'anastomoses veineuses.

De plus, ils ont observé la présence de valves dans le réseau veineux de toutes les régions du pododerme qui ont pour rôle de faciliter le retour du sang des veines de l'onglon jusqu'à la circulation veineuse systémique.

Ce réseau débouche par la suite dans une veine digitale dorsale commune III -1-

(formée par la jonction des veines digitales dorsales propres axiales III et IV -2-), dans deux veines digitales plantaires propres axiales III et IV -3- ainsi que dans les veines digitales plantaires propres abaxiales III et IV -4-.

La présence de shunts artério-veineux situés dans le pododerme a longtemps été avancée par de nombreux chercheurs et est encore présente aujourd'hui comme pouvant intervenir dans la pathogenèse de la fourbure.

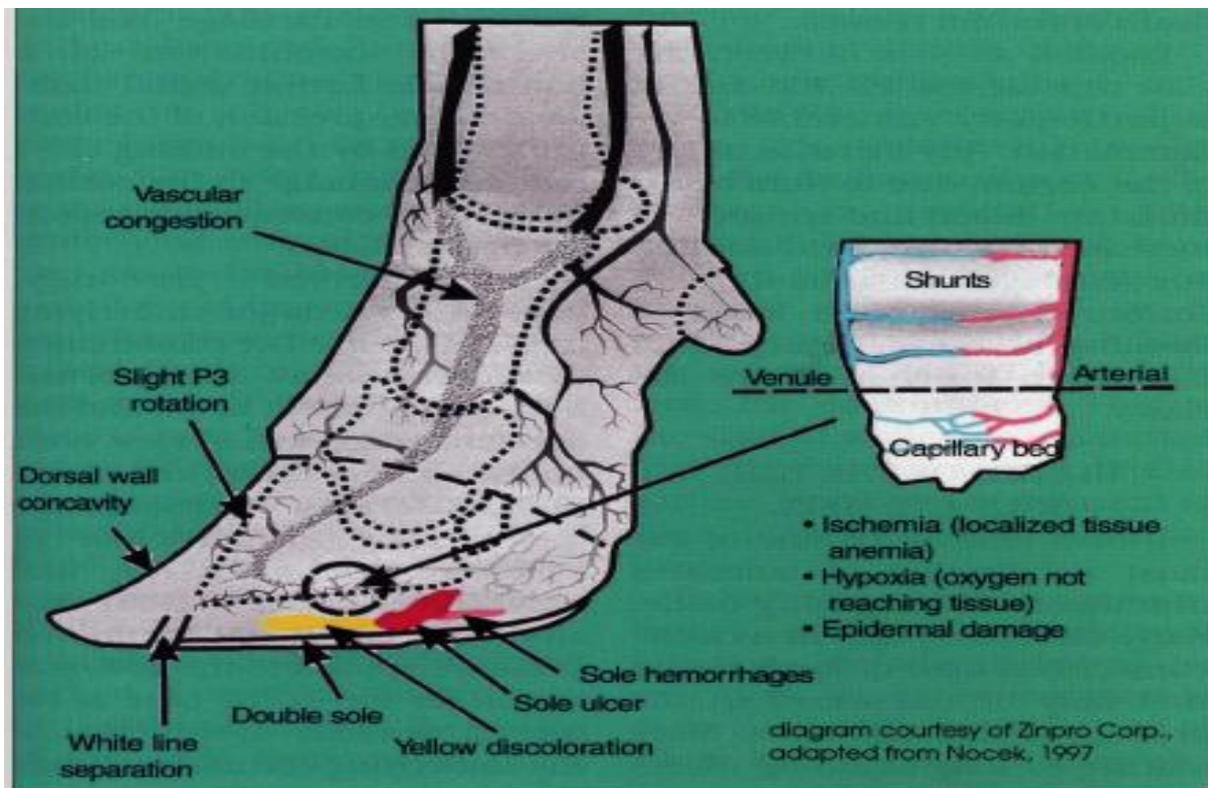
En 1992, Vermont et Leach ont observé, à l'aide d'un microscope électronique, la microcirculation du pied des bovins.

Ils ont alors montré que des anastomoses artérioveineuses existaient à la base des papilles dermiques terminales de la ligne blanche.

Celles-ci pourraient ainsi jouer un rôle important dans la pathogenèse de la fourbure en court-circuitant, via l'ouverture de shunts, la circulation sanguine du reste de la papille située en aval.

Cependant, aucune expérience n'a permis jusqu'à présent de mettre en évidence leurs

implications dans la fourbure et des études plus récentes remettent en cause l'existence même de ces anastomoses artério-veineuses.



L'onglon : soutien et protection:

L'onglon est formé de l'étui corné, situé à l'extrémité distale de chaque doigt des

bovins, ainsi que de formations vivantes qu'il recouvre

- derme: couche cornée et couche germinative.
- épiderme, (chorion) : couche papillaire et couche réticulaire
- Tissus sous-cutanés : hypoderme et coussinet digital
- troisième phalange

Il a un rôle majeur dans le soutien du poids du corps de l'animal et assure également la protection des tissus vivants qu'il renferme.

La connaissance de l'anatomie des onglons est essentielle à la compréhension des processus pathologiques les affectant et permettra par conséquent d'appliquer un parage ou un traitement adéquat .

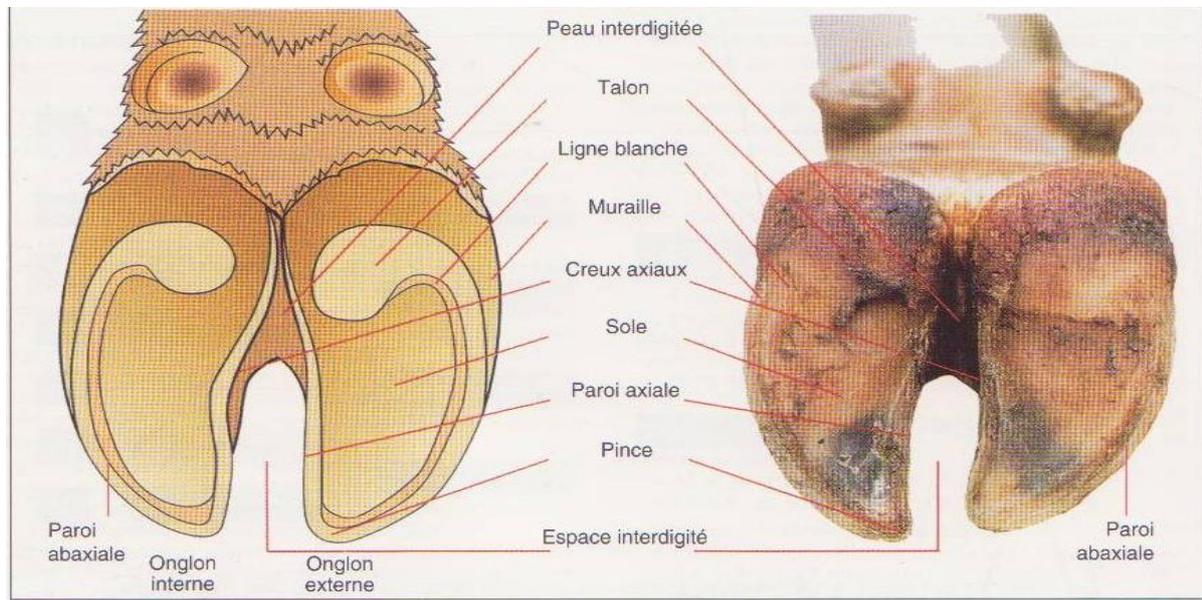
Le pied des bovins est constitué de deux onglons, un latéral (extérieur) et un médial (intérieur) ce dernier étant légèrement plus petit pour les membres postérieurs.

La surface interne de ces onglons est appelée axiale et la surface externe abaxiale.

La région située entre les deux onglons est l'espace interdigité.

La ligne de transition entre la peau et l'onglon s'appelle la couronne.

1.1.3 .La conformation du pied :



1.1.3.A.Conformation externe:

Le sabot des bovins peut être représenté par une sorte de boîte comprimée d'un côté à l'autre et adoptant une forme de pyramide irrégulière .

Il est constitué de quatre sortes de cornes différentes (les cornes périoplique, coronaire,laminaire et solaire) et peut être décrit suivant différentes faces:

-
- la face postérieure (palmaire ou plantaire),
 - la face dorsale,
 - la face axiale, la plus proche du plan médian,
 - la face abaxiale, la plus éloignée du plan médian,
 - La face ventrale ou solaire.

Les cornes périoplrique (corne superficielle), coronaire et laminaire (partie interne) forment la paroi ou muraille qui s'étend de la face axiale à abaxiale en passant par la face dorsale.

C'est la partie la plus dure du sabot et elle se fond dans la corne du talon en allant vers l'arrière du sabot.

Elle prend contact avec le sol par son bord d'appui et on peut observer sur sa surface des stries parallèles.

Celles-ci, également nommées cercles de croissance, apparaissent sous la forme de traits minces plus ou moins réguliers et sont les révélateurs de la vitesse de production cornée.

La vitesse de croissance serait variable suivant la face de la boîte cornée ; dans la partie axiale les cercles de croissance seraient moins réguliers, la surface est souvent irrégulière alors que la surface de la face abaxiale est plutôt lisse.

Le dessous de l'onglon est recouvert d'une corne plus souple, la corne solaire.

Elle a une forme légèrement concave et remonte en direction de l'espace interdigité dans le creux axial de l'onglon.

En se dirigeant vers l'arrière de l'onglon, la corne de la sole s'imbrique dans celle encore plus souple et plus élastique du bulbe et forme le bulbe de la sole (le talon).

Le bulbe est quant à lui formé de corne périoplrique qui recouvre le talon (face postérieure de l'onglon) et il rencontre la corne de la paroi en se dirigeant dorsalement sur les faces axiale et abaxiale de l'onglon.

A noter enfin que la corne de la paroi est unie à celle de la sole par la corne de la ligne

blanche (corne laminaire), qui se reconnaît par sa structure lamellaire et qui a un rôle majeur dans le maintien de l'intégrité de l'onglon.

Cette corne constitue également la partie la plus interne de la paroi et elle se retrouve accolée, en certains endroits, à la phalange distale par l'intermédiaire de son pododerme.

a. La couronne:

Elle est définie comme la zone où la peau poilue se change en corne.

Cette limite est matérialisée par le fin bourrelet périploïque, constitué de corne souple.

Cette corne est d'ailleurs partiellement placée sur la paroi, comme un pli cutané.

b. Le périople:

C'est la zone de continuité entre la corne du talon, ou de la muraille, et la couronne.

Le périople est donc observé au niveau de la bande coronaire. Il est très fin, tendre et glabre.

Il est composé de corne périploïque, dite *stratum externum*, très superficielle. En face palmaire, la corne périploïque se confond avec la corne du bulbe du talon.

Sa fonction est de produire une substance huileuse protectrice de la corne de la muraille.

La muraille est alors protégée naturellement du dessèchement et des fissures verticales

c. La muraille:

C'est le composant qui contient la corne la plus dure.

Elle est constituée principalement de *stratum medium* qui forme la corne rigide.

Cette corne est produite par le *stratum germinativum*, ou région papillaire, située sous la bande coronaire.

d. La sole:

C'est la face distale de l'onglon en contact avec le sol.

Elle s'étend du bord antérieur du talon à la zone de rencontre des bords axial et abaxial de la muraille.

Elle est bordée par la ligne blanche.

La corne de la sole est plus tendre que la corne de la muraille, normalement épaisse de 3 à 10 mm, concave (creuse dans sa partie axiale).

Selon les auteurs, on divise la surface de la sole en 4 ou 8 régions distinctes. Seule la zone la plus distale de la sole est en appui avec le sol.

e. La ligne blanche:

La ligne blanche est une région spécialisée de l'onglon, à la jonction entre la muraille

et la sole, en contact avec le sol.

La corne y est de couleur plutôt grise et est souvent décolorée par la saleté de l'environnement.

Sa structure est lamellaire.

f. . Le talon, ou bulbe:

Le talon est formé d'une corne encore plus molle que celle de la sole.

Il débute sous l'onglon, dans le même plan que le bord d'appui postérieur (en contact avec la corne de la sole), et se termine en arrière de l'onglon jusqu'à la couronne plantaire.

1.1.3.B. Conformation interne:

L'onglon, comme nous l'avons vu précédemment, est constitué de l'étui corné ou sabot, renfermant et protégeant les tissus vivants (vif) à l'origine de sa synthèse.

Il recouvre également la phalange distale du doigt et des structures participant de façon active ou passive à la locomotion (tendons, coussin digital,...)

A l'image des couches constitutives de la peau, le sabot comprend les mêmes couches de cellules spécialisées:

- L'épiderme correspond à la corne,
- le derme au chorion,
- les tissus sous cutanés au coussinet digital.

Correspondance entre les couches cellulaires spécialisées de la peau et du sabot:

Peau	Correspondance sabot
Epiderme	Couche cornée et couche germinative
Derme	Chorion : couche papillaire et couche réticulaire
Tissus sous-cutanés	Coussinet digital

Ces couches cellulaires sont spécialisées pour les fonctions de support du poids du corps du bovin et le mouvement.

Les différentes couches spécialisées du sabot sont : la couche cornée, la couche germinative, la couche papillaire, la couche réticulaire, l'hypoderme.



sole

Coupe transversale de l'onglon au niveau de la



a) L'épiderme :

1. La couche cornée:

-La couche cornée est très épaisse et très dense et constitue l'étui corné de chaque doigt.

-Elle est composée d'une superposition de plusieurs couches de cellules kératinisées mortes et est répartie en cinq zones :

le sillon du limbe,

le sillon coronaire,

les lames épidermiques de la paroi,

la couche cornée de la sole,

la couche cornée du talon.

La corne se compose de nombreux petits tubules de cellules kératinisées accolées les unes aux autres par de la kératine (protéine soufrée) qu'elles contiennent.

La couche germinative:

Elle n'est constituée que d'une seule épaisseur de cellules cylindriques.

Les divisions cellulaires assurent le remplacement de la couche cornée superficielle.

La croissance de la couche cornée se fait à la vitesse de 6 cm environ par an.

La couche germinative:

Elle n'est constituée que d'une seule épaisseur de cellules cylindriques.

Les divisions cellulaires assurent le remplacement de la couche cornée superficielle.

La croissance de la couche cornée se fait à la vitesse de 6 cm environ par an.

Le vif, selon TOUSSAIN-RAVEN, 1992, est le tissu vivant qui entoure la troisième

phalange, qui fabrique la corne et qui joint l'os et le sabot. Il est composé de trois couches de l'intérieur vers l'extérieur : le coussinet digital, le pododerme et la couche germinative.

La couche papillaire:

Elle est caractérisée par ses papilles coniques ou crêtes qui s'enfoncent profondément

dans tous les plans de l'épiderme, posées sur un réseau dense d'éléments fibro-élastiques et de fins faisceaux de collagène.

A l'extrémité des saillies papillaires se terminent les capillaires sanguins et lymphatiques du réseau nourricier de l'épiderme et les terminaisons nerveuses.

Au sein de ces papilles dermiques, le réseau vasculaire riche en capillaires sanguins

comporterait selon plusieurs auteurs de nombreux shunts, qui pourraient se fermer pour de multiples raisons, privant ainsi de sang les zones en aval de ceux-ci (fond de la papille dermique).

C'est ainsi que, lors d'épisode de fourbure, la fermeture de ces shunts est pressentie par ces mêmes auteurs comme responsable de la pathogenèse de cette dernière.

C'est une membrane sécrétante. Suivant la région on distingue:

: Le chorion du bourrelet (ou chorion périplœique) qui ne produit qu'une mince couche de cellules desquamantes. Les papilles de ce derme sont nombreuses et saillantes.

.Le chorion de la couronne (bourrelet principal) : il produit une corne élastique. Sous le derme périplœique.

· Le chorion de la paroi (podophylle) ou derme lamellaire qui produit la corne dure de la muraille. Des papilles situées à l'extrémité distale des lamelles de ce derme produisent la corne molle de la ligne blanche.

-Le chorion de la sole (ancien tissu velouté) : qui produit la corne tendre de la sole.

- Le chorion du talon : qui produit de la corne élastique.

La couche réticulaire:

Elle n'est pas bien délimitée par rapport à la couche papillaire et est constituée de réseaux de fibres conjonctives mêlées à quelques lamelles élastiques et à des cellules réticuloendothéliales, des leucocytes et des plasmocytes au voisinage des vaisseaux sanguins.

B.Les tissus sous-cutanés:

1. L'hypoderme:

L'hypoderme est un tissu conjonctif sous-cutané, association de fibres élastiques et de collagène. Là où l'hypoderme est absent, le derme s'attache directement au périoste de la troisième phalange.

Là où il est développé, il est formé de travées de collagène contenant de nombreuses fibres élastiques qui s'entrecroisent en réseau.

Les intervalles de ce réseau étant divisé à leur tour en faisceaux plus petits.

On distinguera plusieurs régions : celle du bourrelet coronaire (sous les chorions coronaire et périplœïque) et celle du coussinet digital (chorion du talon).

2. Le coussinet digital:

Le coussinet digital est une formation fibro-élastique en forme de coin, particulièrement résistante, qui est complètement infiltré de tissu adipeux et qui se loge en grande partie à l'intérieur du talon, entre le chorion du talon et l'insertion distale du tendon du fléchisseur profond.

Le coussinet digital est un système amortisseur précieux lors de la marche car il s'écrase lorsque l'animal fait porter son poids sur l'onglon et s'étend vers les parois pour dissiper ainsi la force exercée.

Il est maintenu en place par les fibres résistantes du puissant ligament interdigital distal.

Ces fibres partent de l'insertion du ligament sur l'extrémité axiale du sésamoïde distal et s'étend en éventail sur la face abaxiale de la troisième phalange.

Certaines fibres fusionnent à la fois avec le périoste et avec le derme.

Le coussinet digital est ainsi solidement maintenu contre la partie terminale du tendon fléchisseur profond.

La croissance de la corne: L'épiderme est constitué de cellules germinatives vivantes (couche basale de l'épiderme) et de cellules mortes (vers l'extérieur) qui forment l'étui corné.

Son épaisseur augmente normalement légèrement de la pince (5mm) jusqu'au talon (7mm) et sa croissance dépend de multiples facteurs.

Les cellules de la couche germinative interviennent dans la production cornée et tirent leurs nutriments des vaisseaux sanguins du pododerme sous-jacent.

Elles se divisent en continu et celles qui sont repoussées vers la surface du sabot, se kératinisent et meurent au fur et à mesure qu'elles s'éloignent de la membrane basale.

Plusieurs mécanismes contribuent à améliorer la qualité de la corne produite, notamment sa résistance aux pressions (mécaniques, chimiques) exercées par le poids de l'animal et par l'environnement.

Tout d'abord, durant la migration des cellules épidermiques, de la couche germinative jusqu'au bord d'usure, des filaments de kératine sont formés à l'intérieur de celles-ci et participent à renforcer leur structure. Cette kératinisation devient de plus en plus importante au cours de la migration et les filaments de kératine s'entrecroisent davantage apportant rigidité et résistance à ces cellules .

Un ciment intercellulaire riche en lipoprotéines vient également renforcer la structure et favorise une rétention d'eau adéquate au sein de la corne, afin qu'elle conserve toute sa flexibilité.

De plus, les cornes coronaire*, périoplique ainsi que solaire sont synthétisées à la surface de papilles dermiques sous la forme de tubules.

Ceux-ci sont reliés entre eux par de la corne inter tubulaire et l'assemblage ainsi formé est une corne très dure qu'on retrouve dans des zones soumises à de fortes pressions mécaniques, en particulier dans la paroi .

Enfin, les tubules cornés périopliques et coronaire de la paroi adoptent une orientation parallèle à celle-ci, lui conférant une meilleure rigidité et renforçant son caractère imperméable.

Pour permettre une synthèse de kératine et de ciment intercellulaire optimale, de nombreux éléments sont nécessaires parmi lesquels :

- des acides aminés, souffrés notamment comme la cystéine et la méthionine qui sont important dans la réalisation des ponts entre filaments .
- des acides gras (acides linoléiques et arachidoniques).
- des minéraux (calcium).
- des oligo-éléments, zinc et cuivre par exemple .
- des vitamines (biotine).

Enfin, nous pouvons noter que la kératinisation des cellules épidermiques, de la même façon que la croissance cornée, est plus intense l'été que l'hiver.

Cette dernière ainsi la qualité de la corne dépend de nombreux facteurs dont la race, l'âge de l'animal, du métabolisme de l'animal, l'alimentation, l'environnement, la biomécanique et l'intégrité du système vasculaire et n'est, dans tous les cas, pas la même suivant la partie du sabot que l'on observe.

En effet, alors que la corne de la paroi s'accroît de 5 millimètres par mois environ (entre 0,2 et 8,5 mm), la corne de la sole, elle ne grandit que de 3 millimètres.

Il existe ainsi une relation très étroite entre le pododerme et la couche germinative et toute affection du pododerme aura une influence sur la division des cellules de la couche germinative et donc sur la production cornée suite à l'interruption de la nutrition adéquate de celles-ci. Les appuis des bovins.

Dans des conditions normales, l'animal dispose d'une couche germinative et d'un pododerme sain, lui assurant un sabot en bonne santé et de ce fait, un appui stable ; On dit que la surface d'appui de l'onglon est stable si le bord antérieur de la muraille est court et que le bulbe de la sole est bien développé (la longueur de la sole est approximativement égale à deux fois celle de la paroi)

L'onglon se tient droit sur le sol : les faces axiales et abaxiales sont parallèles entre elles et un angle de 45-50° est mesuré entre le bord antérieur de la muraille et la sole.

Cependant, de nombreuses lésions peuvent apparaître au niveau des sabots et l'incidence plus élevée de survenue des lésions sur les onglons externes des membres postérieurs plutôt que sur les internes, nous amène à nous intéresser à la biomécanique des membres.

1.1.4. La biomécanique des membres:

1.1.4.A -En station

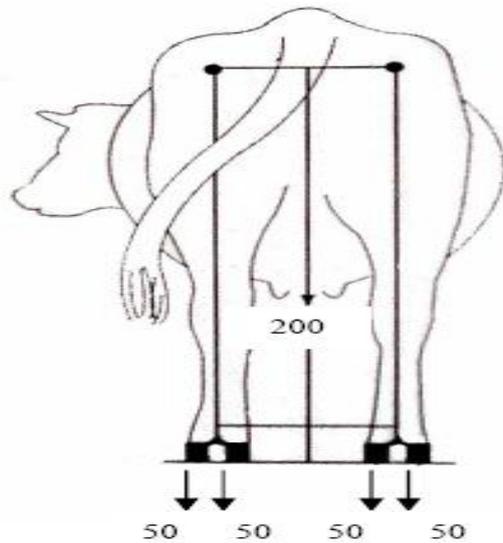
1. Répartition de la charge pondérale sur les onglons:

Tout d'abord, la répartition du poids supporté par un membre, sur ses deux onglons, dépend de la situation interne ou externe de ceux-ci.

Lorsque l'animal est en station debout « au carré », les deux membres postérieurs étant reliés entre eux par une charnière au bassin, permettant le transfert direct du poids du corps sur les onglons, et la répartition du poids du corps des postérieurs est égale entre les membres postérieurs droit et gauche.

Puis, si l'on considère que les onglons sont de même hauteur et stables, le poids se répartit équitablement sur les quatre onglons.

Ainsi, pour une vache de 540 kg qui porte 200 kg sur ses membres postérieurs, chaque onglon reçoit environ 50 kg



Répartition de la charge sur les onglons postérieurs, l'animal étant « au carré » pendant, de façon permanente, de petits mouvements latéraux se produisent au niveau de l'arrière train modifiant ainsi cette répartition équilibrée de la charge.

Avec un déplacement d'amplitude de 2,5 cm au niveau des hanches, Toussaint Raven a calculé que le membre situé du côté où le corps penche, supporte désormais une charge s'élevant à 120 kg alors que son opposé voit sa charge diminuée à 80 kg.

De plus, il a montré que les ligaments interdigitaux étant très développés et les articulations du pied étant de type trochléen, la répartition de la charge sur les deux onglons n'est pas égale. L'onglon externe reçoit ainsi les 3/5 de la charge et les 2/5 restants reposent sur l'interne.

La distribution de la charge supportée par les postérieurs est donc la suivante (avec le corps penché du côté droit):

- postérieur gauche onglon externe, 32 kg,
- postérieur gauche onglon interne, 48 kg,
- postérieur droit onglon interne, 48 Kg,
- postérieur droit onglon externe, 72 kg, et inversement lors de déplacement sur le membre gauche.

L'onglon externe des membres postérieurs est ainsi celui qui subit la plus grande variation de charge. Il faut de plus noter que ce phénomène est renforcé par la forme même de l'onglon interne des membres postérieurs.

En effet, étant moins stable que l'externe, il a tendance à se pencher sous le poids en direction de l'onglon externe, détournant ainsi une partie de sa charge vers ce dernier.

Dans le cas des onglons des membres antérieurs, le poids du corps est transféré à ceux-ci par une ceinture musculaire, ce qui rend inapplicable le raisonnement exposé ci-dessus.

Cependant, l'onglon interne, étant plus haut que l'externe, il supporte une plus grande partie de la charge, mais avec une différence moindre que celle observée pour les onglons des membres postérieurs.

En effet, ces onglons étant tous les deux assez stables, ils travaillent et se partagent la charge de façon plus équitable.

2. Répartition de la charge au sein d'un même onglon:

A allure normale, le bulbe du talon et la paroi abaxiale reçoivent le premier contacte avec le sol.

Alors que le bulbe s'aplatit sous la charge, la paroi s'évase latéralement et la charge est ainsi transférée au coussin digital qui absorbe alors une grande partie de la pression subie.

L'os du pied est également mobilisé lors de l'appui et il se penche en arrière, de façon axiale, exerçant une pression importante sur le coussin et le pododerme sous-jacent à la jonction entre la sole et le talon, site typique d'apparition des ulcères. Le coussin digital joue ainsi un rôle essentiel dans l'amortissement des chocs et son intégrité ainsi que son bon développement sont essentiels à la prévention des lésions podales.

En effet, bien que la sole ait été considérée comme une surface d'appui partielle, les mesures de VAN DER TOLL *et al.*, 2002 ont montré que les pressions maximales étaient exercées sur la sole et non sur la muraille des onglons.

De plus, la surface solaire est divisée en six régions d'intensités de pression différentes.

Les pressions maximums s'exerceraient sur la région 3 de l'onglon latéral postérieur et sur les régions 5 et 6 de l'onglon médial postérieur, la pression étant toujours supérieure sur l'onglon latéral.

Globalement, l'onglon latéral reçoit une pression plus grande dans sa partie postérieure et l'onglon médial dans sa partie antérieure).

Ces données correspondent à des mesures réalisées sur des vaches laitières hautes productrices logées sur des sols durs et lisses.

Pour les membres antérieurs, c'est l'onglon médial qui porte le plus de poids et qui reçoit le plus de pression, pour les membres postérieurs, c'est l'onglon latéral qui est le plus chargé.

La pression exercée sur les onglons est plus importante pendant la station debout que pendant la marche.

1.1.4.B. Lors de la marche

Le mouvement peut être décrit comme une rupture de l'état d'équilibre.

La marche est une succession de mouvements successifs, répétitifs et rythmés.

Les articulations interphalangiennes sont le centre de tout le mouvement du membre le corps pivote sur elles.

Chaque membre subit trois phases lors de sa traction vers l'arrière :

-la phase de prise de contact, phase d'appui principal et la phase finale de protraction
Pendant la prise de contact avec le sol, le rôle du membre est d'amortir le choc du sol avant d'être en appui complet. C'est la pince du sabot qui entre en contact avec le sol. Pendant la phase d'appui principal, le choc subit par l'articulation interphalangienne distale est absorbé par le coussinet digital. Les os sésamoïdes distaux et leurs ligaments amortissent aussi le choc.

L'enfouissement de l'articulation inter-phalangienne distale dans la boîte cornée est un élément supplémentaire de force et de protection face aux chocs de l'appui.

Les onglons s'écartent davantage à leurs extrémités qu'au niveau des talons. Pendant la phase de protraction, les articulations sont en extension. Les doigts sont étendus par les muscles extenseurs communs et propres des doigts III et IV.

Pour la protraction des membres postérieurs, les articulations sont étendues à l'exception de l'articulation de la hanche, fléchie.

Une fois le membre tiré vers l'avant, les articulations sont fléchies.

Les doigts sont fléchis par les muscles fléchisseurs profonds et superficiels.

La démarche varie considérablement d'un animal à un autre. Elle est influencée par le volume et la place prise par la mamelle.

Le membre postérieur doit alors être porté plus en abduction et plus vers l'arrière par rapport à la normale (animal jeune, femelles nullipares).

Cette position anormale tend à faire tourner le jarret vers le dedans et de tels jarrets dits « clos », après plusieurs lactations peuvent nuire à une répartition du poids sur les doigts.

A. Les conséquences de ces éléments de biomécanique:

. Modifications anatomiques.

L'onglon externe postérieur est, comme nous l'avons vu, nettement plus sollicité lors des variations de charge que l'onglon interne.

En observant les os du pied, cette différence apparaît alors sous la forme de nombreuses irrégularités recouvrant l'os de l'onglon externe.

En fait, plus l'os est soumis à des forces de pressions intenses, plus il devient rugueux et irrégulier.

Cette différence existe également chez les jeunes animaux mais de façon plus atténuée ; cependant, elle augmente avec l'âge.

De plus, suite à la surcharge de l'onglon externe et donc aux forces de pressions plus nombreuses s'exerçant sur lui dans les conditions physiologiques, une irritation du pododerme apparaît, ayant pour conséquence une hypertrophie du tissu concerné.

Une hyperplasie de la couche germinative peut également survenir provoquant à terme un agrandissement de l'onglon externe et notamment de sa sole.

Cet onglon, devenu plus grand que l'onglon interne, porte ainsi davantage de poids que ce dernier sur sol dur.

De plus, la sole, devenant de moins en moins concave, est davantage mobilisée lors de l'appui, ce qui provoque au bout d'un certain temps, une nouvelle irritation à l'origine d'une hypertrophie, d'une hyperplasie et finalement de l'installation d'un processus sans fin.

. Modifications des aplombs:

Ces modifications surviennent de façon classique suite :

A la surcharge de l'onglon externe.

L'onglon externe étant soumis à des forces de pressions plus importantes que l'interne, il s'agrandit, comme nous venons de l'expliquer, suite à des irritations répétitives du pododerme entraînant des réactions d'hyperplasie et d'hypertrophie.

L'onglon externe supporte de ce fait, une charge de plus en plus grande et la vache tente alors de le soulager en resserrant ses genoux, ainsi qu'en écartant ses pieds afin de faire travailler davantage l'onglon interne.

On dit alors que la vache adopte une position fermée de l'arrière avec les pieds « panards ».

A la croissance cornée:

Elle entraîne des modifications d'aplombs car elle n'est pas homogène d'une corne à l'autre au sein du même onglon. En effet, elle est très importante dans la partie abaxiale dorsale de la paroi, mais plus lente pour la partie axiale et également pour le bulbe. Cependant, cette croissance est habituellement compensée, dans les conditions physiologiques, par l'usure régulière de la corne qui est la plus importante sur la face abaxiale dorsale de la paroi, compensant ainsi sa croissance plus rapide. Par contre, dans les situations courantes d'élevage où les bovins passent l'hiver dans

les étables entravées (manque d'exercice) ou dans des stabulations paillées (sol pas assez rugueux), on peut observer un défaut d'usure de la corne abaxiale antérieure (corne la plus dure) associée à un mauvais développement de la face axiale du sabot entraînant alors des changements d'aplombs.

L'onglon a alors tendance à pencher vers l'arrière, de façon axiale entraînant un report de charge sur l'arrière du pied.

Le pododerme solaire en contact avec l'extrémité plantaire (ou palmaire) de l'os du pied va être le plus sensible à ce changement d'appui, subissant une compression six fois supérieure à ce qu'il subit dans les conditions normales.

. Conséquences lésionnelle:

Suite à la surcharge physiologique de l'onglon externe par rapport à l'interne et à un défaut d'usure de la corne abaxiale pouvant survenir dans les conditions courantes de logement, le pododerme solaire est soumis à rude épreuve notamment juste en dessous de l'extrémité plantaire (ou palmaire) de l'os du pied. Cette compression est généralement bien supportée par les onglons sains, néanmoins avec le temps, des décolorations ou hémorragies peuvent apparaître révélant une contusion du pododerme ainsi que de la couche germinative.

Ces lésions, survenant chez de nombreux bovins et de façon quasi exclusive sur l'onglon externe du membre postérieur, sont appelées lésions typiques de la sole.

Elles correspondent à une contusion d'origine interne du pododerme de la sole et se traduisent en l'absence de complication par une simple décoloration ou cicatrice dans la corne au niveau du site typique d'apparition des ulcères.

Dans les cas les plus graves, ces lésions primitives peuvent aboutir à la formation d'ulcères qui sont associés à une douleur et à une boiterie importante.

Il faut alors avoir recours à un parage curatif, redonnant à l'onglon une forme et une hauteur normale tout en restaurant la concavité de la sole.

Enfin, il faut savoir que peu de temps (3 à 4 mois à l'étable) suffit pour révéler cette zone vulnérable, ce qui rend nécessaire le parage préventif à la rentrée des animaux afin de rectifier les aplombs et d'éviter les lésions au site typique d'apparition des ulcères.

1 .2.Conclusion :

Les différents mouvements du corps, même en station debout, provoque des variations importantes de charges sur les onglons postéro-externes (onglons latéraux des membres postérieurs).

Pour chaque onglon, cette charge repose sur quelques centimètres carrés de vif, sous la protubérance osseuse de la troisième phalange.

Un onglon sain sait s'adapter à ses variations de charges .

La troisième phalange de l'onglon externe du membre postérieur est plus rugueuse que l'os de l'onglon interne.

La différence est minime chez les jeunes animaux, et augmente avec l'âge.

D'année en année, la face distale de l'os pédieux devient de plus en plus rugueux. Cette rugosité témoigne de l'influence des forces nombreuses et intenses exercées à cet endroit, au fil des stades physiologiques et des variations des conditions modernes de logement et de rationnement des vaches.

Les onglons des membres antérieurs sont plus égaux et travaillent davantage ensemble. Ils ne connaissent pas de différence systématique de biomécanique, sont plus stables, le bulbe est plus haut, et les charges sont divisées plus équitablement

2.LES PATHOLOGIES DU PIEDS(BOITERIES) :

2.1.Diagnostic des boiteries chez bovins :

Une anamnèse complète et un examen physique rigoureux restent primordiaux dans le processus de diagnostic des boiteries, peu importe l'espèce. Dans certains cas, la boiterie ne sera que la pointe de l'iceberg laissant présager une condition systémique plus sérieuse. Comme les onglons sont à l'origine de la plupart des boiteries, il est essentiel de toujours les examiner chez un bovin qui boite. Pour ce faire, le membre est soulevé et attaché solidement afin de permettre un examen adéquat et ainsi traiter la condition diagnostiquée

Pour les mammites, les analyses de lait sont un outil précieux pour aborder le problème dans l'élevage. Pour la fertilité, les résultats de reproduction alliés à ceux la production constituent également une aide à la recherche des causes du problème. Et pour les boiteries ? "Jusqu'à présent, il n'y avait pas grand-chose", confirme Jean Prodhomme, formateur au CFPPA du Rheu et spécialiste du pied des vaches.

Les étapes de diagnostic :



Onglon normal, vue de la sole: 1- talon, 2- sole, 3- espace inter digitée., 4- ligne blanche, 5- muraille



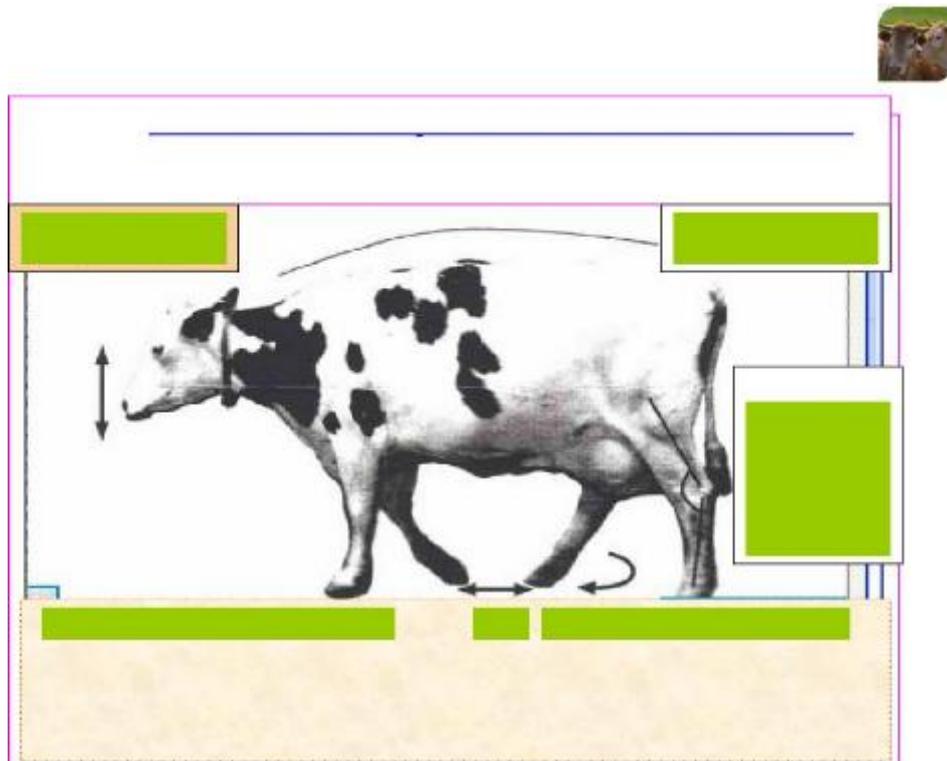
Onglon normal, vue latérale : 1- muraille, 2- talon, 3- bande coronaire, 4- ongleon accessoire

La première étape consiste à observer les animaux, à regarder le troupeau dans son ensemble et l'environnement dans lequel il vit. Par exemple : les animaux sont-ils propres ou sales, vivent-ils dans un milieu plutôt humide propice au fourchet ou à la dermatite", c'est en effet très en amont que l'on peut prévenir les problèmes de boiterie des vaches".

La deuxième étape consiste en une observation plus rapprochée des animaux. "À ce stade d'approche, il s'agit de regarder la forme des pieds, les aplombs, la démarche, le dos de la vache pour remarquer une éventuelle position destinée à soulager les pieds.

C'est l'étape incontournable qui permet de "lire le présent et le passé de l'animal. Ce que l'on voit dans la corne, c'est en effet ce qui s'est passé un à 2 mois plus tôt".

Le pédicure doit avoir une lecture claire des problèmes, afin d'apporter les solutions techniques pour les résoudre.



Etude de cas : Troubles locomoteurs & Comportements nutritionnels des bovins
février 2008 EL.BOUICHOU

Balancement de la tête.

Réticence à supporter de poids

L'utilisation d'une chute conçue pour le parage des sabots facilite la tâche du tailleur et améliore le confort de l'animal, tout en étant plus sécuritaire. De plus, l'utilisation d'une « cage à sabot » permet de tailler rapidement un plus grand nombre de bovins. Plusieurs modèles existent sur le marché mais on distingue deux grandes familles de chutes : une première permet de coucher l'animal sur le côté tandis qu'un second modèle permet le maintien de l'animal debout (figure 3).

FIGURE 3



Chute debout

Pour le piétin, condition la plus fréquente en engraissement, il est rarement nécessaire de lever le pied affecté. L'examen visuel est suffisant : boiterie, enflure autour du pied, température rectale.

- ❖ Mouvement à observer pour évaluer la démarche d'une vache.
 - Piste rotation interne ou externe
 - Dos courbé
 - Flexion De L'articulation
- ❖ Description de comportement :
 - Courbure de dos : se réfère de la colonne vertébrale. On s'attend à ce qu'un animal sans blessure ait un dos plat, mais un animal avec des blessures peut voûter son dos.
 - Balancement de la tête : se réfère au mouvement de haut en bas de la tête pendant la marche. Le port de la tête est constant quand l'animal marche, mais un animal ayant des blessures peut avoir des mouvements de tête saccadés en marchant
 - Piste : se réfère à la proximité du placement des pieds postérieurs par rapport aux pieds antérieurs. On s'attendrait à ce qu'un animale sans blessures place ses sabots postérieurs dans l'empreinte laissée par les sabots antérieurs. Un animal blessé placera ses sabots postérieurs derrière l'empreinte laissée par les sabots antérieurs.
 - Flexions des articulations : se réfère à la capacité d'un animal à fléchir et à étrier ses membres librement. On s'attendrait à ce qu'un animal sans blessure fléchisse et étire ses membres librement à travers l'étendue normale du

mouvement, mais un animal ayant des blessures peut être plus limité dans ces mouvements.

L'identification précoce des boiteries est essentielle pour pouvoir traiter les vaches les bovins aussitôt que possible et ainsi réduire la souffrance des animaux et les pertes de production.

Degré de boiterie

1. l'animal se déplace bien et la démarche est normale;
2. démarche anormale mais se déplace bien;
3. démarche anormale, l'animal a de la difficulté à se poser sur un de ses membres ce qui l'empêche de se déplacer ou de se lever normalement;
4. l'animal est dans l'incapacité de se lever.

❖ Règles générales de l'examen pour bien identifier les lésions :

Il faut nettoyer le pied soigneusement au jet d'eau en n'oubliant pas la zone interdigitée : certaines lésions douloureuses sont très discrètes (exemple : dermatite digitée à ses débuts).



Procéder au parage fonctionnel qui permet de bien révéler les lésions. On ne s'occupera des lésions (parage curatif) qu'après avoir effectué le parage fonctionnel.

Lorsqu'une vache boite, il ne faut pas hésiter à lever le pied pour vérifier s'il n'y a pas de problème. En médaillon des lésions due à la maladie de Mortellaro ou dermatite digitée (photo Marc Delacroix).

2.2. Les pathologies des onglons (boiteries basses)

2.2.1. Infectieuse

2.2.1.A. Piétin d'Italie (Dermatite digitée)

Cette condition fortement contagieuse a été décrite pour la première fois par Dr Mortellaro en 1974 en Italie. Vers la fin des années 80, cette maladie fait son apparition en sol nord-américain et fait des ravages, en particulier dans le sud des États-Unis, principalement chez les grandes fermes laitières de l'état californien. 40 % des troupeaux californiens sont atteints occasionnant des pertes annuelles d'environ cinq millions de dollars américains. Cette maladie a traversé les frontières américaines pour se retrouver chez nous au milieu des années 90. Malheureusement, on ne connaît ni l'incidence, ni la prévalence exacte de cette maladie au Québec. Il est donc difficile d'évaluer son importance économique, mais c'est sûrement la maladie des onglons numéro un au monde présentement. Une étude récente basée sur des observations à l'abattoir a démontré que 4 % des animaux de boucherie seraient affectés par la dermatite digitée

Étiologie

Encore incertain, mais on suspecte fortement un *spirochètes* qu'on retrouve dans pratiquement toutes ces lésions. De plus, la réponse aux antibiotiques oriente les chercheurs vers une bactérie comme agent étiologique. L'environnement semble être un facteur prédisposant (stabulation libre, malpropreté).

Présentation clinique

- Boiterie importante au niveau des membres postérieurs (degré 1);
- Pertes de production et de poids reliées à la douleur;
- Peu d'enflure au niveau de la bande coronaire et du paturon contrairement au piétin (phlegmon).

Lésions caractéristiques

- Presque toujours en talon, à la jonction avec la peau dans la région interdigitée;
- Nauséabond;
- Débute par une lésion rougeâtre et surélevée ressemblant à une fraise .
- Les lésions plus chroniques ont des projections papillaires ressemblant à de longs poils;
- Très douloureux à la palpation;
- Tendance à saigner avec les manipulations;
- Persiste pendant plusieurs mois si non traité.



FIGURE 4

Piétain d'Italie: lésions rougeâtre à l'arrière du pied, près du talon, dans la région interdigitée.

Traitement

Si l'incidence de la maladie est élevée dans un troupeau, tous les animaux avec ou sans lésions doivent être traités ce qui est difficile à appliquer en parquet d'engraissement. Malheureusement, les récurrences sont fréquentes et il est difficile de se libérer de ce fléau. Le traitement consiste à traiter les lésions localement avec des solutions d'antibiotiques, soit en aérosol ou sous forme de pédiluve (bain de pieds dans les étables à stabulation libre).

2.2.1.B. Piétin contagieux (Phlegmon interdigité)

Étiologie

Fusobacterium necrophorum

Cette bactérie est présente dans l'environnement mais certaines conditions prédisposent l'animal au piétin : humidité élevée, stabulation libre malpropre, pâturage détrempé surtout autour des mangeoires, un sol ou un pâturage favorisant un traumatisme de la région interdigitée.

Présentation clinique

- Cette condition est d'apparition soudaine;
- La boiterie est sévère et parfois de non appui (degré 2);
- Les animaux affectés de piétin font de la fièvre (40° C).

Lésions caractéristiques

- Enflure importante symétrique au dessus de la bande coronaire et parfois jusqu'au boulet (figure 5);

- Très nauséabond;
- Lésions nécrotiques entre les onglons sous forme de fissures jusqu'à une cavité de plusieurs centimètres remplie de matériel nécrotique;
- Si non traité, le piétin pourra se compliquer de ruptures ligamentaires et d'infection des articulations.

FIGURE 5



Présence de tissus nécrotiques dans la région interdigitée

Traitement

Débridement, désinfection et bandage, et traitement avec antibiotiques systémiques. On contrôle la maladie en s'assurant que la surface autour des mangeoires est sèche dans les limites du possible. Un pédiluve (bain de pieds) peut être utilisé si possible. Les épidémies de piétin en parc d'engraissement sont contrôlées par l'administration d'antibiotiques (tétracyclines) sous forme de prémix dans la ration alimentaire pour une durée de cinq jours. Il est préférable de traiter les cas sévères avec des antibiotiques injectables car les bovins ont de la difficulté à se lever pour aller manger ou boire les solutions médicamenteuses. Un traitement local (désinfection et débridement) accompagné d'un traitement systémique (injection) augmentent les chances de succès.

2.2.1.C. Super piétin

Forme très sévère du piétin conventionnel qui a été décrit en Angleterre au début des années 90 et en Amérique du Nord vers la fin des années 90. Sa manifestation est sporadique et son incidence faible, c'est à dire que peu d'animaux seront infectés dans le troupeau;

- L'évolution est fulgurante et très rapide (< 24 heures) (figure 6);
- L'enflure monte plus haut que le piétin « conventionnel »;
- Les onglons peuvent se détacher et « tomber »;
- Une fois l'enflure sévère établie, peu de traitements sont efficaces;

FIGURE 6



Nécrose extensive dans la région interdigitée. Courtoisie du Dr Yves St-Onge, Clinique vétérinaire Laurier Station

La détection rapide (température corporelle élevée, début d'enflure de la bande coronaire) est essentielle pour la survie de l'animal. L'administration d'antibiotique injectable est le traitement de choix ainsi que l'application du même antibiotique localement à l'aide d'un pansement ou par injection directement dans la lésion. Cette souche bactérienne est malheureusement résistante à plusieurs antibiotiques.

Il est très important de contacter rapidement votre vétérinaire si vous soupçonnez un super piétin.

2.2.1.D.Dermatite interdigitée (Piétin d'hiver)

Cette pathologie se caractérise principalement par une inflammation superficielle de la région interdigitée sans perte d'intégrité de la peau, contrairement au phlegmon interdigité. Cette infection de l'épiderme pourrait être à l'origine des crevasses en talon, en diminuant la qualité de la corne produite dans cette région de l'onglon.

Étiologie

Dichelobacter nodosus

- Des conditions chaudes et humides favorisent le développement de cette bactérie anaérobie dans l'environnement;
- Fréquent dans les étables attachées et les stabulations libres en saison hivernale.

Présentation clinique

- Les vaches attachées ont tendance à se tenir les pieds sur le bord du dalot en piétinant (degré de boiterie 0 à 1);
- Les onglons des deux membres postérieurs sont affectés;
- Perte en production difficile à évaluer;
- Plusieurs sujets seront affectés dans un troupeau.

Lésions caractéristiques

- L'épiderme interdigité est enflammé mais il n'y a pas d'ulcération;
- Nauséabond;
- On retrouve fréquemment des érosions du bulbe ou crevasses en talon (figure 7).

FIGURE 7



Les crevasses en talon seraient une conséquence de la dermatite interdigitée ou le piétin d'hiver

Traitement

- Améliorer les conditions d'hygiène;
- Désinfectant local (sulfate de cuivre en solution, solution d'iode);
- Parage des onglons;
- Récidive fréquente au cours de l'hiver.

2.2.1.E.Abcès de sole en pince

Étiologie

- Plaie pénétrante;
- Abrasion excessive de la sole causée par les propriétés du ciment en place près des mangeoires;
- Combat près des mangeoires et glissements excessifs;
- L'incidence est importante dans les trois premières semaines qui suivent l'entrée en engraissement;
- Les animaux élevés en pâturage et sevrés en automne pour rentrer en parquet immédiatement sont plus sujets à cette infection car la corne des onglons est plus tendre donc plus fragile sur le ciment;
- Ulcère de sole infecté;
- Infection de la ligne blanche disséquant sous la sole;
- La fourbure pourrait être à l'origine des abcès de sole en pince mais les onglons externes des membres arrière seront plus affectés.

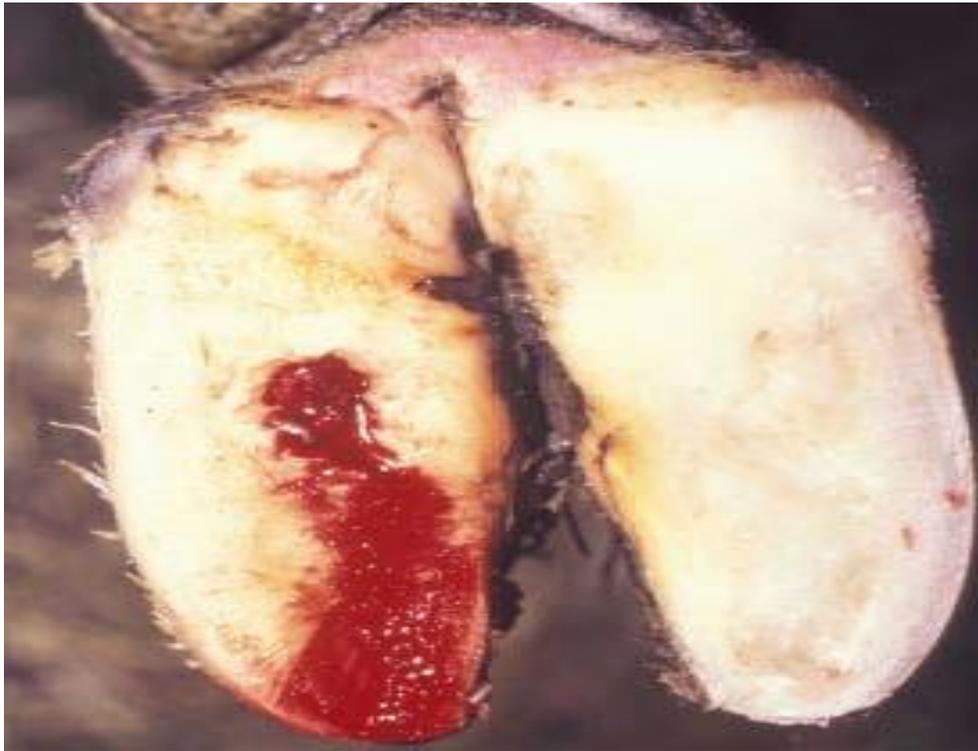
Présentation clinique

- Boiterie sévère allant jusqu'à aucun appui, ou l'animal se portera sur l'onglon normal du même pied (degré 2);
- Apparition soudaine;
- Les onglons extérieurs des membres avant sont les plus affectés.

Lésions caractéristiques

- Présence de pus s'écoulant d'une ouverture à la pression de la sole;
- Douleur importante si on presse sur la région infectée;
- Les sites les plus fréquents sont en pince chez les animaux en engraissement et à la jonction sole- talon (site des ulcères de sole) chez les animaux adultes (figure 8).

FIGURE 8



Les sites les plus fréquents sont en pince chez les animaux en engraissement

Traitement

- Décompression et débridement agressif de la lésion (on enlève toute la sole « décollée »);
- Désinfection et bandage au besoin;
- L'onglon normal du même pied est surélevé à l'aide d'un bloc de bois, évitant une pression excessive sur l'onglon infecté;
- Antibiotique systémique si des structures profondes sont atteintes (enflure du paturon).

2.2.1.F. Infection de la ligne blanche :

Cette maladie se caractérise par l'accumulation de débris (fumier, roche) à la jonction muraille sole = ligne blanche. La résultante est souvent un abcès.

Étiologie

- Des conditions d'hygiène inadéquates, un milieu humide favorise une corne tendre pouvant permettre le détachement de la muraille et de la sole;
- Malformation ou muraille abaxiale « de côté » trop longue;
- Pauvre qualité de la corne consécutif à de la fourbure chronique.

Présentation clinique

-
- Le degré de boiterie est variable (degré 1 à 2);
 - Dans certains cas, l'abcès cheminera vers le haut et fistuleux au-dessus de la bande coronaire.

Lésions caractéristiques

Présence de matériel noirâtre à la jonction muraille sole (figure 9);

Attention aux petites lésions de quelques millimètres, elles peuvent cacher un abcès en profondeur.

FIGURE 9



Infection de la ligne blanche : présence de matériel noirâtre au niveau de la ligne blanche, c'est-à-dire à la jonction de la muraille et de la sole

Traitement

- Décompression, débridement;
- Bandage et bloc sur l'onglon normal au besoin;

2.2.2- Non infectieuse

2.2.2.A. Fourbure

L'évolution de cette condition et les signes cliniques sont plutôt discrets et insidieux chez les bovins, d'où l'appellation de fourbure sub-clinique. L'importance économique de cette condition est sous-estimée. La fourbure sub-clinique a été incriminée dans les abcès en pinces, les ulcères de sole, ainsi que les érosions du bulbe.

Étiologie

-
- L'alimentation est un des facteurs les plus importants dans l'étiologie de la fourbure;
 - L'acidose est l'agent initial conduisant à la fourbure; certaines conditions environnementales exacerberont le problème;
 - Sur un plan individuel, des maladies systémiques sévères telles que pneumonie, diarrhée, métrite et mammite aiguë peuvent amener de la fourbure qui sera toutefois clinique.

Présentation clinique

- La présentation clinique peut être aiguë, chronique, sub-clinique;
- Les signes aigus sont évidents, l'animal aura de la difficulté à se déplacer et restera couché (degré 2 à 3);
- Les animaux atteints de fourbure chronique ont un sabot déformé avec des sillons horizontaux prononcés;
- La fourbure sub-clinique s'exprime de deux façons :
 - Maladie des onglons secondaire : infection de la ligne blanche, ulcère de sole, l'érosion du bulbe;
 - Hémorragie sous solaire : décoloration rougeâtre à jaunâtre de la sole. La plupart du temps sub-clinique et diagnostiquée lors de parage préventif.

Lésions caractéristiques

- Décoloration de la sole par endroits;
- Présence de maladies concomitantes telles que l'ulcère de sole, l'infection de la ligne blanche;
- Sillons horizontaux proéminents et déformation concave de la muraille dorsale (chronique) (figure 10);

FIGURE 9



Fourbure chronique : il y a présence de plusieurs sillons horizontaux une conséquence de la mauvaise pousse de la corne

- Si, lors d'un parage préventif dans un troupeau, vous diagnostiquez plusieurs cas d'hémorragie sous-solaire, il est impératif de trouver l'origine de ce problème (figure 11).

FIGURE 11



Fourbure sub clinique : décoloration rougeâtre et jaunâtre de la corne solaire

Traitement et prévention

Le traitement varie selon les lésions trouvées lors du parage.

La prévention consiste principalement :

A - À prévenir l'acidose :

- Quantité de fibre suffisante dans l'alimentation : ratio concentré / fourrage adéquat;
- Qualité de la fibre adéquate (% ADF et NDF, longueur de la fibre);
- Tampon de rumen au besoin.

B - Confort des animaux :

-
- Litière suffisante;
 - Tapis de caoutchouc ou matelas si possible;
 - Logette confortable avec dimensions adéquates et en nombre suffisant.

2.3.Infection des articulation (boiteries hautes)

2.3.1.arthrite septique

Les problèmes articulaires sont d'origine infectieuse, dégénérative (arthrite), traumatique ou congénitale. La présentation clinique, le pronostic et le traitement varient énormément selon l'origine du problème.

L'arthrite septique chez le bovin est d'origine bactérienne dans une majorité des cas. Elle peut être causée par une plaie pénétrante direct sur l'articulation, une infection adjacente à l'articulation qui, éventuellement, va contaminer celle-ci, ou par une infection systémique comme une pneumonie. Dans cette dernière catégorie, la bactérie prend la circulation sanguine et va se loger un peu partout dont les articulations. Chez l'animal adulte, les traumatismes directs sont plus fréquentes (lacération, corps étranger) mais chez les veaux, ce sont surtout des infections systémiques (infection ombilicale, pneumonie, diarrhée). Les bactéries isolées des articulations dépendent de l'origine de l'arthrite. Depuis quelques années, *Mycoplasma bovis* est impliqué dans plusieurs pathologies dont les infections des articulations. Une pneumonie est à l'origine du problème et l'infection se dissémine dans une ou plusieurs articulations. Les antibiotiques telles que la tétracycline, la spectinomycine (Adspec), la timilcosine (Micotil) et le florphénicol (Nuflor) ont une certaine efficacité contre les mycoplasmes mais un traitement prolongé (10 à 14 jours et même plus) est souvent nécessaire afin d'enrayer l'infection totalement et de diminuer les chances de récives.

Étiologie

Une boiterie sévère (degré 2) d'apparition soudaine est sans aucun doute une des caractéristiques prédominantes de l'arthrite septique. Les signes d'atteinte systémique sont plus ou moins variables selon la cause de l'arthrite et la chronicité de la maladie (température élevée, respiration et cœur rapides, diminution d'appétit). L'articulation sera chaude, distendue, douloureuse et les mouvements sont limités (figure 12). De plus, s'il y a une plaie au niveau de l'articulation (figure 13) où un diagnostic d'atteinte systémique est posé (infection du nombril, pneumonie, etc.), on doit soupçonner fortement la présence d'arthrite septique. Nous devons inclure dans le différentiel, les autres pathologies articulaires : rupture ligamen-taire, fracture articulaire et arthrose.



Veau limousin atteint d'une arthrite septique du carpe droit secondaire à une infection de l'ombilic. Remarquez le peu d'appui sur ce membre

**FIGURE
12**



Lacération du paturon qui communique directement avec une des articulations des onglons avec comme conséquence, une arthrite septique

**FIGURE
13**

Traitement

Les antibiotiques sont essentiels au traitement de l'arthrite septique. Ils ont pour but d'aider l'organisme à contrôler l'infection qui a envahi une articulation occasionnant des dommages, via plusieurs mécanismes, dont l'inflammation et la présence de pus. Bien qu'essentiels au traitement, ils ne constituent pas le seul élément

thérapeutique et doivent être combinés à d'autres traitements, entre autres les anti-inflammatoires et le lavage articulaire

(irrigation de l'articulation avec une solution stérile), et dans les cas plus sévères, l'arthrotomie (ouverture de l'articulation).

2.3.2.traumatisme :

L'environnement des bovins est propice aux blessures : sol glissant, barrières, machineries, entassement dans des lieux exigus. Les traumatismes les plus fréquemment rencontrés sont les fractures des os longs, les lacérations des membres distaux et les avulsions (arrachement) d'onglons. Les os les plus souvent fracturés sont les métacarpes (avant) et les métatarses (arrière) (figure 14). Mais tous les os du corps peuvent se fracturer (mandibules, tibia, fémur etc.). Le diagnostic est souvent évident car il y aura une déviation anormale. Il est primordial de déterminer à ce moment si la fracture est ouverte ou fermée. La présence de sang ou la visualisation d'un os qui sort de la plaie est compatible avec une fracture ouverte. Si la fracture est ouverte, l'abattage d'urgence est la meilleure solution pour les animaux commerciaux.

FIGURE
14



Fracture fermée du métacarpe distale : remarquez la déviation interne importante à partir du boulet

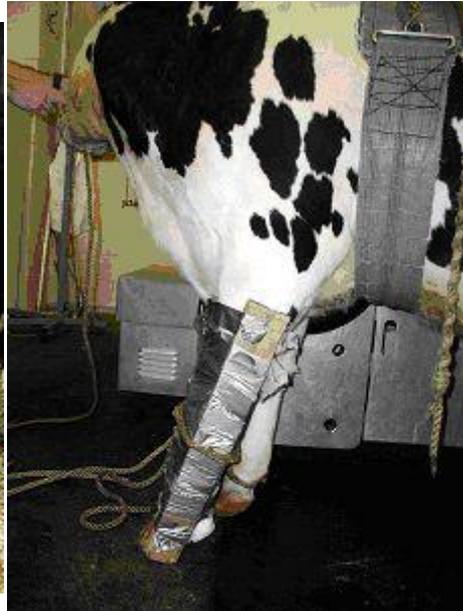
Les fractures distales fermées peuvent être traitées avec un plâtre (figure 15). Aussitôt la fracture diagnostiquée, elle doit être immobilisée jusqu'à ce que le vétérinaire examine l'animal. Une attelle à l'aide de tuyaux de PVC ou de morceaux de bois (figure 16) en incluant les articulations en bas et en haut de la fracture éviteront que la fracture devienne ouverte.

FIGURE
15



*Taureau souffrant d'une fracture
du radius distal immobilisé avec un
plâtre de fibre de verre*

FIGURE
16



*Attelle stabilisant le métacarpe lors
de transport de l'animal ou dans
l'attente d'une assistance médicale*

Référence

DESROCHERS, André*. «Les boiteries chez les bovins», Parution dans Bovins du Québec, décembre 2003-janvier 2004, p.12-20

* dmv, M. Sc., professeur agrégé, Diplomate ACVS, Faculté de médecine vétérinaire

Chapitre 2 : La fertilité chez les bovins laitiers :

1 .Rappel du contexte

- Objectif de sélection:
 - productivité
 - Qualité du lait
 - Conformation de la mamelle jusqu'à récemment la fertilité était ignorée
- Evolution des préoccupations
 - Longévité et ses composantes
 - Résistance aux mammites
 - Fertilité femelle
- 1Lli

Gestion de la fertilité des bovins laitiers – 15 janvier 2008 IIh

NI de l Recherche

- Mise bas indispensable pour initier la lactation
- Conséquences d'une mauvaise fertilité
 - coûts directs (insémination, vétérinaire)
 - augmentation des réformes
 - Moins de veaux
 - modification de lci courbe de lactation
 - allongement de l'intervalle entre mise bas
 - décalage saisonnier des lactations suivantes
- Estimation: > 3 euros / par vache et par point de réussite à l'IA, augmente quand le niveau moyen diminue

Différents facteurs de dégradation de la fertilité

- La génétique: responsable de 1/3 à 1/2 de la baisse du TR (soit 0,3 à 0,5 % par an)
- Les,pratiques,d'insémination: dilution des doses, arrêt de l insemation le dimanche...
- Les pratiques d'élevage : augmentation de la taille des troupeaux, difficultés à détecter les chaleurs
- L'alimentation et l'état corporel des vaches

-
- La consanguinité

Comment stopper cette évolution

- Caractériser les reproducteurs pour leurs aptitudes fertiles, en particulier les taureaux pour la fertilité de leurs filles

évaluation génétique fertilité

- Inclure la fertilité dans l'objectif de sélection

Différentes composantes de la fertilité

- Précocité de la génisse
- Reprise d'activité sexuelle post-partum et comportement d'oestrus
- Réussite à l'insémination
- Composante male
- Composante femelle

- post partum

- chez la génisse

Les données disponibles

Le matériel: la base de données 51G

- Base de données communes aux organismes

d'élevage (EDE, CL, CIA, Upra, AR5OE, IE, INRA)

- Base complète et historique au CTIG (Inra, Jouy)
- Identification, situation physique, mouvements, généalogies: 90 millions de bovins
- Données de contrôle laitier: 60 millions de lactations, 350 millions de contrôles laitiers
- Inséminations artificielles

40 millions d'IA, + 4 millions chaque année

Les données disponibles

Race	nb total d'animaux	nb ia sur génisses	nb ia sur vaches
Montbéliarde	1 883 919	1 602 059	3 182 955
Normande	1 729 154	1 405 035	2 925 477
Prim'Holstein	11 128 315	9 308 126	21 189 286
Abondance	76 300	55 016	131 355
Pie Rouge	52 591	36 382	88 754
Brune	83 625	61 996	134 492
Tarentaise	32 595	21 934	48 504
Simmental	80 641	57 495	118 630

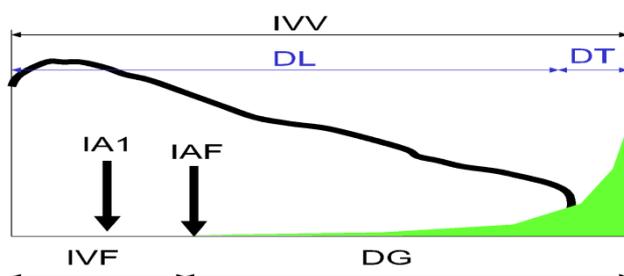
L'évaluation génétique

- Choix/Définition du caractère analysé Succès / Echec de chaque IA à partir des dates d'IA et de vêlages et des durées de lactation.

Deux caractères différents mais corrélés, le résultat chez la génisse et chez la vache en post partum

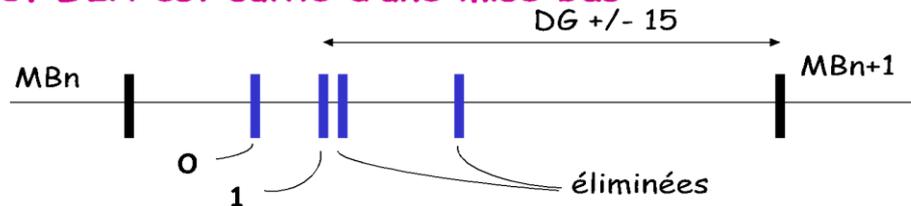
- Analyse des données avec un modèle statistique

Définition des caractères



Résultat de chaque IA

1. L'IA est suivie d'une mise bas



2. L'IA n'est pas suivie d'une mise bas

Détermination du statut de l'ia en fonction de règles :

- Cause de sortie si elle est enregistrée
- Ancienneté de l'ia
- Durée de la lactation en cours
- Probabilité de gestation pour les ia récentes

Paramètres génétiques

- Héritabilité du taux de réussite très faible de l'ordre de 1 à 2%

difficile à sélectionner directement

- Variabilité génétique élevée 5Z5 points TR

taureaux extrêmes : $\pm 15/0$ de TR sur leurs filles

possibilité de sélection indirecte

- Indépendance entre fertilité mâle et fertilité femelle

la fertilité mâle n'est pas un bon prédicteur

- Corrélation génétique proche de 1 entre niveaux de fertilité observés à différents numéros de lactation

- Corrélation génétique de l'ordre de 0,60 entre génisses et vaches en lactation

la fertilité en génisse n'est qu'un prédicteur partiel de la fertilité post-partum

- Opposition modérée avec la production (-0,22 en MO et PH, -0,28 en NO)

Les modèles d'analyse

Rénovation du modèle en juin 2007 (vs modèle 1998)

- Passage à un modèle animal
- Estimation conjointe des fertilités « génisse » et « vache »
- Prise en compte d'autres caractères fonctionnels

En pratique

- Analyses ia génisses et vaches séparées - performances corrigées (modèle mono-caractère)
- Analyse conjointe génisses et vaches pour Interbuil

-
- Analyse multi-caractères - ISU + index FER comb

Le modèle mono-caractère

Le modèle statistique prend en compte les effets suivants:

- Effet génétique + groupes de parents inconnus
- Effet d'environnement permanent (performances répétées)
- Troupeau x année
- Mois, Jour de la semaine (intro région année)
- Inséminateur x année
- Age à liA (génisses)
- Intervalle vêlage liA x rang vêlage (vaches)
- Rang du vêlage précédent liA (vaches)
- Race du taureau, Taureau x année
- % de consanguinité de la vache et du veau à naître
- Effets « aléatoires »:

Génétique, Environnement permanent et Taureau x année

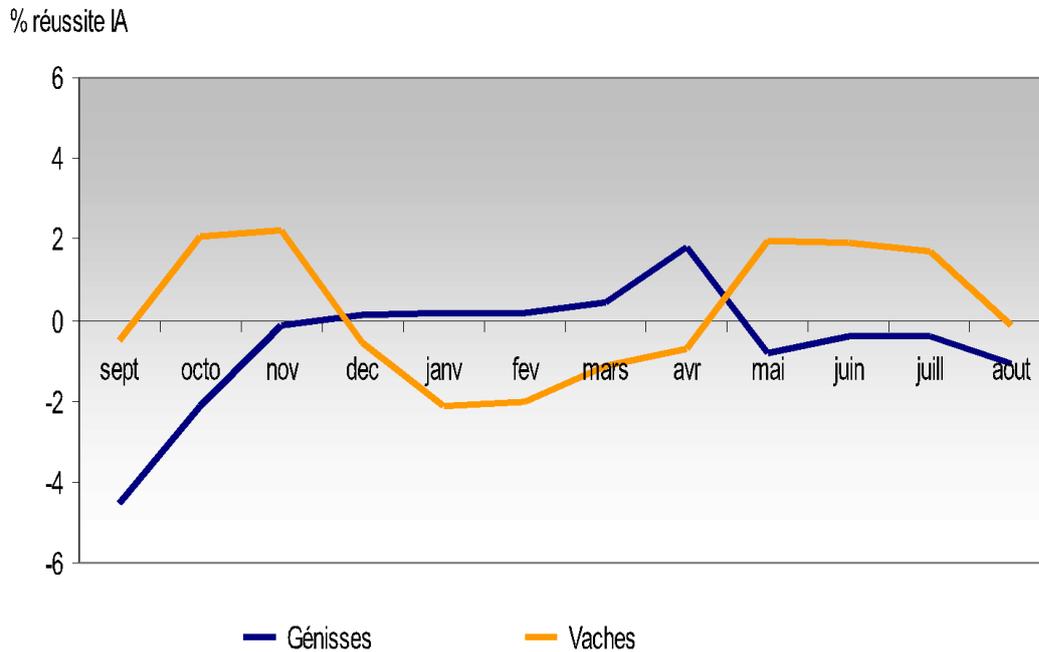
- suivent une distribution supposée connue

- effet génétique tient compte des relations de parentés

- autres effets sont indépendants, pas de relations de parenté entre les taureaux d'insémination.

- Autres effets sont « fixes » : estimés uniquement à partir des données.
- Héritabilité z 2 %.
- Part de la variance expliquée par l'effet d'environnement permanent est de 5% , et par l'effet taureau année de 1%.

Effet du mois d'IA sur la fertilité - Moyennes par campagnes 2000 à 2004
Montbéliarde - Doubs



Les modèles multi-caractères

Le modèle bi-caractère:

- Combine les informations sur vaches et sur génisses
- Corrélation de 0,60
- Index utilisés pour l'évaluation génétique internationale

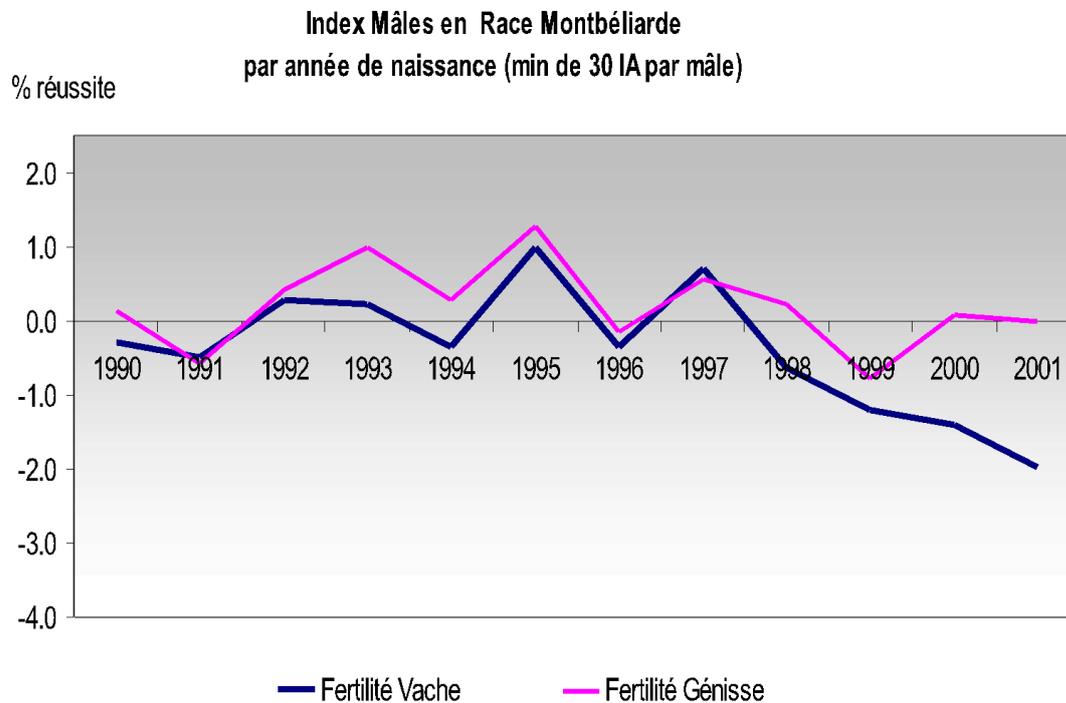
Le modèle multi-caractères:

- Calcul des index fertilité intégré dans le calcul ISU depuis juin 2007
- Combine les informations sur vaches et génisses avec une corrélation de 0,60 (nouveau)
- + Production laitière (corrélée négativement)
- + caractères fonctionnels prédicteurs (comptages cellulaires, longévité fonctionnelle et morphologie)

Expression des index:

Index diffusés: FERc pour « Fertilité combinée »

Index exprimés en unité d'écart-type génétique Variabilité génétique ré-estimée à 7 %: 1 pt d'écart d'index entre taureaux z différence espérée de 3,5 % de TR sur leurs filles



La fertilité dans l'objectif de sélection

- En Juin 2001, Réforme de l'ISU (Index de Synthèse UPRA)
- Combinaison linéaire des caractères sélectionnés
- Coefficient z pondération de chaque caractère
- Jusqu'en 2001,

ISU z 0.65 INEL ÷ 0.30 Conformation + 0.05 VT

- depuis Juin 2001

ISU z 0.50 INEL ÷ 0.125 Conformation ÷ 0.125 Longévité

÷ 0.125 cellules ÷ 0.125 Fertilité

Réponse à la sélection

10% meilleurs taureaux

Objectif	Réponse	Holstein
ISU	INEL	32
2000	FER	-2
ISU	INEL	27
2001	FER	+0.5

Conclusion / Perspectives

- Un virage a été engagé pour réorienter la sélection.
- Depuis juin 2007, l'indexation fertilité a été revue avec une meilleure prise en compte des données, des parentés et de la sélection entre génisses et vaches. Le modèle intègre la production laitière et d'autres caractères fonctionnels en tant que prédicteurs.
 - L'objectif de sélection, redéfini en 2001, intègre la fertilité et voit le poids de la production diminuer
 - Objectif à terme étant de stopper toute dégradation.
 - Envisager une augmentation du poids de la fertilité dans l'index de synthèse
 - Indexation sur d'autres caractères de fertilité, en particulier l'intervalle misebas/première LA
 - Apports de la génétique moléculaire dans la connaissance du déterminisme génétique de la fertilité et dans les programmes de sélection

2.1a reproduction chez la femelle :

2.1.1 Introduction

La réussite de la reproduction est primordiale pour la rentabilité économique de l'élevage, elle constitue un préalable indispensable à toute production. Alors que la sélection génétique intense a permis une progression spectaculaire du niveau de la production laitière, les résultats publiés ces vingt dernières années en France, comme dans de nombreux autres pays, font état d'une dégradation de la fertilité chez les vaches laitières hautes productrices,

plus particulièrement en race Prim'Holstein. Malgré l'amélioration dans les connaissances du déroulement du cycle oestral bovin et les applications thérapeutiques qui en découlent (protocoles de synchronisation des chaleurs notamment), et en dépit de progrès zootechniques nombreux (en particulier dans l'alimentation des animaux), l'infertilité apparaît aujourd'hui comme une véritable maladie de l'élevage bovin laitier, les résultats des paramètres de reproduction s'étant ainsi éloignés des objectifs standards définis pour une gestion efficace de la reproduction.

Le *postpartum* 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 [OPSOMER *et al.*, 1996].

Les besoins énergétiques *postpartum* 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 *postpartum* sur la fertilité et à en appréhender les mécanismes.

Nous exposerons dans une première partie les connaissances actualisées de physiologie de la reproduction chez la vache laitière, nécessaires à la compréhension des phénomènes impliqués dans le rétablissement de la cyclicité oestrale *postpartum*. Dans une deuxième partie, nous présenterons la méthode de la notation de l'état corporel de la vache, reflet du statut énergétique de l'animal, l'évolution de cet état au cours du *postpartum* et la gestion particulière de l'alimentation des vaches laitières durant cette période.

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.

2.2. Elements de physiologie de la reproduction chez la vache laitière

Chez tous les mammifères, l'appareil génital femelle présente au cours de la période d'activité génitale, des modifications morphologiques et physiologiques se produisant

toujours dans le même ordre et revenant à intervalles périodiques, suivant un rythme bien défini pour chaque espèce.

Ces modifications, constituant le cycle sexuel ou cycle oestral, commencent à la puberté, se poursuivent tout au long de la vie génitale et ne sont interrompues que par la gestation. Elles dépendent de l'activité cyclique de l'ovaire, régulée par ses propres sécrétions hormonales, elles-mêmes sous dépendance étroite des hormones gonadotropes hypothalamohypophysaires.

2.2.1. Le cycle oestral de la vache

La vache est une espèce polyoestrienne de type continu avec une durée moyenne de cycle de 21/22 jours chez la femelle multipare et de 20 jours chez la génisse. L'activité sexuelle débute à la puberté, quand l'animal a atteint 50 à 60 % de son poids adulte,

puis elle est marquée par cette activité cyclique, caractérisée par l'apparition périodique de l'oestrus. La presque totalité des génisses laitières sont cyclées à 15 mois [MIALOT *et al.*, 2001].

L'oestrus ou chaleur est la période d'acceptation du mâle et de la saillie. C'est la période de maturité folliculaire au niveau de l'ovaire, suivie de l'ovulation. Cet oestrus dure de 6 à 30 heures, et se caractérise par des manifestations extérieures : excitation, inquiétude, beuglements, recherche de chevauchement de ses compagnes, acceptation passive du chevauchement et écoulement de mucus.

L'ovulation a lieu 6 à 14 h après la fin de l'oestrus et est suivie par la formation du corps jaune et l'installation d'un état prégravidique de l'utérus, correspondant à la période d'installation de la fonction lutéale [DERIVAUX *et al.*, 1986].

2.2.1.A. Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache

1.Ovogenèse

L'ovogenèse, débutée lors du développement embryonnaire, s'est arrêtée à la prophase méiotique, laissant les ovocytes I entourés de cellules folliculeuses. Le nombre de ces follicules primordiaux, 235 000 à la naissance chez la vache [MIALOT *et al.*, 2001], diminuera avec l'âge par dégénérescence. Au cours de la succession des cycles, certains ovocytes iront jusqu'à la maturation et la ponte ovulaire, tandis que la majorité dégènera dans les follicules atrésiques.

Seulement quelques centaines d'ovocytes primordiaux achèveront ainsi la première division de la méiose pour évoluer en ovocyte II avec émission du premier globule polaire, suivie de la seconde division méiotique. C'est au stade métaphase de cette division qu'a lieu l'ovulation, et la maturation finale se déroulera lors de la fécondation, avec émission du second globule polaire.

2.Folliculogenèse

Une coupe d'ovaire de vache adulte permet de visualiser les follicules ovariens, présents depuis leur stade initial, ou follicule primordial, jusqu'au stade de follicule mûr ou dominant, libérant l'ovocyte.

La folliculogenèse est un phénomène continu, succession des différentes étapes du développement du follicule, structure endocrine temporaire, depuis le moment où il sort de la réserve constituée lors du développement embryonnaire, jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation.

A partir de la puberté, chaque jour, environ 80 follicules primordiaux (diamètre 30 µm) débutent leur croissance par multiplication des cellules folliculaires et développement de l'ovocyte [FIENI *et al.*, 1995 ; MIALOT *et al.*, 2001]. Cette croissance aboutit successivement aux stades de follicule primaire, secondaire puis tertiaire, à partir duquel commence la différenciation de l'antrum. Au cours de cette croissance, les follicules acquièrent également des récepteurs les rendant potentiellement capables de répondre à une stimulation gonadotrope : récepteurs à LH (Luteinizing Hormone) pour les cellules de la thèque interne et récepteurs à FSH (Follicle Stimulating Hormone) pour les cellules de la granulosa [ENNUYER, 2000 ; FIENI *et al.*, 1995].

La maturation qui s'ensuit, et qui ne concerne que quelques centaines de follicules pour toute la période de la vie génitale, est communément décrite par les concepts de recrutement, sélection et dominance. Elle est sous l'influence des gonadotrophines puis de l'émergence d'un ou de plusieurs follicules ovulatoires.

Le recrutement est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules

gonadodépendants. La sélection est l'émergence parmi les follicules recrutés du follicule ovulatoire. La taille folliculaire au moment de la sélection correspond globalement à la taille où apparaissent les récepteurs à LH sur la granulosa (massif de cellules folliculaires). Enfin, la dominance correspond à l'amorce de la régression des autres follicules recrutés et au blocage du recrutement d'autres follicules.

Avant la phase de recrutement, le développement folliculaire est très lent puisque le stade précavitaire n'est atteint qu'après 200 jours [ENNUYER, 2000 ; FIENI *et al.*, 1995]. Au

cours de cette période, l'ovocyte passe de 20 à 120 μm et s'entoure de la membrane pellucide.

Les follicules dont la taille est supérieure à 5 mm sont recrutables, c'est-à-dire qu'ils sont sensibles aux gonadotrophines.

Après recrutement, la croissance folliculaire est extrêmement rapide (environ 1,5 mm/jour), essentiellement par gonflement de l'antrum. Le moment de la sélection est difficile à déterminer chez la vache en raison de l'existence de vagues folliculaires qui entraînent la juxtaposition de phénomènes de régression

et de recrutement. Chaque vague de croissance dure chez la vache une dizaine de jours (2 vagues par cycles) ou environ 6 jours (3 vagues par cycle).

Plus précisément, les vagues débutent à J2, J8 et J14 pour des cycles à 3 vagues (J0 correspondant à l'ovulation) : c'est le cas le plus fréquent chez les génisses.

Elles apparaissent à J2 et J11 pour des cycles à 2 vagues, essentiellement chez les vaches adultes [ENNUYER, 2000].

En pratique courante, il est donc impossible, étant donné l'existence de 2 types possibles de cycle, de savoir *a priori* à quel stade de la vague se trouve la femelle, même en connaissant la date des chaleurs précédentes. Cette précision pourrait pourtant permettre de mieux adapter certains protocoles thérapeutiques ; il serait notamment intéressant de déterminer la part de la génétique dans le nombre de vagues par cycle d'un animal [CHASTANT-MAILLARD *et al.*, 2005].

Pour chacune de ces vagues, qui surviennent au hasard entre les deux ovaires, un follicule grossit beaucoup plus que les autres. C'est ce follicule dominant qui sera susceptible d'ovuler si sa phase de maturité correspond à la lyse du corps jaune du cycle précédent. Ce follicule ovulatoire se caractérise par une taille maximum de 16 à 20 mm (des follicules de 8 à

10 mm peuvent toutefois ovuler), un nombre de cellules de la granulosa maximum ainsi qu'une atresie systématique des follicules de taille immédiatement inférieure.

La croissance terminale du follicule préovulatoire, qui se déroule pendant la phase folliculaire, est explosive, de l'ordre de 5 à 6 mm par jour [FIENI *et al.*, 1995].

Ce follicule ovulera si le corps jaune du cycle précédent a régressé. En général, un seul follicule ovule par cycle ; la fréquence des ovulations multiples est de 3 à 6 % chez la vache.

3. Phase lutéale

Immédiatement après l'ovulation débute la phase lutéale, tout follicule rompu étant le siège de remaniements cytologiques et biochimiques qui conduisent à la formation du corps jaune. Cet organite contient des grandes cellules issues de la granulosa et des petites provenant de la thèque interne. En fin de croissance, il atteint un diamètre minimal de 20 mm [MIALOT *et al.*, 2001]. Il sécrète essentiellement de la progestérone, mais aussi des oestrogènes, de la relaxine et de l'ocytocine.

L'évolution du corps jaune chez la vache se réalise en trois temps : une période de croissance de 4 à 5 jours, au cours de laquelle il est insensible aux prostaglandines ; un temps de maintien d'activité pendant 8 à 10 jours ; enfin, s'il n'y a pas eu de fécondation, une période de lutéolyse, observable macroscopiquement à partir du 17ème-18ème jour du cycle, aboutissant à la formation d'un reliquat ovarien, le corps blanc [FIENI *et al.*, 1995].

2.2.1.B. Régulation hormonale du cycle sexuel chez la vache

1) Aperçu du contrôle hormonal du cycle

La physiologie du cycle sexuel est complexe et fait intervenir le système nerveux central (axe hypothalamo-hypophysaire) et l'appareil génital (ovaires et utérus).

Les interactions entre ces organes au cours d'un cycle.

Quand le corps jaune régresse à la fin du cycle (du 15ème au 19ème jour du cycle), le rétrocontrôle négatif exercé par la progestérone, sécrétée au cours de la phase lutéale par le corps jaune, sur l'axe hypothalamo-hypophysaire est levé progressivement.

Les gonadotrophines hypophysaires, FSH et LH, stimulent la croissance du follicule dominant, jusqu'au stade pré-ovulatoire, et son activité sécrétoire, libérant des quantités croissantes d'oestradiol. En 2 à 3 jours, la forte augmentation d'oestradiol plasmatique (à l'origine du comportement de chaleurs) entraîne une décharge importante de FSH et de LH, provoquant l'ovulation.

Le corps jaune néoformé se développe sous l'influence trophique de la LH et de la prolactine, d'origine hypophysaire. Il sécrète à la fois de la progestérone et de l'oestradiol, à l'origine d'un rétrocontrôle négatif marqué sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, ce qui inhibe une éventuelle sécrétion pré-ovulatoire de gonadotrophines tout en permettant l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire. La progestérone provoque le stockage de précurseurs d'acides gras dans l'endomètre.

Après le 10ème jour du cycle, à partir de ces précurseurs, l'oestradiol induit la synthèse de prostaglandines utérines PGF2 α , qui seront ensuite libérées par l'action de l'ocytocine lutéale sur ses récepteurs utérins. Leur effet lutéolytique aura pour conséquence d'un point de vue hormonal la diminution progressive de la progestéronémie [MEREDITH, 1995].

2) Régulation de la sécrétion de la GnRH

L'initiateur et le régulateur fondamental de la fonction reproductrice est la GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone ou gonadolibérine). Cette hormone est synthétisée et libérée par les neurones de l'hypothalamus, et se lie aux récepteurs spécifiques situés sur les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse, ce qui provoque la synthèse et la libération des gonadotrophines, FSH et LH.

La FSH, à son tour, agit spécifiquement sur les petits follicules ovariens pour stimuler leur croissance, tandis que la LH agit en plus sur le follicule dominant mûr pour provoquer la maturation finale et l'ovulation.

La GnRH est sécrétée par l'hypothalamus de façon pulsatile, ces décharges pulsatiles étant responsables de la pulsativité des sécrétions des gonadotrophines [FIENI *et al.*, 1995].

La régulation de la sécrétion de GnRH fait à la fois intervenir des facteurs internes et externes :

facteurs internes :

Ce sont principalement les hormones stéroïdes ovariennes, la progestérone et l'oestradiol. La progestérone agit sur les neurones de la GnRH en abaissant la fréquence des décharges de GnRH. Lors de la phase lutéinique, où les concentrations de progestérone sont élevées, l'oestradiol agit en synergie avec la progestérone pour diminuer la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus. Au contraire, pendant la phase folliculaire, l'oestradiol sécrété par le follicule pré-ovulatoire exerce une rétroaction positive sur la GnRH, ce qui provoque la prolongation d'une sécrétion élevée responsable des pics pré-ovulatoires de LH et de FSH.

facteurs externes :

Ce sont essentiellement le statut nutritionnel de l'animal, le stimulus d'allaitement chez la vache allaitante, les phéromones du mâle ainsi que la photopériode (corrélation positive démontrée chez la vache entre fertilité et longueur du jour). Le stimulus nerveux de la tétée, voire de la traite, entraîne en début de *postpartum* une inhibition de la sécrétion de GnRH, le mécanisme faisant éventuellement intervenir la libération de substances opiacées au niveau du système nerveux central. Ceci expliquerait en partie l'état d'anoestrus *postpartum* chez les vaches allaitantes [FIENI *et al.*, 1995 ; MIALOT *et al.*, 2001].

3) Régulation de la croissance folliculaire

Les stades initiaux de la folliculogenèse se produisent indépendamment des gonadotrophines [WEBB *et al.*, 2003].

En revanche, la FSH et la LH deviennent indispensables au développement des follicules dès le début de la maturation, grâce à une action synergique séquentielle mais aussi parfois simultanée. Ces hormones sont animées d'une sécrétion de base « tonique » à caractère pulsatile de faible fréquence mais aussi à intervalles réguliers, puis, 24 heures avant l'ovulation, d'une décharge importante de courte durée, décharge « cyclique » ou ovulatoire, également pulsatile mais de haute fréquence.

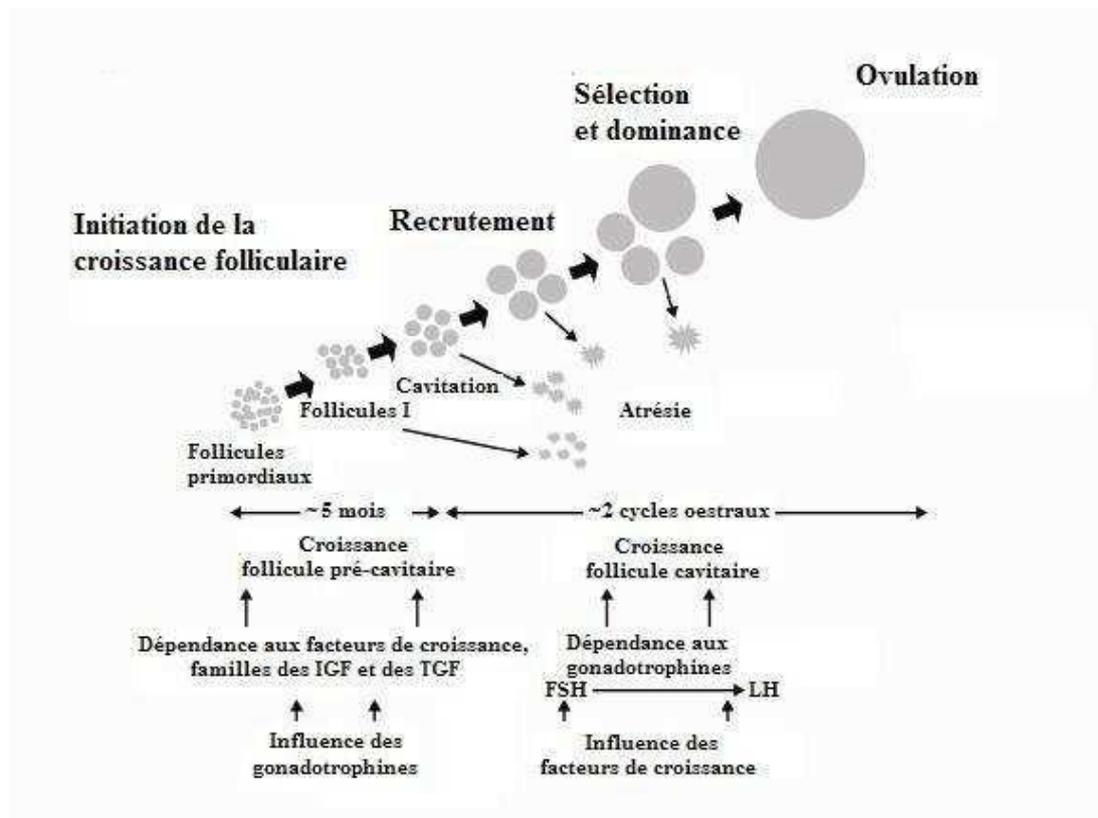


Figure 6 : Rôles relatifs des gonadotrophines et des facteurs de croissance au cours du développement folliculaire (d'après WEBB, 1999).

a) 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. Les gonadotrophines ne sont probablement pas indispensables dans l'initiation de la croissance folliculaire [MCNATHY *et al.*, 1999], bien que les ARNm des récepteurs à FSH et à LH semblent apparaître précocement [BAO *et al.*, 1998].

La régulation de cette première phase, dite non-gonadodépendante, semble être largement assurée par des facteurs locaux, à l'origine d'interactions entre les cellules de la granulosa et l'ovocyte : activines et inhibines, protéines BMP (Bone Morphogenetic Proteins), facteurs de croissance, en particulier IGF (Insulin-like Growth Factors), bFGF (basic Fibroblast Growth Factor), EGF (Epidermal Growth Factor) et TGF β (Transforming Growth Factors β), ... [MCNATTY *et al.*, 1999 ; WEBB *et al.*, 2004].

b) Recrutement

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. 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, la stimulation de l'aromatation des androgènes, fournis par les cellules de la thèque, en oestrogènes ; d'autre part, l'apparition de récepteurs à LH sur les membranes cellulaires, toujours en relation avec l'IGF-I. Les oestrogènes 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, 2000 ; FIENI *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 *et al.*, 1999].

c) Sélection

Lors de la sélection, l'augmentation de la fréquence des pulses de LH stimule la production d'oestradiol et d'inhibine par la granulosa des gros follicules. Oestradiol et inhibine agissent conjointement en réduisant progressivement la sécrétion de la FSH, réduction responsable de la sélection [WEBB *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, 2000 ; FIENI *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'oestrogènes 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 *et al.*, 2001 ; MONGET *et al.*, 2002]. La sécrétion réduite de FSH ne permet plus en revanche la croissance des follicules non sélectionnés [ENNUYER, 2000].

d) 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 -oestradiol : 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'oestradiol 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 [FIENI *et al.*, 1995].

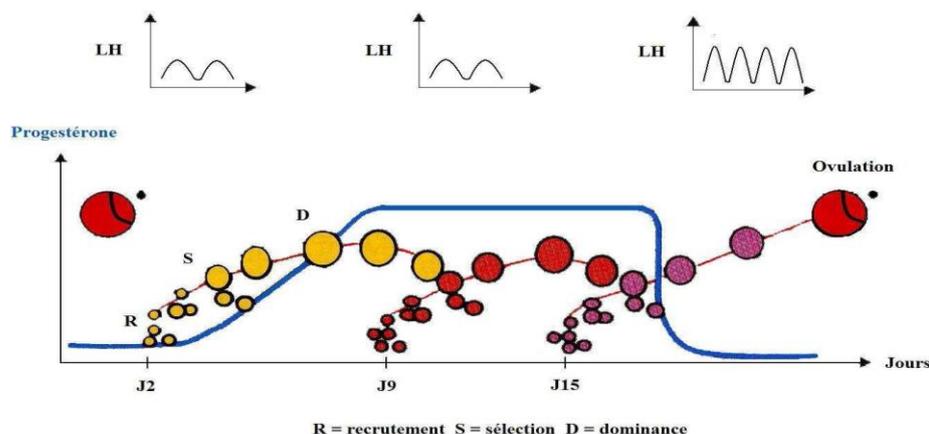


Figure 7 : Croissances folliculaires au cours d'un cycle oestral chez la vache (d'après ENNUYER, 2000).

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'atrésie du follicule, donc à l'absence d'ovulation et d'oestrus. 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 [HAMILTON, 1995].

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 [ENNUYER, 2000]

La croissance folliculaire chez la vache se déroule en 2 étapes : à une phase de croissance indépendante de l'action des gonadotrophines, succède une phase gonadodépendante, pendant laquelle la croissance folliculaire est soumise à l'influence des gonadotrophines, FSH et LH. Le développement des follicules passe alors d'une croissance de type continu à une croissance de type cyclique, sous forme de vagues folliculaires.

2.2.2 Physiologie reproductrice post-partum de la vache laitière

Chez la vache laitière, comme chez la vache allaitante, une période d'inactivité ovarienne suit le vêlage. L'intervalle vêlage-première ovulation, malgré une variabilité élevée, est court chez les femelles laitières, compris entre 15 et 30 jours [ROYAL *et al.*, 2000]. 85 à 90% des vaches ont ovulé dans les cinquante jours qui suivent la mise bas [GRIMARD *et al.*, 2005].

Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle chez la vache sont aujourd'hui relativement bien connus.

2.2.2.A. Péri-partum et postpartum immédiat

Avant le vêlage, les taux élevés des oestrogènes foetaux et de la progestérone maternelle et foetale inhibent la sécrétion de LH et de FSH par l'axe hypothalamo-hypophysaire, réduisant l'activité ovarienne [WEAVER, 1987].

Après le part, le volume de l'utérus diminue rapidement. La sécrétion utérine de PGF2 α , qui augmente deux jours avant le vêlage et atteint un pic au deuxième ou troisième jour *postpartum*, ainsi que la sécrétion neurohypophysaire d'ocytocine induisent l'involution utérine, qui sera complète au bout de 35 à 40 jours chez la vache [HAFEZ, 1993], plus rapidement chez les primipares que chez les multipares [PETERS *et al.*, 1995]. La dystocie, la rétention placentaire ainsi que les infections utérines, souvent liées aux deux premières, provoquent un retard dans l'involution utérine et, en conséquence, augmente le taux d'échec à l'insémination et décale la mise à la reproduction [PETERS *et al.*, 1995].

2.2.2.B. Reprise d'activité sexuelle après le vêlage

1) Rétablissement de l'activité des gonadotrophines postpartum

La diminution des concentrations en oestrogènes et en progestérone lève l'inhibition

exercée sur la sécrétion de FSH. Selon BEAM *et al.* (1997), après une augmentation de la concentration plasmatique en FSH au cours des 5 premiers jours, toutes les vaches présentent un développement d'une vague folliculaire au cours de la 2ème semaine *postpartum* et ceci indépendamment de leur alimentation et de leur balance énergétique. La reprise précoce de la sécrétion de LH après le vêlage est davantage sensible au contrôle de la GnRH. La faible fréquence des décharges de LH après le vêlage provoque une faible production d'androgènes dans les cellules thécales du follicule. Ce défaut d'androgènes, qui sont les précurseurs de la synthèse d'oestradiol dans les cellules de la granulosa du follicule, induit une faible production d'oestradiol par le follicule, et donc l'atrésie. Par conséquent, le facteur crucial déterminant le moment où se produit la première ovulation est l'obtention d'une fréquence des décharges de LH similaire à la phase folliculaire du cycle (une décharge de LH par heure). En l'absence de progestérone, qui est le principal agent inhibiteur de la fréquence des décharges de LH durant la phase lutéinique, la fréquence des décharges de LH chez la vache en *postpartum* est régulée par son alimentation, son état corporel et l'allaitement.

2) Reprise du développement folliculaire *postpartum*

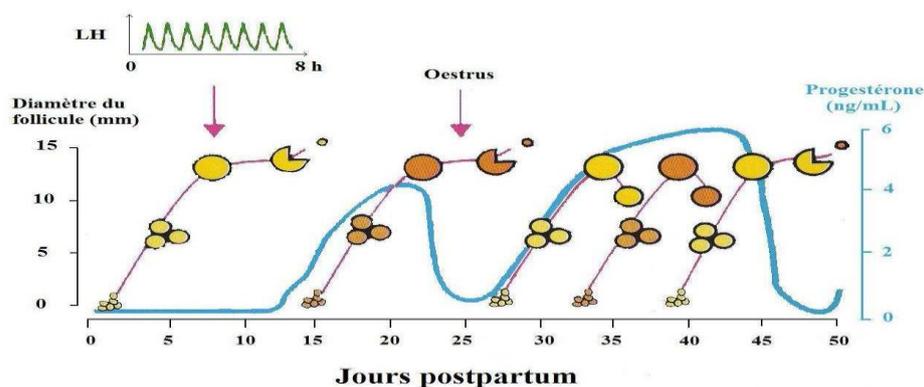


Figure 8 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière *postpartum* (adapté d'après ENNUYER, 2000). Dans 75 % des cas, l'ovulation du premier follicule dominant *postpartum* a lieu.

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 5ème et le 39ème jour *postpartum* [SAVIO *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, un second follicule dominant se développant alors [MIALOT *et al.*, 2001].

A l'automne, l'intervalle entre le vêlage et l'apparition du premier follicule dominant est court (7 jours en moyenne) ; en revanche, cet intervalle semble plus long au printemps (20 jours).

A la fin de la maturation folliculaire, lorsque la concentration en oestrogènes 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, 2000 ; MIALOT *et al.*, 2001].

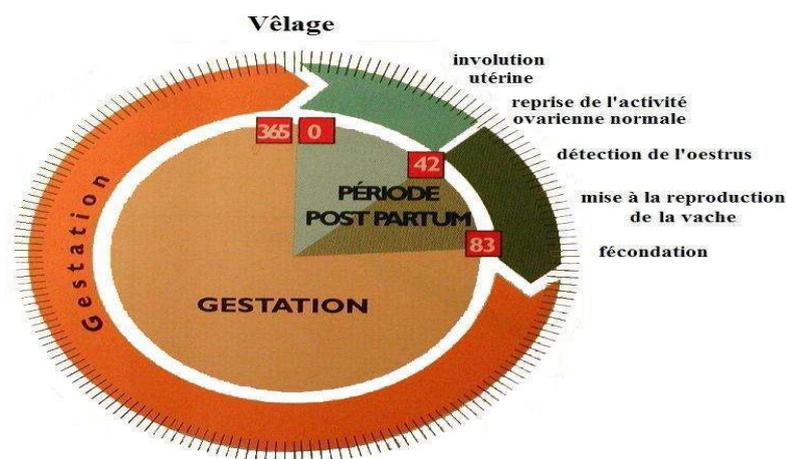
Cette première ovulation est le plus souvent suivie d'une phase lutéale courte (4 à 13 jours), caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs à ceux des cycles physiologiques, en raison d'une lutéolyse due à la sécrétion précoce de PGF2 α utérine [TERQUI *et al.*, 1982 ; PETERS *et al.*, 1995]. 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. 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

L'augmentation de la fréquence des décharges de LH constitue l'événement majeur et limitant à l'origine de la reprise de l'activité ovarienne *postpartum*.

2.2.3. Fertilité et objectifs de reproduction en élevage bovins laitiers

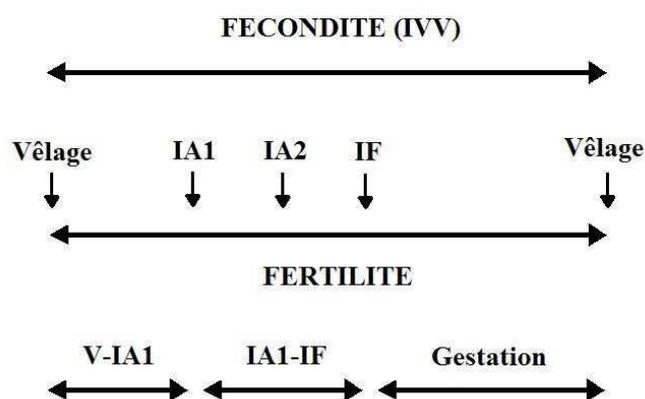
2.2.3.A. Notion de fertilité : application en élevage bovin laitier

Figure 9 : Cycle reproducteur annuel théorique chez la vache



La fertilité peut se définir comme la capacité de se reproduire, ce qui correspond chez la femelle à la capacité de produire des ovocytes fécondables.

La fécondité, elle, caractérise l'aptitude d'une femelle à mener à terme une gestation, dans des délais requis. La fécondité comprend donc la fertilité, le développement embryonnaire et foetal, la mise bas et la survie du nouveau-né. Il s'agit d'une notion économique, ajoutant à la fertilité un paramètre de durée.



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 (d'après TILLARD *et al.*, 1999).

Les paramètres de fertilité les plus couramment utilisés sont : le taux de réussite en première insémination artificielle (TRIA1), le nombre d'inséminations par insémination fécondante (IA/IF) et le pourcentage de vaches inséminées plus de 2 fois.

Pour les paramètres de fécondité, on retiendra essentiellement l'intervalle vêlage-vêlage (IV-V), l'intervalle vêlage-première insémination (IV-IA1) et l'intervalle vêlage-insémination fécondante (IV-IF).

Il convient de noter que cette distinction entre fécondité et fertilité, retrouvée dans la littérature vétérinaire francophone, est absente dans la littérature anglo-saxonne, les deux termes se traduisant par « fertility ».

2.2.3.B. Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières

Chacun des paramètres de reproduction se voit attribuer un objectif en vue de l'optimisation de la productivité du troupeau. Les objectifs pour la reproduction peuvent varier en fonction de l'élevage et de la productivité.

1) Intervalle vêlage - insémination fécondante (IV-IF)

Cet intervalle est très étroitement corrélé à l'intervalle vêlage - vêlage. Il résulte de la somme de 2 périodes pouvant révéler des problèmes fondamentalement différents : l'intervalle vêlage - première insémination (IV-IA1) et l'intervalle première insémination - insémination fécondante (IA1-IF).

L'IV-IA1 optimal varie de 65 à 80 jours et dépend de 3 paramètres principaux :

-La reprise de la cyclicité *postpartum* : 85 à 95 % des vaches étant cyclées à 60 jours *postpartum* [DISENHAUS, 2004 ; ROYAL *et al.*, 2000], la mise à la reproduction des vaches sera préférable à partir de ce délai (TRIA1 optimal entre le 60ème et le 90ème jour *postpartum*),

-La manifestation des chaleurs : très variable, un tiers des vaches ont des chaleurs de moins de 12 heures, et la plupart ont des chaleurs essentiellement voire seulement nocturnes,

-La détection de l'oestrus : c'est un facteur-clé dans la réussite en matière de reproduction en élevage bovin laitier. Idéalement, trois observations quotidiennes sont nécessaires, d'une demi-heure si besoin, en dehors de toute activité (alimentation, traite), ceci afin de pouvoir détecter 80 % des chaleurs.

Concernant l'IA1-IF, les vaches non fécondées en première insémination reviendront en chaleurs de façon régulière ou irrégulière. La majorité d'entre elles doit avoir un retour en chaleurs régulier (compris entre 18 et 24 jours) ; les retours entre 36 et 48 jours sont également réguliers, mais signent un défaut de détection ou un repeat-breeding (une vache ou une génisse est dite « repeat-breeder » lorsqu'elle est non gestante après deux, voire trois inséminations artificielles ou naturelles, malgré la présence d'une activité cyclique régulière et l'absence de toute cause majeure cliniquement décelable).

Les autres retours sont irréguliers et sont le témoin d'autres troubles, notamment les mortalités embryonnaires tardives.

2) Taux de réussite en première insémination (TRIA1)

En France, il est mesuré a posteriori par le pourcentage de non-retour en chaleurs à 60 et 90 jours. Chez les anglo-saxons, il est évalué par le pourcentage de vaches allant à terme, plus « pessimiste ».

Un TRIA1 moyen de 55 à 60 % pour un IV-IF de 80 jours peut être considéré comme satisfaisant.

Le *postpartum* apparaît comme une période critique dans la vie de production et de reproduction de la vache laitière haute productrice, au cours de laquelle la vache doit à la fois répondre à des contraintes métaboliques engendrées par une production lactée à forte croissance, mais aussi redevenir rapidement fertile par la restauration d'un équilibre hormonal entre hypothalamus, hypophyse, ovaires et utérus, indispensable à une nouvelle mise à la reproduction.

3. Relation entre note d'état et reproduction

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 .

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.

3.1. Influence de la note d'état sur la reprise de cyclicité en post-partum

3.1.1. Reprise d'activité sexuelle en post-partum

La période immédiate après le vêlage est suivie d'une inactivité ovarienne chez la vache laitière comme chez la vache allaitante, au sens d'une absence d'ovulation. Les mécanismes qui conduisent au rétablissement de l'activité sexuelle chez la vache sont relativement bien connus. Avant le vêlage, les taux élevés d'oestrogènes foetaux et de progestérone maternelle inhibent la sécrétion de LH et de FSH par l'axe hypothalamohypophysaire réduisant l'activité ovarienne.

3.1.1.A. Rétablissement de l'activité hormonale

Les concentrations en FSH augmentent en cinq à dix jours après le vêlage, celles de LH commencent à augmenter dix à vingt jours après le part, avec une sensibilité accrue à l'hormone hypothalamique GnRH ou gonadolibérine (Gonadotrophin Releasing Hormone). Mais la faible fréquence des pulses de LH provoque une faible production d'androgènes dans les cellules thécales du follicule. Ces androgènes étant les précurseurs de la synthèse d'oestrogènes par les cellules de la granulosa, l'insuffisance en oestrogènes conduit ces follicules à l'atrésie.

Le facteur crucial déterminant le moment où l'ovulation peut avoir lieu est l'obtention de pulses de LH suffisants : une fréquence de décharge toutes les trois ou quatre heures aboutit à la perte de dominance (cf infra) du follicule et donc à l'absence d'ovulation ; si la fréquence de décharge est d'un pic par heure, l'ovulation peut avoir lieu. Ces pulses sont conditionnés d'une part par la progestérone, principal agent inhibiteur de ces décharges durant la phase lutéinique et d'autre part par les oestrogènes qui, en quantité suffisante, exercent un rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

3.1.1.B. Rétablissement de l'activité ovarienne : notions de vagues folliculaires

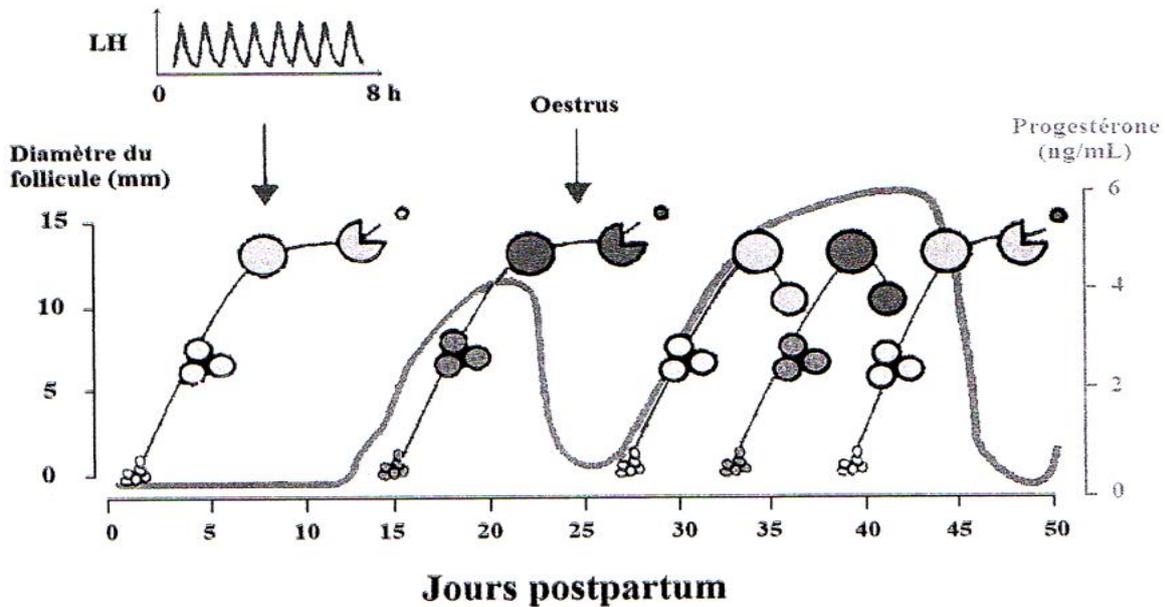
L'intervalle vêlage/première ovulation est assez court chez la vache laitière. Il est compris entre quinze et trente jours mais sa variabilité est élevée (écart type de quinze à vingt-cinq jours).

La croissance folliculaire qui conduit un follicule primordial en follicule pré ovulatoire dure environ cinq mois. Les dix derniers jours de cette croissance s'effectuent sous forme de vague.

Chaque vague comprend trois phases : recrutement, sélection, dominance. Lors de la première phase, une dizaine de follicules émerge d'un groupe de follicules tertiaires, passent de 2 à 3 mm à 5 à 6 mm et deviennent dépendant à l'hormone folliculostimulante (FSH). Deux ou trois follicules sont alors sélectionnés de cette cohorte initiale et commencent à sécréter des oestrogènes et de l'inhibine. Cette sécrétion exerce un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse, abaissant la sécrétion de FSH à un niveau inférieur aux besoins folliculaires. Seul un follicule, le follicule dominant, va pouvoir se développer en présence de petites quantités de FSH. Il acquiert alors des récepteurs à l'hormone lutéinisante : la LH. Sa taille est alors de 10 mm et sa croissance devient LH dépendante pour atteindre 15 à 20 mm. La suite de sa croissance conduit ou non à l'ovulation selon la présence d'un corps jaune. Si tel est le cas, le rétro-contrôle négatif exercé par la progestérone empêche le pic pré ovulatoire de LH. Le follicule s'atrésie après quelques jours d'attente. S'il devient dominant après la lutéolyse, il ira jusqu'à l'ovulation.

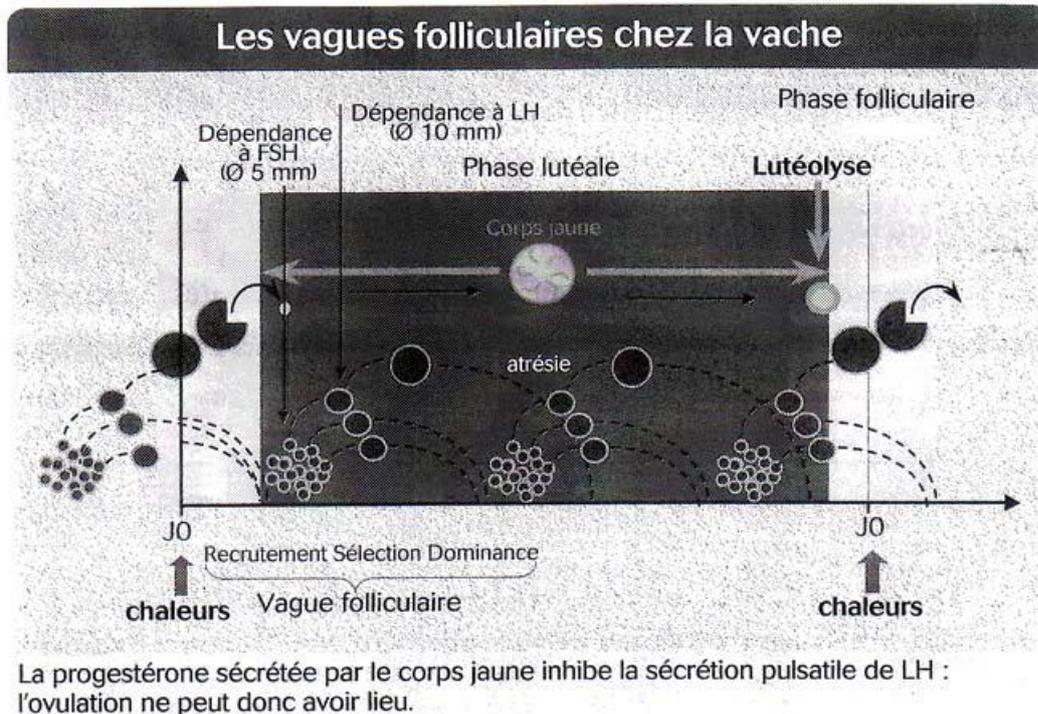
On peut détecter un follicule de plus de 10 mm autour de dix à quatorze jours postpartum chez la vache laitière. Cet intervalle semble plus long au printemps (20 jours) qu'en hiver (7 jours). Ce premier follicule ovule dans 75% des cas, devient kystique dans 20% des cas ou s'atrophie pour les 5% restant. La première ovulation postpartum a lieu vers 14 à 25 jours en moyenne mais dans deux cas sur trois, elle ne s'accompagne pas de manifestations visibles de chaleurs.

Figure 15 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière en postpartum.



Les femelles bovines présentent de deux à quatre vagues, exceptionnellement jusqu'à six. En majorité ont lieu des cycles à deux ou trois vagues. Lors de cycle à trois vagues, une nouvelle vague émerge à J1, J6 et J16 ; lors de cycle à deux vagues, à J1 et J9 ou J10.

Figure 16 : Les vagues folliculaires chez la vache]



La phase folliculaire dure en moyenne de six à sept jours, la phase lutéale de quatorze à quinze jours.

3.1.1.C. La lutéolyse

La succession de vagues aboutit à l'ovulation et à la mise en place d'un corps jaune. La poursuite de la reprise de cyclicité nécessite l'élimination de celui-ci lorsqu'il n'y a pas fécondation.

Le premier corps jaune cyclique apparaît en moyenne à 28 jours pp et 85% des vaches en présentent un avant 50 jours post-partum .

L'évolution du corps jaune de la vache se réalise en trois phases :

- une période de croissance de 4 à 5 jours au cours de laquelle il est insensible à l'action des prostaglandines,
- un temps de maintien d'activité pendant 8 à 10 jours,
- enfin, s'il n'y a pas eu de fécondation, une période de lutéolyse d'abord brutale puis plus progressive en 24 à 48 heures.

Du point de vue histologique, le corps jaune est formé de deux types cellulaires. Les cellules de la thèque vont donner une lignée de petites cellules lutéales et celle de la granulosa de grandes cellules lutéales. Pendant la phase lutéale, les cellules formant le corps jaune sécrètent essentiellement de la progestérone.

D'un point de vue biologique, la lutéolyse se réalise selon plusieurs modalités (figure 17) :

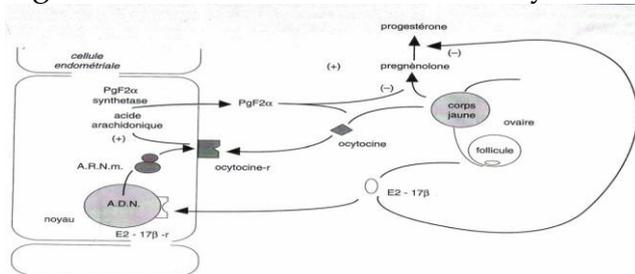
- indirectement par l'intermédiaire de l'ocytocine, la $PGF_{2\alpha}$ d'origine utérine entraîne une vasoconstriction provoquant une ischémie du corps jaune.
- directement, d'une part la $PGF_{2\alpha}$ se fixe sur des récepteurs spécifiques présents en surface du corps jaune et diminue l'action lutéotrope de la LH par blocage de

l'activité de l'adényl-cyclase et inhibition de l'AMP (adénosyl mono-phosphate), d'autre part, la PGF2 α exercerait ses effets sur la cellule lutéale par l'intermédiaire d'une augmentation du taux de calcium intracellulaire et par l'activation d'une protéine kinase C].

La lutéolyse résulte d'une boucle d'interaction entre l'utérus et l'ovaire. Au moment de la lutéolyse, l'étude des variations hormonales montre une augmentation du taux d'oestrogènes suivie par une libération d'ocytocine puis de PGF2 α . En fin de phase lutéale, les oestrogènes folliculaires induisent la synthèse de récepteurs à l'ocytocine au niveau utérin. A cette période, les grandes cellules lutéales ne synthétisent plus de la progestérone mais de l'ocytocine.

Celle-ci va se fixer sur les récepteurs utérins initiant un pulse de sécrétion de prostaglandines qui exercent alors une double action sur le corps jaune : d'une part, l'inhibition de la synthèse de progestérone, d'autre part, le déclenchement d'un pulse important d'ocytocine d'où une série d'interactions entre utérus et corps jaune qui aboutissent à la lutéolyse.

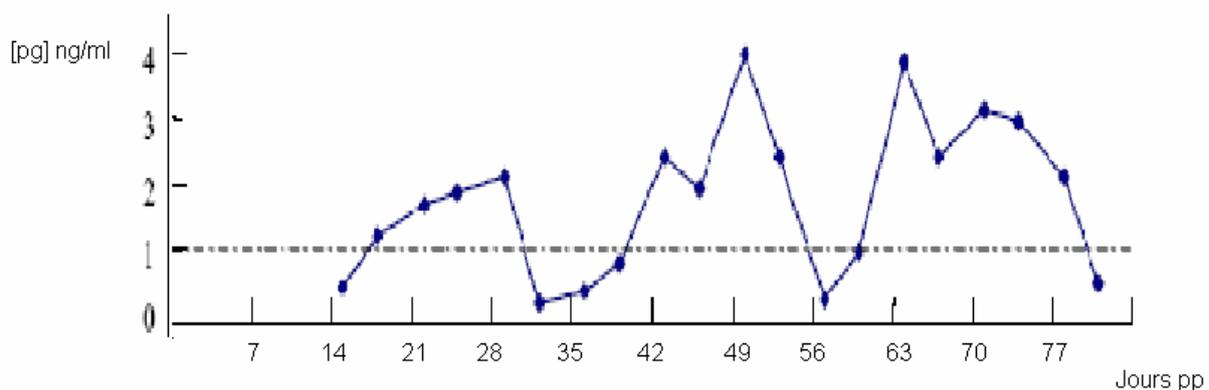
Figure 17 : Déterminisme de la lutéolyse chez les ruminants. D'après



3.1.1.D. Profils de progestérone

La réalisation de dosages fréquents (deux ou trois fois par semaine dans le lait) de progestérone permet de suivre le profil de rétablissement de l'activité sexuelle cyclique après vêlage (figure 18).

Figure 18 : Profil de progestérone normal, avec chaleurs régulières.



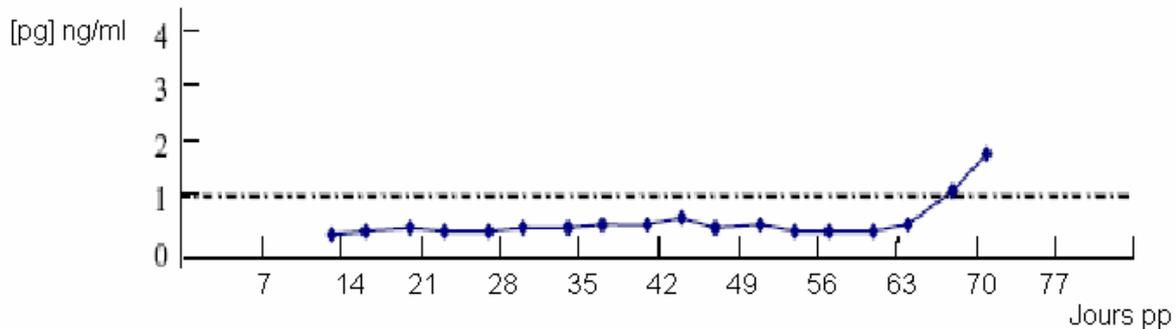
3.1.2 LES ANOMALIES DE REPRISE DE CYCLICITE

Cinquante à soixante-dix pour cent des vaches laitières présentent une reprise de cyclicité postpartum. Chez la vache laitière, cinq grands types d'anomalies de reprise de cyclicité ont été identifiés.

La reprise d'activité différée se caractérise par un premier signe d'activité lutéale postérieur à 45 à 50 jours après le vêlage (figure 19). Une vache est considérée en activité lutéale dès lors qu'elle présente au moins deux dosages de progestérone (pris

deux fois par semaine) dans le lait supérieur ou égal à 1 ng/ml [91] ou un dosage supérieur à 5ng/ml. Cette inactivité représenterait 10 à 20% des animaux. L'inactivité ovarienne prolongée touche essentiellement les primipares, notamment celles qui vèlent avec un état corporel inférieur à 2,5. Les difficultés de vêlage, les non délivrances, les mauvaises involutions utérines et les métrites perturbent la reprise de la cyclicité post-partum et sont autant de facteurs de risque connus d'inactivité ovarienne.

Figure 19 : Profil de progestérone lors d'absence d'activité ovarienne entre 30 et 50 jours.

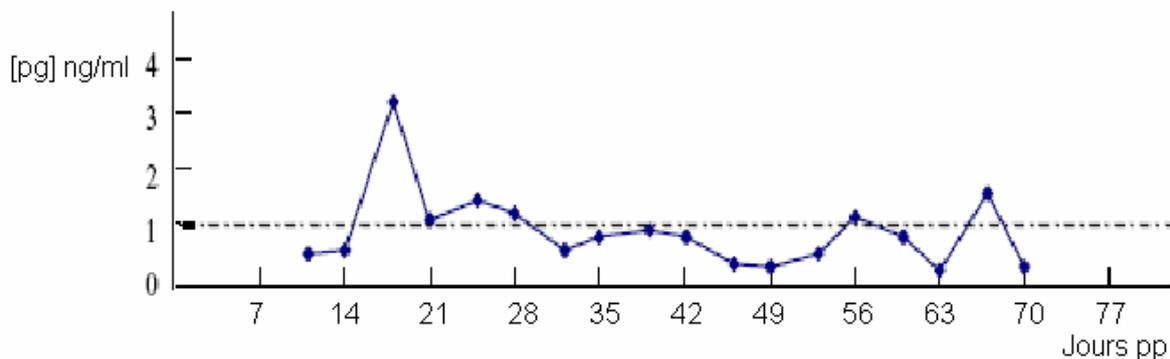


3.1.2.A . Cessation d'activité après une première ovulation

On remarque une interruption de la sécrétion de progestérone pendant 12 à 14 jours (figure 20).

L'interruption de cyclicité est plus rare et touche 1 à 13% des animaux.

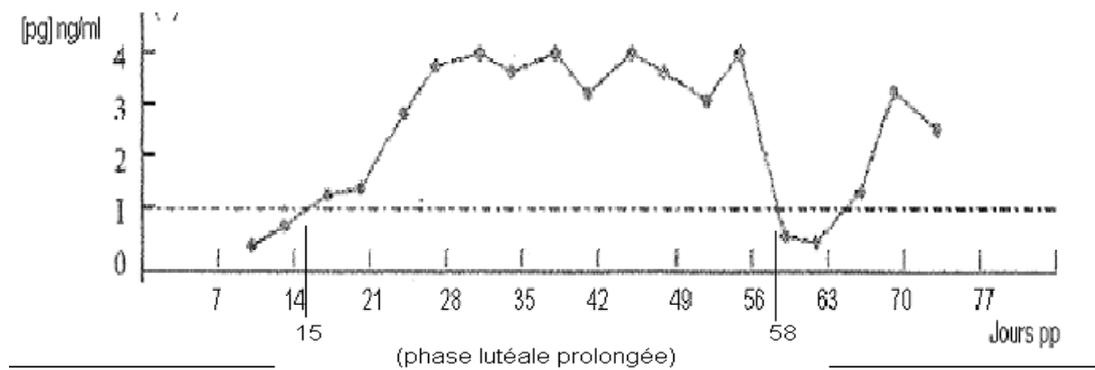
Figure 20 : Profils de progestérone correspondant à une interruption de cyclicité.



3.1.2.B. Phase lutéale prolongée

On parle également de corps jaune persistant ; la sécrétion de progestérone a lieu pendant plus de 19 à 28 jours au lieu de 16 à 17 jours physiologiquement (figure 21). Elle représente 12 à 35% des profils post-partum. Le corps jaune qui persiste suit le plus souvent une première ovulation précoce et peut sécréter de la progestérone très au-delà de cinquante jours de lactation. En plus des ovulations précoces, les pertes de poids excessives et une haute production sont des facteurs de risque de cette anomalie de cyclicité.

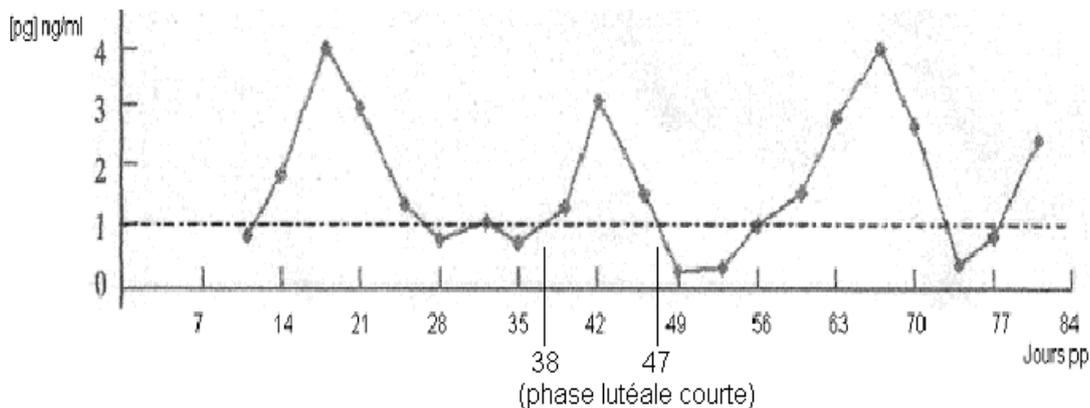
Figure 21 : Profils de progestérone correspondant à une phase lutéale prolongée.



3.1.2.C.Phase lutéale courte

La sécrétion de progestérone a lieu pendant moins de 10 jours (figure 22). C'est un cas plus rare (moins de 5% des cas) et qui est jugé normal quand il intervient après la première ovulation.

Figure 22 : Profil de progestérone correspondant à une phase lutéale courte.



3.1.2.D.Profils irréguliers

Cette catégorie comprend des profils de progestérone non classables dans les catégories précédentes.

3.1.2.E . Kystes

a) Définition

Les kystes ovariens sont considérés comme une cause majeure d'infertilité. Cependant 50% des kystes diagnostiqués disparaissent spontanément et ne perturbent pas la cyclicité. De plus, les kystes ne concernent que 10 à 15% des vaches laitières qui présentent des troubles de la reproduction.

On définit le kyste ovarien comme une structure de type folliculaire dont la taille est supérieure à 25 mm et qui persiste plus de dix jours. Il est également possible que des structures de plus petite, mais qui persistent dans le temps en soient également, mais leur diagnostic en pratique est difficile.

Deux types de kystes sont distingués : le kyste folliculaire dont les parois sont fines et qui sécrète rarement de la progestérone ; et le kyste lutéal qui possède des parois épaisses et qui est associé à une production variable de progestérone. Les kystes folliculaires s'accompagnent de quatre dominantes comportementales : comportement normal, irrégularité et allongement des cycles, anoestrus, nymphomanie. Les kystes lutéaux s'accompagnent exclusivement d'anoestrus.

Le suivi de kystes marqués montre que dans 13% des cas seulement, le kyste persiste réellement mais dans 87% des cas, il est remplacé par un follicule qui ovule (sept cas sur vingt) ou qui est suivi du développement d'un autre kyste sur l'un ou l'autre des ovaires. Le kyste n'ovule en aucun cas.

Notons que la présence de kyste peut être responsable de l'apparition d'anomalie de cyclicité. En effet, des hypothèses mettent en cause le rôle de kystes folliculaires dans le cas de reprise d'activité différée ou de kystes lutéaux lors de phase lutéale prolongée (mais le corps jaune persistant en reste le principal responsable).

b) Effet de l'alimentation

L'alimentation fait là encore partie des facteurs de risque contribuant à l'apparition de kystes sans qu'en soit précisé le type. Si l'insuffisance d'apport énergétique ou l'excès d'azote non protéique en période post-partum sont souvent évoqués, aucun effet de l'état corporel au tarissement, au vêlage, à trente jours post-partum, ni de la perte d'état entre le vêlage et trente jours post-partum n'a été mis en évidence. En revanche, la note d'état au tarissement, et bien plus encore, le gain d'un point de NEC pendant le tarissement est associé à un risque de kyste 8,4 fois plus élevé. D'une manière générale, l'état d'embonpoint est un facteur de risque.

c) Physiopathogénie

L'apparition de kyste est due à un défaut d'ovulation ou d'atrésie du follicule dominant. La fréquence des pulses de LH peut être insuffisante pour provoquer l'ovulation, mais suffisante pour permettre le maintien de la croissance du follicule dominant et de la production d'oestrogènes. Le déficit énergétique est alors mis en cause car il est à l'origine d'une baisse de la synthèse de LH. De la même manière, le gain d'état corporel durant la période sèche révèle une "sur-alimentation" et une accumulation de gras qui sera mobilisé en post-partum.

L'augmentation de la concentration sanguine en acides gras non estérifiés est alors dans ce cas fortement suspectée comme facteur de risque de kystes ovariens.
.diminution

3.1.3. Note d'état corporel et profils de cyclicité

3.1.3.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.

3.1.3.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. Fréret *et al.* 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.* 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.*, 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 (odds ratio) 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 et d'une bien moindre importance comparativement à celle de la perte d'état pendant les premiers mois de lactation.

Shrestha *et al.* 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).

Dans l'étude de Benaich *et al.*, il existe une corrélation positive entre la durée de l'intervalle vêlage reprise d'activité ovarienne et le degré de mobilisation des réserves corporelles. Il s'agit d'une étude ayant pour objectif d'évaluer l'effet de la mobilisation des réserves sur les paramètres de reproduction dans huit fermes (216 animaux) au Maroc. La ferme où les vaches ont le moins mobilisé leurs réserves corporelles a les paramètres de reproduction les meilleurs et inversement dans la ferme où les vaches ont le plus maigri.

L'étude de Disenhaus *et al.* traite de la cyclicité en fonction de la production laitière. Les profils de cyclicité post-partum sont classés différemment. Les vaches sont classées en 3 catégories : cyclicité normale, cyclicité anormale et anoestrus selon leurs profils de progestérone (vu précédemment). La probabilité (le seuil de significativité ayant été fixé à 10 % par les auteurs) de présenter une anomalie de cyclicité est augmentée par l'augmentation de la production laitière corrigée pendant les trois premières semaines ($p=0,06$), par la matière sèche volontairement ingérée au cours des trois premières semaines post-partum ($p=0,03$), par l'état d'engraissement au vêlage ($p=0,06$) et par la perte d'état entre le vêlage et soixante jours postpartum ($p=0,06$). C'est d'ailleurs l'interaction entre ces deux derniers paramètres qui a eu un effet négatif ($p=0,06$). En ce qui concerne l'anoestrus, le bilan énergétique des semaines sept à dix en est un facteur de risque ($p=0,07$), tout comme les AGNE plasmatiques moyens des semaines quatre à six et sept à dix ($p=0,07$ et $p=0,04$ respectivement) et la glycémie minimale aux mêmes périodes ($p=0,08$). En dehors de ces paramètres métaboliques, on retrouve la production laitière corrigée des semaines sept à dix ($p=0,02$), la perte d'état entre le vêlage et 60 jours post-partum et le poids moyen des vaches entre la semaine quatre et six ($p=0,05$).

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.

3.1.3.C. Aspect physiopathologique

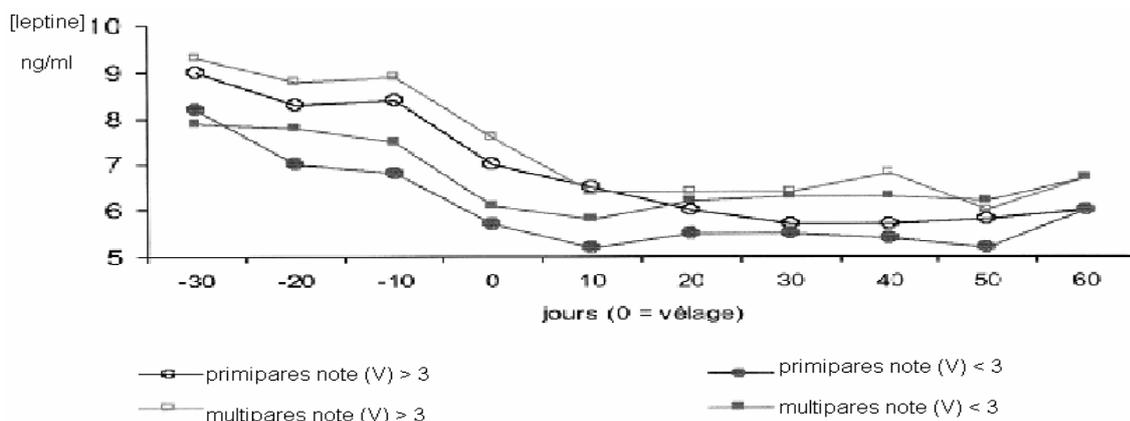
La régulation endocrine de la reprise d'activité sexuelle fait intervenir la leptine. Cette hormone est sécrétée par le tissu adipeux et par le placenta mais aussi, dans une moindre mesure, par la mamelle, le rumen, l'abomasum et/ou le duodénum et l'hypophyse. Sa concentration sérique est associée à 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 (figure 23).

La leptinémie des vaches commence à diminuer de quatre à une semaine avant le vêlage, elle atteint un nadir autour de 3 à 6 ng/ml au cours de la première semaine post-partum (figure 23)

pour réaugmenter ensuite. Cette diminution dès la fin de gestation/début de lactation résulterait de la diminution de la prise alimentaire, de la négativation du bilan énergétique, d'une insulino-résistance, et d'une diminution de l'état corporel durant cette période. Elle aurait également comme rôle de diminuer la sensibilité à l'insuline et la synthèse protéique, de diminuer l'activité thyroïdienne et d'augmenter l'efficacité alimentaire. Cette activité participe au partage homéorhétique des nutriments notamment pour favoriser l'approvisionnement de la mamelle (insulino-résistante, voir plus bas) mais a pour contrepartie un blocage de la reproduction.

Figure 23 : Influence de l'état corporel au vêlage sur la leptinémie des vaches avant et après vêlage.

Note (V) : Note d'état corporel au vêlage



La leptinémie est donc corrélée positivement à la note d'état corporel au pic de lactation, les vaches et les génisses ayant une note d'état corporel supérieure à trois ont des taux d'Insulin Growth Factor 1 (IGF1) et de leptine plasmatique plus élevés. De même, la chute du taux de leptine est plus prononcée chez les génisses et se met en place plus tardivement chez les vaches grasses. Enfin, les multipares et les génisses grasses présentent une leptinémie post-partum supérieure à 5,5 ng/ml et retrouvent une activité ovarienne cyclique plus tôt contrairement aux génisses maigres. Un pic de leptine supérieur à 5 ng/ml est d'ailleurs généralement observé (parallèlement à une diminution du taux d'AGNE sanguins) une semaine avant le premier pic de progestérone en post-partum.

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 des priorités. C'est le cas du cerveau, du coeur 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-résistantes 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.

Le rôle du déficit énergétique est également prépondérant. D'un point de vue biochimique, les vaches en bilan énergétique négatif ont des concentrations sanguines en IGF1, en glucose et en insuline insuffisantes et des concentrations d'hormone de croissance et d'acides gras libres élevées. D'un point de vue physiopathologique, les effets de ce déficit énergétique sur la pulsativité de LH expliquent le retard de la première ovulation après le vêlage.

La concentration d'IGF1 a été démontrée comme variant dans le même sens que la balance énergétique ; et en inversement à la production laitière. Cet accroissement d'IGF1 est également lié à l'augmentation de la sécrétion de progestérone au cours du cycle oestral. La réduction du taux d'IGF1 semble accompagnée d'une réduction d'activité ovarienne et compromet la croissance et la qualité des follicules.

Notons que le déficit est d'autant plus élevé que les vaches produisent beaucoup (forte expression du pic), que leur capacité d'ingestion est limitée (cas des génisses) ou qu'elles ingèrent moins (pathologie).

Un bilan énergétique négatif altère donc la sécrétion d'IGF1. Il diminue la taille, altère la qualité et la croissance du follicule. En outre, ce follicule est le principal sécréteur d'oestrogènes, hormones responsables du comportement d'oestrus.

3.1.4. Note d'état corporel et oestrus

3.1.4.A . L'expression des chaleurs

a) Détecter : une étape cruciale pour l'éleveur

Les premières chaleurs post-partum sont l'évènement le plus concret que l'éleveur va détecter et qui témoigne d'une cyclicité normale. C'est également une date prise en compte pour détecter les chaleurs suivantes. Pourtant, la détection des premières chaleurs est de plus en plus difficile car elles durent de moins en moins longtemps : à l'heure actuelle en moyenne entre quatre et quatorze heures toutes les trois semaines. Or la détection des chaleurs a une influence majeure sur les paramètres de reproduction, notamment sur l'intervalle vêlage/première insémination artificielle. Les premières chaleurs sont détectées en moyenne à 59 jours postpartum chez les

vaches laitières mais l'intervalle vêlage/premières chaleurs peut parfois s'étendre à plus de 70 jours post-partum. Pourtant, les chaleurs utilisables pour une mise à la reproduction normales sont définies comme celles détectées entre 50 et 70 jours post-partum.

Environ 50% des chaleurs ne sont pas détectées en élevage actuellement et 5 à 20% des vaches sont inséminées en phase lutéale ou en début de gestation du fait d'une mauvaise détection de celles-ci. Une partie de ces mauvais résultats vient souvent de facteurs humains : le temps consacré par l'éleveur à cette tâche primordiale diminue avec l'augmentation de la taille des troupeaux.

b) Exprimer : collaboration de la vache ?

L'acceptation du chevauchement reste le principal facteur caractérisant l'oestrus : la vache s'immobilise lors d'un chevauchement par l'arrière ou avance un peu sous le poids de sa congénère. Mais certaines, plus actives que d'autres vont vers les autres et acceptent difficilement voire refusent d'être chevauchées. Il faudra aussi prendre en considération d'autres facteurs notamment environnementaux : un sol glissant inhibe les manifestations d'oestrus, le mode de stabulation en logettes y est aussi moins favorable comparativement à la stabulation libre. D'autres vaches en chaleurs peuvent également inhiber le comportement de certaines.

L'acceptation du chevauchement n'est jamais exprimée en phase lutéale et est donc spécifique de l'oestrus. D'autres critères peuvent être repérés mais peuvent aussi être observés en phase lutéale. C'est l'augmentation de la fréquence d'un ou de plusieurs de ces critères chez un même animal qui doit alerter : agitation, mictions, beuglement, chevauchements initiés par la vache en chaleur, pose ou frottement du menton sur la croupe ou le dos d'une congénère, flairage ou léchage de la vulve avec ou sans signe du *flehmen*. Ces derniers comportements peuvent être initiés ou acceptés par la vache en chaleur. Une vache en chaleur se déplace significativement plus et reste moins longtemps couchée.

Associés à ces signes comportementaux, interviennent des modifications physiques : vulve congestionnée, présence d'un mucus vulvaire transparent et filant d'origine cervicale, poils ébouriffés voire des érosions cutanées au niveau de la croupe, de la base de la queue et des tubérosités ischiatiques, témoins de chevauchements répétés. Les signes secondaires sont donc assez subjectifs, ce qui rend difficile la détection des chaleurs.

La tâche est encore compliquée par deux phénomènes : d'une part, nombre d'ovulations sont silencieuses. La première ovulation n'est accompagnée de signes d'oestrus que dans un cas sur trois. Mais en dehors de celle-ci, des études rapportent que 14% des vaches n'expriment aucun comportement de chaleurs et par conséquent sont indétectables. D'autre part, les vaches peuvent manifester également des fausses chaleurs. On parle de fausses chaleurs lorsque l'animal présente des signes d'oestrus alors que la concentration en progestérone excède 5 ng/ml.

Dans l'étude de Kerbrat et Disenhaus, six vaches sur cent deux observées ont présenté des fausses chaleurs. Cinq d'entre elles avaient un profil de reprise de cyclicité anormal et une avait un profil normal. Cette tendance est confirmée par d'autres études : le pourcentage de fausses chaleurs est particulièrement élevé pour les vaches ayant présenté une cyclicité post-partum anormale ou retardée (respectivement 30% et 14%) alors qu'il n'est que de 8% pour les vaches à cyclicité normale.

c) Recommandations pour l'éleveur

Il est donc important de ne pas négliger cet évènement et de recommander aux éleveurs une observation matin et soir, pendant trente minutes au total, et en ne se consacrant qu'à l'observation des animaux : le temps de traite, de distribution de la ration ou le paillage, ne doivent pas être considérés dans le temps recommandé. Il existe également de nombreux dispositifs d'aide à la détection des chaleurs. Pour ceux qui prennent en compte le critère d'acceptation du chevauchement pour leur fonctionnement, il faudra donc rester méfiant quant aux vaches n'exprimant pas ce comportement d'autant qu'il en existe d'autres, tels que le podomètre, qui ne sont pas basés sur ce principe. La prise en compte de la seule acceptation du chevauchement permet de détecter seulement 37 à 53 % des vaches en chaleurs, même avec deux observations d'au moins trente minutes par jour. Afin de prendre en compte les autres modifications associées à l'oestrus, une grille attribuant un certain nombre de points selon les différents signes observés pour un animal donné a été proposée. Pour une vache donnée, les points s'additionnent sur une période de vingt-quatre heures. Avec deux ou trois observations de trente minutes par jour, une vache est considérée en chaleurs pour un score qui atteint au moins cinquante points.

3.1.4.B. Influence de la cyclicité

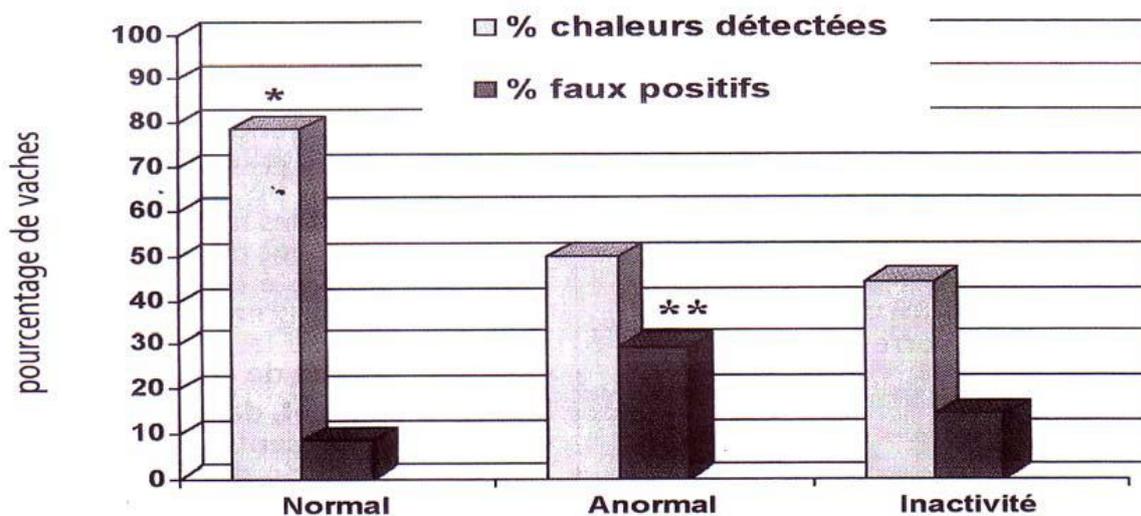
10 à 15% des vaches laitières présentent des dysfonctionnements ovariens qui perturbent l'expression des chaleurs au moment de l'insémination artificielle (IA) première, c'est-à-dire au-delà de cinquante jours post-partum ; c'est 5 à 10% de plus que dans les années 80.

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 24). Cette moindre détectabilité des chaleurs des vaches dont la cyclicité est rétablie va dans le sens d'une expression de l'oestrus 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).

Mais au-delà des vaches présentant des dysfonctionnements ovariens, celles dont la cyclicité est régulière n'ont pas toujours une activité oestrale 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 .

Figure 24 : Efficacité de la détection des chaleurs entre 50 et 90 jours post-partum en fonction des profils d'activité cyclique.



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

3.1.4.C. 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'oestrus. 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'oestrus 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 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. L'étude de Villa-Godoy *et al.* s'intéresse aux génisses. Différentes rations leur sont proposées. Une première division selon l'état corporel (maigre ou non) et la deuxième selon le bilan énergétique (négatif ou non) forment 4 lots. Les auteurs se

sont ensuite intéressés au comportement d'oestrus décrits précédemment. On retrouve 98,7% des comportements d'acceptation du chevauchement et 91,7% des chevauchements initiés qui correspondent à des taux de progestérone basaux (<1ng/ml) c'est-à-dire à l'oestrus. Or, dans cette étude, la manifestation des chaleurs par l'acceptation du chevauchement, tant en durée qu'en intensité, n'a pas été significativement liée au bilan énergétique ni à la note d'état d'engraissement. Mais dans la catégorie des génisses en mauvais état corporel et en déficit énergétique, la durée de manifestation de ce signe diminue au cours des cycles successifs. C'est donc la persistance d'un bilan énergétique négatif, corroboré par une perte d'état persistante, qui a un impact négatif sur le signe majeur d'oestrus : l'acceptation du chevauchement. La manifestation des chaleurs par l'activité d'acceptation du chevauchement est par ailleurs significativement supérieure à celle de chevauchement initié chez les vaches en bilan énergétique négatif. Les relations entre note d'état, bilan énergétique indépendamment ou de façon liée et les principaux critères de manifestation d'oestrus ne sont donc pas toujours évidentes. Seule une étude datant de 1992 ne note réellement pas d'effet ni de la note d'état au vêlage, ni de la perte d'état pendant les 80 premiers jours de lactation, ni de la production laitière cumulée sur cette même période sur l'intervalle vêlage/premier signe d'oestrus.

3.1.4.D . Aspect physiopathologique

Un ou deux follicules pré ovulatoires sont présents au moment de l'oestrus. D'un diamètre de 18 à 20 mm, ils sécrètent des quantités élevées d'oestradiol 17 β responsable à la fois du comportement d'oestrus, du déclenchement de l'ovulation et de la préparation du tractus génital à l'accouplement et au transport des spermatozoïdes. L'action des oestrogènes 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.

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 atresie 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.

De même, la concentration en oestradiol du liquide folliculaire chez des vaches qui reçoivent une ration à concentration énergétique modérée est plus faible, ce qui pourrait être une conséquence d'une altération de la granulosa. Une telle diminution de sécrétion d'oestradiol pourrait être à l'origine d'un retard d'ovulation en retardant le pic de sécrétion de LH. Elle pourrait aussi être à l'origine de la moindre expression des chaleurs observée.

3.2. Note d'état corporel et fertilité / fécondité

3.2.1. Mesure des paramètres de fertilité / fécondité

60 % des éleveurs classent l'infécondité comme pathologie majeure de l'élevage.

3.2.1.A . Définitions

On peut définir la fertilité comme la capacité à se reproduire, c'est-à-dire la capacité à produire des ovocytes fécondables.

Pour ce qui est de la fécondité, elle caractérise l'aptitude pour une femelle à mener à terme sa gestation, dans les délais requis. La fécondité englobe alors la fertilité, le développement embryonnaire et foetal, la mise bas et la survie du nouveau-né (figure 25).

Il est important de noter que cette distinction entre fertilité et fécondité ne se retrouve pas dans la littérature anglo-saxonne, le terme "fertility" englobant les deux notions retrouvées dans la littérature française.

3.2.1.B. Paramètres de fertilité/fécondité

En pratique courante, plusieurs paramètres sont employés pour caractériser la fertilité. D'une importance majeure, on retrouve le pourcentage de réussite en première IA (TRIA1 = taux de réussite à l'IA première) ainsi que le nombre de vaches à trois IA et plus (ou plus de deux IA). L'évaluation du nombre d'IA pour obtenir l'insémination fécondante est également très importante (IA/IF).

En ce qui concerne la fertilité, on s'intéresse surtout à l'intervalle vêlage-vêlage (IVV), à l'intervalle vêlage-première insémination (IVIA1) et à l'intervalle vêlage-insémination fécondante (IVIF). Les paramètres calculés pour caractériser la fertilité et la fécondité .

IA : Insémination Artificielle ; IF : Insémination artificielle Fécondante ; IA1 : Insémination

Artificielle première ; V : Vêlage.

Paramètres de fertilité

Taux de mise bas = Nb de mise bas à terme suite à IA1 X 100 / Nb d'IA1

Taux de non-retour = Nb d'IA1 sur mois (n) sans retour jusqu'à la fin du mois (n+2) X 100/ Nb d'IA1 sur mois (n)

Taux de réussite = Nb d'IA1 suivi de gestation à 90 jours (ou de fécondation) X 100/ Nb d'IA1 en première IA

IA / IF = Nb d'IA pour toutes les vaches pour obtenir une IF X 100/Somme des IF

Proportion des vaches > 2 IA = Nb de vaches > 2 IA (fécondantes ou non) X 100/ Nb d'IA1

Paramètres de fécondité

- intervalle $V_n - V_{n+1}$ = nombre de jours entre le vêlage (n) et la date estimée du vêlage (n+1)

- intervalle $V_n - IF_{n+1}$ = nombre de jours entre V_n et l'insémination fécondante suivante

-proportion des intervalles $V_n - IA1_{n+1} > 60$ jours = nb d'intervalle $V_n - IA1_{n+1} > 60$ jours/ nb d'intervalles $V_n - IA1_n$ étudiés

- proportion des intervalles $V_n - IF_{n+1} > 60$ jours = nb d'intervalles $V_n - IF_{n+1} > 60$ jours/ nb d'intervalles $V_n - IF_n$ étudiés

3.2.1.C. Objectifs de reproduction

L'optimisation du bilan de reproduction nécessite de se fixer des objectifs. La comparaison des valeurs de l'élevage avec celles des objectifs doit se faire avec précaution en nuanciant la critique selon la stratégie d'élevage choisie .

Le kit fécondité est un outil proposé par la Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires. C'est un outil qui permet d'effectuer l'analyse de la fécondité d'un troupeau laitier lors d'un audit de reproduction ou lors d'un suivi d'élevage. Il est basé sur le calcul de sept paramètres définissant quatre problèmes : Trois paramètres sont utilisés pour définir les chaleurs non vues : le pourcentage de vaches non vues en chaleur 60 jours post-partum (IVCH1>60 jours), le pourcentage de vaches non inséminées 90 jours post-partum, le pourcentage de vaches à IVIF supérieur à 120 jours et moins de trois inséminations.

Deux paramètres définissent la fertilité : le pourcentage de réussite en première IA et le pourcentage de vaches à 3 inséminations et plus.

La régularité des cycles est également prise en compte par le pourcentage de retours tardifs et, enfin, le pourcentage de métrites évalue un problème sanitaire. Les objectifs prévus pour ces différents paramètres.(tableau 18)

Tableau 18 : Objectif pour la reproduction des vaches laitières d'après le kit fécondité de la SNGTV.

IVCH1 : Intervalle Vêlage/Chaleurs n°1 ; IA1 : Insémination Artificielle n°1 ; IF : Insémination artificielle Fécondante.

PARAMETRES OBJECTIFS

% de vaches à IVCH1 > 60 jours < 25 %

% de vaches à IVIA1 > 90 jours < 20 %

% de réussite en IA1 > 50 %

% de vaches en 3ième IA et plus < 20 %

% de vaches à retours tardifs < 15 %

% de vaches à IVIF > 120 jours < 20 %

% de métrites < 15 %

% de vaches réformées pour infécondité < 15 %

3.2.1.D. Modulation des objectifs en fonction de la conduite d'élevage choisie.

L'évolution de la conduite des élevages oblige à nuancer les repères usuellement utilisés en fonction de la conduite d'élevage choisie par l'éleveur . Nous l'avons déjà largement évoqué plus haut. Trois stratégies semblent se détacher, vraisemblablement pour des raisons économiques. La stratégie visant à solliciter le potentiel génétique laitier se voit allonger les durées de lactation et par là même, les intervalles de reproduction. La stratégie "coûts réduits" cherche à réduire les coûts de production, essentiellement alimentaires, en valorisant surtout les fourrages. Le respect des recommandations en terme de paramètres de reproduction doit alors être plus strict. S'il accepte une production laitière limitée par le potentiel des fourrages, ce système ne se veut économique que si les résultats de reproduction n'aggravent pas ce manque. Le système à vêlages groupés, tout comme le précédent, a une exigence double : les vaches doivent être fécondées et, de plus, fécondées dans l'intervalle souhaité et nécessitent donc une fertilité élevée.

3.2.2. Impact de la note d'état corporel sur ces variables

La valeur absolue de la note d'état corporel ainsi que sa variation influencent la fertilité et/ou la fécondité. 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.

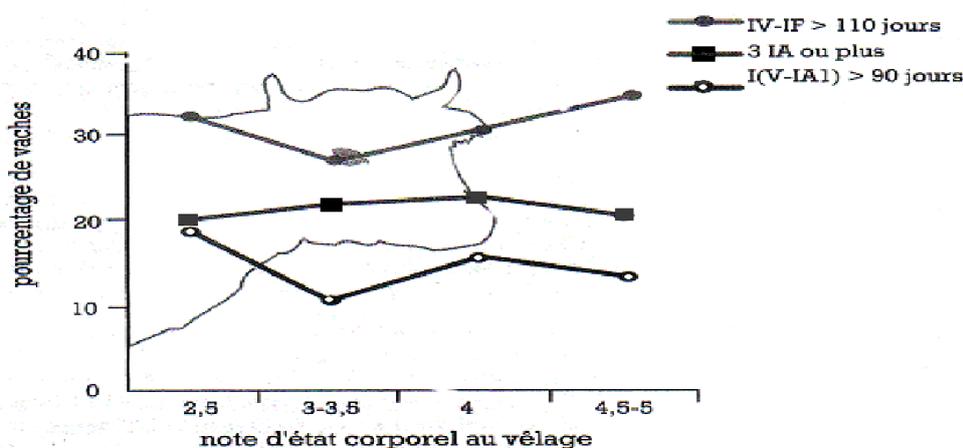
3.2.2.A. Relation entre la note d'état à un instant précis et fertilité/fécondité

a) 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 point 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 (figure 26).

A l'inverse, une différence significative sur le taux de réussite en première IA existe dans l'étude de Heuer *et al.* 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.

Figure 26 : Relation entre note d'état corporel au vêlage et principaux paramètres de reproduction.



b) 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. Le tableau 19 présente les résultats de quelques études ayant cherché les relations entre la note à un instant donné et les résultats de reproduction.

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 (figure 25). 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

3.2.2.B. Relation entre la perte d'état en post-partum et fertilité/fécondité

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 21). Dans l'étude de Lopez-Gatius *et al.*, 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.*, 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, $p < 0,05$) et surtout une perte d'état en début de lactation inférieure (0,3 point contre 0,6 point ; $p < 0,05$) comparativement à celle ayant un intervalle vêlage/vêlage plus long. De nombreuses études trouvent des résultats similaires,

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 .

3.2.2.C. 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%) [21, 52, 77]. 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 .

a) Définition

Il existe deux types de mortalité embryonnaire : la mortalité embryonnaire précoce (MEP) survient avant le 16ième jour de gestation les retours en chaleurs sont alors réguliers (entre 18 et 25 jours); et la mortalité embryonnaire tardive (MET) qui intervient après le 16ième jour post IA et occasionne des retours en chaleurs décalés, en effet, l'embryon a alors eu le temps d'émettre un signal de maintien du corps jaune, dû à l'action antilutéolytique de l'interféron τ ce qui entraîne un allongement du cycle sexuel .

On parle de mortalité foetale après 43 jours de gestation car l'embryon devient alors un foetus. Ce type de cas, mises à part les origines pathologiques, représente 5% des cas.

La détermination des différentes situations après insémination, présentée dans le tableau 22, peut être faite par un dosage de progestérone à 21-24 jours après l'insémination et un constat ultérieur de gestation soit par dosage de la PSPB (Pregnancy Specific Protein B) soit par échographie à 30-35 jours. Cette combinaison permet de différencier les cas de MEP, MET et de mortalité foetale. Il n'est cependant

pas possible de faire la distinction entre non fécondation (NF) et MEP, car, dans les deux cas, le taux de progestérone à J21-24 est faible et le constat de gestation à J30-35 est négatif. Les femelles pour lesquelles le taux de progestérone est élevé à J21-24 mais qui sont trouvées non gravides à J30-35 sont considérées comme des cas de MET, même si certains de ces cas peuvent correspondre à des cas de phases lutéales prolongées.

Enfin, les vaches qui présentent un taux élevé de progestérone à J21-24, un constat de gestation à J30-35 positif mais une palpation transrectale (PTR) négative à J60-100, sont considérées comme des cas de mortalité foetale.

b) Variation du taux de gestation et de mortalité embryonnaire

Les situations qui compromettent le synchronisme observé entre les gamètes mâles et femelle ou entre la vésicule embryonnaire et l'ensemble utéro-ovarien de la mère sont susceptibles d'entraîner l'absence de fécondation ou l'arrêt de la gestation.

i) Non-fécondation, mortalité embryonnaire précoce

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 Fréret *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.

Pinto *et al.* mettent en évidence un taux de gestation plus élevé dans la classe de vaches présentant un TP supérieur (TP>30g/kg) par rapport aux autres femelles (47,1 et 41,3% respectivement). Ceci est lié à une diminution des taux de NF-MEP pour les animaux de cette classe (28,6% et 32,8% pour la classe TP bas).

ii) Mortalité embryonnaire tardive

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 relation entre le profil d'état corporel et le taux de MET. 8 profils sont tracés selon la note de départ et les pertes ; les profils extrêmes correspondant soit à une perte trop élevée soit à une note constamment inférieure d'1,5 point à la normale ont des taux de MET de 29 et 27 % alors que chez les animaux à profil optimal, ce taux est de 19%.

Un effet défavorable d'une production laitière élevée sur le taux de MET est également observée. Une augmentation des MET est notée chez les femelles hautes productrices (18,7% pour les vaches produisant plus de 39 kg de lait par jour contre 13,5% pour les classes de production moyenne ou faible, $p < 0,03$). Il existe alors une interaction forte avec l'état d'engraissement, cet effet défavorable de la production laitière élevée étant essentiellement observé chez les femelles en bon état au moment de l'insémination artificielle.

3.2.3. Physiopathologie

3.2.3.A . Importance du déficit énergétique

La relation entre la note d'état corporel et les paramètres de reproduction fait intervenir le déficit énergétique. Notons qu'il existe une association entre le TP minimum enregistré sur les trois premiers mois de lactation et le taux de NF-MEP. Il est également noté un écart de dix point de fertilité entre les lots de vaches TP mini faible (TP<28g/kg) et le lot de vaches TP mini élevés (TP>32g/kg). Une corrélation forte et positive existe également entre le TP mini et le TRIA1. Un objectif de TP mini>28g/kg est donc à retenir pour que l'énergie ne soit pas un facteur limitant pour la fertilité. Les hypothèses les plus couramment admises font appel au rôle de l'insuline et des IGF sur la croissance folliculaire et sur le contrôle hormonal de l'activité ovarienne. Les IGFs sont synthétisées sous stimulation de l'hormone de croissance GH (Growth Hormone ou somatotropine). Lors de déficit énergétique, la synthèse des IGFs diminue ; en début de lactation la forte sécrétion d'hormone de croissance ne s'accompagne pas d'une forte sécrétion d'IGF (phénomène de découplage)

Des épisodes de mortalité embryonnaire peuvent survenir en raison d'une faible sécrétion de progestérone par le corps jaune au moment de la reconnaissance maternelle de la gestation. En effet, la progestérone est indispensable à l'établissement et au maintien de la gestation. En début de gestation, l'augmentation de sa concentration circulante suffisamment tôt permet, grâce aux respectivement 13,5%, 15,1% et 24,5% de MET soit un odd ratio de 2,0 pour le dernier groupe (p<0,01).

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. De même, Tillard *et al.* mettent en évidence la modifications de l'environnement utérin, un développement optimal de l'embryon et ainsi une production d'interféron τ satisfaisante pour inhiber le mécanisme de lutéolyse dû à la PGF2 α

La sécrétion de progestérone est également essentielle durant la phase lutéale pour assurer la nutrition de l'embryon. Une moindre sécrétion de progestérone par le corps jaune après les premières ovulations, lié à une moindre sensibilité du corps jaune à la LH voire à une lutéolyse précoce, pourrait entraîner des risques de mortalité embryonnaire. En période de déficit énergétique, la sécrétion pulsatile de LH est compromise mais les réserves pituitaires en LH augmentent ce qui semble indiquer que c'est la décharge de GnRH qui est diminuée. La moindre sécrétion de LH diminue son effet lutéotrope sur le corps jaune et pourrait donc diminuer la sécrétion de progestérone. L'apport énergétique en début de lactation conditionne donc la qualité du corps jaune et sa sécrétion de progestérone nécessaire à l'établissement d'un environnement utérin compatible avec le développement de l'embryon. Mais cet environnement est fragile, un apport excessif en matières azotées a des conséquences catastrophiques. En plus d'aggraver le bilan énergétique en raison de l'énergie nécessaire pour détoxifier l'ammoniaque, les vaches alimentées avec une ration à matières azotées totales élevées ont des concentrations de progestérone diminuée (diminution des concentrations sanguines de cholestérol, précurseurs des hormones ovariennes stéroïdiennes.) ainsi qu'un pH utérin diminué par la diffusion d'urée et d'ammoniac dans le fluide utérin auquel l'embryon est très sensible. Notons enfin que les apports lipidiques ont également une influence sur la mortalité embryonnaire en favorisant la synthèse de progestérone voire en en

diminuant la clairance par augmentation de la cholestérolémie et de la proportion de lipides dans le corps jaunes. Une moindre sécrétion d'oestrogènes ou de prostaglandines lors d'ajout de matières lipidiques dans la ration pourrait également être l'un des éléments d'explication d'un meilleur fonctionnement du corps jaune.

3.2.3.B. Conséquences des anomalies de cyclicité

Les vaches en inactivité ovarienne prolongée ont tendance à être mise à la reproduction plus tardivement. L'intervalle vêlage-première ovulation est plus court chez les vaches à corps jaune persistant que chez les vaches normales. L'intervalle vêlage-reprise d'activité ovarienne est corrélé positivement avec les intervalles IVA1 ($p < 0,05$) et IVIF ($p < 0,01$), eux-mêmes liés au bilan énergétique et à la vitesse de mobilisation des réserves corporelles.

L'étude de Shrestha *et al.* étudie l'effet des anomalies de cyclicité au cours des premiers cycles sur les suivants et les résultats de reproduction conséquent. Dans cette étude, 42,9% des vaches ont présenté des cycles normaux, 35,2% ont eu une phase lutéale prolongée (profil A), 13,2% n'ont pas ovulé ou ont eu une ovulation retardée (profil B), et 8,8% ont eu des cycles irréguliers., le degré de significativité donné correspond à la comparaison avec les vaches à profil de cyclicité normal.

3.2.4. Note d'état corporel et l'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.

3.3. Note d'état corporel , vêlage et post-partum

3.3.1. Mise bas

3.3.1.A. Déterminisme de la mise bas

La mise bas est un phénomène physiologique continu que l'on a pour habitude de diviser en quatre phases.

Pendant la première phase, dite préparatoire, s'initie le développement mammaire. La vulve devient oedémateuse et relâchée. Les ligaments sacro-sciatiques sont de plus en plus lâches. La parturition est imminente lorsque l'on peut les déplacer crânialement de plus de trois centimètres. Le bouchon muqueux du col utérin se liquéfie entre trois et quelques heures avant la mise bas.

Chez les ruminants, les surrénales foetales jouent un rôle clé dans le déclenchement de la parturition. L'augmentation exponentielle du cortisol foetal pendant les dernières semaines provoque une séquence d'évènements endocriniens qui aboutira à la parturition. L'augmentation marquée de l'ACTH (Adreno Cortico Tropic Hormone) foetal entraîne une hausse importante du cortisol, ce qui présuppose un axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien foetal fonctionnel. Le point de départ de cette activation surrénalienne résulte d'un processus d'auto-amplification : le cortisol foetal agit par rétrocontrôle positif au niveau hypophysaire, en amplifiant l'effet

stimulant du CRF (Cortisol Releasing Factor) et de l'AVP (vasopressine) sur la sécrétion d'ACTH. Cette hypercortisolémie est essentielle à la mise en place du surfactant pulmonaire sans lequel la vie extra-utérine est impossible. L'augmentation du cortisol est aussi responsable de l'importante synthèse d'oestrogènes, surtout de l'oestrone par les cotylédons. La production d'oestrogènes (oestradiol et oestrone) se fait au dépend de celle de progestérone. La diminution du rapport progestérone/oestrogènes agit sur les tissus concernés (myomètre et col utérin) directement ou par le biais d'autres hormones (prostaglandines, ocytocine). La production de prostaglandines (PGF2 α et PGE2) se fait essentiellement par l'endomètre mais également par le placenta à partir de 100 jours de gestation. Leurs taux circulants s'élèvent brutalement au moment du terme sous l'effet stimulant des oestrogènes sur la phospholipase A2 et la cyclo-oxygénase. Elles accélèrent alors la lutéolyse (ce qui accélère la chute du rapport progestérone/oestrogène donc l'auto-amplification), provoquent des contractions utérines et cervicales et augmentent la sensibilité du myomètre à l'ocytocine.

La relaxine est synthétisée par le corps jaune essentiellement. Sa concentration augmente progressivement en fin de gestation pour s'effondrer au moment de la mise-bas. C'est une hormone favorisant le relâchement des ligaments sacro-sciatiques, du col utérin et des fibres lisses myométriales. La formation de ses récepteurs est stimulée par les oestrogènes.

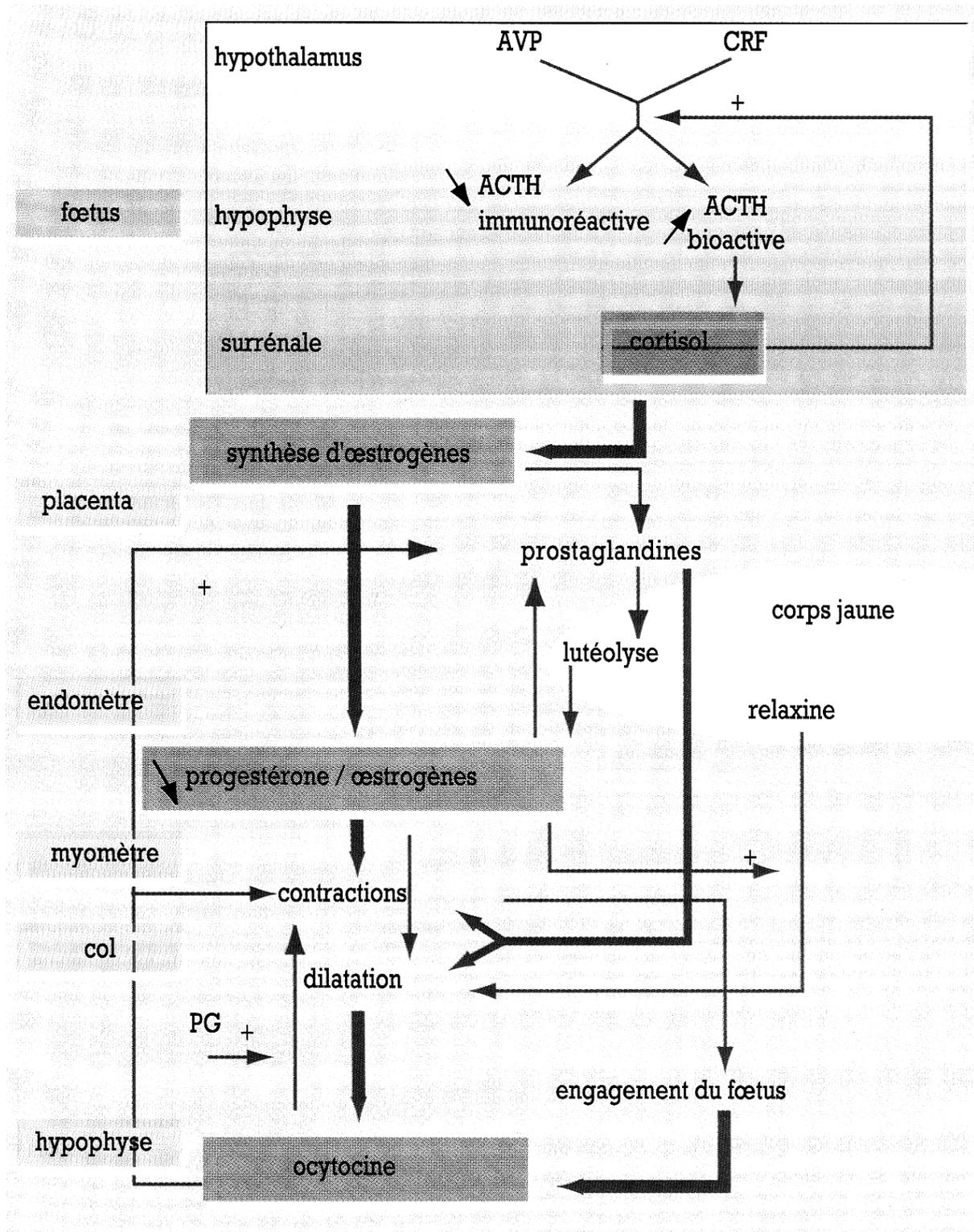
Le contrôle hormonal de la mise-bas agit donc en boucle d'auto-amplification ; chaque hormone a son propre rôle, le déterminisme de leur sécrétion se fait en cascade aboutissant aux modifications des tissus mous décrits précédemment ainsi qu'à la dégradation enzymatique du collagène du col utérin aboutissant à sa maturation et relaxation. Le cortisol foetal agirait également pour stimuler la décharge lutéolytique de prostaglandines par l'endomètre directement ou par le biais des oestrogènes (figure 29).

La phase suivante est la première phase de la mise bas proprement dite. Elle commence avec le début de dilatation du col utérin. Les contractions utérines longitudinales dilatent surtout l'ostium externe du col et lui confèrent un diamètre interne de 8 à 12 cm. Puis commence la dilatation active réalisée par l'allanto-chorion poussé à travers le col par des contractions utérines plus fortes et plus fréquentes.

L'utérus est innervé par des fibres du système nerveux sympathique qui provient du nerf hypogastrique. Les cellules du myomètre possèdent des récepteurs adrénergiques α à effet contractile et des récepteurs adrénergiques β à effet relaxant.

Pendant la parturition, la stimulation des récepteurs adrénergiques participerait au contrôle de la qualité et de la longueur des contractions utérines. Les prostaglandines sont aussi associées à la commande des contractions utérines. L'effacement complet du col signe la fin de la phase 1 et prend 2 à 6 heures.

Figure 29 : Déterminisme de la mise-bas chez les ruminants.



Les fibres innervant le col et le vagin antérieur régularisent la mise en circulation de l'ocytocine par la neurohypophyse. Le taux plasmatique de celle-ci augmente alors après la dilatation du col et surtout du vagin antérieur. C'est le réflexe de Ferguson. A ce moment là, les contractions utérines deviennent beaucoup plus puissantes et régulières, engageant le foetus dans la filière pelvienne. Les contractions sont responsables de 90% du travail de dilatation et d'expulsion. Une fois engagé, le rôle des contractions abdominales devient aussi essentiel à l'expulsion du veau. La durée de l'expulsion (stade 2) est très variable d'une race à l'autre et est toujours plus

longue chez les primipares. Bien que le foetus puisse vivre 8 à 12 heures après le début du stade 2, il est normalement expulsé en moins de 4 heures. Souvent, il y a arrêt momentané des efforts d'expulsion au moment de la rupture de l'allanto-chorion ; les contractions reprenant quand l'amnios apparaît à la vulve. Après la rupture de l'amnios, la fréquence de la presse abdominale est de une à deux toutes les deux à trois minutes. En présentation antérieure, il y a presque toujours une pause au moment où le front arrive à la vulve qui peut alors se dilater. Après l'extériorisation de la tête, l'expulsion totale du veau est très rapide. Les membranes foetales sont alors évacuées dans les heures qui suivent, ce qui correspond, avec l'involution utérine, au troisième et dernier stade de la parturition.

3.3.1.B. Mise bas dystocique

Il y a dystocie quand le déroulement de la parturition est prolongée ou arrêté à la suite d'un problème physique ou physiologique. La moindre entrave aux contractions abdominales ou utérines peut entraîner une dystocie. Elle concerne moins de 5% des gestations, la prévalence est plus élevée chez les vaches allaitantes et chez les primipares.

Les dystocies sont souvent classées selon leur origine, foetale ou maternelle. Il est toutefois fréquent de diagnostiquer plusieurs problèmes. Une dizaine de diagnostics peuvent expliquer ces dystocies. 75% des dystocies chez les vaches adultes et 90% des cas chez les génisses résultent d'un défaut de présentation, de position ou de posture du veau ou d'une disproportion foetopelvienne.

Le poids du veau à la naissance et le diamètre pelvien de la parturiente sont les deux éléments les plus critiques dans l'échec de mise-bas naturelle. Le sexe du veau est également particulièrement déterminant dans l'incidence des dystocies : les veaux mâles ont une gestation plus longue de deux jours en moyenne et pèsent plus lourd. La présentation est aussi déterminante : les présentations postérieures comptent 65% de veaux mâles et sept fois plus de dystocie qu'en présentation antérieures. Mais elles ne représentent que 5% des veaux uniques.

D'un point de vue endocrinien, une concentration sérique plus faible en oestrogènes et plus élevée en progestérone chez la parturiente après le 260ième jour de gestation a été associée à une augmentation des taux de dystocies. L'insuffisance oestrogénique a un impact sur la préparation des tissus mous vue précédemment ; la constriction de la vulve et du vagin de même que la dilatation insuffisante du col utérin sont souvent diagnostiquées chez les génisses vélant avant terme. Ces problèmes s'expliquent par un défaut de synchronisme des changements endocriniens en peripartum.

3.3.1.C. 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.

3.3.2. 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 vétérinaires. 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.

3.3.3. Métrite

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.

3.3.3.A. Métrite puerpérale aiguë

La durée d'évolution d'une métrite puerpérale aiguë est variable, de deux à quinze jours. Les signes cliniques sont dominés par la perte d'appétit, une chute de la production laitière et un état fébrile transitoire ($T^{\circ} > 39,5^{\circ}\text{C}$).

Les causes et facteurs favorisants sont obstétricaux. Toute anomalie dans le déroulement de la mise-bas constitue une situation à risque de métrite. La rétention placentaire en demeure une cause majeure : 96% des rétentions placentaires évoluent vers une infection utérine avec une hyperthermie ($> 39,5^{\circ}\text{C}$) [1]. Les causes et facteurs favorisants peuvent également être métaboliques. L'atonie utérine fréquemment associée à l'hypocalcémie ou aux déséquilibres nutritionnels en est un.

L'immunodépression physiologique en post-partum est également un facteur de risque, elle entraîne une diminution des capacités inflammatoires et immunitaires. L'accroissement du taux circulant de corps cétoniques concourt à la diminution de l'activité bactéricide : la dépression des défenses naturelles est donc aggravée lors d'hypoglycémie associée à la cétose. Notons que l'utérus est naturellement contaminé par les bactéries d'origine périnéale au moment du vêlage mais qui sont éliminées normalement vers la sixième semaine après vêlage. Toute perturbation des mécanismes d'élimination peut conduire à une métrite puerpérale aiguë.

La prévention de ces situations à risque passe donc par deux volets : d'une part, il convient de sécuriser le post-partum et de redoubler d'attention lors d'incidents obstétricaux (avortement, gémellité, veau mort-né, induction de la parturition, dystocies aggravées par des manipulations gynécologiques, extractions forcées, vaginite avec ou sans déchirure), lors de prolapsus utérin, lors de rétention placentaire, de part languissant laissant suspecter une hypocalcémie.

D'autre part, il convient de maîtriser les facteurs en amont. De nombreuses situations peuvent être prévenues avec une bonne maîtrise de l'alimentation. Les déséquilibres minéraux (Ca,P), les carences fréquentes en vitamines A et E, en sélénium (et iode), les acidoses latentes en font partie.

Les situations d'état d'engraissement extrêmes, notamment au tarissement, soit en excès (cétose) soit en défaut (déficit énergétique) 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.

3.3.3.B. Métrite chronique

Elles se caractérisent par une infertilité plus ou moins persistante, sans répercussion sur l'état général mais avec des conséquences économiques marquées. C'est une affection courante : 10% des vaches au cours des trois premiers mois suivant le part, 40 à 60% des causes d'infertilité, 10% des causes de réformes.

Parmi les causes prédisposantes, 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 sousalimentation diminue la résistance des épithéliums en entravant la multiplication cellulaire et 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.

A l'inverse, un état d'engraissement excessif au vêlage (syndrome de la vache grasse) favorise les mise bas difficiles et le retard de l'involution utérine [9]. Notons que l'effet négatif d'une note d'état corporel excessive à trente jours post-partum est encore significatif une fois exclus les effets d'une mise bas dystocique ou d'une rétention placentaire. Ce risque est malgré tout accru après de tel évènements post-partum. L'impact sur les résultats de reproduction est alors considérable : augmentation de l'IVIA1, diminution du TRIA1, augmentation d'IA/IF, augmentation de l'IVV, augmentation du taux de kystes ovariens et enfin des réformes pour infécondité.

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.

La note d'état corporel a son importance en suivi d'élevage en tant que révélateur du déficit énergétique. Ce sont alors les variations de note d'état corporel surtout en post-partum qui en témoignent. Les variations excessives, caractérisées par une

variation de note d'état supérieur à un point sont souvent associées à des résultats de reproduction dégradés. Une perte d'état trop élevée a un impact sur la reprise de cyclicité et l'expression de l'oestrus. L'effet sur les différents paramètres de fertilité et/ou de fécondité est direct, ou indirect : une détection de l'oestrus médiocre augmente l'intervalle vêlage-premier oestrus et par la même l'intervalle vêlage-première insémination puis le taux de réussite à l'insémination, la vache étant bien souvent inséminée au mauvais moment. Il en est de même pour les différents événements postpartum (expulsion des membranes foetales, métrites etc) dont la normalité conditionne les événements suivants. La réussite de la mise à la reproduction de la vache laitière est une succession d'événements conditionnés les uns par les autres. Tout écart est préjudiciable sur les performances de reproduction, notamment celle de la variation de l'état corporel.

4.Appareille génitale male

Quand la reproduction se faisait par saillie naturelle, l'amélioration du potentiel génétique par des mâles sélectionnés était limitée.

En outre, la vente, la location et le partage des animaux (un taureau pour deux exploitations) propagent les maladies vénériennes avec des résultats quelquefois catastrophiques.

Durant les 50 dernières années, le développement des méthodologies pour étudier la transmission des meilleures qualités économiques d'un taureau à sa descendance est devenu l'un des succès de l'industrie bovine.

L'IA est la biotechnologie de reproduction la plus largement utilisée dans le monde. Considérée comme l'un des outils de diffusion du matériel génétique performant, l'IA est appliquée principalement pour assurer l'amélioration génétique rapide et sûre des animaux domestiques.

Malgré ça, la saillie naturelle, même dans les pays développés, continue à être utilisée par un bon nombre d'éleveurs pour de multiples raisons:

- moment, durée et intensité d'oestrus variable,
- La détection des chaleurs et la manipulation des bovins pour l'IA moins pratique que la SN.

→ l'éleveur doit prendre des précautions adéquates au moment de l'achat d'un mâle.

4.1. L'examen clinique de l'appareil reproducteur male



L'examen de la fonction de reproduction du mâle a pour but d'évaluer ses possibilités de reproducteur en répondant à la question suivante:

l'animal est-il capable de se reproduire (à déposer au niveau du tractus génital femelle un sperme viable, irréprochable sur le plan sanitaire et apte à assurer une fécondation) ?

Donc, il convient ainsi de contrôler les éléments suivants :

état de santé: absence de maladie extra génitales pouvant handicaper les fonctions sexuelles ;

◇ *Santé génétique:* absence de tares héréditaires identifiables chez le sujet examiné, ses ascendants et descendants;

◇ *Santé génitale:* absence d'infections génitales ;

◇ *Aptitude à l'accouplement:* potencia coeundi ;

◇ *Aptitude à la fécondation:* potencia générandi.

Ceci est possible par l'examen des aspects suivant:

- *L'anamnèse;*
- *L'état de santé général et génital;*
- *La libido;*
- *Le sperme.*

Le reproducteur à examiner a-t-il été acheté récemment (noter le nom du vendeur, la date et l'endroit de la transaction) ;

Le taureau peut il monter et saillir ?

- Il faut préciser s'il s'agit d'une ardeur insuffisante ou d'une saillie sans accouplement !!!

Il faudra rechercher, aussi, combien de femelles lui ont été présentées et en l'espace de combien de temps ;

Quels sont les résultats des saillies, éventuellement la fertilité des ascendant et descendant;

Il faudra aussi examiner minutieusement l'environnement: la libido diminue, après un brusque changement de nourriture, d'entretien ou de logement;

L'état de santé actuel et passé;

Alimentation, vaccination.

Examen général et génital

Evaluation de l'état corporel

Examen de l'appareil locomoteur

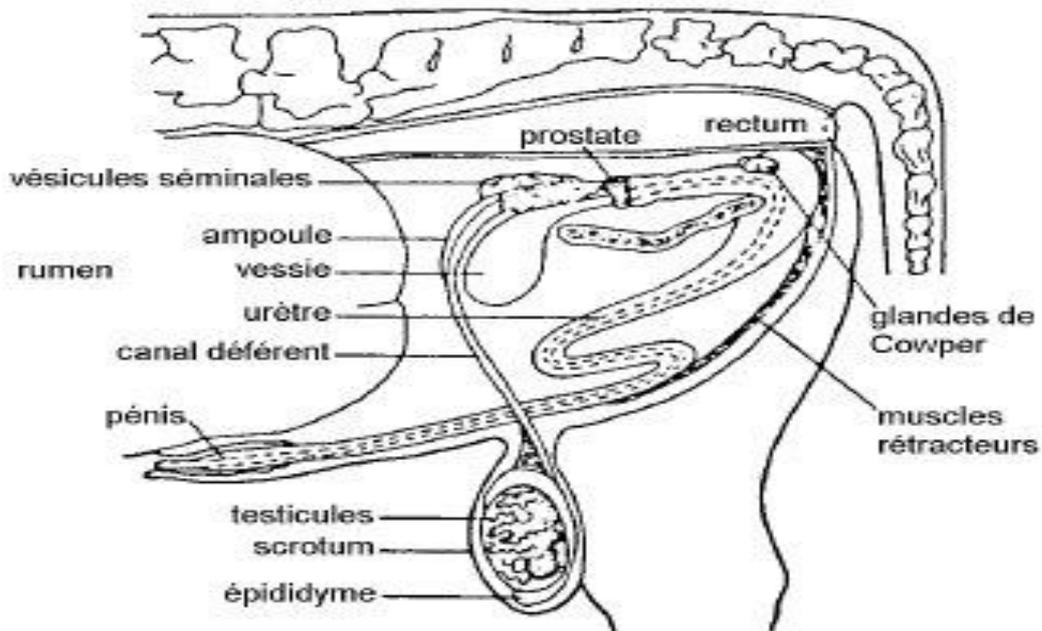
Membres, Colonne vertébrale

Détermination des caractères sexuels secondaires

Détermination de l'état sanitaire

Examen de l'appareil reproducteur

4.2. Anatomie de l'appareil génital



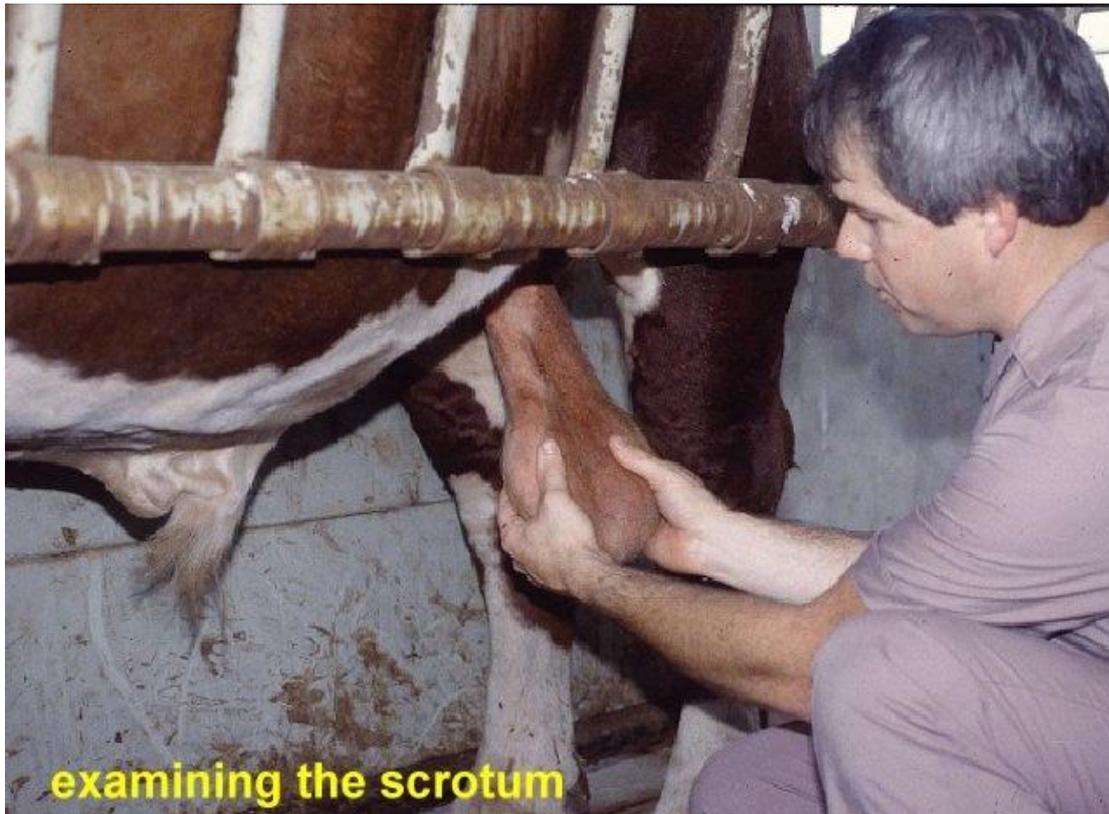
Examen externe de l'appareil génital

Il faut d'abord rechercher par inspection et palpation, si les organes génitaux sont présents, et si leur volume correspond à l'âge et à la taille du mâle examiné.

Il a pour but de vérifier la conformation du scrotum, la consistance et la mobilité de son contenu et son volume.

Le praticien se placera derrière ou à côté de l'animal. Le scrotum sera abordé progressivement pour habituer l'animal à la présence de la main et éviter une rétraction réflexe des testicules dans le scrotum.

Les 2 gonades sont examinées par inspection et palpation: taille, forme, symétrie, position, consistance, chaleur, douleur etc... .



Les mensurations testiculaires

La tête de l'épididyme sera plus aisément palpée chez certains taureaux.

Le corps de l'épididyme est palpé en position médiane plus aisément si le testicule contra latéral est repoussé vers le haut.

La queue de l'épididyme est nettement proéminente à la base du testicule.

Les mensurations testiculaires

Le volume scrotal est classiquement déterminé par la mesure du périmètre scrotal au moyen d'un ruban métrique.

$V = 0.0396 \times \text{longueur} \times \text{PS}^2$.

Ce paramètre (PS) revêt une importance pratique indéniable, car, il constitue la méthode indirecte la plus simple et la plus efficace pour l'estimation du volume testiculaire et de la production spermatique.

En effet, il existe une corrélation étroite entre le PS et le poids des deux testicules.

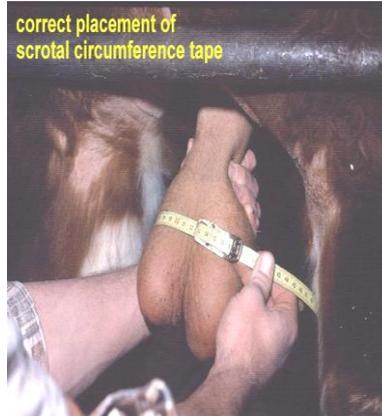
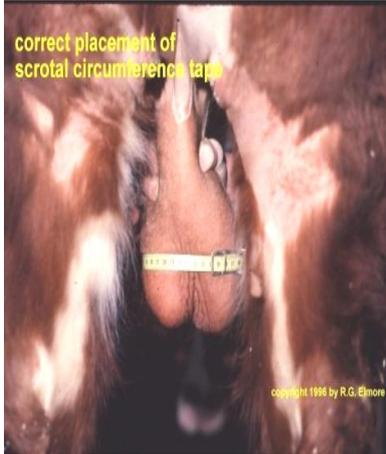
De même, ce poids testiculaire est étroitement et directement corrélé avec la production journalière de sperme et sa qualité.

Il existe d'autres méthodes pour les mensurations testiculaires:

- Le pied à coulisse
- Le seau d'eau

- L'échographie

- Le compas.



Ce qu'il faut éviter lors de la mesure de la CS
Examen du pénis

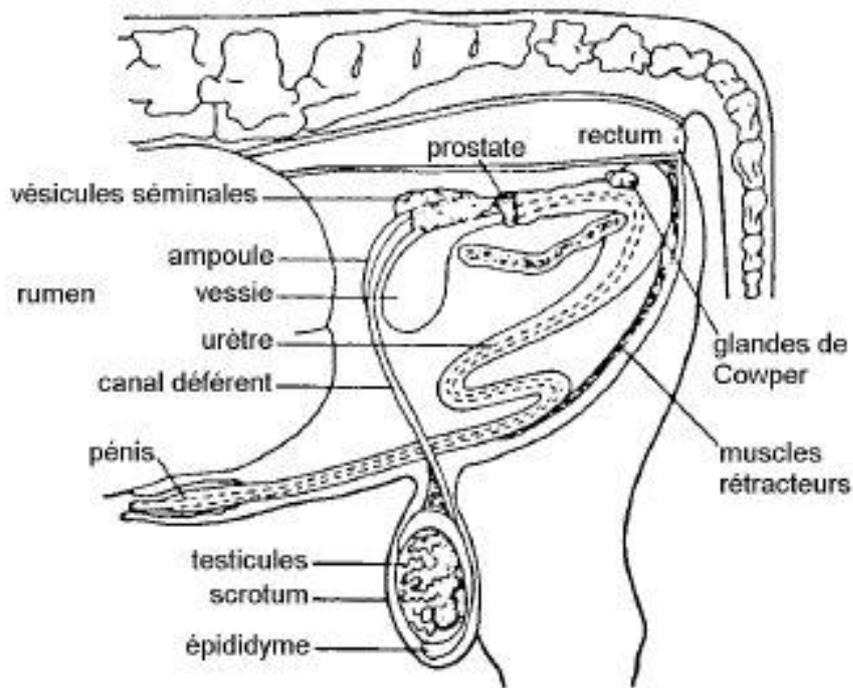
Le pénis est un long conduit impair qui sert à l'excrétion, à la fois, de l'urine et du sperme. Il se divise en deux portions :

La portion intra-pelvienne : part de la vessie, reçoit le débouché des canaux déférents et sort du bassin. Elle est dépourvue de formations érectiles ;

La portion extra-pelvienne ou pénienne : est faite de tige érectile (corps caverneux) accolée à une gaine de tissu érectile (corps spongieux) et dépourvue de glandes

L'urètre extra pelvien se palpe facilement en enfonçant les doigts, le pouce étant opposé aux autres doigts, au niveau du périnée 30 cm environ en dessous de l'anus. La seconde courbure de l'S pénien est ainsi palpée.

La première courbure est palpée au-dessus des testicules près des anneaux inguinaux.



L'examen du pénis en nécessite l'extériorisation naturelle ou manuelle. Celle-là peut être obtenue par l'injection d'acépromazine (10 mg / 100 kg).

On observera ainsi sa couleur, sa longueur, la présence éventuelle de lésions (bride, tumeurs, adhérences..) ou de sécrétions anormales.

Rupture du corps caverneux



Examen des structures internes

L'examen de l'appareil génital interne est indispensable chez tout taureau ou étalon soumis à une évaluation de fertilité.

Il a pour but d'évaluer le volume du cordon spermatique intra-abdominal, les dimensions de l'anneau inguinal, le volume, la fermeté et la sensibilité des glandes annexes ainsi que l'urètre.

Les anneaux inguinaux sont palpés chez le taureau 15 à 20 cm environ en contrebas du bord antérieur du bassin, et 5 à 15 cm par rapport au plan médian de l'animal.

Un ou trois doigts peuvent le plus souvent y être introduits. Une augmentation de ce diamètre prédispose l'animal à la hernie scrotale pendant la saillie.

Les ampoules des canaux déférents et la vésicule séminale peuvent être touchées juste sous la main, tandis que la prostate et la glande bulbourethrale, normalement, ne sont pas palpables.

Les parties larges des premières se trouvent au début de la racine du pénis, bien que les dernières se trouvent juste en avant de la courbure ventrale du pénis au niveau du muscle bulbospongieux.

La portion intra-pelvienne du pénis est le plus souvent la structure la plus aisément palpée d'autant qu'à la palpation manuelle elle est le plus souvent pulsatile étant donné les contractions du muscle urétral qui entoure l'urètre.

La libido= le comportement sexuel

Le comportement sexuel du mâle peut être décomposé en trois phases:

- *Phase d'attraction*: la prise de contact des partenaires repose, soit sur l'émission active ou passive de signaux spécifiques qui rendent la femelle attractive pour le mâle, soit sur une activité de recherche sélective de la femelle à partir de signaux émis par le mâle : conduite désignée sous le nom de proceptivité.
- *Phase appétitive*: est caractérisée par une augmentation importante de l'activité motrice: flairage, flehmen, l'automarquage à l'urine et les coups de patte.
- *Phase consommatoire*: caractérisée par l'intromission et l'éjaculation

Le CS présente un intérêt évident dans l'amélioration des performances et la gestion des élevages en diminuant la variabilité de la fertilité (augmentation du taux de conception après insémination artificielle) ou en contrôlant la période de reproduction.

La méthode utilisée pour l'étude du CS est:

La présentation d'un mâle face à une femelle oestrogénisée pdt une durée limitée (10min) et la notation de celui-ci en fonction de son intérêt pour la femelle:

- un mâle ne montrant aucun intérêt pour la femelle
- chevauche 2 fois sans saillir 05
- s'accouple 02 fois et montre toujours un intérêt pour la femelle 10.

4.3. Infertilité du mâle

Dans un troupeau, le facteur essentiel d'une production efficace demeure un haut niveau de fertilité pour chacun des animaux reproducteurs. Pour atteindre cet objectif, il faut non seulement que les femelles soient fertiles, mais aussi le mâle.

Un mâle reproducteur est un investissement important, et sa capacité à produire des nouveaux nés souhaitables est primordiale.

Étant donné que chacun des mâles peut saillir plusieurs femelles, une déficience dans la capacité à se reproduire pour ce dernier aura un impact plus important sur la productivité du troupeau qu'en auront des problèmes de fertilité chez une seule femelle.

Les niveaux de fertilité réelle sont le résultat d'une combinaison du potentiel génétique et de plusieurs facteurs environnementaux incluant la nutrition, l'état de santé et le niveau de gestion des vaches et du taureau.

Un problème d'infertilité dans un troupeau est souvent multifactoriel. Parmi les variables pouvant être en cause, plusieurs sont *nutritionnelles* (teneur de la ration en certains nutriments, synchronisme dans leur utilisation, stratégies d'alimentation, conservation etc.). Cependant, d'autres facteurs, certains « contrôlables » comme le *niveau de régie*, les *pathologies*, l'*environnement* et d'autres « moins contrôlables » (*saison, génétique*) peuvent influencer le succès en reproduction.

L'impact de *la nutrition* sur la reproduction est reconnu depuis très longtemps, elle constitue un facteur essentiel de fertilité.

Les animaux obèses ont une libido diminuée ainsi qu'une moins tolérance à la chaleur:

- ✓ Leur risque de lésions locomotrices se trouve également augmenté.
- ✓ Par ailleurs, chez ces animaux, la graisse peut s'accumuler au niveau du cordon testiculaire, interférant ainsi avec son activité thermorégulatrice et augmentant ainsi le risque de dégénérescence testiculaire.
- ✓ De plus, un régime riche en énergie pendant la phase de croissance des animaux reproducteurs contribue à réduire le périmètre scrotal!!!!
- ✓ Les animaux en mauvaise condition, ou perdant du poids, ont généralement des performances reproductives décevantes. La raison qui est le plus souvent citée pour expliquer ce phénomène, c'est la hiérarchisation des priorités des nutriments.

Egalement, l'infertilité des taureaux peut se présenter comme l'une, ou la combinaison des quatre manifestations suivantes:

- *Échec de monte,*
- *Défaut d'intromission,*
- *Défaut d'éjaculation,*

Faible taux de conception après une saillie normale

4.3.1. Échec de monte

1. Age: l'âge auquel le mâle est capable de monter, extraire le pénis complètement et éjaculer (puberté) varie en fonction des races et des espèces.

La production spermatique, de même que le comportement de monte débutent en période pré-pubertaire. Cependant, du point de vue comportemental, certains jeunes mâles présentent une naïveté et un malaise en présence d'une femelle en œstrus, ceci peut être influencé par la structure sociale du groupe (Gr du m[^]sexe). Cette situation peut être intensifiée par la présence d'un mâle adulte.

Quoique ces conditions indiquent souvent une faible libido naturelle, le problème se corrige de lui-même avec le temps (peut aller jusqu'à plusieurs années).

Espèce	Age puberté	Poids du corps (kg)	Poids des 2 testicules (g)	Prod/j (10 ⁹)	Prod/j/g testicule (10 ⁶)	Nombre de sperm/éjaculat (10 ⁶)
Homme	12-13 ans	70	40	0.2	5	200
Taureau	9-12 mois	1200	800	7.5	12	6000
Etalon	13-24 mois	1000	340	5.3	16	7000
Bélier	112-185j	100	500	9.5	21	4000
Verrat	5-8 mois	200	720	16.2	23	15000
Rhésus	3 ans	12	70	1.1	23	400
Rat	40-50j	0.3	4	0.086	23	58
Hamster	6-8 sem	0.15	4	0.074	24	80
Lapin	6-7 mois	4	6	0.016	25	120

2. *Facteurs génétiques*: les travaux sur des vrais jumeaux mettent en évidence que plusieurs aspects du CS (approche, chevauchement) sont héréditaires. Par exemple, les races laitières ont un CS plus élevé que les races à viande.

Il existe peu d'évidence que la variation de la libido est due à une différence des taux des hormones circulant (taureau anormal 60xxy avec CS normal).

3. *Saison*: ceci est valable pour les espèces saisonnières. Cependant, certaines races caprines et ovines manifestent d'importantes variations saisonnières de leur activité sexuelle se traduisant par l'existence d'une période d'activité sexuelle maximale et d'une autre minimale.

Chez le mâle, ces variations se manifestent par une diminution de l'intensité du comportement sexuel et de la production spermatique, tant en quantité qu'en qualité, ce qui est à l'origine d'une diminution plus ou moins importante de la fertilité.

4. *Le contexte social*: le contexte social, en matière d'expression du comportement sexuel, est important.

Les conditions de déclenchement du comportement sexuel sont également très importantes ; la motivation et l'efficacité sexuelle du mâle peuvent être modifiées par la compétition et la hiérarchie existantes dans un groupe.

La présence d'une femelle et de l'activité sexuelle ont un effet sur le développement testiculaire et la sécrétion de la testostérone du mâle. Une femelle en œstrus facilite la pleine expression du comportement sexuel du mâle.

5. Le surmenage: cette situation varie en fonction des individus et de la structure du troupeau (sex ratio).

Ce paramètre peut être compliqué par une faible fertilité des femelles.

6. La nutrition:

7. Les anomalies orthopédiques et les conditions du bâtiment: svt, le mâle montre un intérêt de saillir la femelle, mais il refuse suite à une douleur ou gêne physique (anomalie orthopédique surtout celle du pied, jarret, grasset et colonne vertébrale).

Manifestement, le niveau de la libido influence l'extension de ce refus et dans certaines occasions, le mâle finit par attaquer la femelle.

Beaucoup de ces problèmes (problèmes de fertilité) résultent des traumatismes musculaire, tendineux ou articulaire lors d'un service sur une mauvaise litière ou d'une faiblesse des membres.

De ce fait, les conditions du logement et de gestion des services (âge et taille du mâle) sont préalables à une bonne fertilité d'un mâle.

4.3.2. Défaut d'intromission:

La majorité des mâles qui semblent capable de faire une monte, mais sans intromission, souffrent de plusieurs maladies, dont les *défauts du prépuce* et/ou du *pénis*, et certains problèmes *orthopédiques*.

Il est concevable que l'utilisation usuelle du VA peut masquer certaines lésions pénienues, de ce fait, l'observation du comportement d'un taureau lors d'une saillie naturelle peut, généralement, éviter cette erreur; bien que quelques jeunes taureaux peuvent montrer des anomalies intermittentes du pénis.

Dans le but de bien comprendre les problèmes relatifs au pénis, un rappel anatomique et physiologique est nécessaires:

Le pénis est de nature fibroélastique, il comprend anatomiquement trois parties : la racine, le corps et l'extrémité libre.

- La racine du pénis est constituée des corps caverneux recouverts des deux puissants muscles ischio-caverneux. La racine du pénis joue essentiellement le rôle du pompe impliquée dans le mécanisme de l'érection et de l'éjaculation.
- Le corps du pénis comprend la partie comprise entre la partie libre du pénis et la jonction des structures formant la racine du pénis. Une coupe transversale

de cette partie permet de distinguer dorsalement le *corps caverneux* et ventralement l'*urètre* entouré du *corps spongieux*.

- Le corps spongieux se prolonge dans le *gland du pénis*. Cette portion a une fonction essentiellement *sensitive*.
- L'S pénien représente environ $\frac{1}{4}$ de la longueur du pénis. Il est absent à la naissance chez le veau.
- Une première ébauche de flexion s'amorce vers l'âge de 3 mois et se développe surtout entre 4 et 6 mois, âge auquel commence véritablement la protrusion du pénis, impossible auparavant chez le veau.
- L'intromission ne peut être achevée que si le pénis est en complète érection.
- Cette dernière consiste en un changement de forme, de volume, de consistance et de dureté du pénis, aboutissant à l'allongement et à la projection du pénis hors du fourreau.
- Ceci est dû à un remplissage du corps caverneux par du sang propulsé à partir du muscle ischio-caverneux, suivi d'un très lent drainage du corps caverneux.

4.3.2.A. Protrusion incomplète du pénis

a- Balanoposthite

Encore appelée phalloposthite (Phallo : pénis, balano : gland, posthite : prépuce) ou acrobustite est une inflammation du fourreau et/ou du gland voire du pénis.

Elle s'accompagne de douleur, suffisante parfois pour empêcher toute érection. A l'inverse, cette irritation locale permanente peut entraîner de l'onanisme.

Elle peut faire suite à un prolapsus prolongé de la *muqueuse prénuptiale* ou la présence d'un épillet.

Chez le taureau, le smegma produit est très collant, compte tenu de la longueur de son fourreau mais aussi du fait qu'il urine le plus souvent sans extériorisation du pénis, les poils s'agglutinent en un anneau très solide empêchant l'érection.

- Au niveau de l'ouverture du prépuce, les lésions peuvent être d'origine traumatique, compliquées par les germes ubiquistes (*Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* and *Staphylococcus aureus*).
- L'atteinte de l'épithélium pénien peut être traumatique ou biologique particulièrement par le BHV1 (IPV Infectious Pustular Vulvovaginitis).
- Il entraîne un exanthème, des lésions hémorragiques qui infectées sont responsables de l'apparition d'ulcères voire de la nécrose de la muqueuse. Ces ulcères se comblent et se transforment en petits nodules lymphoïdes luisants → défaut d'érection ou déviation.

Des balanoposthites ont également été associées à la présence de mycoplasmes, uréaplasmes, Actinomyces, Campylobacter et Hemophilus.

Dans ces conditions, le TRT est symptomatique; cependant, lors de formations fibreuses importantes, le traitement chirurgical constitue le meilleur remède.

Bien qu'un pronostic réservé soit nécessaire, le résultat thérapeutique est fonction de l'endroit, l'étendu et l'étiologie de la maladie.

Le phimosis consiste en une réduction de l'ouverture du fourreau empêchant l'extériorisation normale du pénis. Il est congénital ou acquis et fait suite le plus souvent à des lésions inflammatoires ou à un prolapsus de la muqueuse préputiale.

L'agrandissement chirurgical s'impose parfois. On réalise une ouverture en V ouvert vers l'avant de 4 à 5 cm de long. La muqueuse préputiale est ensuite suturée à la peau.

L'absence ou l'hypoplasie de l'orifice préputial est rare mais a été décrit chez le chien.

L'hypoplasie peut être responsable de phimosis ou de paraphimosis.

L'hypospadias consiste en l'abouchement de l'orifice externe de l'urètre à n'importe quel endroit de la portion ventrale du pénis entre sa racine et son extrémité libre. Cette pathologie a été décrite dans la plupart des espèces.

b- Pénis court

L'aplasie du pénis est rare. L'hypoplasie du pénis ou pénis infantile s'accompagne d'une absence de l'S pénien. Son étiologie est obscure, et la pathologie apparaît héréditaire. Le micro-pénis peut être le résultat d'un problème au niveau du muscle rétracteur du pénis, ou simplement d'un abdomen tombant.

Mais le micro-pénis doit être différenciée d'un défaut d'érection une fois le pénis apparaît dur et quitte normalement le fourreau.

Une anomalie sévère du drainage du corps caverneux se manifeste par une situation pareille.

Le diagnostic se base sur la difficulté de protrusion du pénis après le chevauchement. La palpation du pénis permet de faire un Dc ≠ les deux pathologies ci-dessus.

Le pronostic est, généralement, réservé.

c- rupture du corps caverneux

4.3.2.B.hématome du pénis ou fracture du pénis

L'augmentation de la pression sanguine au niveau du pénis lors de l'érection peut être, dans quelques cas, à l'origine d'une rupture de la tunique vaginale de l'organe.

Il se peut que cette dernière se produit seulement suite à une augmentation de la pression, mais plus probablement sous l'action d'autres traumatismes additionnels:

- *Déviation du pénis suite à un mtv intempestif de la femelle,*
- *Glissade du taureau lorsque le pénis est à l'intérieur du vagin*
- Dans la majorité des cas observés chez le *taureau*, cette rupture s'observe au niveau de la partie dorsale de la partie distale du S pénien.
- L'animal après la saillie présente une raideur de la démarche et un gonflement en avant du scrotum. La tuméfaction, molle au début devient plus dure et plus crépitante par la suite. La miction devient progressivement plus difficile voire impossible.
- Le prépuce peut être refoulé vers l'avant, en provoquant le Prolapsus et le phimosis.



L'hématome peut se transformer en abcès ou se résorber si l'albuginée n'est pas rompue et s'il n'est pas trop important.

L'intervention chirurgicale a été proposée dans les cas les plus graves une fois l'hématome organisé en caillots (incision de l'albuginée, extériorisation des caillots de fibrine et suture de l'albuginée puis du sous-cutané et de la peau).

Cette pathologie a été décrite également chez le *bélier* et l'*étalon*.

d- persistance du frein du pénis

Il relie la partie libre du pénis au prépuce pendant la période pré-pubertaire et disparaît à la puberté.

La fréquence d'apparition est comprise entre 0.3 et 0.5 %. Ce frein est parfois assez important que pour ne pas se rompre naturellement à l'occasion de l'une ou l'autre érection. Il empêche ce faisant l'extériorisation normale du pénis.

Sa connotation héréditaire (gène autosomal récessif) a été mentionnée.

Cette situation peut être due à une manifestation d'un défaut de drainage partiel ou à une sensibilité inadéquate du gland acquise à la suite d'un traumatisme ou d'une infection.

Le diagnostic d'une baisse de libido d'origine psychogène doit être provisoire, car il est basé sur l'incapacité de déterminer une autre cause de cette infertilité.

Il n'existe aucun traitement, à part un repos de 3 à 4sem, suivi d'une manipulation de la saillie après plusieurs stimulations. Le pronostic est très réservé.

b- anomalie du pénis

b/1. fibropapillome: La papillomatose pénienne n'est pas rare chez le *taureau*. Ces tumeurs se dvp Gent sur le gland ou la jonction entre le pénis et la muqueuse préputiale.

Le BPV1 (Bovine papillomavirus de type 1) en est le principal agent responsable. Ce virus est transmissible à l'étalon et à l'âne, espèces chez qui il provoque le sarcoïde équin.

Occasionnellement, chez la femelle, ces tumeurs sont à l'origine de lésions au niveau vulvaire, vaginal ou du trayon.

Les fibropapillomes sont transmissibles et concernent surtout les *taureaux âgés de moins de 4ans* et généralement disparaissent après une période de 2 à 6mois.

Un des ses premiers signes est la présence d'un écoulement de sang le plus souvent après la saillie. Le fourreau peut être déformé. Le phimosis est parfois constaté.

Leur exérèse chirurgicale constitue le traitement de choix, mais il est essentiel d'éviter de fragiliser ou de rompre la tunique albuginée. En cas d'adhérences extrêmes avec le pénis, l'ablation de ce dernier sera parfois à envisager.

Une fois l'opération terminée, le pénis sera enduit d'une pommade antiseptique et maintenu dans le fourreau par une ligature placée à son extrémité. Ceci peut être à l'origine d'un giclement du sang à partir du pénis au moment de la saillie.

La séparation des Bv infectés, essentiellement les génisses, des jeunes taureaux est envisagée.

Le pronostic doit être réservé en ce qui concerne, à la fois, la guérison spontanée et le retour aux saillies après l'intervention.

b/2. Anomalie de drainage: les études anatomiques minutieuses des pénis normal et anormal ont montré l'existence de shunts artérioveineux qui draine cet organe plus rapidement que la normale.

Il en résulte une incapacité d'érection ou de maintenir une érection.

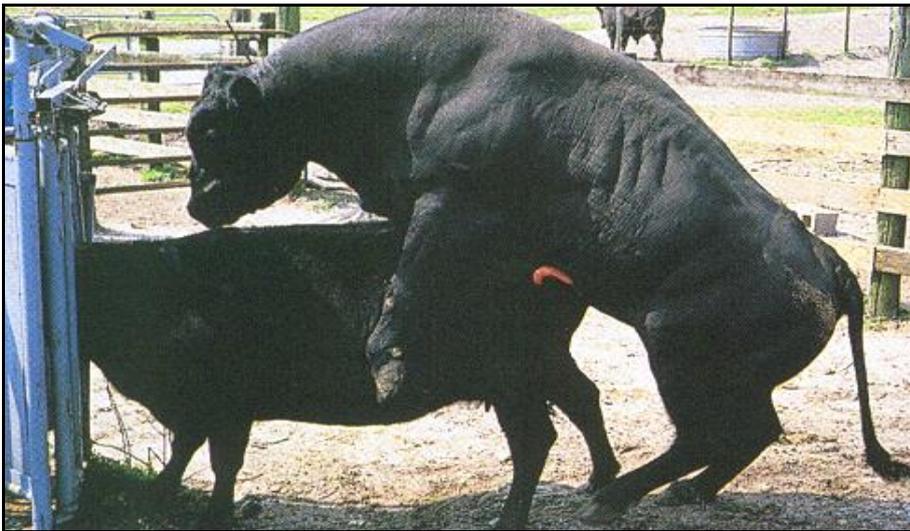
Le Dc se base sur l'anamnèse et un examen approfondi du taureau au moment de la saillie.

Il est envisageable, non seulement, d'essayer une récolte au VA, mais également, de palper le pénis en érection autant que possible que le mâle chevauche la femelle.

Il n'existe aucun TRT et le pronostic est, donc, sombre. **b/3.** La déviation du pénis: il est normale que lors de l'éjaculation, le ligament dorsal bascule le plus souvent du côté gauche du pénis.

Il est anormal s'il est observé lors de l'érection.

Le pénis peut manifester divers types de déviations, sa torsion en tire-bouchon (corkscrew penis, rainbow penis) sa déviation vers le bas (pénis en arc en ciel) ou sa déviation en S résultant d'une insuffisance de développement du ligament dorsal ou de la tunique fibreuse du pénis.



Le phénomène est le plus souvent congénital qui touche, généralement, les taureaux de 3 à 4 ans, mais cette anomalie a également été observée momentanément chez de jeunes animaux.

La déviation vers le bas résulte de l'impossibilité pour le ligament dorsal du pénis à soutenir son extrémité. Elle ne doit pas être confondue avec une insensibilisation du gland ou avec une insuffisance d'érection.

La suture du ligament apical à l'albuginée est de nature à résoudre le problème.

Le pronostic est réservé même pour les déviations relativement discrète

4.3.3. Défaut d'éjaculation

Occasionnellement, certains taureaux peuvent chevaucher et placer le pénis dans la partie antérieure du vagin, mais ils sont incapables de faire une intromission complète et éjaculer.

L'étiologie peut être:

Orthopédique, Nerveuse récepteurs sensitifs du pénis (*congénitale ou acquise*),
une anomalie psychomatique générale.

Les anomalies du drainage du corps caverneux,

Les anomalies du corps spongieux, et même celles des tissus érectiles du gland et
le Pneumovagin.

Le pronostic est sombre.

Finalement, le problème peut être du à un manque d'expérience qui peut
s'améliorer avec le temps, mais le pronostic devra être réservé.

4.3.4. Saillie normale avec un faible taux de conception :

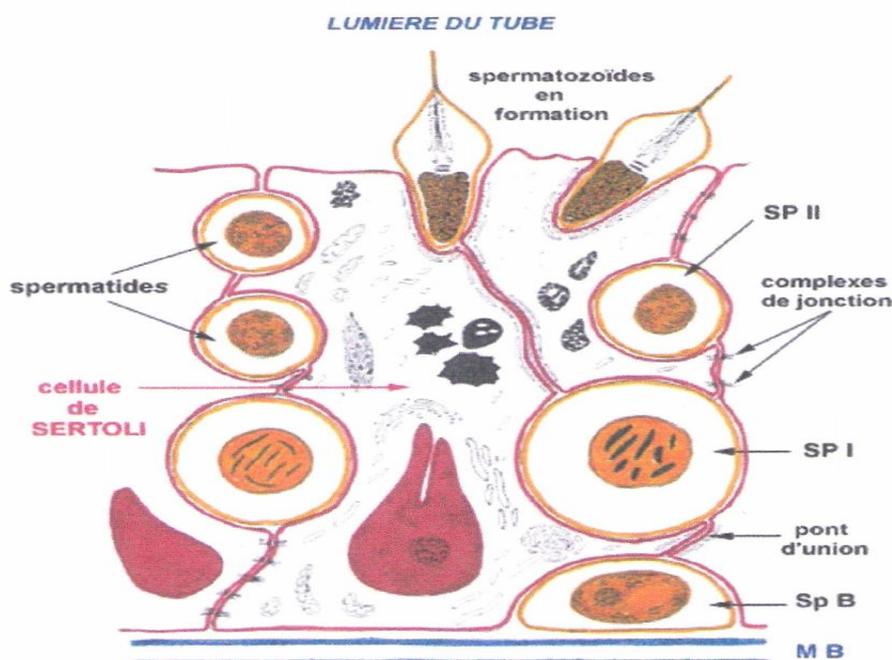
Dans la majorité des cas, cette situation est en relation avec *la production spermatique*
et son *transport* ; de ce fait, la compréhension de ces derniers processus s'avère
nécessaire.

Il existe deux composants importants de l'éjaculat : les *spermatozoïdes* produits dans
les tubes séminifères et le *plasma séminal*, produit des sécrétions testiculaires,
épididymaires et des glandes annexes.

4.3.4.A-Spermatogenèse:

C'est l'ensemble des divisions et des différenciations des spermatogonies souches
qui aboutissent à la production des Spz.

La spermatogenèse se déroule dans la lumière du tube séminifère de manière
centripète.



A leur sortie des tubes séminifères, les spz sous l'effet de la poussée résultant de leur production et sous l'effet des mouvements ciliés des canaux efférents, migrent vers l'épididyme, où ils subiront le processus de maturation, leur conférant la motilité et l'aptitude fécondante.

La motilité est en effet très faible au niveau testiculaire, mais s'améliore grandement au niveau de l'épididyme grâce aux composants des ses sécrétions.

La fertilité n'est guère que de 30% au niveau de la tête de l'épididyme, mais elle atteint 70 % au niveau de la queue. Une fois acquise, cette fertilité se maintient.

L'estimation de la durée de la spermatogenèse et du transit épидидymaire peut être établie par recours aux radio-isotopes, notamment le p32 et la thymidine triciée.

Les 1^{er} spermatozoïdes marqués apparaissent au 40^{ème} au niveau de la tête de, l'épididyme, et sont présents dans l'éjaculation le plus souvent vers le 52^{ème} jour chez le taureau. La traversée épидидymaire est donc de 12 jours chez les bovins, et de 15 jours chez le bélier.

La durée du transit est cependant commandée par la *fréquence des éjaculations*, et peut lors de récoltes fréquentes, être raccourcie de quelques jours.

La maturation des spermatozoïdes, et l'augmentation de leur mobilité se poursuit lors de leur mélange au plasma séminal, et même après l'émission du sperme au niveau des vois génitales femelle.

Ce dernier phénomène est appelé « *capacitation* », et ceci rend les spermatozoïdes aptes à pénétrer l'ovule.

4.3.4.B-Le plasma séminal

Le plasma séminal est un milieu extrêmement complexe qui contient de nombreuses substances. Il est constitué, lors de l'éjaculation, par différentes sécrétions:

- ✓ les épидидymes ;
- ✓ les ampoules déférents ;
- ✓ les vésicules séminales (absentes chez le chien et le chat) 50 à 95 % ;
- ✓ la prostate ;
- ✓ la glande de cowper,
- ✓ quelques glandes situées dans la paroi du canal urétéral : glande de *LITTRE* et la glande de *TYSON*.
- ✓ Ce fluide joue un rôle important dans la fertilité de la semence, permettant le transport des spermatozoïdes depuis le tractus génital mâle jusqu'à celui de la femelle.

-
- ✓ Le plasma séminal est un liquide sensiblement neutre et isotonique, et renferme divers cations tel que le K^+ , Na^+ , Ca^{++} et Mg^{++} ; on y retrouve aussi des chlorures et des phosphates.
 - ✓ Le K^+ et Mg^{++} favorisent la vitalité du sperme ; le Ca^{++} et les métaux lourds agissent au sens inverse.
 - ✓ Le plasma renferme aussi des protéines, des acides aminés, des acides gras, des vitamines et divers variétés d'enzymes suivant les espèces.
 - ✓ Parmi les constituants organiques intéressant du plasma séminal, on trouve :

***/ Le Fructose :** il est sécrété essentiellement par les vésicules séminales, et constitue une source d'énergie pour le sperme. Sa concentration est de 1 g% chez le taureau. Son métabolisme est fonction du nombre de spermatozoïdes mobiles.

***/ L'Acide citrique:** il est considéré comme l'un des constituants caractéristiques du sperme chez le taureau et le bélier. Il est élaboré au niveau des vésicules séminales, et il joue un rôle dans la coagulation du sperme.

***/ L'Ergothioneine:** c'est un acide aminé renfermant du soufre à effet antioxydant, essentielle dans le maintien de la motilité des spermatozoïdes.

***/ La Phosphoryl-choline et la Glycérine:** la Phosphoryl-choline est abondante dans le sperme humain, tandis que la glycérine est très abondante dans le plasma séminal des animaux domestiques ; ces deux produits constituent une source d'énergie importante pour les spermatozoïdes après éjaculation.

Cependant, face à une saillie normale avec un faible taux de conception, le clinicien devra prendre en considération les points suivant :

1. Age

En plus de son influence sur l'expérience et la libido, la fertilité maximale se développe graduellement. Ceci est démontré par l'augmentation de circonférence scrotale avec l'âge.

En conclusion, si le taureau est capable de se reproduire à un âge précoce, la maturité sexuelle ne sera atteinte que vers 3ans. *L'âge à maturité est une caractéristique qui affecte la [valeur sélective](#) d'un individu via ses effets sur l fécondité ou la survie.*

Egalement, la fertilité diminue avec l'âge, ceci est dû à la dégénérescence de quelques tubes séminifères ou de leurs calcinose, suite à un arrêt de production.

2. Le surmenage

Les informations concernant la qualité de la semence et le nombre de saillie proviennent, généralement, des centres d'IA où un taureau peut saillir 10fois un femelle en chaleur.

Ceci entraîne une diminution du nombre de Spz/éjaculat (diminution de la concentration) pouvant aller, occasionnellement, jusqu'à l'azoospermie, et une diminution même de la motilité spermatique.

L'effet le plus important du surmenage est *l'épuisement des réserves épидидymaires*.

L'anamnèse, le nombre des femelles, la fréquence des saillies et l'âge oriente le diagnostic. La semence montre une concentration de 10^6 spz/ml, une motilité massale de 2 avec 60% de spz mobil et moins de 20% d'anomalies spermatiques.

Le traitement consiste en un *repos de 9 semaines*, période nécessaire à la formation des spz à partir des spermatogonies.

3. L'hypoplasie testiculaire

C'est une pathologie congénitale se manifestant à la puberté. L'hypoplasie peut être *unilatérale* ou *bilatérale*.

Certains auteurs rapportent que dans la plupart des cas, elle est unilatérale (G++, D+)

Il n'y a pas de définition précise de l'hypoplasie testiculaire sur la base de la mesure physique.

Histologiquement, l'hypoplasie testiculaire est définie sur la base des populations cellulaires présentes dans les tubes séminifères.

Dans les cas d'hypoplasie totale, on note:

- *l'absence de cellules germinales dans les tubes séminifères, qui contiennent cependant des cellules de Sertoli.*
- *les tubes séminifères ont un petit diamètre, leur membrane basale est mince,*
- *les cellules de Leydig sont hyperplasiques ;*
- *le sperme est oligo ou azoospermique mais l'instinct sexuel peut être conservé.*

Dans les cas d'hypoplasie partielle, on note des cellules germinales dans certains tubes séminifères et la spermatogenèse dans chaque tube séminifère varie de partielle à normale, donc, la fonction spermatique et la libido peuvent être normales.

4. Dégénérescence testiculaire

Elle peut être focale ou diffuse et unilatérale ou bilatérale et temporaire ou permanente.

Les lésions macroscopiques peuvent ne pas être cliniquement évidentes dans les cas de dégénérescence testiculaire légère ou modérée.

Microscopiquement, l'épithélium séminifère est vacuolisé et comprend uniquement des cellules de Sertoli ou il comprend un nombre réduit de types de cellules germinales.

Les transformations dégénératives avancées incluent la spermastase, la minéralisation tubulaire, la formation de granulomes, l'épaississement de la membrane basale et la fibrose.

On observe une atrophie des cellules de Leydig en l'absence de cellules de Sertoli dans les tubes séminifères.

Dans les cas de dégénérescence avancée, les testicules présentent une réduction de taille et à la palpation, ils peuvent présenter une consistance diminuée ou fibreuse.

Il est souvent difficile de discerner à la palpation la différence de texture entre des testicules fibreux et des testicules normaux.

Cependant, l'échographie révélera les transformations fibreuses et l'on peut même détecter une légère dégénérescence des tubes séminifères par des changements de la valeur de pixel.

Les causes de la dégénérescence testiculaire sont diverses, les plus fréquentes incluent:

- *les troubles de la thermorégulation,*
- *les carences nutritionnelles,*
- *le vieillissement,*
- *le traumatisme,*
- *l'orchite,*
- *l'obstruction des canaux efférents.*

4.3.4.C-La thermorégulation

Il est important que la température scrotale soit inférieure de 5°C à la température de l'animal.

Une augmentation de la température des testicules de 0,5° à 1°C pendant quelques jours est suffisante pour causer un trouble notable de la spermatogenèse.

La cause la plus fréquente d'une anomalie de la thermorégulation est un (a) *dépôt de graisse excessif dans le scrotum*. D'autres causes incluent (b) *les anomalies du sac scrotal* :

- *Varicocèle,*
- *La laine au niveau des testicules,*
- *La gale chorioptique,*
- *La hernie inguinale,*
- *Orchite et épидидymite,*
- *Granulome spermatique,*
- *Les gelures du scrotum, la dermatite du scrotum et un scrotum anormalement court sont, également, des causes possibles.*



c) Les maladies systémiques :

Peuvent perturber la spermatogenèse par l'une des voies suivantes :

- ✓ La perturbation de la température scrotale,
- ✓ La destruction de l'épithélium séminal suite à une toxémie,
- ✓ La perturbation du système hormonal contrôlant la spermatogenèse.

(d) Les médicaments :

Les anabolisants stéroïdiens entraînent, chez le jeune taureau en croissance, des effets incontestables sur la spermatogenèse en réduisant la taille testiculaire par le retard du développement des tubes séminifères et des cellules interstitiels.

Etant donné les effets des anabolisants stéroïdiens, et par la voie de conséquence, la corticothérapie affecte probablement la qualité de la semence. Néanmoins, certains AINS tel que la flunixinine peut avoir des effets.

e) La nutrition :

Les carences nutritionnelles impliquent rarement un seul type de nutriment, mais sont plutôt des carences multiples.

La débilité générale associée à des carences nutritionnelles prolongées peut entraîner la dégénérescence testiculaire.

Il a été démontré que des carences en vitamine A causent la dégénérescence testiculaire chez plusieurs espèces incluant le taureau.

4.3.5. Diagnostic du petit testicule :

La palpation scrotale permet d'identifier un testicule de petite taille, l'hypoplasie doit être différenciée de la dégénérescence.

Il est parfois difficile de différencier hypoplasie et dégénérescence, la difficulté augmentant chez les individus âgés car avec le temps, une hypoplasie peut évoluer en dégénérescence.

Il faut tenir compte de l'influence de la saison sur la taille des testicules. Hors saison de reproduction, les petits ruminants voient leur circonférence scrotale (et donc la taille de leurs testicules) diminuer.

La taille du testicule, seule ne permet pas de conclure, il faut pour aboutir au diagnostic un examen de la semence et un examen histologique du parenchyme testiculaire.

A l'échographie, on peut observer sur les cas de dégénérescence des zones hyperéchogènes dû à un dépôt calcique.

Chez les animaux atteints d'hypoplasie testiculaire, les taux sanguins de LH et de FSH sont respectivement une trentaine et une dizaine de fois supérieures à la normale.

Le diagnostic par biopsie testiculaire est cependant délicat à employer et peut être lui-même la cause de la dégénérescence.

Seules les anomalies causées par un déficit alimentaire peuvent être traitées.

Lorsque l'étiologie de la dégénérescence a été découverte précocement, l'élimination de cette dernière peut permettre à l'animal de recouvrir une fertilité normale ou cryptorchide

La descente testiculaire est acquise à 90 jours de gestation chez le *verrat*, entre 100 et 120 jours de gestation chez le *taureau* et à l'approche de la naissance chez l'*étalon*.

Elle testiculaire comprend deux phases :

indépendante des androgènes

phase inguino-scrotale est davantage dépendante des androgènes et des nerfs génito-fémoraux.

fertilité normale.

L'étiologie est mal comprise, mais elle implique un déséquilibre dans les taux de gonadotropines, de testostérone et d'hormone antimüllérienne au cours de la vie foetale et anomalie chromosomique ; l'implication d'un gène autosome récessif a été avancée.

Chez le *taureau*, il s'agit le plus souvent de fausse cryptorchidie (testicule ectopique), le testicule se localisant sous la peau de la paroi abdominale, le long

du fourreau ou même dans le pli du flanc. Les *taureaux* atteints doivent être castrés.

Chez l'*étalon*, le testicule ectopique abdominal peut renfermer des kystes dermoïdes (poils, dents).

Une fois identifiée, il est important de savoir si la cryptorchidie est inguinale ou abdominale.

Chez l'*étalon*, lors de cryptorchidie inguinale, les doigts posés en cône peuvent parfois, une fois introduits dans le trajet inguinal, identifier le testicule et le cordon testiculaire.

Chez le *taureau*, on aura soin d'explorer la région abdominale située en avant des bourses et le long du pénis.

La cryptorchidie bilatérale peut être confirmée par le test de stimulation à l'HCG. Ce test consiste à mettre en évidence une augmentation (parfois après 30 minutes) de la production de testostérone sérique suite à l'injection IV de 12.000 UI à l'*étalon*.

Etant donné la connotation héréditaire de l'affection, les animaux atteints seront écartés de la reproduction.

4.3.6. Anomalies des glandes

L'inflammation des glandes bulbourethrales et celle de la prostate sont rare.

L'inflammation des vésicules séminales (vésiculite, adénite, spermatocystite) est l'affection la plus fréquente

Jeunes pré pubère les *taureaux* âgés de plus de 9 ans étant davantage concernés que les autres.

Diverses bactéries (*Brucella abortus* et *Actinomyces pyogenes* le plus souvent mais aussi divers *Mycoplasma*, *Leptospires*, *Proteus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*), champignons (*Candida guilliermondii*), protozoaires (*Trichomonas foetus*) voire virus ont été isolés chez les *taureaux* atteints.

Le plus souvent, l'inflammation des vésicules séminales ne s'accompagne d'aucun signe clinique.

A la palpation, il est parfois possible d'identifier l'absence de la structure lobulée d'une ou des deux vésicules, voire de la douleur.

Dans l'éjaculat on observera au début la présence de pus ou d'une augmentation du nombre de leucocytes.

L'inflammation des vésicules peut s'accompagner parfois de douleurs abdominales, d'hyperthermie, d'anorexie, de refus de monte, symptômes qui peuvent donner à penser à une péritonite.

4.3.7.Spermastase

Encore appelée spermatocèle, cette pathologie consiste en l'oblitération partielle ou totale des voies spermatiques (canaux efférents et épiddidyme) conduisant à une azoospermie d'origine excrétoire ;

D'origine traumatique infectieuse ou le plus souvent héréditaire, cette affection est assez fréquente chez le *bouc* mais connue également chez le *bélier* et le *taureau*.

Lors de spermastase, la tête et la queue de l'épididyme sont fortement grossies et bosselés. Leur section libère un caséum sec, blanc. Le tissu testiculaire est sclérosé.

4.3.8.Tumeurs testiculaires

Rares chez les animaux de rente, elles sont plus fréquentes chez le chien:

- Séminomes: cellules germinales,
- Sertoliomes ++ : cellules de Sertoli
- Leydigomes : tissu interstitiel.

Chez l'*étalon*, on a décrit des tératomes c'est-à-dire une atteinte des cellules primordiales. Elles renferment des poils et de l'os. La majorité d'entre elles concernent des testicules cryptorchidies.

Parfois, la tumeur peut concerner l'albuginée (mésothéliome) ou le cordon spermatique (lymphome).

Les tumeurs peuvent ne pas être détectables par palpation, mais elles peuvent être observées généralement par échographie.

Hydrocèle

L'hydrocèle peut être unilatérale ou bilatérale. La cause de l'hydrocèle est inconnue, mais plusieurs causes ont été suggérées, incluant l'ascite, la survenue d'un traumatisme, une température ambiante élevée et la présence de néoplasmes.

Une résolution spontanée a été rapportée dans environ 80 % des cas dans un délai de 4 mois.

Funiculite

La *funiculite* consiste en un épaississement le plus souvent d'origine inflammatoire du cordon testiculaire. L'épididyme peut parfois également être atteint.

La présence d'*adhérences* sur l'albuginée n'est pas chose rare chez le *taureau*. Leur signification pathologique n'est pas démontrée. Elles pourraient résulter de gerçures ou de lésions traumatiques. Si elles sont importantes, elles peuvent interférer avec une mobilité normale des testicules.

4.3.9. Les anomalies spermatiques

Le spermatozoïde est une cellule hautement spécialisée qui assure la transmission du génome haploïde mâle (ADN) à l'œuf de la femelle.

C'est une petite cellule *allongée, très mobile*, de longueur variable selon les espèces (60 à 65 μ chez le bouc).

Elle se constitue d'une *tête* et d'un *flagelle* réunis par un *col* très bref.

La tête : est de forme et de dimensions variables selon les espèces :

- ❑ allongée chez le *taureau* (9.5 sur 5.5 μ),
- ❑ en massue chez le *bélier* (9 sur 5 μ), le *bouc* (8 sur 5 μ).

Elle est constituée essentiellement du noyau à chromatine dense dont les deux tiers antérieurs sont recouverts par l'acrosome.

Le segment antérieur de ce dernier contient la « *Hyaluronidase* » qui digère le matériel unissant les cellules du cumulus oophorus, tandis que le segment postérieur renferme l'*acrosine* dont le rôle est la perforation de la zone pellucide de l'œuf.

Le col : c'est une courte partie cytoplasmique contenant une plaque basale, le centriole proximal, 9 fibres denses disposées autour d'un complexe filamenteux axial (axonème) qui comprend 9 paires de tubules périphériques et une paire de tubules centraux.

Le tout s'entoure d'une gaine mitochondriale, elle-même entourée d'une mince couche cytoplasmique.

Le flagelle : présente, lui-même, trois parties successives :

- La pièce intermédiaire : débute au niveau du centriole distal et se termine par un épaississement de la membrane cytoplasmique en partie caudale : c'est l'*annulus*. Elle contient les éléments fibrillaires présents au niveau du col et des mitochondries disposées en gaine spiralée.
- La pièce principale : c'est la partie la plus longue de la queue. A son niveau, la gaine mitochondriale est substituée par une gaine fibreuse.
- La pièce terminale : ne contient que le filament axial avec une mince membrane remplaçant la gaine fibreuse.

La morphologie du Spz est en relation étroite avec le fonctionnement testiculaire.

De nombreuses études montrent que les températures ambiantes élevées altèrent les fonctions reproductives des mammifères domestiques aussi bien chez le mâle que chez la femelle.

Il existe, probablement, plusieurs voies par lesquelles le stress thermique fait chuter la fertilité :

Effet directe de la température sur les spermatozoïdes,

Une altération de la balance hormonale chez les animaux

Une action à travers le système nerveux central ou non

Quand le flux sanguin diminue, la thermorégulation des testicules est dégradée. Chez les ovins, après un court traitement de chauffage du scrotum à 37°C ou 40°C ou après le premier jour du stress thermique de l'animal entier à 32°C, une augmentation initiale du flux sanguin est suivie d'une réduction importante quelques jours après la fin du traitement.

D'autre part, le contenu testiculaire en *PGF2a* de ces ovins augmente.

Effets du stress thermique :

1- sur la libido :

Le nombre maximum d'éjaculats obtenu en une heure diminue quand la température ambiante augmente. L'effet de la température sur la libido ne se manifeste pas immédiatement après le traitement, mais à partir de la deuxième semaine avec la chute maximale de la libido à la troisième semaine. A six semaines post-traitement, la récupération n'est pas encore visible.

2- sur les testicules :

Le poids testiculaire diminue progressivement avec la durée et l'intensité du stress. Cette diminution étant réversible après le temps de récupération. L'élévation de la température engendre des altérations dans l'épithélium séminifère conduisant à une dégénérescence à des différents degrés.

3- Sur la qualité spermatique :

De nombreuses études réalisées sur le bélier indiquent nettement que les températures élevées supérieures à 29-30°C affectent négativement la qualité de la semence, avec une diminution de la motilité et du pourcentage des cellules mobiles et un accroissement du pourcentage des spermatozoïdes anormaux.

Les spz anormaux apparaissent dans l'éjaculat au cours de la seconde semaine post-traitement.

La réduction du nombre total des spz se produit quelques jours plus tard (à 20 jours du traitement).

Le retour progressif à une qualité et une fécondabilité normale nécessite, chez le bélier, 50 à 60 jours. Il dépend de la durée et de l'intensité du stress.

Les effets de la température peuvent être produits expérimentalement par chauffage du scrotum ou de l'animal en chambre climatique pendant quelques heures ou quelques jours.

En effet, la température ambiante n'agit pas, d'une manière uniforme, sur tous les animaux : certains sont très sensibles aux variations thermiques, d'autres, au

contraire, paraissent peu affectés et continuent à produire une semence de bonne qualité.

Les anomalies morphologiques des spermatozoïdes peuvent être dites primaires, si elles trouvent leur origine pendant la phase de spermatogenèse (testicule) ou secondaires, si elles surviennent pendant leur phase de maturation (épididyme).

La majorité des lésions du spermatozoïde sont dites primaires

Les lésions du spermatozoïde peuvent également être qualifiées de majeures ou de mineures selon qu'elles exercent ou non un effet négatif sur la fertilité.

Enfin, elles peuvent concerner isolément ou simultanément les diverses parties du spermatozoïde.

4.3.9.A. Anomalies de la tête

Lesion en bouton de l'acrosome (Knobbed acrosome defect)

Cette anomalie s'identifie sur base de l'observation d'un aplatissement ou d'un découpage anormal de la courbure de l'acrosome.

Cette anomalie apparait pendant la spermiogenèse et semble être liée à un gène autosomal récessif. Elle exerce un effet négatif majeur sur la fertilité.

Tête piriforme ou fuselée

C'est une des anomalies de la tête la plus fréquemment rencontrée (10 % des taureaux de 2 à 12 ans concernés).

Le plus souvent, l'aspect piriforme résulte de l'aspect plus effilé de la zone postacrosomique, la zone acrosomiale étant par ailleurs normale. Le rétrécissement concerne parfois tout à la fois la zone acrosomiale et postacrosomiale.

L'héritabilité de ce type d'anomalie ainsi que ses effets négatifs sur la fertilité ont été démontrés.

Vacuoles nucléaires (spermatozoïde en diadème)

Cette anomalie consiste en la formation de vacuoles unique ou multiples, de taille variable dans le noyau.

Elles sont localisées à l'apex ou se rassemblent en un diadème à la jonction acrosomique et postacrosomique.

Condensation anormale du DNA

Cette anomalie peut s'identifier après une coloration du spermatozoïde par le colorant de Feulgen.

La chromatine nucléaire se présente sous la forme de zones régulièrement et irrégulièrement colorées.

Rarement décrite, cette anomalie a un effet majeur sur la fertilité.

Tête détachée

L'identification d'un faible pourcentage (5 %) de têtes sans queue est classique. L'augmentation de ce pourcentage (> 30 voire 40 %) a été associée à de l'hypoplasie ou de la dégénérescence testiculaire ou à une inflammation des glandes annexes.

Empêchant le déplacement normal du spermatozoïde elle est responsable d'infertilité.

Micro et macrocéphalie

Cette anomalie résulterait d'une distribution anormale des chromosomes lors de la division méiotique.

Ces spermatozoïdes meurent le plus souvent avant d'avoir atteint le stade de spermatide. Elle serait sans effet sur la fertilité.

4.3.9.B.Lésions de la queue

La majeure partie de ces lésions concerne la pièce intermédiaire. Celles relatives à la pièce principale de la queue consistent en la présence de temps autre de *boucles* et autres enroulements possibles de cette partie de la queue.

Elles résultent le plus souvent des préparations du frottis comme par exemple l'exposition prolongée du sperme à des solutions hypotoniques.

Il ne semble donc pas qu'elles aient une connotation pathologique importante.

Courbure de l'extrémité distale de la pièce intermédiaire (DMR : Distal midpiece reflex)

Chez le *taureau*, elle constitue l'anomalie la plus fréquente de la queue. Elle affecte pratiquement tous les *taureaux* dans toutes les races. L'incidence de cette anomalie est comprise entre 23 et 55 %, 8 % en moyenne des *taureaux* examinés étant touchés.

La pièce intermédiaire à une forme typique en J ou en bâton de berger. D'autres formes sont également possibles dont celle où la pièce intermédiaire est recourbée à 180°.

Habituellement, on peut observer une gouttelette cytoplasmique au niveau de la courbure néoformée. Il en résulte une orientation anormale du flagelle et une progression du spermatozoïde à contre-courant. Il ne semble pas cependant qu'une telle anomalie puisse engendrer de manière permanente de graves problèmes de fertilité.

Lésion dite de Dag (Dag defect)

Le signe majeur de cette lésion concernant la partie intermédiaire de la queue consiste en la rupture ou fracture de ses éléments constitutifs. Il en résulte son aspect spiralé voire plissé à distinguer du DMR. Cette lésion serait due à un gène récessif.

Gouttelettes cytoplasmiques

Les gouttelettes cytoplasmiques (2 à 3 μ) peuvent être localisées en position proximale près de la tête du spermatozoïde ou en position distale au bout de la pièce intermédiaire.

Cette lésion est très fréquente.

Gouttelettes proximales: trouble de la spermatogenèse

Gouttelette distale: la maturation.

Cette anomalie est plus fréquente chez les animaux jeunes. Chez les adultes, elle peut être induite par un trouble de la thermorégulation testiculaire.

Une fréquence de 5 à 10 % de cette anomalie est susceptible d'entraîner des troubles de la fertilité. La gouttelette proximale est souvent associée à d'autres anomalies.

Implantation abaxiale de la queue

Elle ne semble pas selon certains auteurs devoir être considérée comme une anomalie au sens strict puisque étant sans effet sur la fertilité mais comme une particularité morphologique.

Elle est parfois associée avec la présence d'une queue accessoire.

Queue en moignon

Un examen attentif de la base de la tête fait voir un petit bout de queue. La difficulté de l'identification de cette anomalie l'a souvent confondue avec celle d'une tête sans queue. Le sperme des *taureaux* atteints est souvent peu concentré et le pourcentage de spermatozoïdes mobiles faible. Cette anomalie a également été décrite chez l'homme et l'*étalon*. Cette lésion semble être irréversible. La cause n'en est pas connue.

Pièce intermédiaire en U ou en arc-en-ciel

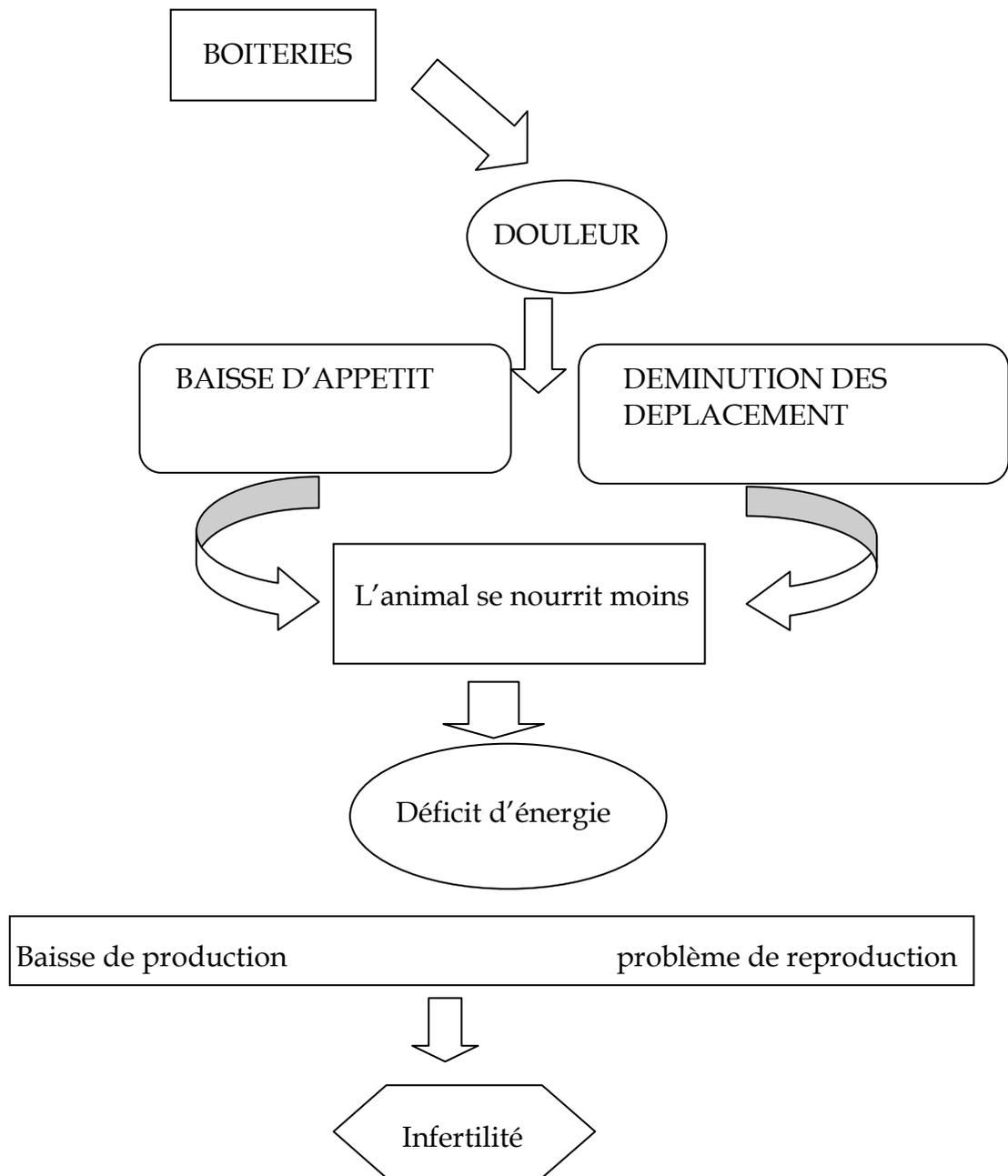
Il semblerait que cette anomalie traduise simplement la perte de mobilité par un spermatozoïde, ce dernier dessinant une large courbe avant de mourir

Pièce intermédiaire en tire-bouchon

Rare cette anomalie résulte d'une dégénérescence ou d'une aplasie de l'enveloppe mitochondriale de la pièce intermédiaire, conséquence possible d'une dégénérescence testiculaire.

CHAPITRE 3 : Influence des boiteries sur la fertilité :

1. Le déficit énergétique : (perte appétit)



Une tendance générale vers une détérioration des performances de reproduction est observée lorsque la perte d'état corporel après une atteinte de boiteries

Pour PRYCE et al. (2001), les vaches qui perdent de l'état, celles qui sont plus maigres à la 10ème semaine et au delà, affichent une dégradation de leurs performances de reproduction.

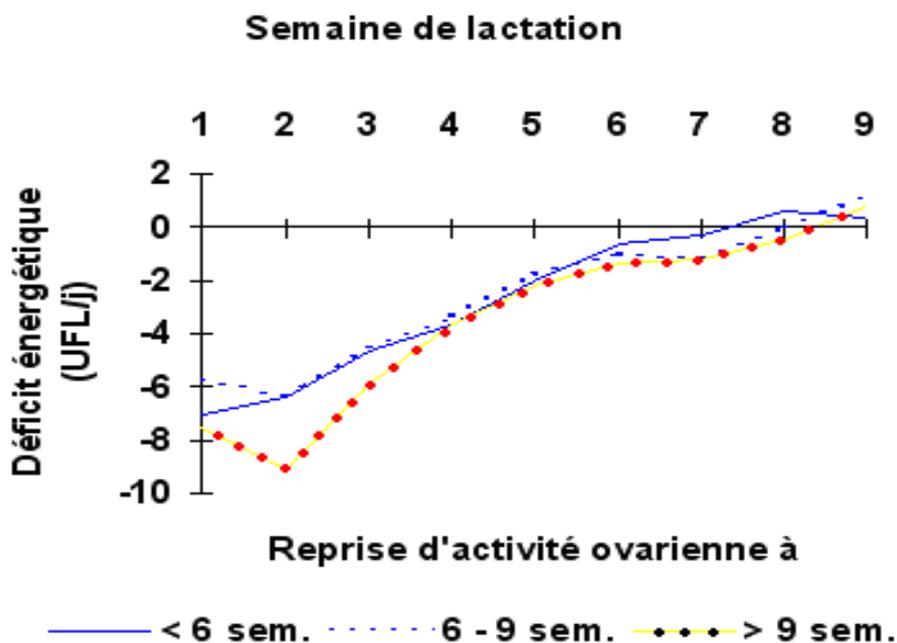
La perte d'état corporel est associée à une diminution du taux de réussite à l'insémination [DOMECQ et al., 1997a] : les vaches perdant 0,4 et 0,8 points durant l'atteinte associé à une baisse de 10% du taux de conception.

Globalement, l'influence de l'amaigrissement sur les performances de reproduction reste modeste. Au-delà, l'effet devient important [BUTLER *et al.*, 1989].

Si l'atteinte est au moment de lactation, la probabilité de fécondation est inférieure de 15 points par rapport à celle du profil optimal [TILLARD *et al.*, 2003].

On observe sur une vache qui présente une boiterie comme un symptôme un chute dans l'appétit qui rassemble un déficit énergétique qui est un effet sur leur fertilité :

Plus précisément, le moment auquel intervient un éventuel pic de déficit énergétique a une importance capitale dans la reprise d'une activité ovarienne normale. Il existe une corrélation forte ($r=0,75$) entre l'intervalle vêlage-première ovulation et l'intervalle vêlage-pic de déficit énergétique [CANFIELD *et al.*, 1990]. Cette corrélation est retrouvée par BEAM *et al.* (1997), qui rapportent une augmentation significative de la production d'œstrogènes chez les follicules dominants émergeant après le déficit énergétique, ces follicules ayant une probabilité plus forte d'ovuler.



En comparant l'évolution de la balance énergétique chez des 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 [DE VRIES *et al.*, 2000 ; STAPLES *et al.*, 1990 ; ZUREK *et al.*, 1995] ; 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 [FORMIGONI *et al.*, 1996].

Une balance énergétique négative affecte la fertilité de la vache laitière principalement en retardant le délai de la première ovulation *postpartum*, la reprise précoce de l'activité ovarienne étant un facteur majeur de la réussite à l'insémination.

Pour VILLA-GODOY *et al.* (1988), la progestéronémie augmente du 1er au 3ème cycle ovulatoires *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.

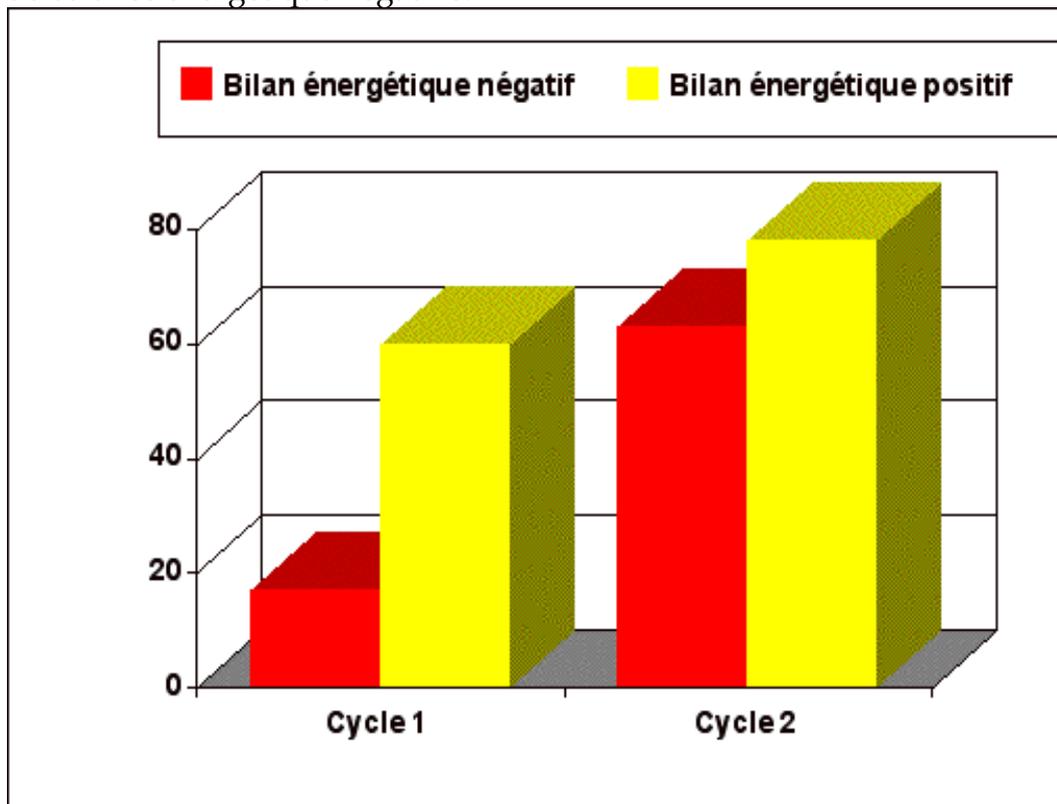


Figure 28 : Conséquences d'un bilan énergétique négatif sur l'expression des chaleurs (d'après SPICER, 1990).

Les vaches dont la balance énergétique est négative expriment significativement moins fréquemment leurs chaleurs lors de la première ovulation *postpartum*. En revanche, il ne semble pas y avoir d'effet significatif du niveau de la balance énergétique sur l'expression des chaleurs lors du cycle suivant [SPICER *et al.*, 1990].

2. Mamite et métrite :

De notre manière la vache laitière boiteuse est disposé de déférent germe pathogènes influencé sur la fertilité , puis ce que les plus part des boiteries (maladie de mortillaro ,panaris ,fourchet) sont des processuces inflammatoire infectieuse danc la

transmission de ces germes crée déférente pathogènes agir sur la reproductivité du vache laitière telle que :

2.1.Mamite :

Le production laitière est l'un des indices les plus importante dans l'étude de la fertilité d'une vache laitière .

La mammite est responsable de millions de dollars de pertes pour les producteurs de lait au Québec et ailleurs. La plus grande partie de ces pertes (environ 65 %) résulte de la baisse permanente de production laitière attribuable à des dommages irréversibles causés au tissu mammaire. Les conséquences néfastes observées suite à l'infection sont en bonne partie attribuables à une réponse inflammatoire excessive de la vache. La présence des bactéries provoque l'activation des cellules immunitaires de la glande mammaire qui constitue la défense de la vache. Les cellules activées relâchent alors une panoplie de médiateurs inflammatoires qui rendent possible la migration massive de cellules immunitaires du sang vers la glande mammaire. Plusieurs indices laissent croire que les radicaux libres et les protéases (enzymes digérant les protéines) libérés par les cellules immunitaires pourraient être impliqués dans la mammite et que leur excès affecte la fonction mammaire. Cependant, on ignore encore plusieurs détails au sujet des mécanismes responsables des dommages permanents à la glande mammaire. Grâce à une meilleure connaissance des mécanismes, nous pourrions arriver à contrôler la réponse inflammatoire et à réduire

les conséquences néfastes à long terme sur la production laitière et la qualité du lait. Nous avons observé que la mammite entraîne la sécrétion de monoxyde d'azote (NO) impliquant les cellules épithéliales mammaires et les macrophages. Le monoxyde d'azote est une molécule très instable qui réagit rapidement avec d'autres radicaux, tels les superoxydes, pour former des agents oxydants très toxiques.

Nos études, afin de vérifier l'effet de l'inhibition de la synthèse de NO, ont montré un niveau de protection modéré contre les dommages au tissu mammaire. Récemment, nous avons observé qu'une substance naturelle bloquant l'action de plusieurs radicaux libres, la mélatonine, protège les cellules mammaires de l'action de neutrophiles activés en laboratoire. Nous travaillons actuellement à mettre au point un traitement permettant de réduire la production de radicaux libres dans le pis. Ce projet a également mis en évidence la présence de protéases dans le lait mamiteux. Certaines de ces enzymes s'attaquent non seulement aux protéines du lait, mais aussi aux protéines de la glande mammaire. Une famille d'enzymes, les métalloprotéinases (MMP), semble contribuer de façon importante à la dégradation des protéines du lait et à la destruction des tissus. Un meilleur contrôle de l'inflammation et de la protéolyse contribuera à accélérer la convalescence de la vache et à prévenir les pertes de production et de la qualité du lait lors de mammites. Même dans les meilleures conditions, il est hautement improbable de voir un jour apparaître des troupeaux exempts de mammite. Notre objectif est d'accélérer la convalescence des vaches atteintes et de réduire les conséquences néfastes à long terme sur la production

laitière. Ce programme vise, plus précisément, à comprendre de quelle façon l'inflammation induit des dommages à la glande mammaire et à identifier des moyens de les prévenir.

GROUPES DE BACTÉRIES RESPONSABLES DE LA MAMMITE ÉTUDIÉS
PAR L'ÉQUIPE DE L'UNIVERSITÉ CORNELL

BACTÉRIES GRAM POSITIF BACTÉRIES GRAM NÉGATIF* AUTRES

Staphylococcus aureus Escherichia coli

Staphylococcus spp. Klebsiella spp.

Streptococcus spp. Enterobacter spp.

• Toutes les bactéries restantes Les échantillons Contaminés Les résultats négatifs

* Dans l'étude new-yorkaise, 94 % du groupe Gram négatif étaient constitués de *Escherichia coli* et de l'espèce *Klebsiella*.

Type de mamite aigue	Germe pathogène	Symptômes
Généralité		Rougeur et gonflement du quartier atteint douleur abattement boiterie et anorexie ,baisse de productions laitière(qtt et qlt)
Coliforme	E. coli ,klebsiella	Fièvre dépression choc et la mort
Gangréneuse	Staph aureus Clostridium septicum	Rougeur et chaleur de quartier atteint puis thromboses
	Mannheimia haemolytica	Atrophie du quartier atteint
	Actinomyces	Abcès qui percent à travère de la peau de la mamelle

Les déférentes caractères de la mamite aigué(Rozette.L)Dr. Vétérinaire .

2.2.Mérite :

l'utérus joue un rôle très important dans la reproductions d'une vache laitière d'autre cote il est très sensible aux affections qui gène de maîtrise leur rôle.

Toute affection inflammatoire de l'utérus revêt un double aspect : *médical* d'une part parce qu'elle s'accompagne habituellement de signes cliniques qui en permettent le diagnostic et en rendent donc nécessaire le traitement et *zootechnique* d'autre part parce qu'elle est responsable d'infertilité (diminution du % de gestation en première insémination) et d'infécondité (augmentation de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante, augmentation du risque d'anoestrus et de réforme) et entrave donc parfois sérieusement la rentabilité économique de l'exploitation.

Définir l'infection utérine n'est pas chose aisée. Il faut y voir le manque d'harmonisation des méthodes et des critères de diagnostic mais aussi le fait que la présence de sécrétions utérines au cours de la période d'involution utérine ne traduit pas nécessairement la présence d'un processus pathologique. Le plus souvent, on distingue 4 types de métrites sur base du délai d'apparition par rapport au vêlage et

des symptômes cliniques généraux et/ou locaux dont elles peuvent s'accompagner : la métrite aiguë, la métrite chronique du 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} degré. Une précision s'impose. Les définitions d'aiguë ou de chronique proposées dans le cas de la vache sont des définitions cliniques impliquant un délai de diagnostic par rapport au vêlage. Elles s'écartent donc des définitions habituellement proposées par l'anatomopathologie en ce qui concerne les processus inflammatoires.

CHAPITRE 04 :

LA PARTIE EXPIREMENTALE

INTRODUCTION :

Notre travail a été réalisé dans deux fermes privées aux niveaux de la wilaya de Relizane.

La première ferme est celle de Monsieur Ghali qui se trouve 10 km de la daïra de Mendes, la deuxième ferme de Monsieur Beljilali se trouve 25 km de cette dernière.

Ces deux fermes sont composées d'un cheptel bovin de 32 têtes de race amélioré (prim holstein).

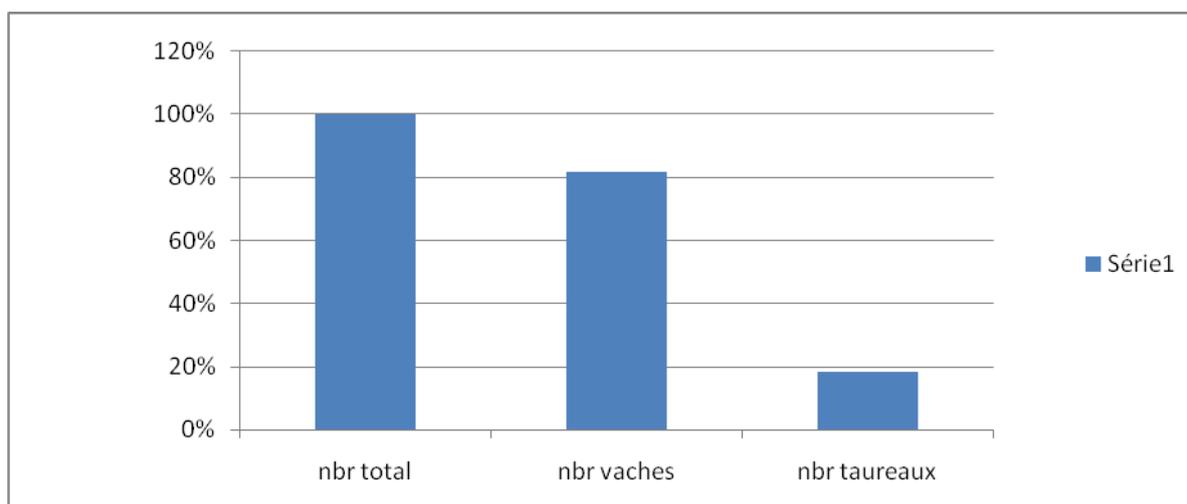
Le travail effectué consiste à l'étude de l'incidence des boiteries sur la fertilité, en formulant les statistique fournit par les éleveurs ainsi que les vétérinaires pour qui faisant le suivie , et de cette manière on a pu voir s'il existe une relation directe ou indirecte entre le boiterie et le problème de fertilité.

(Année 2012)

La ferme de GHALI est situé 10km du daïra de MENDES (Relizane), et contien tous les conditions nécessaires pour un élevage bovins.

Tableau 1 :

Nombre totale des animaux	Nombre des vaches	Nombre des taureaux
11	9	2

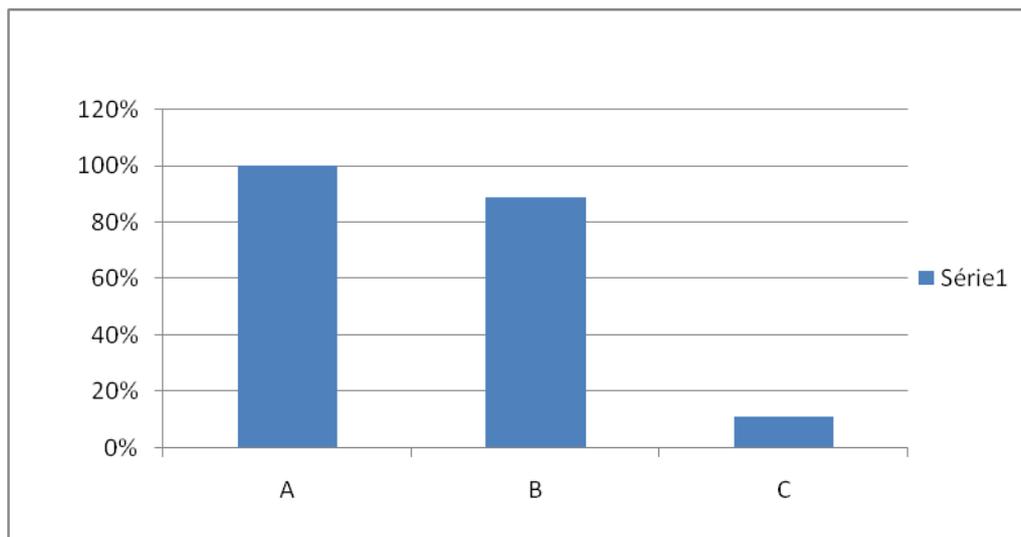
Figure 1 :**Le nombre des animaux dans la ferme (vaches .taureaux)****INTERPRETATION :**

La figure 1 représente le nombre des animaux dans la ferme de 11 individus composé par 9 vaches dont un pourcentage de 81.81% et 2 taureaux dont pourcentage de 18.19%

Tableau 2 :

Nombre des vaches (A)	Nombre des vaches gestantes (B)	Nombre des vaches non gestantes (C)
9	8	1

Figure 2 :



Le nombre des vaches gestantes et non gestantes

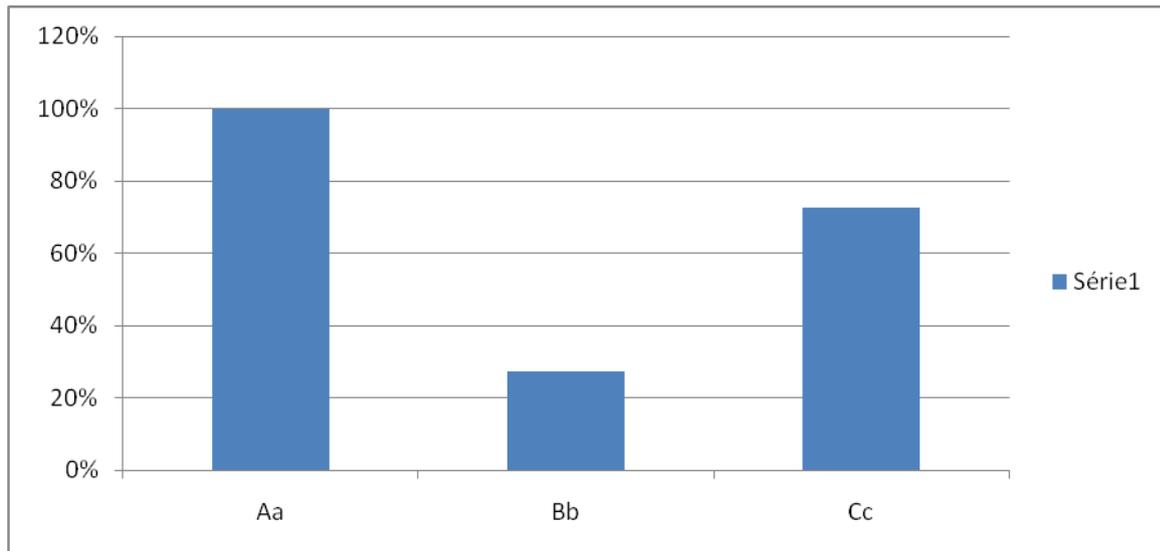
INTERPRETATION :

La figure 2 représente le nombre des vaches gestantes (B) de 8 vaches par un taux de 88.88% et le nombre des vaches non gestantes (C) de une vache par un taux de 11.12%.

Tableau 3 :

Nombre totale des animaux(Aa)	Le nombre des boiteries (Bb)	Le nombre des A ^x sains (Cc)
11	3	8

Figure 3 :



Le nombre des animaux boiteux et des animaux non boiteux

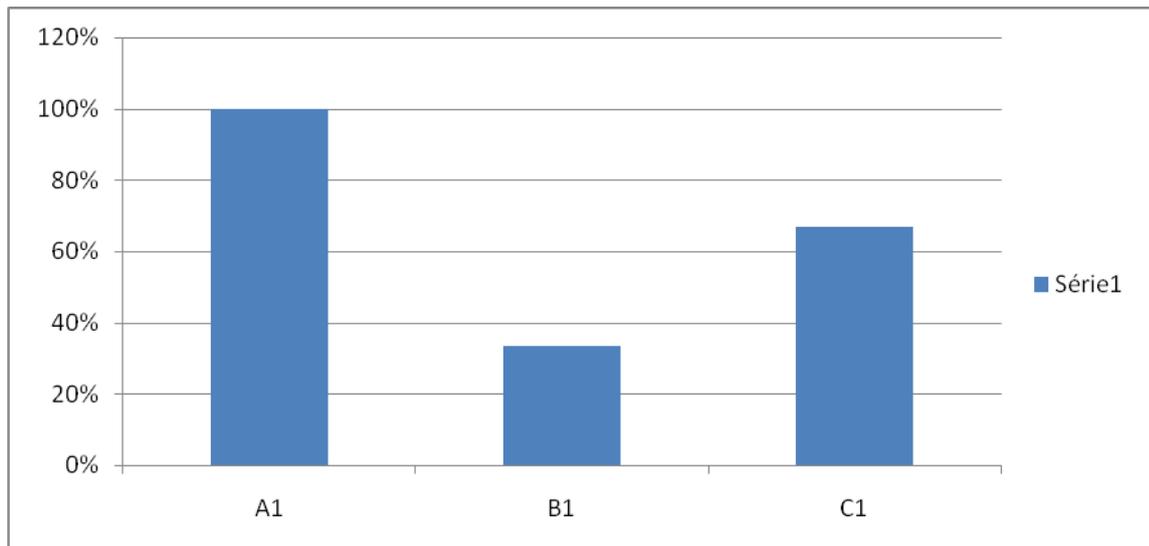
INTERPRETATION :

La figure 3 représente le nombre des animaux boiteux (Bb) de 3 individus dont le pourcentage de 27.27% est le nombre des animaux non boiteux (Cc) de 8 individus dont le pourcentage de 72.73% .

Tableau 4 :

Les animaux boité (A1)	avec effet sur la fertilité (C1)	sans effet sur la fertilité (B1)
03	02	01

Figure 4 :



le nombre des animaux boíteux avec et sans baisse da fertilité

INTERPRETATION :

La figure 4 représente le nombre des animaux boíteux avec effet sur la fertilité (C1) de 02 individus par 66.67% et le nombre des animaux non boíteux (B1) d'un seul individu par 33.33%.

LA DISCUSSION :

l'enquête permet d'obtenir les résultats dans les figures 1.2.3.4 dans ce la on remarque que le cheptel de cette ferme 11 animaux qu'il constitué de 9 vaches mentionné par 88.88% dans les quelle on a 8 vaches gestantes de pourcentage de 88.88% et 2 taureaux de 18.19% , Par ailleurs on note qu'il y a 3 individus boíteux de pourcentage de 27.27% (2 vaches et un taureau) dans les quelle on a 2 têtes (une vache et un taureau) présentant une baisse de fertilité par le refuse des saillies a cause des douleurs.

LA FERME DE BELDJILALI, CHWALA, MENDES, RELIZ ANE

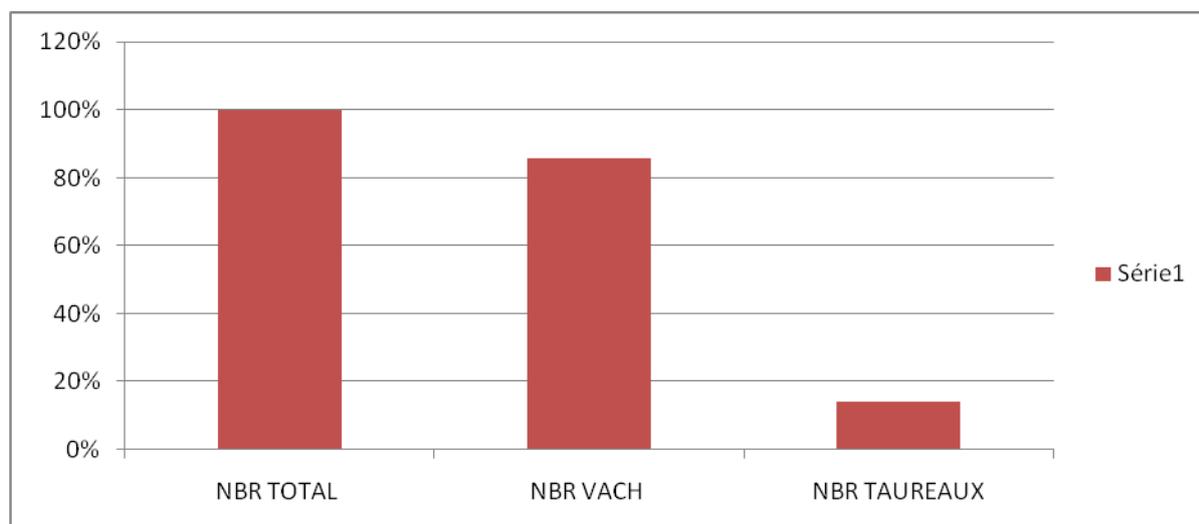
(Année 2012)

La ferme de BELJILALI est situé 25 km du Daïra de MENDES (Relizane), l'élevage est bien gâtionnée veux dire que tous les conditions d'hygiène est strictement respecté, cette ferme est considéré comme un meilleure choix pour les éleveurs car l'élevage ce fait de manière correcte veut dire tout les paramètres existe (alimentation ,hygiène.....ect).

Tableau 1 :

Le nombre des animaux	Le nombre des vaches	Le nombre des taureaux
21	18	3

Figure 1 :



Le nombre des animaux (vaches et taureaux)

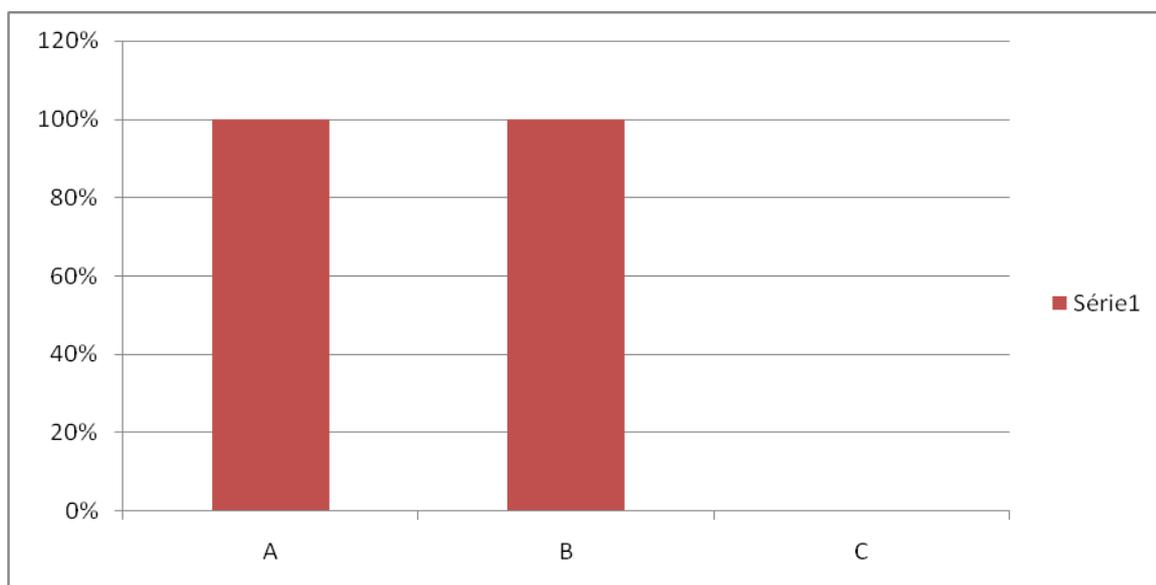
INTERPRETATION :

La figure 1 représente le nombre des animaux de 21 individus composé par 18 vaches de 85.71% et 3 taureaux de 14.29%

Tableau 2 :

Nombre des vaches A	Nombre des v gestantes B	Nombre des v non gestantes C
18	18	0

Figure 2 :



Le nombre des vaches gestantes dans la ferme

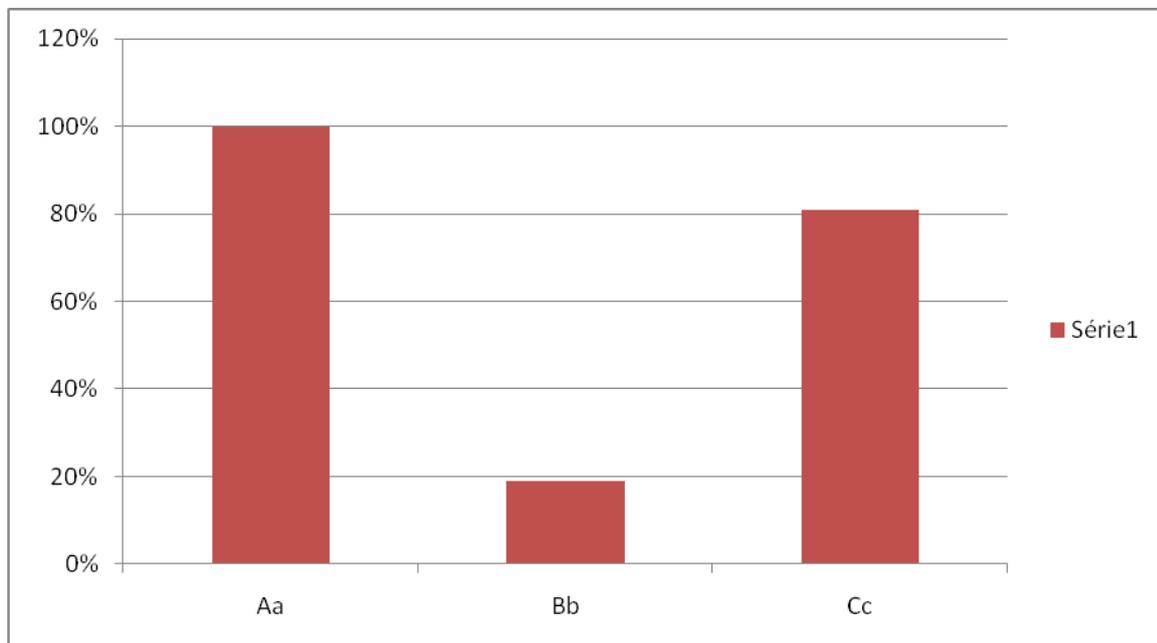
INTERPRETATION :

la figure 2 représente le nombre des vaches gestante (B) de 18 vaches (nombre totale dans la ferme 100%)

Tableau 3 :

Nombre des animaux	Nombre des animaux boiteux	Nombre des animaux non boiteux
21	04	17

Figure 3 :



Le nombre des animaux boiteux et non boiteux

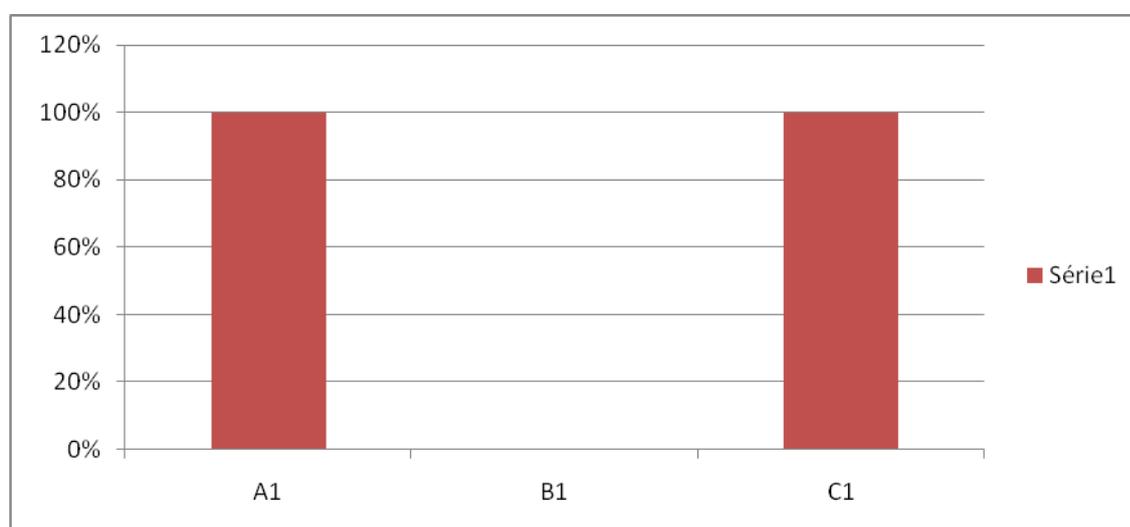
INTERPRETATION :

la figure 3 représente le nombre des animaux boiteux (Bb) de 04 individus dont le pourcentage de 19.95% et des animaux non boiteux (Cc) de 17 individus dont le pourcentage de 80.05% .

Tableau 04 :

Nombre des animaux boité	Baisse de fertilité	Garde la fertilité
04	0	04

Figure 4 :



le nombre des animaux boiteux avec et sans baisse de fertilité

INTERPRETATION :

La figure 4 représente le nombre des animaux boiteux sans effet sur la fertilité A1 de 04 vaches (le nombre totale des animaux boiteux 100%

LA DISCUSSION :

Après des études bien définies on trouve que le cheptel de cette ferme contient 21 animaux qu'il constitué de 18 vaches de taux de 85.71% qu'elles ont été totalement gestantes en plus il y a 3 taureaux de taux de 14.29%.

On remarque que les animaux qui présentent une boiteries sont de 19.95% n'ont aucun problème de fertilité c'est-à-dire que la gestation est assurée de manière normale.

CONCLUSION ET RECOMONDATION :

L'étude expérimentale montre que les boiteries sont les maladies les plus fréquentes dans l'élevage bovines Algérien, ce problème est dus à plusieurs facteurs parmi lesquels :

- Manque de performance zootechnique hygiénique (comme la ferme de monsieur GHALI et la ferme de monsieur BELDJILELI).
- manque de gestion et l'inconscience des éleveurs (comme la ferme de monsieur GHALI).
- L'environnement semble être un facteur prédisposant (stabulation libre mal propriété)
- Pâturage détrempé surtout autour des mangeoires, un sol ou pâturage favorisant un traumatisme (combat près des mangeoires, glissement excessif).
- Des conditions chaudes et humides.
- L'alimentation : mal préparation à l'entrée d'engraissement, des maladies métaboliques prés disposants (acidose).
- Sur le plan individuel des maladies systématiques sévères telles que : pneumonie, diarrhée, mamite, métrite.....ect

Tout dépend des études précédents on recommande :

- L'amélioration des conditions hygiéniques et zootechnique
- La bonne gestion : préparation et distribution des aliments selon les besoins de l'animale (état physiologie de l'animal- gestation, chaleur, tarissement.....)
- L'éleveur doit être conscient, intéressé aux leur cheptel : bon surveillance des maladies
- L'éleveur doit être toujours en contact avec le vétérinaire.
- Prévention contre les maladies métaboliques.
- Désinfection locale (sulfate de cuivre et l'iode en solution).
- Parage des onglons .
- Confort des animaux : litière suffisant.
- Logette confortable avec dimensions adéquates et en nombres suffisants.

Référence :

- AUSTIN et al 2001
- BAO et al 1998
- Beam S.W et W.R Buther 1999 J.Reprod.fertil
- BOUICHOU février 2008
- Butler W.R, Smithe , R.D.1989.
- Britt J.S et J.G.Sk.
- CHASTANT MAILLARD et al 2005
- CRIMARD et al 2005 .
- DE RIVAUX et al 1986.
- De ROCHER.S.André (LES BOITERIES CHEZ LES BOVINS)
- DISENHAUS 2004.
- ENNUIRE 2000.
- FIENI et al 1995
- HASSOUN.P ,LATCHUNY .J.Y. 2001.
- HEFEZ 1993.
- Hoblet 2000.
- Leblanc. Stephen, B.Sc.D.M.Vm , Dv.Sc.
- Lopez -Gatus et al
- MIALOT et al 2001.
- MENTHY et al 1999.
- MEREDITH 1995 .
- MONGET et al 2002.
- PETER et al 1995.
- REPRODUCTION -02- Tilland.(internet).
- REVEN 1992.

-
- ROYEL et al 2000.
 - SAVIO et al 1990.
 - TEROUI et al 1985.
 - TOMLINSON .2004.
 - TOUSSIAIN-RIVEN 1992.
 - VANDER TOLL et al 2002.
 - WEAVER 1987.
 - WEBB 1999.
 - WEBB et al 2003.
 - Wlamoness Cows 0308 Fra.
 - Les cours de 4^{ème} année Dr.vétérinaire .