

**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

**LES CAUSES DE L'INFERTILITE
CHEZ LA VACHE**

PRESENTE PAR:

Mr. CHERIGUI Youcef

ENCADRE PAR:

Mme. OULED ALI Atika.



DEDICACES

Ce travail qui marque la fin de mes études pour l'obtention de mon diplôme de docteur vétérinaire, c'est le moment pour moi de partager cette joie avec les êtres qui me sont les plus chers, dont beaucoup sont des guides pour la réussite de mes études.

Je dédie ce travail :

- *A mon très cher père qui grâce à ses sacrifices, je suis devenu ce qui j'ai toujours souhaité.*
 - *A ma très chère mère, qui m'a soutenue durant toute ma vie grâce à son amour, son affection et sa patience.*
 - *A mes frères que Dieu veille sur eux : hadj , amine , ben ouda*
 - *A ma sœur qui ne cessent de s'inquiéter pour me voir heureux ,*
 - *A tayeb , zohra , aroua*
 - *A toute la famille : Cherigui , kebiri : dris khouja*
 - *A mes amis : habib , kada , abd el ghani , abd el madjid , abd el hak , kada Mekkaoui*
 - *A tout mes collègues de l'institut*
- *youcef*



Remerciement

Nous tenons à remercier notre responsable de projet Mme Ould Ali Atika pour son encadrement, sa disponibilité, ses conseils avisés et son suivi attentif.

Nos vifs remerciements vont également aux membres d'examineurs d'avoir accepté d'examiner nos travail.

Que Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à toute personne ayant participé de près ou de loin dans l'élaboration de ce

travail, trouve aussi l'expression de mes très vifs remerciements



Table des matières

Table des matières

INTRDUCTION.....	01
Chapitre I : Rappel anatomique de l'appareil génital de la vache et la physiologie du péripartum.	
I) Rappel anatomique de l'appareil génital de l'appareil génital de la vache.....	02
1. L'utérus	02
2. Les cornes utérines.....	04
3. Le corps de l'utérus	05
4. Le col de l'utérus	05
5. Les trompes utérines	06
6. Les ovaires.....	07
I.6.1- Les fonctions principales des ovaires sont	08
Chapitre II : Eléments de physiologie de la reproduction chez la vache laitière	
I. Le cycle œstral de la vache.....	11
A. Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache	11
1) Ovogenèse	11
2) Folliculogenèse.....	12
3) Phase lutéale.....	15
B. Régulation hormonale du cycle sexuel chez la vache	16
1) Aperçu du contrôle hormonal du cycle	16
2) Régulation de la sécrétion de la GnRH.....	18
3) Régulation de la croissance folliculaire.....	19
a) Croissance folliculaire pré-antrale	20
b) Recrutement	20
c) Sélection	20
d) Dominance	21
II.2- Physiologie reproductrice postpartum de la vache laitière.....	22
A. Péri-partum et postpartum immédiat	22
B. Reprise d'activité sexuelle après le vêlage	23
1) Rétablissement de l'activité des gonadotrophines postpartum.....	23
2) Reprise du développement folliculaire postpartum.....	23
Chapitre III : Physiologie du péripartum	
III.1-La parturition	25
III.1.1 Déterminisme de la parturition	25
Expulsion du fœtus	25
Expulsion des enveloppes	25
III.1.2 Mécanisme de la délivrance.....	25
III.2. Involution utérine	26
III.2.1 Mécanisme de l'involution utérine.....	26
III.2.1.1 Modifications anatomiques.....	27
III.2.1.1.1 Réduction de la taille du tractus génital	28
III.2.1.1.2 Modifications histologiques.....	28
III.2.1.1.2.1 Evolution du myomètre.....	29
2.1.1.2.2 Evolution de l'endomètre.....	29
III.2.1.1.3 Modifications bactériologiques.....	29
2.2.4 Modifications immunologiques.....	31

Table des matières

2.2.5 Modifications hormonales.....	32
2.2.5.1 Voie de la cyclo-oxygénase.....	32
2.2.5.1 Voie de la lipoxigénase.....	33
3. Intervalle vêlage – premières chaleurs	33
4. Intervalle vêlage - saillie	34
5. Intervalle vêlage-insémination fécondante.....	34
6. Intervalle moyen entre vêlage.....	35

Chapitre IV : Fertilité et objectifs de reproduction en élevage bovin laitier

A. Notion de fertilité : application en élevage bovin laitier	36
B. Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières.....	37
1) Intervalle vêlage – insémination fécondante (IV-IF)	38
2) Taux de réussite en première insémination (TRIA1)	39

Chapitre V : Approche globale des facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité chez vache laitière

V.1-Baisse de fécondité des bovins laitiers.....	41.
V.1.1-fertilité et caractéristiques individuelles immuables.....	41
Les facteurs propres à l' animal	41
V.1.1.1-L'origine.....	41
V.1.1.2- Age.....	41
V.1.1.3- Race – Hérité.....	41.
V.1.1.4- Gémellité.....	42
V.1.2-fertilités et facteurs liés à l'environnement.....	42
V.1.2.1- Le type d'habitat.....	42
V.1.2.2- Les conditions d'habitat	42
V.1.2.3- Reproduction et stress thermique.....	43
V.1.2.4-- Influence du photopériodisme.....	44
V.1.2.5-Taille du troupeau.....	45
V.1.2.6- Effet du mâle.....	45
V.1.2.7- Rythme circadien.....	45
V.1.3-facteurs liés au statut nutritionnel.....	46.
V.1.3.1. - Déficit énergétique antépartum.....	46
V1.3.2. Excès énergétique antépartum: le syndrome de la vache grasse.....	47
V. V.1.3.3. Les déficits énergétiques postpartum.....	48
V.1.3.4-Les excès énergétiques postpartum.....	48
V.1.3.5-Les déséquilibres azotés.....	49
V.1.3.5.1-Les déséquilibres azotés antépartum.....	49
V.1.3.5.2-Les déséquilibres azotés postpartum.....	49
V.1.3.5.3-Reproduction et excès des apports protéiques.....	50
V.1.3.5.4-Reproduction et déficit des apports protéiques.....	51
V.1.3.6-Les dysfonctionnements hépatiques.....	52
V.1.3.8- Les minéraux:	52
V 1.3.9 Les vitamines.....	54
V.1.4-le statut sanitaire.....	56.
V.1.4.1--Les facteurs sanitaires.....	56
V.1.4.1.1-- Reproduction et difficultés de vêlage.....	56
V.1.4.1.2- Reproduction et rétention placentaire.....	56
V.1.4.1.3-Reproduction et infections utérines.....	56
V.1.4.1.4- Reproduction et mammites.....	57

Table des matières

V.1.4.1.6- Reproduction et affections podales.....	58
V.1.4.1.7- Reproduction et affections diverses.....	58
V.1.5- fertilité et production laitière.....	59
V.1.5.1-L'obtention d'une nouvelle gestation : enchaînement de phases successives.....	60
V.1.5.2-Production laitière individuelle et troubles de la reproduction.....	62
V.1.6-Fertilité et pratique de gestion de reproduction : Mécanismes biologiques impliqués (processus infectieux exclus).....	63
V.1.6.1-La détection des chaleurs.....	63
V.1.6.2-Chaleur sans ovulation.....	64
V.1.6.3-Expression discrète des chaleurs.....	65
V.1.6.4-Variabilité entre début de chaleur et ovulation.....	65
V.1.6.5- Le moment d'insémination.....	66
V.1.6.6- Le recours aux traitements de maîtrise des cycles.....	66
V.1.6.7-La pratique de l'insémination artificielle.....	67
CONCLUSION.....	68

Liste des figures

Fig. 1 : Appareil génital de la vache (Daragon, 2011)	02
Fig. 2 : Conformation de l'utérus non gravide en vue dorsale (Watellier, 2010).....	03
Fig.3: Aspect histologique de l'utérus non gravidique de la vache (Pavaux, 1981) ..	04
Fig.4 : Cornes utérines de la vache (Hanzen, 2010).....	05
Fig.5 : Le col utérin de la vache (Hanzen, 2010).....	06
Fig.6 : les oviductes chez la vache (Hanzen, 2010).....	07
Fig. 7 : corps jaune dans l'ovaire de la vache (Hanzen, 2010).....	09
Fig. 8: corps jaune dans un ovaire (Hanzen, 2010).....	09
Fig.9 : corps jaune cavitaire (Hanzen, 2010).....	10
Fig 10 : Diagramme ovarien représentant les étapes du développement folliculaire vers l'ovulation et le corps jaune ou l'atrésie (Peter et al, 1995).....	12
Fig 11 : Chronologie du développement folliculaire (Fieni et al. 1995).....	13
Fig 12 : Vagues de croissance folliculaire et variations hormonales au cours du cycle œstral de la vache (Fieni et al. 1995).....	14
Fig 13 : Interactions entre hypothalamus, hypophyse, ovaire et utérus au cours du cycle œstral (Meredith, 1995 cité par Bosio, 2003)	16
Fig 14 : Profils schématiques des concentrations hormonales plasmatiques au cours du cycle œstral : (Peters et al. 1995).....	17
Fig 15 : Rôles relatifs des gonadotrophines et des facteurs de croissance au cours du développement folliculaire (Webb, 1999 cité par Bosio, 2003).....	19
Fig 16: Croissances folliculaires au cours d'un cycle œstral chez la vache (Ennyer, 2000 cités par Bosio, 2006).....	21
Fig 17 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière <i>postpartum</i> (Ennyer, 2000 cité par Bosio, 2006).....	23
Fig 18 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (Slama, 1996).....	27

Fig 19: Description schématique des possibles effets du stress thermique sur la reproduction chez la vache laitière (**Saint-Dizier. M, 2008**).....44

Fig 20: Les vaches montrent leurs signes de chaleurs principalement pendant la nuit (**Wattiaux, 2004**).....46

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classement des germes isolés dans l'utérus chez la vache (Williams et al, 2005 cité par Meziane 2001)	31
Tableau 2 : Définition des variables intéressant la fécondité et la fertilité des vaches laitières (Tillard et al., 1999).....	37
Tableau 3 : Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières (Vallet et al., 1984).....	38
Tableau 4. Effet de la perte de condition corporelle (sur une échelle de 1 à 5) dans les 30 premiers jours suivant le vêlage sur la reproduction chez les vaches laitières (Ferguson ,2005).....	49
Tableau 5. Utilisation du taux d'urée dans le lait comme reflet de l'impact de l'efficacité de l'alimentation protéique sur la reproduction, la santé et la production chez la vache laitière (Ferguson, 2005).....	51

Notations

LH (Luteinizing Hormone)

FSH (Follicle Stimulating Hormone)

GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone ou gonadolibérine)

BMP (Bone Morphogenetic Proteins)

IGF (Insulin-like Growth Factors)

bFGF (basic Fibroblast Growth Factor)

EGF (Epidermal Growth Factor)

TGF β (Transforming Growth Factors β)

IGFBP (Insulin-like Growth Factor Binding Proteins)

HETE/HPETE(des acides hydroxy et hydroperoxy eicosatétraènoïques)

IVC1(Intervalle vêlage – premières chaleurs)

IVIA1(Intervalle vêlage - saillie)

IVIAF(Intervalle vêlage-insémination fécondante)

TRIA(Taux de réussite en première insémination)

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La performance reproductive des vaches est un point important dans le suivi d'élevage et pour la rentabilité des entreprises laitières. Malgré l'importance accordée à ce sujet par les communautés scientifiques et agricoles, les chercheurs et les éleveurs constatent depuis plusieurs années une détérioration de la fertilité. L'investigation et l'identification des causes associées à la baisse de la fertilité s'avèrent complexes, mais essentielles à la correction et à l'amélioration de la situation.

Les causes d'infertilité sont souvent multifactorielles et interreliées entre elles. Elles sont liées soit à l'individu (parité, condition de vêlage, l'état d'embonpoint, l'état de santé), soit à l'environnement (saison de vêlage, mode de stabulation, alimentation) soit à l'étalement des vêlages et l'augmentation du nombre de jours ouverts (vêlage -conception).

La relation entre ces facteurs est complexe et les variables confondantes sont nombreuses. Certains de ces facteurs peuvent avoir un effet direct ou indirect sur la reproduction. Ces différents facteurs sont probablement les premiers à mettre sur la liste d'évaluation de l'éleveur.

Ceci implique donc la définition d'une attitude particulière basée sur une mise à plat méthodologique et conceptuelle permettant à la fois le diagnostic de la diversité à plusieurs niveaux, la définition des blocages et la proposition de pistes et de stratégies de développement dans lesquelles des techniques de reproduction ou d'alimentation bien précises pourraient s'insérer avec le maximum de chances de succès (ENV d'Alger, 2007).

Dans cette étude, nous consacrerons à une approche bibliographique, dans laquelle nous présenterons dans les trois premiers chapitres anatomie et physiologie de la reproduction chez la vache laitière et dans les deux derniers chapitres, notion de fertilité et les facteurs d'infertilité et d'infécondité chez la vache laitière.

I) Rappel anatomique de l'appareil génital de la vache :

Le tractus génital femelle dérive à partir d'un tissu identique de l'embryon, il est suspendu dans la cavité pelvienne et comprend la vulve, le vagin, l'utérus, les trompes de Fallope, les ovaires et des structures de soutien (figure 1).

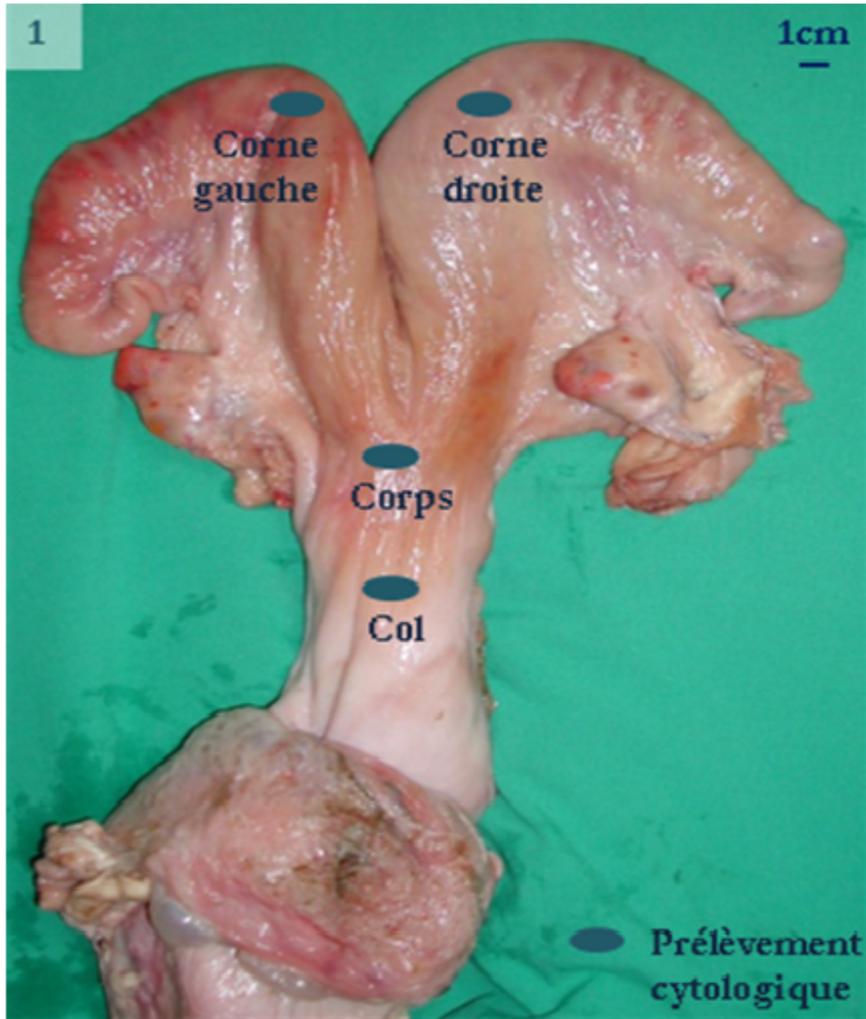


Fig. 1 : Appareil génital de la vache (Daragon, 2011)

I.1) L'utérus :

Communément aussi appelé matrice, l'utérus est l'organe de la gestation. Il est du type bipartitus chez la vache, caractérisé par la longueur de ses cornes, qui varie de 35 à 45cm, et leur rétrécissement progressif en direction des trompes utérines (figure 1).

C'est un viscère creux, pourvu d'une muqueuse riche en glandes et d'une musculature puissante, appendue de chaque côté à la région lombaire par un fort méso, le ligament large. Il reçoit le ou les œufs fécondés, dont la segmentation a commencé dans la trompe utérine. Sous le contrôle de multiples hormones, surtout ovariennes, il assure leur implantation puis la nidation du ou des conceptus par l'intermédiaire du placenta. Enfin, lorsque le développement

du ou des fœtus est terminé, ses contractions les chassent vers l'extérieur par le vagin et le sinus uro-génital, assurant ainsi la parturition (**Barone, 1978**).



Fig. 2 : Conformation de l'utérus non gravide en vue dorsale (Watellier, 2010).

L'utérus pèse en moyenne 400 grammes (200 à 550 grammes) et représente 1/1500^{ème} du poids vif de l'animal (**Hanzen, 2009**).

Sa paroi est composée par 3 tuniques (figure 3) :

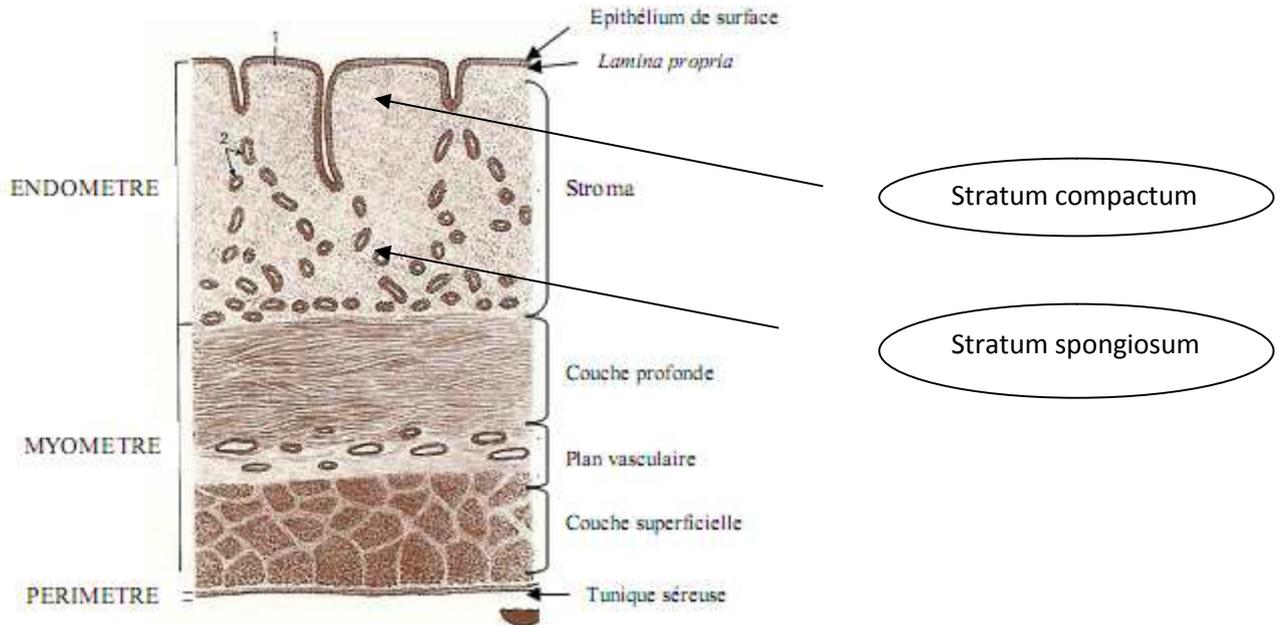
- Une séreuse : le périmétriium
- Une musculieuse : le myomètre
- Une muqueuse : l'endomètre qui comporte un épithélium simple et une propria.

L'épaisseur et l'œdème de la propria diminuent au cours de la phase progestéronique du cycle et augmentent au cours de la phase oestrogénique (**Hanzen, 2009**).

L'utérus est principalement irrigué par l'artère utérine qui prend naissance au début de l'artère iliaque interne et par un rameau utérin de l'artère vaginale, dérivée comme l'artère honteuse interne plus postérieure de l'artère iliaque interne.

L'endomètre est gris rougeâtre et présente le plus souvent quatre rangées longitudinales de caroncules, plus saillantes si la femelle a été gestante, dépourvues de glandes, arrondies ou ovalaires légèrement déprimées en leur centre chez les vaches, dont le volume augmente de

manière considérable pendant la gestation pour former avec le cotylédon fœtal: un placentome (Hanzen, 2009).



- 1- Epithélium
- 2- Glandes utérines en coupe

Fig.3: Aspect histologique de l'utérus non gravidique de la vache (Pavaux, 1981).

I.2) Les cornes utérines :

Ce sont des conduits indépendants, cylindroïdes. Elles mesurent de 35 à 45 cm sur leur grande longueur avec un diamètre allant de 0,5 cm côté trompe à 4 cm côté col. Elles sont incurvées en spirale, avec un bord libre fortement convexe. Les cornes sont accolées sur environ 10 cm à leur base, ou elles sont maintenues par un périmetrium commun. Cette union débouche sur un corps de 3 à 5 cm, peu distinct des parties accolées.

Les cornes utérines se rétrécissent progressivement en direction des oviductes auxquelles elles se raccordent sous la forme d'une inflexion en S. Elles ont en effet un diamètre de 3 à 4 cm à leur base et de 5 à 6 mm à leurs extrémités. Incurvées en spirale, leurs apex sont très divergents et situés latéralement à peu près dans l'axe de la spirale. Cette disposition positionne les ovaires à hauteur du col de l'utérus. Leur bord mésométrial (petite courbure) est concave et situé ventralement chez les ruminants. Leur bord libre ou grande courbure est Convexe et situé à l'opposé du précédent. Les deux cornes sont unies à leur base par deux ligaments intercornaux, l'un ventral et l'autre dorsal plus court que le précédent (Hanzen, 2009 cité par Meziane., 2011).



Fig.4 : Cornes utérines de la vache (Hanzen, 2010)

I.3) Le corps de l'utérus : (est court chez la vache 3 cm)

Il est cylindroïde, un peu déprimé dans le sens dorso-ventral, ce qui permet de lui reconnaître deux faces, deux bords, ainsi que deux extrémités :

- **La face dorsale et la face ventrale :** Sont lisses et convexes d'un côté à l'autre.

La seconde est en général un peu plus étendue que l'opposée.

- **Les bords :** Sont l'un droit et l'autre gauche. Ils donnent attache à la partie caudale du ligament large et prolongent ainsi le bord mésométrial des cornes. L'insertion du ligament est en général plus proche de la face dorsale que la face ventrale.

- **L'extrémité crâniale :** n'est pas directement reconnaissable chez les ruminants.

Chez les carnivores, un sillon dorso-ventral est formé par le raccordement des deux cornes.

Chez les équidés, ce sillon est moins profond et plus large.

- **L'extrémité caudale :** est simplement marquée par un rétrécissement à peine perceptible, au niveau duquel elle se continue par le col (Zidane, 2009).

I.4) Le col de l'utérus :

Le col de l'utérus ou cervix est peu discernable en surface sur une pièce anatomique. Il est beaucoup plus long (10cm) que le corps utérin. Il présente la particularité chez la vache d'être fibreux et de comporter une structure interne dite "en fleurs épanouies" qui en rend la cathétérisation (passage au moyen d'une sonde ou d'un pistolet d'insémination) difficile

(Hanzen, 2009). Le col de l'utérus est très facilement repérable par palpation, en particulier par exploration transrectale, en raison de sa consistance ferme (**Barone, 1990** cité par **Zidane, 2009**).

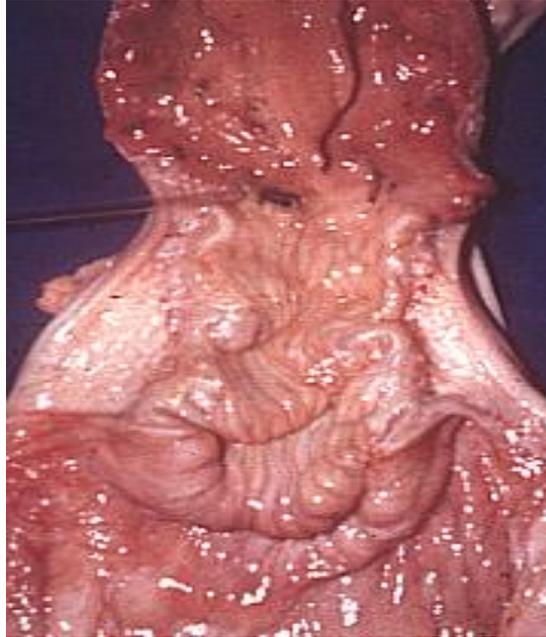


Fig.5 : Le col utérin de la vache (Hanzen, 2010)

I.5) Les trompes utérines :

Les trompes utérines, appelées encore oviductes ou salpinx, la partie initiale des voies génitales de la femelle. C'est un conduit musculo-membraneux, pair, étroit, qui reçoit les ovocytes libérés par l'ovaire, abrite la fécondation et assure le transfert de l'œuf fécondé en cours de clivage puis leur multiplication jusqu'à l'utérus; elle est constituée de 4 portions (segments) :

- L'infundibulum (pavillon de la trompe)

Partie évasée s'ouvrant dans la bourse ovarique en regard de l'ovaire. Sa face externe est lisse, revêtue par le péritoine ; sa face interne est tapissée par la muqueuse tubaire, de teinte rougeâtre et fortement plissée. Les plis s'irradient à partir d'un orifice situé au fond de la dépression centrale : L'ostium abdominal.

- L'ampoule

Fait suite à l'infundibulum ; elle occupe toute la branche ascendante de l'anse que décrit la trompe et à peu près la moitié de la deuxième branche, qui revient vers l'utérus

- L'isthme

A peine moins large que l'ampoule, dont la terminaison peu distincte, se raccorde de façon progressive à la corne de l'utérus.

- La jonction tubo-utérine (Le segment intra-mural)

S'ouvre dans la cavité de l'utérus, dont la muqueuse forme de nombreuses circonvolutions groupées en rosettes autour de l'ostium utérin.

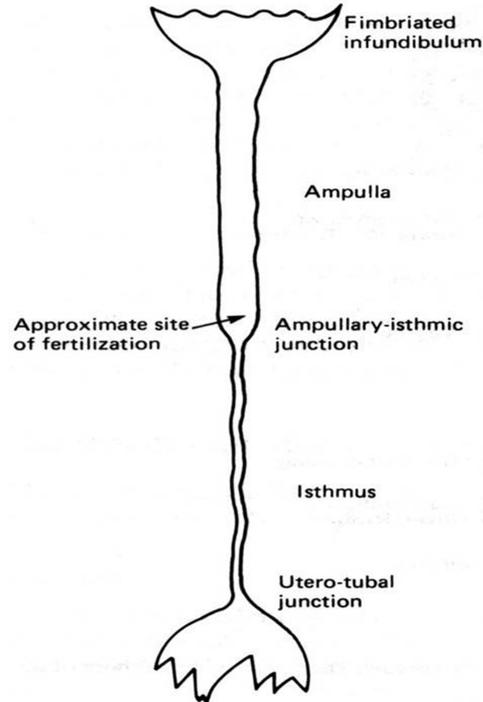


Fig.6 : les oviductes chez la vache (Hanzen, 2010)

I.6) Les ovaires :

L'ovaire est la glande génitale de la femelle. C'est un organe pair et constitue la réserve des ovocytes formés pendant la vie embryonnaire. Sa fonction essentielle est d'utiliser progressivement ce stock jusqu'à épuisement. Il assure donc la croissance régulière des follicules dont quelques-uns seulement iront jusqu'à la rupture qui libère un ovocyte fécondable. L'ovaire assure également la préparation de l'utérus à l'implantation de l'œuf fécondé, par transformation après ovulation du follicule rompu en corps jaune. Si la fécondation n'a pas lieu, la régression du corps jaune est suivie d'une nouvelle poussée folliculaire préparatoire à une nouvelle ovulation (Barone, 1978).

L'ovaire est du volume d'une amande, allongé, dépourvu de hile, et ses trois dimensions sont environ de 4×2,5×2 centimètre ; il est parsemé de quelques bosselures légèrement dépressibles qui sont les follicules. Son poids varie et est caractérisé par les moyennes suivantes : à 6 mois : 3,1 grammes ; à vingt-quatre mois : 3,4 grammes ; sur une vieille vache : 10 grammes, et cette augmentation de poids correspond à l'hypertrophie du tissu conjonctif du stroma.

Il est situé dans la cavité abdominale, au milieu des circonvolutions intestinales, un peu en avant du détroit antérieur du bassin et à peu près dans le plan transversal passant par la bifurcation de l'utérus. L'ovaire est suspendu à la région sous lombaire par le ligament large qui l'encapuchonne presque entièrement car il est compris entre le ligament large en dehors et le ligament de l'ovaire en dedans. Le ligament large est très mobile, c'est ce qui explique la mobilité des ovaires et les positions diverses qu'ils peuvent occuper suivant l'âge de la vache et le nombre de gestations, soit en avant du bord antérieur du coxal, soit le long des branches montantes de l'ilium (**Barone, 1978**).

Au point de vue structure, on distingue une zone vasculaire centrale (médulla) et une zone parenchymateuse périphérique (cortex). L'ensemble est revêtu par un épithélium superficiel typique, reposant sur une très mince albuginée ; celle-ci s'épaissit beaucoup et devient plus fibreuse près du mésovarium, où s'étend le péritoine. La zone vasculaire présente, outre les nombreux vaisseaux habituels, de forts faisceaux de fibres musculaires lisses continus avec ceux du mésovarium. Au voisinage du hile, on y trouve enfin un rete ovarii bien développé et persistant, sous la forme de canalicules anastomosés, tapissés par un épithélium cubique et remplacés en quelques endroits par des cordons cellulaires pleins.

Dans la zone parenchymateuse, les follicules primordiaux et primaires sont nombreux, pour la plupart situés au contact ou au voisinage immédiat de l'albuginée. Les follicules vésiculeux, toujours multiples, s'étendent vers la profondeur et atteignent même la zone vasculaire. Il semble qu'il en existe deux générations au cours de chaque cycle. L'une se développe pendant la période de formation et d'activité du corps jaune ; ses follicules sont voués à l'atrésie dans la seconde moitié du cycle, alors que se développe l'autre vague.

Parmi les follicules de cette dernière, quatre ou cinq peuvent atteindre une grande taille, mais un seul, quelquefois deux, voire trois font déhiscence. Cette activité biphasique est plus nette dans l'ovaire droit que le gauche. La taille des follicules mûrs est de 15 à 20 mm. Ils font alors une saillie très nette à la surface de la glande. Les follicules involutifs appartiennent à tous les types. Les follicules atrétiques proprement dits dérivent des stades vésiculeux petits et moyens, ils sont les plus nombreux (**Barone, 1978** cité par **Zidane 2008**).

I.6.1- Les fonctions principales des ovaires sont :

1. Produire un ovule mur tous les 21 jours lorsque la vache a un cycle œstral normal;
2. Sécréter des hormones qui jouent un rôle important dans le contrôle de la maturation des ovules dans l'ovaire, du déclenchement des chaleurs (changement du comportement), et de la préparation du système reproducteur en cas de gestation.

Deux structures importantes croissent alternativement à la surface des ovaires: un follicule contenant un ovule en voie de maturation, ou un corps jaune (corpus luteum) (figure 4) qui croît à la place d'un follicule après l'expulsion de l'ovule (Wattiaux,).

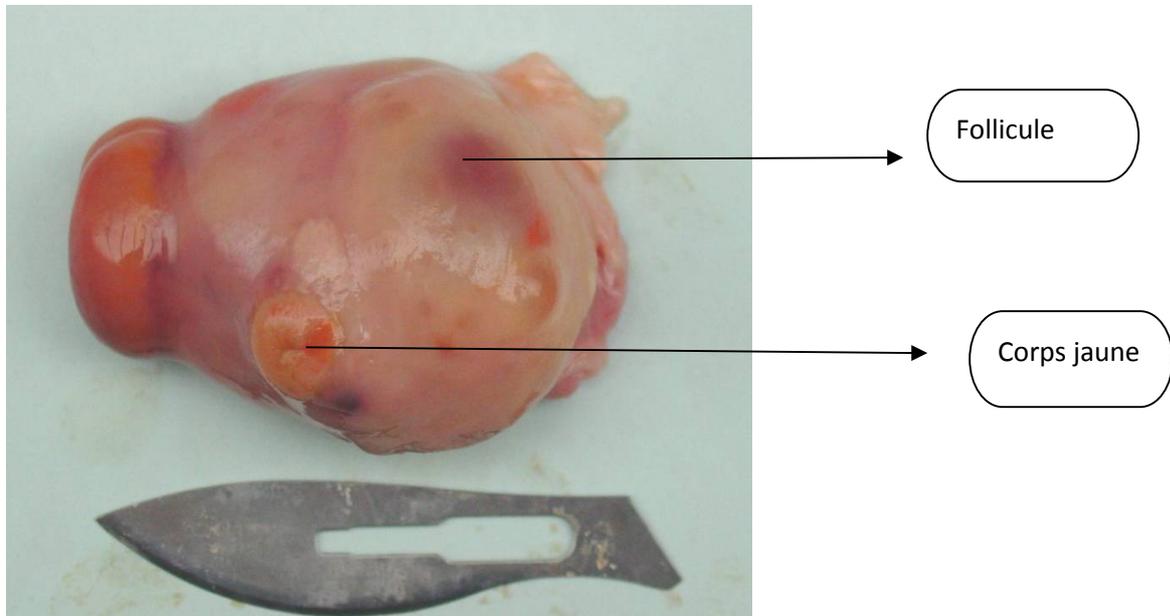


Fig. 7 : corps jaune dans l'ovaire de la vache (Hanzen, 2010)

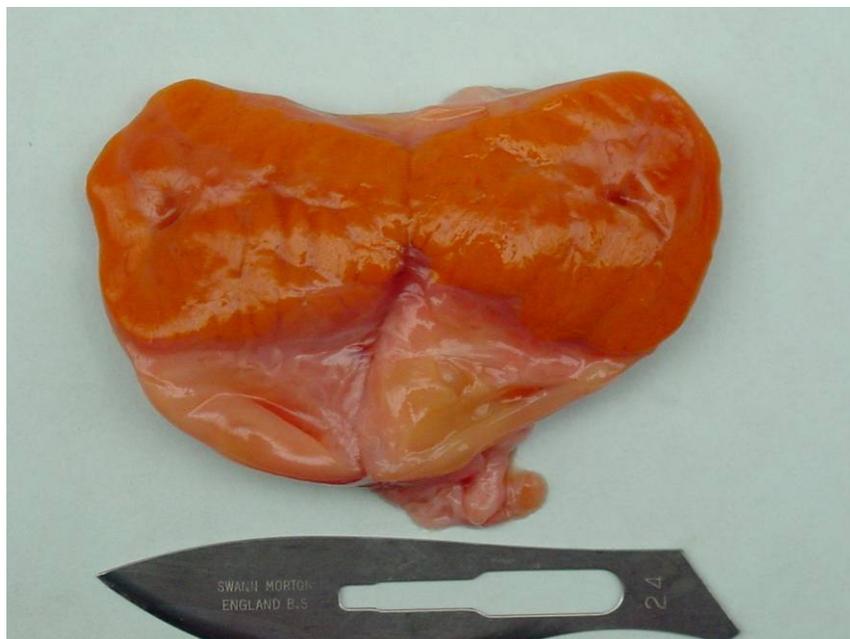


Fig. 8 : corps jaune dans un ovaire (Hanzen, 2010)

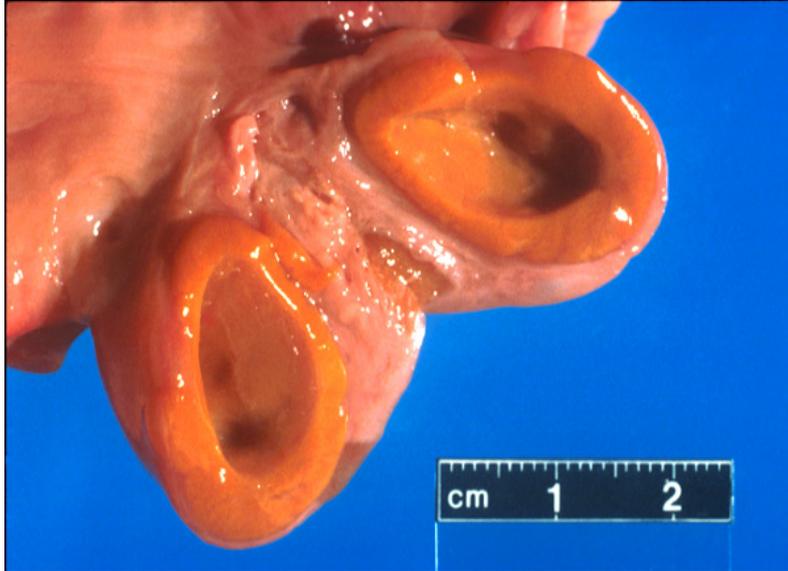


Fig.9 : corps jaune cavitaire (Hanzen, 2010)

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 œstral, 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 hypothalamo-hypophysaires.

II.1- Le cycle œstral de la vache :

La vache est une espèce polyœstrienne 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'œstrus. La presque totalité des génisses laitières sont cyclées à 15 mois.

L'œstrus 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 œstrus dure de 6 à 30h, 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'œstrus 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 (**Bosio, 2006**).

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, 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 atresiques.

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) Folliculogénèse :

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 (Miallot et al, 2001).

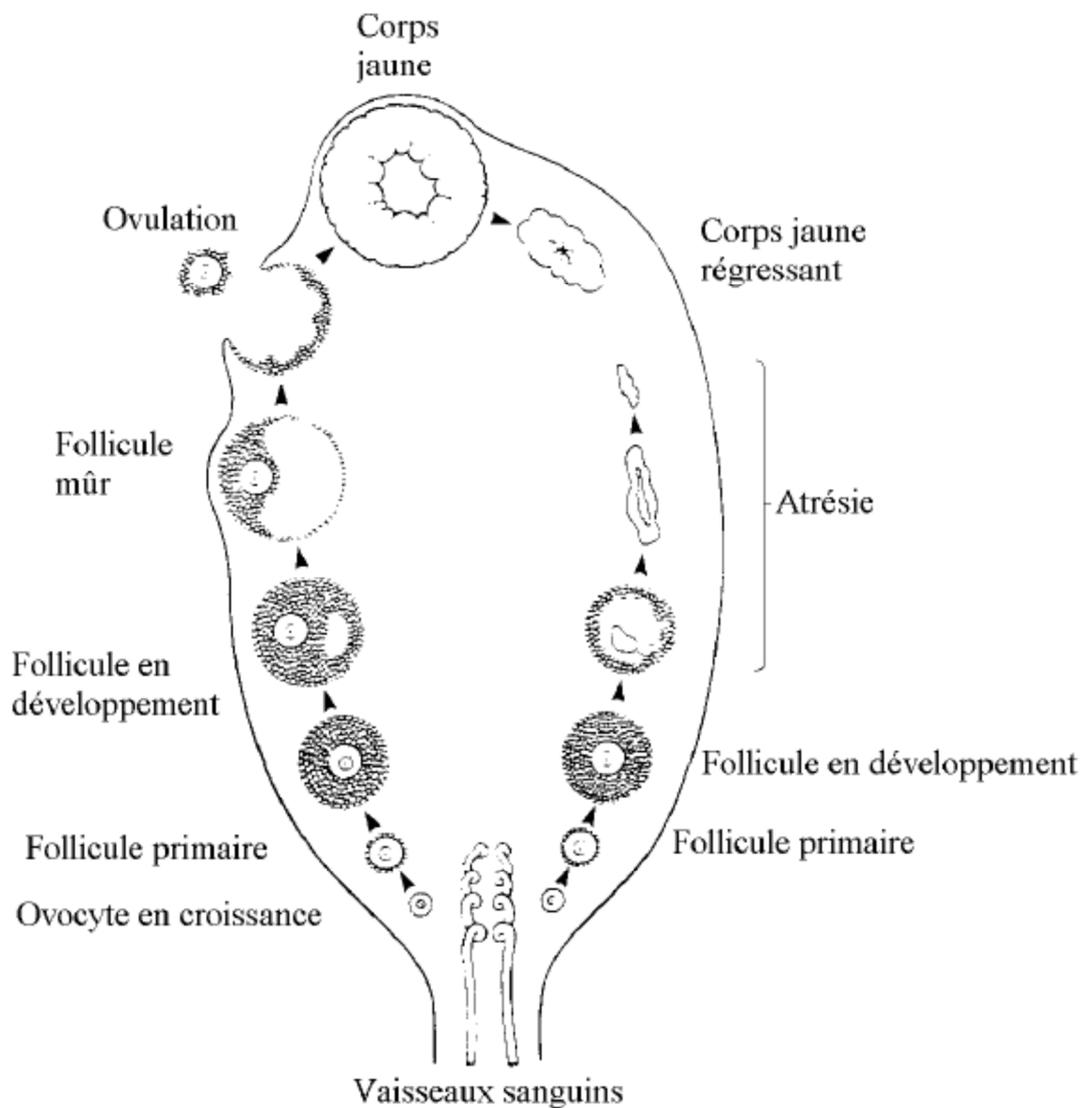


Fig 10 : Diagramme ovarien représentant les étapes du développement folliculaire vers l'ovulation et le corps jaune ou l'atrésie (Peter et al, 1995).

La folliculogénèse 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 . 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 (**Fieni et al. 1995**).

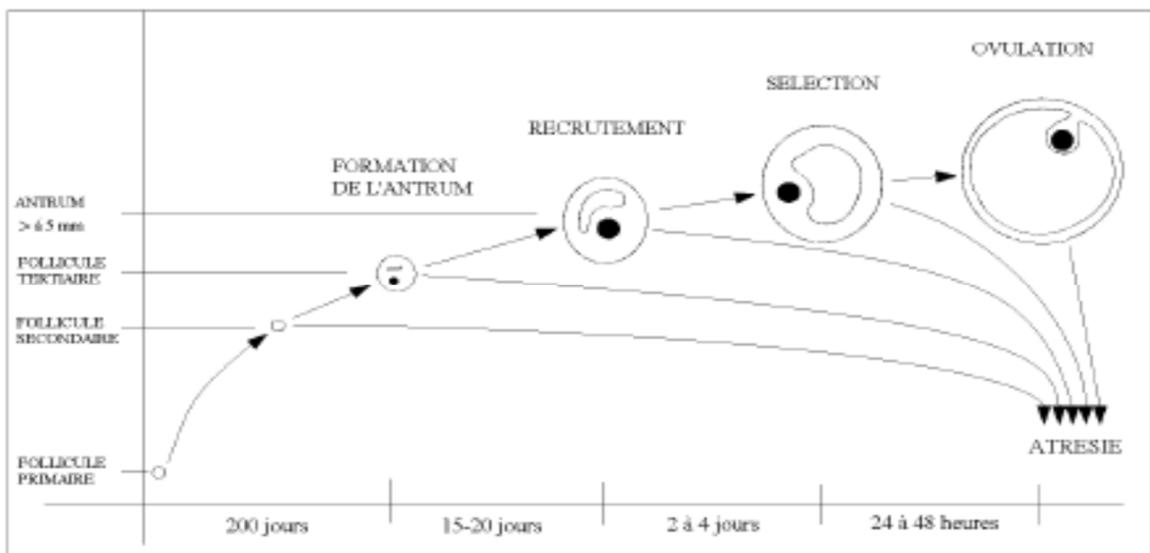


Fig 11 : Chronologie du développement folliculaire (**Fieni et al. 1995**).

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 précaitaire n'est atteint qu'après 200 jours (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.

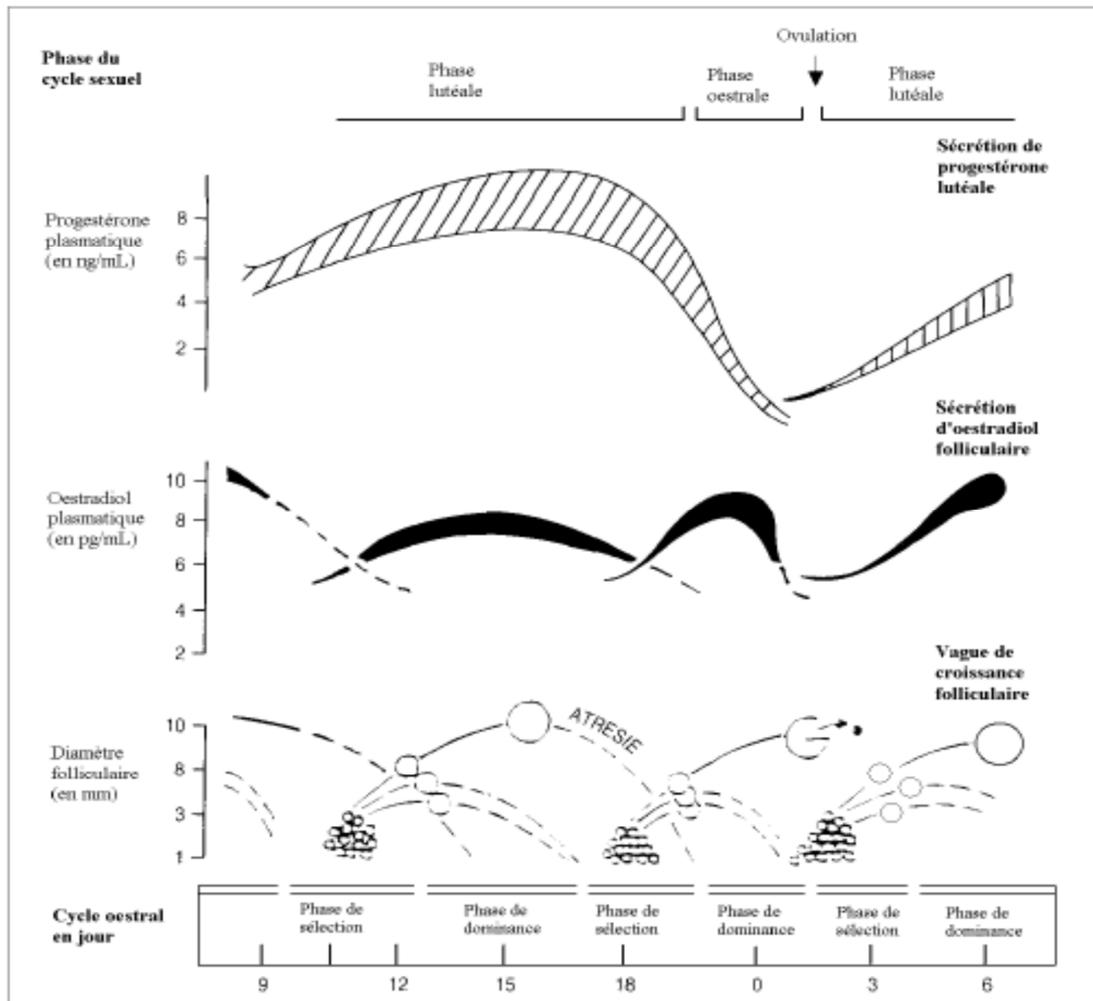


Fig 12 : Vagues de croissance folliculaire et variations hormonales au cours du cycle œstral de la vache (Fieni *et al.* 1995).

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 (**Bosio, 2006**).

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.

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 atrophie 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.

Il sécrète essentiellement de la progestérone, mais aussi des œstrogènes, de la relaxine et de l'ocytocine.

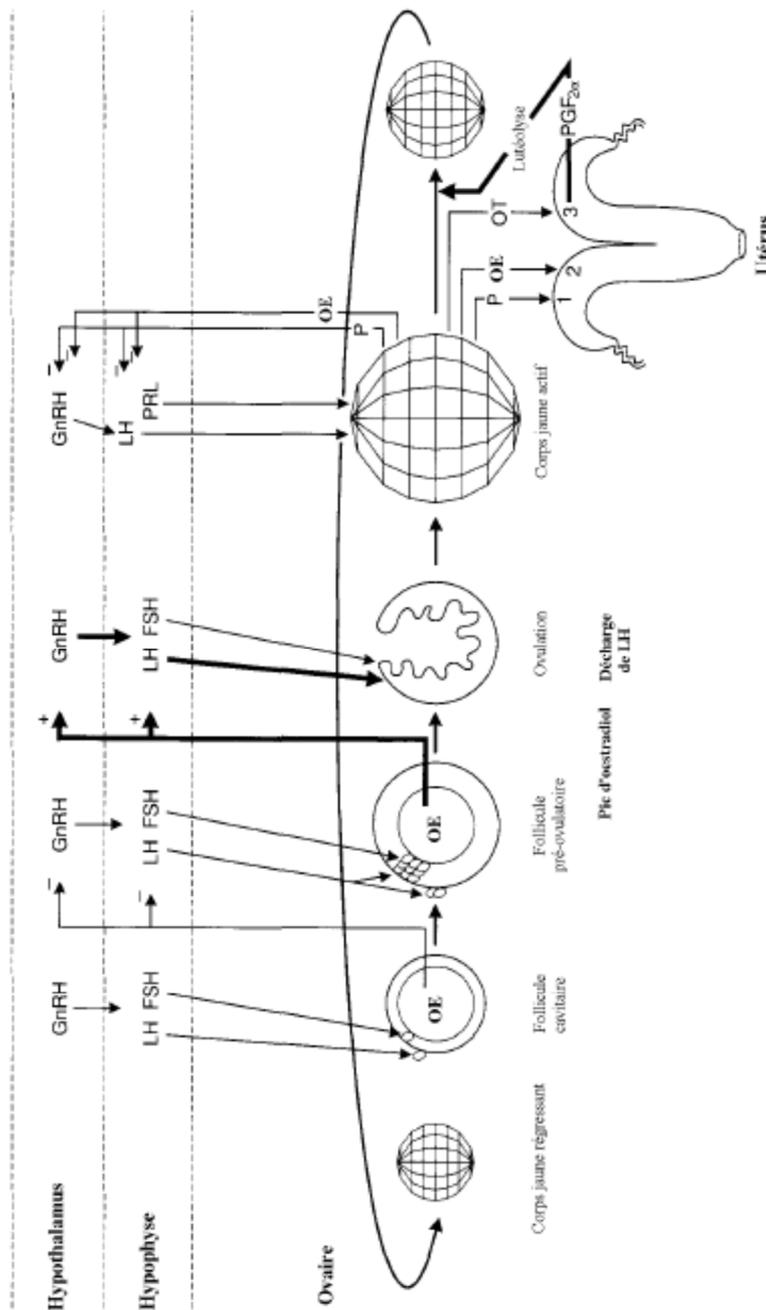
L'évolution du corps jaune chez la vache se réalise en trois temps : une période de croissance de 4 à 5 jours, au cours de laquelle il est insensible aux prostaglandines ; un temps de maintien d'activité pendant 8 à 10 jours ; enfin, s'il n'y a pas eu de fécondation, une période de lutéolyse, observable macroscopiquement à partir du 17^{ème}-18^{ème} jour du cycle, aboutissant à la formation d'un reliquat ovarien, le corps blanc (**Mialot et al., 2001**).

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 sont représentées sur la figure 4.



Interrelations entre hypothalamus, hypophyse, ovaire et utérus au cours du cycle oestral.

Légende : Progesterone (P), Oestradiol (OE), Ocytocine (OT), Prolactine (PRL).

Fig 13 : Interactions entre hypothalamus, hypophyse, ovaire et utérus au cours du cycle œstral (Meredith, 1995 cité par Bosio, 2003).

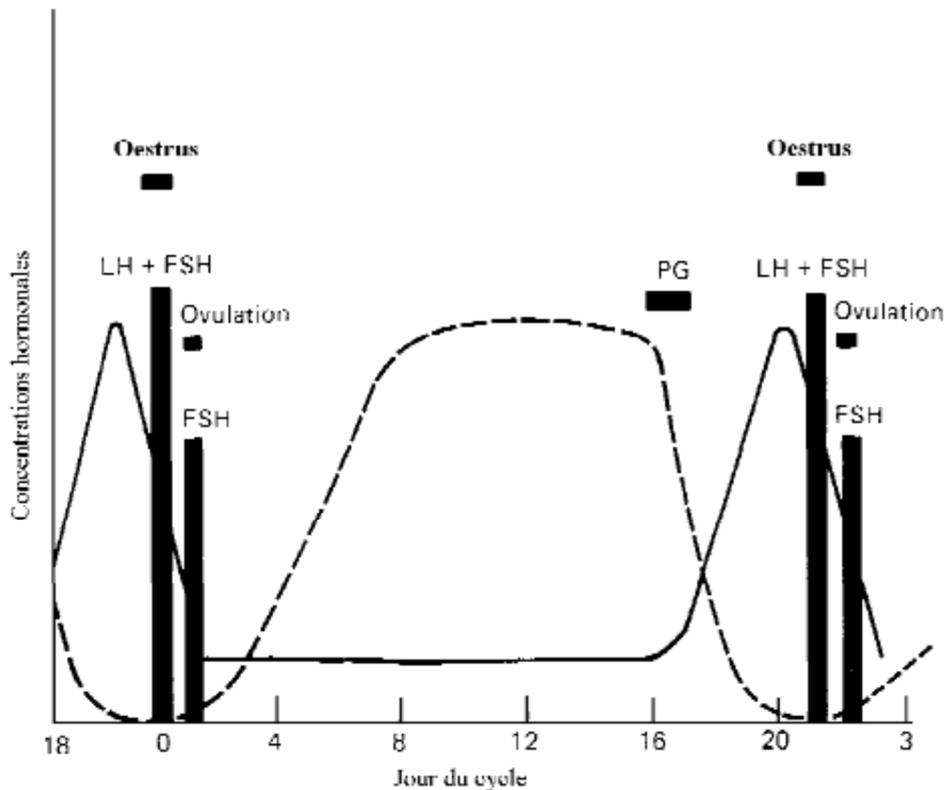


Fig 14 : Profils schématiques des concentrations hormonales plasmatiques au cours du cycle œstral : (Peters *et al.* 1995).

Quand le corps jaune régresse à la fin du cycle (du 15^{ème} au 19^{ème} 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'œstradiol. En 2 à 3 jours, la forte augmentation d'œstradiol 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'œstradiol, 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 10^{ème} jour du cycle, à partir de ces précurseurs, l'œstradiol 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 (**Meridith, 1995** cité par **Bosio, 2006**).

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 pulsatilité 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'œstradiol. 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'œstradiol agit en synergie avec la progestérone pour diminuer la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus. Au contraire, pendant la phase folliculaire, l'œstradiol 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 folliculogénèse se produisent indépendamment des gonadotrophines. 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.

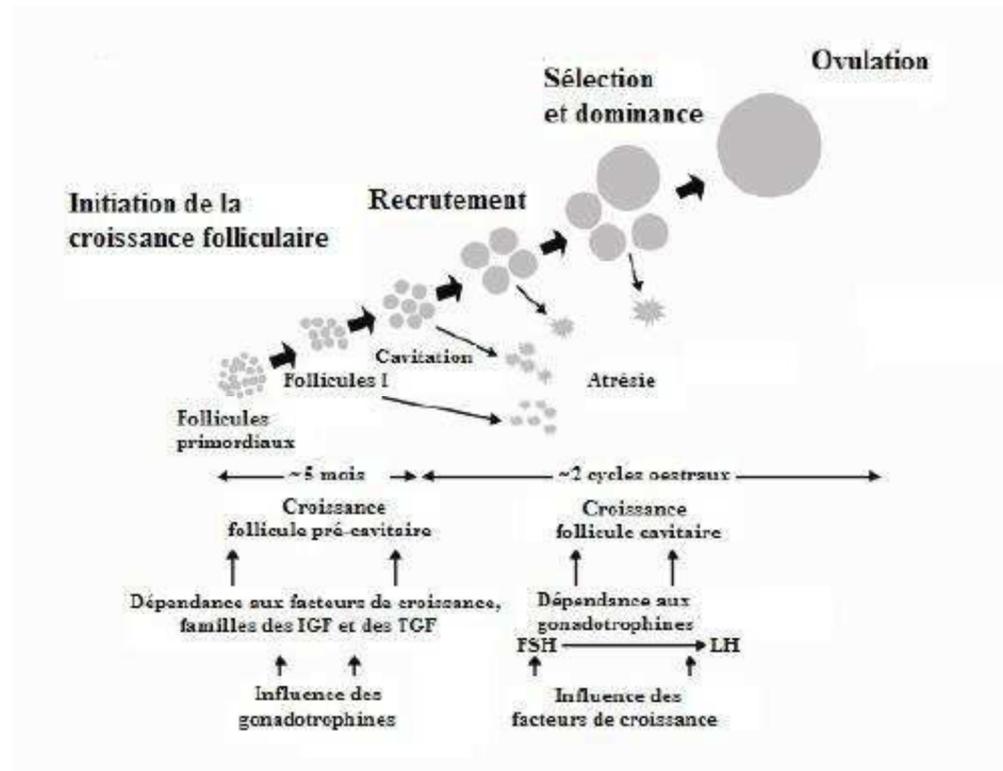


Fig 15 : Rôles relatifs des gonadotrophines et des facteurs de croissance au cours du développement folliculaire (Webb, 1999 cité par Bosio, 2003).

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, bien que les ARNm des récepteurs à FSH et à LH semblent apparaître précocement.

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), (**Webb *et al.*, 2004** cité par **Bosio, 2006**).

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 œstrogènes ; d'autre part, l'apparition de récepteurs à LH sur les membranes cellulaires, toujours en relation avec l'IGF-I.

Les œstrogènes synthétisés grâce à l'action synergique de la FSH et de la LH stimulent la multiplication des cellules de la granulosa, induisant la croissance du follicule et le développement de la cavité antrale remplie de liquide folliculaire. 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** cité par **Bosio, 2006**).

c) Sélection :

Lors de la sélection, l'augmentation de la fréquence des pulses de LH stimule la production d'œstradiol et d'inhibine par la granulosa des gros follicules. Œstradiol et inhibine agissent conjointement en réduisant progressivement la sécrétion de la FSH, réduction responsable de la sélection (**Webb *et al.*, 1999** cité par **Bosio, 2006**). En effet, la prévention de la chute de FSH par injection de cette hormone à petite dose conduit à une polyovulation (**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'œstrogènes et continue à croître en raison de l'augmentation de sa propre sensibilité à la FSH et à la LH, et par production de facteurs locaux, notamment des IGF. L'action de l'IGF-I semble régulée par la concentration en ses protéines-ligands, les IGFBP (Insulin-like Growth Factor Binding Proteins) : une diminution de la concentration en IGFBP, entraînant une plus grande biodisponibilité de l'IGF-I, serait déterminante dans le mécanisme d'acquisition de la dominance. La sécrétion réduite de FSH ne permet plus en revanche la croissance des follicules non sélectionnés (Ennuyer, 2000 cités par Bosio, 2006).

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-œstradiol : ainsi, sa sécrétion par le follicule dominant maintient les autres follicules dans un état d'immaturité en inhibant l'aromatase à leur niveau. Les follicules dominants ne seraient pas affectés en raison de concentrations importantes d'œstradiol présentes dans leur liquide folliculaire, tandis que les follicules atrophiques se caractérisent par leur richesse en androgènes. L'inhibine folliculaire, outre son action inhibitrice sélective sur la FSH, empêcherait également l'aromatase (Fieni *et al.*, 1995).

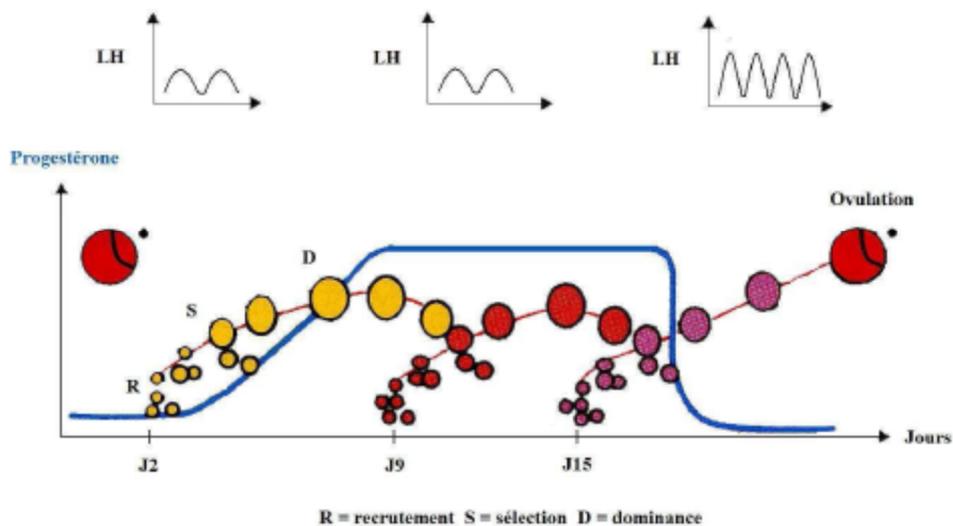


Fig 16: Croissances folliculaires au cours d'un cycle œstral chez la vache (Ennuyer, 2000 cités par Bosio, 2006).

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 4h aboutit à la perte de dominance et à l'atrésie du follicule, donc à l'absence d'ovulation et d'œstrus. Une nouvelle vague folliculaire émerge alors, également précédée d'une augmentation transitoire de FSH, celle-ci commençant environ 60 h avant le recrutement et se terminant lorsque celui-ci débute. Lorsque la fréquence est d'un pic par heure, l'ovulation peut avoir lieu. Celle-ci est possible lors de la levée de l'inhibition de la progestérone sur la production de GnRH, à la suite de la lyse du corps jaune du cycle précédent (Ennuyer, 2000 cités par Bosio, 2006).

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.

II.2- Physiologie reproductrice postpartum 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. 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.

A. Péri-partum et postpartum immédiat :

Avant le vêlage, les taux élevés des œstrogènes fœtaux et de la progestérone maternelle et fœtale inhibent la sécrétion de LH et de FSH par l'axe hypothalamo-hypophysaire, réduisant l'activité ovarienne.

Après le part, le volume de l'utérus diminue rapidement. La sécrétion utérine de $\text{PGF}_2\alpha$, qui augmente deux jours avant le vêlage et atteint un pic au deuxième ou troisième jour *postpartum*, ainsi que la sécrétion neuro-hypophysaire d'ocytocine induisent l'involution utérine, qui sera complète au bout de 35 à 40 jours chez la vache, plus rapidement chez les primipares que chez les multipares.

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**).

B. Reprise d'activité sexuelle après le vêlage :

1) Rétablissement de l'activité des gonadotrophines postpartum

La diminution des concentrations en œstrogènes 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'œstradiol dans les cellules de la granulosa du follicule, induit une faible production d'œstradiol 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 (**Bosio, 2006**).

2) Reprise du développement folliculaire postpartum

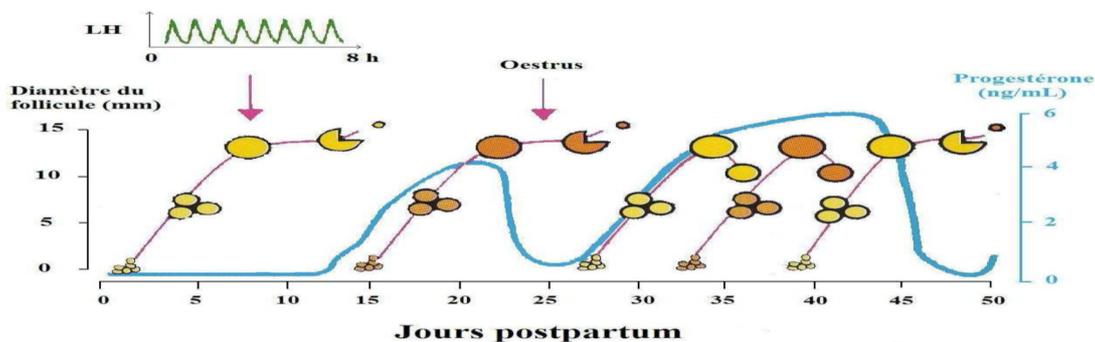


Fig 17 : Reprise du développement folliculaire chez la vache laitière *postpartum* (**Ennyer, 2000** cité par **Bosio, 2006**).

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 5^{ème} et le 39^{ème} jour *postpartum*. 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 œstrogènes est suffisante, celle-ci induit le pic pré-ovulatoire de LH à l'origine de la première ovulation *postpartum* vers 14-25 jours en moyenne, première ovulation généralement en l'absence de manifestations visible de chaleurs (2 fois sur 3) (**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 (**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*.

Le péripartum représente un moment-clé dans la vie de la vache laitière. C'est une période qui peut se définir comme allant de 3 semaines avant à 3 semaines après le vêlage.

La transition de l'état de gestation et de non lactation à celui de lactation se révèle trop souvent désastreuse pour la vache laitière. Chez les vaches hautes productrices, la période du péripartum est associée au pic d'incidence des affections de la vache laitière, qu'elles soient métaboliques (non délivrances, fièvres de lait, cétozes, déplacements de caillette) ou infectieuses (mammites, métrites, paratuberculose, troubles respiratoires). Bien connaître les mécanismes qui aboutissent à tous ces problèmes est essentiel pour la mise en place de mesures préventives et donc pour la survie économique de nos élevages (**Salat, 2005**).

III.1-La parturition :

La parturition est l'expulsion, hors des voies génitales maternelles, du fœtus et de ses annexes. Pendant la gestation, l'utérus est dans un état quiescent, présentant de temps à autre des contractions localisées de faible intensité et inefficaces en terme d'effets expulsifs. La parturition résulte de l'apparition de contractions intenses, régulières et coordonnées, qui affectent de façon synchrone l'ensemble du muscle lisse utérin, ou myomètre.

III.1.1- Déterminisme de la parturition :

- **Expulsion du fœtus :**

L'expulsion du ou des fœtus est la conséquence du développement d'une activité utérine efficace et de l'ouverture simultanée du col (**Badinand, 1982**).

- **Expulsion des enveloppes**

La délivrance chez la vache est différée par rapport à l'expulsion du fœtus. Elle se produit normalement entre 2 et 6 h après la naissance du veau. Elle correspond au décollement des épithéliums maternel et fœtal, les villosités choriales (fœtus) quittent les cryptes cotylédonaires (mère) (**Badinand, 1982**).

III.1.2- Mécanisme de la délivrance :

Les cotylédons au nombre de 60 à 120 par gestation, recouverts des houppes placentaires, sont le siège principal du processus physiologique de séparation placentaire qui débute une semaine environ avant la mise bas (**Zidane 2008**).

Le mécanisme initiateur et fondamental, conduisant par la suite à l'expulsion totale des enveloppes fœtales, sous l'action des faibles contractions utérines qui persistent 48 à 72 h

après le vêlage, est représenté par le désengrènement utéro-chorial (**Slama et al. 1999**). Celui-ci implique des phénomènes hémodynamiques, cellulaires et immunologiques (**Zidane2008**). Après l'expulsion du fœtus, l'hémorragie du cordon ombilical est à l'origine de l'affaissement des villosités choriales alors que les contractions utérines qui se poursuivent quelques heures favorisent le désengrènement placentaire (**Badinand, 1982**).

De nombreuses études ont montré que le processus normal de séparation placentaire chez la vache serait lié à une réaction inflammatoire.

Selon **Slama et al. 2001**, la réaction inflammatoire a surtout été observée au niveau des villosités choriales, en rapport avec la structure particulière de type cotylédonaire, de la placentation épithélio-choriale chez la vache (**Zidane, 2008**).

III.2-Involution utérine :

L'involution utérine consiste en une phase de récupération par l'utérus d'un état physiologique compatible avec une nouvelle gestation.

L'involution utérine se définit comme étant, le retour de l'utérus à son poids et à sa taille normale après la parturition, c'est-à-dire à un état pré-gravidique autorisant à nouveau l'implantation de l'œuf fécondé. Normalement, l'involution macroscopique de l'utérus chez la vache est complète en trois à quatre semaines postpartum (**Bencharif et al. 2000**).

III.2.1- Mécanisme de l'involution utérine :

Elle résulte :

- de petites contractions utérines persistent, pendant les 24 à 48 h suivant la mise bas. Elles vont aboutir à une rétraction de l'organe et une diminution de la taille des myofibrilles.
- L'épithélium et les cotylédons se nécrosent, à la suite d'une diminution de la vascularisation de l'organe et sont phagocytés.
- Une partie de l'utérus va se résorber. Cependant, la réduction du volume et du poids s'effectuent selon une courbe logarithmique puisque :

En 5 jours, le diamètre a diminué de moitié;

En une semaine, le poids a diminué de moitié;

En 10 jours, la longueur a diminué de moitié.

La régression de la matrice est très rapide au cours des 15 premiers jours du *post-partum* puis elle devient plus lente. En pratique, l'utérus est contournable à la main par voie transrectale à 15 jours post-partum; à un mois après le vêlage, les cornes utérines sont regroupables dans le creux de la main, l'involution étant terminée. Le poids de la matrice, passe de 9 kg juste après

l'accouchement à 500 g 30 jours plus tard. Par contre, l'involution du col utérin est plus longue que celle de l'utérus, puisqu'il retrouve sa taille normale au 45^{ème} jour postpartum (**Bencherif et al. 2000**).

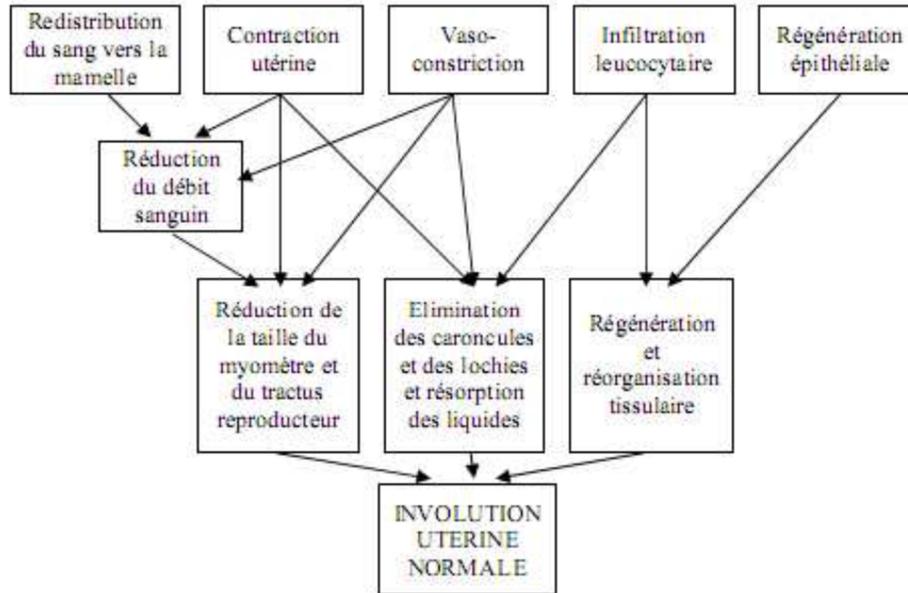


Fig 18 : Phénomènes impliqués dans le processus normal d'involution utérine chez la vache (**Slama, 1996**).

III.2.1.1- Modifications anatomiques :

Elles se caractérisent essentiellement par une réduction de la taille de l'utérus, conséquence des effets conjugués des contractions utérines et de la réduction de la taille des cellules myométriales. La majorité des données de littérature considèrent qu'au bout de 30 jours l'involution anatomique des cornes peut être considérée comme terminée, c'est à dire que leur diamètre manuellement évalué est inférieur à 5cm (**Meziane, 2011**).

La régression du diamètre, de la longueur et du poids suivent une courbe logarithmique ; elle est totale entre 20 à 40 jours selon les critères étudiés. Selon **Ferguson (1994)**, la majorité des vaches devraient avoir une involution utérine terminée entre 30 – 35 jours post-partum.

Les changements au niveau de la corne non gravide sont généralement moins importants et son involution est rapide. L'involution du col utérin se produit plus lentement que celle des cornes utérines et ne sera habituellement terminée qu'entre le 40^{ème} et le 50^{ème} jour du post-partum. La régression plus rapide du poids par rapport aux dimensions s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine de l'utérus sous l'effet des contractions utérines, particulièrement importantes au cours des 48 -72 premières heures après le vêlage

(Hanzen, 2003).

III.2.1.1.1- Réduction de la taille du tractus génital :

Au vêlage, l'utérus est un grand sac mou de près d'un mètre de long sur 40 cm de large.

Son poids et son volume sont diminués de moitié en sept et dix jours respectivement .L'utérus passe d'un poids de 10 kg à 500 g, et d'une longueur de 1 m à 15 cm (Badinand, 1981).

- La masse de l'utérus se réduit de façon plus rapide que sa taille. Ceci s'expliquerait par la diminution de la circulation sanguine.

- Les cornes, d'un poids de 10 kg au vêlage, ne pèsent plus que 8 kg au 3^{ème} jour, 1,5 kg au 14^{ème} jour et 0,8 kg au 25^{ème} jour.

- La régression des deux cornes est comparable. Toutefois, celle précédemment gravide reste parfois plus large que la non gravide, et ce, jusqu'à la prochaine gestation. C'est entre les 10^{ème} et 14^{ème} jours post-partum que la réduction de l'utérus est la plus importante. Vers la fin de cette période, la longueur, le diamètre et le poids de la corne ex-gravide sont respectivement de 35 cm, 5 cm et 1,5 kg. Gier et Marion (1968), quant à eux, observent plutôt une régression rapide et uniforme entre les jours 5 et 15 post-partum. Du jour 15 au jour 25, la régression de la taille utérine continue, pour diminuer ensuite entre les jours 26 et 39 post-partum. C'est donc entre le 20^{ème} et le 40^{ème} jour postpartum que l'utérus retrouve sa taille prégravidique (fig.III.1) Le col reste relâché au moins 36 heures après la parturition pour favoriser l'élimination d'une partie des liquides utérins; il se ferme partiellement mais autorise encore l'élimination des lochies à raison de 500 ml/j et participe à la vidange de l'utérus grâce aux contractions utérines qui sont moins à partir du dixième jour, jusqu'au quinzième jour post-partum, la relaxation partielle du col et l'augmentation du tonus utérin, consécutif au démarrage de la première vague folliculaire permettent d'achever la vidange de l'utérus .Les lochies, sanguinolentes jusqu'au douzième jour, s'éclaircissent progressivement jusqu'à leur disparition. Après la deuxième semaine post-partum, les écoulements d'origine utérine sont rares chez la vache. Elles sont rarement observées après le 20^{ème} jour post-partum et témoignent le cas échéant de la présence d'une infection utérine. Cette élimination des lochies contribue aussi à la décontamination de la cavité utérine (Hanzen, 2003).

III.2.1.1.2-Modifications histologiques :

La réduction considérable de la taille du tractus génital à l'échelle macroscopique se traduit par des remaniements microscopiques correspondant histologiquement à une dégénérescence tissulaire suivie d'une régénération des tissus. Cette dégénérescence tissulaire se caractérise

par la réduction de la taille du myomètre et l'élimination des tissus et des liquides. Cette dernière peut être divisée en trois processus interdépendants: Une infiltration leucocytaire, une vasoconstriction et des contractions utérines (**Hanzen, 2003**).

III.2.1.1.2.1- Evolution du myomètre :

Dans l'épaisseur de la musculature utérine ou myomètre, se trouvent des cellules musculaires lisses composées de myofibrilles et d'un sarcoplasme. Des cellules nerveuses sont également incluses dans des plexus nerveux et assurent à elles seules l'autonomie des contractions utérines (**Hanzen, 2003**).

Durant la gestation, les myofibrilles sont hypertrophiées et distendues. A la mise bas, durant les 48 à 72 h suivant l'expulsion des membranes fœtales, les contractions utérines vigoureuses favorisent la réduction de la taille de l'organe par diminution de la longueur des cellules myométriales. Ces fibres musculaires se rétractent rapidement et passent d'un diamètre de 700 μ m au vêlage à moins de 200 μ m au troisième jour. Elles retrouvent ainsi leur taille initiale au bout de 31 jours en moyenne. Au cours de l'involution utérine, aucun processus de nécrose n'est observé au niveau des myofibrilles. Ces contractions favorisent également la diminution de la circulation sanguine au niveau de l'endomètre (**Deguillaume, 2007**).

2.1.1.2.2- Evolution de l'endomètre :

La régénérescence tissulaire aboutit au recouvrement de tout l'endomètre et des caroncules et au retour de l'utérus à son état normal. L'endomètre est le siège de remaniements histologiques beaucoup plus importants que le myomètre, comprenant un phénomène de dégénérescence et de régénérescence. Parallèlement, des histiocytes, des monocytes, des mastocytes, des polynucléaires et des cellules géantes multinucléées apparaissent rapidement dans l'épaisseur de l'endomètre (**Zidane, 2008**).

L'endomètre retrouve une structure histologique normale en trente à cinquante jours. L'involution de l'endomètre est donc complète à la huitième semaine post-partum (**Hanzen, 2003**).

III.2.1.1.3-Modifications bactériologiques :

Avant le vêlage, la lumière utérine est considérée comme un milieu stérile. Si une contamination bactérienne intervient, elle engendre une résorption du fœtus ou un avortement. Les défenses naturelles composées du col, du vagin et de la vulve sont compromises (**Gier et Marion, 1968**), laissant l'opportunité à des bactéries en provenance de l'environnement, de la région périnéale, de la peau et des fèces de l'animal, de venir coloniser les voies génitales.

De plus, les débris nécrotiques arrachés, les fluides, le sang présents dans l'utérus ainsi que sa température élevée constituent un milieu de culture très favorable à leur croissance

Cette contamination utérine du post-partum est quasi systématique.

La flore bactérienne intra-utérine se compose de germes saprophytes et pathogènes, gram+ et gram-, aérobiques ou anaérobiques. Une grande variété de bactéries sont isolées en postpartum, dans l'utérus des vaches. Dans les dix premiers jours après le part, les germes les plus fréquemment isolés sont *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* et *Bacillus spp.*

Généralement, la fréquence des cultures bactériennes positives augmente pendant la deuxième semaine post-partum. L'incidence des bactéries diminue graduellement, ensuite, leur présence devient sporadique dans les 28 à 35 jours après le part et ce, jusqu'au 45^{ème} jour. La cavité utérine redevient alors stérile 6 à 7 semaines postpartum (**Deguillaume, 2007**).

L'involution de l'utérus de la vache n'est pas un processus stérile, étant donné qu'une grande quantité de lochies sont expulsées pendant quelques semaines. Deux semaines après le vêlage, 85 % à 93 % des vaches présentent une infection utérine, mais chez seulement 5 % à 9 %, l'infection persiste après 45 à 60 jours (**Hanzen, 2003**). Les leucocytes phagocytaires jouent un rôle important dans le nettoyage et la défense de l'utérus durant le post-partum. Les neutrophiles et les macrophages sont principalement responsables de la phagocytose des bactéries et des débris qui commence habituellement le deuxième jour du postpartum.

Les contractions du myomètre et les sécrétions des glandes de l'endomètre contribuent également à l'élimination des bactéries potentiellement nuisibles. L'utérus de la plupart des vaches est donc contaminé par une large variété de bactéries au moment du vêlage ou immédiatement après.

C'est un système dynamique plus qu'une contamination à un moment précis. L'utérus se contamine à plusieurs reprises, évacue les germes puis se recontamine jusqu'à la fin de la période d'involution. Il se produit un état d'équilibre entre la contamination bactérienne et les mécanismes de défense de l'animal. La plupart de ces contaminations guérissent spontanément et n'ont pas de conséquences sur les paramètres de reproduction et de production. Après sept semaines, l'utérus est le plus souvent stérile, il possède des mécanismes de défense au nombre desquels on compte les contractions utérines et les sécrétions qui renferment des facteurs an.

Par contre, une persistance de ces germes au-delà de 60 jours post-partum devient pathologique et peut être à l'origine de certains échecs de reproduction (**Deguillaume, 2007**).

Tableau 1 : Classement des germes isolés dans l’utérus chez la vache (**Williams et al, 2005** cité par **Meziane 2001**).

Classement des germes isolés dans l’utérus		
Agents pathogènes majeurs	Agents potentiellement pathogènes	Agents opportunistes
Arcanobactérium pyogènes	Bacillus licheniformis	Clostridium perfringens
Prevotella	Enterococcus faecalis	Klebsiella pneumoniae
Melaninogenicus	Staphylococcus aureus	Micrococcus sp
Escherichia coli		

2.2.4 Modifications immunologiques :

Lors d’une involution normale, apparaît un processus infectieux et inflammatoire. Les principaux acteurs de l’involution utérine (vasoconstriction, contraction du myomètre et réorganisation tissulaire) sont le résultat et l’aboutissement d’une réaction inflammatoire.

Les mécanismes de défense de l’utérus contre les contaminants divers sont tout d’abord anatomiques (présence d’un épithélium simple ou pseudo stratifié recouvrant l’endomètre), chimiques (sécrétions muqueuses provenant des glandes endométriales) et enfin immunologiques (action des cellules inflammatoires et des antigènes humoraux). Environ 48 heures après un vêlage normal et non assisté, s’accumulent des leucocytes dans la lumière utérine parallèlement aux micro-organismes contaminants. Ce fait constitue le commencement normal des processus de nettoyage et d’involution de l’utérus. Dans le cas d’une involution utérine normale, les mécanismes de défense de l’utérus permettent donc le contrôle et l’élimination de la flore bactérienne en six à sept semaines.

Au cours de la première semaine post-partum, un grand nombre de leucocytes envahit la masse caronculaire nécrotique, principalement des polynucléaires neutrophiles, des plasmocytes et des lymphocytes (**Badinand, 1981**). Chez les vaches cliniquement saines, le nombre de polynucléaires neutrophiles périphériques augmente au cours des dix à quinze derniers jours de la gestation puis diminue ensuite lors des sept premiers jours post-partum.

A partir du dixième jour, cette infiltration cellulaire est complétée par un afflux de macrophages et de fibroblastes. Les monocytes sont attirés dans les zones de hautes concentrations en collagène, là où ils se différencient en macrophages (Deguillaume, 2007).

Apparemment, les cellules polymorphonucléaires (PNN) et les macrophages sont très présents le deuxième et quatrième jour postpartum respectivement.

Padykula (1976) émet l'hypothèse que l'activité de la collagénase expose de nouveaux déterminants antigéniques sur la surface du stroma utérin et engendre la différenciation des macrophages afin de résorber la plus grosse partie du stroma (**cité par Deguillaume, 2007**).

2.2.5 Modifications hormonales :

En début d'involution utérine, la capacité de synthèse du tissu caronculaire est fortement augmentée. Les caroncules synthétisent différents prostanoides, métabolites de l'acide arachidonique à partir de la voie de la cyclo-oxygénase, tels que prostaglandines $F_2\alpha$ ($PGF_2\alpha$), et les prostaglandines E_2 (PGE_2). Les leucotriène B_4 (LTB_4) et autres dérivés des acides hydroperoxy- et hydroxy-eicosatétraénoïques (HETE ou HPETE) à partir de la voie de la lipoxigénase. Les tissus caronculeux synthétisent davantage de prostaglandines que l'endomètre intercaronculaire ou que le myomètre (**Deguillaume, 2007**).

Dans les conditions physiologiques, il a été cependant impossible d'accélérer le processus normal d'involution utérine, bien que la $PGF_2\alpha$ exogène, se soit avérée être un outil intéressant pour favoriser le recrutement et le développement de vagues folliculaires au niveau de l'ovaire (la corne précédemment gravide), très tôt en période postpartum. Ce n'est que plus tard, que les autres types de prostaglandines, notamment les prostaglandines E_2 (PGE_2) et I_2 (PGI_2 ou prostacycline), ont été envisagées dans l'étude de l'endocrinologie puerpérale précoce chez la vache, en partant de l'ensemble des données histologiques qui associent la délivrance et l'involution utérine chez la vache à une réaction inflammatoire de type subaiguë. Les études endocrinologiques récentes ont montré qu'en période postpartum, les prostaglandines $F_2\alpha$, E_2 et I_2 agissent le plus souvent en synergie avec d'autres icosanoïdes immunoactifs, notamment le leucotriène B_4 (LTB_4) et le thromboxane B_4 (TXB_2). En période puerpérale précoce, ce sont les trois rapports hormonaux $PGF_2\alpha / PGE_2$, PGE_2/LTB_4 et PGI_2/TXB_2 qui contrôlent et déterminent en grande partie le déroulement et l'enchaînement de l'ensemble des éléments impliqués dans la séparation placentaire et l'involution utérine chez la vache (**Slama, 2002**).

2.2.5.1 Voie de la cyclo-oxygénase :

La sénescence du placenta s'accompagne dans les jours qui suivent le part d'une augmentation de la sécrétion des prostaglandines $F_2\alpha$. Cette sécrétion commence dans les deux jours précédant la mise bas, atteint un pic de 10 000 pg/ml au deuxième ou troisième jour postpartum, puis diminue progressivement, tout en restant à un niveau supérieur au taux basal pendant 7 à 21 jours (**Deguillaume, 2007**). La durée de cette libération est reliée au

temps nécessaire à l'involution complète de l'utérus. Il semble que l'involution est d'autant plus rapide que la sécrétion de $\text{PGF}_2\alpha$ est prolongée.

Les $\text{PGF}_2\alpha$ induisent tout d'abord une vasoconstriction à l'origine de la nécrose de l'endomètre caronculaire. Elles favorisent également les contractions des fibres musculaires lisses du myomètre, permettant la diminution de la taille de celui-ci et l'expulsion des lochies. En plus de leur activité utérotonique et lutéolytique, elles semblent stimuler le système immunitaire pendant la période précoce du post-partum. Les $\text{PGF}_2\alpha$ contribuent à éliminer l'infection bactérienne de l'utérus pendant et après le part (**Deguillaume, 2007**).

La PGE_2 , quant à elle (effets différents voire opposés à ceux des prostaglandines de type F, présente des propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives. Elle participe à la diminution de l'immunité systémique, et de la diminution de la concentration en immunoglobulines dans les sécrétions utérines (**Slama et al, 1991**).

2.2.5.2 Voie de la lipoxgénase :

La synthèse des acides hydroxy et hydroperoxy eicosatétraénoïques (HETE/HPETE) et le leucotriène (LTB_4) à partir de l'acide arachidonique est surtout observée le lendemain du vêlage et se poursuit jusqu'au 21^{ème} jour post partum. Ces métabolites présentent diverses propriétés. Le leucotriène B_4 (LTB_4) est un puissant médiateur de l'inflammation favorisant le passage des leucocytes de la circulation sanguine vers l'endomètre utérin (Slama et al, 1993). Sa capacité de synthèse au premier jour postpartum est environ 700 fois plus importante qu'à trois semaines post-partum et trois fois plus importante à J_1 qu'au 20^{ème} jour post-partum (**Slama et al, 1993**). C'est une substance leucotactique . De plus, le leucotriène stimule la formation, la libération ou la bioactivité des substances lipidiques ou protéiques à pouvoir leucotactique. Il augmente également la capacité phagocytaire des neutrophiles (**Hanzen , 2010**).

3) Intervalle vêlage – premières chaleurs (IVC1) :

Compte tenu de l'optimum économique recherché d'un veau par vache et par an, la première insémination doit avoir lieu vers 60 jours après le vêlage; outre les problèmes pathologiques, plusieurs facteurs peuvent influencer le rétablissement de l'activité ovarienne et ainsi contribuer à allonger le délai à la mise à la reproduction ou intervalle vêlage- première insémination. C'est un critère précoce et intéressant pour sa signification étiologique, mais rarement disponible car il nécessite un enregistrement fiable des chaleurs par l'éleveur, à la différence des précédents où les données sont consignées sur les bordereaux d'IA, les déclarations de vêlages ou les saisies par le Contrôle Laitier. En outre, même s'il est

présenté, il faut en cas d'intervalle augmenté, distinguer l'anoestrus post-partum vrai (pas de reprise de la cyclicité), d'une mauvaise détection ou expression des chaleurs (suboestrus) L'intervalle vêlage-1^{ère} chaleur est nettement prolongé chez les fortes productrices de lait (**Zidane, 2008**).

Hanzen (1994), rapporte les valeurs moyennes chez les trois spéculations : troupeaux allaitants (79 jours) ; troupeaux mixtes (67 jours) et les troupeaux laitiers (59 jours).

4) Intervalle vêlage - saillie (IVIA1) :

L'intervalle vêlage-1^{ère} insémination est, assez logiquement, responsable de la majorité des variations de l'IVIAF dans la plupart des troupeaux. Selon **Hanzen (1989)**, cette période est d'une durée plus longue chez les troupeaux allaitants (85 jours), que mixtes (76 jours) ou laitiers (73 jours) (**Zidane, 2008**).

Il peut être calculé sur un plus grand nombre d'animaux (concerne toutes les vaches inséminées, qu'elles aient ou non produit un veau par la suite). Il reflète à la fois la reprise de cyclicité mais aussi la qualité de la détection des chaleurs et la décision de l'éleveur d'inséminer ou non. Il conviendra donc d'être attentif aux reports volontaires des IA, utilisés dans certains troupeaux pour éviter les vêlages certains mois de l'année ou pour favoriser les fortes productrices et/ou les primipares, et aux traitements de maîtrise de l'œstrus (progestagènes, prostaglandines), qui peuvent biaiser les résultats.

Fonesca et al. (1983), rapportent dans leur étude un effet de la saison du vêlage, de l'âge au vêlage, des anomalies du postpartum, ainsi que de la production laitière sur l'IVIA1 (**Cité par Zidane, 2008**).

Selon Hanzen (1994), une dépression des intervalles entre les vêlages et la première insémination peut être imputée aux primipares, aux vaches à très forte production laitière, à l'application d'une politique de vêlage saisonnier, à l'attente en vue d'un traitement de superovulation, à la détection des chaleurs, à un anoestrus prolongé et aux métrites (**cité par Zidane, 2008**).

5) Intervalle vêlage-insémination fécondante (IVIAF) :

En général, l'insémination fécondante est constatée par le vêlage qui suit, par déduction de la durée de gestation. En cas de diagnostic de gestation systématique, ou encore en présumant fécondantes les IA non suivies de retour en chaleurs, il est possible d'exprimer L'IVIAF moins tardivement.

L'objectif pour les exploitants laitiers est compris selon les auteurs entre 85 et 130 jours

(**Zidane, 2009**), et il est comparable aux moyennes individuelles enregistrées en élevage laitier et comprises entre 89 et 116 jours. **Webb (1989)** a enregistré une valeur moyenne de 144 jours (**Zidane, 2009**).

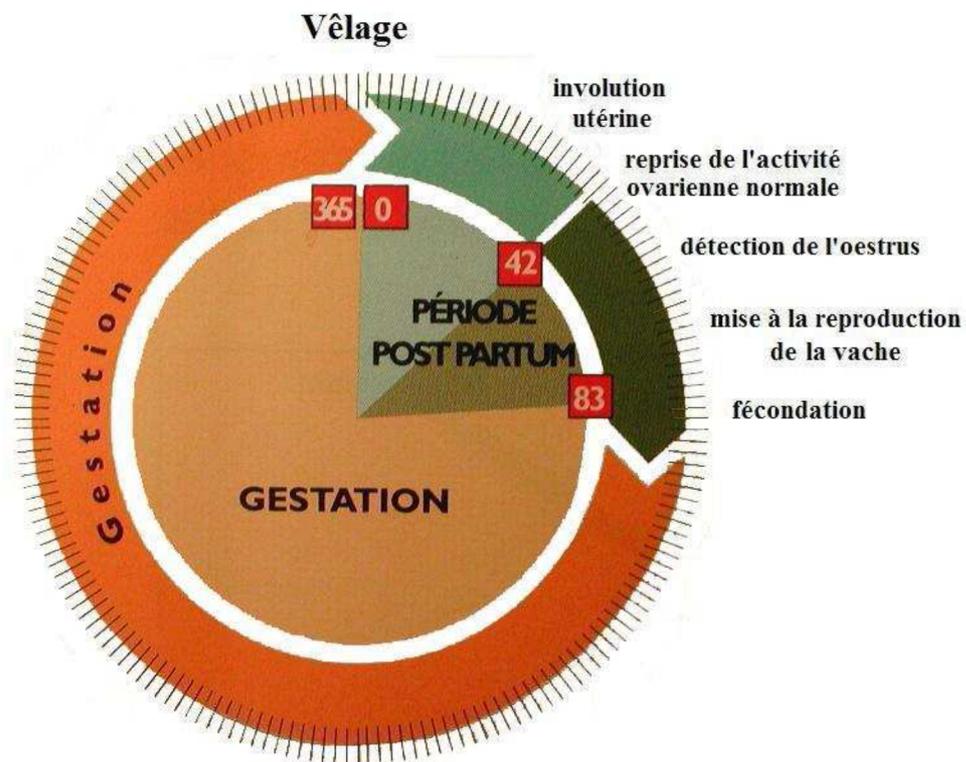
6) Intervalle moyen entre vêlages :

L'objectif en reproduction bovine est d'avoir un produit tous les 365 jours, c'est à dire, un veau par vache et par an ; cependant, il existe en réalité des écarts importants entre les vaches dans un même élevage d'où la nécessité d'établir une moyenne. Call et **Stevenson (1985)** rapportent une moyenne de 13,5 mois ; **Coleman et al. (1985)** parlent de 13,7 et de 13 mois ; **Agabriel (1992)**, avance une moyenne de 385 jours pour la Charolaise et 389 jours pour les Limousines primipares ; **Webb (1989)** quant à lui va jusqu'à 424 jours (plus de 14 mois) (**Zidane, 2008**).

Paramètres de fécondité: précieux indicateurs :

Une bonne fécondité du troupeau est à la base du bon fonctionnement d'une exploitation laitière. Si la fécondité joue et que les animaux sont en bonne santé, la production laitière est généralement bonne. Les paramètres de fécondité aident à définir la situation du troupeau, à détecter les erreurs et à y remédier là où nécessaire.

A. Notion de fertilité : application en élevage bovin laitier



La durée inter-vêlage: intervalle entre deux mises-bas

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 fœtal, la mise bas et la survie du nouveau-né. Il s'agit d'une notion économique, ajoutant à la fertilité un paramètre de durée (**Réjean, 2010**).

Quelques 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 $V_n - IA_{1n+1} > 60$ jours	= $\frac{\text{Nb d'intervalle } V_n - IA_{1n+1} > 60 \text{ jours}}{\text{Nb d'intervalles } V_n - IA_{1n} \text{ étudiés}}$
Proportion des intervalles $V_n - IF_{n+1} > 60$ jours	= $\frac{\text{Nb d'intervalle } V_n - IF_{n+1} > 60 \text{ jours}}{\text{Nb d'intervalles } V_n - IF_{n+1} \text{ étudiés}}$
Quelques paramètres de fertilité :	
Taux de mise bas	= $\frac{\text{Nb de mise bas à terme suite à IA1}}{\text{Nb d'IA1}} \times 100$
Taux de non-retour	= $\frac{\text{Nb d'IA1 sur mois } n \text{ sans retour jusqu'à la fin du mois } n+2}{\text{Nb d'IA1 sur mois } n} \times 100$
Taux de réussite (TRIA1)	= $\frac{\text{Nb d'IA1 suivies de gestation à 90 jours}}{\text{Nb d'IA1}} \times 100$ ou $\frac{\text{nb d'IA1 suivies de fécondation}}{\text{Nb d'IA1}}$
IA / IF	= $\frac{\text{Nb d'IA pour toutes les vaches pour obtenir une IF}}{\text{Somme des IF}} \times 100$
Proportion des vaches > 2 IA	= $\frac{\text{Nb de vaches } > 2 \text{ IA (fécondantes ou non)}}{\text{Nb d'IA1}} \times 100$

Tableau 2 : Définition des variables intéressant la fécondité et la fertilité des vaches laitières (**Tillard *et al.*, 1999**).

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 (production laitière notamment) :

Fertilité	objectifs
IA nécessaires à la fécondation (IA/IF)	< 1.6
% des vaches inséminées 3 fois et plus	< 15%
TRIA1	> 60%
Fécondité	
IV-IA1	70 jours
% vaches à IV-IA1>80jours	< 15%
IV-IF	90 jours
% vaches à IV-IF>110jours	<15%
IV-V	365 jours

Tableau 3 : Objectifs standards pour la reproduction des vaches laitières (Vallet *et al.*, 1984).

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), la mise à la reproduction des vaches sera préférable à partir de ce délai (TRIA1 optimal entre le 60^{ème} et le 90^{ème} 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'œstrus : 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 (Bosio,2006).

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.

Comment améliorer les paramètres de fécondité?

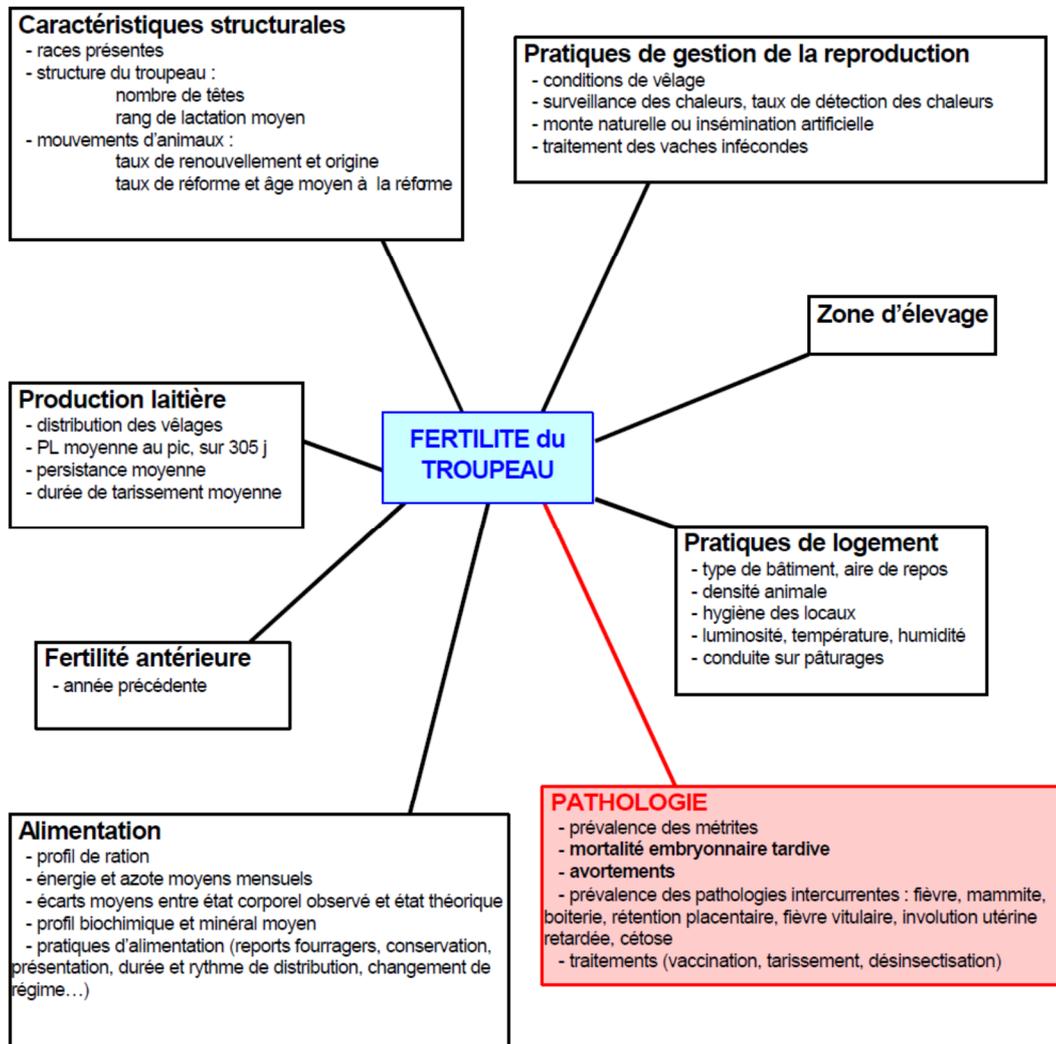
L'alimentation et la gestion sont les deux principaux suspects lorsque la fécondité fait défaut à l'échelle du troupeau. Les conditions principales pour une bonne fécondité sont:

1. Une alimentation qui couvre les besoins et qui soit adaptée aux ruminants.
2. Une observation des chaleurs de 3 x 20 minutes par jour, en dehors des heures de traite, pour reconnaître les 80% des animaux en chaleurs.
3. Sortie: plus les animaux peuvent se déplacer librement et plus les symptômes des chaleurs sont faciles à détecter.

Fixer des valeurs cibles réalistes et saisir régulièrement les données

Pour chaque paramètre de fécondité, des valeurs cibles réalistes doivent être définies pour une période donnée. Ces valeurs doivent être adaptées aux conditions de production (exploitation, groupe d'animaux). Il ne faut pas fixer les mêmes objectifs pour un troupeau haute production que pour un troupeau avec une production moyenne. Procéder ainsi conduirait inéluctablement à des frustrations pour le chef d'exploitation. Par ailleurs, pour utiliser correctement les paramètres de fécondité, il faut que tous les animaux soient identifiables sans

équivoque, que la saisie et la gestion des données soient précises et complètes et que les données soient constamment mises à jour (calendrier des chaleurs, listes de bétail, logiciels).



Facteurs de risques de l'infertilité à l'échelle du troupeau (Gares, 2003)

V.1-Baisse de fécondité des bovins laitiers

V.1.1-fertilité et caractéristiques individuelles immuables

Les facteurs propres à l'animal

Plusieurs paramètres individuels, caractérisant soit la lactation en cours soit l'animal, sont associés aux performances de reproduction. On parle alors de marqueur de risque plutôt que de facteur de risque car ce sont des caractéristiques immuables sur lesquelles on ne peut agir.

V.1.1.1-L'origine

La question reste peu documentée. Les performances de reproduction des animaux importés sont généralement inférieures à celles des animaux nés localement (**Combellas et al., 1981**).

V.1.1.2- Age

Il existe un âge optimum pour la première saillie, C'est l'âge de la maturité sexuelle.

La puberté chez la femelle est définie par le premier œstrus. Il importe donc de faire nettement la distinction entre la puberté, époque de la première ovulation, et la maturité sexuelle, époque à partir de laquelle la femelle est apte à se reproduire sans risques pour elle ou pour son produit. Ainsi l'utilisation des jeunes animaux dans la reproduction peut entraîner plusieurs conséquences telles que l'avortement précoce fréquent par suite de l'insuffisance de développement des organes génitaux, naissance de veaux petits, faibles de vigueur insuffisante et dont le pouvoir reproducteur sera ultérieurement faible. Beaucoup de jeunes sujets ont des cycles anovulatoires où émettant des ovules anormaux. L'âge avancé de la vache porte sur l'usure des dents. De ce fait les aliments à base d'herbe, de fourrage, de grains ne vont plus être digérés de façon convenable et l'assimilation des métabolites qui en résultent est inférieure aux taux de dégradation normal par l'organisme de l'animal. (*Dès lors on enregistre une baisse de productivité*). On réforme dans le but de rajeunir le troupeau pour un meilleur rendement. Et quand on veut garder une vache âgée, en raison de son génotype, on prendra la précaution d'augmenter l'intervalle de repos (**Bendjaballah, 1988**).

V.1.1.3- Race – Hérité

L'importance de l'hérité dans le déterminisme de la fertilité est difficile à définir avec précision, **Kortman, (1947)** estime que 10% seulement de variation du taux de conception peuvent être attribués à des facteurs héréditaires. Le bétail laitier est d'avantage exposé à un plus grand nombre de maladies que le bétail à viande.

V.1.1.4- Gémellité

La fréquence de la gémellité dans l'espèce bovine est comprise entre 0,40 et 8,90% ; Elle est variable selon la saison, dépend de la race et augmente avec l'âge. La composante génétique ne peut être négligée. Les conséquences de la gémellité sont de nature diverse, Elle raccourcit la durée de la gestation, et augmente la fréquence des avortements, des accouchements dystociques, des mortalités périnatales et des métrites.

Elle est une des causes fréquentes de rétention placentaire, celle-ci survenant dans 40 à 50% des cas ; elle est d'autant plus fréquente lors de la naissance de veaux "mâles" que de veaux "femelles" : 56% contre 50%. Et, par conséquent, elle augmente le taux de réforme. Ces conséquences sont plus accusées si les deux gestations se développent dans la même corne utérine, et encore plus si la corne droite est concernée par la gestation (**De Kruif, 1975**)

V.1.2-fertilités et facteurs liés à l'environnement

V.1.2.1- Le type d'habitat

L'anoestrus est plus court chez les vaches en stabulation libre que chez les vaches en stabulation entravée. Cette stabulation libre permet la détection facile des chaleurs par les chevauchements des animaux en chaleur et la stimulation de l'instinct sexuel chez les femelles primipares. En général, les bovins à la pâture non seulement bénéficient d'une bonne nutrition, et jouissent aussi d'un meilleur état de santé.

Le contact avec les autres animaux du troupeau, et éventuellement avec les taureaux peut stimuler l'instinct sexuel et la fonction ovarienne. L'exercice journalier semble accélérer notablement l'involution de l'utérus après le vêlage et le retour à une fertilité normale. Cependant il est important de surveiller l'hygiène particulièrement en période de vêlage en raison des complications infectieuses du non délivrance.

Cette hygiène est très difficile à surveiller en stabulation libre du fait du grand nombre d'animaux et des contacts étroits qu'ils ont entre eux, ce qui multiplie les risques d'infection notamment en stabulation permanente en été comme en hiver (**De Kruif, 1975**).

V.1.2.2- Les conditions d'habitat

L'habitat conditionne la reproduction par :

a) Par son action sur la santé des animaux

Il doit être largement aéré, facile à désinfecter, afin de prévenir l'apparition de maladies infectieuses.

b) Par son action sur l'appétence et la consommation

Le matériel d'équipement, de conservation et d'approvisionnement doit pouvoir fournir aux animaux un aliment sain de bonne qualité et appètent.

V.1.2.3- Reproduction et stress thermique

Le taux de réussite de l'insémination est diminué pendant les mois chauds d'été et les vaches vèlant en été présentent un intervalle Vêlage-Insémination fécondante (V-If) allongé. Cet effet de la saison sur la fertilité entraîne une répartition saisonnière des vêlages et des mises à la reproduction. Plusieurs études ont observé une augmentation de la température rectale et une diminution de la fertilité lorsque le THI (Température - Humidity Index,) journalier dépassait 70. Le moment où surviennent les fortes chaleurs par rapport à l'insémination est un élément important à prendre en compte : des fortes températures survenant aux environs de l'insémination (période allant de J-2 à J+6) semblent avoir l'effet le plus marqué. Les femelles en lactation seraient aussi les plus sensibles. Le stress thermique augmente également la fréquence de l'anoestrus et diminue la durée et l'expression des chaleurs **(Thillard, 2007)**.

L'effet du stress thermique sur l'axe hypothalamo-hypophysaire est également controversé. Les fortes températures peuvent diminuer la concentration sanguine en LH ou sa pulsatilité ou ne montrer aucun effet. La diminution de la sécrétion de LH a pour conséquence une réduction de la synthèse folliculaire d'œstradiol et une réduction concomitante des signes de chaleurs .Gauthier, 1986 observe un allongement de l'intervalle entre le début des chaleurs et le pic pré-ovulatoire de LH en saison chaude. Des conclusions divergentes ont également été rapportées quant à l'effet du stress thermique sur la progestéronémie plasmatique. L'effet des fortes températures d'été sur la fertilité se prolonge en début d'automne, même si les animaux ne sont plus exposés au stress thermique. Cette observation pourrait traduire l'effet différé d'une atteinte des premiers stades du développement folliculaire sur la sélection du follicule dominant et la fertilisation des ovules. La survie des gamètes mâles et femelles dans l'appareil reproductif femelle et la survie de l'embryon sont affectées lors de fortes températures. L'embryon serait particulièrement sensible à l'augmentation de la température au cours des deux premières semaines de gestation (mortalité embryonnaire précoce) voire même, pour certains auteurs, durant les 24 premières heures **(Thillard, 2007)**.

Les fortes températures diminuent l'ingestion, augmentent le déficit énergétique, et diminuent les concentrations de l'insuline et des métabolites associés (IGF-I) ainsi que celle du glucose. Elles pourraient avoir, par cette voie métabolique indirecte, un effet sur la fertilité. De plus, de fortes pluies entraînent également une diminution d'intensité de l'activité sexuelle. Toutefois, la portée de ces conclusions sur l'effet de la température et surtout de la saison doit être relativisée en tenant compte de l'évolution souvent concomitante des régimes alimentaires au cours des saisons dans de très nombreux systèmes d'élevage laitiers (Thillard, 2007).

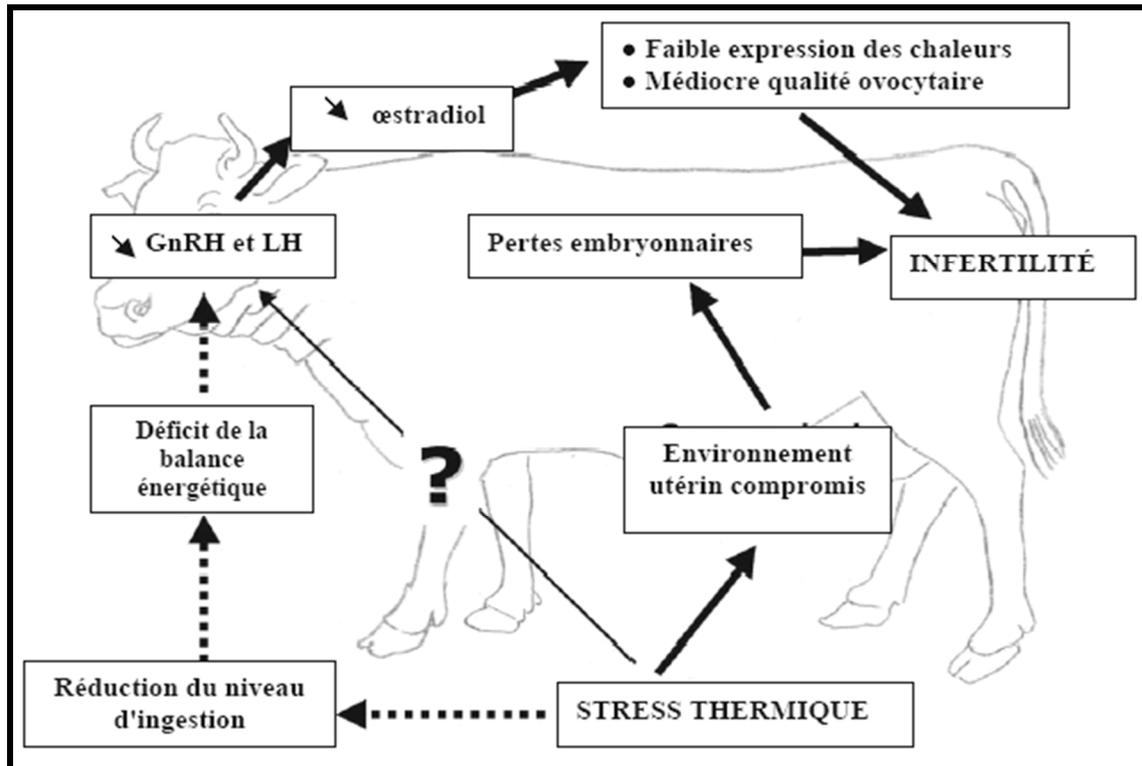


Fig 19: Description schématique des possibles effets du stress thermique sur la reproduction chez la vache laitière (Saint-Dizier. M, 2008)

V.1.2.4-- Influence du photopériodisme

Le photopériodisme modifie également la durée de l'anoestrus après le vêlage. Celle-ci est d'autant plus courte que la durée d'éclaircissement au moment de l'accouchement est grande.

Les animaux accouchant de mai à novembre ont un intervalle vêlage première ovulation significativement plus court que ceux accouchant de décembre à avril. Cet effet est plus net chez les primipares que chez les multipares et accentué par l'administration d'un régime alimentaire inadéquat. Le mécanisme de cet effet est encore peu précis. La mise en évidence de concentration plasmatique de LH et de prolactine plus élevée en été qu'en hiver pourrait en

constituer une explication. **Vanderplassche, (1985)**, voit que la lumière ne joue pas un rôle important dans la fertilité des bovins, en effet même une grande obscurité ne cause pas d'infertilité (**Jordan,1992**) .

V.1.2.5-Taille du troupeau

La plus part des études concluent à la diminution de la fertilité avec la taille du troupeau. Les animaux sexuellement actifs ont tendance à se regrouper, donc l'effet stimulant sur l'activité de monte se manifeste avec plus d'intensité. En conséquence, l'intensité de l'œstrus augmente avec la taille du troupeau, ce qui n'est par contre pas systématique pour la durée de l'œstrus, qui n'augmente pas avec la taille du troupeau. En conditions expérimentales (*rarement réunies en pratique*) un éclairage artificiel supplémentaire allant jusqu'à 18 heures par jour a beaucoup fait baisser la fertilité, surtout en perturbant la fonction ovarienne (**Hanzen, 2000**).

V.1.2.6- Effet du mâle

La présence continue du mâle influence défavorablement l'œstrus en diminuant sa durée, par contre cette présence entraîne l'apparition d'ovulation plus précoce sous l'effet de l'hormone LH, de plus, selon le même auteur, c'est autour du mâle qu'ont tendance à se constituer les groupes sexuellement actifs (**Hanzen, 2000**).

V.1.2.7- Rythme circadien

Cela peut s'expliquer par l'administration des aliments ou la traite qui suspendent le comportement œstral, cependant ce même motif d'autres auteurs tels que (**Nebel et al., 2000**) le prennent comme argument pour dire que l'activité œstrale de la vache a lieu le plus souvent dans la journée puisque ces interventions ont nécessairement lieu pendant la journée (**Saint-Dizier.M , 2008**).

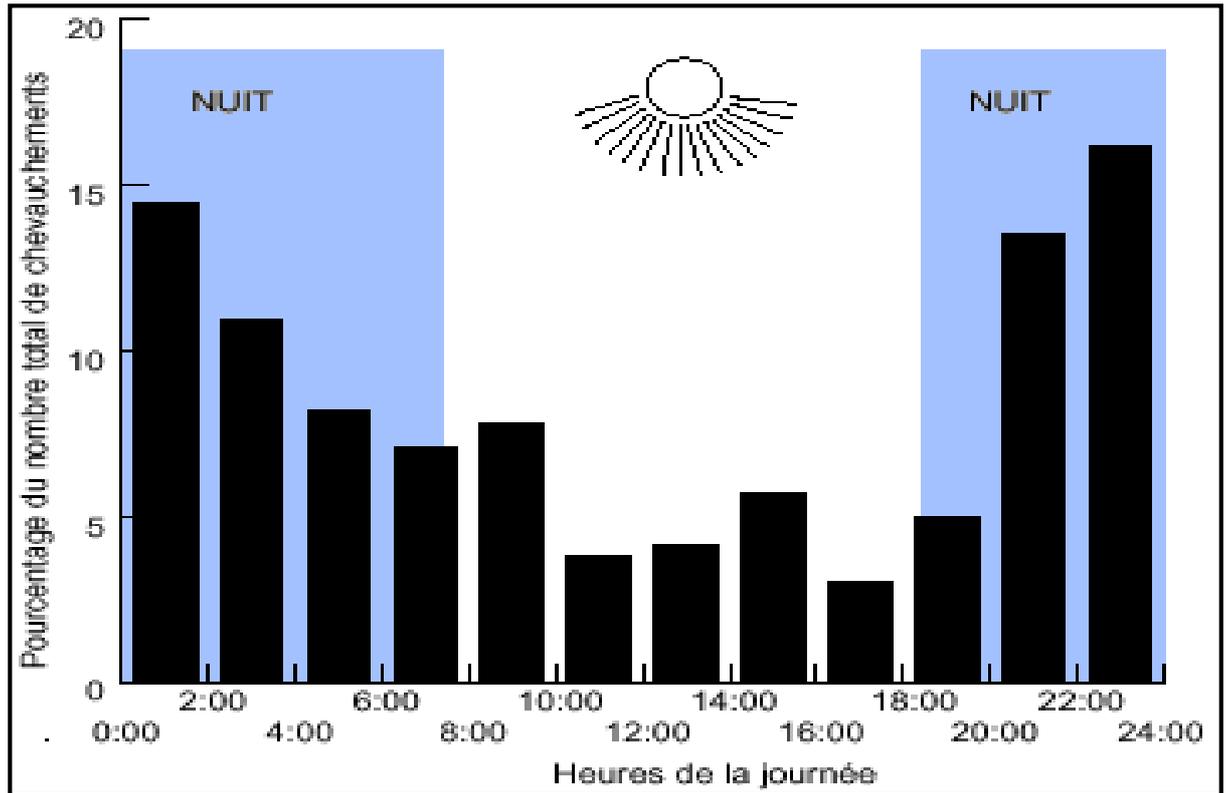


Fig 20: Les vaches montrent leurs signes de chaleurs principalement pendant la nuit (Wattiaux, 2004).

V.1.3-facteurs liés au statut nutritionnel

V.1.3.1. - Déficit énergétique antépartum

La période sèche est une période où les animaux reconstituent habituellement leurs réserves pour la lactation suivante et il est rare d'observer un bilan énergétique négatif et un amaigrissement des animaux entre le tarissement et le vêlage. Dans une enquête menée en Bretagne, **Disenhaus et al. (1985)** avaient néanmoins observé une perte d'état corporel durant la période de tarissement chez 7% des animaux. Un bilan négatif peut être observé si l'augmentation des besoins en fin de gestation et la baisse du niveau d'ingestion dans les quelques jours qui précèdent le vêlage ne sont pas suffisamment compensées par les apports alimentaires adaptés. L'amaigrissement pendant le tarissement est un facteur de risque pathologique. Il est associé à des mises bas lentes et difficiles, des rétentions placentaires, des métrites ou des boiteries (**Disenhaus et al., 1985**).

Ces troubles présentent généralement des répercussions ultérieures sur la fertilité. La sous-alimentation énergétique antépartum induirait une mobilisation précoce des réserves graisseuses corporelles, une stéatose hépatique et un défaut de synthèse de la prostaglandine

PgF₂ α nécessaire à la contractilité de l'utérus et l'expulsion du placenta au moment du vêlage. Cependant, certaines études relient le retard dans la reprise de la cyclicité, la baisse du taux de non-retour et l'allongement des intervalles vêlage-chaleur première (VQ1), vêlage-insémination première (VI1) et vêlage-insémination fécondante (VI_f) à un amaigrissement antépartum sans référence à des atteintes de l'appareil reproducteur. Ce point reste néanmoins équivoque, d'autres études n'ayant pu établir de relation claire entre l'amaigrissement pendant le tarissement et les paramètres de reproduction. Un état corporel insuffisant au vêlage est lui aussi défavorable à la reproduction avec une durée d'anoestrus plus longue ou une fréquence plus élevée des rétentions placentaires et des métrites. Il faut toutefois noter que cette relation est surestimée par les reports volontaires d'insémination première qu'effectuent souvent les éleveurs chez les vaches maigres au vêlage (**Paccard, 1995**).

V.1.3.2. Excès énergétique antépartum: le syndrome de la vache grasse

Les excès énergétiques antépartum, plus fréquents que les déficits. L'excès d'embonpoint au vêlage est généralement associé à un cortège d'effets en cascade, souvent rassemblés sous l'appellation "**syndrome de la vache grasse**" (ou hépato-néphrose puerpérale bovine), qui ne se manifeste qu'à partir du vêlage et qui est surtout la conséquence d'une réduction des capacités d'ingestion postpartum et d'une mobilisation excessive des réserves corporelles de l'animal en début de lactation. Les causes de la réduction postpartum de l'ingestion ne sont toujours pas connues mais seraient liées aux changements hormonaux qui ont lieu au moment du vêlage. Dans des situations extrêmes, on observe un état de dégénérescence graisseuse du foie (stéatose) et des reins qui apparaît rapidement, entraînant des lésions cellulaires importantes qui perturbent profondément le métabolisme hépatique (néoglucogénèse, uréogénèse, synthèse protéique) et peuvent entraîner la mort de l'animal. Dans leur forme subaiguë, ces lésions induisent des troubles métaboliques graves comme la cétose, la fièvre de lait, la paraplégie postpartum (syndrome de la vache couchée), ou les déplacements de la caillette. Elles entraînent également très souvent une réduction des défenses immunitaires et l'apparition de pathologies infectieuses (retard d'involution utérine, métrite, boiterie, mammites) (**Mayer, 1978**).

L'excès d'embonpoint au vêlage peut également entraîner des difficultés d'expulsion du veau d'origine mécanique (excès de tissu adipeux dans la filière pelvienne) et indirectement des paraplégies, des rétentions placentaires et des métrites suite à des contaminations profondes de l'utérus au moment de l'extraction. La plupart des troubles évoqués, qu'ils soient métaboliques ou infectieux, ont des conséquences négatives directes sur les performances de

reproduction. Certains auteurs ont évoqué, sans réellement l'expliquer, le rôle direct de l'excès énergétique antépartum dans l'augmentation de la fréquence des kystes folliculaires .D'autres à l'inverse n'ont constaté aucune association, directe ou indirecte, entre l'excès d'embonpoint au vêlage ou le métabolisme antépartum et les performances de reproduction ultérieures. Ces divergences pourraient être liées à la variabilité des conditions expérimentales (mesure de l'embonpoint, quantité et qualité des aliments fournis) ou la prise en compte concomitante des déséquilibres postpartum (**Mayer, 1978**).

V.1.3.3. Les déficits énergétiques postpartum

Dans l'étude de la relation nutrition – reproduction, le déficit énergétique postpartum est le point qui a certainement fait l'objet du plus grand nombre d'investigations. Les excès énergétiques postpartum n'ont été évoqués que très rarement et seront brièvement exposés ultérieurement. Plusieurs indicateurs du statut énergétique ont été utilisés pour évaluer les déficits énergétiques, le bilan énergétique (mesuré en calories ou joules / jour) , les variations de la capacité d'ingestion, l'état corporel et les paramètres biochimiques mesurés dans le sang ou le lait.

Après le vêlage, la capacité d'ingestion des animaux est réduite et n'augmente que progressivement. Les apports alimentaires ne permettent pas de couvrir les besoins importants liés à la sécrétion lactée et la vache mobilise ses réserves corporelles, essentiellement adipeuses. Les quantités de lipides corporels mobilisables sont importantes. Elles varient entre 15 et 60 kg de lipides pour un animal produisant en moyenne 30-35 kilogrammes de lait par jour, ce qui correspond aux besoins énergétiques nécessaires à la synthèse de 25-30 % du lait produit durant les 6 premières semaines ou de 500 kg de lait sur la totalité de la lactation . La vache en lactation se retrouve ainsi dans un état de déficit énergétique dont la durée varie généralement entre 5 et 10 semaines. L'amplitude et la durée de ce déficit énergétique varient d'une vache à l'autre en fonction de la qualité (encombrement, digestibilité) et du volume de la ration, du niveau de production laitière et de l'état des réserves corporelles au vêlage (**Chilliard et al., 1987**).

V.1.3.4-Les excès énergétiques postpartum

Les excès énergétiques postpartum sont rarement décrits chez la vache laitière dans les conditions d'élevage intensif. On peut signaler cependant quelques travaux qui associent un apport libéral en aliments ou un excès de concentrés énergétiques dans la ration après vêlage à une augmentation de la fréquence des kystes ovariens. Des travaux menés chez les génisses

ont également montré l'impact négatif d'un excès énergétique autour de l'ovulation sur la sécrétion de progestérone et la viabilité de l'embryon (**Morrow, 1980**).

Tableau 4. Effet de la perte de condition corporelle (sur une échelle de 1 à 5) dans les 30 premiers jours suivant le vêlage sur la reproduction chez les vaches laitières (**Ferguson, 2005**).

Perte de condition corporelle dans les 30 jours suivant le vêlage	Conséquences sur la reproduction
0.5	Situation normale
0.75	Situation tolérée par la majorité des vaches
1.0 et+	Baisse de taux de conception Augmentation de l'intervalle vêlage-1 ^{ère} ovulation Augmentation de l'intervalle vlage-1 ^{ère} saillie Augmentation des mortalités embryonnaires

V.1.3.5-Les déséquilibres azotés

V.1.3.5.1-Les déséquilibres azotés antépartum

Le déficit et l'excès sont tous deux pénalisants pour la reproduction. Une diminution des quantités de protéines dans la ration pendant la période de tarissement est associée à une fréquence accrue des vêlages difficiles ou des rétentions placentaires. Une réduction des masses protéiques corporelles prépartum pourrait affecter les performances de reproduction soit directement, soit indirectement via une fréquence accrue des troubles métaboliques postpartum. Un excès d'azote fermentescible peut également se traduire par un risque accru de rétention placentaire, de métrite ou d'avortement ou une fréquence accrue du syndrome de la vache couchée, en particulier lorsqu'il est associé à un déficit en énergie. Certains auteurs avancent que les besoins antépartum en protéines sont sous-estimés par les modèles de rationnement actuels et montrent qu'une augmentation des quantités de protéines non dégradables par la flore ruminale chez la vache avant vêlage entraîne une diminution de l'intervalle VI, une diminution du nombre d'IA par fécondation et une réduction de la fréquence des cétozes cliniques (**Coche et al., 1987**).

V.1.3.5.2-Les déséquilibres azotés postpartum

Beaucoup d'études ont exploré le rôle des déséquilibres azotés postpartum en comparant les performances obtenues avec différents niveaux d'apport en protéine dans des régimes

isocaloriques. La grande majorité des travaux a étudié l'impact d'un excès azoté sur les performances de reproduction. En effet, l'apport d'un surplus de protéine dans la ration (au-delà des recommandations) en début de lactation est une pratique qui est largement répandue dans les élevages laitiers intensifs pour augmenter la production laitière. D'autres travaux évoquent néanmoins l'effet pénalisant à la fois du déficit et de l'excès azoté. De manière générale, l'impact de la nutrition azotée sur la fertilité est difficile à interpréter. Il faut en effet prendre en compte non seulement la quantité de protéine brute apportée aux animaux mais aussi l'équilibre entre la fraction dégradable (par la flore ruminale) et non dégradable, ainsi que la composition en acides aminés essentiels de la fraction non dégradable. via des indicateurs biochimiques comme l'urée, l'albumine ou l'hématocrite (**Butler, 1981**).

V.1.3.5.3-Reproduction et excès des apports protéiques

Un excès de protéine brute durant les premiers mois de lactation se traduit par une chute du taux de réussite de l'IA1, un allongement de l'intervalle Vif (Figure 1-3) ou une élévation du nombre d'IA par fécondation. Aucun effet n'est généralement observé sur la reprise de l'activité sexuelle et la survenue des premières chaleurs postpartum (**Kaim et al., 1983**).

Mais quelques travaux ont conclu néanmoins à un effet de l'excès protéique sur les intervalles VO1 et VQ1. Il existe donc un consensus assez large sur l'effet négatif d'un apport protéique excessif (supérieur aux recommandations) sur les performances de reproduction. Pour certains auteurs, l'effet pénalisant de l'excès protéique ne serait observable que chez les vaches âgées (rang de lactation supérieur ou égal à 4). En plus de l'âge, d'autres facteurs sont susceptibles de perturber la relation entre les apports protéiques et la fertilité, comme la dégradabilité des protéines, le niveau énergétique de la ration ou les troubles de la reproduction postpartum (**Kaim et al., 1983**). L'aggravation du déficit énergétique induit par le catabolisme des protéines en excès est souvent évoqué pour expliquer l'impact négatif de l'excès protéique sur la reproduction. Mais cette aggravation du déficit énergétique lors d'excès azoté n'est pas constante ou ne s'exprime pas avec la même intensité d'une étude à l'autre. Les résultats contradictoires observés dans la relation azote- fertilité pourraient être liés pour partie à des niveaux d'apport énergétique variables et/ou des niveaux d'ingestion variables entre lots, aboutissant à un équilibre azote-énergie variable (**Butler, 1998**).

Les divergences observées dans les résultats de certains travaux pourraient être liées à la fréquence des troubles de la reproduction postpartum. L'excès de protéine brute allonge ou raccourcit l'intervalle V-if selon que les animaux présentent ou pas des métrites ou des kystes (**Barton et al., 1996**). Comme le rapportent **Ferguson et al. (1989)**, le retard de fécondation

serait lié à l'apparition de troubles de la reproduction induits par une baisse de l'immunité, elle-même provoquée par l'excès azoté. Un excès de protéines brutes ou dégradables ou d'azote non protéique dans la ration conduit également à une élévation de la fréquence des rétentions placentaires, des métrites ou des avortements.

V.1.3.5.4-Reproduction et déficit des apports protéiques

Aujourd'hui, les déficits protéiques sont rarement observés dans les élevages laitiers intensifs. C'est pourquoi ils n'ont pas fait l'objet de travaux récents. Le déficit en apport protéique, souvent objectivé par une concentration de l'urée plasmatique basse, se traduit par une diminution du taux de détection des chaleurs, une diminution du taux de réussite de l'IA ou un allongement des intervalles VO1 ou Vif. Certaines auteurs ont d'ailleurs montré l'effet pénalisant d'un déficit comme d'un excès protéique sur la fertilité et ont proposé des fourchettes optimales pour les apports azotés et pour les valeurs des indicateurs biochimiques

(Richard, 1976).

Tableau 5. Utilisation du taux d'urée dans le lait comme reflet de l'impact de l'efficacité de l'alimentation protéique sur la reproduction, la santé et la production chez la vache laitière (Ferguson, 2005).

Niveau d'urée dans le lait mg/dl	Conséquence sur la reproduction et la production
10 à 13 environ	Niveau suffisant pour bonne production Chances de concevoir lors d'insémination élevées Risque de mortalité embryonnaire plus bas
13 à 16 environ	Situation par la plus part de vaches Pas d'impact négatif majeur en reproduction Un certain gaspillage de l'azote alimentaire existe
16 et plus	Taux de conception plus bas Risque de mortalité embryonnaire Gaspillage important d'azote alimentaire Impact environnemental négatif

V.1.3.6-Les dysfonctionnements hépatiques

L'infiltration graisseuse du foie (stéatose) dans les jours qui suivent le vêlage constitue la principale origine des dysfonctionnements hépatiques en élevages laitiers intensifs. Elle est proportionnelle au déficit énergétique et à l'intensité de la mobilisation des réserves lipidiques corporelles. L'intoxication ammoniacale chronique est également évoquée dans l'apparition ou l'aggravation de troubles hépatiques lorsque le déficit énergétique postpartum est associé à un excès protéique. Les déséquilibres énergétiques et azotés aboutissent ainsi, seuls ou associés, à une réduction de l'activité métabolique du foie, comme la synthèse protéique, la néoglucogénèse ou la production d'énergie par le cycle de Krebs, et secondairement, à une altération de la reproduction. Plusieurs études ont exploré la relation entre le degré de stéatose hépatique et les Performances de reproduction. L'augmentation de la concentration en triglycérides du foie est associée à un allongement des intervalles VQ1 et VIf ou une diminution du taux de réussite de l'insémination (**Butler, Smith, 1989**).

Cet impact négatif sur la reproduction pourrait être lié à une diminution de la synthèse de progestérone consécutive à la surcharge graisseuse et/ou à un défaut de cholestérol plasmatique, principal précurseur des hormones stéroïdiennes. D'autres études ne trouvent aucune relation entre la concentration en triglycérides du foie et la reprise de l'activité ovarienne ou la durée de l'anoestrus. La surcharge graisseuse et l'intoxication ammoniacale chronique réduisent les capacités de désamination du foie et prédisposent les animaux aux complications infectieuses. Elles entraînent une augmentation de la fréquence des retards d'involution utérine, des métrites et des mortalités embryonnaires ou de certains processus toxi-infectieux comme les colibacillooses ou les entérotoxémies (**Harrison et al., 1990**).

La biochimie sanguine n'est que modérément corrélée à l'intensité de la stéatose hépatique. Plusieurs marqueurs biochimiques spécifiques de l'activité hépatique ont été utilisés pour explorer les conséquences d'un dysfonctionnement du foie sur la reproduction. Selon leur nature, leur concentration reflète soit une modification de l'activité métabolique, soit une nécrose tissulaire. Une corrélation positive significative a été mise en évidence entre la concentration des enzymes hépatiques durant les premiers mois postpartum et le délai de reprise de l'activité ovarienne, les intervalles VII ou Vif ou la fréquence des troubles de la reproduction postpartum. Mais d'autres études ne trouvent aucune relation entre la concentration des enzymes hépatiques et la fertilité (**Saint-Dizier, 2008**).

V.1.3.8- Les minéraux:

Plusieurs macro-éléments et oligo-éléments lorsque présents en quantité inappropriée peuvent altérer la fonction reproductrice principalement par les mécanismes suivants:

1. *Diminution de l'activité de la flore ruminale* qui entraîne une diminution du taux de fermentation et, par conséquent, limite la prise alimentaire.
2. *Diminution de l'activité des enzymes* impliquées dans le métabolisme de l'énergie et des protéines ainsi que dans la synthèse des hormones.
3. *Altération de la division cellulaire ou perte d'intégrité des cellules.* Au niveau du système reproducteur, les cellules à division rapide seraient particulièrement susceptibles: oocyte, embryon, endomètre.
4. *Augmentation du risque de maladies péripartum.*
5. *Réduction de la fonction immunitaire*, ce qui augmente le risque :
 - a) d'infections utérines
 - b) d'épisodes d'hyperthermie (fièvre) pouvant nuire à l'implantation de l'embryon (**Virginie et al , 2007**) .

Calcium, potassium et magnésium :

Ces macroéléments n'ont pas de rôle connu dans les mécanismes de la reproduction mais leur apport en quantité inadéquate dans la ration peut entraîner des désordres métaboliques autour du vêlage qui favoriseront l'apparition de problèmes de fertilité. Par exemple, un déséquilibre en calcium et/ou potassium ainsi que l'hypomagnésémie en période de transition favoriseront le développement d'hypocalcémie au vêlage entraînant une baisse de contractilité musculaire. Toute une série de problèmes de santé peuvent en découler: vêlage difficile, fièvre vitulaire, baisse d'appétit, rétention placentaire, prolapsus utérin, retard de l'involution utérine. Tous auront un impact négatif sur la reproduction soit en favorisant l'apparition de métrites/endométrites ou en amplifiant le BEN (**Virginie et al, 2007**).

Le calcium, le phosphore et le magnésium sont les 3 principaux minéraux de l'alimentation de la vache laitière.

Phosphore :

Le phosphore est impliqué dans la plupart des voies métaboliques majeures (production de l'énergie cellulaire, absorption et transport des lipides, régulation de la flore ruminale ...). Sa teneur n'est pas soumise à un contrôle endocrinien strict et sa plage de variation est plus large. Sa concentration sanguine reflète assez correctement le niveau des apports alimentaires. Une diminution des apports en phosphore induit généralement une baisse de la fertilité ou un allongement de la période d'anoestrus , mais pas toujours (**Sain Dizier,2008**).

Le calcium

La concentration plasmatique du calcium est très strictement régulée par Contrôle endocrinien étroit et n'est pas affectée immédiatement par une variation des apports alimentaires. La relation entre apports calciques et fertilité est donc difficile à établir ou interpréter. Certaines études ont néanmoins montré l'impact négatif d'un déficit en calcium sur la réussite de l'IA. Une fréquence accrue des kystes ovariens, des difficultés de vêlage, des rétentions placentaires, des retards d'involution utérine, des prolapsus utérins et des métrites a également été rapportée (**Meschy, 1994**).

Le magnésium

Le magnésium de l'organisme, essentiellement osseux, est difficilement mobilisable. La concentration sanguine du magnésium est donc étroitement corrélée aux apports alimentaires. Un déficit des apports se traduit par une baisse du taux de réussite de l'IA, un allongement de l'intervalle VIf ou une fréquence plus élevée des retards d'involution utérine ou des rétentions placentaires. Cependant, la supplémentation en magnésium ne se révèle pas systématiquement bénéfique ce qui relativise l'impact de la carence (**Saint Dizier, 2008**).

Le potassium et le sodium sont 2 éléments clef intervenant dans le maintien de l'équilibre osmotique. Leur régulation homéostatique est très stricte. Par ailleurs, les carences en potassium et sodium sont extrêmement rares dans les conditions actuelles de l'élevage laitier. Néanmoins, des travaux ont établi une relation entre la diminution de la concentration en sodium ou en potassium et une plus grande fréquence des chaleurs discrètes, des cycles irréguliers et des kystes ovariens. L'absorption digestive et l'utilisation métabolique de chaque élément peuvent être assez largement altérées par des apports en excès d'autres minéraux (Rowlands, 1980 cité par Saint Dizier, 2008). Ces interactions alimentaires sont nombreuses et peuvent toutes avoir des conséquences non spécifiques sur la reproduction via l'installation d'une carence secondaire. Les associations minérales ont en général un effet négatif sur la reproduction. Une supplémentation multi-minérale (cobalt, cuivre, manganèse, zinc) ne se traduit par aucun effet positif sur les intervalles VII, VIf ou le taux de réussite de l'IA1 mais au contraire par un allongement de l'intervalle VQ1. Les excès de calcium alimentaire augmentent le PH intestinal et favorisent la formation de complexes minéraux peu solubles et peu digestibles. Ils se traduisent par une diminution de l'absorption intestinale du phosphore (**Saint Dizier, 2008**).

1.3.9 Les vitamines

Comme les minéraux, les vitamines sont impliquées dans divers processus métaboliques, dans le bon fonctionnement du système immunitaire et dans *l'expression des gènes*. Les vitamines, tout comme les minéraux, ont tendance à être fortement supplémentées dans les rations des vaches laitières. Les carences ont donc peu de chances d'être rencontrées. Or, il demeure possible que l'apport vitaminique soit légèrement insuffisant, et que les animaux du troupeau, sans présenter des symptômes marqués de carence, démontrent des performances qui ne soient pas optimales.

Les vitamines peuvent être divisées en deux classes : liposolubles (A, D, E et K) et hydrosolubles (B et C).

Les vitamines A et E sont celles qui ont le plus d'impact sur la reproduction et ce sont aussi celles qui doivent être fournies par l'alimentation puisque qu'elles ne sont pas synthétisées par l'organisme ou les microbes du rumen. Ce sont aussi deux vitamines qui s'altèrent avec l'entreposage des aliments, notamment celui des fourrages.

Présence de substances toxiques:

Bien qu'elles ne soient pas de première importance, les substances toxiques, comme les mycotoxines (produites par des champignons microscopiques), sont souvent incriminées comme causes de problèmes de reproduction. Il a été rapporté que les mycotoxines peuvent causer des avortements et de l'infertilité et ce, surtout chez l'espèce porcine. Elles peuvent aussi affecter la CVMS ou causer de l'immunosuppression. Ces effets néfastes sont toutefois moins évidents chez les bovins en raison de leur plus grande résistance naturelle. Les mycotoxines suivent une distribution non-homogène dans les aliments. Le résultat positif d'un échantillon permet donc seulement de confirmer leur présence sans permettre d'évaluer la réelle étendue de la contamination. Pour compliquer le tout, il existe un grand nombre de mycotoxines et leur identification individuelle est coûteuse ce qui limite notre pouvoir diagnostique. Pour toutes ces raisons, quand un problème de reproduction est présent, il demeure difficile d'établir la véritable responsabilité des mycotoxines qui se trouve confondue parmi les autres facteurs de régulation pouvant être impliqués (**Virginie al , 2007**).

Parmi les autres substances toxiques susceptibles de causer des désordres de reproduction, on compte les **phytoestrogènes**, produites par certaines plantes dont la luzerne et le trèfle rouge. On associe leur présence à une baisse du taux de conception, des cycles œstraux irréguliers et des avortements. Cependant, l'espèce ovine est plus susceptible de développer des signes cliniques lors d'exposition à ces substances que l'espèce bovine (**Virginie et al, 2007**).

V.1.4-le statut sanitaire

V.1.4.1--Les facteurs sanitaires

La plupart des troubles sanitaires affectent les performances de reproduction chez la vache laitière. Dans une récente méta analyse, **Fourichon et al. (2000)** ont estimé l'impact moyen des troubles sanitaires postpartum sur les principaux paramètres de reproduction. Des divergences sont souvent constatées entre les résultats rapportés par les différentes études, à l'exception notable des métrites dont l'impact sur le taux de réussite de l'I1 et sur les intervalles VII et VI_f semble être le plus marqué et le plus constant.

V.1.4.1.1-- Reproduction et difficultés de vêlage

Les dystocies (vêlages assistés) se traduisent par un allongement des intervalles VII et VI_f. L'effet sur VI_f est beaucoup plus constant. Mais d'autres travaux n'ont montré aucun effet des dystocies sur les intervalles VII ou VI_f. De plus, les cas les plus sévères (césarienne, extraction forcée) ne sont pas obligatoirement associés à une réussite de l'I1 plus faible ou des intervalles plus longs en raison des soins plus intensifs que peuvent recevoir les vaches atteintes. Les dystocies constituent un facteur de risque majeur de survenue des autres troubles de la reproduction (rétention placentaire, métrite). C'est probablement par cette voie qu'elles exercent un effet négatif sur la fertilité (**Fourichon et al., 2000**).

V.1.4.1.2- Reproduction et rétention placentaire

La rétention placentaire entraîne une diminution de la réussite de l'I1 et un allongement des intervalles VII et VI_f (**Disenhaus et al., 1985**). Cependant, ses effets négatifs sur les performances de reproduction ne sont pas unanimement reconnus et pourraient en partie dépendre de la durée de la rétention, du niveau de production laitière du troupeau ou de la présence de complications infectieuses ou d'autres maladies. Néanmoins, plusieurs études ont montré un effet direct des rétentions placentaires sur les performances de reproduction, indépendant de celui des métrites (**Fourichon et al., 2000**).

V.1.4.1.3-Reproduction et infections utérines

Parmi les troubles de la reproduction, l'infection utérine est celui qui a l'effet le plus important et le plus constant sur les performances de reproduction. Les métrites induisent une réduction du taux de réussite de l'I1, une reprise différée de la cyclicité ovarienne et un allongement des intervalles VII et VI_f (**Disenhaus et al., 1985**). Cependant, il existe une forte variabilité dans l'allongement de l'intervalle VI_f, due à l'existence de pathologies

associées (kystes ovariens) ou à la rapidité du dépistage et du traitement mis en œuvre. Des valeurs extrêmes sont observées dans des troupeaux commerciaux, lorsque les métrites sont dépistées par un examen cytologique de l'endomètre : leur fréquence est alors très élevée (53%) et leur impact sur les intervalles VI_f très marqué (+ 88 jours). A l'inverse, les études rapportant l'absence d'effet des métrites sur les performances de reproduction sont rares. L'accumulation de matériel purulent dans l'utérus (pyomètre) compromet la nidation et la survie de l'embryon et entraîne la persistance du corps jaune. Cependant, l'injection intra-utérine de différents germes sur la viabilité de l'embryon a montré des résultats contradictoires (**Hanzen et al., 2003**).

V.1.4.1.4- Reproduction et mammites

Les infections mammaires n'exercent généralement qu'un effet limité sur les performances de reproduction. En fait les résultats sont très disparates selon les études. Le moment d'apparition des mammites semble être un élément important à prendre en compte pour appréhender leurs effets sur la reproduction et comprendre leur mécanisme d'action. Les mammites peuvent retarder le rétablissement de la cyclicité postpartum et allonger l'intervalle VII lorsqu'elles surviennent avant la première ovulation, et altérer la maturation folliculaire et allonger le cycle ovarien lorsqu'elles surviennent au cours du cycle ovarien. Les intervalles VII ou VI_f sont allongés et le taux de réussite de l'I₁ diminué lorsqu'un premier cas de mammité survient avant l'I₁ (**Santos et al., 2004**). D'autres études ont également montré que les mammites pouvaient avoir un impact sur le taux de réussite de l'I₁ ou sur l'intervalle VI_f lorsqu'un premier cas survenait dans les 3 à 8 semaines suivant l'I₁ (entre l'I₁ et le diagnostic de gestation) (**Hansen et al., 2004**). Plusieurs travaux observent un allongement des intervalles VII et VI_f ou une réduction de la fertilité lorsque les mammites surviennent avant le 40-45^{ème} jour de lactation (avant le démarrage de la période de reproduction) alors que d'autres observent le contraire, c'est-à-dire un effet des mammites sur VI_f seulement lorsqu'elles surviennent au-delà du 45^{ème} jour de lactation. Les mammites survenant durant les 45 premiers jours de gestation sont également associées à une fréquence accrue des avortements. On admet aujourd'hui que la libération de toxines bactériennes lors de mammité est susceptible d'induire la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tel que la prostaglandine PGF_{2α}, qui à son tour pourrait provoquer une lutéolyse prématurée, une diminution de la progestéronémie et la mort de l'embryon, en particulier au cours

des 3 premiers mois de gestation. La nature des germes impliqués dans les mammites (Gram positif vs Gram négatif) ne semble pas être associée aux intervalles VII et VI]. Toutefois, des mammites à germes Gram négatif survenant en tout début de lactation, avant la 1^{ère} ovulation, semblent avoir un effet particulièrement marqué sur le développement folliculaire et la reprise de la cyclicité. L'hypothèse d'une action de la libération d'endotoxines d'origine bactérienne sur la sécrétion de LH et d'œstradiol est également avancée (**Suzuki et al., 2001** cité par **Saint Dizier, 2008**).

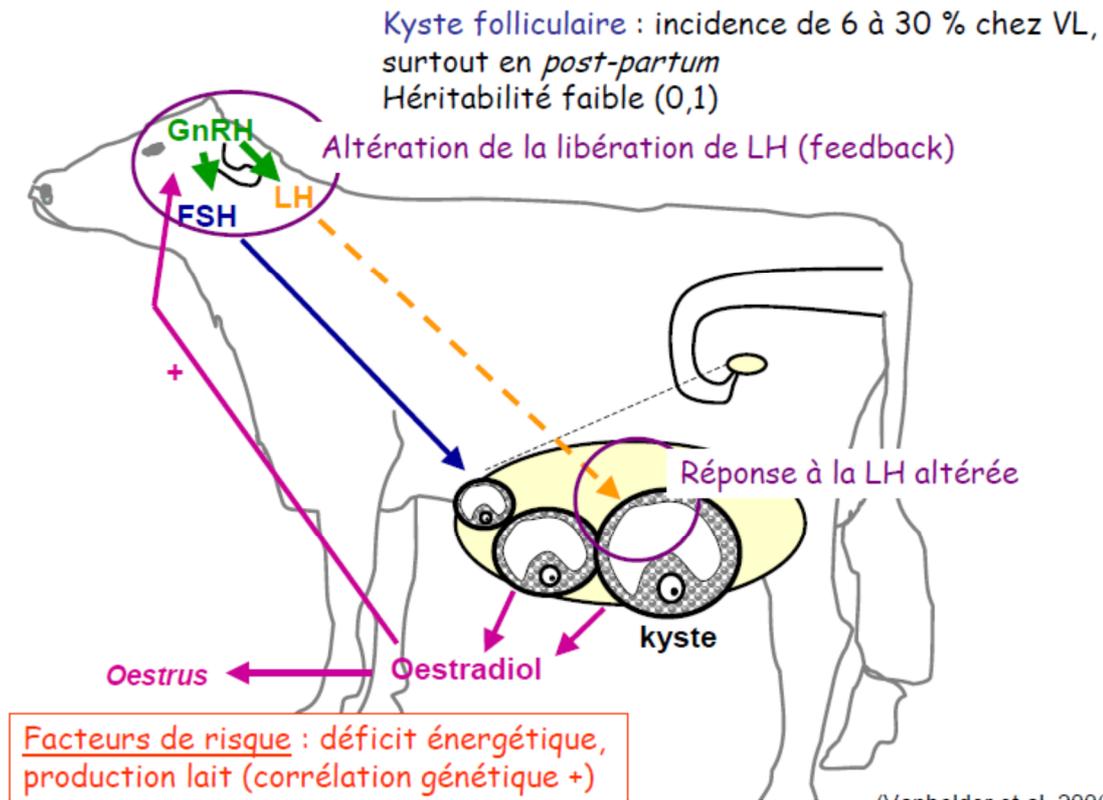
V.1.4.1.6- Reproduction et affections podales

L'impact des boiteries sur le taux de réussite de l'IA1 ou sur les intervalles VO1, VI1, Vif ou VV est décrit dans plusieurs travaux. L'effet des boiteries varie selon le moment où elles surviennent durant la lactation. Celles survenant tôt dans la lactation semblent montrer les effets les plus marqués sur l'intervalle VI]. Les boiteries peuvent agir sur les performances de reproduction de plusieurs façons, en diminuant l'intensité des signes d'agitation (chevauchement), en raison des appuis douloureux, en favorisant la dissémination d'agents infectieux ou en aggravant la mobilisation des réserves corporelles et le déficit énergétique postpartum. Boiteries et infertilité pourraient également avoir une cause commune et être la conséquence de la circulation d'endotoxines bactériennes (**Saint Dizier, 2008**).

V.1.4.1.7- Reproduction et affections diverses

- **Les kystes ovariens**

La relation entre kystes ovariens et reproduction est elle aussi clairement établie. La présence de structures kystiques sur l'ovaire est associée à un allongement des intervalles VII et VI]. Leur effet est particulièrement marqué sur l'intervalle VI], quel que soit le moment dans la lactation où la présence de kystes sur l'ovaire est diagnostiquée, et semble être aggravé par la présence concomitante de métrite. L'impact sur la réussite de l'IA1 est également rapporté. La présence de kystes ovariens est parfois associée à un raccourcissement des intervalles VII et VI], qui pourrait être expliqué par la rapidité dans la mise en œuvre du traitement.



Saint Dizier, 2008

- **La fièvre vitulaire**

La fièvre vitulaire est susceptible de pénaliser les performances de reproduction essentiellement par l'intermédiaire d'autres troubles sanitaires postpartum dont elle favorise la survenue.

- **La cétose**

Plusieurs travaux évoquent également le rôle de la cétose dans la diminution du taux de réussite de l'I1 et dans l'allongement des intervalles VII ou VI f .

V.1.5- fertilité et production laitière

Au démarrage de la lactation, l'augmentation des besoins nutritifs nécessaires à la production laitière est considérable. Le métabolisme général de l'animal est alors réorienté prioritairement vers la sécrétion lactée: augmentation des capacités d'ingestion et de digestion des nutriments, mobilisation des réserves corporelles, augmentation des capacités métaboliques du foie, consommation de la plus grande partie du glucose pour la synthèse du lactose (**Chilliard, 2002**). La disponibilité réduite de certains métabolites pénalise les autres fonctions biologiques. C'est le cas par exemple de la fonction ovarienne (anoestrus de lactation) ou des

premiers stades de développement embryonnaire. Au-delà, une fois l'embryon implanté, la gestation devient prioritaire, au dépend de la production (**Mayer, 1978**). Ces régulations sont Physiologiques, communes à l'ensemble des vaches laitières. Les mécanismes mis en jeu (homéorhèse) sont déterminés génétiquement et ont pour but la survie du jeune et la pérennité de l'espèce. L'amplitude des régulations varie néanmoins d'un animal à l'autre, en fonction du potentiel laitier et du stade de lactation.

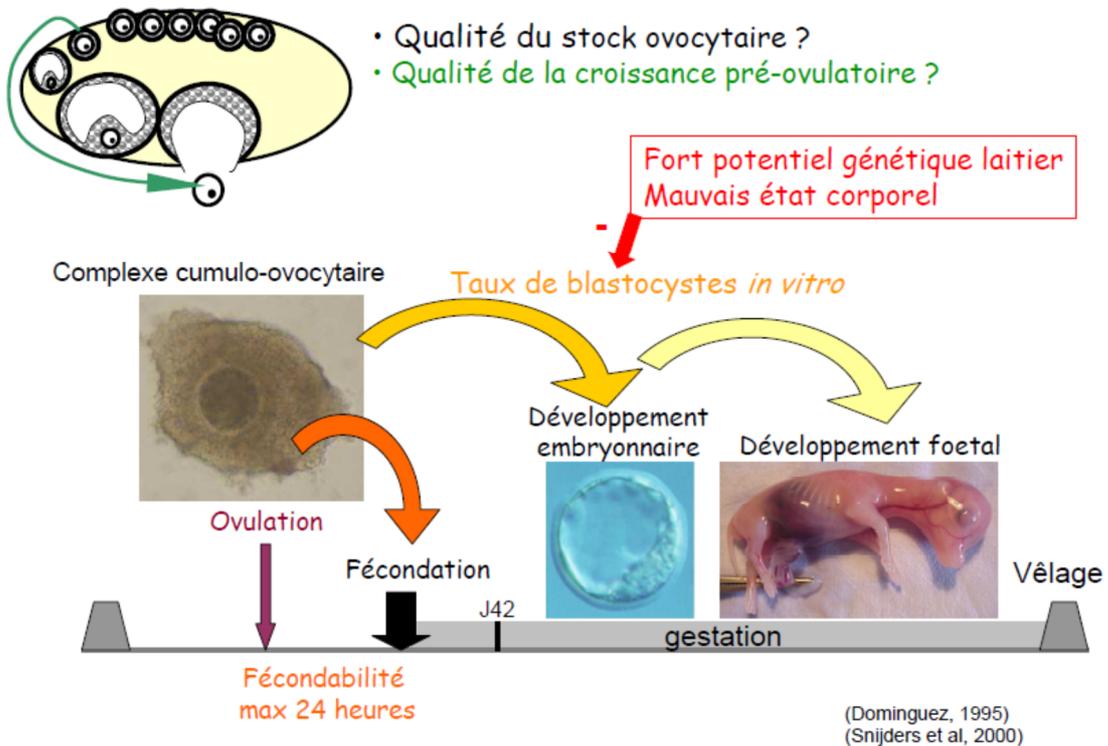
Aujourd'hui, avec l'intensification de la production laitière, les équilibres physiologiques sont plus délicats à maintenir car ils sont devenus plus sensibles à des variations environnementales, même mineures. Les mécanismes impliqués dans la modulation de la réponse de l'organisme à ces variations sont des mécanismes de régulation homéostasique. Ils visent à maximiser la survie de l'individu dans un environnement donné en maintenant son équilibre physiologique interne (**Mayer, 1978**). Sur un plan nutritionnel, chez la vache laitière en production, ils agissent sur le métabolisme et/ou les réserves corporelles constituées par l'animal pour maintenir les conditions internes constantes et pour compenser, dans une certaine limite, les déséquilibres entre les apports alimentaires et les besoins nutritionnels, liés essentiellement à la sécrétion lactée. Ils ont un déterminisme environnemental et génétique (capacité d'ajustement homéostasique)

Ces 2 types de mécanisme de régulation agissent souvent en interaction. Leurs effets se potentialisent parfois au dépend de certains processus métaboliques, pour aboutir à un état pathologique grave et à un effondrement des fonctions physiologiques (par exemple, l'acétonémie) (**Grimard et al., 2002**).

V.1.5.1-L'obtention d'une nouvelle gestation : enchaînement de phases successives

La complexité étiologique de l'infertilité est aussi liée au fait que les performances de reproduction s'élaborent dans la durée, non seulement au cours de la carrière de l'animal par l'enchaînement de plusieurs cycles de production, mais également au niveau de chaque lactation, par l'enchaînement de phases successives, ovariennes (restauration d'une activité ovarienne cyclique après vêlage, fécondation) et utérine (nidation, développement embryonnaire). Les critères d'évaluation des performances de reproduction utilisés sont nombreux (intervalle vêlage – reprise de l'activité lutéale ou intervalle vêlage – ovulation première, intervalle vêlage – chaleur première, intervalle vêlage – insémination première, taux de réussite de l'insémination première, intervalle vêlage – insémination fécondante, taux de mortalité embryonnaire tardive et intervalle vêlage – vêlage). Le résultat d'une insémination

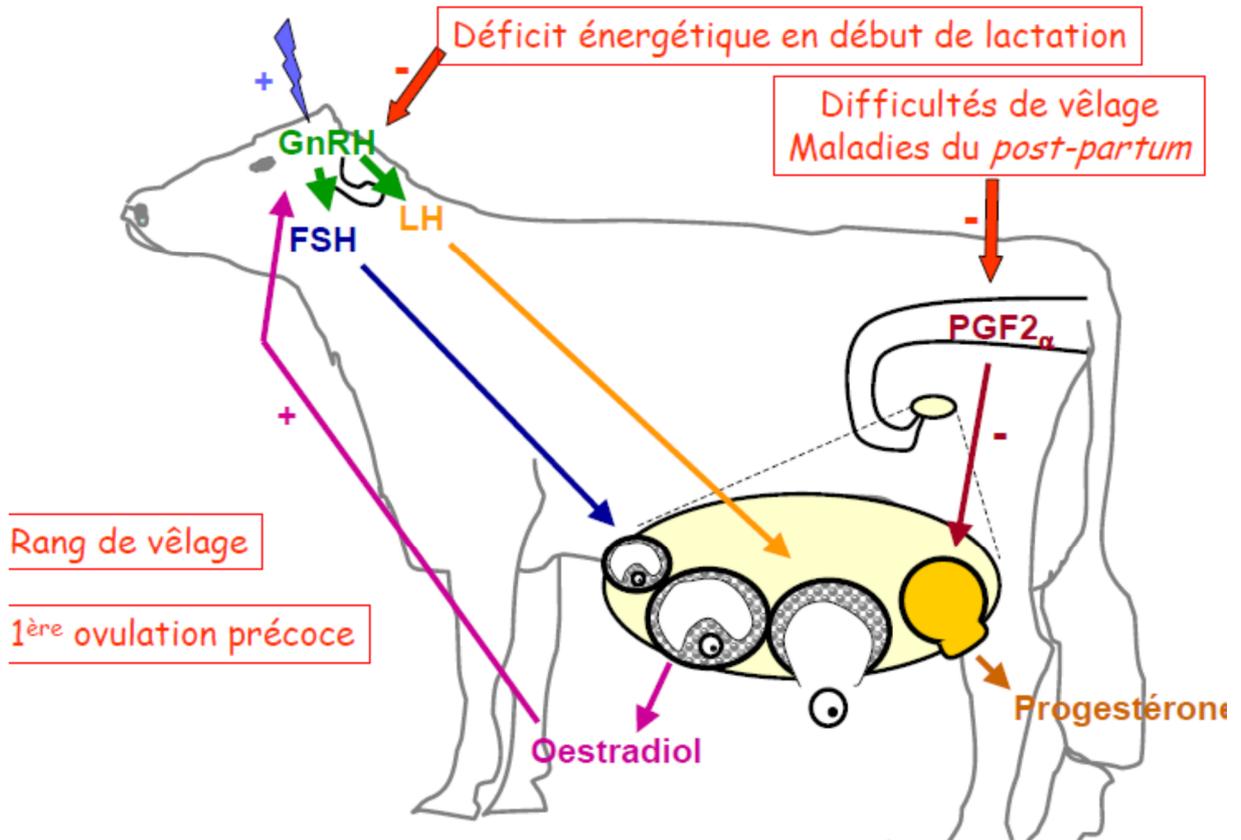
peut être apprécié à différents stades, soit par défaut (non-retour à 21, 60, 120 jours) soit par le constat d'une gestation, à 21 jours (dosage de la progestérone), ou à 60 jours (palpation rectale). Selon le stade, le taux de réussite inclura ou non les cas de mortalités embryonnaires tardives ou les cas d'avortement (**Grimard et al., 2002**).



Cité par **Saint Dizier, 2008**

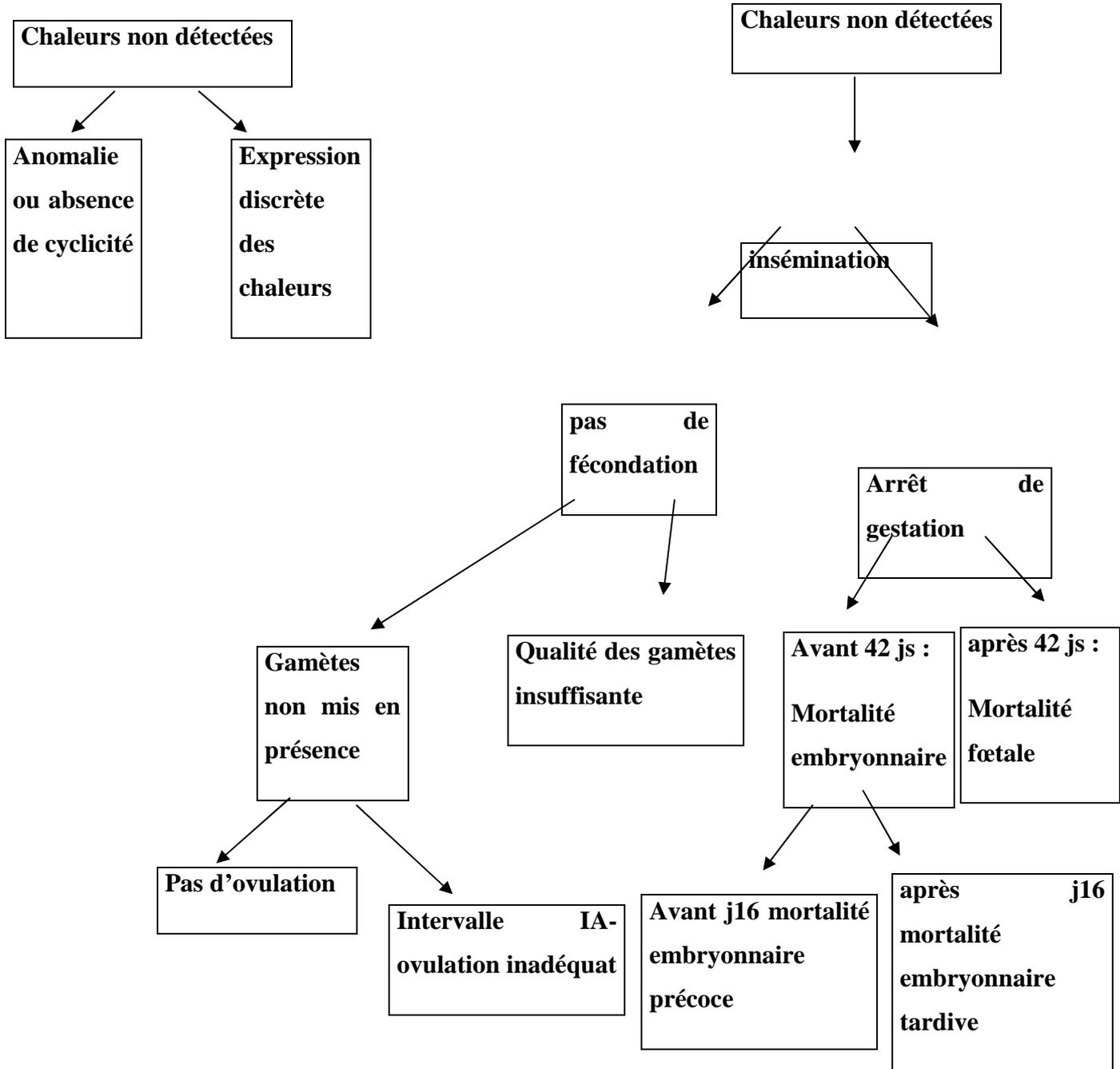
V.1.5.2-Production laitière individuelle et troubles de la reproduction

Lumière, activité physique



Fréret et al, 2005 ;Grimard et Disenhaus,2005) cité par Saint Dizier,2008

V.1.6-Fertilité et pratique de gestion de reproduction : Mécanismes biologiques impliqués (processus infectieux exclus)



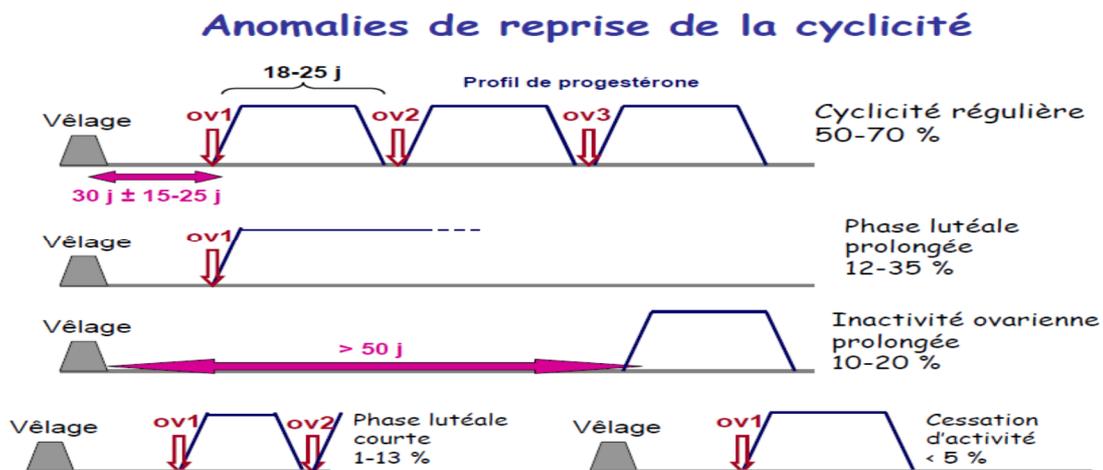
(Marie Saint-Dizier, 2008)

V.1.6.1-La détection des chaleurs

La qualité de la détection des chaleurs constitue l'un des facteurs de risque d'infertilité et d'infécondité les plus importants à l'échelle de l'éleveur. On admet aujourd'hui qu'une forte

proportion (environ 40% selon certaines études) des ovulations postpartum a lieu sans que des signes de chaleurs ne soient détectés, pour des raisons liées davantage à la qualité de la détection des signes de chaleurs par l'éleveur qu'aux animaux eux même. Le problème serait particulièrement aigu dans les troupeaux de grande taille. En utilisant un dispositif très élaboré de vidéosurveillance des animaux, ont montré que 14% des vaches sans problèmes génitaux n'exprimaient aucun comportement de chaleurs. D'autres études ont montré un effet négatif du niveau de production laitière sur l'expression des chaleurs (**Harrison et al., 1990**). Le taux de réussite de l'insémination diminue, l'intervalle entre inséminations consécutives augmente (anoestrus post-insémination) et les intervalles VII et Vif augmentent lorsque le taux de détection des chaleurs diminue et lorsqu'aucune chaleur n'a été détectée avant J60. Des erreurs de détection trop nombreuses peuvent également conduire à l'insémination de femelles non cyclées (anoestrus vrai, gestation) dans des proportions importantes. Le taux de réussite de l'insémination est plus élevé lorsque le signe de chaleur observé est l'acceptation du chevauchement ou l'écoulement de mucus (**Harrison et al., 1990**).

V.1.6.2-Chaleur sans ovulation

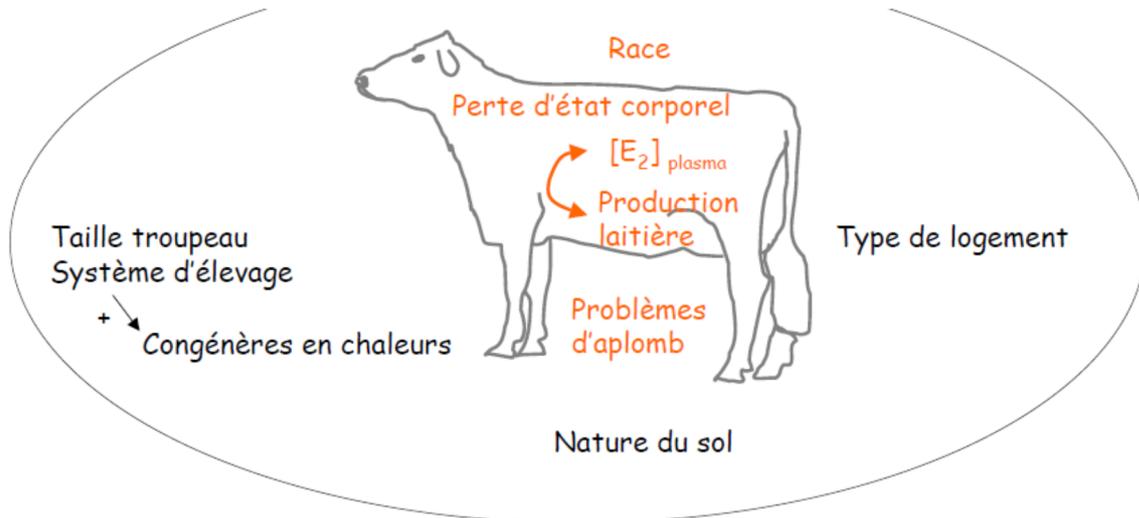


Vanholder et al, 2006 cité par saint Dizier, 2008

V.1.6.3-Expression discrète des chaleurs

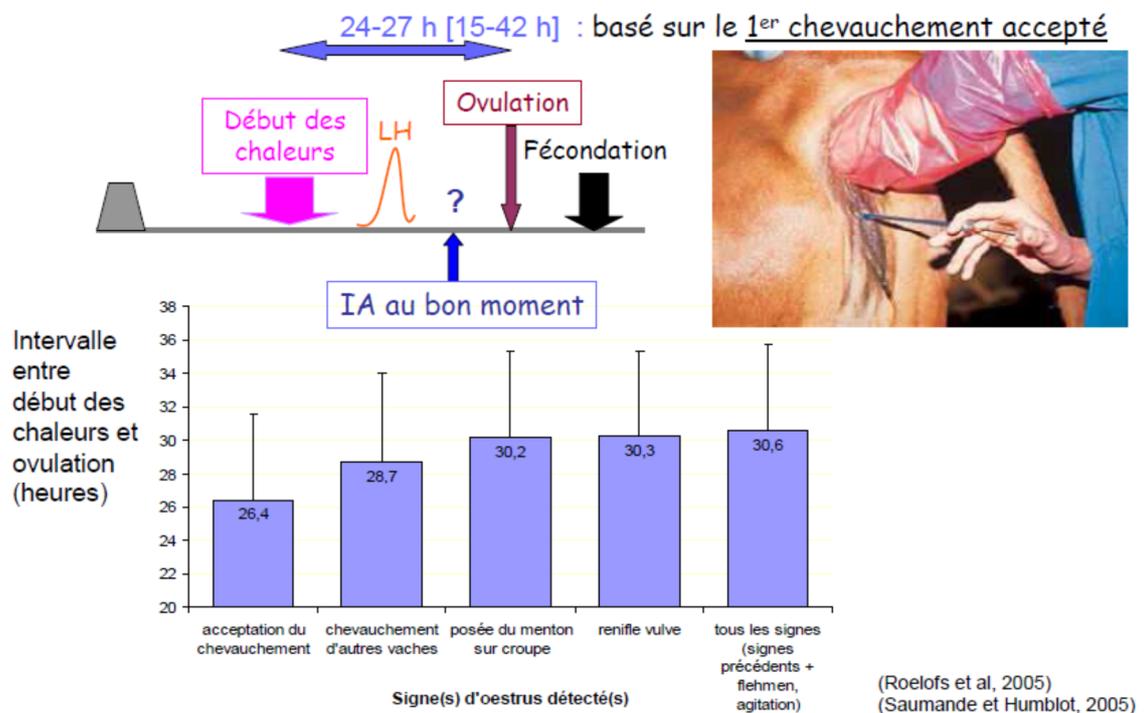
Détection des chaleurs peu efficace (50-60 % non détectés)
et peu spécifique (5-20 % IA en phase lutéale)

Holstein : Oestrus court (4-14 heures) avec peu de chevauchements



Lopez et al, 2004, Saint- Dizier, 2005 ; Ponsart et al, 2006 cité par Saint-Dizier 2008

V.1.6.4-Variabilité entre début de chaleur et ovulation



Roelofs et al, 2005 et Saumande et Humblot, 2005 Cité par Saint-Dizier, 2008

V.1.6.5- Le moment d'insémination

La proportion d'animaux inséminés durant la phase lutéale (taux de progestérone anormalement élevé) oscille selon les études entre 4 et 31%. De plus, la probabilité de fertilisation est maximale entre 6 et 17 heures après le début des chaleurs et chute de manière drastique au-delà de 24 heures, et ce en relation avec la viabilité des ovules et des spermatozoïdes. Des inséminations pratiquées plus de 6 heures après l'ovulation (qui en moyenne survient dans les 12 heures qui suivent la fin des chaleurs) sont associées à une fréquence accrue des mortalités embryonnaires et une réduction du taux de réussite

Certains auteurs observent une réduction de la réussite de l'insémination lorsque celle-ci est pratiquée dans les 6 heures qui suivent le début des chaleurs (**Watson, 1987**).

V.1.6.6- Le recours aux traitements de maîtrise des cycles

Les traitements de synchronisation des cycles sont généralement associés à un raccourcissement des intervalles VII et VI_f et avec des taux de réussite bas. Cependant, le taux de fertilité à l'œstrus induit montre une grande variabilité d'une étude à l'autre. Une partie de cette variabilité est liée au type de traitement mis en œuvre. Dans une revue récente sur l'efficacité des traitements de synchronisation, **Grimard et al. (2003)** rapportent des taux de gestation (nombre de vaches gestantes rapporté au nombre de vaches traitées) oscillant entre (i) 32 et 56%, (ii) entre 22 et 54% et (iii) entre 40 et 61%, chez des vaches laitières recevant

(i) une double administration de prostaglandine F_{2α}, (ii) un traitement basé sur des injections de GnRH et de prostaglandine F_{2α} (PGF_{2α}) et (iii) un implant de progestagène de synthèse associé à une administration d'œstrogène en début de traitement.

Les prostaglandines n'agissent que sur la régression du corps jaune. Après un traitement aux PGF_{2α}, l'expression des chaleurs est réduite. **Mialot et al. (1998)** observent que seules 60% des vaches inséminées en aveugle 72 et 96 heures après la seconde injection de PGF_{2α} sont effectivement en phase œstrale. Le taux de réussite de l'insémination obtenu avec ce Protocole est de ce fait beaucoup plus élevé lorsque l'insémination est réalisée sur chaleurs observées. Ce résultat est lié à l'étalement des chaleurs qui suivent la seconde injection de prostaglandine, dû au stade de maturation variable du follicule dominant présent au moment de la lutéolyse. Avec les traitements basés sur l'association GnRH-prostaglandine qui synchronisent aussi la maturation folliculaire, la synchronisation des chaleurs est meilleure, l'ovulation survient entre 24 et 32 heures pour la totalité des vaches laitières traitées et une gestation est obtenue dans 50% des cas. L'association œstrogène - progestagène agit sur la croissance folliculaire et sur la durée de vie du corps jaune et permet une synchronisation

satisfaisante des ovulations (**Grimard et al., 2003**). Une injection d'ECG (Equine Chorionic Gonadotropin) au retrait de l'implant améliore le taux de gestation lorsque les animaux sont non cyclés. L'efficacité comparée des 3 protocoles est difficile à établir. Elle dépend de nombreux facteurs, comme la cyclicité avant traitement, le stade du cycle au démarrage du traitement, le type d'insémination post-traitement (sur chaleurs observées ou en aveugle) et les pratiques d'élevage, en particulier l'alimentation énergétique. Les taux de gestation obtenus chez les vaches laitières adultes avec le protocole basé sur l'administration de PGF 2α et celui basé sur l'association GnRH- PGF 2α semblent identique (**Stevenson et al., 1999**). Les résultats rapportés dans 2 revues (**Grimard et al., 2003**) semblent néanmoins montrer une plus grande efficacité du protocole basé sur l'association œstrogène - progestagène chez la vache laitière. De plus, les taux de réussite de l'insémination post-traitement semblent plus élevés lorsque l'insémination est réalisée sur chaleurs observées (**Grimard et al. 2003**).

V.1.6.7-La pratique de l'insémination artificielle

La mise en œuvre pratique de l'insémination artificielle regroupe différents facteurs :

La technicité de l'insémineur lui-même et la mise en place du sème troupeaux.

L'emplacement du dépôt de la semence (col vs corps utérin) pourrait expliquer ces différences entre insémineurs. En effet, la fertilité est diminuée lorsque la semence est déposée dans le col de l'utérus (6). Le volume de semence déposée se révèle quant à lui sans influence notable lorsque les spermatozoïdes sont en nombre suffisant. Le recours à la saillie naturelle (monte en main) améliore le taux de réussite de l'insémination, y compris en première intervention, et diminue l'intervalle vêlage – fécondation. Cette relation confirme l'importance des conditions de réalisation des inséminations dans l'obtention d'une fertilité adéquate. Plusieurs études ont rapporté des différences de fertilité entre les différents taureaux d'insémination artificielle, malgré une sélection des reproducteurs sur ce critère avant leur mise en service.

Ces différences seraient dues essentiellement à des différences dans la fréquence des cas de non fécondation ou de mortalité embryonnaire précoce et pourraient être liées à des facteurs environnementaux (éclairage, stress thermique). Toutefois, **Thatcher (1973)** relativise l'incidence du stress thermique sur la fertilité mâle en climat tropical ou sub-tropical (**Saint Dizier, 2008**).

CONCLUSION

Cette étude a permis de confirmer que L'infécondité et l'infertilité sont deux exemples d'entités pathologiques, qualifiées de « maladies de production » se caractérisant par leurs manifestations subcliniques et leurs origines multifactorielles. Il s'agit donc de « pathologies économiques » qu'il faut traiter si on veut apporter une rentabilité de l'acte médical à l'éleveur. Une mauvaise maîtrise de la reproduction, exercera un effet négatif sur la production (Ghoribi et al, 2005).

À ce titre, elle implique de la part du praticien une approche globale au niveau de l'élevage, pour en permettre la quantification et l'identification des facteurs prédisposants ou déterminants, étapes préalables indispensables à la mise en place de stratégies thérapeutiques préventives ou curatives, individuelles mais aussi, et surtout, de troupeau.

Les possibilités de contrôle à court, moyen et long terme de l'infertilité existent.

Les fréquentes divergences entre les résultats des études reflètent en partie la grande diversité des conditions expérimentales et il est difficile de privilégier a priori un facteur par rapport à un autre.

Néanmoins, ils rassemblent d'une part, les facteurs individuels inhérents à l'animal : génétique, niveau de production laitière, type de vêlage, gémellité, mortalité périnatale, rétention placentaire, coma vitulaire, involution utérine, infections aiguës ou chroniques du tractus génital, activité ovarienne *post-partum*, etc.

D'autre part, les facteurs collectifs propres au troupeau et qui relèvent de son environnement ou de l'éleveur (et de sa capacité à gérer les divers aspects de la reproduction) : durée de la période d'attente, détection des chaleurs, moment d'insémination lors du *post-partum* et pendant l'œstrus, alimentation, saison, type de stabulation, taille du troupeau, qualité du sperme, technicité de l'inséminateur, etc.

Ces facteurs influencent directement ou indirectement la fertilité. Leurs effets se manifestent de manière isolée ou synergique. Ils concernent les animaux, aussi bien que ceux qui en ont la responsabilité sanitaire ou l'éleveur. Ils sont de natures anatomique, infectieuse, hormonale, thérapeutique ou zootechnique (**Hanzen, 2005**).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

- 1- **Badinand F., 1982** - L'utérus de la vache au cours du post-partum : physiologie et pathologie périnatales des animaux de ferme. XIV journées du Grenier de Theux, 15-16-17 dec. 1982. INRA, Station de Physiologie de Reproduction. Tours –Nouzilly.
- 2- **Barone. R., 1978** - Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, Splanchnologie, Fascicule 2, appareil uro-génital- foetus et ses annexes.
- 3- **Barton BA, Rosario HA, Anderson GW, Grindle BP, Carroll DJ. 1996.** Effects of dietary crude protein, breed, parity and health status on the fertility of dairy cows. *J Dairy Sci*, 79:2225-2236.
- 4- **Bendjaballah M., 1988** : Causes de réforme des femelles bovines à l'abattage. Mémoire de la fin d'étude. Université de Constantine. Pages : 54.
- 5- **Bencherif D., Tainturier D., Slama H., Bruyas J. F., Battut I. et Fieni F., 2000-** Prostaglandines et post-partum chez la vache. *Rev. Méd. Vét.*, 151, 5, 401-408.
- 6- **Bosio L 2006.** Relation entre fertilité et évolution de l'état corporel chez la vache laitière. Le point sur la bibliographie,
- 7- **Butler WR, Everett RW, Coppock CE. 1981.** The relationships between energy balance, milk production and ovulation in postpartum Holstein cows. *J Anim Sci*, 53:743-748.
- 8- **Butler WR, Smith RD. 1989.** Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 72:767-83.
- 9- **Butler WR. 1998.** Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 81:2533-2539.
- 10- **Chilliard Y, Remond B, Agabriel J, Robelin J, Verite R. 1987.** Variations du contenu digestif et des réserves corporelles au cours du cycle gestation-lactation. *Bull Tech C R Z V*, 70:117-131
- 11- **Chilliard Y.** Metabolic adaptation and nutrient partitioning in the lactating animal. In: *Biology of lactation*, Martinet J, Houdebine LM, Head HH (Eds.), INRA, 2002, 503-552
- 12- **Coche B, Le Coustumier J, Zundel E. 1987.** L'involution utérine. *GTV*, 87:43-68.
Coleman DA, Thayne WV, Dailey RA. 1985. Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J Dairy Sci*, 68:1793-1803.
- 13- **Combellas J, Martinez N, Capriles M. 1981.** Holstein cattle in tropical areas of Venezuela. *Trop Anim Prod*, 6:214-220.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 14- **Daragon Barbara**2011. L'inflammation chez la vache: comparaison de l'état infalammatoire des différents compartiments.
- 15- Deguillaume L ,2007-Etude comparative des différentes techniques de diagnostic des métrites chroniques chez la vache (10 ,17).
- 16- **Disenhaus C, Augeard P, Bazin S, Philippeau G. 1985.** Nous, les vaches taries. Technique. EDE, Rennes, 65 p.
- 17- **Disenhaus C** - Mise à la reproduction chez la vache laitière : actualités sur la cyclicité post-partumet l'oestrus - 2ème Journée d'Actualités en Reproduction des Ruminants, ENVA, Septembre 2004 : 55-64.
- 18- **De Kruif A., 1975:** An investigation of the parameters which determines the fertility of a cattle population and of some factors which influence these parameters .Tijdschr. Diergeneesk, pages: 100, 1089-1098.
- 19-**Enjalbert F. 1995.** Rationnement en peri-partum et maladies métaboliques. Le Point Vétérinaire, 27:719-725.
- 20- **Ferguson JD, Chalupa WV. 1989.** Impact of protein nutrition on reproduction in dairycows. In:Interactions of nutrition and reproduction. J Dairy Sci, 72:746-766.
- 21- **Ferguson J.D., Ferry J. etRuegg D.V.M., 1994-** Body condition of lactating cows. Part 1. Agri. Practice, Vol. 15, N°4, April, 17-21.
- 22- **Fourichon C, Seegers H, Malher X. 2000.** Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a metaanalysis.Theriogenology, 53:1729-1759.
- 23- **Fieni F, Tainturier D, Bruyas JF, Battu I** - Physiologie de l'activité ovarienne cycliquechez la vache – Bull GTV, 1995 ; 4 : 35-49
- 24- **Gares Hélène, Valérie** : Les interruptions de gestation d'origine infectieuse en élevage bovin laitier à l'île de la réunion. 2003- TOU 3 – 4061
- 25- **Ghoribi .L, Bouaziz. O et Tahar. A** : Etude de la fertilité et de la fécondité dans deux élevages bovins.2005
- 26- **Grimard B, Humblot P, Ponter AA, Chastant S, Constant F, Mialot JP. 2003.** Efficacité des traitementsde synchronisation des chaleurs chez les bovins. ProdAnim, 16:211-227.
- 27- **Grimard B, Sauvart D, Chilliard Y. 2002.** Les relations nutrition-reproduction dans l'espèce bovine.In : La journée de printemps de l'association française de zootechnie. INA-PG, Fédération européenne de zootechnie, 18 p.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

28- **Grimard B, Disenhaus C** - Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage - Point Vet, 2005 ; numéro spécial (36) : 16-21

29-**Hanzen Ch. 2000**: Propédeutique et pathologie de la reproduction male et femelle, Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire. 1^{ère} partie, 4^{ème} éd.

30-**Hanzen C. et coll., 2003**- Pathologie de reproduction des ruminants. Année 2003/2004 : Chap.14 : la rétention placentaire chez les ruminant ; Chap. 16 : le retard d'involution utérine chez les ruminants ; Chap. 18 : aspect clinique et thérapeutique des infections utérines chez les ruminants. Service d'Obstétrique et de Pathologie de reproduction des équidés, des ruminants et du porc. Faculté de Médecine Vétérinaire de Liège Belgique.

31-**Hansen PJ, Soto P, Natzke RP. 2004**. Mastitis and fertility in cattle - possible involvement of inflammation or immune activation in embryonic mortality. American Journal of Reproductive immunology, 51:294-301.

32-**Hanzen Christian 2005** .Les troubles de fertilité chez la vache. L'infertilité bovine : approche individuelle ou de troupeau ? Point vétérinaire.

33-**Hanzen Christian 2009**. Les infections utérines chez la vache.

34-**Hanzen Christian 2010**.propédeutique de l'appareil génital de la vache.

35-**Harrison RO, Ford SP, Young JW, Conley AJ, Freeman AE. 1990**. Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. J Dairy Sci, 73:2749-2758.

36-**Hurley WL, Doane RM. 1989**.Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction.J DairySci, 72:784-804.

37-**Jordan A. 1992** Situation et conditions de développement du secteur productif au sein d'une filière laitière en milieu tropical insulaire : le cas des antilles françaises. Thèse de Doctorat de l'INA-PG, 192 p.

38-**Kaim M, Folman Y, Neumark H. 1983**.The effect of protein intake and lactation number on postpartum body weight loss and reproductive performance of dairy cows.Anim Prod, 37:229-235.

39- **Lucy MC. 2001**. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? J DairySci, 84:1277-1293.

40-**Marie Saint-Dizier**. Baisse de fertilité des bovins laitiers : mécanismes biologiques impliqués AgroParisTech – UFR Génétique, Elevage et Reproduction. INRA / ENVA – UMR Biologie du Développement et Reproduction Journée de formation CSAGAD / Institut de l'Elevage Paris, 15 janvier 2008.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 41- **Mayer E. 1978.** Relation entre alimentation et infécondité. Bull Tech des GTV, 78:1-26.
- 42- **Meschy MF. 1994.** Les minéraux et la reproduction. B T I A, 74:18-25.
- 43- **Meziane Rahla 2011 :** Etude clinique des métrites chez la vache laitière dans la région de Batna et leurs traitements par usage de différents protocoles thérapeutiques.
- 44- **Mialot JP, Noël F, Puyalto C, Laumonier G, Sauveroche B. 1998.** Traitement de l'anoestrus postpartum chez la vache laitière par le CIDR-E ou la protaglandine F2@. GTV, 98:29-38.
- 45- **Mialot JP, Constant F, Chastant-Maillard S, Ponter AA, Grimard B –** La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications - Journées Européennes de la Société Française de Buïatrie, Paris, Novembre 2001 : 163-168
- 46- **Morrow DA. 1980.** Nutrition and fertility in dairy cattle. Mod Vet Pract, 61:499-503.
- 47- **Paccard P. 1995.** L'alimentation et ses repercussions sur la fécondité. UNCEIA, 124-135. tel-00501821, version 1 - 12 Jul 2010.
- 48- **Peters AR, Ball PJH -** Reproduction in cattle, second edition – UK : Blackwell Science, 1995,234 p.
- 49- **Réjean C Lefebvre :** la fertilité du cheptel laitier, une question de stratégie.2010.34^{ème} symposium bovin laitier.
- 50- **Richard P. 1976.** Action de l'alimentation azotée sur la fertilité des bovins. BTIA, 1:20-20.
- 51- **Saint-Dizier.M 2008 :** Baisse de fertilité des bovins laitiers : mécanismes biologiques impliqués.
- 52- **Salat O., 2005 -** Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle . Peripartum disorders in dairy cows: associated risks and control measures, Bull. Acad. Vét. France -2005 - Tome 158 - N°2 (communication présentée le 3 février 2005).
- 53- **Santos JEP, Cerry RLA, Ballou MA, Higginbotham GE, Kirk JH. 2004.** Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. Animal Reproduction Science, 80:31-45.
- 54- **Slama H., 1996-** Prostaglandines, leucotriène et subinvolution utérine chez la vache. Recueil de Médecine Vétérinaire, 173, 369-381.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

55-**Slama H., Taiturier D., Chemli Z., Zaimi I. et Bebcherif J., 1999**-Involution utérine chez les femelles domestiques : étude comparée. Revue Med. Vet. 150, 779-790.

56-**Suzuki C, Yoshioka K, Iwamura S, Hirose H. 2001**. Endotoxin induces delayed ovulation following endocrine aberration during the proestrous phase in Holstein heifers. Domestic Animal Endocrinology, 20:267-278.

57-**Tillard E 2007**. Approche globale des facteurs associés à l'infertilité et l'infécondité chez la vache laitière importance relative des facteurs nutritionnels et des troubles sanitaires dans les élevages de l'île de la Réunion..

58-**Virginie Filteau et Vincent Caldwell 2007**: Fertilité et Alimentation chez la vache laitière.

59-**Wolter R. 1997**. Alimentation de la vache laitière. Editions France Agricole.

60-**Watellier P., 2010** -Etude bibliographique des métrites chroniques chez la vache, thèse présentée en vue de l'obtention du grade de Docteur Vétérinaire, 103pp .Lyon, France.

61-**Watson ED, Williams LA. 1987**. Influence of liver fat on post-partum hormone profiles in dairy cows. Anim Prod, 45:9-14.

62-**Wattiaux M.A., 2004** : Détection des chaleurs, saillie naturelle et insémination artificielle : in essentiels laitiers: Reproduction et sélection génétique. Chapitre 09. Université du Wisconsin à Madison. Institut Babcock. Publication : DE-RG-2-011996-F.

63-**Zidane.K., 2008** - Incidence des pathologies utérines durant le post partum chez la vache laitière de la région de Tiaret : utilisation d'un traitement à base de PGF 2α , 101pp, thèse présentée en vue pour l'obtention du diplôme de doctorat vétérinaire, Tiaret Algérie.