

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENTSUPERIEUR 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 :

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES PROCEDES DE SYNCHRONISATIO DES
CHALEURS CHEZ LES BOVINS**

PRESENTE PAR :

BOUARSA SELSABILE

BELFAREH REKIA

ENCADREE PAR :

Dr : SMAIL NASSERADDINE LARBI



Remerciement

Tout d'abord nous tenons à remercier DIEU clément et miséricordieux de m'avoir donné le courage, la patience et la santé de mener à bien ce modeste travail.

*Nous remercions très vivement notre promoteur Monsieur **SMAIL NASSERADDINE LARBI** pour ses encouragements et son écoute à notre égard et son entière disponibilité.*

Nos remerciements vont aussi :

A tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail

*A tous mes professeurs du département des Sciences Vétérinaires **IBN KHALDOUN** de Tiaret.*

Dédicace

A mon chère Père

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A ma très chère mère

Ma ange gardienne et ma fidèle accompagnante dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes très chères frères : Mohamed FOUAD, MADANI, Abd – eldjalil, Omar abd-alhak Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité. Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A Ma sœur Meriem: présente dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A mes amies : , zineb, bochra, Aicha, Nouria, Asmaa et Selsabile, En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble.

À toutes les promotions d'institut des sciences Vétérinaires et plus particulièrement la promotion de la 5eme année vétérinaire 2015-2016.

**BELFARH
REKIA**

Dédicace

Je dédite ce modeste travail résultat de mes années d'étude et de patience.

A mon cher père *BENOUMEUR*, source de sagesse, et de tendresse qui m'a donné durant toute sa vie l'amour, le soutien, l'éducation, et qui m'a appris le respect et le sens du devoir et qui a sacrifié le tout pour me voir heureuse. Je pris dieu de te préserver.

A la prunelle de mes yeux, à ma chère mère qui s'est toujours sacrifiée pour mon éducation, qui m'a entourée de son Amour et de son affection, je la remercie et je n'oublierai jamais son soutien moral, dans les moments les plus difficiles, que **Dieu** la protège.

A mon cher frère : **MOUSSA ABDELLAH**

A mes adorables sœurs : **SOUMIA, FATIMA ZAHRA, KHIERA NOUR ELHOUDA, ZINEB** et ses enfants **DONIA, ALI**.

A mon fiancé : ABD-ELHAMID BERWACHDI

A mes proches amies : **ASMAA, FATIHA, IKRAM, REKIA**.

Je dédie ce travail à toutes les promotions d'institut des sciences

Vétérinaires et plus particulièrement **la promotion de la 5eme année**

Vétérinaire2015-2016.

BOUARSA SELSABILE

SOMMAIRE

REMERCIEMENT

DEDICACE

SOMMAIRE.....

LISTE DES ABVEVIATION.....

LISTE DES FIGURES.....

LISTE DES TABLEAUX

INTRODUCTION01

CHAPITRE I

RAPPELS ANATOMO PHYSIOLOGIQUE SUR L'APPARELIL GENITAL DE LA VACHE.

I-Rappels anatomique de l'appareil génital femelle :

I.1/le tractus génital.....04

1-1-Une partie glandulaire.....05

A) La situation de l'ovaire dans la région lombaire.....05

B) Structure.....06

C) Les follicules de De Graaf, ou ovisacs.....06

D) Le corps jaune.....08

1.2- Une partie tubulaire.....08

A)L'oviducte.....08

-Le pavillon ou bourse ovarique.....08

-L'ampoule.....09

-l'isthme.....09

B- L'utérus.....09

1.3Unepartiecopulative.....09

a)Le vagin.....09

b) Le vestibule vaginal.....09

c)la vulve10

II. Rappels physiologique sur la reproduction chez la vache

1-La puberté.....10

1.1. L'âge des génisses a la puberté.....10

1.2. Le développement corporel et la puberté.....11

2-L'axehypothalamohypophysaire.....12

1-2Régulation de la croissance folliculaire.....	13
a)Effets de la FSH.....	13
b) Effet de la LH.....	13
c)Effets de la progestérone.....	14
d) Effet de l'inhibin, l'activin et la folistatine.....	15
3-la folliculogenese.....	16
3.1. Phase de multiplication	16
3.2. Phase de croissance.....	16
3.3.Phase de maturation.....	17
4-dynamique de la croissance folliculaire.....	18
4.1. Phase gonadotrope indépendante.....	18
4.2. Phase gonadotrope dépendante.....	18
4.2.1 le recrutement.....	19
4.2.2 la sélection.....	20
4.2.3 la dominance.....	22
4.2.4 L'atrésie folliculaire	23
4.3L'ovulation.....	24
4.4 Le corps jaune.....	24
4.4.1La lutéinisation.....	25
4.4.2 Contrôle du corps jaune cyclique.....	25
a)Rôle de la PGF2 α	25
b) mécanismes d'action de la pgf2 α	26
5-les vagues folliculaires	26
5.1 La dynamique folliculaire pendant le cycle œstral.....	28
5.2 La dynamique folliculaire pendant la lactation.....	31
5.2.1Au post-partum.....	31
5.2.2. Dynamique folliculaire chez les vaches cycles.....	32
5.2.3Les agents influençant la balance énergétique et ses effets sur la dynamique folliculaire.....	32
5.3. L'échographie et la dynamite folliculaire	33
5.3.1 les follicules.....	34
5.3.2 le corps jaune.....	35
6- l'oestrus.....	36
6.1. Œstrus sans ovulation.....	36

6.2. Ovulation sans œstrus.....	37
7-les facteurs influencants les performancesde reproduction.....	37
1. Facteurs liés à la vache.....	38
1.1 La race.....	38
1.2 L'âge et le rang de lactation.....	38
1.3 La lactation	39
1.4 L'état corporel.....	40
-Les Variations du SB.....	41
1.5 Les conditions de vêlage et troubles du péri partum.....	42
1.5.1 L'accouchement dystocique.....	43
1.5.2 La gémellité.....	43
1.5.3 L'hypocalcémie	43
1.5.4 La rétention placentaire.....	44
1.5.5 La métrite.....	44
1.6 Les troubles de santé.....	45
1.1.6 L'anoestrus.....	45
1.2.6. Les kystes ovariens.....	46
1.3.6Les boiteries	46
1.4.6 Les mammites.....	47
2. Facteurs liés aux conditions d'élevage.....	47
2.1 L'alimentation.....	47
2.1.1 Les besoins énergétiques.....	48
2.1.2 Les besoins protéiques.....	52
2.1.3 Les besoins minéraux.....	54
-Le calcium.....	54
-Le phosphore.....	54
-Le magnésium.....	55
-Le sélénium.....	55
-Le manganèse.....	55
-Le zinc.....	56
-L'iode.....	56
-Le cuivre	56
Le cobalt.....	56
2.1.4 Les besoins vitaminiques.....	57

2.1.4.1	La vitamine A.....	57
2.1.4.2	La vitamine D.....	57
2.1.4.3	La vitamine E.....	57
2.2	L'allaitement.....	58
2.3	La conduite de la reproduction.....	59
2.3.1	Le moment de la mise à la reproduction.....	59
3.	Facteurs d'environnement.....	59
3.1	Le climat.....	59
3.2	La saison.....	60
4.	Facteurs humains.....	60

CHAPITRE II

CYCLE SEXUEL DE LA VACHE

1.1/	le cycle œstral	62
1.2/	la longueur du cycle.....	63
1.2.1/	pro-œstrus	64
1.2.2/	œstrus.....	65
1.2.3/	Metoestrus.....	66
1.2.4/	Dioestrus	66

CHAPITRE III

LES CHALEURS

1.	Définition.....	69
2.	les signes des chaleurs.....	69
2. 1/	Singes du début de chaleur.....	70
2.2/	Singes de pleines chaleurs.....	70
2.3/	Singe de fin des chaleurs.....	71
	-pleines chaleurs.....	72
	-début et fin des chaleurs.....	72
	-signes incidentes.....	72
3.	importance de la détection des chaleurs.....	72
3.1.	Les méthode de détection des chaleurs.....	74
3.1.1	La méthode d'observation directe.....	74
	-Le lieu d'observation.....	75
	-Le moment d'observation.....	75

-La fréquence d'observation.....	75
3.2-la méthode d'observation indirecte.....	75
a)Détection par une femelle androgénisée munie d'un licol marqueur.....	75
b) Les procédés « kamer » et « Tel-Tail ».....	75
-Le procédé « Kamer ».....	75
-Le procédé « Tel-Tail ».....	76
c) Autres méthodes de détection des chaleurs.....	76
-Détection électronique des chaleurs.....	76
-Podomètre et caméra.....	76
-Crayon marqueur pour bétail.....	76
-Le mate master.....	77

CHAPITRE IV

MOLECULES ET PROTOCOLES UTILISES DANS LA MAITRISE DES CYCLES

I.chez les vaches cyclees

I.1. les prostaglandines.....	79
Définition.....	79
I.1.1.historique.....	79
I.1.2.Structure et classification.....	81
I.1.3.Métabolism.....	82
I.1.3.1 Lieu de formation.....	82
I.1.3.2 La biosynthèse.....	82
I.1.3.3 Stimulation de la synthèse.....	82
a- Les stéroïdes sexuels.....	83
b- L'ocytocine.....	83
c-Autres facteurs.....	84
I.1.3.4 Inhibition de la synthèse.....	84
I.1.4 Catabolisme des prostaglandines.....	84
I.1.5Les principaux analogues de synthèse des PGF2 α utilisés en médecine vétérinaire.....	85
I.1.6.propriétés physiologique de la PGF2.....	86
a) L'effet stimulant sur les fibres lisse	87
b)L'effettutéolytique	87
I.1.7. Mode d'action de PGF2 α	87

I.1.8. Indication.....	88
a-Indication médicale thérapeutique.....	89
b-Indication Zootechnique.....	90
I.1.9. Mode d'emploie.....	90
A. Sur un individu.....	90
B. Stratégie de groupe.....	91
B1.Deux injection systématiques de PGF2 α	91
B2. Injection sélective de deux PGF2 α	92
B3. Sélection des animaux et injection.....	92
B4. Association détection – injection d'une prostaglandine.....	93
I.1.11. les points forts	93
I.2. Association GnRH-PGF2 α (OVSYNCH).....	94
Definition.....	95
I.2.1. Mode d'emploi.....	95
A. La première injection de GnRH	95
B. L'injection de prostaglandine.....	96
C. La deuxième injection de GnRH se fait deux jours après celle de prostaglandines pour synchronisée l'ovulation.....	97
I.3.les progestagènes.....	99
I.3.1. nature des progestagènes.....	99
I.3.2.mode d'action des traitement progestatifs.....	101
I.3.3.Les différents protocoles a base de progestagènes.....	103
A . la spirale vaginale PRID.....	103
A1 Présentation.....	104
A2. Mode d'application.....	104
A3.Protocoles d'emploi.....	106
1.Progestérone-œstrogène.....	106
2.Progestéroneoesradiole avec prostaglandine.....	106
3.Progestérone+ GnRH avec prostaglandines.....	107
B. le dispositif vaginal CIDR.....	107
B1.Présentation/mode d'application.....	107
B2.Protocole d'emploie.....	108
C. L'implant sous cutané CRESTAR.....	108
C1.Présentation / Mode d'utilisation.....	108

C2. Protocole d'emploi.....	109
I.3.4.Durée de traitement progestatif	110
C2.CIDR.....	111
<u>II. CHEZ LES VACHES NON CYCLEES</u>	
II.1. LA GnRH.....	112
I.1.1. mode d'action.....	114
I.1.2. Mode d'utilisation.....	114
A. 1 ^{er} schéma du traitement Administration d'une simple injection sur un groupe d'animaux.....	114
B.2 ^{ème} schéma du traitement : administration raisonné de GnRH et répétition éventuelle de l'injection.....	115
C.3 ^{ème} schéma de traitement. Dose répétées.....	116
II.2.les progestagenes.....	117
II.2.1 le PRID.....	117
A.Protocole PRID®+PMSG.....	117
B.Protocole PRID®+GnRH avec prostaglandines.....	117
II.2.2. CIRD.....	117
II.2.3. CRESTAR.....	117
Conclusion.....	119
References	

Liste des abreviations

GnRH :Gonadolibérine (gonadotrophine realsing hormone)

PGF2 : prostaglandine F2 alpha

eCG : equin chrrion gonadotropin

FSH :Follicule Stimulating Hormone

LH : Luteinising Hormone

AMPc : Adénosine monophosphate

OMI : Oocyte Meiosis Inhibitor

IGF : insulin-like growth factors

IGFBP :Growth Factor Binding Protein

CaLCFA : Calcium salts of long chain Fatty acids

bST : bovine somatotropin

ACTH :Adrénococorticotrophine

PRID dispositif vaginal imprégné de progesterone

CIDR (Controlled internal Drug Release

P4 : progestéron

SB : score body

IA : insémination artificielle

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie du tractus génital de la vache

Figure 2 : structure de l'ovaire

Figure 3 : Les différentes étapes de la folliculogénèse (MONNIAUX et al.1993).

Figure 4: Schéma illustrant deux vagues folliculaires (schéma du haut) et trois vagues (schéma du bas) durant le cycle œstral de la vache

Figure N°5 : Représentation schématique de l'évolution folliculaire suivie par Échographie pendant le cycle œstral (SAVIO et al. 1990c).

FigureN°6: Image représentant la méthode de balayage par échographie de l'ovulation lors d'une insémination (BEAL, 2000)

FigureN° 7: Image échographique de l'ovaire chez la vache contenant un corps lutéal (CL) et un follicule (F), représentés par un dessin dans l'image du haut, et leurs structures en bas

Figure 8: Evolution de l'intervalle vélâge-1^{ère} insémination (IV-IA1)

Figure 9: Evolutions de la production laitière annuelle et du taux de conception dans la race Prime Holstein aux Etats-Unis (BUTLER et al. 1989).

Figure 10: Système de notation de l'état corporel

Figure 11 : L'acide prostanoïque

Figure12 : structure PGF2 α

Tous facteur qui stimulera la lipolyse dans la membrane, en activant certaines lipases, accroitra la quantité d'acide gras précurseurs et stimulera la formation des prostaglandines, comme schématisé sur la figure 13

Figure14 : variation du délai d'apparition de l'oestrus après l'induction de la lutéolyse par une injection de prostaglandine (ENNUER, 2000).

Figure15 : protocole d'emploi des prostaglandine (ENZAPROST) (GRIMARAD et al, 1997)

Figure16 : protocole GnRh-pgf2 α -GnRh (GRIMARD et al., 1997)

Figure 16 : protocole de GnRH

Figure17 : la réparation des chaleurs après traitement de synchronisation associant GnRH et prostaglandine F2ap⁺ IA chez les vaches en suboestrus avant traitemen

Figure18 : structure progesterone

Figure19 : la spirale vaginale PRID®

Figure20 : applicateurs de PRID

Figure20 : applicateurs de PRID

Figure21 : protocole PRID seul (GRIMARD et al, 1997)

Figure22 : Le dispositif vaginal

Figure23 : présentation de l'implant sous cutané CRESTAR

Figure24 : Mise en place d'un implant sous-cutané

Figure 25: structure de la GnRH

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 01 : Variations du gain moyen quotidien selon l'âge et le poids vif de la génisse (WOLTER, 1994).

Tableau N°2 : Caractéristiques biochimiques, physiologiques et fonctionnelles des différentes classes de diamètre folliculaire chez les bovins (LUCY et al. 1991b)

Tableau 03 : L'effet du niveau de production laitière sur les chances de Conception (LUCY, 2001).

Tableau 4 : les analogues de synthèse de prostaglandine

Tableau5: nature des progestagènes

Tableau6: type de gonadolibérine et d'agonistes utilisés en Médecine Vétérinaire

[Tapez un texte]

INTRODUCTION

[Tapez un texte]

La détection de l'œstrus, en vue de l'insémination artificielle, est une tâche longue et de plus en plus difficile car les chaleurs se font discrètes. Seulement 50 à 60 % des épisodes de chaleurs sont effectivement détectés.

L'éleveur peut être aidé par des protocoles médicamenteux de synchronisation de chaleurs. Les traitements hormonaux d'induction de l'œstrus autorisent la programmation efficace de la production à une époque choisie par l'éleveur.

En France, trois types de traitements hormonaux permettent de synchroniser les chaleurs chez les bovins.

Les traitements à base de prostaglandine $F2\alpha$ ou de ses analogues (2 injections à 11-14 jours d'intervalle), les traitements associant GnRH et PGF 2α (Ovsynch : GnRH à J0, PGF 2α à J7, GnRH à J9), les traitements à base de progestagènes (dispositif libérant de la progestérone ou du norgestomet associé à un œstrogène et /ou à des PGF 2α et de l'eCG). Le 1^{er} traitement est réservé aux animaux cyclés alors que les deux traitements GnRH + Prostaglandine (Ovsynch) et progestagènes peuvent être utilisés sur des animaux cyclés ou non (anœstrus). Une seule insémination après traitement sans détection des chaleurs donne des résultats de fertilité égaux voire supérieurs à ceux obtenus au cours d'un œstrus naturel. La plupart des mesures ont été réalisées au cours d'une seule campagne de reproduction.

Ces traitements permettent, chez les bovins, de synchroniser les chaleurs et d'inséminer des groupes d'animaux en aveugle, le même jour. Le travail est ainsi simplifié et les périodes de vêlages peuvent être planifiées. L'intérêt de ces traitements est cependant limité par la variabilité de la fertilité à l'œstrus induit. Une part de cette variabilité est due au mécanisme d'action de traitement lui-même. Une autre dépend de facteurs liés à l'animal ou à l'environnement (alimentation, méthode de détection des chaleurs, saison...).

La synchronisation de chaleurs permet de diminuer les périodes improductives, en maîtrisant les subœstrus de post-partum chez la vache (BERTHELOT et PICARD-HAGEN, 1998). Elle permet de s'affranchir de la majorité des problèmes liés à la détection des chaleurs (CHEMINEAU et al, 1991) et accélérer le progrès génétique en permettant une plus large diffusion de l'insémination artificielle (BERTHELOT et PICARD-HAGEN, 1998)

[Tapez un texte]

CHAPITRE -I-

*RAPPELS ANATOMO PHYSIOLOGIQUE SUR L'APPAREIL GENITAL
DE LA VACHE.*

[Tapez un texte]

I-Rappels anatomique de l'appareil génital femelle :

Le rôle de l'appareil reproducteur femelle est plus complexe que celui du mâle. Il ne se limite pas à l'élaboration des gamètes femelle et à leur cheminement. En effet, c'est dans le tractus génitale femelle que :

- ✓ Le sperme du male est déposé
- ✓ Les gamètes mâle et femelle se rencontrent et que la fécondation a lieu
- ✓ L'œuf obtenu se développe pour donner un nouvel être vivant

L'appareil reproducteur femelle comprend deux gonades (deux ovaires), et le tractus génitale (vulve, vagin, utérus, oviducte)

Au début de la vie embryonnaire, le développement du système génitale est génital est identique dans les sexes. La différenciation sexuelle est chez les bovins une des plus précoces dans la des mammifères. Elle se fait dès le 40^{ème} jour du fœtus.

Les cordons sexuels corticaux ont regroupé les gonocytes primordiaux d'où naîtront les cellules ; leur évolution conduira à l'ovule. A la naissance, le nombre d'ovocytes est définitivement acquis. Il ne s'en formera plus de nouveaux (F. DELETANG)

Les canaux de Müller se développent pour donner dans leur partie supérieurs le pavillon des trompes, l'oviducte dans sa partie médiane et le canal utéro-vaginal dans sa partie postérieure.

Exception faite de l'orifice d'entrée ou vulve, les organes génitaux de la femelle sont en position pelvi-abdominale. Cet appareil génital n'est pas seulement limité à l'élaboration des gamètes et des hormones sexuelles mais il est le siège de la fécondation et il assure la gestation et la parturition. Il comprend les ovaires, la trompe utérine, l'utérus, le col, le vagin et la vulve.(F.DELETANG)

I.1/le tractus génital

Chez l'embryon, le tractus génital femelle consiste, au départ, en deux cordons pleins parallèles se creusant ensuite pour former les canaux de Müller, qui au cours du développement, vont se différencier en 4 segments essentiels ayant chacun une fonction distincte :

[Tapez un texte]

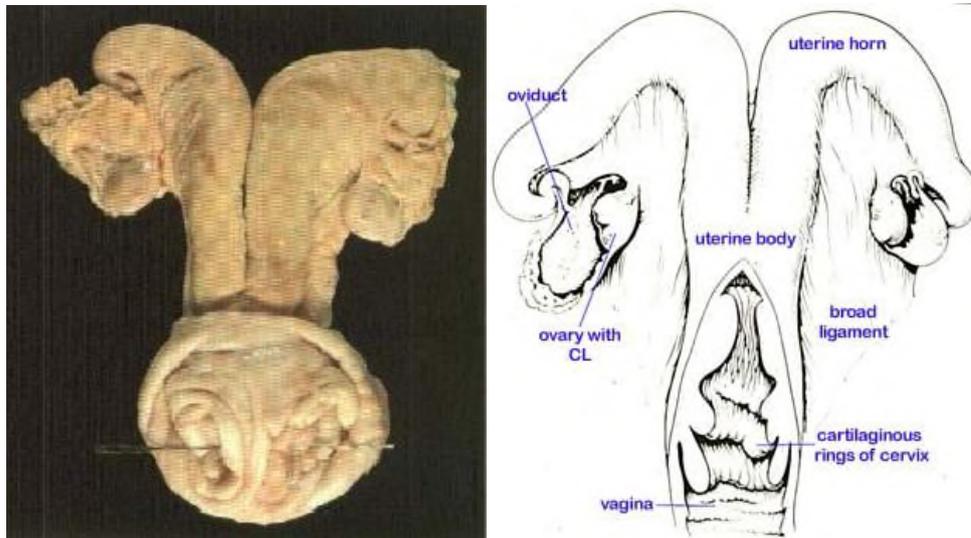


Figure 1. Anatomie du tractus génital de la vache

Tel que décrit par Agba et Guq (1975), l'appareil de la vache comprend trois parties (figure 1).

1-1- Une partie glandulaire

Constituée par les ovaires

Selon Barone (1978), l'ovaire est la glande génitale de la femelle, c'est un organe pair appendu à la région lombaire et pourvu d'une double fonction : gamétogenèse assurant l'ovogenèse et endocrine commandant (sous contrôle de l'hypophyse) toute l'activité génitale par la sécrétion des hormones œstrogènes et progestatives

Les deux ovaires ou se développent les ovules, dont l'un est libéré tous les 21 jours environ

a) La situation de l'ovaire dans la région lombaire

[Tapez un texte]

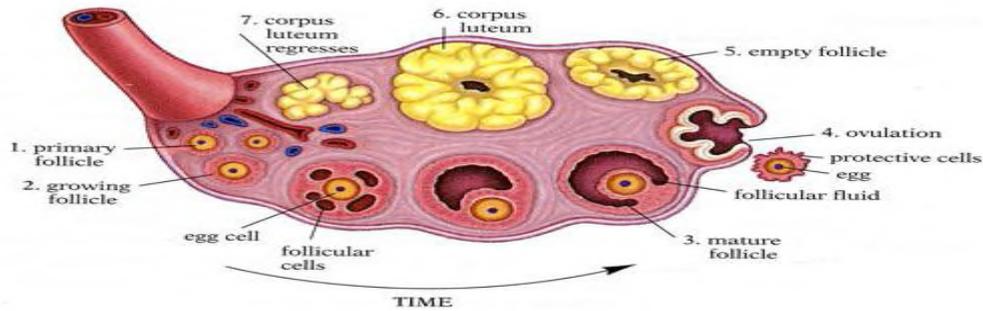


Figure 2 : structure de l'ovaire

De volume d'une amande (environ 4 fois 2,5 cm), les deux ovaires logés dans une dépendance du péritoine et suspendus à la région lombaire par le ligament large. A l'âge adulte, l'ovaire pèse environ 10 à 20 grammes, il est souple, élastique et parsemé de petite bosse, les follicules.

B)Structure :

C'est une glande très particulière répartie en trois tissus

- ❖ Une membrane fibreuse, l'albuginée, recouvre la glande ;
- ❖ Au centre, une zone médullaire est constituée d'un tissu nourricier garni de vaisseaux sanguin et de nerfs ;
- ❖ Entre les deux, une zone corticale ou périphérique est le siège de bourgeonnement cyclique, c'est là en effet que se forment et évoluent les follicules produisant les ovules et les corps jaunes sont appelés les

« formation ovariennes »

C)Les follicules de De Graaf, ou ovisacs :

En 1672, De Graaf a considéré que le follicule était l'œuf des mammifères, mais fut surpris de ne pas le trouver hors de l'ovaire, notamment dans l'oviducte. ce n'est qu'en 1827 que vonBaer découvrit l'œuf véritable.

Les follicules de De Graaf ont trois fonctions chez la femelle pubère :

- La production cyclique de l'ovule
- La production permanente d'œstradiol, l'hormone femelle fondamentale
- La production intermittente de progestérone, l'hormone de gestation

[Tapez un texte]

L'observation de la coupe de l'ovaire fait apparaître, dans la zone médullaire, des follicules pouvant se trouver à plusieurs stades :

- ⌘ Des follicules primordiaux, très nombreux et très petits, ils existent depuis la naissance de la femelle et sont en quelque sorte en réserve dans l'ovaire, l'ovocyte qui en occupe le centre y est entouré de quelques cellules folliculaires
- ⌘ Des follicules primaires, dans lesquels l'ovocyte plus volumineux, est entouré d'une couche régulière de quelques dizaines de cellules folliculaires.
- ⌘ Des follicules pleins, dont les quels l'ovocyte a grossi et s'est entouré d'une sorte de membrane épaisse, la zone pellucide. Les cellules folliculaires formant cette fois un massif de plus en plus épais de l'ordre de plusieurs milliers « granulosa ». Mais de plus, autour du granulosa apparaissent des tissus nouveaux, les thèques entourant le follicule de deux enveloppes :

-La thèque interne : est formée de cellules glandulaire ; le lieu de fabrication des œstrogènes (l'œstradiol est en moindre quantité l'œstrone).

-La thèque externe : est formé des cellules aplaties et de fibres conjonctives, abondamment garnies de vaisseaux sanguins, chargés précisément de nourrir le follicule et d'empoter les hormones qu'il produit.

Tous ces follicules, primordiaux primaires et pleins sont visibles sur une même coupe, donc existent en même temps dans l'ovaire. par contre l'évolution suivante ne concerne qu'un follicule à la fois, exceptionnellement deux ou d'avantage.

Tous les 21 jours, en effet (chez la vache, et à un rythme plus ou moins différent chez les autres mammifères), un follicule plein évolue ainsi :

*Au stade folliculaire cavitaire, l'ovocyte augmente peu de volume mais la granulosa, qui a proliféré de manière extraordinaire (passant de quelques millions e cellules) se creuse d'une cavité, l'antrum, qui se remplit de liquide folliculaire. Ce liquide devient de plus en plus abondant et refoule les cellules de la granulosa à la périphérie, tandis que l'ovocyte porté par une petit massif de cellules folliculaires, le «cumulus oophorus » fait saillie dans la cavité. Les thèques sont bien différenciées ;

[Tapez un texte]

*Au stade folliculaire mur ou de De Graaf, l'antrum a tellement augmenté qu'il atteint, chez la vache, la taille d'une grosse noisette, 15 à 20 mm, par rapport à cette masse, la granulosa et l'ovocyte apparaissent minuscules, malgré les plus de 50 millions de cellules de la granulosa, la dilatation externe du follicule aboutit à sa rupture, avec libération de l'ovule qui sera happé par le pavillon de l'oviducte c'est « l'ovulation ».

D) Le corps jaune

Après l'ovulation, la cavité folliculaire est comblée par un caillot sanguin bordé par les cellules de la thèque interne et de la granulosa, ces dernières se multiplient alors activement, augmentent de volume, et se charge d'un pigment caroténoïde jaune, la lutéine (du latin luteus jaune) : c'est la formation du corps jaune à partir de la thèque.

Le corps jaune devient donc une glande endocrine double :

*Par sa couche interne (qui dérive de la granulosa) il sécrète l'hormone destinée à préparer la gestation: la progestérone;

*par sa couche externe (qui dérive de la thèque interne), il continue à sécrète de moindres quantités d'œstradiol.

Si la fécondation a lieu, le corps jaune persiste, grossit considérablement, et persiste durant toute la gestation : on dit que le corps jaune qui n'était alors que « progestatif » devient corps jaune »gestatif ».

Si la fécondation n'a pas lieu, le corps jaune progestatif régresse, puis il est envahi de tissus conjonctifs et disparaît.

1.2- Une partie tubulaire

Constituée par l'utérus et les oviductes

a) L'oviducte

Selon Craplet et Thibier (1973), l'oviducte ou trompe utérine ou trompe de Fallope ou salpinx, est un petit canal flexueux de 20 à 30 cm de long, chaque oviducte comprend :

-Le pavillon ou bourse ovarique :

[Tapez un texte]

Est une membrane aux bords frangés recouvrant complètement l'ovaire, l'intérieur de cette membrane forme une sorte d'entonnoir où s'introduiront l'ovocyte et le liquide folliculaire au moment de l'ovulation. Mais à part le fait que la bourse ovarique recouvre l'ovaire il n'y a pas de liaison entre l'ovaire et l'oviducte.

-L'ampoule :

Partie médiane de l'oviducte, est le lieu de rencontre des spermatozoides et de l'ovule, donc de la fécondation ;

-l'isthme :

Partie la plus rétrécie, à la base de l'oviducte, jouerait un rôle de filtre physiologique dans la remontée des spermatozoides jusqu'à l'ampoule et l'isthme sont noyés dans la paroi de la bourse ovarique et débouchent à l'extrémité de la corne utérine.

b-L'utérus

C'est l'organe de la gestation, qui nourrit et protège le fœtus après la nidation. Il expulse le fœtus au cours de la parturition après une période de gestation qui dure 9 mois. Il est de type bicorné et mesure 30 à 35 cm, les deux cornes s'unissent pour former le corps utérin, de col assurez la continuité avec le vagin et mesure 5 cm (Papez et al, 1987).

Le col utérin est d'aspect varié et peut être identifié à la palpation transrectale grâce à sa consistance plus ferme.

1.3- Une partie copulative

Constituée par vagin, le vestibule et la vulve :

a)Le vagin

Fait suite au col de l'utérus, c'est un conduit musculo-membraneux de consistance molle aplatie dorso-ventralement. Il mesure 4 à 10 cm au moyenne chez une génisse et 20 à 25 cm chez une vache multipare (Agba 1977)

b)Le vestibule vaginal

[Tapez un texte]

C'est le carrefour des voies génitales et urinaires, Il prolonge le vagin caudalement (Maman, 1999).

c)la vulve

C'est la partie externe du tractus génital de la femelle. Elle comprend deux lèvres unies dorsalement et ventralement au niveau des commissures vulvaires (Maman, 1999)

II. Rappels physiologique sur la reproduction chez la vache

1. La puberté

Les organes de la reproduction, entièrement formés à la naissance, ne sont fonctionnels qu'à partir d'une époque bien déterminée de la vie, appelée puberté. A ce moment, l'animal devient apte à se reproduire. L'âge à la puberté ne constitue qu'un élément indicatif ; d'autres facteurs d'origine exogène, jouent un rôle très important, s'il n'est pas déterminant. Parmi ces facteurs, on peut citer : la température, la luminosité, l'état de développement et de nutrition, la vie en communauté des mâles et des femelles. Dans les grandes espèces, la race et l'état de nutrition jouent un rôle prépondérant ; les animaux bien entretenus, recevant une ration de valeur énergétique élevée atteignent la puberté plus précocement que ceux qui sont déficitaires en alimentation (DERIVAUX et ECTORS , 1980) .

Pendant la période pré-pubertaire, la synthèse des gonadotropines est très faible et leur niveau plasmatique est très bas (FRASER et al .1989).

Chez les bovins, l'apparition de la puberté des génisses est déterminée par l'âge et poids de la femelle (THIBAUT et LEVASSEUR,2001)

1.1 L'âge des génisses a la puberté :

Dans l'espèce bovine l'éveil pubertaire est plus précoce dans les races de petite taille que dans les races lourdes, et dans les races laitières que les races à viande (DERIVAUX et ECTORS, 1980)

La presque totalité des génisses laitières sont cyclées à partir de 15 mois (MIALOT et al .2001)

[Tapez un texte]

La saison aurait aussi une influence sur l'âge à la puberté ; les génisses nées en automne , atteignent leur puberté à un âge plus précoce que celles qui naissent au printemps .La photopériode a donc un effet majeur qui influence le début de la puberté chez les vaches, et une exposition à la photopériode durant la seconde moitié de la première année de la vie de la femelle réduit l'âge à la puberté (SCHILLO et al 1992).

1.2 Le développement corporel et la puberté :

L'amorce de la puberté est surtout inhérente au développement corporel qu'à l'âge de l'animal. De ce fait, le poids corporel intervient dans le timing pubertaire, et il est considéré comme un indicateur important permettant de prédire l'âge de la pubère (JOUBERT, 1963).

La conduite alimentaire des génisses laitières a pour but donc de les faire reproduire au moment voulu, sans compromettre leur développement corporel et leur longévité, ni limiter leur potentiel laitier (INRA. 1984). L'animal est dit pubère quand il atteint 50 à 60 % de son poids adulte (MIALOT et al. 2001).

Une sous nutrition des génisses est associée à un problème de détection des chaleurs, ainsi qu'à une diminution du taux de conception, un taux de mortalité embryonnaire élevé, une diminution du développement de la gland mammaire et à une diminution de la production laitière (GARDNER et al. 1977 ; LALLEMAND,1980).

Les génisses dont la croissance pré sevrage est très avancée, auront une puberté plus précoce (PATERSON et al. 1992).

Cependant, une augmentation du taux de croissance des génisses aboutirait à une réduction de l'âge à la puberté (GARDNER et al. 1977 ; OYEDIPE et al. 1982).

Pour réussir la carrière reproductive des génisses, il faut trouver un compromis entre l'obtention d'un format suffisant pour un vêlage précoce et une croissance modérée permettant de bonnes lactations (BADINAND, 1983) .

Le gain moyen quotidien varie selon l'âge et le poids vif de la génisse ; pour cela, l'optimum est d'avoir les valeurs maximales en fonction des différents stades physiologiques tels qu'exprimés dans le tableau (01) :

[Tapez un texte]

	Age (mois)	Poids vif (kg)	GMQ (g/j)
-Naissance	0	45	Inf. à 600
-Sevrage	3	100	
-Elevage	6-9	200	
-Puberté	9-12	250-300	Inf. à 900
-Insémination	15	400	
-1 ^{er} vêlage	24	600	

Tableau 01 : Variations du gain moyen quotidien selon l'âge et le poids vif de la génisse (WOLTER, 1994).

-La durée du cycle de la vache est de 21 jours en moyenne. Celui-ci peut-être divisé en une phase folliculaire de 3-4 jours et une lutéale de 17 jours.

2-L'axe hypothalamo-hypophysaire.

Pendant la période prépubertaire, la synthèse des gonadotropines est très faible et leur niveau plasmatique très bas (FRASER et al. 1989) ; l'apparition progressive de la sécrétion pulsatile de la GnRH entraîne la reprise de la synthèse et de la sécrétion des gonadotropines (DODSON et al. 1989).

L'hypothalamus sécrète de façon pulsatile la gonadolibérine ou GnRH qui va stimuler la synthèse et la sécrétion de deux hormones au niveau de l'hypophyse antérieure, la FSH (Follicule Stimulating Hormone) et la LH (Luteinising Hormone) (FIENI et al. 1995).

La FSH induit le recrutement des follicules, assure leur croissance et intervient pour stimuler la sécrétion d'oestrogènes folliculaire. Cependant, ce recrutement n'est possible que s'il existe en même temps une sécrétion basale de LH (PICTON et al. 1990).

L'augmentation de la fréquence des pulses de LH stimule la production d'œstradiol et d'inhibine par les gros follicules (FIENI et al. 1995).

[Tapez un texte]

La LH dont l'action a été préparée par la FSH assure plus particulièrement la maturation folliculaire finale, ce qui provoque l'ovulation, la formation du corps jaune et la production de la progestérone par les cellules lutéales (FIENI et al. 1995).

2.1.REGULATION DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE :

La régulation endocrine par l'intermédiaire des hormones gonadotropes FSH et LH, est indispensable au développement des follicules ovulatoires (FIENI et al. 1995).

a. Effets de la FSH:

Au cours de la maturation folliculaire, les cellules de la granulosa acquièrent des récepteurs spécifiques à la FSH. C'est donc cette hormone qui induit le recrutement (PICTON et al. 1990).

La sécrétion de la FSH va provoquer au niveau des cellules de la granulosa deux effets biologiques (DRIANCOURT et al. 1991):

- Stimulation de l'aromatisation des androgènes (androstenedione et testostérone), provenant des cellules de la thèque, en estrogènes (ERICKSON et al. 1979).
- Induction de l'apparition des récepteurs à la LH sur les membranes cellulaires de la granulosa (FIENI et al. 1995).
- Induit la formation des récepteurs à LH (ENNUYER, 2000).

La FSH stimule la multiplication des cellules de la granulosa, induit la croissance des follicules et le développement de la cavité antrale remplie de liquide folliculaire, puis lors de la sélection, les oestrogènes et l'inhibine sécrétées par les cellules de la granulosa entraînent la réduction progressive du niveau de FSH. C'est cette diminution de FSH qui est responsable de la sélection ; en effet, la prévention de la chute du taux de FSH par l'injection de petites doses de cette hormone, bloque la sélection et conduit à une polyovulation. Bien que le niveau de FSH diminue, le follicule dominant persiste, car ses besoins en FSH sont réduits (FIENI et al. 1995).

b. Effet de la LH :

[Tapez un texte]

L'action de la LH aux alentours du pic pré-ovulatoire, mais surtout après, sur les récepteurs portés par les cellules de la granulosa, entraîne une réduction de l'aromatisation des androgènes en oestrogènes responsables en partie des phénomènes de dominance (DRIANCOURT et al. 1991 ; EVANS et CANTY, 2004).

Ceci est consécutif à deux propriétés de la LH:

Interférence avec la production des androgènes précurseurs d'oestrogènes (BOGOVICH et RICHARDS 1982).

- Induction de la synthèse de progestérone par les cellules de la granulosa, qui exerce un effet inhibiteur spécifique et irréversible sur la production d'estradiol-17 β (FORTUNE, et VINCENT 1983 ; EVANS et CANTY, 2004).

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 trois ou quatre heures aboutit à la perte de dominance et à l'atrésie du follicule, donc à l'absence d'ovulation et d'oestrus ; une nouvelle vague folliculaire émerge alors, également précédé d'une augmentation transitoire de FSH. Lorsque la fréquence est d'un pic par heure, l'ovulation peut avoir lieu. Cette fréquence n'est atteinte que lors de la levée de l'inhibition de la progestérone sur la production de GnRH, à la suite de la lutéolyse (ENNUYER M, 2000).

La LH stimule la production de l'insuline LikeGrowth Factor1 (IGF1) (GINTHER et al. 2001).

L'action de l'IGFI dont il existe quatre protéines de liaison, L'Insuline LikeGrowth Factor BindingProtein (IGFBPs), (RIVERA ET FORTUNE.2003) la diminution du taux de ces dernières rend l'IGF1 plus disponible ce qui stimule la prolifération des cellules de la granulosa, la stéroïdogénèse et la synthèse de l'inhibine et de l'activine (GLISTER C, et al.2001) en dépit d'un faible taux en FSH (AUSTIN et al.2001) (MIHM, et al. 2000).

c. Effets de la progestérone:

La libération de la progestérone consécutive à la stimulation de la LH provoque un effet inhibiteur spécifique et irréversible sur la production de l'estradiol-17 β (FORTUNE et VINCENT, 1983).

[Tapez un texte]

Cette action inhibitrice de la progestérone peut constituer un des facteurs d'inhibition des follicules dominants, qui par leur sécrétion de progestérone maintient les autres follicules dans un état d'immaturité en inhibant l'aromatisation à leur niveau. Ce phénomène est d'autant plus perceptible que le nombre de récepteurs à la LH s'accroît parallèlement à la croissance folliculaire. Les follicules dominants ne seraient pas affectés en raison des concentrations importantes d'oestradiol présentes dans le liquide folliculaire, alors que les follicules atreétiques se caractérisent par leur richesse en androgènes dans ce même liquide folliculaire (FIENI et al. 1995).

La progestérone exerce un effet rétroactif négatif sur l'hypothalamus pendant la phase lutéale, et inhibe ainsi l'ovulation, tout en permettant l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire (ENNUYER, 2000).

d.Effet de l'inhibin, l'activin et la follistatine:

L'inhibine est synthétisée par les cellules de la granulosa chez les bovins (DRION et al. 1998 ; EVANS et CANTY, 2004), il en existe deux sous types A et B, la concentration intrafolliculaire de l'inhibine A augmente avec le diamètre des follicules antraux à l'inverse de la concentration de l'inhibine B diminue en ces moments(EVANS et CANTY, 2004).

Au niveau du follicule, l'inhibine limite la conversion d'androgènes en oestrogènes au niveau des cellules de la granulosa (WOODRUF et al. 1990), alors qu'au niveau central, elle inhibe la sécrétion de la FSH hypophysaire. Lors de l'émergence du ou des follicules dominants, la sécrétion croissante d'inhibine et d'oestradiol réduisent significativement le taux circulant de FSH (DRION et al. 1998).

L'activine synthétisée par les cellules de la granulosa, il en existe trois sous types (A, B et AB) elle s'oppose à l'action de l'inhibine au niveau hypophysaire et ovarien, son action est neutralisée par la follistatine, la croissance folliculaire est associée à une augmentation de la concentration de l'activine A dans le liquide du follicule le plus large (EVANS et CANTY, 2004)

Plusieurs facteurs interviennent dans la régulation de leur sécrétion dont la FSH et la LH (FINDLAY, 1993).

3-LA FOLLICULOGENESE

La folliculogénèse est la succession des différentes étapes du développement du follicule, depuis le moment où il sort de la réserve, jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation (FIENI et al. 1995).

3.1. PHASE DE MULTIPLICATION:

Pendant la vie fœtale, les cellules germinales souches après leur migration vers les ébauches ovariennes vont se multiplier entre le 45^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation (DRION et al. 1998). Il se forme ainsi pendant la gestation, un stock de 235 000 follicules chez la vache, et ce nombre varie avec la race, l'individu, l'âge et le niveau hormonal ou du statut de reproduction. Cette réserve folliculaire décline progressivement au cours de la vie de l'animal (DRANCOURT et al. 1991).

3.2 PHASE DE CROISSANCE:

La croissance du follicule coïncide avec celle de l'ovocyte qu'il contient (DRION et al. 1998).

Le plus petit follicule observé est le follicule primordial d'un diamètre compris entre 30 et 40 μ m chez la vache et contient un ovocyte de 20 à 25 μ m de diamètre (DRION et al. 1998). Il est constitué de l'ovocyte entouré de cellules aplaties. Il se transforme en follicule *PRIMAIRE* lorsqu'il présente une couche de cellules cuboïdes et en follicule *SECONDAIRE* à partir de deux couches de cellules qui donneront la granulosa. À ce stade, la thèque interne se forme, de même que la zone pellucide à partir des protéines secrétées par l'ovocyte. Ces follicules primordiaux, (primaires et secondaires) constituent le stock de follicules au repos et représentent 95% de la population folliculaire ovarienne. Ils se répartissent dans les couches plus périphériques du stroma ovarien (BARONE, 1978).

Le follicule est qualifié de *TERTIAIRE* à partir de la différenciation de l'antrum ; il comprend alors la thèque interne et externe, séparées de la granulosa par la lame basale, l'ovocyte au sein d'un massif de cellules de la granulosa appelé cumulus, et l'antrum rempli d'un liquide dont la composition est proche de celle du plasma sanguin (ANDERSON et ALBERTINI, 1976 ; STEVENSON et PAUL, 1989).

[Tapez un texte]

L'accumulation du liquide dans l'antrum provoque une augmentation de sa taille ; le follicule cavitaire se transforme en follicule mur ou follicule de De Graaf, d'un diamètre intermédiaire entre 18 et 20mm (DRION et al. 1998). Il faut 42 jours chez la vache pour qu'un follicule primordial atteigne la taille pré-ovulatoire (LUSSIER et al. 1987).

3.3 PHASE DE MATURATION:

Elle est induite par le pic ovulatoire de gonadotropines, et concerne surtout l'ovocyte. Cette phase représente l'ensemble des modifications cytologiques et métaboliques permettant l'acquisition par l'ovocyte de l'aptitude à être reconnu et fusionné avec un spermatozoïde, à assurer la formation des pronucléi paternel et maternel et à permettre, grâce à ses réserves le début du développement embryonnaire. Elle implique des modifications nucléaires, cytoplasmiques et membranaires de l'ovocyte (MERMILLOD et al. 1999).

Lorsque l'ovocyte a atteint 80% de sa taille finale, il a acquis la compétence ou l'aptitude à réaliser sa maturation nucléaire proprement dite, c'est-à-dire la reprise de la méiose ; chez la vache, c'est seulement à partir des follicules de taille moyenne (>3mm) que celle-ci est possible (SZOLLOSI, 1991). Elle correspond à la rupture de la vésicule germinale, à la condensation et au réarrangement des chromosomes en plaque équatoriale et finalement l'émission du premier globule polaire : l'ovocyte 1 se transforme en ovocyte II (FRANCHIMONT, 1986).

La granulosa secrète des facteurs inhibiteurs de la méiose tel que l'AMP cyclique (SHULTZ, 1987), l'OMI (Oocyte Meiosis Inhibitor) (SIRARD et al. 1989) ; en plus, elle semble être sous le contrôle d'un autre facteur dit MPF (Meiosis Promoting Factor) (WESTERGAARD et al. 1985). La méiose est stoppée en métaphase de la deuxième division cellulaire et ce n'est que lorsque le spermatozoïde pénètre l'ovocyte que la méiose reprend et se termine avec l'émission du deuxième globule polaire (FRANCHIMONT, 1986).

La maturation cytoplasmique se caractérise par la multiplication des mitochondries, le développement de l'appareil de Golgi et par la migration des granules corticaux vers la périphérie de l'ovocyte, juste sous la membrane plasmique (SZOLLOSI, 1991). Ces granules jouent le rôle protecteur de l'ovocyte, en libérant leur contenu pour prévenir la polyspermie (GULYAS, 1980).

[Tapez un texte]

La maturation membranaire comprend l'ensemble des processus permettant la reconnaissance spécifique de l'ovocyte par le spermatozoïde (DRION et al. 1998).

4. DYNAMIQUE DE LA CROISSANCE FOLLICULAIRE

La croissance folliculaire correspond à une évolution très longue. À partir de la puberté, un certain nombre de follicules primordiaux débutent leur croissance chaque jour, par multiplication des cellules folliculaires (FIENI et al. 1995).

Ce processus de développement est sous l'influence des gonadotropines, puis de l'émergence d'un ou de plusieurs follicules ovulatoires (DI ZEREGA et al. 1980).

Cette régulation est communément décrite par les concepts de recrutement sélection et dominance (FIENI et al. 1995).

La croissance folliculaire se déroule en deux phases (ENNUYER, 2000) :

4.1 PHASE GONADOTROPE INDEPENDANTE:

Les facteurs responsables de l'entrée en croissance des follicules primordiaux sont encore mal connus (DRION et al. 1998).

L'entrée chaque jour d'un nombre de follicules en croissance est responsable de la diminution du stock des follicules en réserve avec l'âge (HENDERSON et EDWARD, 1968). L'injection à long terme d'antagonistes de la GnRH et l'inhibition de la libération de la FSH (WEBB et al. 1994) n'empêche pas les follicules d'évoluer jusqu'à une taille de 6 à 7mm chez la vache. De même, l'injection des gonadotropines ne modifie pas le nombre de follicules entrant en croissance. Ainsi, le développement précoce du follicule jusqu'à cette taille, semble être indépendant de la présence des gonadotropines FSH et LH (DRION et al. 1998).

Le développement d'un follicule primordial à un follicule tertiaire recrutable dure plus de six mois. Pendant cette période, les cellules de la thèque interne du follicule acquièrent des récepteurs à la LH et les cellules de la granulosa des récepteurs à la FSH, et deviennent capables de répondre à une stimulation gonadotrope et de synthétiser des oestrogènes (ENNUYER, 2000).

4.2 PHASE GONADOTROPE DEPENDANTE:

[Tapez un texte]

Un follicule est recruté quand il est capable de répondre à la stimulation par les gonadotropines. La GnRH, est le régulateur principal de la fonction reproductrice ; elle est synthétisée et libérée par les neurones hypothalamiques et provoque la synthèse et la libération des gonadotropines (FSH et LH) par les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse (ENNUYER, 2000).

Tout au long du développement folliculaire, les cellules de la granulosa expriment des récepteurs à FSH, et les cellules de la thèque des récepteurs à LH. Au cours du développement folliculaire terminal, les cellules de la granulosa acquièrent des récepteurs à LH, pour une taille folliculaire chez la vache de 9mm ; au-delà de ce stade, le follicule devient apte à ovuler en réponse à une décharge de gonadotropines (DRIANCOURT et al. 1991).

4.2.1 LE RECRUTEMENT

C'est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules gonadodépendants. La taille minimale du recrutement est la taille maximale atteinte en l'absence d'hormone gonadotrope (FIENI et al. 1995).

Les follicules dont le diamètre est supérieure à 5mm sont sensibles aux gonadotropines et sont recrutés, puis la croissance folliculaire devient extrêmement rapide (environ 1.5mm/ jour), essentiellement par gonflement de l'antrum. Le nombre de follicules recrutés est en général 2 à 3 fois plus élevé que le nombre de follicules ovulatoires ; cependant, tous les follicules recrutés sont potentiellement aptes à ovuler (FIENI et al. 1995).

Chaque vague folliculaire (2 à 3 vagues par cycle chez la vache) est stimulée par la sécrétion de FSH (ADAMS et al. 1992) puis les follicules d'une même vague évoluent au même rythme pendant 2 à 3 jours jusqu'à un diamètre de 4mm (GINTHER, 2000). A ce moment, le taux de la FSH atteint un pic (ADAMS et al. 1992).

La FSH se fixe sur les récepteurs des cellules de la granulosa, stimule l'aromatisation des androgènes produits par les cellules thécales en oestrogènes et induit la formation des récepteurs à LH. En synergie avec la FSH, les oestrogènes sécrétés induisent la croissance des follicules et le développement de leur cavité

[Tapez un texte]

antrale. L'augmentation du taux d'oestradiol a un effet positif sur la production de GnRH (ENNUYER, 2000).

Associée à la FSH, l'augmentation de la fréquence des décharges de LH stimule la production d'oestradiol et d'inhibine synthétisés par les cellules de la granulosa. L'inhibine supprime la synthèse et la libération des gonadotropines hypophysaires, principalement de la FSH ; la production de LH n'est que très peu affectée. L'élévation du taux d'oestrogènes à un certain niveau induit une diminution de la libération de FSH (ENNUYER, 2000).

4.2.2 LA SELECTION:

C'est l'émergence parmi les follicules recrutés du follicule ovulatoire, ce qui correspond à la taille où apparaissent des récepteurs à LH sur la granulosa (MONNIAUX et al. 1993). Le moment de la sélection est difficile à préciser chez la vache en raison de l'existence de vagues de croissance qui entraînent la juxtaposition des phénomènes de régression et de recrutement (FIENI et al. 1995).

La sortie des vagues folliculaires se fait le 2^{ème} et le 9^{ème} jour du cycle chez les vaches présentant 2 vagues folliculaires (EVANS et CANTY, 2004).

L'échographie a contribué à la compréhension du mécanisme de sélection du follicule dominant, et les associations temporaires entre la dynamique folliculaire et les changements dans la concentration hormonale périphérique (ADAMS, 1999).

Néanmoins, la compréhension complète des mécanismes de la sélection et de dominance n'est pas encore achevée (WEBB et al. 2004).

Juste avant la sélection, il y a une phase transitoire proposée comme étant l'évènement le plus important dans la sélection du follicule dominant chez les espèces mono-ovulaires, qui se produit à un diamètre de 8.5mm dite « *dévi*ation » (GINTHER et al. 2001). Les follicules en croissance provoquent une diminution du taux de FSH, à partir du pic de stimulation de la vague et jusqu'à la « *dévi*ation », bien que les follicules aient toujours besoin de FSH (GINTHER et al. 2000 ; BERGFELT et al. 2000).

Au début de la *dévi*ation, seule le follicule le plus développé et le plus large est capable d'utiliser un taux basale en FSH, devenant ainsi le seul follicule impliqué dans

[Tapez un texte]

la diminution du taux de FSH ; les plus petits follicules n'ayant pas encore atteint un développement similaire au début de la « *dévi*ation », deviennent susceptibles à une diminution de la concentration en FSH, à cause de leur dépendance temporaire (BERGFELT et al. 2000 ; GINTHER et al. 2001).

Les follicules à diamètre inférieur à 3mm ne peuvent pas inhiber la sécrétion de FSH, mais ils l'acquièrent à un diamètre de 5mm (GIBBONS et al. 1999). 1 à 5 jours après le recrutement, les concentrations en FSH atteignent des valeurs inférieures à celles induisant le recrutement ; celui-ci s'arrête et l'excédent de follicules s'atrophie (DRIANCOURT et al. 1991).

La diminution de la libération de FSH est responsable de la sélection du follicule dominant (ENNUYER, 2000) lorsqu'un follicule a acquis suffisamment de récepteurs à la LH pour lui permettre de subsister quand le taux de FSH diminue (ENNUYER, 2000).

Les facteurs produits par le follicule dominant qui jouent un rôle dans cette chute sont l'inhibine et l'oestradiol (BLEACH et al. 2001). Il a été en effet démontré que la destruction d'un follicule dominant au début ou en fin d'une vague de croissance folliculaire retarderait dans le premier cas la régression des follicules de taille directement inférieure et entraînerait dans le second cas un recrutement plus précoce des follicules lors de la vague suivante. La disparition du follicule dominant se traduirait par une réaugmentation de l'hormone FSH qui permettrait au second follicule de devenir dominant à son tour (FORTUNE, 1994).

L'IGF1 et l'IGFBP jouent un rôle crucial dans la sélection du follicule dominant ; l'IGF1 en synergie avec la FSH, stimulent la stéroïdogénèse et la prolifération des cellules de la granulosa (WEBB et al. 1999).

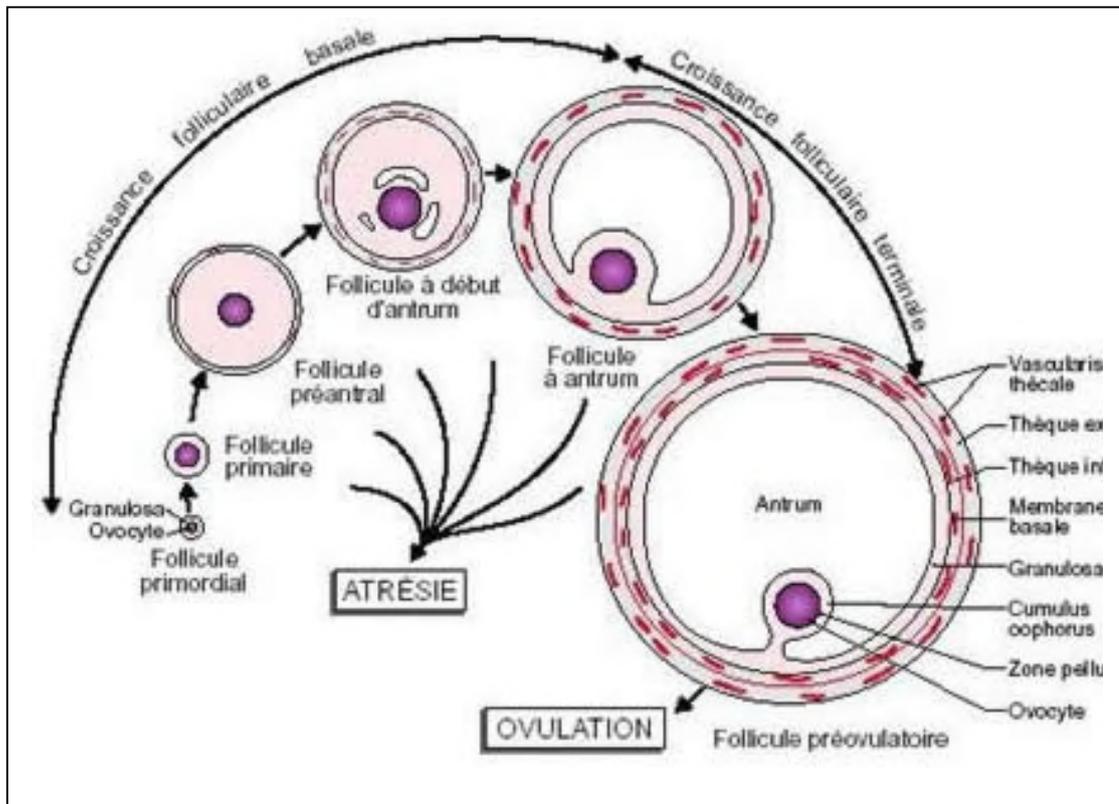


FIGURE N°3: Les différentes étapes de la folliculogénèse (MONNIAUX et al.1993).

4.2.3 LA DOMINANCE

C'est l'amorce de la régression des autres follicules recrutés et le blocage du recrutement des autres follicules (DRIANCOURT et al. 1991).

Les follicules en croissance au cours des différentes vagues sont identiques morphologiquement. Ainsi, il est impossible de différencier par palpation transrectale ou par échographie le follicule qui aboutira à l'ovulation de ceux des vagues anovulatoires. Il n'y a que la constatation de l'absence du corps jaune fonctionnel qui le rend possible (FIENI et al. 1995).

La croissance terminale du follicule pré-ovulatoire qui se déroule pendant la phase folliculaire, est explosive. Ce follicule ovulera si le corps jaune du cycle précédent a régressé. L'ovulation chez les bovins survient en moyenne, une douzaine d'heures (10 à 14h) à la fin des chaleurs, et en règle générale, un seul follicule ovule. L'évolution jusqu'au follicule de DE GRAFF est l'exception du devenir folliculaire. En effet, la plus part d'entre eux subissent un phénomène d'atréxie (FIENI et al. 1995).

Entre chacune des vagues qui surviennent au hasard entre les deux ovaires, un follicule grossit plus. C'est ce follicule « Dominant » qui sera susceptible d'ovuler, si

[Tapez un texte]

sa phase de maturité correspond à la lyse du corps jaune du cycle qui précède. Ce follicule ovulatoire se caractérise par:

- Une taille maximale de 16 à 20 mm de diamètre, mais des follicules de 8 à 10mm peuvent cependant ovuler (FIENI et al. 1995).
- Un nombre maximum de cellules de la granulosa (LUSSIER et al. 1987).
- Une atresie systématique des follicules immédiatement inférieurs (FIENI et al. 1995).

Malgré un taux en FSH réduit, le ou les follicules dominants poursuivent leur croissance ; trois propriétés du follicule dominant peuvent expliquer son aptitude à poursuivre sa croissance:

- 1) L'acquisition de récepteurs à LH sur la granulosa, car la stimulation de la pulsativité de LH en phase lutéale permet de maintenir de façon prolongée la dominance du follicule de la première vague et à l'inverse, l'atresie du follicule dominant de la première vague est associée à une diminution de la pulsativité de LH (DRIANCOURT et al. 1991).
- 2) L'amplification de la réponse folliculaire à FSH et à LH (MONGET et MONNIAUX, 1995).
- 3) La diffusion facilitée de FSH et LH via une vascularisation sélectivement amplifiée (DRIANCOURT et al. 1991).

4.2.4 L'ATRESIE FOLLICULAIRE

Elle constitue le devenir de la majorité des follicules présents dans l'ovaire des mammifères (99,9%). Elle joue donc indirectement un rôle important dans la régulation du taux d'ovulation. Sa durée, ses causes et son mécanisme sont encore mal connus, faute d'une détection précoce et fiable. Cytologiquement, elle n'est identifiable que dans les follicules primaires, secondaires ou tertiaires (HIRSHFIELD, 1989).

L'atresie débute par une chute de l'activité mitotique des cellules de la granulosa, une perte de l'expression de l'aromatase (entraînant une accumulation des androgènes dans le liquide folliculaire) ; les stades les plus tardifs sont caractérisés par la perte de l'expression des récepteurs de FSH (DRIANCOURT et al. 1991).

[Tapez un texte]

Les cellules de la granulosa disparaissent progressivement, ceux du cumulus se dissocient, et l'ovocyte dégénéré reste la dernière cellule identifiable (IRELAND et ROCHE, 1982).

4.3 L'OVULATION

Une ovulation réussie est nécessaire pour une bonne fertilité (DINCHUK et al.1995). Elle correspond au phénomène mécanique de rupture de la paroi folliculaire, déclenchée par un pic de LH. Son mécanisme précis reste encore mal connu. Le tissu conjonctif au niveau de l'apex du follicule se dégrade, et la paroi ovarienne devient plus mince (FIENI et al. 1995). Cette action semble être liée à une réduction de la synthèse du collagène et à une activation de la collagénase et du plasminogène (MORALES et al. 1983).

La décharge ovulante des gonadotropines, subséquente à un pic d'oestradiol provoque l'ovulation du follicule arrivé au terme de sa croissance, environ 29 à 31h après. Comme conséquence des modifications morphologiques et cytologiques, résultats des remaniements hormonaux au cours du cycle, le follicule s'ouvre et libère l'ovocyte (DRIANCOURT et al. 1991).

4.4 LE CORPS JAUNE

Immédiatement après l'ovulation débute la phase lutéale. En effet, tout follicule rompu est le siège de remaniements cytologiques et biochimiques qui conduisent à la formation du tissu lutéale (FIENI et al. 1995).

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

- Une période de croissance de 4 à 5 jours au cours de laquelle il devient insensible aux prostaglandines.
- Un temps de maintien d'activité pendant 8 à 10 jours.
- Et en absence de fécondation, il se produit une lutéolyse d'abord brutale puis plus progressive en 24 à 48h. (FIENI et al. 1995).

Du point de vue histologique, le corps jaune est formé de deux types cellulaires. Les cellules de la thèque vont donner une lignée de petites cellules lutéales et celle de la granulosa de grandes cellules lutéales (NISWENDER et NETT, 1988).

[Tapez un texte]

En début de phase lutéale, les deux types de cellules produisent de la progestérone ; vers la fin, seules les petites cellules continuent leur production et les grandes cellules s'orientent vers la production d'ocytocine, qui se fixe sur les récepteurs utérins provoquant la synthèse et la libération de prostaglandines qui aboutit à la lutéolyse. Alors que pendant ce temps, l'oestradiol folliculaire a stimulé l'apparition des récepteurs ocytociques au niveau utérin (ENNUYER, 2000).

4.4.1 LA LUTEINISATION:

C'est la transformation morphologique et fonctionnelle des cellules de la thèque interne et des cellules de la granulosa du follicule ovulatoire. L'achèvement de celle-ci coïncide avec une augmentation très importante de la sécrétion de la progestérone (AULETTA et FLINT, 1988 ; NISWENDER et al. 2000).

Les cellules issues de la granulosa ne se multiplient pas après l'ovulation (NISWENDER et al. 2000).

4.4.2 CONTROLE DU CORPS JAUNE CYCLIQUE

Le corps jaune cyclique est sous le contrôle des hormones hypophysaires lutéotropes (LH et Prolactine) et lutéolytiques (PGF2 α) (NISWENDER et al. 2000).

Chez toutes les espèces, la lutéolyse est induite par la prostaglandine F2 α (PGF2 α) produite par l'endomètre sous l'influence de l'oestradiol ; en effet, la destruction des grands follicules ovariens, source principale d'oestradiol, prolonge la vie du corps jaune. L'injection de l'oestradiol en phase lutéale provoque la sécrétion de PGF2 α par l'utérus, en induisant une lutéolyse précoce (LEYMARIE et JAQUES, 2001).

L'ocytocine ainsi synthétisée par le corps jaune, induit la sécrétion de PGF2 α par l'utérus, et son injection provoque une régression partielle du corps jaune chez la vache et la brebis (AULETTA et FLINT, 1988).

- **Rôle de la PGF2 α**

Le transfert de la PGF2 α de l'utérus au corps jaune emprunte différentes voies non exclusives les unes des autres (Mc CRACKEN et al. 1999), la diffusion à contre courant de la veine utéro-ovarienne à l'artère ovarienne, par la circulation générale (BONNIN et al. 1999) et la circulation lymphatique (HEAP et al. 1985) chez la vache

[Tapez un texte]

et la brebis. Il est possible d'inhiber la lutéolyse en bloquant la sécrétion de $\text{PGF2}\alpha$, et la provoquer par une injection de $\text{PGF2}\alpha$. (LEYMARIE et JAQUES, 2001).

- **mécanismes d'action de la $\text{pgf2}\alpha$:**

Il n'est pas encore complètement élucidé. Lors de l'administration de la $\text{PGF2}\alpha$ ou de ses analogues, la première observation est une diminution de la synthèse de progestérone, due à la diminution du taux intracellulaire de l'AMPc et de son action stéroïdogène. Quelques heures après l'injection de $\text{PGF2}\alpha$, il y a augmentation d'enzymes responsables de l'apoptose cellulaire au niveau ovarien. (LEYMARIE et JAQUES, 2001).

La $\text{PGF2}\alpha$ induit la production de l'endothéline 1 (ET1), à propriété vasoconstrictrice par les cellules endothéliales, qui est responsable de l'inhibition de la production *in vitro* de progestérone. Le taux de l'ET1 est élevé pendant les pics physiologiques de la $\text{PGF2}\alpha$, et l'injection d'un antagoniste est responsable d'une inhibition de la lutéolyse (AULETTA et FLINT, 1988).

Un autre facteur produit par le corps jaune sous l'action de la $\text{PGF2}\alpha$ (Angiotensine II), inhibe la biosynthèse de la progestérone (LEYMARIE et JAQUES, 2001).

5. LES VAGUES FOLLICULAIRES:

L'ovaire des mammifères possède les éléments nécessaires à une fonction endocrine ; cependant, sa fonction primordiale est l'utilisation progressive du stock des ovocytes formés pendant la vie embryonnaire en assurant une croissance régulière des follicules dont seulement quelque uns poursuivront leurs maturité et libéreront après rupture un ovocyte fécondable (DRIANCOURT et al. 1991). Le développement folliculaire apparaît sous forme de croissance ou de régression successives de plusieurs folliculaires : les vagues folliculaires (ENNUYER, 2000).

Chez la vache, un cycle ne comporte que deux ou trois vagues, le follicule ovulatoire provient de la dernière vague, les vagues débutent j2, j9 et j14 pour les cycles à trois vagues, et elles apparaissent à j2 et j11 pour les cycles à deux vagues (ENNUYER, 2000 ; EVANS et CANTY, 2004).

[Tapez un texte]

Les vagues folliculaires ne sont pas présentes uniquement pendant le cycle oestral, mais aussi pendant la gestation (GINTHER et al.1989b ; GINTHER et KOT, 1996), pendant le post-partum (GINTHER et KOT, 1996) et pendant une période d'administration de progestérone (BERGFELT et al. 1991).

Au cours d'un cycle oestral, des cohortes de 15 à 20 follicules de 1 à 2 mm de diamètre apparaissent successivement sur l'ovaire ; au sein de chaque vague de croissance folliculaire, deux à six follicules se développent, parmi lesquels un seul follicule est sélectionné pour continuer à évoluer et devenir le follicule dominant.

En règle générale, une à trois vagues folliculaires non ovulatoires se succèdent au cours de la phase lutéale du cycle oestral, avant le développement d'un follicule dominant qui évoluera suite à la régression du corps jaune pendant la phase oestrale (ENNUYER, 2000).

La croissance individuelle d'un follicule peut être tracé dans le temps pour renseigner sur les événements des vagues folliculaires (**FIGURE 4**).

Diamètre Folliculaire (mm)

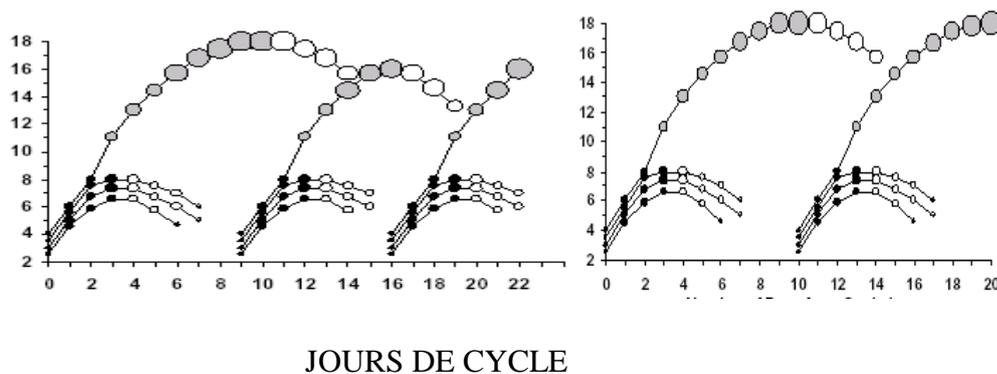


FIGURE 4:Schéma illustrant deux vagues folliculaires (schéma du haut) et trois vagues (schéma du bas) durant le cycle oestral de la vache. Les follicules atrétiques sont en blanc, les follicules avant la sélection sont colorés en noire. Les follicules dominants sont en gris (FRICKE, 2002)

5.1 LA DYNAMIQUE FOLLICULAIRE PENDANT LE CYCLE OESTRAL

Les follicules représentés dans la figure 4 (≥ 3 mm de diamètre) représentent 92% des follicules au début du cycle (MATTON et al. 1981). Une cohorte de follicules est recrutée d'un pool de follicules antraux (2 à 4 mm) après deux à quatre jours du recrutement (correspondant à j2, j3 et j4 du cycle), plusieurs follicules d'un diamètre moyen (6 à 9 mm) sont détectables par échographie. Immédiatement après, la sélection débute et un seul follicule émerge du pool et continue à croître alors que les autres follicules régressent (LUCY et al. 1991).

Le follicule dominant de la première vague reste fonctionnel jusqu'au milieu du cycle (8j à j10) (GINTHER et al. 1989a). Le follicule dominant est le follicule le plus large (> 10 mm)

Recruté et sélectionné pendant une vague folliculaire, capable d'inhiber la croissance des autres follicules dans l'ovaire. L'échographie des ovaires en période de dominance démontre qu'il n'y a pas émergence de nouveaux follicules (> 5 mm) à cause de l'inhibition exercée par le follicule dominant (LUCY et al. 1992a).

Le follicule dominant de la première vague peut ovuler si le corps jaune régresse par une injection de prostaglandine F2 α , à j5 ou j8 (KASTELIC et al. 1990 ; SAVIO et al. 1990a) ; pourtant, dans la majorité des cycles oestriens, le follicule dominant de la première vague régresse et le follicule dominant de la deuxième vague ovule (SAVIO et al. 1988 ; SIROIS et GINTHER et al. 1989a).

Dans les cycles à deux vagues, l'évolution du follicule dominant de la deuxième vague coïncide avec la régression du corps jaune par lutéolyse spontanée (SAVIO et al. 1988 ; SIROIS et FORTUNE, 1988 ; TAYLOR et RAJAMAHENDRAN, 1991), mais peut s'atrophier et une troisième vague est alors initiée (SIROIS et FORTUNE, 1988 ; BERGFELT et al. 1991 ; TAYLOR et RAJAMAHENDRAN, 1991). Les vaches présentant trois vagues folliculaires ont des cycles plus longs que les vaches avec des cycles à deux vagues, à cause du temps nécessaire au développement du follicule de la troisième vague pour ovuler. La plus part des vaches ont des cycles avec deux ou trois vagues mais des cycles avec une seule ou quatre vagues ont été décrits (SAVIO et al. 1988 ; SIROIS et FORTUNE,

1988). Une classification des follicules selon la taille, le fonctionnement et les

[Tapez un texte]

caractéristiques biochimiques a été proposée par LUCY et al. (1991b), sur des ovaires examinés par échographie (**Tableau 2**).

Tableau N°2 :

Caractéristiques biochimiques, physiologiques et fonctionnelles des différentes classes de diamètre folliculaire chez les bovins (LUCY et al. 1991b).

[Tapez un texte]

Diamètre	Fonction dans la vague folliculaire	Caractéristiques physiologiques et biochimiques
Classe 1		
3 à 5 mm	Pool recruté des petits follicules	Sous le seuil minimum du diamètre d'ovulation après lutéolyse (MATTON et al. 1981)
Classe 2		
6 à 9 mm	Follicule recruté et sélectionné	Follicule ovulatoire potentiel à la lutéolyse, et les cellules de la granulosa pourvues de récepteurs à LH (IRELAND et ROCHE, 1982)
Classe 3		
10 à 15 mm	Follicule dominant	Les cellules de la granulosa sont pourvues de récepteurs à LH, capables d'ovuler (IRELAND et ROCHE, 1982).
Classe 4		
>15 mm	Follicule dominant	Follicule mûr, dominant ou pré-ovulatoire.

Le nombre moyen des follicules avec quatre classes de diamètre folliculaires d'un groupe de vaches laitière (n=18) durant la première vague folliculaire d'un cycle oestral évolue comme suit (LUCY et al. 1991a):

- Au début du cycle (J1 à J4), le nombre moyen des follicules de la classe 1 (3 à 5mm), détectés par échographie diminue, alors que leur nombre moyen dans la classe

[Tapez un texte]

2 (6 à 9mm) augmente, car les follicules de la classe 1 évoluent en follicules de la classe 2, sans pour autant qu'il soient remplacés par des follicules d'un diamètre < 3mm.

- Le nombre moyen des follicules dans la classe 3 (10 à 15mm) augmente (1 follicule en moyenne) ; en même temps, la régression et l'atrésie des autres follicules entraîne une chute du nombre moyen des follicules dans la classe 2, puis se produit une augmentation du nombre moyen des follicules dans la classe 1 à j7 du cycle, puis entre j7 et j9.

- La moyenne du nombre de follicules de la classe 4 augmente, car le follicule dominant de la classe 3 évolue vers un diamètre > à 15mm, et les follicules de la classe 2 sont absent entre j9 et j11 du cycle, à cause du follicule dominant.

5.2. LA DYNAMIQUE FOLLICULAIRE PENDANT LA LACTATION

5.2.1 AU POST-PARTUM:

Après la mise-bas, l'activité ovarienne est insignifiante (SAVIO et al. 1990b) ; certaines vaches présentent une inactivité ovarienne relative (follicules < à 10mm) (MARION et al. 1968), alors que d'autres développent des follicules > à 10mm entre j10 et j15 post-partum (WAGNER et HANSEL, 1969 ; STEVENSON et BRITT, 1979 ; LEWIS et al. 1984). Cette inactivité est le résultat de l'insuffisance des pulses de LH associée à un bilan énergétique négatif en début de lactation (IMAKAWA et al.1986). Ce type d'anœstrus est courant chez les primipares, à cause du bilan énergétique négatif qui peut conduire à une première ovulation post-partum à j200 (LUCY et al. 1992b).

5.2.2 DYNAMIQUE FOLLICULAIRE CHEZ LES VACHES CYCLEES:

Après la première ovulation post-partum, la dynamique folliculaire est différente significativement du schéma habituelle, probablement à cause du bilan énergétique négatif, la lactation ou encore le post-partum lui même. Les plus remarquables sont des cycles plus courts où le follicule de la première vague se développe et ovule (MORROW et al. 1969). Des corps jaunes et des follicules qui se développent d'une manière anormale en formant des kystes causant des désordres de la reproduction (KESLER et al. 1982).

[Tapez un texte]

Les vaches en post-partum sont moins fertiles que les génisses, et leur réponse aux traitements de synchronisations est diminuée, même lorsqu'elles sont en bilan énergétique positif (STEVENSON et al. 1987).

5.2.3 Les agents influençant la balance énergétique et ses effets sur la dynamique folliculaire:

Les performances reproductives des vaches en post-partum sont souvent limitées par la lactation (BUTLER et SMITH., 1989) ; un bilan énergétique négatif chez la vache en post-partum, diminue la sécrétion de LH et retarde le rétablissement de la cyclicité. L'amplitude des pulses de LH ainsi que les diamètres des follicules dominant augmentent avec la récupération du bilan énergétique positif (LUCY et al. 1991b). De plus, les vaches en bilan énergétique négatif avant l'ovulation ont des follicules qui se développent plus lentement que ceux des vaches qui sont en bilan énergétique positif (LUCY et al 1990).

Un suivi des vaches en début de post-partum a montré qu'un bilan énergétique positif influence positivement les mouvements des follicules dans les différentes classes de follicules (LUCY et al. 1991c).

Les besoins en énergie peuvent être comblés pour rééquilibrer la balance énergétique par l'addition de corps gras sous différentes formes à la ration (PALMQUIST et JENKINS, 1980). Ce type de rations adjuvées rééquilibre la balance énergétique et stimule la fonction ovarienne. Ceci a été démontré par LUCY et al. (1991b), chez deux lots de vaches l'un alimenté par une ration standard (lot témoin) et l'autre par une ration additionnée par du « CaLCFA » (Calcium salts of long chainFattyacids), puis la dynamique folliculaire a été suivie régulièrement par échographie en prenant les mesures des follicules présents sur l'ovaire de j16 à j60 post-partum. :

- Au début du post-partum (< j25) : le deuxième lot présentait moins de petits follicules (3 à 5mm), et plus de follicules plus larges (6 à 9mm ou >15mm) que les vaches témoins, ce qui indique l'effet de l'addition du CaLCFA.
- Plus tard dans le post-partum (j40 –j60) : les follicules les plus larges chez les vaches du deuxième lot étaient plus gros que ceux des témoins.

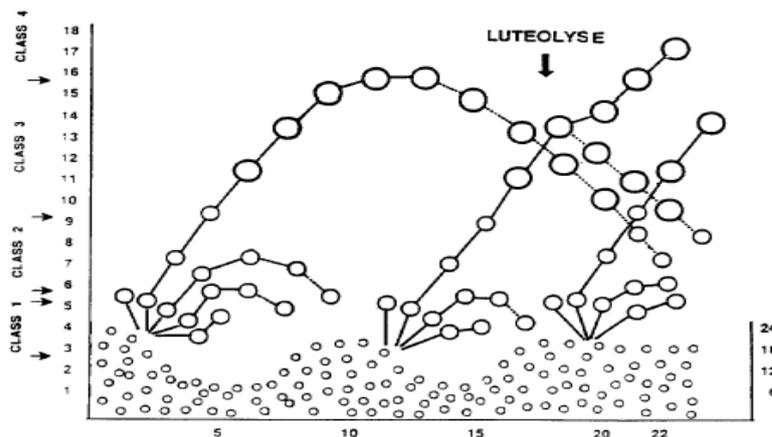
[Tapez un texte]

Le mécanisme par lequel l'alimentation agit sur l'activité ovarienne n'est pas encore claire (LUCY et al. 1992a) ; cependant, il peut être relié à l'augmentation du taux de cholestérol dans le sang (WILIAMS, 1989 ; HIGHTSHOE et al. 1991).

L'utilisation de la bST (bovine somatotropin) comme agent galactopoïétique chez les bovins laitiers, provoque un bilan énergétique négatif temporaire (PEEL et BAUMAN, 1987), car la production laitière augmente immédiatement après administration. L'alimentation prend plusieurs semaines pour rétablir les besoins énergétiques de l'animal. Cette administration diminue le taux de conception, ce qui diminue les performances reproductives du cheptel (COLE et al. 1991).

Le diamètre folliculaire n'a aucun effet apparent sur la fertilité lorsque l'ovulation est spontanée (PERRY et al. 2005).

Diamètre folliculaire (mm)



JOURS DY CYCLE

FIGURE N°5: Représentation schématique de l'évolution folliculaire suivie par Échographie pendant le cycle oestral (SAVIO et al. 1990c).

5.3. L'ECHOGRAPHIE ET LA DYNAMIE FOLLICULAIRE :

L'application de l'échographie à la reproduction bovine est une poussée technologique qui a révolutionné les connaissances de la biologie de la reproduction. La plupart des échographes sont munis d'une console de contrôle électronique, des touches de réglage et d'un écran par où l'utilisateur visualise les

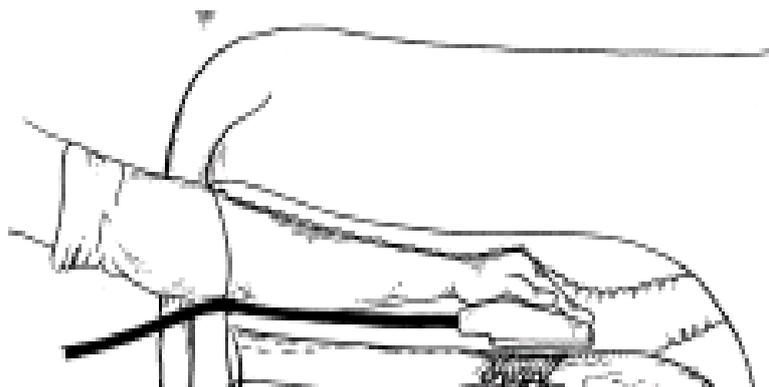
[Tapez un texte]

images reflétées par une sonde constituée de plusieurs séries de cristaux qui émettent de hautes fréquences d'ondes sonores. Sur écran, l'image renvoyée par la sonde linéaire est rectangulaire (FRICKE, 2002).

L'échographe fonctionne en émettant et en recevant des ondes sonores de hautes fréquences pour produire une image après l'absorption et la réfraction par les tissus à différentes densités. Les tissus denses tel le corps jaune, reflètent plus les ondes sonores et paraissent comme une structure brillante (échogène) ; cependant, les structures contenant du liquide, comme les follicules et les vaisseaux sanguins, apparaissent en noire sur l'écran (anéchogènes)

L'appareil génital de la vache est scanné par voie rectale en utilisant une sonde linéaire spécialement conçue pour cette voie. Une sonde dont les fréquences sont de 5.0 à 7.5 MHz sont les plus souvent employées en clinique des grands animaux (FRICKE, 2002).

FIGURE N°6: Image représentant la méthode de balayage par échographie de l'ovulation lors d'une insémination (BEAL, 2000)



[Tapez un texte]

5.3.1 LES FOLLICULES :

L'échographie est plus précise que la palpation rectale pour déterminer le diamètre des structures ovariennes. La croissance et la régression folliculaire chez les bovins peuvent être observées, et les trois composantes principales de l'ovaire (follicules, corps jaune et stroma ovarien) sont facilement reconnaissables

Les follicules sont des structures remplies de liquides entourés par une couche interne de cellules de la granulosa et une couche externe de cellules thécales ; l'ovocyte est suspendue dans l'antrum par un pédicule spécial de cellules de la granulosa dites « cumulus oophorus ». Le liquide absorbe les ondes sonores plus qu'il ne les reflète. Les follicules à antrum apparaissent comme une structure circulaire noire entourée par le tissu échogène de l'ovaire (FRICKE, 2002) ; ceux-ci sont localisés au bord de l'ovaire, par convention, le diamètre d'un follicule se détermine en positionnant les repères échographiques de mesure sur la paroi interne du follicule. Il s'agit donc d'une mesure de la cavité folliculaire et non du follicule lui-même.

Si plusieurs follicules sont présents, leur forme irrégulière est due à une compression par les follicules ou le corps jaune adjacent ou à l'absence de mise en évidence de la paroi folliculaire (PIERSON et GINTHER, 1984).

L'échographie est une bonne méthode pour étudier la croissance folliculaire au cours du cycle ou en début de gestation (PIERSON et GINTHER, 1984).

5.3.2 LE CORPS JAUNE:

Lors de l'examen échographique, l'ovulation est facilement mise en évidence par la disparition du follicule pré-ovulatoire et le développement du corps jaune. Elle se traduit par un brusque affaissement des parois du follicule, avec persistance d'une petite cavité liquidienne au centre de cette structure (FIENI et al. 1995), dans 40% des cas (KITO et al. 1986). L'image échographique montre donc un centre anéchogène et une périphérie hyper-échogène. Le corps jaune se caractérise par une échogénicité moyenne qui le différencie du reste du stroma ovarien (EDMONDSON et al. 1986). En variant l'incidence de la sonde, cette cavité lutéale apparaît souvent comme cloisonnée avec des zones hyperéchogènes en stries. Ces cavités sont détectées à l'échographie, 5 jours après ovulation. La présence de ces cavités intra lutéales correspond à la période de développement maximal du corps jaune. Elle n'entraîne ni

[Tapez un texte]

la modification de la durée du cycle ,ni le taux de progestérone, et ce n'est pas un facteur d'infécondité (PIERSON et GINTHER, 1984).

La taille du corps jaune se stabilise pendant 13 à 14 jours, puis l'examen échographique montre qu'elle décroît brutalement 2 à 3 jours avant la nouvelle ovulation. Parfois, le corps jaune reste visible sous forme d'une petite tâche hyperéchogène, c'est le « corpus albicans » (PIERSON et GINTHER, 1984).

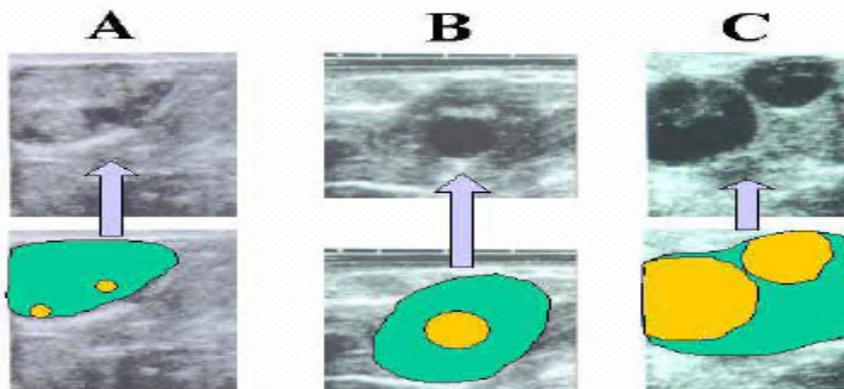


FIGURE N° 7: Image échographique de l'ovaire chez la vache contenant un corps lutéal (CL) et un follicule (F), représentés par un dessin dans l'image du haut, et leurs structures en bas

6. L'OESTRUS

La mise en place du comportement de l'oestrus et de la décharge de LH coïncident avec le pic pré-ovulatoire d'estradiol (CHENAULT, et al. 1975) L'induction de l'oestrus via l'oestradiol a été démontrée chez des vaches ovariectomisées (LEFEVRE, et al. 1992) ; la concentration sérique en progestérone est très diminuée pendant le pro-oestrus et l'oestrus (KANAKO, et al. 1991), ce qui est nécessaire à l'expression des chaleurs, car la progestérone l'inhibe clairement (DAVIDGE, et al. 1987).

Une concentration élevée en oestradiol est nécessaire à la production de protéines spécifiques nécessaires à la nutrition précoce de l'embryon (COE et ALLRICH, 1989).

Durant un cycle naturel chez les bovins, le comportement de chaleurs dure 12 à 16 heures, avec des variations individuelles qui s'étalent de 3 à 38h, alors que

[Tapez un texte]

l'ovulation se produit entre 24 et 30h après le début de l'oestrus, et 12h après sa fin (ALLRICH, 1993).

6.1 Oestrus sans ovulation:

La puberté commence par le premier comportement d'oestrus suivi d'une ovulation; Plus de 60% des génisses en période prépubertaire, manifestent un comportement d'oestrus auquel ne succèdent ni une ovulation, ni la formation d'un corps jaune (NELSEN, et al. 1985 ; RUTTER et RANDEL, 1986).

6.2 Ovulation sans oestrus:

Après la mise-bas, la vache entre en anœstrus du post-partum ; la fin de celui-ci est marquée par la première ovulation post-partum, laquelle chez les bovins laitiers survient sans extériorisation de chaleurs dans 50 à 94% des cas (KYLE et al. 1992).

Une théorie posée pour les chaleurs silencieuses, implique une augmentation de la concentration en oestradiol à la fin de la gestation (KYLE et al. 1992), ce qui est à l'origine d'un état réfractaire au niveau de l'hypothalamus à la concentration de l'oestradiol qui provoque l'oestrus, lors de la première ovulation post-partum (STELLFLUG, et al.1978). D'autres stéroïdes peuvent être impliqués dans cet état réfractaire (MEYER et al. 1992).

La progestérone secrétée pendant la première phase lutéale qui succède à l'ovulation sans chaleurs, ôte cet état réfractaire, si bien que la 2^{ème} ovulation est associée à un comportement d'oestrus (CARRICK et SHELTON, 1969).

CARRICK et SHELTON ont provoqué un état réfractaire par l'administration de fortes doses d'oestradiol chez des génisses ovariectomisées, et ont rapporté que la progestérone est capable de rétablir la réponse à la concentration d'oestradiol nécessaire à provoquer l'oestrus.

KYLE et al. (1992) ont tenté d'améliorer le comportement d'oestrus en première ovulation post-partum, par l'administration d'un traitement à base de progestérone après la mise bas et avant la reprise de l'activité ovarienne ; ils ont démontré que la progestérone tend à augmenter le pourcentage de vaches exprimant des chaleurs en 1^{ère} ovulation post-partum (KYLE et al. 1992).

III. LES FACTEURS INFLUENCANTS LES PERFORMANCES

DE REPRODUCTION :

Les performances de reproduction sont affectées non seulement par les facteurs qui agissent sur la disponibilité des ressources alimentaires, mais aussi par ceux liés à l'animal et aux pratiques des éleveurs (MADANI et al. 2004). Parmi ces facteurs :

1. Facteurs liés à la vache :

1.1 La race :

Une intense sélection génétique basée principalement sur les caractères de production, les progrès dans l'alimentation des animaux et l'amélioration technique dans la conduite d'élevage ont permis une progression spectaculaire de la production laitière bovine. Ainsi, la production par lactation et par vache a augmenté de près de 20 % de 1980 à 2000 aux Etats-Unis, par contre et sur la même période, les indices de reproduction se sont eux détériorés (LUCY, 2001).

1.2 L'âge et le rang de lactation :

En bétail laitier, il existe une diminution de l'IVV ou en IV-IF, en relation avec l'âge de l'animal (DOHOO et al. 1983 ; SILVA et al. 1992).

Par contre, la tendance générale est la diminution des performances de reproduction avec l'accroissement du rang de lactation (HANZEN, 1996).

Ainsi, le taux de conception décline avec l'âge, de plus de 65 % chez la génisse ; il diminue à 51% chez les primipares et chute à 35-40 % chez les multipares (BUTLER, 2005).

L'intervalle vêlage-1^{ère} insémination est généralement plus long en 1^{ère} lactation que lors des lactations suivantes. L'IVIA1 est plus long en race Prime Holstein, moins long en race Normande, et intermédiaire en race Montbéliarde. Il augmente en race Prime Holstein au cours du temps et présente une stagnation relative dans les deux autres races, avec des fluctuations entre années parfois assez fortes (BOICHARD et al. 2002). (Voir figure 10).

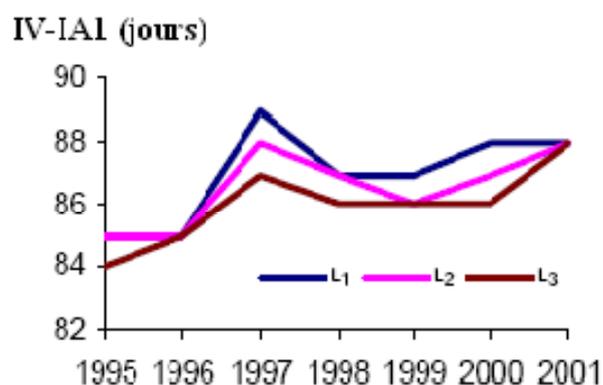
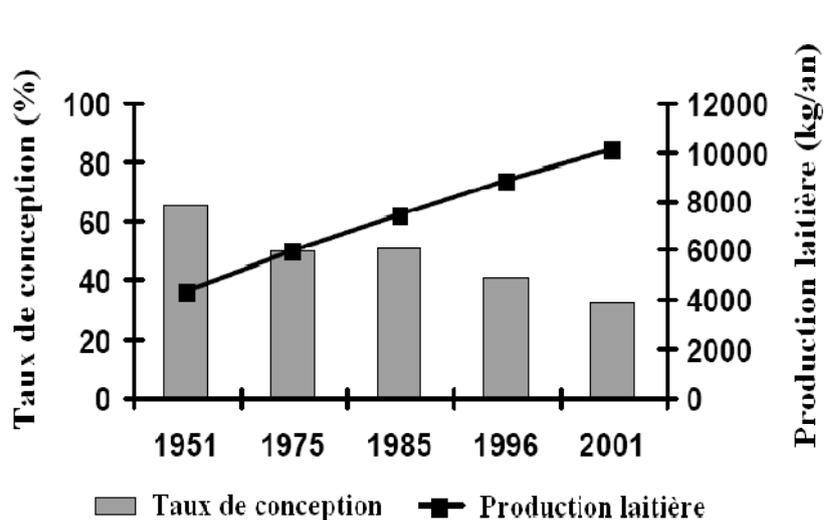


Figure 8: Evolution de l'intervalle vélage-1^{ère} insémination (IV-IA1) de 1995 à 2001 selon le numéro de lactation (Ln) en race Prime Holstein (BOICHARD *et al.* 2002).

1.3 La lactation :

La sélection de la production laitière a perturbé les performances de reproduction à travers le monde (Mc DOUGALL, 2006). Elle apparaît comme facteur de risque fort d'une cyclicité anormale (DISENHAUS *et al.* 2002); davantage chez les vaches multipares que chez les primipares (TAYLOR *et al.* 2004).

En plus, le niveau de production laitière en début de lactation pénalise le taux de réussite à la première insémination chez les multipares (BUTLER, 1989; ESPINASSE *et al.* 1998). (Voir figure 11).



[Tapez un texte]

Figure 9: Evolutions de la production laitière annuelle et du taux de conception dans la race Prime Holstein aux Etats-Unis (BUTLER et al. 1989).

Une production laitière augmentée en début de lactation est corrélée à une mauvaise expression des chaleurs à la première ovulation (HARRISON et al. 1990 ; WESTWOOD et al. 2002.)

La mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les fortes productrices tant en race Normande qu'en race Prime Holstein (GRIMARD et al. 2003).

Par contre, lors d'une régie de qualité supérieure, et pour un nombre de jours équivalent, le pourcentage des vaches gestantes est pratiquement identique que le rendement en lait soit élevé ou nettement plus bas et le niveau de production ne semble pas être un facteur de variation important sur les performances reproductives qui peuvent être aussi bonnes chez les troupeaux à rendement élevé (LUCY, 2001 ; LOPEZ-GATIUS et al. 2006).

Tableau 03 : L'effet du niveau de production laitière sur les chances de Conception (LUCY, 2001).

Moyenne de PL	Nbre de vaches	Taux de gestation à 100 jours	Taux gestation à 200 jours
4000 litres et moins	3102	56	89
4000 à 6000 litres	13781	57	91
6000 à 8000 litres	10019	58	92
Plus de 8000 litres	1888	57	91

1.4 L'état corporel :

La notation de l'état corporel permet d'apprécier indirectement le statut énergétique d'un animal, par l'évaluation de son état d'engraissement superficiel. Cette méthode couramment employée a l'avantage d'être peu coûteuse en investissement et en temps. Sa fiabilité reste supérieure à celle de la pesée de l'animal,

[Tapez un texte]

sujette à des variations suivant le poids des réservoirs digestifs et de l'utérus, mais aussi la production laitière.

La note d'état corporel est attribuée à l'animal sur la base de l'apparence des tissus recouvrant des saillies osseuses des régions lombaire et caudale (BAZIN, 1984).

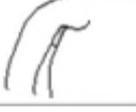
Notation de l'état corporel	Vertèbre lombaire	Section au niveau des tubérosités coxales	Vue latérale de la ligne entre les os du bassin	Cavité autour de la queue	
				Vue arrière	Vue de côté
1 Sous conditionnement sévère					
2 Ossature évidente					
3 Ossature et couverture bien proportionnées					
4 Ossature se perd dans la couverture tissulaire					
5 Sur conditionnement sévère					

Figure 10: Système de notation de l'état corporel (EDMONDSON et al. 1989).

Le score body (SB), est de plus en plus utilisé dans les exploitations bovines pour contrôler l'adéquation entre les apports et les besoins nutritionnels (DRAME et al. 1999).

- Les Variations du SB :

[Tapez un texte]

Au vêlage, la note moyenne d'état corporel doit être de 3.5 et la perte d'état corporel ne doit pas dépasser 0.5 ou 0.7 en début de lactation, quelque soit le niveau de production laitière (MEISSONNIER, 1994).

L'état corporel des vaches au vêlage est plus important que le niveau alimentaire. A cette période, une perte de poids se traduira par un retour tardif de la cyclicité après la mise bas (VALLET, 2000).

La fréquence des vêlages difficiles est plus élevée chez les vaches maigres ou grasses que celles dont l'état corporel est jugé satisfaisant. Un excès d'embonpoint par excès énergétique de la ration provoque un dépôt de graisse dans le bassin et un défaut des contractions utérines incompatibles avec un vêlage eutocique (BADINAND, 1983).

Il existe une corrélation directe entre la balance énergétique et l'intervalle mise bas – 1^{ère} ovulation, qui se trouve allongé de manière significative dans les 1^{ères} semaines de lactation (BUTLER et SMITH, 1989).

Une note de SB supérieure à 4, a des effets défavorables sur la reproduction, d'où un retard dans l'involution utérine, et de l'intervalle vêlage – insémination fécondante (STEFFAN, 1987).

Le milieu de lactation, est la période de compensation ; les apports alimentaires doivent assurer la reconstitution des réserves corporelles (MEISSONNIER, 1994).

Cette reconstitution des réserves peut prendre 6 mois ou plus. Elle doit donc commencer bien avant le tarissement, d'autant que la capacité d'ingestion est limitée dans les dernières semaines avant le vêlage (SERIEYS, 1997).

L'état général médiocre en fin de gestation (inférieure à 3) est à l'origine des anoestrus vraies chez les vaches laitières ou allaitantes (BADINAND et al. 2000).

1.5 Les conditions de vêlage et troubles du péri partum :

Différents troubles associés ou non à la reproduction ont plus d'impact sur la fertilité que la production laitière (GROHN et RAJALA-SCHULTZ, 2000). Cet impact économique est la somme des coûts de maîtrise de la santé (ou dépenses) et

[Tapez un texte]

des pertes consécutives aux troubles (ou manque à gagner) (FOURICHON et al. 2002). Parmi ces troubles ;

1.5.1 L'accouchement dystocique :

Chez la vache, les dystocies sont classées en, traction légère (ou aide facile), traction forte, césarienne et embryotomie (BADINAND, 2000).

Les fréquences des dystocies sont plus importantes chez les primipares que chez les pluripares (THOMPSON et al. 1983 ; KLASSEN et al. 1990).

Ses origines sont différentes, comme la gémellité, la mauvaise présentation du veau, l'inertie utérine, la disproportion entre le fœtus et la mère. Les conséquences sont associées aux manipulations obstétricales ou à l'infection qui en découle (BOICHARD et al. 2002).

Les conséquences d'un accouchement dystocique sont multiples. Elle contribue à augmenter la fréquence des pathologies du post-partum et à diminuer les performances de reproduction ultérieures des animaux (HANZEN et al. 1996).

Lors de dystocie, le 1^{er} oestrus apparaît en moyenne 2 jours plus tard, la 1^{ère} insémination 2,5 jours plus tard et l'insémination fécondante 8 jours plus tard (FOURICHON et al. 2000).

1.5.2 La gémellité :

Il semble que la gémellité dépend de la race et varie avec la saison (EDDY et al. 1991). Les conséquences de la gémellité sont de nature diverse. Elle raccourcit la durée de la gestation, augmente la fréquence d'avortement, d'accouchements dystociques, de rétention placentaire de mortalité périnatale, de métrites et de réforme (FOOTE, 1981 ; CHASSAGNE et al. 1996).

Bien qu'inséminées plus tardivement, les vaches laitières ayant donné naissance à des jumeaux sont, à la différence des vaches allaitantes, moins fertiles (HANZEN et al. 1996).

1.5.3 L'hypocalcémie :

[Tapez un texte]

L'hypocalcémie constitue un facteur de risque d'accouchement dystocique et de pathologies du post-partum (HANZEN et al. 1996).

Les vaches souffrant d'un épisode d'hypocalcémie sub-clinique post-partum présentent une perte d'état corporel plus marqué et durant plus longtemps que celle des vaches normocalcémiques (KAMGARPOUR et al. 1999).

1.5.4 La rétention placentaire :

La rétention placentaire constitue un facteur de risque de métrites, d'acétonémie et de déplacement de la caillette. Ses effets augmentent le risque de réforme, entraînent de l'infertilité et de l'infécondité (HANZEN et al. 1996).

Son effet sur l'intervalle vêlage-vêlage est de 0 à 10 jours (COLEMAN et al. 1985 ; HILLERS et al. 1984).

L'intervalle vêlage-insémination fécondante est de 109 jours chez les vaches saines, et de 141 jours chez des vaches non délivrant. Le taux de réussite à la 1^{ère} insémination est de 64,4 %, et de 50,7 % respectivement pour les vaches saines, et celles à rétentions placentaires (METGE, 1990 ; FOURICHON et al. 2000).

1.5.5 La métrite :

Les métrites s'accompagnent d'infécondité et d'une augmentation du risque de réforme. Elles sont responsables d'anoestrus, d'acétonémie, de lésions podales ou encore de kystes ovariens (HANZEN et al. 1996).

La conséquence la plus directe d'une métrite, c'est bien le retard de l'involution utérine ; ce dernier est considéré comme la cause la plus fréquente d'infertilité en élevage bovin (BENCHARIF et TAINTURIER, 2002).

L'IV-IF est de 81 jours chez les vaches saines, et de 106 jours chez celles à métrites. Le TRI1 était de 67,5 % pour les vaches saines, et de 52% chez celles à métrites (METGE, 1990).

Un retard de 1-8 jours pour le 1^{er} oestrus, 8-12 jours pour la première insémination, et une diminution de 21 à 29 % du TRI1 sont notés en cas de métrites (FOURICHON et al. 2000).

1.6 Les troubles de santé :

1.1.6 L'anoestrus :

Le post-partum constitue une période critique chez les vaches laitières ; la croissance importante de la production laitière au cours des 1ères semaines suivant la mise bas coïncide avec une nouvelle mise à la reproduction, dont le succès requiert une reprise précoce de l'activité ovarienne normale, une excellente détection des chaleurs ainsi qu'un haut taux de réussite à la lère insémination (OPSOMER et al. 1996).

La reprise de l'activité ovarienne n'est pas toujours établie dans des délais normaux, et on parle dans ce cas d'anoestrus du post-partum, qui est un syndrome caractérisé par l'absence du comportement normal de l'oestrus (chaleur) à une période où l'on souhaite mettre les animaux à la reproduction. On distingue en fait plusieurs situations lors d'anoestrus post-partum (MIALOT et BADINAND, 1985) :

- L'anoestrus vrai pour lequel aucune ovulation n'a pu être mise en évidence depuis le vêlage précédent.
- Le suboestrus, caractérisé par une activité ovarienne cyclique sans chaleurs observée ;
- Plus rarement, l'anoestrus est associé à un kyste.

Si l'anoestrus est un syndrome fréquent, la reprise de la croissance folliculaire au cours du post-partum est pourtant très précoce en général chez les bovins, entre 5-40 jours post-partum, aussi bien chez les vaches laitières que chez les vaches allaitantes. En revanche, l'évolution de ces follicules est très différente dans les deux types de production ; chez les vaches laitières, dans 75% des cas, le 1^{er} follicule dominant va ovuler donnant ainsi naissance à un 1^{er} cycle sexuel, dans 20% des cas le follicule dominant va devenir kystique, et dans 5% des cas, il sera atrétique (SAVIO et al. 1990 b).

Les performances reproductives des vaches en post-partum sont souvent limitées par la lactation (BUTLER et SMITH, 1989) ; un bilan énergétique négatif chez la vache en post-partum, diminue la sécrétion de LH et retarde le rétablissement de la cyclicité. L'amplitude des pulses de LH ainsi que les diamètres des follicules

[Tapez un texte]

dominant augmente avec la récupération du bilan énergétique positif (LUCY et al. 1991 b).

De plus, les vaches en bilan énergétique négatif avant l'ovulation ont des follicules qui se développent plus lentement que ceux des vaches qui sont en bilan énergétique positif (LUCY et al 1990 a).

Le retrait du veau à la naissance, entre 20 et 30 jours, et l'arrêt de la lactation raccourcissent la durée de l'anoestrus. Quand à la fréquence des tétées, elle n'intervient que si elle est réduite à une fois/jour ; le sevrage temporaire raccourcisse la durée de l'anoestrus, s'il dure au moins 3 jours (MIALOT et al. 1998).

1.2.6 Les kystes ovariens :

En cas de kystes ovariens, le premier oestrus est retardé de 4-7 jours en moyenne, la 1^{ère} insémination est retardée de 10-13 jours en moyenne et le taux de réussite à la première insémination diminue de 11 à 20 % (FOURICHON et al. 2000).

L'augmentation importante (supérieur à 1 point) de la note d'état corporel au cours des 60 derniers jours précédant le vêlage constitue un facteur de risque d'apparition des kystes ovariens (LOPEZ-GATIUS et al. 2002) ; ces mêmes vaches perdent plus de poids en post-partum (ZULU et al. 2002).

1.3.6 Les boiteries :

En élevage laitier, Les boiteries seraient au 3^{ème} rang de la hiérarchie des troubles pathologiques, après l'infertilité et les mammites (FAYE et al. 1988).

Des vaches avec un score de boiterie moyen à sévère (supérieur à 2 sur une échelle de 5), ont des IV-I1 et IV-IF plus longs ainsi qu'une fertilité réduite exprimée par un plus grand nombre d'inséminations par conception (SPRECHER et al. 1997). Les problèmes locomoteurs sont associés à une baisse de l'expression des chaleurs.

La plus grande incidence des boiteries a lieu entre 2 à 4 mois après le vêlage, ce qui coïncide avec la période de mise à la reproduction des vaches. Les boiteries entraîneraient un IVV plus long ainsi qu'un TRI1 plus faible (GORDON, 1996).

[Tapez un texte]

1.4.6 Les mammites :

La mammite est une maladie coûteuse non seulement en pertes de lait mais aussi en augmentant les jours ouverts et le nombre de saillie par conception MOORE et al. 1999 ; SCHRICK et al. 2001 ; KELTO et al. 2001).

L'effet négatif de la mammite sur les performances de reproduction est toutefois dépendant du moment où elle survient.

Une mammite clinique apparaissant avant la 1^{ère} saillie n'aurait que très peu d'effet sur la conception, mais une mammite survenant dans les trois premières semaines suivant la 1^{ère} saillie réduirait de 50 % le risque de conception (LOEFFLER et al. 1999).

Le nombre de saillie par conception est significativement plus grand chez les vaches ayant expérimenté une mammite après la 1^{ère} saillie (2.9 saillie/conception) que chez les vaches avec mammite avant la 1^{ère} saillie (1.6 saillie/conception) et avec mammite après confirmation de la gestation (1.7 saillie/conception) (BARKER et al. 1998).

Les phénomènes hormonaux entourant l'ovulation pourraient être perturbés par des composés présents dans la paroi des bactéries (endotoxines ou peptidoglycans) ou encore par des substances chimiques que la vache produit pendant l'inflammation (prostaglandines, interleukines). L'élévation de la température corporelle qu'accompagne souvent les mammites cliniques est probablement un autre élément d'explication (MOORE et al. 1999).

2. Facteurs liés aux conditions d'élevage :

2.1 L'alimentation :

L'obtention de bons résultats de performances de reproduction en élevage bovin laitier ne peut se faire sans la maîtrise de l'alimentation. Dans cette mesure, le suivi de reproduction ne peut être dissocié d'un suivi du rationnement. Les anomalies liées à l'équilibre de la ration, à sa quantité ou à ses modalités de distribution doivent être évitées tout particulièrement en fin de gestation et en début de lactation (ENJALBERT, 1994).

[Tapez un texte]

Au cours des derniers jours de gestation, l'appétit des vaches tend à diminuer : la quantité de matière sèche ingérée chute de 12-14 kg à des valeurs comprises entre 8 et 12 kg. A l'inverse, les besoins liés à la gestation ainsi qu'à la préparation de la mamelle deviennent importants ; ces derniers étant compris entre 1,5 et 2 UFL/jour (ENJALBERT, 2003).

Après le vêlage, la vache dirige en priorité l'énergie consommée vers la production laitière et en second lieu vers la reprise de la condition de chair (tissu adipeux). C'est seulement une fois que ces besoins sont satisfaits que le processus de reproduction est ré initié, on peut penser que c'est dans l'ordre des choses en regard de la survie de l'espèce: la production laitière, indispensable à la survie du nouveau-né, à priorité sur la reproduction. Il est plus important d'assurer la survie du veau que d'en concevoir un autre (BRISSON et al. 2003).

La production laitière croît quotidiennement du vêlage au pic de lactation, vers 6 à 8 semaines *post-partum*. La vache présente un bilan énergétique négatif, s'accroissant de jour en jour, atteignant un maximum en valeur absolue vers 7 à 15 jours *post-partum*. Plus le déficit sera intense, plus il faudra de temps pour le combler.

L'appétit sera restauré au fur et à mesure de la lactation, avec un pic d'ingestion de matière sèche survenant 3 à 6 semaines après le pic de lactation.

Le bilan énergétique redevient donc positif vers 8 semaines chez les primipares et 12 semaines maximum chez les multipares (BAREILLE et al. 1995 ; BUTLER et al. 1989), ce qui autorise la reconstitution des réserves corporelles jusqu'au tarissement (WEAVER, 1987). Il existe en effet, une corrélation négative entre la durée de l'intervalle vêlage –retour en oestrus et la quantité de tissu adipeux de la vache au moment de la parturition (SCHILLO, 1992).

2.1.1 Les besoins énergétiques :

La balance énergétique peut être définie comme la différence entre l'énergie nette consommée et l'énergie nette requise pour l'entretien et la production. Elle est négative chez les vaches en début de lactation. La couverture des besoins énergétiques chez les vaches laitières à fort potentiel s'avère impossible en début de lactation, malgré l'utilisation de fourrages de qualité (impliquant l'obligation d'une transition

[Tapez un texte]

progressive sur 2 à 3 semaines) et l'accroissement du pourcentage de concentré, progressif également (BEAM et al. 1997).

En effet, les très bons fourrages dépassent rarement 0,9 UFL/kg MS et les concentrés énergétiques courants, comme les céréales, avoisinent 1,2 UFL/kg MS (ENJALBERT, 2003).

Parmi les nombreuses anomalies invoqués dans les troubles de reproduction, le déficit énergétique est celui dont les conséquences sont les plus graves : retard d'ovulation, chaleurs silencieuses, baisse de taux de réussite à l'insémination (ENJALBERT, 1994).

Le mécanisme par lequel l'alimentation agit sur l'activité ovarienne n'est pas encore claire (LUCY et al. 1992 a) ; cependant, il peut être relié à l'augmentation du taux de cholestérol dans le sang (WILIAMS, 1989 ; HIGHTSHONE et al. 1991).

Chez la vache laitière ; le déficit énergétique est, avec les niveaux génétiques actuels en élevage, systématique et inévitable ; il tient physiologiquement à une capacité d'ingestion qui augmente beaucoup moins vite que les besoins, et à une aptitude des vaches à bon potentiel génétique à donner la priorité à la production laitière par rapport à leurs réserves corporelles. Cette priorité est au plan hormonal, la traduction d'une forte sécrétion d'hormone de croissance (GH) et d'une insulïnémie faible (ENJALBERT, 1994).

D'un point de vue biochimique, en début de lactation, l'intense activité métabolique, associée à une dépression de l'appétit, aboutit à une balance énergétique négative, caractérisée par une diminution des concentrations sériques en insuline, IGF-I, leptine et glucose, et une augmentation des concentrations en GH et en corticoïdes (ROCHE et al. 2000).

La mobilisation des lipides corporels qui s'ensuit se traduit par une libération massive d'acides gras non estérifiés dans le sang. Le foie les en extrait, en proportions directes avec les concentrations circulantes, pour les oxyder. Il en résulte une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes et, lors de phénomènes oxydatifs incomplets, une libération plasmatique de corps cétoniques (BUTLER, 2005).

[Tapez un texte]

Puis, les concentrations en insuline et en IGF-I augmentent progressivement durant la période du *post-partum*, tandis que celle de la leptine reste basse durant la lactation. Pour ces trois hormones, les valeurs des concentrations sont associées à la balance énergétique de l'animal : elles sont plus importantes chez une vache laitière en balance énergétique positive que chez une vache dont la balance est négative (BUTLER, 2000 ; LUCY, 2000).

Ces facteurs sont autant de candidats susceptibles de jouer un rôle déterminant dans l'influence du métabolisme sur la fonction de reproduction. D'une façon générale, ces facteurs agissent au niveau central, c'est à dire de l'axe hypothalamo-hypophysaire, et/ou au niveau gonadique (MONGET et al. 2004).

La leptine est une hormone produite principalement par le tissu adipeux. Un de ses rôles essentiels est d'informer l'organisme sur le niveau de ses réserves lipidiques. L'ensemble des actions connues de la leptine entraîne une diminution de l'appétit et des accroissements de la dépense énergétique, de l'activité physique, de l'activité ovarienne (elle serait notamment un signal impliqué dans le déclenchement de la puberté) et de l'anabolisme musculaire (CHILLIARD et al. 1999).

Chez la vache, comme chez les autres mammifères, la leptine agirait sur ses récepteurs spécifiques présents dans de nombreux organes, dont l'hypothalamus où elle régulerait l'activité des neurones à GnRH, l'hypophyse où elle interviendrait dans la régulation de la sécrétion de FSH et de LH, et les ovaires (CHEMINEAU et al. 1999).

Lorsque la production de leptine augmente du fait de l'accroissement de la taille des cellules adipeuses et/ou de la quantité de lipides corporels, ceci se traduit généralement par une diminution de la quantité de nutriments disponibles pour les tissus adipeux, ainsi que par des modifications hormonales qui diminuent la lipogenèse et la synthèse de leptine, et/ou augmentent la lipolyse dans ces tissus. Outre sa régulation à long terme, liée aux variations d'adiposité, la concentration plasmatique de leptine est rapidement diminuée par une réduction de la prise alimentaire, et ceci est dû, au moins en partie, à la baisse de l'insulinémie. Cette hypoleptinémie pourrait constituer le signal informant l'organisme d'un état de sous-nutrition. (CHILLIARD et al. 1999).

[Tapez un texte]

La leptinémie reflète le niveau de la balance énergétique durant la lactation. Elle atteint sa valeur la plus basse au moment du vêlage, et sa remontée pendant la lactation dépend de la durée et de l'intensité de la balance énergétique négative, en relation avec la reconstitution des réserves adipeuses. Les concentrations plasmatiques en leptine sont plus faibles durant la lactation chez les vaches dont le statut énergétique est négatif (LIEFERS et al.2003).

Les vaches ayant les concentrations plasmatiques les plus hautes en leptine, présentent les intervalles les plus courts entre vêlage et premières chaleurs observées (LIEFERS et al. 2003).

En cas de déficit énergétique, il a été constaté ce qui suit :

- Une diminution de sécrétion de GnRH par l'hypothalamus (TERQUI et al.1982).
- Une diminution de la sécrétion de LH par l'hypophyse et surtout une diminution de la pulsativité de cette sécrétion de LH. (BUTLER et SMITH, 1989), plus importante que le niveau de sécrétion ; il s'en produit alors un ralentissement de la croissance folliculaire, et donc un retard d'ovulation (LUCY et al. 1991).
- Une faible sécrétion de progestérone par le corps jaune. (VILLA-GODOY et al. 1988), donc un faible TRII (KING, 1968), en plus d'une moindre réceptivité des ovaires à la sécrétion de LH (CAN FIELD et BUTLER, 1991).

Il existe une corrélation très significative entre l'IV-1^{ère} ovulation et l'IV- pic de déficit énergétique (CANFIELD et al. 1990). Une autre étude a rapporté l'incidence marquée d'embryons à la qualité et à la viabilité diminuées chez des vaches laitières hautes productrices en début de lactation par rapport à des vaches tarées (SARTORI et al. 2002).

Le développement embryonnaire serait compromis, même tardivement pendant la lactation, par les modifications métaboliques associées à des notes d'état corporel basses (inférieures à 2,5 points) (SNIJDERS et al. 2000).

En comparant l'évolution de la balance énergétique chez des vaches, il en ressort que la différence entre les animaux à reprise précoce d'activité ovarienne et ceux à reprise tardive tient davantage à l'existence d'un pic de déficit énergétique et à son

[Tapez un texte]

intensité qu'à l'importance globale du déficit (DE VRIES et al. 2000 ; STAPLES et al. 1990 ; ZUREK et al. 1995).

Les vaches dont la balance énergétique est négative expriment significativement moins fréquemment leurs chaleurs lors de la première ovulation post-partum. En revanche, il ne semble pas y avoir d'effet significatif du niveau de la balance énergétique sur l'expression des chaleurs lors du cycle suivant (SPICER et al. 1990).

Les excès énergétiques qui ont des répercussions sur la production sont ceux qui interviennent en fin de gestation (plus de 10 UFL/J) (ENJALBERT, 1994).

Un excès énergétique pratiqué durant la période de tarissement expose à une prise d'embonpoint de la vache (note d'état corporel supérieur à 4) (WOLTER, 1994), ceci est responsable d'une forte lipomobilisation péri et post-partum (RUEGG et al. 1992b). Cette dernière est surtout observée chez les vaches à haut potentiel de production qui s'accompagne à la fois d'une augmentation du taux d'acides gras non estérifiés (AGNE) et d'une chute de glycémie (TAGGART, 1992).

Les deux tiers des vaches à rétention placentaire sont des vaches grasses au vêlage ; retards à l'involution utérine ; risque de cétooses par surcharge hépatique ; métrites et maladies métaboliques (MORROW, 1976; REID et al. 1979; VALLET, 1984; GRUMMER, 1993).

Ces complications sont toujours contraires à une bonne fertilité; diminution du taux de réussite en première insémination IA1 (VALLET et al. 1980; BADINAND, 1984).

D'une façon générale, la conduite du tarissement (durée, apports alimentaires et préparation à la lactation suivante) influence les performances de reproduction de la vache en agissant soit directement sur les différents paramètres de la fécondité et de la fertilité, soit indirectement par le biais de la reproduction (SERIEYES, 1997).

2.1.2 Les besoins protéiques :

Lors de troubles de reproduction dans un élevage, il conviendra de rechercher les anomalies du rationnement protidique (excès d'azote dégradable en particulier) (ENJALBERT, 1994).

[Tapez un texte]

Un taux azoté de la ration inférieur à 13 % de matière azotée totale (normalement 15 à 17 % MAT) aboutit à un déficit énergétique, à l'infertilité et à une diminution de l'urée sanguine (inférieur à 0.20g/l) (VAGNEUR, 1996) ; il augmente aussi le risque de rétention placentaire (CURTIS et al. 1985). Il ne provoque pas l'avortement mais peut altérer la résistance du veau (VALLET, 2000).

Les excès d'azote non dégradable agissent également par le biais d'un accroissement du déficit énergétique dû à une stimulation de la production laitière. Les conséquences d'un excès d'azote dégradable sont plus marquées. Il provoque un déficit énergétique accru, en raison de la consommation d'énergie par le foie pour la transformation en urée de l'ammoniac absorbé par la muqueuse ruminale (ENJALBERT, 1998).

D'autre part, les augmentations de l'urémie et de l'ammoniémie induites par ce type de ration, (ENNUYER, 1998 b) ont pour conséquences :

- Une diminution du pH utérin, affectant la survie des spermatozoïdes (ELROD et al. 1993).
- Un effet cytotoxique sur ces mêmes spermatozoïdes ainsi que sur l'ovocyte, voire sur l'embryon, en limitant la capacité des oocytes à devenir blastocystes (ELROD et al. 1993).
- Une diminution de la progestéronémie (BUTLER, 1998).
- Une augmentation de la sécrétion de PGF2 α (BUTLER, 1998).

La conséquence la mieux précisée de ces effets sur les performances de reproduction est une diminution du taux de réussite à l'insémination, plus marquée que l'allongement de la durée de l'anoestrus *post-partum*. Les vaches nourries avec une ration à forte teneur en azote dégradable perdent davantage de poids en début de lactation, ont un TRIA1 plus faible et un IV-IF prolongé (WESTWOOD et al. 2002).

Les excès azotés (surtout l'azote très dégradable), avec une urémie supérieure à 0.35-0.040 g/l prédisposent aux avortements, à la non délivrance, et au syndrome de la vache couchée (VAGNEUR 1996). Cependant l'ammoniac diminue l'efficacité des macrophages et favorise de ce fait les métrites.

Des régimes riches en protéines, comme l'herbe très jeune, l'ensilage d'herbe ou de luzerne mal conservés et le colza fourrager, sont donnés pour stimuler et maintenir

[Tapez un texte]

une production laitière élevée ; de ce fait, ces régimes sont associés à une réduction des performances reproductives (BUTLER, 1998), comme ils peuvent favoriser les métrites .

2.1.3 Les besoins minéraux :

- *Le calcium :*

Des apports calciques importants en début de lactation, associés à de la vitamine D, permettent l'accélération de l'involution utérine et de la reprise de la cyclicité ovarienne.

L'hypocalcémie semble souvent associée à la rétention placentaire, au retard d'involution utérine, et finalement aux métrites. Il est toutefois difficile de conclure sur l'influence réelle des épisodes d'hypocalcémie puerpérale sur le retard d'involution utérine et donc sur le retard à la fécondation, les vaches sujettes à cette pathologie métabolique présentant une production laitière supérieure et donc vraisemblablement un déficit énergétique plus prononcé (KAMGARPOUR et al. 1999).

La carence en calcium se traduit par des troubles de la fécondité : retard d'involution utérine et d'apparition de cyclicité après le vêlage (VALLET, 2000).

En début de lactation, il y a un accroissement de l'involution utérine et la reprise des cycles ovariens lors d'apports importants de Ca , associés à de la vitamine D.

Une carence ou un excès de calcium dans la ration modifie le rapport phosphocalcique et augmente le risque de fièvre de lait qu'il faut éviter (SOMMER, 1985).

- *Le phosphore :*

Les carences en phosphore sont classiquement invoquées lors de troubles de la fertilité chez les vaches laitières. Lorsque le déficit phosphorique excède 50 % des besoins, on constate une augmentation de la fréquence du repeat-breeding, des kystes ovariens, et des anoestrus.

Ainsi, ont estimé qu'il y a dégradation de réussite à l'insémination (VAGNEUR, 1996; NICOL, 1996), lors :

- d'un excès de 20 g de phosphore.

[Tapez un texte]

- Ou d'une carence de 10 g

Les déséquilibres en phosphore de ± 10 g par rapport aux besoins ont toujours pour conséquence une chute du taux de fertilité (BADINAND, 1983).

Les excès en minéraux (en particulier le phosphore) au tarissement influent défavorablement sur la fertilité (DANDALEIX, 1981), dont le taux de réussite en première insémination est de :

- ✓ 27.5 % si l'alimentation phosphocalcique est en excès.
- ✓ 41.1 % si l'alimentation phosphocalcique est équilibrée.

- ***Le magnésium :***

Des longs vèlages, des non délivrances, et des retards d'involution utérine suite à une diminution de contractilité du myomètre, ont été liés à des carences en magnésium (BADINAND, 1983; PARAGON, 1991; VALLET, 2000).

L'apport excessif en Magnésium peut gêner l'absorption du Ca et du phosphore et prédispose ainsi à d'autres troubles métaboliques comme la fièvre du lait (PAYNE, 1983).

Des apports de 2 g/Kg de MS dans les troupeaux sujets aux vèlages difficiles, aux rétentions placentaires et aux métrites sont recommandés (SERIEYS, 1997).

- ***Le sélénium :***

Le sélénium est l'oligo-élément dont le rôle dans la reproduction chez la vache laitière a été le plus étudié (ENJALBERT, 1994).

Il est déficitaire dans la quasi-totalité des aliments de vaches laitières à l'exception des tourteaux dont il contient 0.1-0.4 mg/kg de MS (SERIEYS, 1997).

Les besoins en ce minéral, se situent entre 0.1 et 0.2 mg /kg de MS (ENJALBERT, 1996).

Pendant la lactation, si la complémentation en cet élément est insuffisante, les vaches peuvent se trouver fortement carencés au tarissement et être particulièrement exposés aux rétentions placentaires, aux infections mammaires (SERIEYS, 1997), aux métrites, voire aux kystes folliculaires (ENJALBERT, 1994).

[Tapez un texte]

Sa carence peut aussi être responsable d'avortement ou de mise bas prématurée (CORAH et IVES, 1991).

L'apport de sélénium et de vitamine E a permis de diminuer le pourcentage de rétentions placentaires de 38 à 0% (JULIEN et al. 1977), et par conséquent baisser le risque de métrite *post-partum* (HARRISON et al. 1984).

- ***Le manganèse :***

La carence en manganèse est responsable d'un retard de puberté chez les génisses, et d'une diminution de la fertilité chez les vaches (LAMAND, 1970).

Elle peut aussi diminuer l'activité ovarienne et entraîner une baisse du taux de réussite ou des avortements (ENJALBERT, 1994).

- ***Le zinc :***

Lors de carence en zinc, il y a perturbation du cycle œstral et des rétentions placentaires (FARDEAU ; 1979).

- ***L'iode :***

L'iode, par le biais des hormones thyroïdiennes, stimule l'activité gonadotrope de l'hypophyse (ENJALBERT, 1994). De ce fait, une carence en iode se traduit par une diminution voir un arrêt de l'activité ovarienne (LAMAND, 1970).

Elle peut même diminuer le taux de réussite des inséminations et entraîner, au plus tard, un arrêt du développement foetal, des avortements, des mortinatalités et des rétentions placentaires (ENJALBERT, 1994).

- ***Le cuivre :***

Les carences en cuivre peuvent entraîner une diminution de l'appétit (LAMAND, 1970) et de l'activité ovarienne, des mortalités embryonnaires et des avortements (ENJALBERT, 1994), voir même des rétentions placentaires et des retards de l'involution utérine (BONNEL, 1985).

- ***Le cobalt :***

Cet élément est essentiellement présent dans la vitamine B 12. Chez les ruminants, le cobalt est indispensable à la flore du rumen, sans lequel, la flore est

[Tapez un texte]

gravement perturbée et ne peut assurer la dégradation de la cellulose (LAMAND, 1970).

Les ovaires sont non fonctionnels en cas de carence en cobalt (ENJALBERT, 1994).

2.1.4 Les besoins vitaminiques :

Les vitamines sont des substances apportées en petites quantités par l'alimentation mais indispensables à la croissance et au fonctionnement des organes, notamment par leur effet catalytique de nombreuses réactions enzymatiques (VALLET, 2000).

Seul le groupe liposoluble est déterminant, et la vitamine A y apparaît prépondérante (FROMAGEEOT, 1978).

2.1.4.1 La vitamine A :

La carence en vitamine A est responsable des irrégularités du cycle oestral par altération de l'appareil reproducteur à savoir, dégénérescence folliculaire, défaut de ponte ovulaire ou de nidation (WOLTER, 1980).

Elle peut même diminuer le taux de fécondation et provoque des avortements, des rétentions placentaires (ENJALBERT, 1994), et des métrites (ENNYUER, 1998 b).

2.1.4.2 La vitamine D :

Elle joue un rôle dans le maintien de la teneur en Ca, grâce à l'amélioration de l'absorption intestinale du ce dernier, ainsi que du magnésium, du fer et du Zinc.

En cas de carence, le métabolisme phosphocalcique se trouve perturbé avec toutes ses répercussions sur les performances reproductives ; dans ce sens, une augmentation de l'intervalle vêlage – 1^{ère} chaleur (WARD, 1979).

2.1.4.3 La vitamine E :

[Tapez un texte]

La vitamine E agit de façon conjointe avec le sélénium (WOLTER, 1980). L'apport recommandé en vitamine E est de 15mg/kg de MS de ration, soit environ 180 mg par jour pendant le tarissement et 300mg /jour pendant la lactation (ENJALBERT, 1996).

L'utilisation de quantités élevées de vitamine E pendant le tarissement est justifiée par l'importance des risques post-partum, mais aussi par une chute physiologique de la concentration sérique en cette vitamine dans les jours qui précèdent le vêlage (ENJALBERT, 1996).

2.2 L'allaitement :

Le stimulus nerveux de la tétée, voire de la traite, entraîne en début de post-partum une inhibition de la sécrétion de GnRH ; ce mécanisme faisant éventuellement intervenir la libération de substances opiacées au niveau du système nerveux central. Ceci expliquerait en partie l'état d'anoestrus post-partum chez les vaches allaitantes (FIENI et al.1995 ; MIALOT et al.2001).

En effet, l'IV-1^{ères} chaleurs est plus long chez les vaches qui allaitent que chez celles qui n'allaitent pas (FERREIRA et TORRES, 1991 ; MEJIA, 1998).

Le non allaitement entraîne l'apparition des 1^{ères} chaleurs, 10 à 33 jours du post-partum, alors qu'une vache bien alimentée et allaitante ne retournera en chaleurs que 98 jours post-partum (RADFORD et al. 1978).

Ceci est dû à un rétablissement de l'activité ovarienne 30 jours post-partum chez la vache traite, alors que les vaches qui allaitent étendent cette période (LAMING et al. 1981).

La durée de cette dernière varie entre 20 et 70 jours par vache laitière et 30 – 110 jours en bétail viandeux allaitant (PIRCHNER et al .1983; RICHARDSON et al. 1983).

La fréquence de l'allaitement a aussi son influence, puisqu'une restriction de la tétée à une fois par jour augmente la production laitière, sans retarder la reprise de l'activité ovarienne chez la vache laitière Zébu (MARGERISON et al.1995).

[Tapez un texte]

Cependant, la restriction de la tétée à une fois par jour pendant les 30 premiers jours du post-partum a pour conséquence de réduire la durée du post-partum sans affecter la production laitière, ni même le poids du veau au sevrage (FITZPATRICK, 1994).

2.3 La conduite de la reproduction :

2.3.1 Le moment de la mise à la reproduction :

La fertilité augmente progressivement jusqu'au 60^{ème} jour du post-partum, se maintient entre le 60^{ème} et le 120^{ème} jour puis diminue par la suite (HILLERS et al. 1984).

Le taux de conception diminue chez les vaches mises à la reproduction 50 jours après mise bas (SMITH, 1992).

3. Facteurs d'environnement :

3.1 Le climat :

Des variations quotidiennes climatiques de fortes amplitudes auront un effet beaucoup plus négatif sur la fertilité qu'un environnement thermique hostile mais constant auquel les animaux sont adaptés (GWAZDAUSKAS, 1985).

En plus, il est bien connu que les vaches sont défavorablement plus affectées par les hautes température que les génisses (THATCHER et COLLIER, 1986).

En Floride, entre 1979 et 1980, le taux de réussite en première insémination était passé de 25 à 7%, pour des températures maximales comprises entre 29,7°C (Avril) et 33,9°C (Juillet). De même, le nombre moyen d'inséminations par conception effective et diagnostiquée entre 6 et 8 semaines était plus élevé pour la période comprise entre mai et août (4,5 à 5,3) que pour les mois de septembre à avril (2,3 à 3,5).

En Iraq, il a été démontré un effet défavorable du stress thermique en saison d'été sur la fertilité des vaches Frisonnes (ALI et al. 1983).

En Afrique du sud, un faible taux de conception en 1^{ère} insémination de 33 % a été noté quand l'index température - humidité est augmenté comparé à un taux de 74 % quand cet index est plus bas (DUPREEZ et al. 1991).

[Tapez un texte]

L'humidité est un facteur à prendre aussi en compte lors de l'étude des variations de la fertilité selon les conditions climatiques. Cet index mesure l'impact conjugué de la température et de l'humidité (THI).

Le THI le jour de l'insémination a l'impact le plus important sur le taux de retour en chaleur à 45 jours (NR45), puis suivent ceux enregistrés 2 jours et 5 jours avant l'insémination. Enfin, un index élevé 5 jours après l'insémination revêtait également une certaine importance. Mais aucune relation n'a été notée entre la fertilité et ceux relevés à 10, 20 et 30 jours post-insémination (RAVAGNOLO et MISZTAL, 2002).

3.2 La saison :

La fertilité et la fécondité présentent des variations saisonnières (HAGEMAN et al. 1991).

Le taux de conception chez les Holstein baisse de 52% en hivers et de 24 % en été (BARKER et al. 1994). En saisons chaudes, des allongements de l'IV-I1 de 7 jours, de l'IV-IF de 12 jours et de l'IVV de 13 jours peuvent être remarqués (SILVA et al. 1992).

4. Facteurs humains :

La technicité, la disponibilité et le comportement de l'éleveur et du personnel exercent une influence (HANZEN, 1996). Les activités extérieures à l'exploitation, ainsi que le tempérament nerveux de l'éleveur seraient des facteurs de risque de l'infécondité (VALLET et al. 1997).

[Tapez un texte]

CHAPITRE -II-

CYCLE SEXUEL DE LA VACHE

[Tapez un texte]

CYCLE SEXUEL DE LA VACHE :

Chez tous les mammifères, l'appareil génital femelle présente au cours et pendant toute la période d'activité génitale, des modifications morphologique et physiologiques se produisant toujours dans le même ordre et revenant à intervalles périodiques, suivant un rythme bien défini pour chaque espèce (ENNUYER,2000).

Ces modification, connues sous le nom de cycle œstral, commencent au moment de la puberté, se poursuivent tout au long de la vie génitale et ne sont interrompues que par la gestation. Elles dépendent de l'activité fonctionnelle cyclique de l'ovaire régulée par ses propres sécrétions hormonales, elles-mêmes sous dépendance étroite des hormones gonadotropheshypothalamo-hypophysaires (ENNUYER, 2000).

1.1/ LE CYCLE OESTRAL :

La vache est une espècepolyoestrienne de type continu avec une durée moyenne de 21/22 jours chez la vache multipare et de 20 jours chez la génisse. L'activité sexuelle début à la puberté, quand l'animal a atteint 40 à 45% de son poids adulte, puis elle est marquée par cette activité cyclique, caractérisée par l'apparition périodique de l'œstrus. L'œstrus ou chaleurs est la période d'acceptation du mal 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 30 heures, et se caractérise par des manifestations extérieures :

Excitation, inquiétude, beuglements, recherche de chevauchement de ses compagnes et acceptation passive de la monte par un taureau ou une autre vache, écoulement de mucus. L'ovulation ou ponte ovulaire a lieu 6 h à 14 h après la fin de l'œstrus et est suivie par la formation de corps jaune et l'installation d'un état pégravidique de l'utérus, correspondant à la période d'installation de la fonction lutéale (WATTIAUX ,2004).

La vache est uneespècepolyestrienne, à cycle œstral continu dont la durée et de 20 à21jours ; il est généralement plus court chez la génisse que chez les multipares.Les mauvaises condition d'entretien, d'environnement, de nutrition peuvent interférer sur le déroulement du cycle entrainer soit son irrégularité, soit sa suppression. Le cycle sexuel chez la vache se déroule en 4 phases successives :

[Tapez un texte]

Chaque cycle sexuel à une durée moyenne de vingt jours, on distingue diverses périodes appelées :

-Di-oestrus durant en moyenne 8jours.

-Pro-oestrus durant en moyenne 3jours.

-Oestrusdurant en moyenne 1jours.

-Post-oestrusdurant en moyenne 8jours.

-le Di-oestrus est caractérisé par : le repos sexuel.

-le pro-œstrus ou ante-œstrus est caractérisé par : la sécrétion de la gonadostimuline A par l'ante-hypophyse, le développement du follicule ovarien et la sécrétion d'œstrus par ce follicule.

- l'œstrus ou chaleurs est caractérisé par : la maturation du follicule de Ggraaf.

- Le post-oestrus est caractérisé par : la rupture du follicule avec libération de l'ovule, la formation du corps jaune et la sécrétion de prgestéron par le corps jaune.

1.2/ LA LONGUEUR DU CYCLE :

Le cycle dure de 16 à 24 jours, avec une moyenne de 19 jours et demi ; de nombreux facteurs influent sur sa longueur et nous allons en signaler les principaux :

-Epoque de l'année : en été, le cycle est plus long qu'en hiver, d'environ quarante heures.

-Age : il ya l'augmentation de la durée du cycle avec l'avancement en age.

-Etat d'engraissement : l'engraissement de l'animal diminue la longueur de son cycle.

-Saillie :lorsqu'on fait saillir une vache, il ya peut-être un léger raccourcissement du cycle suivant par ovulation plus précoce après la saillie.

[Tapez un texte]

-ovaire pondue : le cycle est légèrement plus long lorsque le follicule qui se développe se trouve sur l'ovaire qui contient le précédent corps jaune, comme si l'inhibition de celui-ci persistait plus longtemps à cause de sa proximité d'action (C. CRAPLET 1952).

- Les troubles pathologiques de la longueur du cycle sont extrêmement nombreux et encore mal connus. Le non rupture d'un follicule peut produire un kystemennant la nymphomanie dont un des symptômes est la succession très rapide de cycle très court. La persistance du corps jaune, ou bien raccourci le cycle, ou bien l'allonge, et dans ce cas on peut avoir, à la limite, le silence sexuel complet (C.CRAPLET 1952).

En fin les troubles du métabolisme et les maladies interviennent également sur la durée du cycle sexuel.

1.2.1/ pro-oestrus (période de maturation folliculaire)

Au stade de pro œstrus, un ou plusieurs follicules ovariens sont en voie de maturation sous l'influence de la FSH et LH, l'action de cette dernière devient progressivement prédominante et il en résulte une production de plus en plus grande d'hormone folliculaire par le granulosa, ces œstrogènes vont finalement déclencher l'apparition de la seconde phase de cycle œstral, elle dure 2 à 3 jours chez les ruminants. Pendant le pro œstrus les glandes utérines prolifèrent et le volume de l'utérus augmente (KOLB, 1975).

Le pro-oestrus est synchronisé du déclin d'activité du corps jaune ; il débute vers le 17ème jour et il est nettement précisé au 19ème jour avec l'ascension du taux plasmatique des œstrogènes (DERIVAUX et ECTORS, 1980).

L'ovaire, de consistance molle, montre plusieurs de en croissance notamment par l'augmentation de la cavité folliculaire, qui contient l'œstrone qui va être résorbée par le circuit sanguin (C.CRAPLET 1952).

L'oviducte présente une croissance des cellules épithéliales et une augmentation du nombre des cellules ciliées.

L'utérus augmente sa vascularisation et présente un chorion congestionné, oedémateux, avec une infiltration leucocytaire. L'épithélium est à ce moment sa

[Tapez un texte]

hauteur maximum et se présente épais, cylindrique, pseudo-stratifié et sa surface a un aspect gélatineux (C.CRAPLET 1952).

Le col de l'utérus est légèrement entr'ouvert, permet le passage d'un doigt et a un aspect congestionné et humide. En effet, les cellules à mucus se mettent à fonctionner à un rythme plus en plus rapide, ce qui provoque l'augmentation du mucus et sa fluidification (C.CRAPLET 1952)

Dans la région vulvo-vaginale, l'épithélium s'accroît en épaisseur et les cellules superficielles à nutrition plus restreinte subissent la kératinisation.

Les cellules à mucus secrètent beaucoup, donnent à la cavité un aspect un peu humide avec une surface blanchâtre et luisante par la présence de mucus un peu plus abondant et un peu moins adhérent que précédemment. On trouve dans ce mucus des cellules épithéliales et des leucocytes, mais ils apparaissent rares à cause de la quantité de mucus qui les dilue (C.CRAPLET 1952).

1.2.2/œstrus :

Période de maturité du follicule, éclatement du follicule, ponte ovarienne, acceptation du mâle (FONTAINE, 1995). L'œstrus est de courte durée, en moyenne de 14 à 15 heures et l'ovulation qui est spontanée, survient environ 14 heures après la fin de cycle (INRAP, 1988).

L'œstrus est plus ou moins marqué selon les individus, il se traduit surtout par de l'agitation, les animaux essaient de monter sur les autres, l'appétit diminue.

L'ovulation se produit à la fin des chaleurs. Pendant la période de l'œstrus, la muqueuse vaginale est fortement congestionnée, le col est ouvert et permet le passage des spermatozoïdes (KOLB, 1975).

La durée de l'œstrus est en moyenne de seize heures pour la génisse et de dix-neuf heures pour la vache, avec des variations plus ou moins importantes suivant les individus et avec des facteurs extrinsèques qui commencent seulement à être analysés. L'œstrus est plus court et moins net en hiver sur l'animal en bonne santé l'œstrus est plus court que chez l'animal malade, et à l'extrême, chez la vache nymphomane, l'œstrus se prolonge, le follicule ne se rompt pas, mais subit la fin très importante

[Tapez un texte]

cliniquement et c'est un renseignement que l'on ne devra jamais oublier de mentionner sur des fiches individuelles (C.CRAPLET 1952).

Sur l'ovaire, on constate la maturation de 1 à 5 follicules mesurant de 10 à 20 millimètres, et qui, à la palpation, se présente turgescents en donnant une sensation de tension élastique. L'oviducte commence à avoir une activité musculaire.

L'utérus dès ce moment présente des contractions musculaires qui seront maximum après l'ovulation ; cela donne, dès ce moment, un organe tendu, turgide. Ses contractions pendant l'œstrus et les trois premiers jours du post-œstrus sont de deux ordres : des petites contractions tous les vingt à trente secondes et des grandes contractions toutes les deux minutes (C.CRAPLET 1952).

Le chorion est congestionné, œdémateux, surtout au niveau des cotylédons, mais la surface de la muqueuse reste pâle, et sur les cotylédons on a une teinte légèrement rosée car l'hyperthermie ici précède nettement celle du reste de la muqueuse. Parfois on peut même voir sur les caroncules, immédiatement après l'ovulation des gouttelettes de sang brillant (C.CRAPLET 1952).

1.2.3/ Metoestrus :(phase anabolique du corps jaune)

Correspond à l'installation du corps jaune et va de jour 1 au jour 6 du cycle (INRAP, 1988). Le devenir du corps jaune est conditionné par celui de l'ovule ; si celui-ci est fécondé, le corps jaune reste actif et empêche la maturation du nouveau follicule. Si la fécondation n'a pas eu lieu, le corps jaune régresse (KOLB, 1975).

1.2.4/Dioestrus :

Correspond à la période d'activité du corps jaune (synthèse de la progestérone) (SOLTNER, 1999), dont la durée est réglée par l'activité lutéale, elle est de 10 à 11 jours (6^{ème} aux 17^{ème} jours de cycle) (DERIVAUX et ECTORS, 1980). Pendant cette période la femelle refuse le mâle ; le col se ferme, la sécrétion vaginale est épaisse visqueuse (INRAP, 1988).

Sur l'ovaire, on a un corps jaune qui, après être arrivé à son développement maximum, régresse très lentement, tandis que se développent plusieurs follicules (C.CRAPLET 1952). L'utérus, au début de la période est épais, riche en glandes, avec une musculature développée, une riche vascularisation et la présence d'un lait utérin.

[Tapez un texte]

Cet état se maintient pendant tout la gestation si celle-ci intervient, mais dans le cas contraire, il y a la régression, les cellules se vasculisent et se chargent de gouttelettes graisseuses. Le col est fermé par un mucus très épais et son occlusion est parfaite (C.CRAPLET 1952).

Le vagin est sec avec une très petite quantité de mucus épais, adhérent, et cela à tel point qu'il est très difficile et d'introduire un spéculum. L'épithélium se compose seulement de une à trois couches cellulaires et l'examen histologique du mucus de surface montre une abondance de cellules Epithéliales (C.CRAPLET 1952).

[Tapez un texte]

CHAPITRE -III-

LES CHALEURS

[Tapez un texte]

Définition :

Les chaleurs, c'est-à-dire la période où la vache acceptera le mâle (taureau) à une moyenne de 18 heures, mais peut aller de 16 à 30 heures (Hammond, 1961). Quelques chercheurs tiennent pour vrai que des chaleurs « silencieuses » peuvent se produire, c'est-à-dire que l'ovulation aurait lieu dans les symptômes du rute. Ces sortes de chaleurs pratiquement inapparentes, ainsi que d'autres de très courtes durées 6 heures environ ; peuvent arriver pendant la nuit, de sorte que l'éleveur les ignore.

L'intervalle normal entre les chaleurs est de 20 jours chez la vache, mais cet intervalle peut varier de plus ou moins un jour ou deux. On voit souvent des intervalles plus longs, mais on peut toujours se demander si cela n'est pas due à de courtes chaleurs qui seraient passées inaperçues.

Ces périodes de chaleur anormalement courtes se situent le plus fréquemment en hiver. En pratique, les vaches qui mettent bas durant l'automne, le délai est plus long avant qu'elles soient à nouveau pleines, que chez celles qui accouchent au printemps, car celles-ci retournent au taureau très rapidement (Robert, 2001). Pour compenser cette différence automnale, il est courant chez les troupeaux laitiers, de faire saillir toutes les génisses pour qu'elles fassent un veau en automne ; on veut par là assurer une production laitière élevée en hiver, avantageuse du point de vue commercial.

La fécondation des génisses à la fin de l'hiver ou au début du printemps naît de difficultés par suite d'une faible activité de l'hypophyse antérieure. Les premiers signes de ce peu d'activité résident dans des chaleurs « silencieuses » ; on peut traiter ce symptôme par l'énucléation du corps jaune, ce qui amène un changement dans le bilan progestérone-œstrogène et ramène des chaleurs visibles.

1. LES SIGNES DES CHALEURS :

La détection des chaleurs chez les vaches est autant un art qu'une science et demande une observation experte des vaches du troupeau. La plupart des vaches montrent leurs signes de chaleur de manière progressive. La connaissance précise de cette gradation permet de déterminer si la vache est au début, au milieu, ou vers la fin de ses chaleurs. Certaines vaches de comportement à peine décelables. De plus, le système de stabulation (pâturage, stabulation libre ou stabulation entravée) et le climat peuvent influencer l'intensité d'expression des signes de chaleurs.

[Tapez un texte]

2. 1/Singes du début de chaleur :

La vache montre des signes de nervosité et d'agitation. Au début de ses chaleurs, une vache marche ou se montre active alors que les autres vaches du troupeau restent indifférentes. Souvent, la fréquence de beuglements augmente. Si les vaches sont en pâture, la vache qui débute ses chaleurs peut quitter le troupeau, marcher le long des barrières ou des fils de séparation, ou courir avec sa queue en l'air. Parfois, au début des chaleurs, une vache « retrousse » son nez et « retourne » ses lèvres en essayant de renifler ou de lécher la région génitale d'autres vaches. Une vache en début de chaleurs peut aussi parfois reposer sa tête sur le dos ou la croupe d'autres vaches comme si elle se préparait à la monte (Michel Wattiaux).

Pour finir, une vache en début de chaleur tente souvent de monter d'autres vaches, ce qui augmente le niveau général d'agitation du troupeau. Les vaches qui ne sont pas en chaleurs n'acceptent pas la monte et essaient de s'échapper. Bien qu'une vache en début de chaleur essaie de monter d'autres vaches, elle n'accepte pas encore d'être montée. Une augmentation du flux sanguin peut provoquer un léger gonflement de la vulve qui donc devient rosée (Michel Wattiaux).

2.2 Singes de pleines chaleurs :

Durant cette période, les signes du début des chaleurs continuent, mais maintenant, la vache n'essaie plus de s'échapper lorsqu'elle est montée (chevauchée) par d'autres vaches. Ainsi, une vache qui ne s'esquive pas quand elle est chevauchée, est en « pleine chaleurs ». Une vache accepte la monte par un taureau durant cette période (Michel Wattiaux).

Certaines vaches peuvent essayer de s'échapper à cause du poids du taureau (ou d'autres vaches très lourdes). Cependant, une vache est en pleine chaleurs lorsqu'elle ne montre aucun signe d'hostilité envers l'animal qui a tenté de la chevaucher.

Une vache est en chaleur lorsqu'elle ne s'esquive pas quand elle est montée (chevauchée) par d'autres vaches ou par un taureau. Le comportement d'une vache et son interaction avec les vaches du troupeau change considérablement pendant les chaleurs (Michel Wattiaux). La vache qui ne s'esquive pas lors de la monte est en « pleine chaleur ».

[Tapez un texte]

La durée des pleines chaleurs est en moyenne de 16 heures, mais elle peut varier entre six et 24 heures en fonction de l'âge de l'animal (génisse ou vache) ainsi que d'autres facteurs. De plus, la durée des pleines chaleurs ainsi que les tentatives de monte peuvent varier fortement d'un cycle à l'autre. Les températures basses et la présence d'autres vaches en chaleur augmentent les tentatives de monte. Les vaches qui ont des problèmes de pattes, et celles qui vivent sur des terrains en fortes pentes ou des sols glissants, sont souvent plus prudentes à tenter la monte (Michel Wattiaux).

Un mucus qui ressemble au « blanc » d'un œuf est sécrété par le cervix et le vagin. Ce mucus peut souvent se voir parce qu'il reste souvent « collé » à la queue de la vache lorsqu'il se décharge de la vulve. Parfois les vaches en stabulation entravée ont un amas de mucus dans la rigole derrière elles. Alors que certaines vaches continuent à montrer des signes de nervosité, d'autres deviennent très calmes ce qui permet à une personne de lui mettre un harnais et la séparer du reste du troupeau facilement (Michel Wattiaux).

Le niveau d'ingestion peut être réduit lors des chaleurs. La vache en chaleur peut aussi montrer des signes de nervosité ou d'inconfort au moment de traite qui habituellement est une opération routinière et calme. Cette agitation peut interférer avec le processus normal de la « descente du lait » et provoque des tentatives inhabituelles de frapper et faire tomber l'unité de traite. Chez certaines vaches, la production laitière diminue lorsqu'elles sont en chaleurs, mais chez d'autres, la production reste inchangée (Michel Wattiaux).

2.3/Singe de fin des chaleurs :

Vers la fin des chaleurs, la vache n'accepte plus la monte, mais les autres signes continuent à s'extérioriser. Les poils ébouriffés au début de la queue et sur la fin du dos indiquent que la vache a accepté la monte antérieurement (Michel Wattiaux).

Le saignement après les chaleurs parfois, une décharge sanguine peut être décelée après la chaleur. Ceci se produit en générale de 1 à 3 jours après les chaleurs indépendamment de la saillie et de l'éventuelle conception. Si les chaleurs n'ont pas été détectées, mais le saignement est observé, il est trop tard pour la saillie. Dans ce cas, le jour de saignement doit être enregistré parce qu'une autre période de chaleurs devrait se produire 18 à 20 jours plus tard.

[Tapez un texte]

-PLEINES CHALEURS :

- Reste immobile lorsqu'elle est montée.
- Tous les autres signes associés avec le début et la fin des chaleurs.

-DEBUT ET FIN DES CHALEURS :

- Meugle (Michel Wattiaux).
- Confronte d'autres vaches latéralement Onu en tête à tête.
- Charge ou pousse d'autres vaches.
- Renifle la vulve ou l'urine d'autres vaches et retrousse les naseaux.
- Tourne en rond ; essaye de reposer son museau sur le dos des autres vaches.

Ceci peut être suivi ou non par une tentative de monte.

- Vulve rosée et gonflée qui décharge un mucus clair.

-SIGNES INCIDENTELS :

- Dépression de l'appétit et de la production laitière.
- Animal malpropre (défécation sur les flancs de la vache).
- Poils ébouriffés ou manquant là où la queue joint la colonne vertébrale (Michel Wattiaux).

Signe majeur : acceptation du chevauchement.

Signe mineurs :

- Monte active
- Beuglements
- Ecoulement muqueux
- Flehmen
- Chute de la production laitière
- Mobilité plus grande
- Reflexe lombaire

2. importance de la détection des chaleurs:

[Tapez un texte]

Une bonne reproduction est l'un des aspects les plus critique de la rentabilité d'un élevage .beaucoup de facteurs associé a la reproduction tels que l'intervalle de vêlage, la durée de la période de tarissement,le nombre de services(saillie) par conception, l'âge au premier vêlage, Le niveau génétique et le taux de réforme, influence aussi la rentabilité de l'élevage. Les pertes économiques dues à un pauvre niveau de reproduction ont de multiples facettes :

1) la production totale de la vache pendant sa vie dans l'élevage diminuer parce que :

- Le pic de production se produit moins fréquemment (Michel Wattiaux).
- La durée de la période de tarissement est excessive.

2) le nombre de veaux qui naissent dans l'élevage diminue, ce qui entraine une :

- Diminution des chances de réformer les vaches pour cause de faible production.
- Diminution de la vitesse du progrès génétique.

3)Le cout direct pour la saillie et les faires vétérinaires sont élevés (Michel Wattiaux).

Il est évident que les vaches de haut potentiel de production sont désirables. Cependant, il faut noter l'effet important de la reproduction sur la production totale de la vache.

La production totale est la somme de la production de toutes les lactations et celle-ci est maximisée lorsque la vache est saillie 80 à 90 jours après le vêlage. Ceci lui permet de produire un nouveau-né et de commencer une nouvelle lactation tous les 12.5 à 12,8 mois. Les intervalles de vêlage plus long ont, en général, un effet négatif sur la production totale de vie (Michel Wattiaux).

Dans beaucoup de fermes, l'insémination artificielle a remplacé le taureau. Toutefois, beaucoup de fermiers utilisent encore le taureau pour la saillie de certaines vaches lorsque la détection des chaleurs est difficile ou lorsqu'il est difficile d'obtenir de bons résultats avec l'insémination artificielle (Michel Wattiaux).

Dans les élevages qui utilisent exclusivement l'insémination artificielle, la détection précise des chaleurs est essentielle pour obtenir de bons résultats de reproduction. La détection des chaleurs est importante pour pouvoir :

[Tapez un texte]

- Saillir les génisses à l'âge de 15 mois.
- Maintenir un intervalle de vêlage de 12,5 à 12,8 mois.
- Maximiser le progrès génétique grâce à l'utilisation de taureaux sélectionnés (Michel Wattiaux)

-Insémination artificielle :

- Fertilité : choix du moment de l'AI/début de l'œstrus (**CH.HENZEN 2004**).
- Fécondité :
 - choix du moment de l'IA/vêlage.
 - optimisation de la période de reproduction.
- Diagnostic de gestation
- Traitement intra-utérine (**CH.HENZEN 2004**).

2.1.Les méthode de détection des chaleurs :

La détection précise des chaleurs est essentielle pour obtenir de bons résultats de reproduction. De plus, l'enregistrement des données concernant les chaleurs et les services est nécessaire pour prédire les dates de chaleurs ou les dates de vélages futurs et prendre soin des vaches en fonction de leur statut reproductif. Selon **Banes et Hultnes, (1974)** puis **Traore et Bako (1984)**, les signe de chaleurs sont en générale discrets chez les bovins tropicaux.

Plusieurs méthode de détection sont proposées aujourd'hui et sont basées sur :

- L'observation directe.
- L'observation indirecte.

3.2.1-La méthode d'observation directe

Lorsqu'elle est continue, l'éleveur doit suivre continuellement son troupeau et ceci pose un problème de temps. Néanmoins c'est la méthode de choix permettant de détecter 90 à100 % de vaches en chaleurs (**Diop, 1995**).Quant à l'observation directe discontinue, les chaleurs sont détectées à des moments précis comme au moment de la traite, au moment du repos à l'étable, pendant l'alimentation, etc. Cette observation permet de détecter 88% de vaches en chaleurs (Diadhiou, 2001).

L'efficacité de l'observation directe est fonction du lieu, moment et d'observation.

[Tapez un texte]

❖ **Le lieu d'observation**

La stabulation libre offre des conditions optimales pour la détection des chaleurs.

❖ **Le moment d'observation**

La plupart des tentatives de monte se produisent la nuit, aux premières heures de la journée et en fin de soirée. De manière à pouvoir détecter plus de 90% des chaleurs dans un troupeau, les vaches doivent être observées attentivement aux premières heures de la matinée, aux heures tardives de la soirée de 4 à 5 heures pendant la journée (Wattiaux, 2006) ;

❖ **La fréquence d'observation**

Le nombre et le moment d'observation des chaleurs influencent énormément le pourcentage des femelles détectées en œstrus. En outre, pour un même nombre d'observations par jour, le temps consacré à la détection des chaleurs affecte aussi ce pourcentage (Hanzen, 2010).

2.2-la méthode d'observation indirecte :

a)Détection par une femelle androgénisée munie d'un licol marqueur :

Selon Soltner (1993), ce sont des vaches du troupeau auxquelles quelques injections d'hormones masculinisantes ont donné un comportement de mâle. Il s'agit d'une méthode pratiquée dans les élevages où les animaux sont en stabulation libre et qui consiste à choisir une vache de préférence destinée à la réforme. Sur cette dernière, on pratique des injections répétées de testostérone pour induire le comportement mâle et qu'on équipe d'un licol marqueur permanent ; ce qui permettra de marquer toutes les vaches en chaleurs. L'avantage par rapport aux taureaux vasectomisés est le moindre coût, le caractère temporaire (après traitement, la vache androgénisée redevient normale) et l'absence de risques de contamination des vaches par un taureau.

-Les procédés « kamer » et « Tel-Tail » :

Selon Mialot(2003), ces deux procédés sont surtout utilisés dans les élevages où les animaux sont menés en stabulation libre.

*** Le procédé « Kamer » :**

[Tapez un texte]

Il se réalise par l'application d'une pochette en matière plastique transparente au-dessus de l'attache de la queue des vaches, contenant un liquide qui change de couleur sous la pression du chevauchement.

Les vaches chevauchées présentent alors un « Kamer » de couleur différente.

*** Le procédé « Tel-Tail » :**

Il est semblable au précédent, mais il utilise une pâte colorée spéciale au lieu de la pochette. Ainsi, après chevauchements les frottements font disparaître cette pâte.

b)Autres méthodes de détection des chaleurs :

***Détection électronique des chaleurs :**

C'est un dispositif électronique collé sur croupe de la vache, sa grande particularité réside dans sa capacité à indiquer le moment où se produit le premier chevauchement, lorsque le dispositif clignote une fois, l'éleveur sait que sa vache est venue en chaleur entre 2 à 4 heures plutôt, puis chaque clignotement supplémentaire correspond à une tranche de 2 heures.

Il est conseillé de l'utiliser en dehors des périodes de mu ; c'est un dispositif assez onéreux.

❖ Podomètre et caméra :

Encore très utilisé, ici l'augmentation de l'activité de la vache au moment des chaleurs qui sert de signal d'alarme, la cellule électronique est intégrée dans un collier ou dans un bracelet posé sur la patte de l'animal, l'information est transmise à l'ordinateur.

Les circuits des vidéo fermés sont un autre moyen de détecter les chaleurs notamment nuit lorsque les animaux sont en stabulation et que l'on surveille une vache prête à la vêler.

❖ Crayon marqueur pour bétail :

Utilisé en stabulation libre quand le bétail est en exercice pour marquer des vaches susceptibles de venir en chaleur.

[Tapez un texte]

❖ **Le mate master :**

C'est un dispositif comprenant une poche de matière plastique contenant un liquide coloré, cette pochette est déterminée par une extension de 2×8 cm la pression appliquée au niveau de la poche lors du chevauchement fait passer le liquide dans l'extension ; seules les extensions montrant un déplacement de liquide dépassant 4cm sont à prendre en considération.

[Tapez un texte]

CHAPITRE -V-

LES PROCÉDES

[Tapez un texte]

I.CHEZ LES VACHES CYCLEES

I.1. LES PROSTAGLANDINES

DEFINITION

Les prostaglandines sont les hormones de la famille eicosanoïdes, elles se rapportent autant aux parathormones qu'aux médiateurs humoraux ou encore aux hormones locales, car elles ne sont pas des hormones systémiques circulantes, mais agissent seulement à un niveau local.

Elles sont ubiquitaires car produites par la plupart des tissus biologiques et sont détectables dans la plupart des fluides du corps.

Les membres de la famille des prostaglandines ont des fonctions spécifiques à l'appareil reproducteur et participent aussi, en tant que messagers, aux fonctions de presque tous les systèmes physiologiques (BRILES et EVANS.1982).

En médecine humaine, diverses applications en découlent. En médecine vétérinaire, ce sont essentiellement leurs effets sur l'appareil génital qui sont utilisés.

I.1.1.Historique

Selon GROSMAND (1974) et CHARBONNEL et al. (1977), dès le début du siècle, BATTEZ et BOULET (1913), KURZROK et LIEB (1930), GOLDBLATT (1933) et enfin COKRILL et MILLER (1935) rapportent diverses propriétés du liquide séminal humain, et notamment celles de provoquer de violentes contractions sur des coupes de muscle utérin, propriétés que l'on peut aujourd'hui, avec le recul, attribuer aux prostaglandines.

C'est VON EULER qui isole, en 1935, le principe actif à partir du liquide séminal humain et montre qu'il abaisse la tension artérielle et modifie d'une façon générale la contractilité des différents muscles lisses. Il met en évidence la nature lipidique et acide de ce nouveau groupe de composés et lui donne le nom de prostaglandine, persuadé de leur origine prostatique.

§ 1939 : VON EULER précise les effets des prostaglandines sur la circulation et le rythme cardiaque.

[Tapez un texte]

- § 1940-1960 : Découverte des prostaglandines au niveau de différentes organes : intestin (VOGT 1949), iris (AMBACHE 1957), liquide menstruel (PICKELS 1957), cerveau (AMBACHE et REYNOLDS 1960).
- § 1957 : BERGSTOM et SJOVALL isolent de plusieurs kilogrammes de prostate de mouton quelques milligrammes de deux substances. l'une agit sur l'intestin isolé de lapin, l'autre sur la pression sanguine du lapin. Ils proposent en meme temps une formule globale pour chacune des deux substances : $C_{20}H_{36}O_5$ et $C_{20}H_{34}O_5$.
- § 1959-1960 : ELLIASSON met en évidence l'importance du role joué par les prostaglandines au niveau des muscles lisses de l'appareil génital femelle. Il montre également que les prostaglandines sont sécrétées par les vésicules séminales et non par la prostate, mais le terme de prostaglandine est conservé.
- § 1960-1964 : Isolement eétt purification des prostaglandines et détermination de leur structure chimique (BERGSTROM, RHYAGE, SAMELSON et SGOVOLL 1963). Première synthèse enzymatique de PGE^2 à partir d'acides gras précurseurs dont l'acide arachidonique.
- § 1965-1970 : Diverses équipes montrent le rôle joué par les prostaglandines au niveau des appareils cardio-vasculaire, digestifs, respiratoires, urinaires et des systèmes nerveux et endocriniens.
- § 1966 : Première synthèse chimique des prostaglandines naturelles et de nombreux analogues structuraux (BAGLI 1966, PIKE 1970 et COREY 1971).
- § 1968 : Utilisation des prostaglandines par KARM pour déclencher l'accouchement chez la femme, puis en 1970 pour obtenir un avortement.
- § 1971 : Connaissance des métabolites urinaires des prostaglandines et du rôle joué par les poumons et divers autres organes dans leur dégradation. Connaissance de divers enzymes métaboliques (réductase, déshydrogénase, isomérase) et proposition de schémas métaboliques. Mise au point de divers procédés de synthèse des prostaglandines, dont celui de BUNDY et MARTEL : synthèse à partir d'un corail « Plexaurahomomalla », ce qui permet l'abaissement du prix de revient et une plus large utilisation des prostaglandines.

[Tapez un texte]

§ 1970-1972 : Les connaissances précédentes sont précisées ainsi que le rôle des prostaglandines dans les phénomènes inflammatoires et le mécanisme d'action de l'aspirine.

I.1.2. Structure et classification

Actuellement, il existe 16 prostaglandines naturelles connues. Ces substances se regroupent en plusieurs familles et ont toujours un squelette de base commun (figure 23) : l'acide prostanoïque qui est une molécule hypothétique à partir de laquelle la classification des prostaglandines a été établie, (LAVAU. 1969).

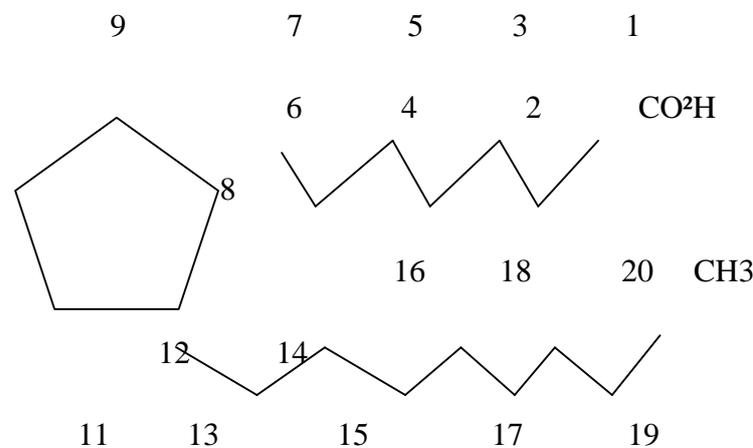


Figure 23 : L'acide prostanoïque

Les 16 prostaglandines réparties en 4 séries A-B-E-F, les plus connues sont les prostaglandines E et F.

La PGF₂ α est une série de substances dérivant d'un acide gras insaturé (acide prostanoïque), forme de deux chaînes latérales d'hydrocarbures, fixées sur un noyau pentane et dont le précurseur est l'acide arachidonique, est caractérisé par les deux doubles liaisons (C₁₃=C₁₄ et C₅=C₆), (Figure 24).

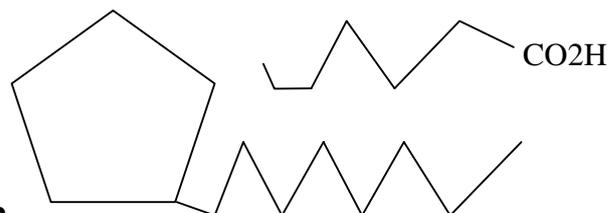


Figure 24 : PGF₂ α

[Tapez un texte]

I.1.3.Métabolisme

Le métabolisme des prostaglandines montre plusieurs caractéristiques (HANZEN.1983)

-elles sont ubiquitaires.

-elles ne sont pas stockées dans la cellule.

-extrêmement labiles, elles sont rapidement dégradées dans le plasma sanguin, ce qui rend leur dosage déficèle.

I.1.3.1 Lieu de formation

Il n'existe pas de glande à prostaglandines. La possibilité de synthèse existe dans pratiquement tous les tissus de l'organisme, ubiquité tout à faire originale.

I.1.3.2 La biosynthèse

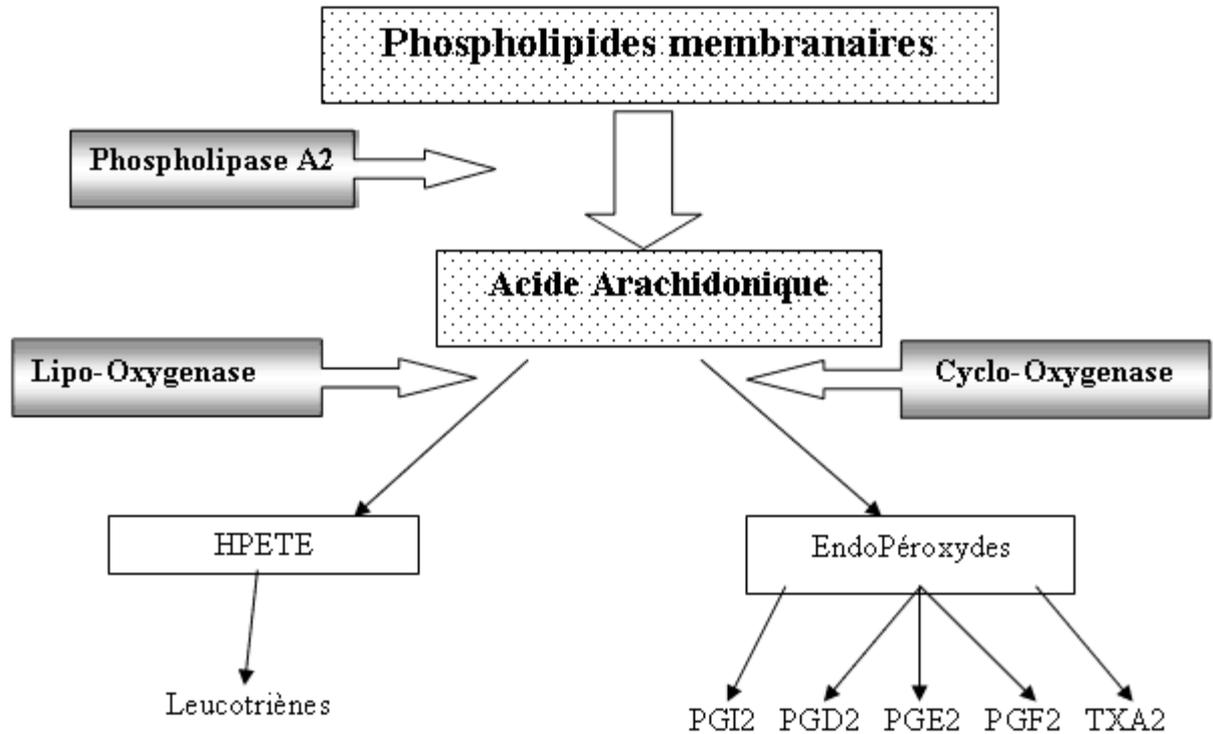
Tous les tissus sont potentiellement capables de synthétiser les prostaglandines, cependant de nombreux facteurs de régulation modulant le fonctionnement des enzymes présentent dans les tissus.

I.1.3.3 Stimulation de la synthèse

Les stimuli cellulaires de la synthèse des prostaglandines sont nombreux (hormonaux, électrique, mécanique....), selon les organes considérés.

Tous facteur qui stimulera la lipolyse dans la membrane, en activant certaines lipases, accroitra la quantité d'acide gras précurseurs et stimulera la formation des prostaglandines, comme schématisé sur la figure 25.

[Tapez un texte]



Parmi de nombreux facteurs susceptibles de stimuler la production des prostaglandines, les hormones sexuelles jouent un rôle essentiel.

a- Les stéroïdes sexuels

D'après (BARCIKOWSKI et al, 1974). Ils provoquent une augmentation du taux sanguin de prostaglandines 60 à 90 minutes après l'injection d'oestrogènes. Une imprégnation progestéronique préalable à l'augmentation d'oestrogènes naturelle ou provoqué favorise la synthèse de prostaglandines par l'utérus.

b- L'ocytocine

L'ocytocine est un facteur important de stimulation de la synthèse des prostaglandines.

Selon le tissu concerné, l'effet stimulant est différent. Les concentrations en calcium, l'activité de la phospholipase et les lipo-oxygénases ont pu être reliés à cette synthèse mais le mécanisme d'action reste inconnu. Des récepteurs spécifiques à l'ocytocine

[Tapez un texte]

conduisant à la synthèse de prostaglandines ont pu cependant être mises en évidence sur l'utérus.

c- Autres facteurs

D'autres facteurs stimulent la synthèse des prostaglandines, il s'agit essentiellement d'éléments déstabilisant les membranes cellulaires : stimulations mécaniques de l'utérus, contractions spontanées de l'utérus, (bradykinines, endotoxines bactériennes, angiotensine, vasopressine, calcium).

I.1.3.4 Inhibition de la synthèse

De nombreux agents naturels ou artificiels peuvent ralentir ou stopper cette synthèse :

⌘ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, comme l'aspirine, bloquent la prostaglandine synthétase, plus particulièrement la cyclo-oxygénase (TAINTURIER, 1985 ; VANE, 1971).

⌘ Les glucocorticoïdes, certains anesthésiques locaux, divers antimalariques inhibent la phospholipase, empêchant la libération de l'acide arachidonique. Les glucocorticoïdes agissent également en stoppant le transport membranaire des prostaglandines (RAMWELL et al, 1977).

⌘ Diverses substances telles qu'acide gras, enzymes, substances à action adrénergique ralentissent la synthèse des prostaglandines.

I.1.4 Catabolisme des prostaglandines

Les prostaglandines peuvent être dégradées selon deux voies :

⊖ Comme tous les acides gras, elles peuvent subir la β et ω oxydation au niveau des enzymes mitochondriaux. Les métabolites ainsi formés sont principalement éliminés par voie urinaire, (HANZEN, 1983).

⊖ La seconde voie nécessite deux enzymes :

✚ La 15 hydroxyprostaglandine-deshydrogénase qui oxyde l'hydroxyle en C15,

✚ La prostaglandine-13-réductase qui sature la double liaison en C13.

[Tapez un texte]

Les métabolites ainsi formés sont bien moins actifs (exceptée une minorité) que les prostaglandines initiales. La durée de vie dans la circulation est toutefois très courte. Ces enzymes bien qu'ubiquitairement distribuées sont présentes en plus grandes quantités dans certains tissus.

C'est au niveau du poumon que s'effectue l'essentiel du catabolisme des prostaglandines : un simple passage dans la circulation pulmonaire réduit de 98% l'activité biologique de PGE et PGF, (LOCWOOD, 1976). Le foie joue le deuxième rôle dans le catabolisme, les urines ont plus un rôle excréteur. Pour l'ensemble des autres organes, la dégradation à leur niveau est beaucoup plus lente que celle observée dans les organes filtres précédents (NAKANO et PRANCAN, 1972).

Il n'existe donc pas de stockage cellulaire des prostaglandines. Leur action est la plupart du temps immédiate, à proximité du site de synthèse et de dégradation (qui se fait sur place en majeure partie). L'action peut cependant s'effectuer sur une courte distance dans un cadre régional : par exemple entre l'utérus et l'ovaire ou entre la médullaire et le cortex du rein.

Lors de leur passage plasmatique les prostaglandines n'ont pas de protéine vectrice. Elles sont simplement liées faiblement à l'albumine, pour être donc rapidement inactivées au niveau des poumons et du foie.

1.1.5 Les principaux analogues de synthèse des PGF₂ α utilisés en médecine vétérinaire

La rémanence de la molécule est primordiale. Les chimistes essaient donc d'obtenir soit des PG de longue durée d'action, soit des PG de rémanence moyenne mais très bien tolérées pour permettre des injections répétées.

La structure de base des prostaglandines naturelles est conservée notamment la double liaison C13-C14 et la fonction hydroxyle en C15. Ces analogues ont été développés dans le but d'améliorer l'effet lutéolytique tout en supprimant les effets secondaires indésirables notamment au niveau des fibres lisses : vomissement, diarrhée, sudation, bronchospasme mais aussi tachycardie et tachypnée (LOCWOOD, 1976).

Tableau 3 : les analogues de synthèse de prostaglandine.

[Tapez un texte]

composé	Noms Commerciaux	Voies D'administration	posologie	Délais d'attente
Alphaprostol	-Gabbrostin -Alphacept -Alphapedyl	IM	1,5 mg/kg 8mg max 4ml max	24 heures: lait et viande
Cloprostenol	-Planate -Estrumate -Uniandine	IM	500mg (2ml)	24heures : lait nul: viande
Dinoprost	-Dinolytic -Hormo p2 α	IM	25mg (5ml)	24heures: lait et viande
Luprostiol	-Prosolvin -Prostapar -Reprodin	IM	Vache: 15mg (2ml) Génisse: 7,5mg (1ml)	24heures : lait 0heures : viande
Etiproston	-prostavet -Vtiprost	IM	5mg (2ml)	48heures : viandes 0heures : lait
Tiaprost	-Iliren	IM/SC/IV	-	48 heures : lait et Viande
Fluprostenol	-Equimate	Autres voies Potentielles (périvulvaire)		

I.1.6.propriétés physiologique de la PGF2

Les prostaglandines qui agissent notamment sur le système nerveux, l'appareil cardio-vasculaire, l'appareil digestif, présentent des activités très intéressantes au niveau de la sphère génitale (LAVAU, 1969).

A côté de ses effets physiologiques sur la sécrétion gonadotrope et l'ovulation, la PGF2 α possède deux actions fondamentales largement utilisées en thérapeutique :

[Tapez un texte]

⊖ Effet sur la contraction des fibres musculaires.

⊖ Effet lutéolytique.

a. L'effet stimulant sur les fibres lisse

Il exerce non seulement au niveau de l'utérus (favorise en particulier la remontée des spermatozoïdes et les contractions utérines du part) (LAVAU, 1969), mais aussi sur le système cardiovasculaire (tachycardie) et surtout sur le tractus digestif, d'où les effets secondaires fâcheux de la PGF_{2α} naturelle : vomissement, diarrhée, colique (PINAULT et TAINTURIER 1985).

b. L'effet lutéolytique

Cette action ne peut s'exercer qu'en présence d'un corps jaune viable (LUCY et al., 1986) structure ovarienne présente pendant la phase dioestus c'est-à-dire entre 7ème et 18ème jour du cycle.

Avant cette période, le corps jaune est en formation (corps jaune hémorragique), après cette période il régresse fonctionnellement (chute de la sécrétion de progestérone) et structurellement (dégradation des tissus constituant le corps jaune grâce au processus d'apoptose) (PATE, 1994).

I.1.7. Mode d'action de PGF_{2α}

L'action lutéolytique de la prostaglandine F_{2α} (PGF_{2α}) ne peut s'exercer qu'en présence d'un corps jaune (CJ), entre le 7ème et le 18ème jour du cycle (LAUDERDALE et al., 1974). Sur le plan physiologique, l'administration d'une prostaglandine naturelle (dinolytic) ou de synthèse (cloprostenol) en phase dioestrale s'accompagne des modifications suivantes dans 90% des cas. Ces modifications ne sont pas observées dans 25 et 66% des cas si l'injection est réalisée respectivement avant le 5ème jour du cycle, au 6ème ou au 7ème jour du cycle (FERGUSON et al, 1993).

ℵ Arrêt de la synthèse de progestérone au bout de 1 à 2 heures.

ℵ Progésteronémie basale au bout de 24 heures.

ℵ Régression anatomique du corps jaune au bout de 2 à 3 jours.

[Tapez un texte]

ℵ Croissance d'un follicule et augmentation des oestrogènes dans les 2 à 3 jours suivant l'injection.

ℵ Apparition d'une oestrus après 72 heures (60 à 120heures).

ℵ Libération pré ovulatoire de LH au début des chaleurs.

ℵ Œstrus comportemental de durée comprise entre 8 et 18 heures.

ℵ Ovulation 24 à 30 heures après le début de l'œstrus.

I.1.8. Indication

a. Indication médicale thérapeutique

Ce sont toutes les formes d'infécondité avec corps jaune persistant, chez la vache et la jument tout particulièrement :

ℵ Frigidité avec corps jaune persistant, gestatif, périodique, plein ou kystique. L'administration de $PGF2\alpha$ présente l'avantage de l'efficacité et de l'innocuité : elle évite

Le risque des petites hémorragie ovariennes, génératrices d'adhérence et d'obstruction tubaire.

ℵ **Anoestrus de lactation**chez la jument avec formation lutéale persistante .

ℵ **Suboestrus** : après les chaleurs inapparentes, la $PGF2\alpha$ permet le retour rapide d'un nouveau cycle ovulatoire.

ℵ **Endométrite chronique et pyomètre** : l'efficacité de la $PGF2\alpha$ dans la guérison clinique des endométrites et pyomètres a été démontrée très rapidement. Obtiennent un taux de guérison clinique de 76% et 92% dans le traitement des endométrites et un taux de 85% sur les pyomètres (LEWIS, 1997)

ℵ **Momification et mortalité embryonnaire,**

ℵ **Non délivrance ou rétention placentaire** : le traitementconsiste à une injection unique des le 15eme jour post-partum.

ℵ **Retarde d'involution utérine** : le traitement consiste à une injection unique des le 30eme jour post-partum.

[Tapez un texte]

⌘ **Métrite aiguë puerpérale** : le traitement consiste à une injection des le 15eme jour post partum .

⌘ **Métrite chronique** : une seul injection ou deux injections à partir du 20 jour post-partum.

(NB) : la prostaglandine $F2\alpha$ stimule directement des défenses immunitaires cellulaires.

c. Indication Zootechnique

La $PGF2\alpha$ par sa double action lutéolytique et musculotrope , permet le contrôle du cycle(maitrise), de la gestation(avortement) et de la parturition(induction).

⌘ **Maitrise des cycles**

La $PGF2\alpha$ permet d'obtenir la lutéolyse rapide durant le dioestrus avec retour du cycle en 2 à 3 jour. Chez les vaches cyclés la $PGF2\alpha$ permet la synchronisation des cycles, et l'insémination sans détection des chaleurs.

⌘ **Avortement provoqué**

La $PGF2\alpha$ n'agit pas uniquement par son effet lutéolytique, mais aussi par son action sur les fibres lisses utérines et en stimulant la sécrétion d'ACTH par hypophyse fœtale, chez la vache

Intervenir après le 6jour, tant que le corps jaune gestatif indispensable, c'est – à-dire avant le 150 jour l'efficacité semble plus régulière au cours des 3 premier moi.

⌘ **Induction de la parturition (accouchement provoqué)**

Induction de la parturition facilitant la surveillance en évitant les accouchements de nuit ou les jours fériées : cette méthode facilite en outre l'isolement des parturientes et les adoptions.

Sur le plan médical, l'induction de la parturition sera indiquée en particulier chez la vache, en cas de gestation prolongée, menace d'excès de volume, momification, hydropisie des enveloppes : la $PGF2\alpha$ permet a la déférence des corticoïdes, l'expulsion de fœtus mort.

[Tapez un texte]

Chez la vache, l'injection de la $\text{PGF2}\alpha$, à partir des 270 jours de gestation, déclenche le part en 1 à 8 jour (en général 2 à 3 jour), même si le fœtus est mort.

I.1.9. Mode d'emploi

A. Sur un individu, (induction de la chaleur)

L'administration d'une prostaglandine naturelle (Dinolytic) ou de synthèse (enzaprost) s'accompagne d'une baisse du taux de progestérone consécutive à la lutéolyse fait que l'action vague folliculaire jusqu'à l'ovulation du follicule dominant. Le délai d'apparition de l'œstrus après l'induction de la lutéolyse dépend du stade de la vague folliculaire au moment de l'injection (Ennuyer, 2000). L'œstrus survient plus tardivement après une administration de $\text{PGF2}\alpha$ entre J10 et J15 du cycle que lorsqu'elle est injectée entre J5 et J9 (BEAL, 1996 ;ODDE,1990). Il varie de deux à cinq jour dans la majorité des cas, et peut parfois se prolonger jusqu'à huit jours.

Seule 60% des individu d'un lot d'animaux cyclés sont susceptible de reprendre correctement à une injection.

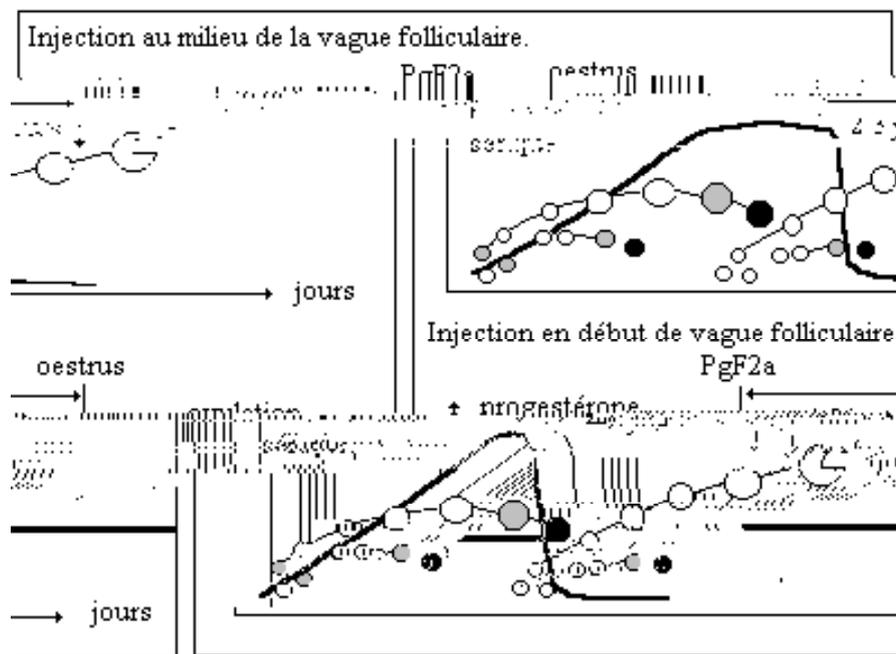


Figure 26 :variation du délai d'apparition de l'oestrus après l'induction de la lutéolyse par une injection de prostaglandine(ENNUER,2000).

[Tapez un texte]

Il est préférable face à cette variabilité d'apparition de l'œstrus d'effectuer l'insémination artificielle sur chaleurs observées, cependant le protocole prévoit deux inséminations en aveugle 72heurs et 96heurs après l'injection.

B. Stratégie de groupe

Quatre schémas d'administration ont été proposés (HANZEN ,1999), pour contrôler et synchroniser les chaleurs. Ces schémas sont surtout davantage réservés à des groupes d'animaux plus qu'à une approche individuelle

B1.Deux injection systématiques de PGF2 α

réalisées à 11 à 14 jours d'intervalle. Le choix de cet intervalle dépend de deux facteurs. L'intervalle doit être suffisamment court pour qu'au moins une des deux injections soit réalisée pendant la phase dioestrals du cycle. Il doit par ailleurs être suffisamment long pour être supérieurs au temps nécessaire à l'apparition d'un œstrus et au développement d'un nouveau corps jaune sensible à la seconde injection de prostaglandine. Aussi, compte tenu de la durée du cycle, un intervalle de 11jours est habituellement conseillé chez les génisses et un intervalle de 14 jours chez les vaches. Les génisses récupèrent en effet plus vite que les vaches un corps jaune sensible à la PGF2 α . A l'inverse, les vaches ont une phase dioestrals plus longue. L'avantage d'un intervalle de 14 jours réside dans le fait que sur le plan pratique, il est plus facile de se rappeler le moment de la seconde injection.

L'insémination est réalisée après la seconde injection selon trois modalités : sur chaleurs observées, systématiquement une seule fois 60 et 68 heurs après l'injection chez les génisses et 72 à 80 heures chez les vaches, systématiquement deux fois à 60 et 8 heures chez les génisses ou à 72 et 96 heures chez les vaches.

[Tapez un texte]

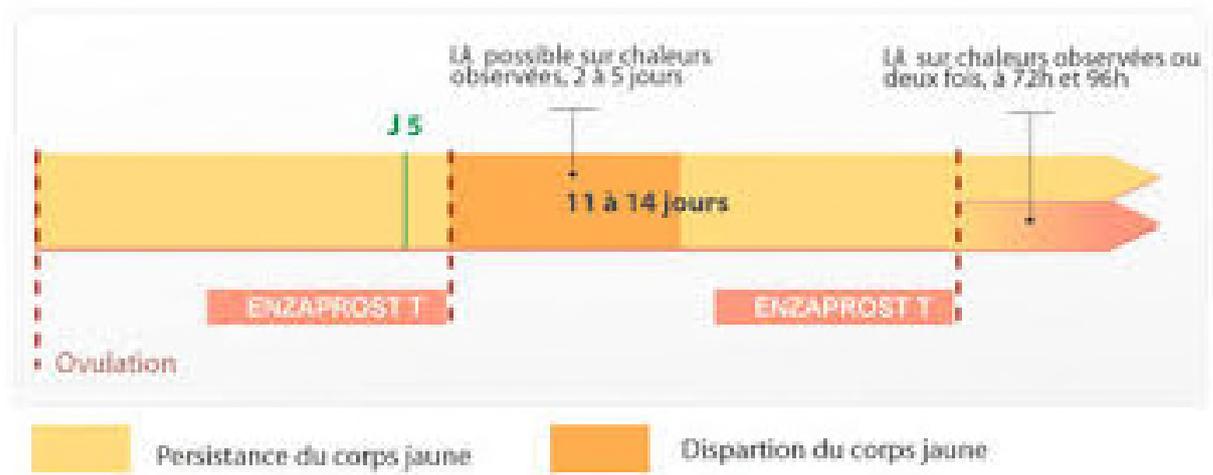
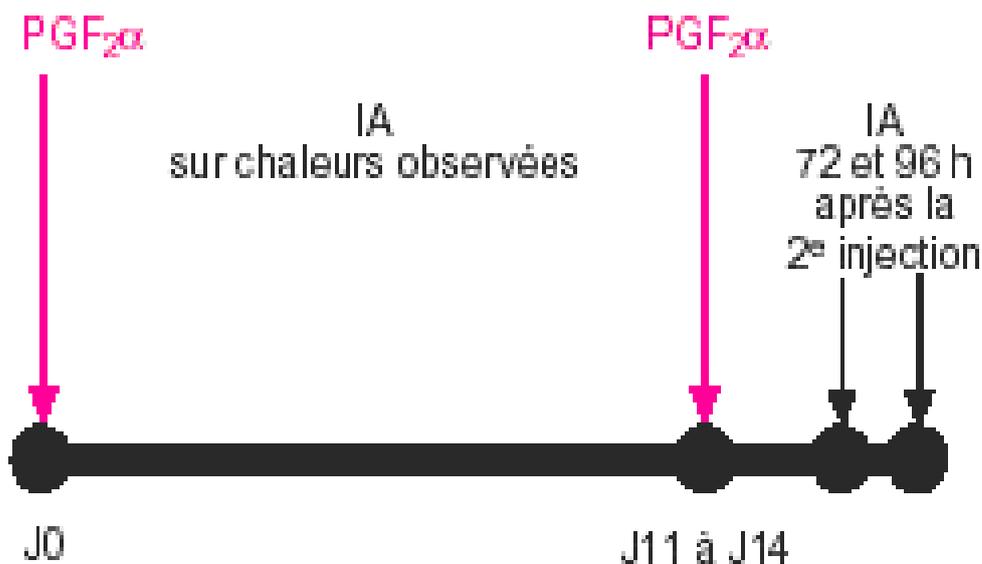


Figure : protocole d'emploi des prostaglandine (ENZAPROST) (GRIMARAD et al, 1997)



B2. Injection sélective de deux PGF_{2α}

Il est également envisageable d'administrer une première prostaglandine à tous les animaux et d'inséminer ceux qui ont été vues en chaleurs au cours des 5 jours suivants et de ne faire une seconde injection qu'aux animaux qui n'auraient pas été vues en chaleurs après la 1ère injection. Cette procédure permet de réduire le nombre de prostaglandines utilisées et de répartir le travail d'insémination en deux périodes.

B3. Sélection des animaux et injection

[Tapez un texte]

Il est possible également de ne traiter que les seuls animaux présentant au moment de la première injection un corps jaune fonctionnel (examen par palpation manuelle ou par échographie).

Les animaux seront ensuite inséminés deux fois (60 et 80 heures pour les génisses et 72 et 96 heures pour les vaches). Cette procédure peut être répétée à intervalle de 7 à 14 jours.

B4. Association détection – injection d’une prostaglandine

Cette méthodologie s’étale sur 12 jours. Au cours des 7 premiers jours, les animaux vus en chaleurs sont inséminés. Une injection de PGF2 α est pratiquée sur les animaux non inséminés au bout de cette période, les animaux traités sont inséminés sur chaleurs observées.

I.1.10. les points forts

- ⌘ La gestion hormonale de la reproduction offre une alternative à la détection des chaleurs pour obtenir et maintenir une fécondité normale au sein de troupeaux de vaches ou de génisses.
- ⌘ Une injection unique de PGF2 α s’accompagne d’une dispersion de l’application de l’œstrus, en relation avec le stade du cycle.
- ⌘ L’effet lutéolytique n’est pas observé si l’injection est réalisée avant le 5^{ème} jour du cycle.
- ⌘ La dispersion du délai de retour en chaleurs après une injection unique de prostaglandine impose de ne réaliser l’insémination que sur chaleurs observées.
- ⌘ Une double injection de PGF2 α à onze (chez les génisses), voire quatorze jours d’intervalle (chez les vaches), contribuent à réduire la dispersion des retours en chaleurs sans toutefois permettre de synchroniser de manière optimale la croissance folliculaire et l’ovulation.
- ⌘ Le protocole de synchronisation par deux
- ⌘ injections de PGF2 α s’accompagne d’un taux de gestation inférieur à celui enregistré sur chaleurs naturelles. Le recours à des méthodes hormonales de synchronisation des chaleurs au sein de groupes plus ou moins importants

[Tapez un texte]

d'individus ne constitue par nécessairement une panacée et suppose pour être efficace le respect de certaines conditions préalables.

- ⌘ La confirmation de la cyclicité des animaux concernés sera établie avant l'injection de la PGF2 α par la détection en chaleurs chaque jour de 4 à 5 % des animaux du groupe ou par l'identification d'un corps jaune fonctionnel chez 50 à 60 % de ces animaux. Après l'injection de la première PGF2 α sur le fait que 50 à 60% des animaux ont été détectés en chaleurs 11 à 14 jours après la première injection de PGF2 α sur base du fait que 100% des animaux doivent avoir un corps jaune.
- ⌘ Un bon système d'indentification des individus et de notation des informations.
- ⌘ Une assistance technique de qualité (diagnostics manuels, diagnostics échographiques, inséminations...).
- ⌘ le respect d'une période d'attente compte tenu de l'effet négatif exercé par une insémination trop précoce au cours du post-partum.
- ⌘ La sélection des animaux susceptibles d'être gestants (effet abortif des prostaglandines).

I.2. ASSOCIATION GnRH-PGF2 α (OVSYNCH)

DEFINITION :

Appelé protocole OVSYNCH , ce traitement associe l'utilisation de GnRH et de prostaglandine. Celui-ci permet la synchronisation de la vague folliculaire suivie d'une lutéolyse provoqué

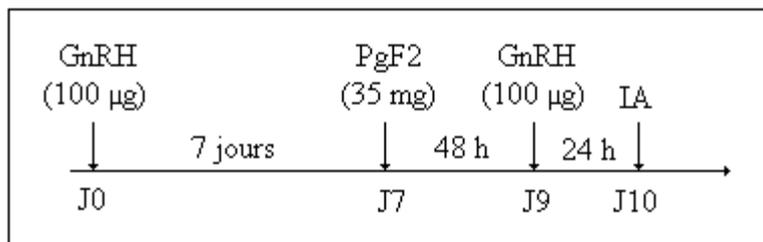


Figure : protocole GnRh-pgf2 α -GnRh (GRIMARD et al. , 1997)

[Tapez un texte]

Une première injection de GnRH provoque soit la lutéinisation ou l'atrésie des follicules non sélectionnés, soit l'ovulation du follicule dominant avec formation d'un corps jaune secondaire. Elle est suivie de l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire dans les 3 ou 4 jours (TWAGIRAMUNGU et al, 1992).

Une injection de prostaglandine, 7 jours après l'injection de GnRh, va lyser les corps jaunes principaux et secondaires (résultants de l'injection de GnRH).

Une seconde injection de GnRH, 2 jours après l'injection de prostaglandines augmente la précision de la période d'ovulation du follicule dominant. Le temps séparant les 2 injections de GnRH suffit à l'émergence d'un follicule dominant, sa croissance jusqu'au stade pré ovulatoire et sa réceptivité au pic de LH. Cette injection de GnRH a pour objectif une meilleure synchronisation de l'ovulation, en renforçant le pic de LH pré ovulatoire, ce qui permet de inséminer qu'une fois. 12 h à 48 h après la 2eme injection de la GnRH.

I.2.1. Mode d'emploi

A. La première injection de GnRH

L'administration de GnRH à n'importe quelle période du cycle oestrale empêche un retour en oestrus pendant une période de 5 à 7 jours suivant l'injection (MACMILLAN et al., 1989 ; TWAGIRAMUNGU et a., 1994).

Le traitement avec la GnRh s'accompagne de la libération d'importantes quantités de LH et de FSH dans la circulation sanguine dans les 2 à 4 h suivantes (CHENAUT et al., 1990 ; RETTMER et al., 1992 ; STEVENSON et al., 1993).

A leur tour ces gonadotrophines vont agir directement sur les cellules des follicules et sur celles du corps jaune.

L'administration de la GnRH bloque l'oestrus en altérant la fonction de follicule dominant qui pouvait ovuler. à l'aide des données d'échographie, confirmées par des données histologique, il a été démontré que cette altération se fait soit en provoquant l'ovulation du gros follicule, soit en empêchant de rattraper les gros follicules en voie d'atrésie (TWAGIRAMUNGU et al, 1994 ; RAMKUMAR et al, 1994).

[Tapez un texte]

C'est la LH induite par la GnRH qui est responsable de l'ovulation des follicules présents en fonction de leur stade de développement (SILCOX et al ,1993) . la disparition des gros follicules à la suite du traitement avec la GnRH empêche la manifestation de l'oestrus .

La GnRH induit la poussée d'une nouvelle vague de croissance folliculaire et la sélection synchronisée d'un follicule dominant. Quelle que soit la condition ovarienne au moment du traitement avec la GnRH, une nouvelle vague de croissance folliculaire est initiée de façon synchronisée et est détectée à l'aide de l'ultrasonographie au 2eme jour suivant le traitement. Cette poussée folliculaire est due à l'action immédiate de la FSH relâchée dans les 2 à 3 heures qui suivent le traitement (CHENAULT et al, 1990 ; RETTMER et al, 1992) ou à l'action retardée de la FSH relâchée 1 à 2 jours après la disparition du follicule dominant (ADAMS et al., 1992 ; GINTHER et al., 1991).

Le premier traitement avec la GnRH harmonise donc les développements folliculaires et lutéaux des vaches qui sont à différents stades de cycle œstral au moment de l'injection.

B. L'injection de prostaglandine

L'injection de prostaglandine permet la destruction physiologique et morphologique du corps jaune et abaisse la progestérone à des niveaux inférieurs à 1ng/ml.

La conséquence de cette lutéolyse est l'initiation de la maturation terminale du follicule dominant et l'enclenchement des événements liés à l'œstrus et à l'ovulation.

L'analyse rétrospective de la croissance des follicules individuels indique que la sélection de ce follicule dominant (< 9mm) est synchronisée et qu'elle est déjà complétée 6 ou 7 jours après le traitement initial de GnRH. Le fait que ce futur follicule ovulatoire provienne d'une nouvelle vague folliculaire détectée dès le 2eme jour suivant le traitement avec la GnRH permet de comprendre pourquoi la fertilité des vaches traitées est comparable à celle des vaches non traitées.

Ce follicule une fois sélectionné, continue de croître tout en sécrétant de l'œstradiol mais son statut ultérieur dépend de l'efficacité de la lutéolyse.

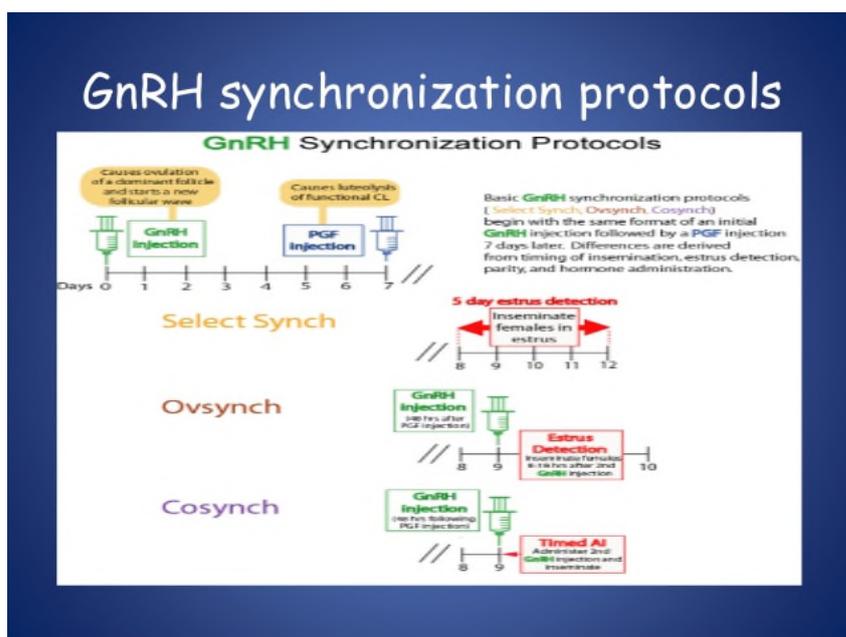
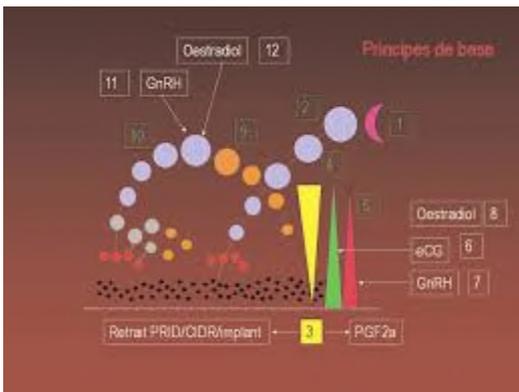
[Tapez un texte]

Dans le cas où la lutéolyse est complète (progesterone < 1ng/ml), les vaches viennent en œstrus avec un pic d'œstradiol caractéristique et le follicule dominant devient ovulatoire.

Dans le cas contraire, si la lutéolyse est partielle, il y'aura pas de pic d'œstradiol et le follicule restera dominant pour quelques jours mais n'ovule pas, car la concentration de progesterone maintenue élevée (< 2ng/ml) empêche la décharge pré ovulatoire de LH (TWAGIRAMUNGU et al, 1994).

C. La deuxième injection de GnRH se fait deux jours après celle de prostaglandines pour synchronisée l'ovulation

Une fois que la lutéolyse est induite, que le follicule dominant est sélectionné et que par conséquent, la phase œstrale est initié, une seconde injection de GnRH va induire une libération immédiate LII ainsi permettre la synchronisation de l'ovulation.



[Tapez un texte]

Tableau : moment optimum de IA (16h)

Après 2ème GnRH	0h	8h	16h	24h	32h
Fertilité	37%	41%	45%	41%	31%

Protocol OVSYNCH C'est le programme d'insémination à temps fixée est une méthode efficace pour mieux gérer la reproduction des troupeaux laitiers. Il donnera des résultats spectaculaires dans les troupeaux ou la qualité et l'intensité de la détection des chaleurs sont en bonne partie responsables des pertes encourues en reproduction. En fait, on remplace une détection visuelle des chaleurs par une bonne tenue de dossier. Le programme d'insémination à temps fixe s'intègre très bien dans la routine des visites de médecine prévention et répond à un besoin dans le cas des animaux présentant des chaleurs silencieuses ou des kystes ovariens.

I.3.les PROGESTAGENES

L'administration de progestérone ou progestagènes exogènes est utilisée depuis nombreuses années et permet de contrôler le cycle œstral chez les vaches et les autres espèces domestiques (DALETANG, 1997). Les progestatif peuvent être utilisée chez les femelles cyclées ou non cyclées. Leurs indication principales sont l'induction et la synchronisation de l'oestrus , le traitement de l'anœstrus post-partum, du suboesrtus , mais aussi plus accessoirement le traitement de kystes folliculaires (DEZAUX. ,2001).

L'association (œstrogène + progestagène) agit à la fois sur la croissance folliculaire et sur la durée de vie du corps jaune (CHUPIN et al, 1974 ; DRIANCOURT, 2001)

I.3.1. NATURE DES PROGESTAGENES

[Tapez un texte]

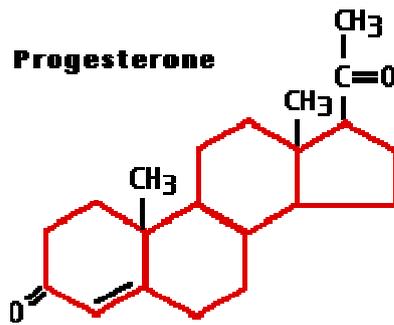


Figure : progestérone

Les progestagènes sont des molécules à action progestative c'est-à-dire doués d'une activité semblable à celle de la progestérone.

Ces molécules possèdent une même structure de base : le noyau **cycloperhydrophenatrène**. Les progestagènes possèdent des propriétés communes telles l'inhibition de la libération des hormones hypophysaire FSH (hormone folliculo-stimulante) et LH (hormone lutéinisante).

Des substitutions ou l'addition de groupements hydroxyles, cétones, méthyle ou halogéné, les caractérisent bien qu'ils dérivent soit de :

La progestérone :

- ⌘ Acétate de médroxyprogestérone : **M.A.P.** (6 α -methyl-17 α -acétoxy -pregn-4éne -3,20 dione).
- ⌘ Acétate de mélengestrol :**M.G.A.** (6 α -methyl-17 α acétoxy-16methylen, pregn-4-6 diene-3-30 dione)
- ⌘ Chlormadinone**C.A.P.** :(6chloro-di hydro-17 acétoxy-progestérone). Acétate de fluorogestone**F.J.A** ou **SC 9880** (17 α acétoxy-9 α fluoro-11 β hydroxy-4pregn, 4éne-3,20 dione).
- ⌘ **D.H.P.A** . (16 α -17dihydro progestérone acétophénide).
- ⌘ **Norgestometou SC 21009** (17 α acétoxy-11 β méthyl 19norpreg-4 éne- 3,20).

La nortestosterone

- ⌘ **La norethandrolon** :(17 α ethyl-19 norestosterone)
- ⌘ **Lynestrolou SC 4640** (17 α ethynyl- 19 nortestosterone)

A l'heure actuelle, la progestérone (spirale), le M.G.A et le norgestomet (implant) sont les plus utilisées en reproduction bovine. Leurs voies d'administration sont

[Tapez un texte]

désormais et présentent selon leurs conditions d'utilisation tout à la fois des avantages et des inconvénients.

Voici un tableau récapitulatif des progestagènes ainsi que de leur mode d'administration (HANZEN ,2004) :

Tableau : nature des progestagènes

Nature de progestagène	Voie d'administration
Progestérone	-intramusculaire -vaginale (éponge) -vaginae (PRID et CIDR)
M.A.P	-orale
M.G.A	-orale -sous cutané (implant)
F.G.A	-sous cutané (implant) -vaginale (éponge) -intramusculaire
C.A.P	-orale
Norgestomet	-sous cutané (implant) -Intramusculaire
D.H.P.A	-ORALE
Norethandronlone	-Sous cutané(implant) -Intramusculaire

I.3.2.MODE D'ACTION DES TRAITEMENT PROGESTATIFS

La mise en place des dispositifs permet la libération de progestérone. En stimulant la phase lutéinique, ils agissent ainsi comme un corps jaune artificiel. La progestérone exerce un rétrocontrôle négatif sur GnRH et la sécrétion de LH se maintient à une décharge toutes les deux à quatre heures, insuffisante pour obtenir l'ovulation (DEZAUX, 2001).

L'administration chronique de progestérone permet d'augmenter le nombre de récepteurs à LH présents sur le follicule dominant et sa sensibilité au pic de LH qui va

[Tapez un texte]

précéder l'ovulation (INSKEEP et al, 1988 ; HANZEN, 2004). Cette sensibilité à LH persiste sur le corps jaune après l'ovulation puisque l'imprégnation par la progestérone diminue la fréquence des phases lutéales courtes observées lors d'induction d'ovulation chez les vaches en anoestrus post-partum avant traitement (TROXEL et al, 1993 ; RIVIERA et al, 1998).

Les sels d'œstradiol par leur action antilutéotrope (lorsqu'ils sont administrés en début de cycle) et lutéolytique (lorsqu'il sont administrés en présence d'un corps jaune fonctionnel) préviennent la formation du corps jaune qui pourrait persister après le retrait du dispositif et ainsi diminuer le taux de synchronisation des chaleurs, ou provoque sa régression en début d'évolution (DEZAUX, 2001 ; GRIMARD et al, 2003). Ils suppriment la production de FSH et entraîne la disparition de la vague folliculaire en cours. Ceci permet le redémarrage d'une nouvelle vague de croissance folliculaire 3 à 5 jours plus tard (ENNUYER, 2000 ; BO et al, 1991,1993,1994 et 2000 ; YELICH et al ,1997 ; BURKE et al 2000 ; RHODES et al, 2002). De plus les oestrogènes favorisent l'absorption vaginale de la progestérone ce qui permet d'atteindre des concentrations élevées en début des traitements avec les spirales vaginale PRID® sans injection supplémentaire de progestérone (ROUCH et IRELAND. 1981 ; MUNRO,1987). L'introduction des œstrogènes en début de protocole a permis de réduire la durée du traitement progestatif et d'améliorer la fertilité à l'œstrus induit (DISKIN et al ,2001).

Cependant, cette activité antilutéotrope et lutéolytique n'est pas efficace à 100% (GRIMARD et al, 2003). Si le traitement commence entre J0 et J4 du cycle, le corps jaune peut persister dans 14 à 85% des cas. Ce pourcentage est inférieur à 20% si le traitement commence entre J5 et J8 (MIKSH et al, 1978 ; HUMBLLOT et al ,1980 ; PRATT et al , 1993 ; KESLER et al 1997). C'est pourquoi associer une injection de PGF2 α au moment du retrait ou, mieux, 48h avant le retrait du dispositif peut améliorer la synchronisation des chaleurs et la fertilité des vaches cycles avant traitement (CHUPIN et al, 1997a sur vaches laitières, MIALOT et al, 1998 sur vaches allaitantes ; HANZEN et LAURENT. 1991). Cet effet améliorateur n'est cependant pas toujours observé (GRIMARD et al, 2000 sur vaches allaitantes cyclées). L'utilisation des PGF2 α permet de plus de réduire la durée de traitement à 7 jours chez les vaches cyclées (BEGGS et al, 2000, LUCY et al ,2001).

[Tapez un texte]

Après le retrait du dispositif, les ovulations sont mieux synchronisées et la fertilité est meilleure qu'en l'absence d'oestrogènes (RYAN et al., 1995), BEAL (1996) montre que la fertilité est diminuée quand le traitement progestatif sans œstrogènes est commencé après le 14^{ème} jour du cycle œstrale. L'action favorable des oestrogènes sur la croissance folliculaire est plus importante avec les fortes concentration plasmatiques atteintes par les injections d'oestrogènes qu'avec les capsules intra-vaginales (CHUPIN et SAUMANDE. 1981 ;O'ROURKE et al, 1998 ; BO et al, 2000 ; GYAWU et al, 1991).

Après retrait du dispositif, la chute du taux de progestérone entraîne la libération du feed-back négatif, la GnRH ainsi libérée provoque une augmentation de la fréquence des décharges de LH, permettant l'ovulation du follicule dominant (DEZAUX, 2001). Dans les cas où la décharge de LH risque d'être insuffisante, (par exemple chez les vaches laitières à haute production présentant un mauvais état corporel, chez la vache allaitantes présentant un mauvaise état corporel, chez les vaches allaitantes <50 jours après le vêlage), l'injection de PMSG est conseillée (GRIMARD et al, 1998, DELTANG, 1997b). L'effet FSH et LH de PMSG va soutenir la croissance folliculaire terminale, la production endogène d'oestrogènes qu'elle provoque entraîne le pic pré ovulatoire de LH et l'ovulation (CHUPIN et al, 1977b ; PETIT et al, 1979 ; DELETANG, 1983). De même elle va augmenter la réponse des vaches en anoestrus (DELETANG, 1997b).

Les chaleurs apparaissent dans un délai de trois à cinq jours (entre 36 et 60 heures selon DISKIN et al 2001) chez 88 à 90% des femelles ayant reçu une spirale vaginale et chez 76 à 98% des femelles ayant reçu un implant sous-cutané (HANZEN et LAURENT. 1991). Il est alors possible d'inséminer en aveugle une fois 56 h après retrait ou deux fois 48 et 72 h après retrait (GRIMARD et al, 2003). Chez les génisses, cet intervalle est plus court (BEAL et al, 1984) et moins variable : on conseille de les inséminer une seule fois 48h après retrait (GRIMARD et al, 2003).

Le traitement progestagène peut être associé à une administration de GnRH(250mg), 30 heures après le retrait de l'implant (TROXEL et al, 1993). Il en résulte une augmentation de la fertilité à loestrus induit lorsqu'une seule insémination artificielle est réalisée 48 à 56 heures après le retrait de l'implant (HANZEN et LAUENT. 1991).

[Tapez un texte]

La croissance du follicule dominant est due à une augmentation de la pulsativité de LH au cours du cycle, quand le corps jaune a régressé. Dans ces traitements, les progestagènes exogènes inhibent l'œstrus et l'ovulation mais ils ne sont pas capables, en l'absence de progestérone endogène, de supprimer complètement la pulsativité de LH (DEZAUX, 2001).

Le traitement progestatif classique sans oestrogènes ne maîtrise donc que la phase lutéale, la croissance des follicules au moment où débute le traitement n'est pas contrôlé. L'administration initiale d'oestrogène permet une reprise d'une nouvelle vague de croissance folliculaire de façon très précise, 4,3 jours en moyenne après le début du traitement ; cela est un élément essentiel pour obtenir une bonne synchronisation de l'ovulation (BO et al, 1995)

I.3.3. Les différents protocoles à base de progestagènes

On en distingue trois types selon leur forme et leur voie d'administration : la spirale vaginale PRID® (Progesterone Intra-vaginal Device, Ceva, 1,55g de progestérone), le dispositif vaginal CIDR®, et l'implant sous cutané CRESTAR® (intervet , 3mg de norgestomet)

A . la spirale vaginale PRID®

A1 Présentation

C'est un dispositif solide qui assure une absorption continue de la progestérone. Il s'agit d'un dispositif en acier inoxydable, en forme de spirale (DEZAUX., 2001), de 30 cm de longueur, de 3,6 cm de largeur et de 0,02 mm d'épaisseur (HANZEN., 2004) recouvert d'un élastomère en silicone inerte dans lequel sont uniformément réparti 1,55g de progestérone donnant à la spirale une épaisseur finale de 3mm. Sur ce dispositif est collée une capsule de gélatine contenant 10mg de benzoate d'œstadiol

Après introduction dans le vagin au moyen d'un applicateur, la progestérone est absorbée au travers de la paroi vaginale (DEZAUX . ,2001). Ce qui permet de maintenir le taux de progestérone sérique à des niveaux lutéiniques pendant la période de traitement (DELETANG, 1997b).

[Tapez un texte]

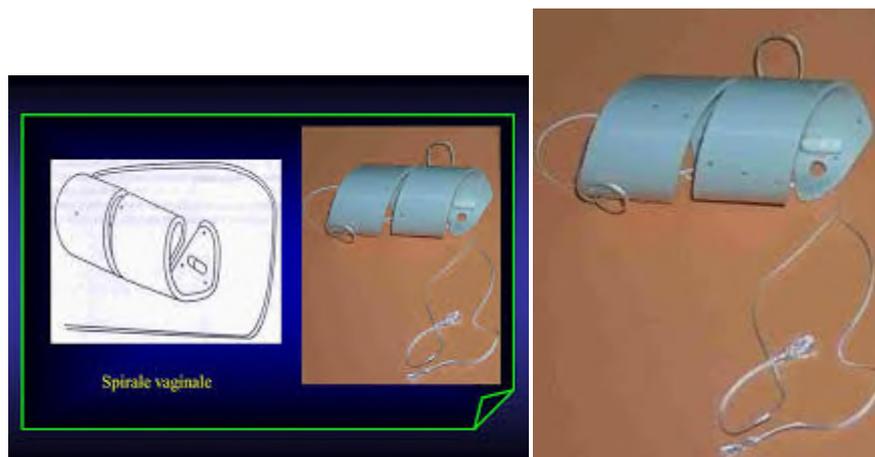


Figure : la spirale vaginale PRID®

A2. Mode d'application

PRID®, le dispositif intra vaginale équipé d'une capsule adhérente, est introduit dans le vagin pendant 12 jours. La voie intra vaginale est pratique, accessible et le dispositif intra vaginale est facile à introduire et retirer. Celui-ci introduit à l'aide d'un applicateur et retiré 12 jour plus tard en tirant sur la cordelette dépassant de la vulve (DELETANG, 1997b).

La mise en place de la spirale est réalisée grâce à un applicateur spécial dont on a deux types représentés dans les photos suivantes :



Figure : applicateurs de PRID

[Tapez un texte]

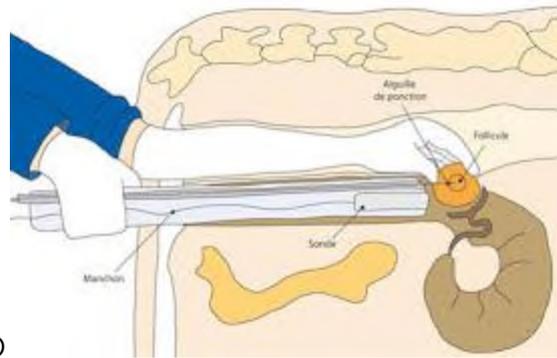


Figure : mode d'utilisation de PRID®

L'application doit être désinfectée entre chaque utilisation. Après fixation de la spirale, l'extrémité de l'applicateur doit être lubrifiée avant l'introduction .avant l'introduction. Avant de procéder à la pose de la spirale il est préférable d'effectuer une fouille rectale ;elle permet de vérifier que la femelle n'est pas gestante, ne présente pas de malformations anatomiques , ni de retard d'involution utérine ou de métrites. L'examen des ovaires permet d'adapter le protocole à la cyclicité de l'animale. Il est conseillé de nettoyer la vulve de l'animale et de la sécher. Pour la mise en place du dispositif on écart les lèvres de la vulve et on introduit l'applicateur jusqu'au fond du vagin. Chez les vaches multipares de grande taille il est possible d'élargir le diamètre de la spirale pour l'adapter au format de l'animal. 9 à 12 jours après la pose PRID® est retirée facilement.

ROCHE (1997b) a donné les conseils suivants lors de l'application du PRID®

- ℵ Pose du PRID® avec applicateur.
- ℵ Nettoyage de l'applicateur dans un seau d'eau avec désinfectant : de préférence, produits à base de Chlorhexidine Eviter produits iodés, phénolique, et à base d'ammoniums quaternaires.
- ℵ Intéressante utilisation du MERCRYLE LAURYE (produit humain) pour l'applicateur, le PRID® et l'animal.
- ℵ Nettoyage de la vulve de la vache.
- ℵ Tendre la cordelette, la couper si trop longue.

A3. Protocoles d'emploi

Il existe plusieurs combinaisons différentes possibles du traitement PRID®

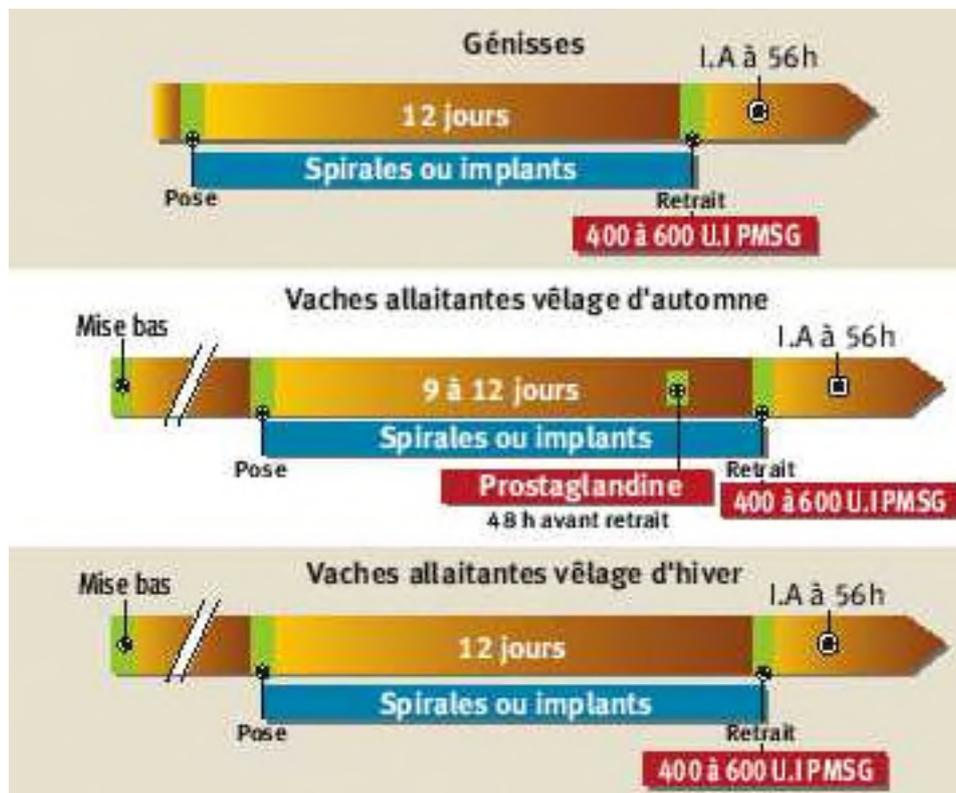
1. Progestérone-œstrogène :

Le dispositif intra vaginale avec la capsule adhérente d'œstradiol est dans introduit dans le vagin et maintenu en place pendant 12 jours. Ce traitement est utilisé depuis dix à quinze ans et obtient des résultats honorables (ROCHE, 1997b).

2. Progestérone oesradiale avec prostaglandine :

Une injection de PGF2 α est administrée soit au retrait du dispositif, ou mieux encoure 24 à 48 heures avant (CHUPIN et al, 1977a ; ROCHE, 1997b ; MIALOT et al, 1998). Les détails exacts de ce protocole n'ont pas été élaborés. l'injection de PGF2 α entrainera la régression de tout corps jaune qui n'a pas répondu à la capsule d'œstradiol. Par ailleurs, étant donné que 3 à 5 jours sont nécessaires pour que la combinaison progestérone-œstradiol déclenche une nouvelle vague folliculaire, une durée de traitement de 9 à 10 jours semble optimale pour une parfaite synchronisation de l'œstrus (ROCHE, 1997b). Cette durée peut être réduite et comprise entre 7 à 9 jours en cas d'association aux prostaglandines habituellement réduite (HANZEN, 2004)

Figure : protocole PRID seul (GRIMARD et al, 1997)



[Tapez un texte]

Figure : protocole PRID® avec prostaglandines chez la vache laitière et allaitantes (GRIMARD et al,1997)

3. Progestérone+ GnRH avec prostaglandines :

L'injection de GnRH au début du traitement PRID®, de préférence à la capsule d'œstradiol, aboutit à l'émergence plus rapide d'une nouvelle vague (à savoir, 1 à 2 jours plus tard) (ROUCHE, 1997b). La durée de ce traitement peut donc être réduite à 7-8 jours avec une administration de prostaglandine soit en fin de traitement, soit 1 à 2 jours avant la fin du traitement (CHUPIN et al, 1977a ; ROUCHE, 1997b ; MIALOT et al, 1998), à condition que les corps jaune n'en soient pas au stade réfractaire. Ce traitement aboutit à une meilleure synchronisation de l'œstrus lorsque la prostaglandine est administrée 1 à 2 jours avant le retrait du dispositif de progestérone ; il requiert toutefois deux hormones supplémentaires et le retrait de la capsule de PRID®

B. le dispositif vaginal CIDR® (Controlled internal Drug Release) propose par des chercheurs néo-zélandais

B1.Présentation/mode d'application

Le dispositif est constitué par un corps en silicone contenant 1,94 gde progestérone naturelle , moulé sur un support en nylon en forme de T dont les branches s'ouvrent dans le vagin, permettant ainsi de maintenir le dispositif en place. Une capsule contenant 10 mg de benzoate d'œstradiol est fixée au corps du T (voire figure 39).

Pour la mise en place, le dispositif est introduit dans le vagin à l'aide d'un applicateur qui permet de replier les ailes du T. Une pression sur la poignée de l'applicateur libère les branches (DEZAUX, 2001).

Les avantages de ce dispositif sont représentés par la simplicité de l'applicateur et son faible diamètre (20mm).

[Tapez un texte]

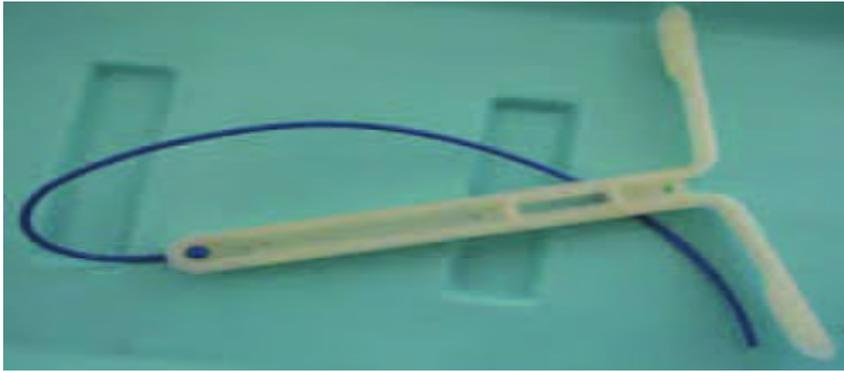


Figure : **Le dispositif vaginale**

B2. Protocole d'emploi :

Le dispositif est laissé en place pendant 7 jours, une injection de prostaglandine et de PMSG sont effectuées 24 heures avant son retrait. Les inséminations artificielles au nombre de deux seront effectuées 48 heures et 72 heures après le retrait. Les inséminations artificielles au nombre de deux seront effectuées 48 heures et 72 heures après le retrait (DEZAUX, 2001).

C. L'implant sous cutané CRESTAR

C1. Présentation / Mode d'utilisation

C'est un cylindre de polyméthacrylate d'une longueur de 18 mm et d'un diamètre de 2 mm, il se place en position sous-cutanée sur la face externe de pavillon de l'oreille. Celui-ci contient 3mg de Norgestomet, qu'il libère de façon régulière. Au moment de l'implant, 3mg de Norgestomet et 3,8mg de valérate d'œstradiol sont injectés par voie sous cutanée.

[Tapez un texte]

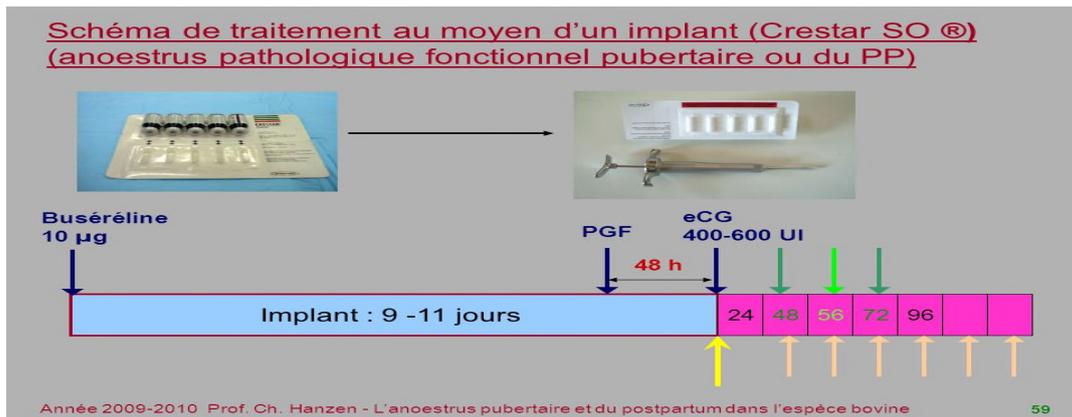


Figure : présentation de l'implant sous cutané CRESTAR



Figure :Mise en place d'un implant sous-cutané

C2. Protocole d'emploi

Ces implants sont laissés en place pendant 9à10 jours. Au moment de retrait chez des vaches à haut potentiellaitier en état corporel insuffisant au vêlage, chez des vaches allaitantes en mauvaise état corporel ou à moins de 50jours du vêlage, une administration de 400à600 UI par voie intramusculaire de PMSG doit être réalisée (ENNUYER,2000).

La limite à l'augmentation des doses de PMSG est le risque de super ovulation suivie de mortalité embryonnaire. Une seule insémination artificielle est généralement recommandée, celle-ci est effectuée 48heures après le retrait de l'implant pour les génisses et 56heures pour les vaches. Cependant, dans certaines conditions d'élevage,

[Tapez un texte]

il peut être nécessaire de prévoir deux inséminations artificielles à 48 heures à 72 heures après le retrait.

On peut éventuellement associer à l'injection intra musculaire de PMSG, lorsque l'on est en présence de femelles cyclées, une injection intramusculaire de prostaglandine F2 α qui sera effectuée 48 heures avant le retrait de l'implant. Celle-ci a pour mission d'assurer une lutéolyse complète.

I.3.4. Durée de traitement progestatif

Initialement, les progestagènes étaient administrés pendant 18 à 21 jours (traitement longs). Il est apparu très rapidement que ce délai d'administration présentait l'avantage d'induire un pourcentage élevé de chaleur en demeurant bien synchronisées mais accompagnant d'une réduction de la fertilité. (HANZEN, 2004).

La durée maximum de traitement ne devrait pas dépasser 12 jours afin de conserver une fécondité normale chez les vaches à ovulation induite ou synchronisée (ROCHE, 1997b ; DELETANG, 1997b). des follicules dominants persistants se forment chez ses animaux sans corps jaune ou chez ceux présentant une lutéolyse au début du traitement. Le follicule dominant de plus de 8 jours déclenche une ovulation d'ovocytes incompetents ou âgés et découle sur une baisse de la fécondité malgré la bonne synchronisation de l'œstrus (AGUER et al, 1981 ; HANZEN et LAURENT. 1991 ; ROCHE, 1997b), d'où un traitement court appliqué en fin de la phase lutéale permettrait d'obtenir à la fois une bonne synchronisation et une bonne fertilité (approximativement 60%) (SREENAN et MUL VEHILL. 1975 ; ROCHE, 1976 ; LAMMING et BULMAN. 1976).

La durée minimum de traitement est celle requise pour contrôler le corps jaune des animaux traités, et synchroniser l'émergence de la vague folliculaire, ceci signifie une durée minimum de 7 jours avec injection de PGF2 α un jour avant le retrait de dispositif (ROCHE, 1997b ; DELETANG, 1997b). la durée d'administration est donc en moyenne actuellement de 7 à 12 jours (traitement courts). Cette durée de traitement optimise le pourcentage de fertilité mais réduit néanmoins celui de chaleurs induites (HANZEN, 2004).

Le traitement progestatif permet d'avancer les vêlages par rapport à des inséminations sur chaleurs observées, que ce soit chez la vache laitière (DREW et al, 1982) : gain de

[Tapez un texte]

15 jours sur l'intervalle vêlage-insémination fécondante ou allaitante (GRIMARD et al, 1997) : intervalle vêlage-vêlage réduit de 43 jours chez les primipares, pas d'effet sur celui des multipares. Il permet aussi d'améliorer le regroupement des vêlages (GRIMARD et al, 1997)

A. Délai d'apparition des chaleurs après un traitement progestatif

Après le traitement de synchronisation, 85% environ des vaches qui expriment des chaleurs font entre 36 à 60 heures (DISKIN et al 2001). Il est alors possible d'inséminer en aveugle une fois 56 heures après retrait ou deux fois 48 heures et 72 heures après le retrait. Chez les génisses, cet intervalle est plus court (BEAL et al, 1984) et moins variable : on conseille de les inséminer une seule fois 48 heures après le retrait.

B. Taux de synchronisation après un traitement progestatif

Quelque soit le mode d'administration des progestagènes (PRID®, CIDR®, ou CRESTAR®) la fertilité des animaux avant le traitement joue un rôle important sur le taux d'ovulation. GRIMARD et al (1992) ont obtenu un taux d'ovulation de 94,3% chez des vaches cyclées, ayant reçu du norgestomet pendant 10 jours, associé à la PMSG ; par contre chez les vaches non cyclées, ce taux était inférieur (66,9%). Des résultats similaires (68% vs 68%) ont été rapportés par CHUPIN et al (1977c).

C1. PRID® : l'administration de progestérone au moyen d'une spirale vaginale permet l'obtention d'un taux d'œstrus de 70% 48 heures après retrait (ROCHE, 1976) et de 88 à 90% dans les 3 à 5 jours suivant l'arrêt de traitement (HANZEN et LAURENT. 1991). Selon DELETANG (1997b) 85% à 95% des animaux seront en œstrus 2 à 4 jours après, en fonction du stade de cycle et de l'état corporel de l'animal.

C2. CIDR®

L'injection de PMSG avant le retrait du CIDR® a une influence directe sur le taux de synchronisation des chaleurs. En effet la réponse œstrale est de 48% lors d'utilisation du CIDR® seul, cette réponse augmente jusqu'à 70-85% avec l'injection de 400 à 800 UI de PMSG (ROUCHE et al, 1992). De même MAC MILLAN et son collaborateur (1993) ont rapporté l'effet de positif de

[Tapez un texte]

l'association de PMSG avec le CIDR® (88%→CIDR® seul vs 93%→CIDR® + PMSG)

La mise en place du CIDR® pendant 10 jours chez les vaches en sub-œstrus associée à une injection de PGF2 α suivie d'une double insémination systématique 48 h et 72h après retrait donne les mêmes résultats que le traitement classique avec une ou deux injections de PGF2 α et une insémination sur chaleurs observée (MALOT et al, 1998a). L'emploi du CIDR® évite donc la détection des chaleurs (BUSH, 1987).

Un traitement prolongé à base du CIDR® donne synchronisation des chaleurs (96%) mais une fertilité faible (39,8%) par :

- § Une altération de la vague folliculaire ovarienne (SIROIS et FORTUNE. 1990 ; SWANSON et al, 1990).
- § Un transport anormal des spermatozoïdes avec diminution de leur durée de vie (JÖCHLE, 1972).
- § Un développement embryonnaire précoce anormal (WISHART, 1977).

C3.CRESTAR®

Le CRESTAR® est un analogue à la spirale vaginale dans ses objectifs et ses résultats, il en diffère seulement par le matériel. Selon HANZEN et LAURENT (1991), le taux d'œstrus est situé entre 76 et 86%.

II. CHEZ LES VACHES NON CYCLEES

II.1. LA GnRH

[Tapez un texte]

La GnRH est un décapeptide c'est-à-dire une petite molécule formée de 10 Acides aminés non antigénique est facilement synthétisable (KING et MILLAR. 1980). Sa structure est commune à toute espèce de mammifères (SCHALLY, 1976).

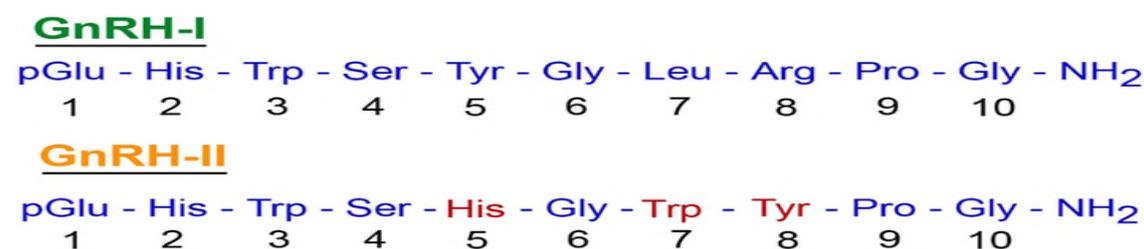


Figure : structure de la GnRH

Leur concentration dans le sang périphérique est très faible, en revanche, au niveau du système porte hypothalamo-hypophysaire, les concentrations sont nettement supérieures à celles de la circulation générale, de l'ordre de 100pg / ml (CARMEL et al, 1976 ; ESKAY, 1977 ; TSOU et al, 1977). La demi-vie de la GnRH endogène ne dépasse guère 5 à 7 minutes en raison, d'une rapide protéolyse hypophysaire qui génère des fragments de petite taille biologiquement inactifs pour la plupart.

A ce jour, plus de 2000 analogues (agonistes, antagonistes) structuraux de la GnRH ont été synthétisés dans un but thérapeutique (DUPOUL, 1993), ces agonistes sont doués d'une grande affinité pour leurs récepteurs et d'une demi-vie longue dans la circulation plasmatique (KARTEN et RIVER. 1986).

Tableau 11 : type de gonadolibérine et d'agonistes utilisés en Médecine Vétérinaire

Molécule active	Nom commercial	Firme
Gonadolibérine	FERTAGYL®	INTERVENTT
Gonadolibérinediacétate	CYCTORELINE®	CEVA
Gonadolibérinehydrochlorite	FACTREL®	AYERST
Buséreline	RECEPYAL®	HOECHST
Fertiréline acétate	OVALYSE®	UPJÖHN
Fertiréline acétate	FERTIRELINE®	TAKEDA

[Tapez un texte]

La Buséréline a une activité 10 à 12 fois supérieure à l'acétate de Fertiréline, molécule elle-même 4 à 10 fois plus puissante que la gonadolibérine (HANZEN et al, 1996).

I.1.1. mode d'action

La GnRH agit surtout au niveau hypophysaire en se liant aux récepteurs spécifiques situés sur les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse, ou elle induit la sécrétion de la libération des hormones hypophysaires FSH (folliculo-stimulating hormone) et LH (luteinizing hormone). Cette action dépend de la pulsativité de la synthèse de la gonadolibérine (DRIANCOURT, 1991)

- Une fréquence faible stimule davantage la libération de FSH.
- Une fréquence élevée stimule plus celle de la LH

I.1.2. Mode d'utilisation

A. 1^{er} schéma du traitement. Administration d'une simple injection sur un groupe d'animaux

Le recours à une injection unique de GnRH au cours du premier mois de post-partum c'est-à-dire dès la récupération par l'hypophyse d'une sensibilité à la GnRH soit entre 7 et 10 jours post-partum chez la vache allaitante (HANZEN, 2004)

Les premiers travaux de BRIT (1975) en particulier, rapportent que sur 10 vaches laitières (HOLSTEIN) en anoestrus vrai et traitées à j14 par 100UI de GnRH ; 9 vaches d'entre elles ovulèrent le lendemain tandis que 8 femelles témoins ovulèrent en moyenne 8 jours plus tard.

Dans certains cas rapportés par (WED et al, 1977). Sur des femelles allaitantes traitées au cours de la 3^{ème} semaine après le part, les vaches ovulèrent mais la fonction lutéale qui s'ensuit fut anormale puis elles retombèrent en anoestrus vrais.

En réalité la réponse dépend notamment de la présence lors de l'injection de GnRH, d'un follicule de taille au moins égale à 1 cm et d'une sécrétion de 17 β oestradiol caractéristique d'une phase pré ovulatoire (HANZEN, 2004).

[Tapez un texte]

Ainsi GARVERICK et ses collaborateurs (1980) montrèrent que sur 7 ayant des follicules de taille supérieure à 15 mm de diamètre ovulèrent suite au traitement (100 g de GnRH).

Pour seulement 2 sur 5 vaches ovulèrent dont les plus grands follicules atteints une taille inférieure à 10mm.

Cependant de nombreux auteurs (BULMAN et al 1978); TROXEL et al (1993); WOLFENSON et al (1994), suggèrent que l'utilisation de dose unique de GnRH en début de période post-partum chez les vaches laitières souffrant d'un retard de la reprise de cyclicité post-partum :

- ⌘ Réduit l'intervalle velage –conception .
- ⌘ Produit des follicules pré ovulatoires avec plus d'oestrogène actif et plus dominance.
- ⌘ Augmente la réponse à l'ovulation.

Mais BULMAN et LAMMING (1978) pensent que cette réduction de l'intervalle n'est pas significative car l'induction de l'ovulation peut ne pas être accompagnée d'une détection des chaleurs

B.2ème schéma du traitement : administration raisonné de GnRH et répétition éventuelle de l'injection

Les arguments précédent empêchent toute utilisation systématique de GnRH en une seule injection tant chez la vache laitière que chez la vache allaitante.

Ceci a conduit à rechercher les meilleurs moyens de redoubler la dose pour obtenir la reprise de l'activité cyclique

Pour cela HUMBLOLT et TUIBIER(1980) ont réalisé suite à l'injection initiale de GnRH en IM (500µg) le schéma de travail suivant :

1. Si l'animal vient en chaleurs, il est inséminé.
2. Si l'animal n'est pas vu en chaleurs et que 8 jours tard, il n'y a aucune modification ovarienne, on répète l'injection de GnR.
3. Enfin si l'animal a ovulé malgré l'absence de chaleurs, on pratique une injection de PGF2α 8 à 10 jours plus tard.

[Tapez un texte]

Les résultats obtenus par une telle démarche sont rapportés au tableau 13 ils montrent le grain de fécondité de 36 jours du lot traité par rapport au lot- témoin.

L'observation de SHORT et al (1981) de l'efficacité de GnRH chez les vaches allaitantes à 21 ± 3 jours P.P pour induire la cyclicité fait également état de moins bonnes réponses chez des vaches plus légères et que l'on peut estimer également dans des conditions infra optimales.

C. 3ème schéma de traitement. Dose répétées

Des injections fréquentes (50 α g tous les 3 à 4 jours pendant 06 semaines à partir de 32ème jours du post-partum) et d'une double injection de GnRH à 60 minutes d'intervalle a été étudiée sur 18 vaches en anoestrus. Ce traitement entraîne une augmentation plus rapide de la progestéronémie (44jours vers 62 jours) mais sans effet sur l'intervalle entre vêlage et la première chaleurs ou l'insémination fécondante (HANZEN, 2004).

De nombreux auteurs (MELSON et al ,1986 GONG et al, 1995 et 1996) estiment que ce type de traitement(a court terme) à quelques jours de GnRH est caractérisé par une augmentation rapide de la concentration plasmatique de LH et FSH suivi d'un retour à sa concentration basale, ainsi que des rythmes d'administration plus élevés ont également été envisagés , ils consistaient en des injections toutes les deux heures pendant 48 à 96 heures de 0,5 α g de GnRH, les résultats obtenus chez la vache laitière et allaitante se sont révélés décevante (HANZEN, 2004).

Au terme de ces observation on se rend compte que l'administration d'une dose unique ou systématiquement répétée ne donne pas des résultats satisfaisants et donc c'est l'injection raisonnée de GnRH et la répétition éventuelle de l'injection constitue actuellement la méthode la plus appropriée et la plus fréquemment retenue.

II.2.LES PROGESTAGENES

La présentation , le mode d'action, ainsi que les résultats, sont détaillés dans le (2eme partie). Dans ce chapitre on se suffit de donner les différents protocoles à base de progestagènes utilisée chez les vaches non cyclées.

[Tapez un texte]

Toute vache, non cyclée à 40 jours post-partum, peut recevoir un traitement progestatif. Ce traitement permet de relancer un cycle sexuel chez une vache en anoestrus avec beaucoup de chance de réussite à l'insémination artificielle (Duclos, 1997). Il faut cependant, noter que l'administration du progestagène seul est souvent insuffisante pour provoquer la reprise de l'activité ovarienne.

L'administration simultanée de PMSG améliore les résultats (KASTELIC et al, 1999)

Les génisses non cycliques reçoivent une dose de 500 à 10000UI PMSG au retrait des spirales.

L'hypoplasie ovarienne dans les rares cas où elle peut être décelée fait préférer l'injection de gonadolibérine (CYSTORELINE) à J10 suivie si nécessaire de PMSG une semaine plus tard. (ENGUEHARD, 1997)

II.2.1 le PRID®

A. Protocole PRID®+PMSG : c'est le protocole progestatif recommandé lorsque les vaches sont majoritairement non cyclées avant le traitement (DELETANG et al, 1997)

B. Protocole PRID®+GnRH avec prostaglandines :

Ce protocole est recommandé lorsque la synchronisation est pratiquée sur des vaches cyclées ou non (ROCHE, 1997).

II.2.2. CIRD® :

Le protocole recommandé chez les vaches non cyclées est le suivant :

Une dose de PMSG est conseillée au retrait (GRIMARD et al, 1998 ; DELETANG, 1997).

II.2.3. CRESTAR® : le protocole recommandé est le suivant

Chez les vaches non cyclées (GRIMARD et al, 1992)

[Tapez un texte]

CONCLUSION

[Tapez un texte]

CONCLUSION

A l'issue de notre travail il existe actuellement plusieurs types de traitement de synchronisation des chaleurs chez les bovins. Chaque traitement a ces caractéristiques, et son cout. Une bonne connaissance des mécanismes d'action de ces traitements permet d'en comprendre les points forts et les limites. Ils ne pas destinés aux même types d'animaux ni aux même élevages.

Dans les troupeaux ou la détection des chaleurs est bonne et ou les animaux à synchroniser sont cyclés, on privilégiera l'utilisation des PGF2 α , le traitement le moins couteux.

Dans les troupeaux de vaches laitières, l'association de PRID et PGF2 α + PMSG permettra de pallier en partie une détection des chaleurs défectueuse si les vaches sont cyclées, mais le cout est élevé.

Mais, si une partie des femelles est en anoestrus, le traitement le plus adapté est celui à base de progestagène et à moindre degré les celui à base de GnRH.

Ainsi, une analyse des problèmes du troupeau, un examen gynécologique des animaux à synchroniser, une bonne détection des chaleurs, et une bonne conduite alimentaire, s'imposent si l'on veut utiliser au mieux ces traitements.

Cependant. Il existe de nombreux facteurs de variation de la réponse aux traitements de synchronisation. Au moment de la mise en place du traitement, l'identification des animaux à risque doit permettre d'appliquer des mesures ciblées visant à augmenter la fertilité à l'œstrus induit.

Les possibilités actuelles sont couteuses et freineraient sans doute l'utilisation des traitements de synchronisation. Elles pourraient être réservées à certains types d'animaux (vaches en anoestrus). France.

Notre enquête sur le terrain a montre que la synchronisation des chaleurs chez les bovins bien que peu pratiquée dans notre pays, elle conduit à de bons résultats sur le terrain.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- ❖ **Agba et Guq (1975)** Les organes génitaux de la femelle Rev, Eul, Med, Vet, pays trop; (331p-349p)
- ❖ **Agba, K.C. (1977)**. Particularités anatomiques et fonctionnelles des organes génitaux de la femelle zébu. Th : Med . Vet. Dakar; 12
- ❖ **ADAMS GP.; Matteri, RL.; Kastelic, JP.; Ko JCH?, Ginther, OJ. (1992)**. Association between
- ❖ **ADAMS, GP. (1999)**. Comparative patterns of follicle development and selection in ruminants. J. Reprod. Fertil. Suppl. 54:17-32.
- ❖ **AGUER D, PELOT J, CHUPIN D (1981)**. Reproduction du troupeau à viande et synchronisation de l'oestrus. *Bull. Group. Tech. Vet.*, **1**, 33-57.
- ❖ **AGUER D, PELOT J, CHUPIN D (1982)**. La reproduction des bovins : Anoestrus, Post -partum, Transplantation embryonnaire. In : *Journées ITEB-UNCEIA, ITEB, PARIS* : 19-34.
- ❖ **ALI J.B.; Jawad N.M.A; Pant H.C. (1983)**. Effects of summer heat stress on the fertility of Friesian cows in Iraq. *World Review of Animal Production*. 19(3): 75-80.
- ❖ **ALLRICH, R. D. 1993**. Estrous behavior and detection in cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 9:249.
- ❖ **BEAL WE (1996)**. Application of knowledge about corpus luteum function in control of estrus and ovulation in cattle. *Theriogenology*, **45**, 1399-1411.
- ❖ **BADINAND F ; BEDOUET J ; COSSON J.L ; HANZEN C.H ; VALLET A. (2000)**. Lexique des termes de physiologie et performances de reproduction chez les bovins. Université de Liège. Fichier informatique html. URL <http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/formation/lexiq/lexique.html>
- ❖ **BADINAND F. (1983)** relation : fertilité niveau de production-alimentation. *Bull. Tech. C.R.Z. Thierix, INRA, (S3)* :73-83
- ❖ **Barone (1978)** : Follicules ovariens, dans : Anatomie comparée des mammifères domestiques

❖ **BERTHELOT X., et PICARD-HAGEN, N.,(1998)** : synchronisation des chaleurs, méthode et facteurs de réussite en élevage laitier. GTV. La reproduction

❖ **BERNHEIM SA (1995).** :Contribution à l'étude de la synchronisation des chaleurs chez la vache allaitante. Thèse. Med. Vet. Alfort n° 31, 143p.

❖ **BEGGS (2000) ;HAMBLIN M.C., WRAIGHT M.D., MACMILLAN K.L.**

Comparison of a wholeherdsynchrony program usingtwoprostaglandins injections given 14 daysapartwith a program usingoestradiol benzoate, progesterone and prostaglandin in seasonalcalvingdairyherds.

In: Proceedings of the World BuiatricCongress, [CD-Rom], 2000, Sidney, World Buiatric Society E

❖ **BOGOVICH et RICHARDS (1982).**Endrogenebiosynthethesis in developing ovarian follicules : evidence that luteinising hormones regulates thecal 17 α -hydroxylase and C17-20 lyase activities. Endocrinology, 111, 1201-1208.

❖ **Banes et Hultnes, (1974).** Insemination artificielle bovine dans les pays en voie de développement. Rév. Mond. Zootechnie ,(9) :24-29.

❖ **Bako G. (1984)** Etude du cycle sexuel chez les vaches et les génisses N'dama élevées au centre de recherche zootechnique de sotube au Mali : Incidence de l'utilisation d'un taureau boute-en -train sur le taux de détection des chaleurs. Rév. Elev. Méd. Vét. Pays trop. 37 (4) :482-487.

❖ **BATTEZ et BOULET (1913), KURZROK et LIEB (1930), GOLDBLATT (1933) COKRILL et MILLER (1935)**

❖ **CHUPIN ;Deletang F., Petit M., Pelot J., Le Provost F., Ortavant R., Parez M.,Mauléon P. (1974).** Use of progestagens in subcutaneous implants for the control of sexual cycles in the cow. Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys., 14, 27-39.

❖ **CHUPIN, D. (1977).** Maîtrise de la reproduction chez les bovins : Principes, résultats, limites. Ann. Med. Vet., 121, 329-338.

❖ **CHUPIN,D., Pelot J., Mauléon P. (1977a).** Improvement of the oestrous control in adult dairy cows. Current Topic Vet. Med., 1, 546-561.

❖ **CORAH et IVES,(1991).**The effects of essential trace minerals on reproductive in beef cattle. Vet. Clinics of north anim. Food. An. Pract.7:41-57.

- ❖ **CHILLIARDY; Bocquier F; Delavaud C; Faulconnier Y; Bonnet M; Guerremillo M; Martin P; Ferlay A. (1999).** La leptine chez le ruminant. Facteurs de variation physiologiques et nutritionnels - INRA ProdAnim. 12 (3) : 225-237.
- ❖ **CURTISC.R; Erb H.N; Sniffen C.J (1985).** Path analysis of dry period nutrition, post-partum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. J Dairy.Sci. 68: 2347-2360.
- ❖ **CARRICK, M. J., and J. N. Shelton. (1969).** Oestrogen-progesterone relationships in the induction of oestrus in spayed heifers. J. Endocrinol. 45:99.
- ❖ **CHEMINEAU, P; Blanc M; Caraty A; Bruneau G; Monget P. (1999).** Sous-nutrition, reproduction et système nerveux central chez les mammifères : rôle de la leptine. INRA Prod. Anim. 12 (3) : 217-223
- ❖ **CANFIELD, R.W; Butler W.R. (1991).** Energy balance, first ovulation and the effects of malaxone on LH secretion in early post-partum dairy cows. J. dairy. Sci. 69: 740-746.
- ❖ **COLEMAN,D.A; ThayNewv; Dailey R.A. (1985).** Factors affecting reproductive performance of dairy cows. J. Dairy. Sci. 68: 1793-1803.
- ❖ **CANFIELD RW ,SNIFFEN CJ BUTLER WR. (1990).**Effect of excessdegradableprotein on postpartum reproduction and energyblance in dairycattle –J Dairy Sci.73 ;2342-2349.
- ❖ **DANDALEIX, M. (1981).** Etude d'un plan de lutte contre l'infécondité des vaches laitières : Etiologie de l'infécondité et mise au point d'une méthode d'interventions dans les élevages à problèmes du département du Puy De Dôme. Mémoire d'études. ENSAA Dijon
- ❖ **DERIVAUX, J ; Ectors F. (1980).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire. ISBN 2 - 86326-009-3.
- ❖ **DEVRIESM.J; Veerkamp R.F. (2000).**Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility- J Dairy Sci, 2000; 83: 62-69.
- ❖ **DOHOO, LR; Martins W; Meek A.H; Sandals W.C.D. (1983).** Desease, production and culling in Holstein-Friesian cows.1.the data. Prev.Vet. Med.1:321-334.
- ❖ **DISENHAUS, C; Kerbrat S; Philipot J.M. (2002).** La production laitière des 03 semaines est négativement associée avec la normalité de la cyclicité chez la vache laitière. Renc. Rech. Ruminants. 9: 147-150.

- ❖ **DODSON, SE., Mcleod BJ, Hresign W et al. (1989).** Ovarian contrôle of gonadotrophin secretion in the prepubertal heifer. *Anim. Reprod Sci.*, 21,1-10.
- ❖ **DRIANCOURT, Ma, Gougeon A, Royer D. (1991)** Dans : la reproduction chez les mamifères et l'homme nouvelle édition. chapitre 15 : Folliculogénèse et ovulation .Thibault C, Levasseur MC. Eds Ellipses INRA. 2001.
- ❖ **DRIANCOURT, M.A. (2001).** Regulation of ovarian follicular dynamics in farm animals implications for manipulation of reproduction. *Theriogenology*, 55, 1211-1239.
- ❖ **DISKIN, M.G., Sreenan J.M., Roche J.F. (2001).** Controlled breeding systems for dairy cows. In : M.G. Diskin (ed), *Fertility in the high producing dairy cow*, Occasional publication n°26, 175-193. British Society of Animal Science, Edinburgh.
- ❖ **Diop, P.E.H. (1995).** Biotechnologie et élevage africain (145-150).-In : *Maîtrise de la reproduction des ruminants. – Dakar : les nouvelles éditions africaines du Sénégal.*- 290p.-(Actualité scientifique AUPELF-UREF)
- ❖ **DALETANG, (1997) ;** Objectif et réussite de la synchronisation des chaleurs chez la vache laitière et allaitante. In : *Synchronisation de l'oestrus chez les femelles domestiques*, C1-C3, 1985. Association pour l'étude de la reproduction animale, Lyon
- ❖ **EVENS, ACO And CANTY MG. (2004).** Physiology of follicle development in cattle. 23ème Congrès mondial de Buiâtrie. Québec, Canada, 11 au 16 juillet 2004.
- ❖ **ENNUYER, M. (2000).** Les vagues folliculaires chez la vache. Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction – *Point. Vet.* 31 (209): 377-383.
- ❖ **ENJALBERT, F. (1996).** Nutrition et immunité chez les bovins. Pathologie et nutrition. Journée nationale des G.T.V.22, 23 et 24 Mai. 271-281
- ❖ **ELROD, C.C; Vanamburg M; Butler W.R. (1993).** Altération of PH in response to increased dietary protein in cattle are unique to the uterus. *J. Anim. Sci.* 71:702-706.
- ❖ **ERICKSON, G.F, SUHEH AJW, QUIGLEY ME, Et Coll. (1979).** Fonctionnalité des stéroïdes of aromatase activity in human granulosa cells from normal and polycystic ovaries. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 49: 514-519.
- ❖ **FARDEAU, J.P. (1979):** Les compléments minéraux chez la vache laitière. Thèse. Doctorat. Vet. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse. 72. p.

- ❖ **FAYE, B ; Barnouin J. (1988)** :Les boiteries chez la vache laitière. Synthèse des résultats de l'enquête éco-pathologique continue. INRA.Prod.Anim, 1(4) : 227-234
- ❖ **FOOTE, R.H. (1981)**:Factors affecting gestation length in dairy cattle. Theriogenology. 15:553-559.
- ❖ **FRASER, MO., Pohl CR., Plant TM. (1989)**:Thehypogonadotropic state of the prepubertal male rhesus monkey (macacumulatta) is not associated with a decrease in hypothalamic gonadotropin releasing hormone continent. Biol. Reprod.,40,972-980.
- ❖ **FIENI, F, Tainturier D, BruasJf, Battu I. (1995)** : Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache. Bulletin des GTV.-1995-4-B.-512-pp.35-49.
- ❖ **FORTUNE, J.E, et Vincent S.E. (1983)**.Progesterone inhibits the induction of aromatase activity in rat granulosa cells in vitro. Biol. Reprod., 28: 1078-1089.
- ❖ **FERREIRA, A.M; Tores C.A. (1991)**:Effect of restricted suckling on ovarian in body weight and post-partum ovarian activity in Holstein x Zebu heifers. ArquivoBrasileiro de Medicinaveterinariaezootecnia. 43: 495-505.
- ❖ **FROMAGEOT, D. (1978)** .Abord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers. Rec. Méd. Vét. 154(3) :207-213
- ❖ **FITZPATRICK, L.A.(1994)**: advances in the understanding of post-partum anoestrus in Bosindicus cows. International atomic energy agency (IAEA). Report. PP 19-35.
- ❖ **FOURICHON, C; Seegers H; Malher X. (2000)**: In the dairy cow: a méta- analysis theriogenology, 53(9): 1729-1759.
- ❖ **FERGUSON. (1993)**.Serumureanitrogen and conception rate :theusefulness of test information. J.Dairy. Sci. 76 :37-42
- ❖ **GARDNER, R.W; Schuh J.D; Vargus L.B. (1977)**: Accelerated growth and early breeding of holstein heifers. J. Dairy. Sci. 60:1941.
- ❖ **GINTHER, OJ, Beg MA, Bergfelt DR, Donadeu FX,Kot K. (2001)**:Follicle selection in monovular species. BiolReprod; 65:638-647
- ❖ **GLISTER, C, Tannetta DS, Groome NP and Knight PG. (2001)**:Interactions between follicle-stimulating hormone and growth factors in modulating secretion of steroids and inhibin-related peptides by nonluteinized bovine granulosa cells. BiolReprod; 65: 1020-1028.

- ❖ **GRIMARD, B., Humblot P., Ponter A.A., Chastant S., Constant F., Mialot J.P. (2003):** Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins. *INRA Prod. Anim.*, 16 211-227.
 - ❖ **GYAWU, P., Ducker M.J., Pope G.S., Saunders R.W., Wilson G.D.A. (1991):** The value of progesterone, oestradiol benzoate and cloprostenol in controlling the timing of oestrus and ovulation in dairy cows and allowing successful fixed-time insemination. *Br. Vet. J.*, 147, 171-182.
 - ❖ **GWAZDAUSKAS, F.C. (1985):** Effects of climate on reproduction in cattle. *J. Dairy Sci.* 68, 1568-1578
 - ❖ **GROHN, Y.J; Rajala-Schultz P.J. (2000) :** Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 60-61:605-614.
 - ❖ **GINTHER O.J., KNOPF L., KASTELIC J.P.** Temporal associations among ovarian events in cattle during oestrous cycles with two and three follicular waves. *J. Reprod. Fertil.*, 1989, **37, 1**, 223-230
 - ❖ **HEUWIESER, W., Oltenacu P.A., Lednor A.J., Foote R.H. (1995).** Evaluation of different protocols for prostaglandin synchronization to improve reproductive performance in dairy herds with low estrus detection efficiency. *J. Dairy Sci.*, 80, 2766-2774
 - ❖ **HANZEN, CH. Et Laurent Y. (1991).** Application des progestagènes au traitement de l'anoestrus fonctionnel dans l'espèce bovine. *ANN. Méd. Vet.*, 135, 547-557.
 - ❖ **HUMBLOT, P., Petit M., Jeanguyot N., Thibier M. (1980) :** Maîtrise des cycles sexuels. *Elevage et Insémination*, 176, 26-32.
 - ❖ **HILLERS, K.K; Senger P.L; Darlington R.L ;Flemming W.N. (1984):** Effect of production, season, age of cows, dry and days in milk on conception to first service in large commercial dairy herd. *J. dairy. Sci.* 67:861-867
 - ❖ **HARRISSON, J.H; Hancock D.D; Young J.W; Conrad H.R. (1984):** Vitamin E and Selenium of reproduction of the dairy cow. *J. dairy. Sci.* 67: 123-132
- HUMBLOT et THIBIER. 1981)
- (HOLSTEIN)
- ❖ **INRA.(1984) :** Pratique de l'alimentation des bovins : nouvelles recommandations alimentaires de l'INRA. 2ème édition. 160p

- ❖ **Inskeep E.K., Braden T.D., Lewis P.E., Garcia-Winder M., Niswender G.D., (1988).** Receptors for luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in largest follicles of postpartum beef cows. *Biol. Reprod.*, 38, 587-591
- ❖ **JOUBERT D.M. (1963):** Puberty in female farm animals. *Animals Breed. Abstr.*, 31:295.
- ❖ **JULIEN W.E.; Conrad H.R. (1977):** Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. *J. dairy. Sci.* 59: 1954-1959.
- ❖ **KYLE: S. D., C. J. Callahan. and R. D. Allrich. (1992):** Effect of progesterone on the expression of estrus at the first postpartum ovulation in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 75:1456.
- ❖ **KLASSEN: D.J; Cuer I; Hayes J.F. (1990):** Estimation of repeatability of calving case in Canadian Holstein. *J. Dairy. Sci.* 73:205-212.
- ❖ **LALLEMAND, J.C. (1980) :** Elevage des génisses en groupement de producteurs. Thèse pour le doctorat vétérinaire d'Alfort. Edition Copedith. 70p
- ❖ **LAMING, G.E; Wathes D.C; Peters A.R. (1981).** Endocrine patterns of the postpartum cow. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 30:155-170.
- ❖ **LAMAND, D.R. (1970).** The effects of P.M.S.G on ovarian function of beef heifers as influenced by progestins, plane of nutrition and fasting. *Aust. J. Dairy. Agri.* 21. I. 153-161
- ❖ **LIEFERS, Sc; Veerkamp R.F; Te Pas Mfw, Delavaud C; Chilliard Y; Van Derlende T. (2003).** Leptin concentrations in relation to energy balance, milk yield, intake, live weight and estrus in dairy cows - *J Dairy Sci.* 86 : 799-807
- ❖ **LOEFFLER, S.H ; De Vrins M.J ; Schukken Y.H. (1999).** The effects of time of disease occurrence, milk yield, and body condition on fertility of dairy cows. *J. dairy. Sci. Dec.*, 82(12) : 2589-2604.
- ❖ **LOPEZ-GATIUS F; Santolaria P; Yaniz J; Fenech M; Lopez-Bejar M. (2002).** Risk factors for *postpartum* ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows – *Theriogenology*, 2002 ; 58 (8) : 1623-1632
- ❖ **Lucy M.C., Stevenson J.S., Call E.P., (1986).** Controlling first service and calving interval by prostaglandin F₂ alpha, gonadotropin-releasing hormone, and timed insemination. *J. Dairy Sci.*, 69, 2186-2194
- ❖ **MIALOT, J.P ; PONSART C ; PONTER A.A ; GRIMARD B. (1998).** l'anoestrus post-partum chez les bovins : thérapeutique raisonnée. *GTV.* 27.28.29. Mai 1998.

- ❖ **MIALOT, J.P., Laumonier G., Ponsart C., Fauxpoint H., Barassin E., Ponter A.A. Deletang F. (1999).** Postpartum subestrus in dairy cows: comparison of treatment with prostaglandin F₂alpha or GnRH + prostaglandins F₂ alpha + GnRH. *Theriogenology*, 52, 901-911.
- ❖ **MIALOT, J.P; Constant F; Chastant-Maillard S; Ponter A.A; Grimard B. (2001):** La croissance folliculaire ovarienne chez les bovins : nouveautés et applications - Journées Européennes de la Société Française de Buiatrie, Paris, Novembre 2001 : 163-168
- ❖ **MUNRO, R.K. (1987).** Concentrations of plasma progesterone in cows after treatment with 3 types of progesterone pessaries. *Australian Vet. J.*, 64, 385-386.

- ❖ **MIKSH, E.D., Lefever D.G., Mukembo G., Spitzer J.C., Wiltbank J.N. (1978):**Synchronization of estrus in cattle II. Effect of an injection of norgestomet and an estrogen in conjunction with a norgestomet implant in heifers and cows. *Theriogenology*, 10, 201-218
- ❖ **MORROW, D.A ;Hilman D.H ; Dade A.W ; Kitchen J.K. (1976):**Clinical investigation of the dairy herd with the fat cow syndrome. *JAVMA*. 174: 161-167.
- ❖ **MONGET, P, Froment P, Moreau C, Grimard B, Dupont J. (2004):**Les interactions métabolisme-reproduction chez les bovins : influence de la balance énergétique sur la fonction ovarienne - 2ème Journée d'Actualités en Reproduction des Ruminants, ENVA, septembre 2004 : 49-54
- ❖ **MOORE, D.A. (1999):**Endotoxemia and its effects on reproductive performance. North american coliform mastitis symposium proceedings. April 20-21. Denver, Colorado, USA.
- ❖ **MEYER, H.H.D., D. Falckenberg, T. Janowski, M.Rapp, E. F. Rosel. L. vanlook, andH. Karg. (1992).** Evidence for the presence of endogenous 19-nortestosterone in the cow peripartum and in the neonatal calf. *ActaEndocrinol.* 126:369.
- ❖ **McDOUGALL, S. (2006):** Reproduction performance and management of dairy cattle. *J. Reprod and development.* Vol 52.n°1.
- ❖ **Maman laminou ,B.(1999).** L'amélioration génétique par la de biotechnologique l'insémination artificielle
- ❖ **NELSEN, T. C., R. E. Short, D. A. Phelps, and R. B. Staigmiller. (1985).**Nonpuberal estrus and mame cow influences on growth and puberty in heifers. *J. Anim. Sci.* 61:470.
- ❖ **NICOL J.M. (1996).** Infertilité en élevage laitier: les mécanismes, les causes, les solutions. *G.T.V.3B 525: 53-73*
- ❖ **PICTON, Hm,Tsonis Cg, Mcneilly As. (1990).** FSH causes a time dependent stimulation of préovulatoryfollicule growth in the absence of pulsatile LH secretion in ewes, chronically treated with GnRH agonist. *J.Endocr.*, 126:297-307.
- ❖ **PAYNE, J.M. (1983).** Maladies métaboliques des ruminants domestiques. Editions du point vétérinaire. Maisons Alfort. 190p
- ❖ **Pursley J.R., Wiltbank M.C., Stevenson J.S., Ottobre J.S.,Gaverick H.A., AbdersonL.L.,1997b.** Pregnancy rate perartificialinsemination for cows and heifersinseminatedatsynchronized ovulation or synchronizedestrus. *J. DairySci.*, 80, 295-300.
- ❖ **Pratt S.L.,Spitzer J.C., Burns G.L., Plyler B.B., 1991.**Lutealfunction, estrousresponse, and pregnancy rate aftertreatmentwithnorgestomet and various dosages of estradiolvalerate in suckledcows. *J. Anim. Sci.*, 69, 2721-2726
- ❖ (
- ❖ **PIRCHNER F ;ZWIAU E.R.D ;BUTLER I ; CLAUS R ; KARG H.(1983).** Environmental and genetic influences on post partummilk progesterone profiles of cows. *TierzuchtgZuchtgbiol.* 100 :304-315.

- ❖ **RIVIERA, G.M., Goni C.G., Chaves M.A., Ferrero S.B., Bo G.A. (1998).**Ovarian follicular wave synchronization and induction of ovulation in postpartum beef cows. *Theriogenology*, 49, 1365-1375.
- ❖ **RIVIERA, GM ET Fortune JE. (2003).** Proteolysis of insulin-like growth factor binding proteins -4 and -5 in bovine follicular fluid: implications for ovarian follicular selection and dominance. *Endocrinology*; 144: 2977-2987
- ❖ **ROCHE, J.F et Ireland J.J. (1981).** Effect of exogenous progesterone on time of occurrence of the LH surge in heifers. *J. Anim. Sci.*, 52, 580-586.
- ❖ **RHODES, F.M., Burke C.R., Clarck B.A., Day M.L., MacMillan K.L. (2002).** Effect of treatment with progesterone and oestradiol benzoate on ovarian follicular turnover in postpartum anestrous cows and cows which have resumed oestrous cycles. *Anim. Reprod. Sci.*, 69, 139-150.
- ❖ **Ryan D.P.,Snijders S., Yaakub H., O'Farrell K.J., (1995).** An evaluation of estrus synchronization programs in reproductive management of dairyherds. *J. Anim. Sci.*, 73, 3687-3695.
- ❖ **SMITH, R.D. (1992).** Factors affecting conception rate. Collection: Reproduction volume: IRM Manuel.
- ❖ **SERIEYS, F. (1997).** Le tarissement des vaches laitières. Editions France Agricole. 224 p.
- ❖ **SOMMER, H. (1985).** Contrôle de la santé des vaches laitières et de l'alimentation. *Rev. Méd. Vét.* 136. (2) :125-137.
- ❖ **STELLFLUG, J. N., D. K. Han, R. D. Randel, And E. L. Moody. (1978).** Plasma estrogens in the penparturient cow. *Theriogenology* 10:269
- ❖ **SILVA, H.M; Wilcox C.J; Thatcher W.W; Becker R.B; Morse D.(1992).** Factors affecting days open, gestation length and calving interval in Florida dairy cattle. *J. Dairy. Sci.* 7 5: 288-293
- ❖ **STAPLES, C.R; Thatcher W.W; Clark J.H. (1990).** Relationship between ovarian activity and energy status during the early post-partum period of high producing dairy cows. *J. Dairy. Cows.*73:938-947.
- ❖ **SNIJDERS S.E.M; Dillon P; O'callaghan D; Boland P. (2000).** Effect of genetic merit, milkyield, body condition and lactation number on in vitro ovocyte development in dairy cows –*Theriogenology*, 2000 ; 53 : 981-989

- ❖ **SIROIS J., FORTUNE J.E.** Lengthening the bovine estrous cycle with low levels of exogenous progesterone : a model for studying ovarian follicular dominance. *Endocrinology*, 1990, **127**, 916-925
- ❖ **TROXEL, T.R., Cruz L.C., Ott R.S., Kesler D.J. (1993).** Norgestomet and gonadotropin-releasing hormone enhance corpus luteum function and fertility of postpartum suckled beef cows. *J. Anim. Sci.*, 71, 2579-2585.
- ❖ **THATCHER, W.W; Collier R.J. (1986).** Effects of climate on bovine reproduction. In Morrow, D.A. (Ed) *current therapy in theriogenology*. W.B. Saunders, Philadelphia
- ❖ **TAGGART, M ; Wiltbank ; Turmann ; Duni ; Lurem ; Witt S ; Kali.** In Vallet A. (1992). *Infécondité collective des bovins : aspects nutritionnels*. Sci. Vét. Med. Company. Pp: 40-44.
- ❖ **TERQUI, M ; Chupin D ; Gauthier D (1982).** Influence management nutrition on post-partum endocrine function and ovarian activity in cows. In *current topics in veterinary medicine and animal science. Factors influencing fertility in the post-partum cows*. Ed. Martinus Nijhoff. The Hague. 384-408.
- ❖ **THOMPSON, J.R ; Pollock E.J ; Pelissier C.L. (1983).** Interrelationships of parturition problems, production of subsequent lactation, reproduction and age at first calving. *J. Dairy. Sci.* 66 :119-1127.
- ❖ **TAYLOR, V.J; Cheng Z; Pushpakumara P.G; Beever D.E; Wathes D.C. (2004).** Relationships between the plasma concentrations of insulin-like growth factor-I in dairy cows and their fertility and milk yield. *Vet. Rec*, 2004; 155 (19) : 583-588.
- ❖ **VALLET, A, Paccard P. (1984).** Définition et mesures des paramètres de l'infécondité et de l'infertilité.
- ❖ **VALLET, A. (2000).** Maladies nutritionnelles et métaboliques. In : *Maladies des bovins*. Ed. France. Agric, 254-257 et 540.
- ❖ **VAGNEUR, M. (1996).** Relation entre la nutrition et la fertilité de la vache laitière. Le point de vue du vétérinaire praticien. Journées nationales des G.T.V pathologie et nutrition, SNGTV. 22-24 Mai .105-110.
- ❖ **VILLA-Godoy A; Hughest L; Emery R.S; Chapin L.T; Fogwell R.L. (1988).** Association between energy balance and luteal function in lactating Holstein cows. *J. Dairy. Sci.* 71:1063.

- ❖ **WOLTER, R.** (1994). Alimentation de la vache laitière. 2^{ème} Edition. Ed. France Agricole. p255.

- ❖ **WARD, G; Marion G.B; Caampbel C.W; Dunham J.R.** (1979). Influences of Calcium intake and vitamin D supplementation on reproductive performances of dairy cows. J. daity. Sci. 54: 204-206.

- ❖ **WATTIAUX, M A.,** (2005).Reproduction et Sélection Génétique, Chapitre 12: évaluation de la condition corporelle. The Board of Regents of the University of Wisconsin System, www.Babcock.cals.wisc.edu. **WESTWOOD, CT; Lean I.J**

Garvin J.K. (2002). Factors influencing fertility of Holstein dairy cows : a multivariate description - J Dairy Sci, 2002 ; 85 : 3225-3237

- ❖ **WILIAMS, G. L.** (1989). Modulation of luteal activity in postpartum beef cows through changes in dietary lipid. J. Anim. Sci. 67:785.

- ❖ **WEAVER,** 1987).

- ❖ **Yielich J.V.,Geisert R.D., Schmidt R.A.M., Morgan G.L.,MacCann J.P.,** (1997).Persistence of the dominant follicleduringmelengestrolacetate administration and itsregressionbyexogenous treatment in beefcattle. J. Anim. Sci.,75, 745-754.

- ❖ **ZULU VC; Sawamukai Y; Nakada K; Kida K; Moriyoshi M.** (2002).Relationship among insulin-like growth factor-I, blood metabolites and *postpartum* ovarian function in dairy cows - J Vet Med Sci, 2002 ; 64 (10) : 879-885

- ❖ **ZUREK, E; Foxcroft G.R; Kennelly J.J.** (1995).Metabolic status and interval to first ovulation in *postpartum* dairy cows - J Dairy Sci. 78: 1909-1920