

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

**Evaluation des performances de reproduction des vaches
laitières**

Présenté par :

- ▶BOUDIEB Djelloul
- ▶AZZOUZ Omar El Farouk Chihab Eddine

Encadré par :

- ▶BOURICHA .Z

Année universitaire : 2018 – 2019

Je dédie ce travail :

A ceux qui me sont chers, a ceux qui ont toujours cru en moi, qui m'ont toujours encouragé.

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à ma directrice de mémoire, Madame Bouricha.Z, je la remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé.

J'adresse mes sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs conseils et leurs critiques ont guidés mes réflexions et ont accepté de me rencontrer et de répondre à mes questions durant mes recherches.

Je remercie mes très chers parents, Saïd et Salîha, qui ont toujours été là pour moi, je remercie ma sœur Asmaa, et mon frère Hichem, mon cousin Yasser Khechaï et Jihen Abdallah Touati pour leurs encouragements.

Enfin, je remercie mes amis, qui ont toujours été là pour moi, leur soutien inconditionnel et leurs encouragements ont été d'une grande aide.

A tous ces intervenants, je présente mes remerciement, mon respect et ma gratitude.

Département des sciences vétérinaire Tiaret

Promotion 2019

Je dédie ce travail :

A ceux qui me sont chers, a ceux qui ont toujours cru en moi, qui m'ont toujours encouragé.

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à ma directrice de mémoire, Madame Bouricha.Z, je la remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé.

J'adresse mes sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs conseils et leurs critiques ont guidés mes réflexions et ont accepté de me rencontrer et de répondre à mes questions durant mes recherches.

Je remercie mes très chers parents, Abd El Kader et Fatiha, qui ont toujours été là pour moi, je remercie ma sœur Yasmine, et mes frères Rachid, Benali, Ilyes, Mouhamed, Toufik, pour leurs encouragements.

Enfin, je remercie mes amis, qui ont toujours été là pour moi, leur soutien inconditionnel et leurs encouragements ont été d'une grande aide.

A tous ces intervenants, je présente mes remerciement, mon respect et ma gratitude.

Département des sciences vétérinaire Tiaret

Promotion 2019

Sommaire :

INTRODUCTION	1
Chapitre 1 :	3
Gestion d'élevage	3
I. Evaluation des performances de reproduction chez le bovin laitier :	4
II. Cycle de reproduction :	4
. III. 1. Paramètres de fécondité :	4
Définition de la fécondité.....	4
Paramètres de fécondité primaires des génisses :	4
<i>Age au premier vêlage</i> : ou intervalle naissance-premier vêlage	4
Intervalle naissance –insémination fécondante (NIF) :	4
Paramètres primaires de fécondité des vaches :	5
Intervalle vêlage-vêlage (IVV) (index de vêlage) :	5
Intervalle vêlage-insémination fécondante (VIF) :	5
Paramètres secondaires de fécondité des vaches :	5
Intervalle vêlage-première chaleur (VC1) :	5
Intervalle vêlage-première insémination artificielle (VIA1) :	5
Intervalle première insémination-insémination fécondante (IA1-IAF) :	6
IV.2. Paramètres de fertilité :	6
Définition de la fertilité :	6
Taux de gestation :	7
Pourcentage d'infertilité :	7
V. Calcul de la fréquence des pathologies et des réformes :	7
VI. MAITRISE DES CYCLES SEXUELS	10
Mécanisme du contrôle endocrinien des cycles sexuels :	10
VII. Induction et synchronisation hormonale des chaleurs et des ovulations des bovins :	13
A- Chez les femelles cyclées :	13
1- La prostaglandine F2 α et ses analogues :	13
Conduite du traitement :	14
2- La progestérone et ses analogues :	15
<i>Cadre réglementaire</i> :	18
B. Chez les femelles non cyclées :	19
1- Spirale vaginale :	19
2- Implant sous-cutané :	19
3- Gonadolibérine GnRH :	19
Conduite thérapeutique de la GnRH.....	20

VIII.ANOESTRUS POST PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE	20
I. Définition :.....	20
- Anœstrus vrai	20
II. Classification.....	21
III. Etiologies :.....	22
A- L'anœstrus pubertaire :	22
B- L'anœstrus du post-partum :.....	22
1- La succion :	22
2- La saison :	23
3- L'alimentation :	23
IX. Mécanismes hormonaux et biochimiques de l'alimentation :	25
A. Gonadolibérine et gonadotropines :	25
B. L'insuline :	26
C. L'Insulin Growth Factor :	26
D. La leptine :	27
E. Le neuropeptide Y (NPY) :	27
X. Aspects cliniques de l'anœstrus pubertaire et du postpartum :	28
A- Pubertaire :	28
B - L'anœstrus du postpartum :	29
C - Mécanismes hormonaux :	30
L'anœstrus pubertaire :	30
L'anœstrus du postpartum :	30
D. Démarche diagnostique de l'Anœstrus post-partum.....	32
En clinique	32
En laboratoire :	33
Prévention :	34
XI. Détection des chaleurs :.....	34
A-Signes de chaleur en période péri-œstrale :.....	34
Facteurs d'influences des manifestations comportementales	35
B. Alimentation :.....	36
C. Suivi sanitaire :.....	36
XII. INFERTILITE A CHALEUR NORMALE : LE REPEAT BREEDING :	36
A. Définition :.....	36
B. Etiologies :.....	36
a. Facteurs intrinsèques :	36
b. Facteurs extrinsèques :	37
C. Diagnostic.....	39
D. Traitement :	41
E. Prévention :	42

Chapitre 2 :	43
AFFECTIONS DES VOIES GENITALES.....	43
PARTIE 1 : Troubles et affections de : Vulve - Vestibule – vagin :.....	44
1. Vulvo-vaginite banale :	44
A-Etiologie :	44
B-Etude clinique :.....	44
C-Traitement :.....	45
2. Vulvo-vestibulaire granuleuse.....	45
A-Définition :	45
B-Epidémiologie – fréquence :.....	45
C-Conséquences-pathogénie :.....	45
D-Etude clinique	45
E-Traitement :	46
PARTIE 2 : Cervicites.....	46
A. Etiologies :	46
B. Etude clinique :.....	46
C. Diagnostic :.....	47
D. Pronostic :.....	47
E. Traitement :.....	47
XIII. L'Infertilité d'origine nutritionnelle :.....	48
Apport énergétique :	48
Moments d'évaluation de l'état corporel	50
Première évaluation :	50
Deuxième évaluation :.....	50
Troisième évaluation :	51
Quatrième évaluation :	51
Cinquième évaluation :.....	51
Paramètres biochimiques :	51
Les excès énergétiques :.....	51
Apport azote :	52
Les déséquilibres minéraux :	52
Les minéraux majeurs :	52
Oligo-éléments :.....	53
Les carences en vitamines :	54
Vitamines liposolubles :	54
Les vitamines hydrosolubles :	55
Les substances toxiques :	55

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Quelque soit le système bovin laitier, la reproduction est une fonction essentielle à la pérennité de l'élevage (DISENHAUS et al 2005). Sa mauvaise gestion constitue un facteur limitant des performances du troupeau (PICCARD – HAGGEN et al 1996).

Le principal objectif économique des élevages bovins laitiers est de produire une grande quantité de lait par rapport aux frais engagés en contre partie (alimentation, frais vétérinaires, main d'œuvre, bâtiment, équipement...).

Mais, partout dans le monde, et ce depuis quelques années, une constatation unanime est faite : la fertilité des vaches laitières diminue de part dans le monde.

Cette baisse de fertilité associée à l'augmentation d'optimisation économique des élevages laitiers fait que la gestion de la reproduction revêt une importance primordiale.

Ceci impose une gestion qui permet de planifier la production pour satisfaire les différentes contraintes zootechniques, économiques et humaines (ENNUYER, 1998). Elle peut se réaliser par le suivi de la reproduction, constituant le premier cycle d'utilisation des données collectées, ce qui permet de développer une approche plus préventive des problèmes liés à la reproduction (HANZEN, 1994).

En ce qui concerne le bilan de la reproduction, ce dernier a pour but de quantifier les performances de reproduction des troupeaux et de les comparer entre elles et par rapports aux objectifs tracés (HANZEN, 1994).

Les critères de ces bilans représentent en réalité la reproduction du troupeau toutes en faisant une nette distinction entre les paramètres de fertilité (SEEGERS, 1998)

C'est avec ces deux paramètres de gestion de la reproduction que nous pouvons contribuer à poser un diagnostic de fécondité, d'avantage au niveau du troupeau qu'au niveau individuel (WATTIAUX, 1995).

Cette présente étude a pour objectif de déterminer et d'évaluer les paramètres de la reproduction, et ceux de la production du lait, des vaches laitières :

L'objectif de cette étude est de faire un suivi des performances des vaches Laitières dans une exploitation de production laitière aux normes d'élevage moderne.

Chapitre 1 :

Gestion d'élevage

I. Evaluation des performances de reproduction chez le bovin laitier :

Divers paramètres (fécondité et fertilité) offrent la possibilité d'avoir une idée générale des performances de reproduction d'un troupeau laitier.

Ils offrent l'avantage de ne requérir pour leurs calculs qu'un nombre minimal de données, mais le désavantage de ne pouvoir procéder à une interprétation et à un diagnostic étiologique des contre-performances éventuellement observées.

Ces paramètres ont surtout une valeur relative ; ainsi, leur évaluation régulière (mensuelle) est recommandée, et leur évolution au cours du temps ayant d'avantage de signification que leur valeur absolue à un moment donné.

II. Cycle de reproduction :

Définition : C'est la période qui sépare deux (02) mises-bas successives, il comporte une succession d'étapes :

- Démarrage et maintien de la sécrétion lactée
- Anœstrus post-partum (involution et sommeil ovarien)
- Mise a la reproduction (fécondation)
- Gestation et lactation qui peuvent être superposées

Durée : Elle est égale à la somme des durées de deux périodes :

- Période séparant la mise-bas de la fécondation
- Période de gestation

. III. 1. Paramètres de fécondité :

Définition de la fécondité

La fécondité d'une femelle exprime son aptitude à conduire a terme une nouvelle gestation dans un délai détermine a partir du vêlage précédent (Figure 1).

La fécondité d'un troupeau traduit le fait que ces femelles se reproduisent dans un temps donne : c'est une notion temporelle. Elle est mesurée en élevage bovin par des intervalles exemple : intervalle vêlage-vêlage, vêlage-première insémination, vêlage-insémination fécondante....

Paramètres de fécondité primaires des génisses :

Age au premier vêlage : ou intervalle naissance-premier vêlage

L'évaluation de cet intervalle (NV) est importante puisqu'il conditionne la Productivité de l'animal au cours de son séjour dans l'exploitation.

En effet, la réduction de l'âge au premier vêlage a 24 mois (Tab.1), objectif considère comme optimal, permet de :

- réduire la période de non productivité des génisses,
- d'en diminuer le nombre nécessaire au remplacement des animaux reformes
- d'accélérer le progrès génétique par une diminution de l'intervalle entre générations.

Intervalle naissance –insémination fécondante (NIF) :

Par rapport au précédant, ce paramètre est plus actuel, les événements susceptibles de l'influencer étant plus proches du moment de l'évaluation.

En effet il est calculé sur les génisses ayant eu une insémination fécondante (confirmée par un diagnostic précoce ou tardif de gestation) au cours de la période d'évaluation. La valeur de référence de cet intervalle est de 15 mois (Tab.1).

Paramètres primaires de fécondité des vaches :

Intervalle vêlage-vêlage (IVV) (index de vêlage) :

Pour les anglo-saxons c'est Calving intervalle, il représente l'intervalle moyen entre les vêlages observés au cours de la période du bilan et les vêlages précédents.

Une valeur de 365 jours (Tab.1), est habituellement considérée comme l'objectif à atteindre. La division de 365 par l'index de vêlage donne la valeur de l'index de fécondité c'est-à-dire la production annuelle moyenne de veaux par vache.

Exemple : si l'IVV est de 365 j donc l'index de fécondité = $365/365=1$

Si l'IVV est de 480 j donc l'index de fécondité = $365/480=0,76$

Intervalle vêlage-insémination fécondante (VIF) :

Encore appelé par les anglo-saxons calving-conception intervalle ou encore days open (Jours Ouverts), cet intervalle revêt une valeur essentiellement prospective puisqu'il fait référence aux animaux inséminés, confirmés gestants et qui n'ont pas encore accouché. La valeur moyenne sera ainsi calculée à partir des intervalles entre la dernière insémination fécondante confirmée, effectuée pendant la période d'évaluation déterminée et le vêlage précédant que celui-ci ait été ou non observé pendant la période d'évaluation même si entre-temps la gestation a été interrompue par un avortement.

Un intervalle moyen de 85 jours (Tab.1), est habituellement proposé comme objectif.

Paramètres secondaires de fécondité des vaches :

Intervalle vêlage-première chaleur (VC1) :

L'évaluation de ce paramètre permet de quantifier l'importance de l'œstrus du post-partum. Elle est importante car la fertilité ultérieure de l'animal dépend en partie d'une reprise précoce de l'activité ovarienne après le vêlage. La valeur moyenne est déterminée à partir des intervalles entre chaque première chaleur détectée par l'éleveur au cours de la période du bilan et le vêlage précédent observé ou non au cours de cette période.

Elle constitue une première méthode d'appréciation de la qualité de la détection des chaleurs. Des délais moyens de retours en chaleurs après le vêlage de 35 jours pour la vache laitière et de 60 jours pour la vache allaitante constituent des objectifs normaux.

Intervalle vêlage-première insémination artificielle (VIA1) :

Encore appelé par les anglo-saxons waiting period ou (période d'attente), ce paramètre est important car il détermine 27 % de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante mais seulement 5 % du taux de gestation.

Il est exprimé par l'intervalle moyen entre les premières inséminations réalisées au cours de la période du bilan et le vêlage précédent.

Une valeur moyenne de 60 jrs (Tab.1) a été retenue comme objectif.

Intervalle première insémination-insémination fécondante (IA1-IAF) :

C'est la période de reproduction, elle dépend essentiellement du nombre d'inséminations nécessaires à l'obtention d'une gestation c'est-à-dire de la fertilité.

Il importe cependant qu'elle soit optimisée c'est-à-dire que le nombre d'inséminations réalisées même s'il s'avère être trop élevé soit effectuée dans le minimum de temps.

Une valeur inférieure à 30 jours doit être considérée comme normale et une période de reproduction « nulle » ne signifie que la femelle est gestante à sa première insémination artificielle.

IV.2. Paramètres de fertilité :

Définition de la fertilité :

La fertilité est l'aptitude à la reproduction d'un individu, ou plus exactement d'un couple. Une femelle, à un certain moment de sa vie, peut être :

- Fertile : apte à être fécondée
- Infertile : inapte à être fécondée temporairement
- Stérile : inapte à être fécondée définitivement

Index de fertilité :

L'index de fertilité est défini par le nombre d'inséminations naturelles ou artificielles nécessaires à l'obtention d'une gestation.

L'index de gestation (conception rate) est égal à l'inverse de l'index de fertilité correspondant x 100.

Il s'exprime sous la forme d'un pourcentage.

L'index de fertilité apparent (IFA) est égal au nombre total d'inséminations effectuées sur les animaux gestants divisé par le nombre de ces derniers.

Des valeurs inférieures à 1,5 et à 2 (Tab.1), sont considérées comme normales respectivement chez les génisses et chez les vaches.

L'index de fertilité total (IFT) est égal au nombre total d'inséminations effectuées sur les animaux gestants et reformes non-gestants divisé par le nombre d'animaux gestants. Une valeur inférieure à 2.5 est considérée comme normale pour autant que le nombre d'animaux reformes pour infertilité soit normal.

Taux de gestation :

C'est le nombre de gestations observées divisé par le nombre de femelles inséminées. Les taux de gestation apparent (TGA) qui représente l'inverse de l'index de fertilité apparent x 100 ou total (TGT) qui représente l'inverse de l'index de fertilité total x 100, s'expriment sous la forme d'un pourcentage.

Habituellement, le TGT est utilisé pour évaluer la fertilité le plus souvent lors de la 1^{ère} (IGT1), voire 2^{ème} (IGT2) ou 3^{ème} insémination (TGT3).

Habituellement, on observe un taux de gestation total en première insémination compris entre 40 et 50 % dans les troupeaux de vaches laitières ayant une excellente fertilité et compris entre 20 et 30 % chez ceux dont la fertilité est moyenne.

Pourcentage d'infertilité :

Une diminution de la fertilité du troupeau se traduit habituellement par une augmentation du nombre d'animaux qualifiés de Repeat-Breeders c'est-à-dire inséminés plus de deux fois. La littérature renseigne des pourcentages d'animaux repeat-breeders compris entre 10 et 24 %.

V. Calcul de la fréquence des pathologies et des réformes :

Cette évaluation est importante car les performances de reproduction dépendent bien entendu de facteurs zootechniques (nutrition, détection des chaleurs) mais aussi pathologiques. Dans ce contexte, la fréquence des pathologies du post-partum ou de gestation qu'elles soient de nature métabolique, infectieuse ou hormonale revêt une importance certaine.

Le pourcentage total de réforme est calculé en divisant le nombre d'animaux réformes par le nombre total d'animaux réformes et non réformes comptabilisés à la fin de la période d'évaluation.

La répartition du taux de réforme entre les différents motifs est :

- 50% : motifs zootechniques (diminution de la production laitière)
- 25% : motifs d'infertilité (femelle ayant reçu plus de 2IA)
- 25% : motifs sanitaires (path. Génitale, mammaire, podale...)

NB : Il est usuel de considérer comme normal un taux de réforme annuel compris entre 20 et 30 %, celui pour cause d'infertilité devant être moins de 10%.

Tableau 1: Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers (Ch.HANZEN)

	Objectifs	Seuil D'intervention	Moyenne
<i>Fécondité</i>			
Naissance-1° Vêlage	24	26	29
Naissance - Insém. Fécondante	15	17	20
Naissance-1° Insémination	14	16	19
Intervalle entre vêlages	365	380	390
Vêlage - Insémine. Fécondante	85	100	110
Vêlage-1ere insémination (PA)	60	80(20+PA)	70
Vêlage- 1ere chaleurs	<50	>60	60
Intervalle 1°IA- IF (PR)	23-30	>30	n.c.
<i>Fertilité</i>			
Index de gestation total en 1°IA des génisses	>60	<50	n.c.
Index de gestation total en 1°IA des vaches	>45	<40	40
IFA des vaches	< 2	> 2	1.9
IFA des génisses	< 1.5	> 1.5	n.c.
<i>Chaleurs</i>			
pourcentage de vaches en chaleur<50j PP	>70	<50	40
<i>Vêlages</i>			
Vêlage normal (%)	>95		70
Césarienne (%)	< 5	>10	5

Pathologies			
Rétention placentaire (%)	< 5	>10	4.4
Métrite chronique (20-50jPP) (%)	<20	>25	19
Retard d'involution utérine (30-50jPP) (%)	<10	>20	13
Kyste ovarien (20-50jPP)(%)	< 10	>20	10
Mortalité embryonnaire (25-59jPP) (%)*	< 10	>20	11
Avortement clinique (%)	<3	>5	n.c.
Réformes			
Taux de reformes totales (%)	25-30	>30	n.c.
Taux de reformes pour infertilité (%)	<10	>10	n.c.

n.c. Non calculé.

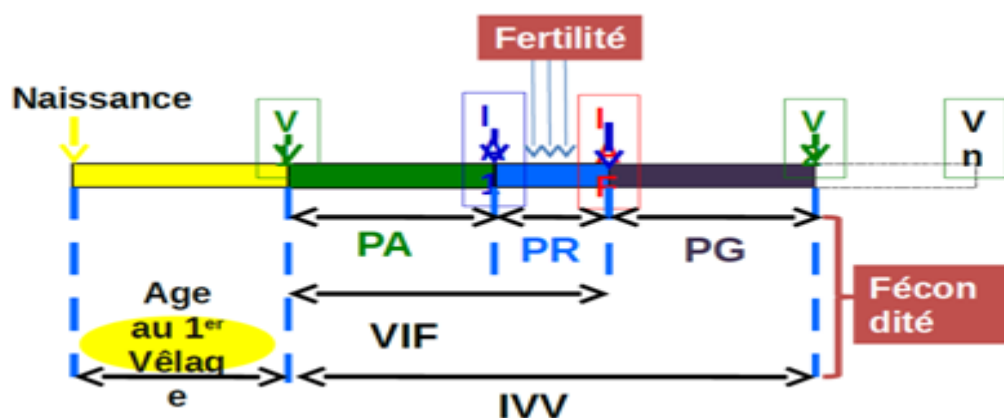


Figure 1 : Paramètres d'évaluation des performances de reproduction.

VI. MAITRISE DES CYCLES SEXUELS

Mécanisme du contrôle endocrinien des cycles sexuels :

- Régulation de la GnRH (*Gonadotrophin releasing hormon*)

Chez les animaux, l'initiateur et le régulateur fondamental de la fonction reproductrice est la GnRH, synthétisée et libérée par les neurones de l'hypothalamus.

Cette hormone se lie aux récepteurs spécifiques situés sur les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse, ce qui provoque la synthèse et la libération des gonadotrophines : FSH (Hormone folliculo-stimulante) et LH (Hormone lutéinisante).

La sécrétion de GnRH est régulée par des :

Facteurs internes : hormones stéroïdes (progestérone et œstradiol)

La progestérone agit sur les neurones de la GnRH pour diminuer la sécrétion hypothalamique en abaissant les fréquences des décharges hypothalamiques.

L'œstradiol dépend de la présence ou de l'absence de la progestérone durant la période lutéinique :

Pendant la phase lutéinique (concentration élevée en progestérone) l'œstradiol agit en synergie avec la progestérone pour diminuer la sécrétion hypothalamique de GnRH, c'est une rétroaction négative sur la GnRH.

Pendant la phase folliculaire (absence de progestérone), les fortes concentrations d'œstradiol provoquent une rétroaction positive sur la GnRH avec une concentration élevée responsable des pics pré-ovulatoires de FSH et LH.

Facteurs externes :

- le statut nutritionnel de la femelle, - le stimulus d'allaitement par la production d'opioïdes inhibant ainsi la sécrétion hypothalamique
- les phéromones du male
- Contrôle de la sécrétion de FSH et LH

La libération hypophysaire de la follitropine (FSH) provoque la croissance d'un ou plusieurs follicules sur les ovaires. Ces follicules produisent des œstrogènes et de l'activine qui stimulent la libération de l'hormone FSH. Le rôle de cette dernière est de stimuler la croissance folliculaire pour atteindre le stade du follicule dominant.

Quand les œstrogènes atteindront un certain seuil, le follicule dominant produit une hormone qui est l'inhibine, cette dernière supprime sélectivement la libération de FSH par l'antéhypophyse sans affecter la sécrétion de LH.

La sécrétion intense d'œstrogène et l'inhibine par le follicule dominant exercent une rétroaction positive sur l'hypothalamus qui induira alors la libération hypophysaire de lutropine (LH).

Les trois principales fonctions de la LH sont :

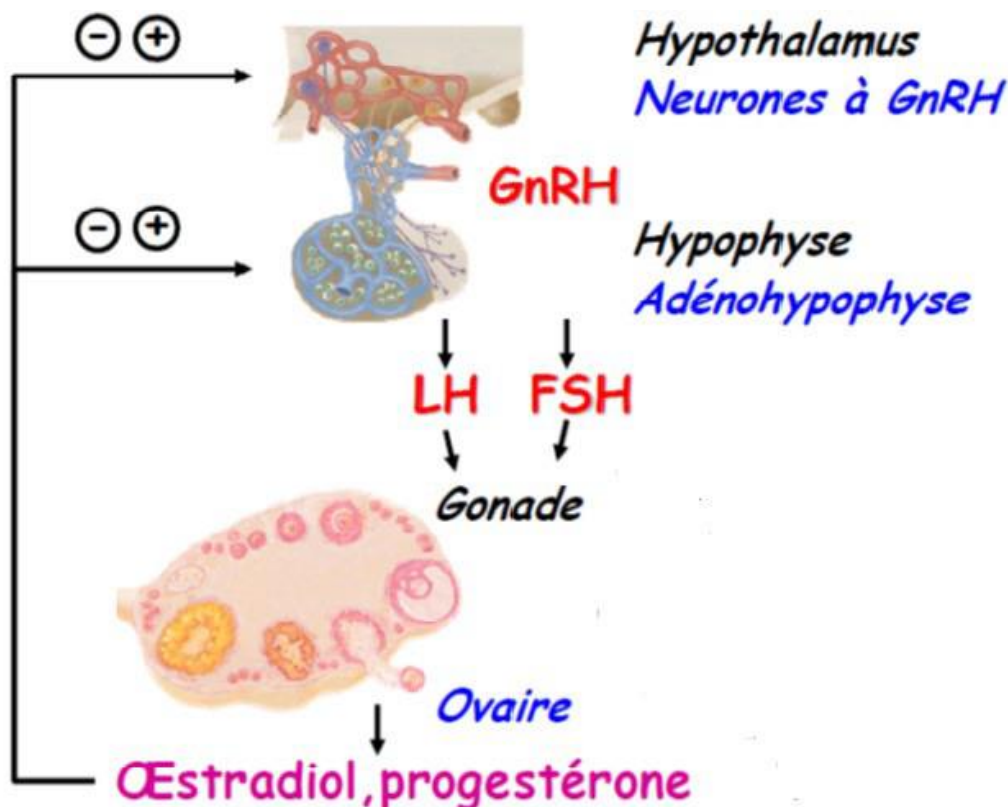
- Stimulation de la production d'œstradiol pour une bonne maturation folliculaire
- Induction de l'ovulation
- Stimulation de la sécrétion de progestérone par le corps jaune
- La LH est sécrétée de façon pulsatile.

La fréquence des décharges de LH est régulée par :

- la sécrétion de progestérone durant la phase lutéinique
- le déficit énergétique de la vache en post-partum
- stimulus de l'allaitement par le veau.

Chez la vache en période du post-partum, deux facteurs diminuent la fréquence des décharge de LH et empêchent par conséquent l'ovulation sont :

- mauvaise nutrition après le vêlage (perte supérieure a 10% du poids corporel)
- allaitement de 4 a 6 semaines après le vêlage.



- Dynamique de la croissance folliculaire

Chez la vache, la population des follicules ovulatoires se renouvelle, au cours du cycle, par une succession de croissances et de régressions folliculaires appelées «vague». La durée de cette dernière est de 6 a 10 jrs et il y'a 2 a 3 vagues pendant chaque cycle.

L'ensemble des processus de croissance d'un groupe ou «cohorte» de follicules sous l'influence des gonadotrophines puis l'émergence d'un ou plusieurs follicules ovulatoires doit transiter par trois phases (Figure 1):

Recrutement : correspond a l'entrée en croissance terminale d'une cohorte de follicules de 5 a 8 mm suite a une augmentation de FSH

Sélection : cette phase correspond a l'émergence, parmi les follicules recrutés, du follicule ovulatoire. Le développement de ces follicules recrutés s'accompagne d'une double élévation progressive :

Celle de la production de l'œstradiol par l'intermédiaire d'une augmentation des pulses de LH, Celle de la production d'inhibine.

L'interaction de ces deux facteurs de rétrocontrôle provoque une réduction de synthèse de FSH suivie d'une atresie de follicules excédentaires du groupe recruté.

Dominance : elle est associée a l'arrêt de régression des autres follicules recrutés et au blocage de recrutement de nouveaux follicules. La cinétique hormonale de cette phase se caractérise par :

- diminution de FSH
- élévation de production des facteurs de croissance locaux IGF1 (insulin Growth Factors 1) et AMP cyclique par le follicule dominant qui stimulent l'aromatase des androgènes en œstrogènes par la synthèse d'œstradiol.
- sécrétion active de l'hormone lutéinisante LH suivie d'une augmentation de récepteurs a LH par la granulosa.

Important de savoir : *Le sort du follicule dominant est déterminé par la fréquence des décharges de LH : il ovulera en réponse a une poussée de LH toutes heures ou deviendra atresique si la fréquence de LH chute a une poussée toutes les 3 à 8 heures.*

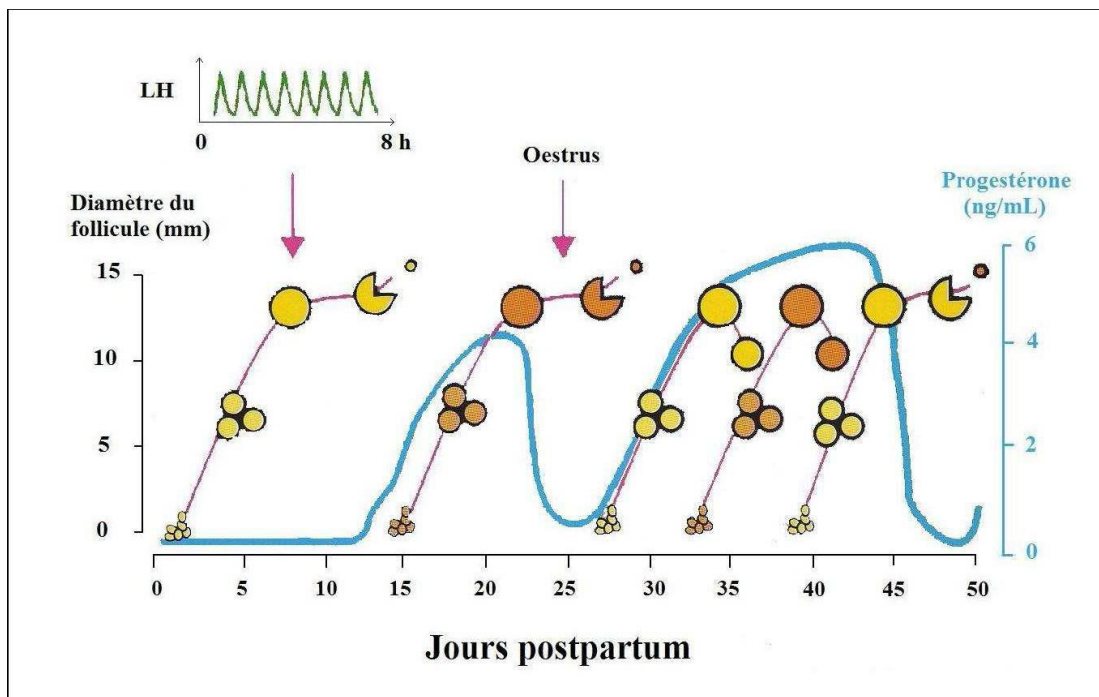


Figure 1 : Notion de recrutement, sélection et dominance.

VII. Induction et synchronisation hormonale des chaleurs et des ovulations des bovins :

A- Chez les femelles cyclées :

Il s'agit de maîtriser la durée de la phase lutéale et de contrôler le moment de la décharge pré-ovulatoire.

1- La prostaglandine F2 α et ses analogues :

Mode d'action : le but recherché est la synchronisation des œstrus en provoquant la lyse du corps jaune.

Il s'ensuit une chute brutale de la progestérone qui lève le blocage du cycle autorisant ainsi la venue en œstrus et l'ovulation. Pour que la PGF2 α puisse exercer son action lutéolytique, elle doit être administrée entre le 6ème et le 17ème jour du cycle, période où le corps jaune est fonctionnel.

Important de savoir : la PGF2 α n'a aucun effet lutéolytique sur un corps jaune en voie de développement.



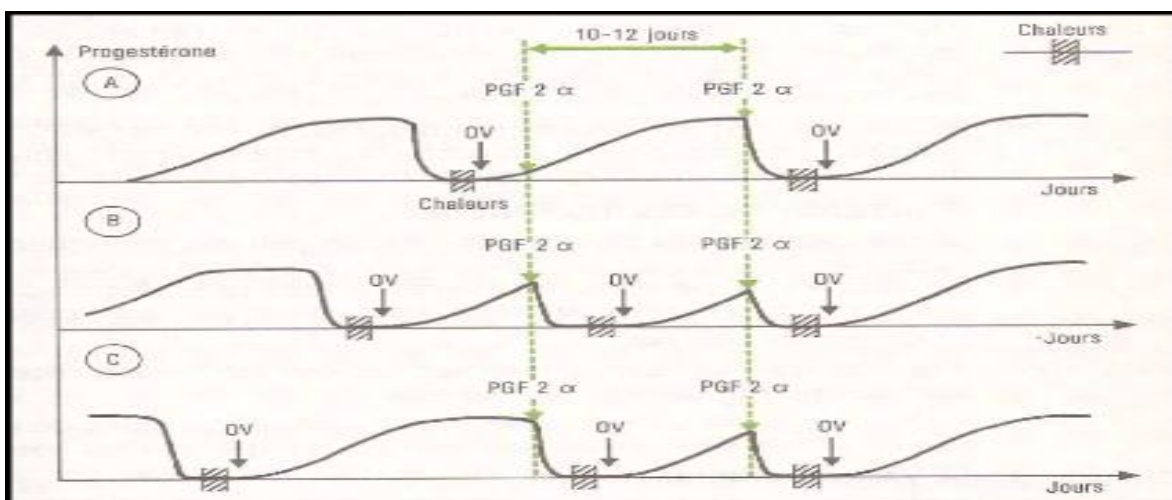
Photo d'un corps jaune pleinement fonctionnel

Conduite du traitement :

Lot d'animaux : pour obtenir une bonne synchronisation d'un groupe de vaches cyclées, qui sont toutes à des stades différents et inconnus de leur cycle (voir figure), il faut pratiquer deux injections de PGF2 α espacées de 10-12 j d'intervalle. Les chaleurs vont se manifester 48 à 96h après la seconde injection d'où une double IA s'impose, la 1ère à 72h et la 2ème à 96h.

Cependant, on peut pratiquer une seule IA à 84h. Une double IA entraîne un gain d'environ 5% du taux de conception par rapport à une seule IA.

Un seul animal : Afin d'induire des chaleurs sur une femelle cyclée, l'injection de la PGF2 α doit être accompagnée d'une palpation d'un corps jaune viable (J6-J17). L'IA s'effectuera sur chaleur observée (J3-J5). Cette variabilité dans l'apparition des chaleurs après une seule injection de PGF2 α peut s'expliquer par la dynamique folliculaire pendant le déroulement du cycle (notion de vagues folliculaires).



2- La progestérone et ses analogues :

Les progestagènes bloquent la décharge de LH en exerçant un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Un traitement par un progestagène seul doit donc avoir une durée approximativement égale à la durée de la phase lutéale pour permettre de contrôler le moment de l'œstrus et de l'ovulation chez un ensemble de femelles dont les stades du cycle sont inconnus.

Spirale vaginale \square PRID \square ou Abbovestrol

Elle est constituée d'une lame d'acier inoxydable spiralée recouverte d'un élastomère en silicone de 3 mm d'épaisseur et imprégnée de 2,3 g de progestérone. Elle mesure 11 cm de long et 4,6 cm de diamètre.

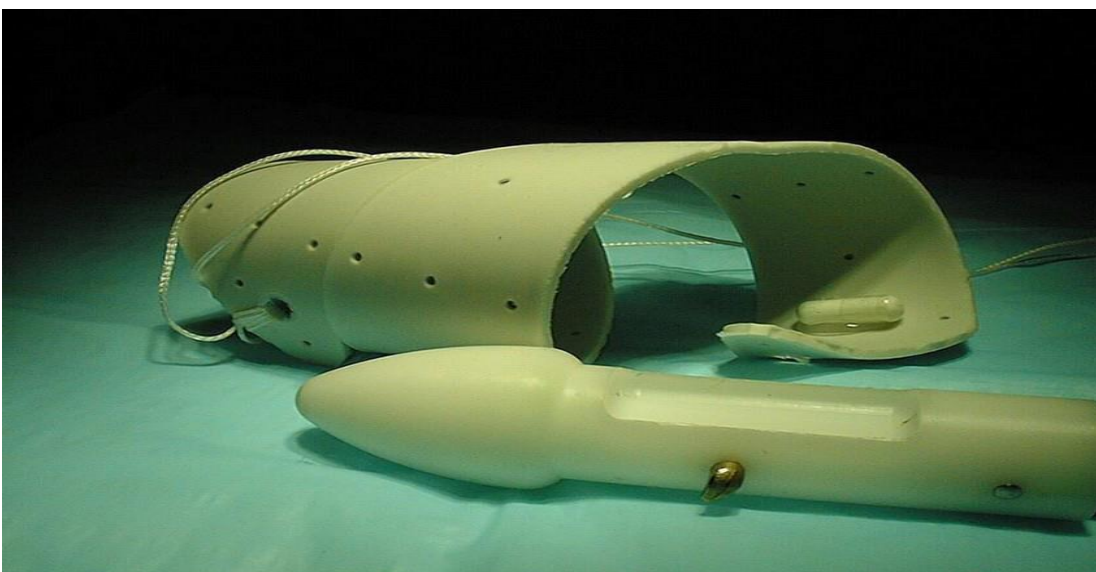
A son extrémité, une cordelette qui permet le retrait facile de la spirale.

Sa mise en place se fait au moyen d'un applicateur (voire figure). La présence de la spirale provoquerait un processus inflammatoire favorable au développement du *corynebacterium pyogene bovis*.

Ces sécrétions vaginales disparaissent rapidement et n'ont aucune action néfaste sur la fertilité ultérieure.

Protocole : J0 = pose, J6 = injection de PGF2 α , J7 = retrait

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 48 et 72h



Spirale vaginale « PRID »



Delta « dispositif vaginal »



Spirale avec applicateur

Implants sous-cutanés ☐ CRESTAR ☐ ou Norgestomet

Le Norgestomet est administré à la dose de 3mg par voie sous-cutanée sous la forme d'un implant de polyméthacrylate d'une longueur de 18mm et d'un diamètre de 2mm.

La mise en place se fait au niveau de la face externe du pavillon de l'oreille au moyen d'un implanteur (voir figure). Cet implant est accompagné d'une solution injectable de 2ml contenant 3mg de Norgestomet. Le retrait se fait par une petite incision de la peau à l'extrémité distale de l'implant.



Implant sous-cutané « CRESTAR »



Applicateur sans implant



Applicateur avec implant

Protocole : J1= pose, J8= injection de $\text{PGF}2\alpha$, J10=retrait

1 seule IA a 56h ou 2 IA a 48 et 72h

Cadre réglementaire :

L'œstradiol 17 β et ses dérivés a été considéré comme potentiellement cancérigène en 1999 par le comité scientifique des mesures vétérinaires en rapport avec la santé publique dans le cadre d'une évaluation des risques de certaines hormones. Le 14 octobre 2006.

L'utilisation de l'œstradiol 17 β et de ses dérivés en reproduction bovine a été interdite en Europe en application de la directive européenne 2003/74/CE du 22 septembre 2003.

Ces mesures réglementaires ont obligé les industries pharmaceutiques à rechercher des solutions alternatives à l'utilisation des œstrogènes dans les protocoles de synchronisation de l'œstrus à base de progestagènes.

CIDR \square Control Internal Drug Releasing \square

C'est un dispositif intra-vaginal relarguant progressivement et de façon contrôlée de la progestérone naturelle ; il est constitué par un corps de silicone contenant 1,9g de progestérone, moulée sur un support en nylon en forme de T, dont les branches s'ouvrent dans la cavité vaginale lorsqu'il est libéré de l'applicateur.



Protocole : J1=pose, J6=injection de PGF2 α , J8=retrait

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 48 et 72h

Association de GnRH et PGF2 α «OVSYNCH ou GPG»

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

- Une première injection de GnRH (100mg) (par voie intramusculaire) provoque soit la lutéinisation ou l'atresie 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

- Une injection de prostaglandines (35mg), 7 jours après l'injection de GnRH, qui a pour but de lyser les corps jaunes principaux et secondaires (résultants de l'injection de GnRH).
- Une seconde injection de GnRH (100mg), 2 jours après l'injection de prostaglandines augmente la précision de la période d'ovulation du follicule dominant. Le temps séparant les deux 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 n'inséminer qu'une fois.

L'insémination artificielle est réalisée 16 à 24 heures après la dernière injection de GnRH.

Important de savoir : Le protocole GPG est très efficace dans la conduite de l'IA chez les vaches laitières sans détection des chaleurs (femelle en sub-œstrus) et fournit un taux de gestation variant entre 40 et 54%.

B. Chez les femelles non cyclées :

1- Spirale vaginale :

Protocole : J1= pose, J8= retrait + injection 400 à 600 UI de PMSG

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 48 et 72h

2- Implant sous-cutané :

Protocole : J1= pose, J10= retrait + injection 400 à 600 UI de PMSG

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 48 et 72h

L'injection de PMSG au retrait des progestagènes a pour but de stimuler la reprise de l'activité ovarienne par son effet folliculo-stimulant « FSH »

3- Gonadolibérine GnRH :

La gonadolibérine ou gonadoréline est une neuro-hormone peptidique (10AA) synthétisée au niveau de la zone antérieure de l'hypothalamus. La relative simplicité de cette structure en a rendu facile, non seulement la synthèse, mais également la mise au point de plusieurs dizaines d'analogues (Busereline, fertireline acetate, gondoréline di-acétate et gonadoréline hypochloride).

La GnRH est libérée sous forme d'une émission très brève (pulses) puisqu'en moins de 5mn elle disparaît du sang porte hypothalamo-hypophysaire, puis transportée par voie

axoplasmique jusqu'au niveau para-ventriculaire et arque pour parvenir au parenchyme hypophysaire ou elle induit la sécrétion de la libération des hormones hypophysaires (FSH-LH). L'effet est surtout marqué pour la LH.

Conduite thérapeutique de la GnRH

- *Traitement des pathologies kystiques (kystes lutéaux)* : le kyste se lutéinise davantage afin de se transformer en structure lutéale.

18 à 23j après injection, les femelles présentent des chaleurs et peuvent être inséminées.

- *Amélioration de la fertilité post-partum* : l'injection de la GnRH en période post-partum (15-40j) a pour but de :

- stimuler la reprise de la cyclicité ovarienne
- diminuer l'incidence des pathologies kystiques
- réduire la durée de l'anœstrus post-partum (intervalle vêlage-1ere chaleur)

La manifestation œstrale aura lieu 18 à 20j après l'injection unique de GnRH.

VIII.ANOESTRUS POST PARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE

I. Définition :

Syndrome caractérisé par l'absence du comportement normal de l'œstrus a une période ou celui-ci devrait normalement être observé.

On distingue deux types :

- **Anœstrus vrai** : résulte soit d'une absence de cyclicité soit d'un blocage du cycle : Absence de cyclicité : c'est une inactivité ovarienne «ovaires lisses» Blocage du cycle : corps jaune persistant ou kyste lutéinique, bloquant l'ovulation et la manifestation œstrale.

- **Faux anœstrus ou subœstrus ou encore chaleur silencieuse** : la vache a une activité cyclique normale mais n'a pas été observée en chaleur en raison d'un comportement de chaleur absent ou discret ou encore d'une observation mal conduite.

II. Classification

Age	Période	Diagnostic	Définition
Génisse	Naissance - puberté	A. physiologique pré-pubertaire	Absence normale d'activité cyclique régulière
	12 mois -14 mois	A. fonctionnel pubertaire	Absence acceptable d'activité cyclique régulière
	12 mois -14 mois	A. pubertaire de détection	Présence acceptable d'une activité cyclique régulière non détectée par l'éleveur
	> 14 mois	A. pubertaire fonctionnel	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière
	> 14 mois	A. pubertaire pathologique congénital	Absence d'activité cyclique régulière imputable a une pathologie congénitale
	> 14 mois	A. pubertaire pathologique de détection	Présence inacceptable d'une activité cyclique régulière mais non détectée par l'éleveur
Vache	Vêlage - J15/J30 PP	A. physiologique du post-partum	Absence normale d'activité cyclique régulière (Vache laitière 15 jours, vache allaitante 30 jours)
	J30 - J45 PP	A. physiologique fonctionnel du postpartum	Absence acceptable d'activité Cyclique régulière
	J45 -J60 PP	A. Fonctionnel pathologique du post-partum	Présence d'une activité cyclique régulière
	J45-J55	A. de détection	Présence d'une activité cyclique régulière non détectée par l'éleveur
	>J60 PP	A. pathologique fonctionnel du post-partum	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière
	>J60 PP	A. pathologique pyométral du post-partum	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière du à la présence d'un pyromètre

Tab.1. Classification par ordre chronologique des anœstrus pubertaires (génisse) et du post-partum (vache)

III. Etiologies :

A- L'anœstrus pubertaire :

Multiples sont les facteurs qui peuvent modifier le moment d'apparition de la puberté. Selon leur nature ils sont appelés à jouer un rôle déterminant ou favorisant.

C'est ainsi qu'il a été démontré que la puberté apparaît davantage en réponse à l'acquisition d'un poids plutôt que d'un âge donné. Dans ce contexte, l'alimentation et ses aspects tant quantitatifs que qualitatifs (apport protéocalorique, vitamines, minéraux...) des animaux en croissance revêt toute son importance car elle peut également influencer le développement du squelette.

Ce gain de poids dépend de l'âge de l'animal. Il doit être supérieur à 800 g de la naissance à 6 mois, de 700 g de 6 à 15 mois, de 800 g de 16 à 21 mois et de 900 g de 21 à 24 mois pour un premier vêlage à 24 mois.

L'effet de la saison de la naissance doit être mis en relation avec le régime alimentaire. L'environnement social de l'animal peut selon les circonstances avoir également un effet (taille du groupe, présence d'un mâle qui contribue à réduire la durée de l'anœstrus...) tout comme les conditions sanitaires (pathologies néonatales, traitements antiparasitaires, vaccinations...) et celles de stabulation et d'éclairage.

B- L'anœstrus du post-partum :

L'obtention d'un intervalle de vêlage moyen de 365 jours, constitue un objectif indispensable à la rentabilité d'une exploitation bovine.

Ce délai est très variable et dépend de différents facteurs les uns sont propres à l'animal (caractère allaitant ou l'actant et âge), les autres relèvent davantage de son environnement (présence d'un mâle qui contribue à réduire la durée de l'anœstrus, saison et surtout alimentation).

1- La succion :

De nombreuses observations hormonales ou zootechniques ont confirmé l'effet inhibiteur de la succion du pis sur la reprise d'une activité ovarienne au cours du postpartum.

Cette influence dépend non seulement de l'intensité du stimulus mammaire, une vache allaitant deux veaux présentera le plus souvent un anœstrus plus prolongé (96 jours vs 67 jours) qu'une vache qui n'en allaite qu'un seul mais aussi et plus encore de la fréquence de ce stimulus.

En effet, la durée de l'anœstrus est plus grande lorsque l'accès à la mamelle est permanent que s'il est limité à une ou plusieurs périodes journalières. Le sevrage s'accompagne d'une sécrétion accrue de la LH.

Cliniquement, en ce qui concerne la vache allaitante, trois situations sont possibles:

- 1- dans le premier cas, l'animal ne présente aucun follicule de diamètre supérieur à 10 mm.
- 2- dans le second, ces follicules sont présents mais n'ovulent pas.

3- dans le troisième enfin, la croissance des follicules présents se poursuit et aboutit à une ovulation (10 % des cas).

Chez la vache laitière par contre, le follicule de grande taille apparaît non seulement plus précocement mais ovule dans 70 % des cas.

Remarque :

La succion du pis semble donc interférer davantage avec la phase terminale de la croissance folliculaire et l'ovulation qu'avec la présence potentielle de follicules cavitaires.

Le mécanisme hormonal de l'effet de la succion est loin d'être clarifié. L'implication de la LH est davantage démontrée et surtout ses relations avec les peptides opioïdes endogènes (EOP : Endogenous Opioid Peptides). Dérivés de la pro-opiomélanocortine (beta endorphine), de la pro-encéphaline et de la pro-dynorphine, ces peptides agissent plus ou moins spécifiquement sur des récepteurs identifiés au niveau du noyau arqué et de l'éminence médiane chez la chèvre et la vache.

Ces opioïdes et leurs agonistes telles les morphines inhibent la sécrétion de la LH, stimulent celle de la prolactine et seraient sans effet sur celle de la FSH.

2- La saison :

La saison et le photopériodisme modifient également la durée de l'anœstrus après le vêlage. Celle-ci est d'autant plus courte que la durée d'éclairement au moment de l'accouchement est grande. Les animaux accouchant de mai à novembre ont un intervalle vêlage-première ovulation significativement plus court que ceux accouchant de décembre à avril.

Cet effet est plus net chez les primipares que chez les pluri-pares et est accentué par l'administration d'un régime alimentaire inadéquat.

Le mécanisme de cet effet est encore peu précis. La mise en évidence de concentrations plasmatiques de LH et de prolactine plus élevées en été qu'en hiver pourrait en constituer une explication. Sans doute aussi, les facteurs alimentaires exercent-ils une influence directe ou indirecte dans ce processus.

3- L'alimentation :

Les effets de l'alimentation avant ou après le vêlage sur la reproduction relèvent de trois types d'études. Les premières ont été réservées aux effets sur la croissance folliculaire et l'activité lutéale.

Les secondes ont été consacrées aux paramètres et performances de reproduction dont ils résultent : anœstrus, intervalles entre vêlage et 1ère insémination, entre vêlage et insémination fécondante, index de fertilité. Les troisièmes enfin se sont davantage attachées à décrire les mécanismes hormonaux.

Sur la croissance folliculaire :

Diverses observations confirment la multiplicité des influences de la balance énergétique sur la croissance folliculaire au cours du postpartum. Ainsi doivent être pris

en considération, l'aspect quantitatif (modérée ou sévère) de la balance énergétique, l'effet sur le recrutement ou la phase terminale du développement folliculaire, la durée de la période entre le vêlage et le moment où le déficit énergétique est maximal et la durée de la balance énergétique négative.

D'une manière générale, chez la vache allaitante, divers travaux ont démontré qu'une sous-alimentation chronique c'est-à-dire une alimentation qui ne couvrirait que 60 à 80 % des besoins corporels et entraînerait donc une perte journalière de 500 à 800 g aboutirait en quelques semaines à une inflexion de la vitesse de croissance des follicules, à une diminution de la taille des follicules dominants et des corps jaunes, à une réduction du temps de persistance des follicules dominants, sans que pour autant la fréquence des ovulations ou la durée des cycles soit modifiée.

L'anœstrus apparaîtrait au bout de 100 voire 200 jours de sous-nutrition c'est à dire lorsque les animaux ont perdu 22 à 24 % de leur poids de départ.

L'adoption d'un régime alimentaire correct induirait la réapparition progressive au bout de 50 à 100 jours selon les études d'une reprise d'une croissance folliculaire normale et des ovulations.

Une étude échographique a démontré que les vaches en lactation témoignant d'une balance énergétique positive présentaient un nombre plus réduit de follicules de diamètre compris entre 3 et 5 mm ou entre 6 et 9 mm et un nombre plus élevé de follicules de diamètre compris entre 10 et 15 mm. De même, des vaches de race laitière non traites présentent un plus grand nombre de follicules cavitaires que les vaches traites. En cas d'insuffisance modérée de l'apport énergétique, une injection de GnRH est susceptible d'induire dans les 24 à 48 heures, l'ovulation des plus gros follicules (diamètre > 10 mm) présents 24 jours en moyenne après le part, une activité cyclique régulière n'étant cependant que rarement observée par la suite.

Une balance énergétique négative modérée affecterait donc davantage les stades terminaux de la croissance folliculaire. Le pourcentage de follicules dominants qui ovulent est plus élevé lorsque leur développement débute après plutôt qu'avant le moment où la balance énergétique négative est maximale (75 % d'ovulations vs 24 %).

Un état de sous-nutrition avant ou après le part allonge de 4 à 6 jours le moment où le follicule dominant atteint sa taille maximale (14 vs 10 jours). Il retarde également de 4 à 6 jours le moment de l'émergence de la deuxième et troisième vague de croissance folliculaire. Il en résulte un allongement de 3 semaines de l'intervalle entre le vêlage et la première ovulation (77 vs 51 jours).

Si au cours du dernier trimestre de la gestation ou au cours du postpartum, le déficit énergétique est sévère, il est fréquent de constater l'absence de follicules de diamètre supérieur à 8 voire 5 mm sur les ovaires sans que pour autant la stéroïdogénèse des follicules de Petite (2 à 4 mm) ou de taille moyenne (5 à 7 mm) en soit affectée.

Sur l'activité lutéale 29 Il semblerait que la première phase d'activité lutéale normale apparaisse 10 jours en moyenne après le moment où la balance énergétique négative est observée.

La synthèse de progestérone serait plus importante chez les vaches présentant une balance énergétique positive que négative.

Cette synthèse serait également accrue au cours des 2^{ème} et 3^{ème} phases lutéales chez les animaux ayant présente une balance énergétique positive au cours de la 1^{ère} semaine du postpartum. De même, le nombre de jours entre le vêlage et le moment de la première augmentation de la progestérone est négativement corrèle avec la balance énergétique moyenne au cours du postpartum.

Sur les performances de reproduction :

La plupart des auteurs reconnaissant que, avant et après le vêlage, la sous alimentation sévère (inférieure de 10 à 20 % aux besoins requis) et prolongée de la vache, affecte la fonction ovarienne et contribue à allonger la durée de l'anœstrus post-partum.

L'effet négatif d'une sous-alimentation au cours du postpartum a été démontré chez la vache allaitante. Cet effet n'a cependant pas été unanimement reconnu.

Cet effet semble dépendre de l'alimentation antépartum : il est moins important chez les vaches correctement nourries avant le vêlage et plus déterminant chez celles qui ont été sous nourries avant le vêlage.

De même, il a été démontré qu'une réduction de 20 à 40 % des apports énergétiques au cours du dernier tiers de la gestation s'accompagne d'une augmentation de la durée de l'anœstrus du post-partum de 1 à 3 semaines. Par ailleurs, ont été reconnus les effets favorables d'un apport énergétique croissant avant la période de reproduction (flushing) ou avant le vêlage (*steaming up*).

Ces effets sont d'autant plus manifestes que l'état corporel des animaux au moment de leur mise en place est faible. De même, l'impact d'un flushing est plus important chez les primipares que chez les multipares.

Un excès ou une insuffisance de l'état corporel au moment du vêlage a été rendu responsable d'un allongement de l'intervalle entre le vêlage et la première insémination et l'insémination fécondante. Selon certains auteurs, l'apport alimentaire avant le vêlage semble avoir plus d'influence que celui réalisé après.

Enfin, une balance énergétique négative serait directement corrélée avec le manque de manifestations œstrales au cours du premier œstrus du postpartum.

IX. Mécanismes hormonaux et biochimiques de l'alimentation :

A. Gonadolibérine et gonadotropines :

D'une manière générale, il est bien démontré que des états de sous-nutrition s'accompagnant de périodes d'anœstrus plus ou moins prolongées, sont associées à une réduction de la libération de la GnRH par l'hypothalamus et de la pulsativité des hormones

hypophysaires LH et FSH. Les effets de la sous-nutrition sur l'hormone LH ont davantage été démontrés que ceux sur l'hormone FSH.

Chez la vache laitière normalement nourrie, la pulsativité de l'hormone LH coïncide avec le moment où la balance énergétique redevient positive. La reprise d'une libération pulsatile de l'hormone LH est une condition nécessaire mais non suffisante au développement folliculaire normal. Il est vraisemblable que le processus de libération de la GnRH soit également affecté, cette libération étant indispensable pour assurer une libération maximale de LH et donc l'ovulation.

L'anoestrus du postpartum serait plus profond si une faible sécrétion de LH est associée à une faible sécrétion de FSH (Cette hormone est indispensable à la croissance des plus gros follicules et au maintien de l'activité de l'aromatase). L'absence de follicules de diamètre > 5 mm chez les vaches sous nourries pourrait résulter d'une stimulation FSH insuffisante ou l'inhibition de cette stimulation au niveau ovarien.

B. L'insuline :

En début de lactation, la présence d'une balance énergétique négative associée à l'utilisation importante de glucose pour la synthèse de lactose se traduit par une hypoglycémie globale.

L'implication du glucose dans la fonction de reproduction est réelle.

L'administration d'un inhibiteur de son métabolisme empêche l'apparition de l'œstrus et la formation du corps jaune. De même, l'induction d'une hypoglycémie chez des vaches en lactation s'accompagne d'une réduction de l'amplitude des pics de LH. L'hypoglycémie s'accompagne d'une part d'une hypo insulinémie et d'autre part d'une activation de l'axe corticostérone et de la synthèse de glucocorticoïdes attribuée à une élévation de la corticotropin releasing hormone (CRH) et donc de l'ACTH.

L'hypo-insulinémie exerce divers effets directs sur le métabolisme et indirects sur la physiologie de l'hypothalamus et de l'ovaire. Elle se traduit par une augmentation de la lipolyse et donc d'une augmentation des acides gras libres et des corps cétoniques.

Ces derniers en association avec les beta-endorphines libérées notamment en réponse à la stimulation de l'appétit par les acides gras libres réduisent la pulsativité de la GnRH hypothalamique.

C. L'Insulin Growth Factor :

De multiples études ont confirmé la médiation possible par l'Insulin like Growth Factor des effets de la balance énergétique sur l'activité ovarienne au cours du postpartum.

Ce facteur d'origine hépatique est connu pour stimuler la stéroïdogénèse (œstradiol et progestérone) des cellules de la granuleuse et des thèques.

Sa concentration plasmatique augmente régulièrement au cours du postpartum.

Elle est inversement proportionnelle au niveau de production laitière mais positivement corrélée avec le niveau de la balance énergétique. Une réduction de sa concentration s'accompagne de celle de la libération de gonadotropines hypophysaires tout comme de la progestérone au cours des premiers cycles du postpartum.

D. La leptine :

Protéine apparentée à la famille des cytokines, la leptine (du grec leptos : mince) est synthétisée et sécrétée principalement par les adipocytes mais aussi par les tissus placentaires, mammaires et hépatiques.

L'expression du récepteur de la leptine a été identifiée dans de nombreux tissus cérébraux ou périphériques renfermant des adipocytes : ovaire, utérus, pancréas, testicule, rate prostate.

Sa concentration sanguine est corrélée avec la quantité d'adipocytes et l'importance des réserves corporelles en graisse. Sa concentration augmente chez la génisse jusqu'à l'âge de la puberté.

Facteur satietogène, elle régule la prise de nourriture et est de ce fait largement impliquée dans toute une série de processus métaboliques tels la thermorégulation et le métabolisme du glucose ou, fonctionnels, comme la reproduction, la croissance, l'activité de la corticosurrénale ou du pancréas.

La démonstration de son action régulatrice sur la fonction de reproduction a fait l'objet de nombreuses expériences chez la souris notamment.

L'hypothalamus constitue son site d'action privilégié. Son action sur la sécrétion de la GnRH s'exercerait selon trois mécanismes. La leptine s'opposerait à l'inhibition de la GnRH par le neuropeptide Y. Elle pourrait également inhiber les effets de l'alpha-MSH (melanocyte stimulating hormone) et des endorphines, molécules inhibitrices de la libération de l'hormone LH.

E. Le neuropeptide Y (NPY) :

Chez les rongeurs et les ruminants, le NPY stimule la prise alimentaire et inhibe la sécrétion de GnRH.

Sa concentration augmente nettement dans le liquide céphalorachidien lors de sous-nutrition et cette augmentation est susceptible de bloquer la libération de la GnRH.

X. Aspects cliniques de l'anœstrus pubertaire et du postpartum :

Les symptômes de l'anœstrus fonctionnel sont tout a la fois de nature comportementale, l'animal ne manifeste pas de chaleurs, ou génitale: a la palpation, l'utérus est atone, les ovaires sont granuleux voire petits et lisses chez les génisses et ne présentent peu voire aucun signe de croissance folliculaire ou d'activité lutéale cliniquement décelables.

L'anamnèse et l'examen clinique de l'animal différentient donc aisément l'anœstrus physiologique ou pathologique d'une absence de détection des chaleurs.

A- Pubertaire :

La puberté a été définie comme l'ensemble des phénomènes anatomique, histologique et hormonal rendant possible la reproduction d'un animal.

Ce processus implique donc le passage d'un état «d'inactivité ovarienne» a celui d'une activité régulière aboutissant a une ovulation suivie d'un développement lutéal normal.

Cette transition peut être observée 6 à 24 mois après la naissance. Dans un contexte économique, l'atteinte d'un premier vêlage à l'âge de 24 mois doit être considéré comme prioritaire, ce qui laisse supposer une mise à la reproduction vers l'âge de 14 mois. Aussi, sera a priori considéré en anœstrus pubertaire tout animal dont les chaleurs n'ont pas été détectées au cours des 14 premiers mois suivant la naissance.

Au cours de la période pré-pubertaire soit entre 7 et 12 mois, la croissance folliculaire se manifeste qualitativement comme chez les animaux pubères sous la forme de vagues, le follicule dominant exerçant par ailleurs de la même manière ses effets sur les autres follicules. Quantitativement cependant plusieurs différences ont été observées par rapport aux caractéristiques décrites a l'encontre des animaux pubères.

Au cours de cette période, la majorité des follicules sont anovulatoires. La phase de croissance et de plateau du follicule dominant est plus courte que chez les animaux pubères (4.7 jours vs 6.1 jours et 5.1 vs 5.8 jours).

Le diamètre maximal moyen du follicule dominant est inférieur (11.2 mm vs 15.8 mm) et l'intervalle entre deux vagues de croissance folliculaire est plus court (8 vs 9.7 jours).

Ces différences morphologiques de la croissance folliculaire ont été imputées à une insuffisance de l'hormone LH malgré la présence d'une faible concentration en progestérone.

Sur le plan fonctionnel, la croissance folliculaire des animaux pré-pubères s'accompagne le cas échéant d'un cycle de durée habituellement plus courte, d'un corps jaune de taille inférieure (19.9mm en moyenne vs 25.8 mm) et d'une progestéronémie plus faible (2.8 ng vs 10.15 ng).

B - L'anœstrus du postpartum :

La durée de l'anœstrus du postpartum peut être définie au moyen de plusieurs critères.

Cliniquement, le post-partum se caractérise par une période d'anœstrus comportemental plus ou moins longue selon les races. Si les conditions de détection de l'œstrus sont optimales, elle est selon les auteurs de 30 à 70 jours chez la vache laitière.

Chez la vache allaitante, elle est beaucoup plus variable et est comprise entre 30 et 110 jours.

Le dosage dans le lait ou le sang de la progestérone a permis d'établir que 88 % des animaux de race laitière présentent une structure lutéale 35 jours après le vêlage et 95 % après 50 jours.

La première augmentation de la progestérone apparaît selon les auteurs entre 16 et 69 jours après le vêlage chez la vache laitière et entre 56 et 96 jours chez la vache allaitante.

Les études échographiques de la croissance folliculaire ont permis de caractériser de manière plus précise la croissance folliculaire au cours des premières semaines du post-partum chez la vache laitière et allaitante. De manière synthétique, on retiendra que le processus de la croissance folliculaire est comparable dans les deux types de spéculation :

1. population folliculaire entre le 5ème et le 10ème jour du postpartum :

constituée de follicules de petite taille chez la vache laitière et de taille moyenne chez la vache allaitante et apparition d'un follicule dominant entre le 10ème et le 15ème jour du postpartum. Le devenir du follicule dominant est cependant différent.

2. Il ovule beaucoup plus fréquemment chez la vache laitière qu'allaitante ce qui se traduit dans cette seconde spéculation par un intervalle entre le vêlage et la première ovulation 2 fois plus long en moyenne que chez la vache laitière.

Chez la vache laitière, au cours de la première semaine du postpartum, la population folliculaire est essentiellement constituée de follicules de diamètre inférieur à 4 mm. Les premiers signes de croissance folliculaire apparaissent 5 jours environ après le vêlage.

Entre ce moment et la présence du premier follicule dominant, ils observent la croissance et la régression de follicules pouvant atteindre 8 mm de diamètre.

Le premier follicule dominant (unique et de taille supérieure à 10 mm) apparaît en moyenne 12 jours (5 à 39) après l'accouchement. Ce premier follicule dominant ovule dans 74 % des 19 cas étudiés, devient kystique dans 21 % des cas et après régression est suivi de l'apparition d'un nouveau follicule dominant dans 5 % des cas.

C - Mécanismes hormonaux :

L'anœstrus pubertaire :

Les changements folliculaires chez les génisses pré-pubères et pubères s'accompagnent de modifications de la sécrétion des hormones gonadotropes. Leur concentration augmente entre le 1er et le 4eme mois suivant la naissance puis diminue par la suite jusque l'âge de 6 mois. La régulation de ces modifications est encore peu connue. En 2003, une équipe de chercheurs américains et français a identifié le gène (GPR 54) déclencheur de la cascade hormonale responsable aboutissant à la puberté.

Cette première augmentation des hormones gonadotropes serait responsable de l'apparition plus ou moins précoce de la puberté. A ce titre, elle revêt une importance critique pour le développement ultérieur d'une activité cyclique régulière. Comme chez les génisses pubères, on observe avant chaque vague de croissance folliculaire une augmentation de la concentration de la FSH. A l'approche de la puberté, les concentrations de l'œstradiol folliculaire et de l'hormone LH augmentent.

Cette seconde augmentation de l'hormone LH dont on sait le rôle déclenchant important qu'elle exerce sur l'apparition de la puberté, résulterait d'une diminution progressive au cours de la période pré-pubertaire de l'effet rétroactif négatif exercé par l'œstradiol.

L'anœstrus du postpartum :

Sur le plan hormonal, il est classique de distinguer deux périodes au cours du postpartum:

Première ou phase 1 : s'étend de la parturition jusqu'à la libération pré-ovulatoire de l'hormone LH.

Seconde ou phase 2 : comprise entre le moment de cette libération et le retour à une cyclicité normale.

Il est bien démontré que l'hormone LH bien plus que l'hormone FSH constitue l'élément clé de cette première phase. Chez la vache laitière, la libération pulsatile de la LH et la sensibilité de l'hypophyse à la GnRH endogène ou à une injection exogène apparaît dès le 10eme jour après le vêlage et est maximale entre le 12eme et le 15eme jour. Chez la vache allaitante par contre, cette synthèse et libération est différée jusqu'au 20eme voire 30eme jour après le vêlage.

Ceci expliquerait l'apparition plus tardive de l'ovulation chez la vache allaitante que laitière.

Un mécanisme d'initiation de la croissance folliculaire a été décrit. Il peut se résumer de la manière suivante. Pendant la gestation, la progestérone réduit la fréquence et

l'amplitude des pics de la LH. De même, la présence de concentrations élevées en œstrogènes en fin de gestation contribue-t-elle à réduire celles de l'hormone FSH.

La parturition s'accompagne d'une diminution de la progestérone et de l'augmentation puis d'une diminution dans les 48 heures suivantes des œstrogènes.

Progestérone et œstradiol 17-beta atteignent ensuite leur niveau basal au cours respectivement des 48 à 72 premières heures suivant le vêlage. Il en résulte le passage au cours des 3 à 7 premiers jours du postpartum d'un rétro-contrôle négatif à un rétro-contrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

On observe ainsi dans un premier temps une reprise de la pulsativité tonique puis cyclique de la GnRH, la libération dans un second temps de la FSH (plus sensible à la stimulation de la GnRH que la LH), l'augmentation de la synthèse hypophysaire de la LH dans un troisième temps et enfin dans un quatrième temps la sécrétion de la LH. Il semble bien démontrer que la croissance des follicules au-dessus d'un diamètre de 4 à 5 mm, valeur considérée comme valeur seuil pour répondre de manière optimale à une stimulation hypophysaire, fasse suite à l'augmentation de la concentration en FSH.

La capacité d'un des follicules ainsi recrutés à poursuivre sa croissance et à exercer sa dominance physiologique au cours de la seconde semaine du postpartum va dépendre d'une augmentation de la pulsativité de l'hormone LH et donc indirectement de celle de la GnRH.

Les œstrogènes et en particulier le 17-b œstradiol sont d'avantages secrets. Leur rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire apparaît plus tard lorsque est atteint le seuil critique de concentration en 17-b œstradiol qui aboutit à la libération du pic pré-ovulatoire de l'hormone LH, à une ovulation et à l'apparition de la seconde phase.

La progestérone constitue l'élément hormonal principal de la seconde phase.

L'activité lutéale dont elle dépend présente néanmoins des différences. Indépendamment du moment où elles apparaissent après le vêlage chez les animaux lactants ou allaitants, 50 à 80 % des premières périodes d'activité lutéale sont soit de plus courte durée (6-12 jours : SLP: Short Lutéal Phase), soit les concentrations plasmatiques de progestérone sont inférieures à celles observées au cours d'un cycle de durée normale (ILP: Inadéquante Lutéal Phase).

Leurs effets sur la croissance folliculaire sont réels. Ainsi, la présence d'une libération pulsatile maximale de la LH associée à une concentration plus faible de progestérone n'empêche pas une croissance folliculaire et la synthèse d'œstradiol pendant 15 à 20 jours.

À l'inverse, une pulsativité faible de l'hormone LH, le plus fréquemment associée à une concentration élevée en progestérone s'accompagne le plus souvent d'un turn-over accru de la croissance folliculaire.

D. Démarche diagnostique de l'Anœstrus post-partum

En clinique

Afin d'établir un bon diagnostic et une thérapie adéquate le praticien doit faire systématiquement un examen clinique en tenant compte de 2 périodes

Physiologiques :

- ***Période de 15 à 45j post partum*** : dans cette phase le clinicien doit contrôler systématiquement l'involution utérine.

La réduction de la taille de l'utérus se fait lentement les dix premiers jours, puis devient rapide entre les 10^{eme} – 15^{eme} jours pour atteindre une taille de 7 cm vers le 24^{eme} jour. Pendant cette phase, le clinicien procède également à l'examen :

- des ovaires, sachant que les kystes ovariens sont observés le plus souvent dans les deux mois après le part.

- de la cavité vaginale, à l'aide d'une vaginoscopie, pour détecter d'éventuelles lésions anatomiques et de problèmes infectieux (vaginose, cervicite, endométrite ou métrite).

- *Période de 45 à 60 jours post-partum* : cette période correspond à la mise en reproduction de la femelle et l'examen portera essentiellement sur les ovaires. Deux examens ovariens par palpation transrectale, espacés de 10-12 jours, sont nécessaires pour établir un diagnostic de l'activité ovarienne, 3 cas sont à considérer :

-si les deux examens révèlent des ovaires petits lisses ou granuleux (ni corps jaune, ni follicule), l'animal est non cycle : c'est un anœstrus vrai par inactivité ovarienne (voir photo).

-si les deux examens révèlent une structure lutéale, l'animal est non cycle : c'est anœstrus vrai par corps jaune persistant.

-si le premier examen révèle soit un corps jaune ou follicule et le deuxième examen corps jaune ou follicule, l'animal est cycle : c'est un subœstrus ou encore chaleur silencieuse.

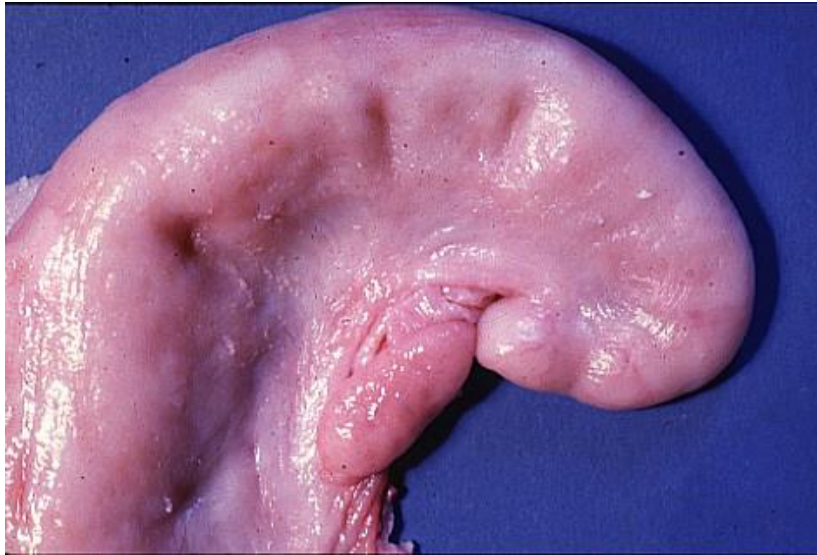


Photo : ovaire lisse

En laboratoire :

L'examen complémentaire consiste au dosage de la progestérone plasmatique après avoir réalisé deux prélèvements sanguins à 10-12 jours d'intervalle. Un dosage radio immunologique est réalisé, selon une technique adaptée de THIBIER et SAUMANDE (1975).

Principe du dosage :

Une prise d'essai de sérum contenant une quantité inconnue de progestérone est mise en contact avec une quantité connue de progestérone radioactive. Après extraction et séparation, l'éluât (le mélange) est mis au contact d'anticorps anti-progestérone en quantité connue.

Méthodologie :

Mode opératoire :

Etape 1 : **Répartition** : Dans les tubes recouverts d'anticorps puis distribuer successivement : 50 µl de standard ou d'échantillon. 500 µl de traceur. Puis agiter.

Etape 2 : **Incubation** : Incuber tous les tubes pendant 1 heure à une température ambiante (18-25°C) avec agitation (350-400 rpm).

Etape 3 : **Comptage** :

- Aspirer soigneusement tous les tubes, sauf ceux préparés pour les cpm totaux.
- Mesurer la radioactivité contenue dans les tubes pour obtenir les cpm liés (B) et les cpm totaux (T).

Résultat :

Courbe standard : Cette courbe est obtenue en employant un mode de trace semi-logarithmique pour la gamme standard «mode SPLINE» avec, en ordonnée, le rapport B/T (%) et en abscisse, les concentrations en progestérone des standards (ng/ml).

Echantillon : Pour chaque échantillon on repère le B/T (%) sur l'axe vertical, puis le point correspondant de la courbe standard et on déduit, par lecture sur l'axe horizontal, la concentration de l'échantillon en progestérone. Cette concentration est donnée en ng/ml.

Interprétation :

1-Progestéronémie maintenue a un niveau bas (au dessous de 2ng/ml) : c'est anœstrus vrai par inactivité ovarienne.

2-Progestéronémie maintenue a un niveau élevé (au dessus de 2ng/ml) : c'est anœstrus vrai par blocage du cycle.

3-Progestéronémie élevée (>2ng/ml) puis basse (< 2ng/ml) ou inversement : c'est un subœstrus ou chaleur silencieuse.

Important de savoir : Le risque d'erreur d'interprétation entre l'examen clinique et le dosage hormonal n'est pas négligeable, il est compris entre 20-30%.

Prévention :

Les moyens de lutte contre l'anœstrus du post-partum reposent essentiellement sur l'amélioration des conditions d'élevage par :

- Une bonne détection œstrale
- Une bonne conduite alimentaire dans le peri-partum
- Un bon suivi sanitaire

XI. Détection des chaleurs :

A-Signes de chaleur en période péri-œstrale :

Pro-œstrus : cette étape correspond a une étape préparatoire a la vraie chaleur. Elle dure 1-2 jours, les follicules naissants produisent de petites quantités d'hormone sexuelle male (testostérone) qui pousse la vache ou la génisse a adopter un comportement sexuel comparable a celui du male (chevauchement, agressivité, beuglements, léchage de la région vulvaire des congénères)

L'œstrus : cette étape se caractérise par l'intensité et la durée de l'acceptation du chevauchement, c'est le meilleur indicateur de la phase preovulatoire chez la vache.

La durée varie de 14-19 heures. L'ovulation aura lieu approximativement 24 a 30 heures après le début de la période de réceptivité.

La vache devrait être inséminée entre 12-30 heures après le début des chaleurs.

L'augmentation de la fréquence d'observation des chaleurs améliore le taux de détection (voire tableau ci-dessous)

Nombre d'observations	Heures	Taux de détection (%)
3	8	74
	14	
	18	
5	7	90
	10	
	11	
	18	
	22	

Le Post-œstrus : c'est une étape de l'hémorragie post-œstrale (1-3 jours après), se caractérisant par un écoulement vulvaire séro-sanguinolent. Il se produit dans 50% et 85% respectivement chez les vaches et les génisses.

Important de savoir : Ce symptôme inconstant ne présente aucun rapport avec l'échec ou la réussite de l'IA.

WHEN TO BREED — «Timing Guide» for the average cow

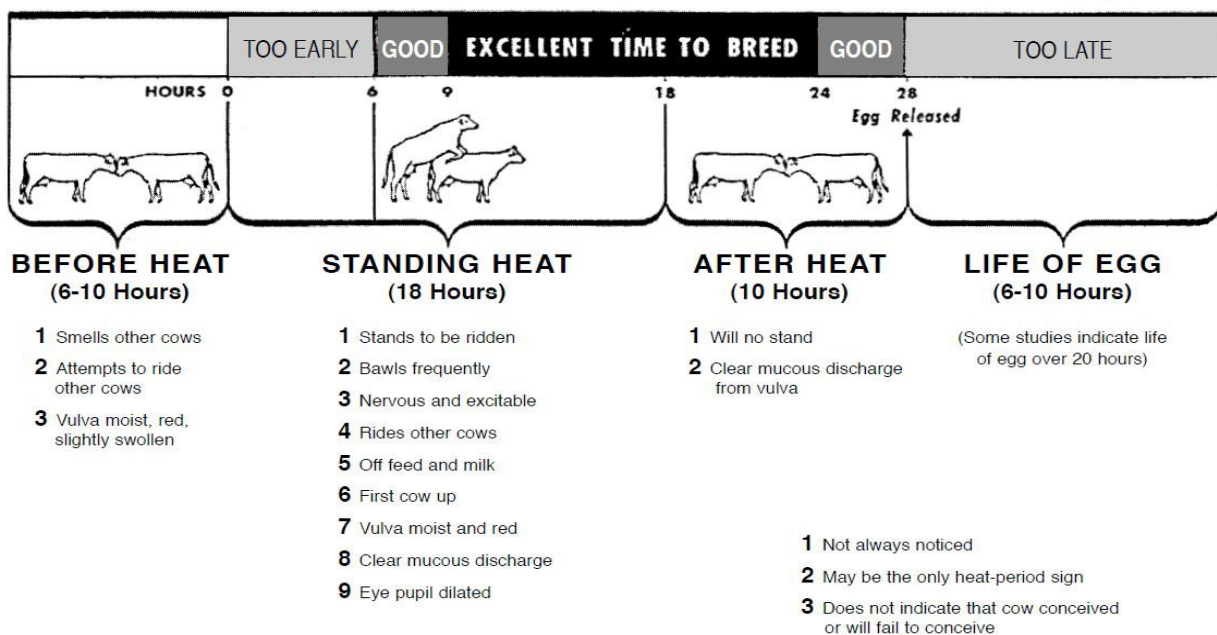


Figure : Guide pour le meilleur moment de l'IA

Facteurs d'influences des manifestations comportementales

Le Male : La durée de l'œstrus est moindre lorsque la femelle est en présence continue du male.

Ce dernier entraîne une ovulation plus précoce au cours de l'œstrus par l'effet de l'hormone lutéinisante (LH).

Le climat : La chaleur peut réduire non seulement la durée de l'œstrus mais aussi son intensité.

La stabulation : L'œstrus de femelles en stabulation entravée est sensiblement plus court que celui des femelles conduites en stabulation libre ou semi-libre.

Le rythme circadien : Le comportement œstral a plus souvent lieu entre 18h-6h plutôt qu'entre 6h-18h. L'activité de monte apparaît le plus souvent en début de soirée et se termine en début de matinée.

Le Post-partum : Jusqu'aux 45 jours post-partum, le taux des femelles détectées en chaleur est environ 50%. Ce taux s'améliore après 60 jours et atteint 70% à 70 jours.

B. Alimentation :

Une ration inadéquate peut s'accompagner soit d'une sous-alimentation ou une suralimentation, se traduisant par un état d'amaigrissement ou d'obésité et par conséquent une réduction des performances de production et de reproduction.

Ci-joint dans le tableau ci-dessous les apports alimentaires recommandés par l'INRA et correspondant à une ration équilibrée.

C. Suivi sanitaire :

La plupart des maladies puerpérales, essentiellement les métrites, kystes ovariens, pyomètre et cétose sont impliquées dans le retard de l'activité ovarienne postpartum.

Même une mammite chronique ou une sévère boiterie durant le premier mois post-partum sont à l'origine d'un retard de la reprise de la cyclicité post-partum.

Un diagnostic précoce et rapide suivi d'une thérapie adéquate et surtout le respect d'un bon planning de traitement antiparasitaire sont cruciaux dans le succès de la gestion de reproduction.

XII. INFERTILITE A CHALEUR NORMALE : LE REPEAT BREEDING :

A. Définition :

Une vache est dite infertile à chaleur normale «VICN» lorsqu'elle n'est pas gestante après 3 IA successives pratiquées au moment opportun, son cycle sexuel étant régulier, et son appareil génital ne présentant aucune modification pathologique perceptible.

La fréquence du repeat-breeding dans les exploitations bovines est comprise selon les auteurs entre 10 et 24%.

B. Etiologies :

a. Facteurs intrinsèques :

- Race : vache laitière hautement productrice
- Age : incidence faible chez les génisses et primipares, mais devient élevée chez les vaches âgées, sans doute à cause du vieillissement de l'appareil génital qui sera à l'origine d'une augmentation du risque de mortalité embryonnaire précoce (MEP).
- Hérité : anomalie chromosomique → MEP
- Etat du tractus génital

Lésions inflammatoires de l'utérus :

Peuvent s'opposer à la fécondation en détruisant les spermatozoïdes ou au développement embryonnaire précoce exemple lors d'infection par *Actinomyces pyogene*.

Absence d'ovulation :

Certaines études faites après abattage des animaux ont démontré que dans 8 à 10% des cas de repeat-breeding l'ovulation n'avait pas eu lieu.

Ovulation asynchrone : un asynchronisme dans la séquence oestrus-ovulation à également été invoqué pour expliquer l'absence de fécondation.

Ce phénomène serait observé chez 18% des animaux infertiles.

Les pathologies de l'oviducte : une mauvaise captation de l'ovocyte par le pavillon tubaire soit une obstruction des oviductes.

Les lésions histo-anatomiques de l'oviducte : peuvent être congénitales l'origine de modifications de la séquences ovulatoire, de défauts de la maturation ovocytaire voire du développement embryonnaire et par conséquent d'infertilité. De bons résultats sont obtenus après administration d'eCG (PMSG) ou de la GnRH au milieu de la phase lutéale.

- Déséquilibre œstro-progestatif sera à l'origine d'une mauvaise migration de l'oeuf et par conséquent un mauvais développement embryonnaire.

- Superovulation : la viabilité des embryons produits après superovulation est de 60%. Une diminution de la qualité embryonnaire est enregistrée quand une Dose élevée d'eCG est administrée.

- Une augmentation de la température extrême se traduit par une augmentation de l'infertilité.

- Le repeat breeding serait davantage imputable à une perte de poids par l'animal qu'à son état maigre.

- La carence ou l'excès de protéines sont nuisibles à la fertilité.

- L'augmentation de l'urée et de l'ammoniac est préjudiciable à l'obtention d'une fertilité normale.

- Des carences en Ca, P, Mn, Co, Cu, Zn peuvent se traduire par de l'infertilité.

b. Facteurs extrinsèques :

- Insuffisance de la détection des chaleurs : le repeat-breeder semble être directement proportionnel avec la taille des troupeaux.

En effet, dans les grands élevages, la détection des chaleurs est souvent moins bonne.

- Choix du moment de l'insémination : en effet, les meilleurs taux de gestation sont obtenus lorsque les animaux sont inséminés au cours de la deuxième moitié des chaleurs (6-18h), des résultats étant encore satisfaisants dans les 6 heures qui suivent la fin des chaleurs.

Les taux de gestation obtenus avec des inséminations plus précoces ou plus tardives sont insuffisants. Il a été démontré grâce à des dosages de P4 que 10-30% des vaches inséminées n'étaient pas en chaleur lors de l'IA

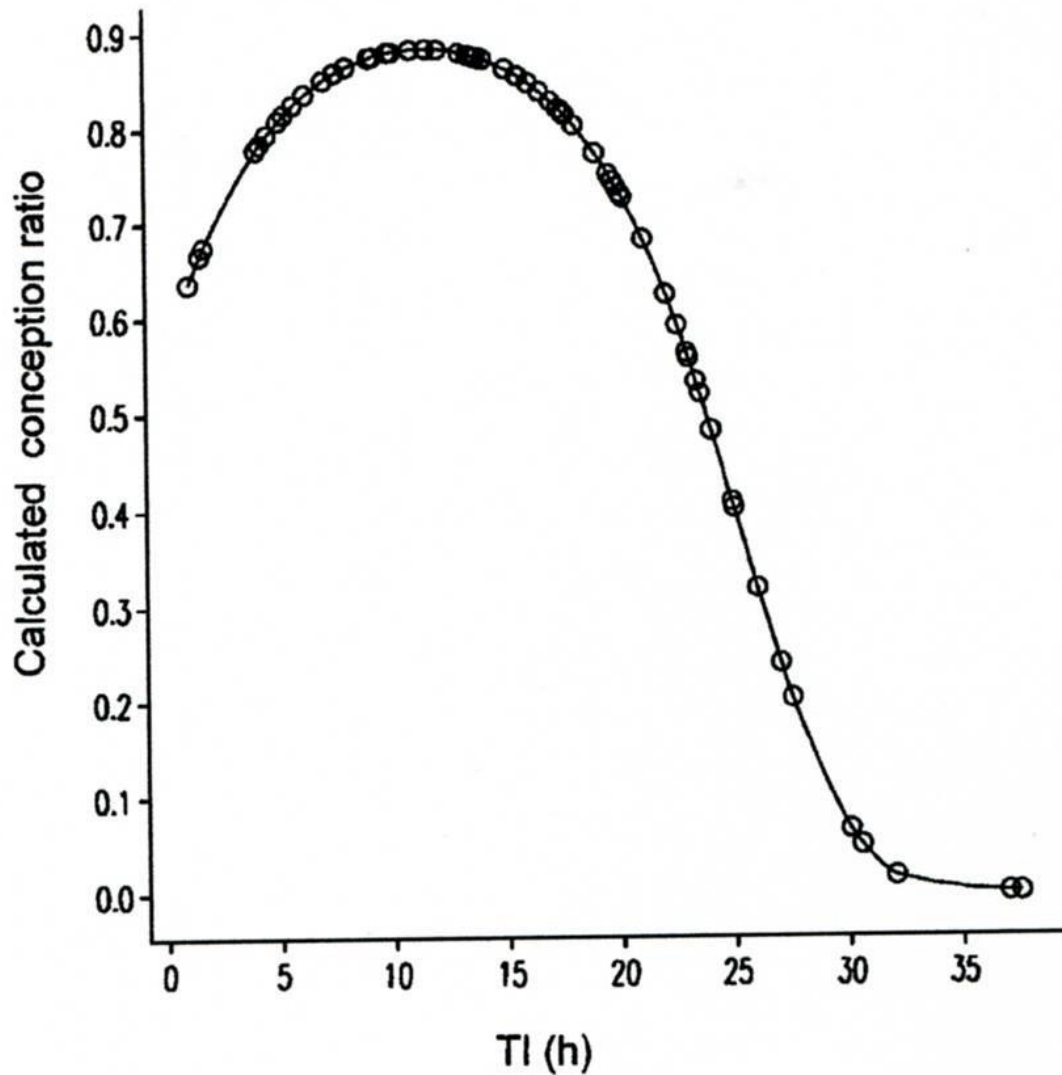
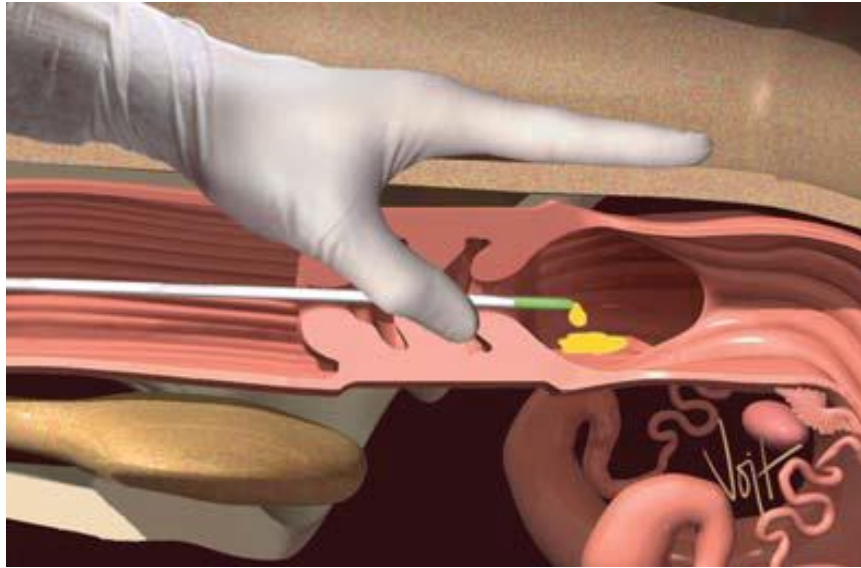


Figure 4. Probability of conception calculated from the simplified model for the reduced data file. The x-axis represents the actual values of TI (time of calculated onset of estrus to AI). The circles on the line represent the number of observations of TI at the different time intervals.

- Endroit anatomique de l'insémination : Le lieu de dépôt de semence est le corps de l'utérus, une réduction de 22% de gestation a été rapportée si le dépôt de la semence se faisait dans le canal cervical ou au niveau de l'exocol.



Lieu conventionnel de dépôt de semence

- Moment de l'IA par rapport au vêlage : une IA avant le 40ème jour post-partum n'est suivi de conception que dans 30% des cas par contre à 70 jours elle est de 70%.

C. Diagnostic

A l'échelle collective

1-Analyse des critères de fécondité et de fertilité : à partir des renseignements individuels on doit obtenir pour le troupeau :

- Taux de retour
- % \geq 3 IA (nombre de femelles inséminées 3 fois ou plus)
- Moyenne et écart type de la période d'attente (V-IA1) et VIF
- Intervalle entre IA

Ce n'est que grâce a ces chiffres que l'on pourra être sure pour un individu du diagnostic clinique et pour un troupeau de la réalité du problème d'infertilité.

2-Enquête sur la conduite du troupeau

Les renseignements habituels obtenus lors de la visite d'élevage sur :

- Méthodes et modalités de la détection des chaleurs
- Hygiène du troupeau (surtout lors de la mise bas)
- L'alimentation et l'état d'embonpoint des animaux
- Conditions de logements, mesures prophylactiques
- Dominantes pathologies.

A l'échelle individuelle

1-L'examen vaginal

L'examen sera préférentiellement réalisé pendant les chaleurs puisque c'est a ce moment que les endométrites dites du premier degré se manifestent sous forme de glaires renferment quelques flocons de pus (voire photo).



Endométrite du premier degré

L'examen transrectal

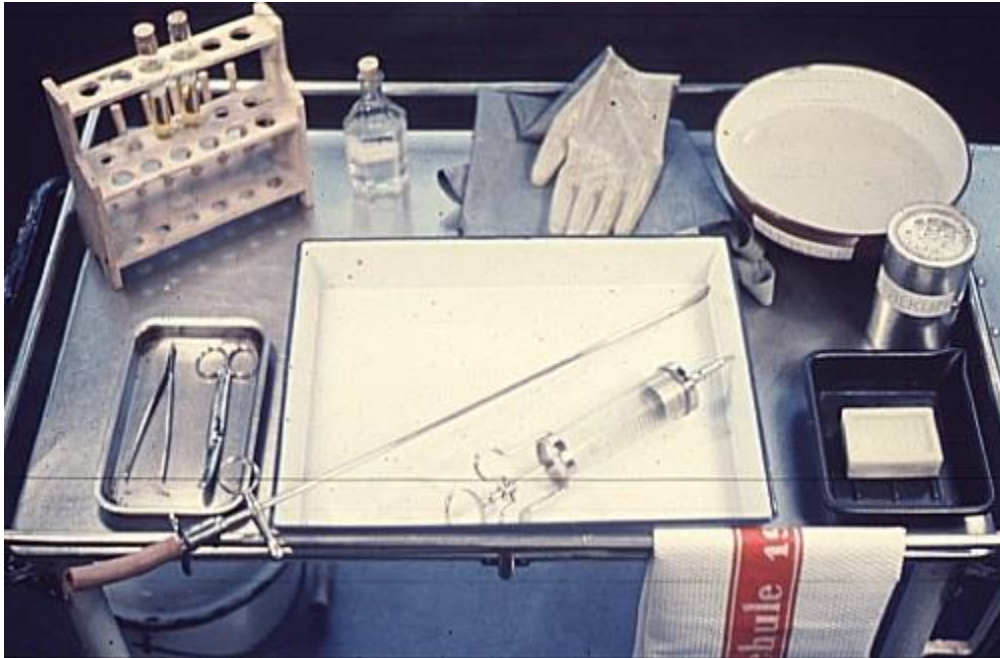
Chez les génisses, cet examen clinique peut identifier les cas d'aplasie, d'hypoplasie d'une ou de deux cornes utérines signes potentiels de free martinisme ou maladies des génisses blanches.

La palpation transrectale permet néanmoins d'identifier les lésions des oviductes et des bourses ovariques telles que les salpingites qui encapsulent l'ovaire dans la bourse ovarique

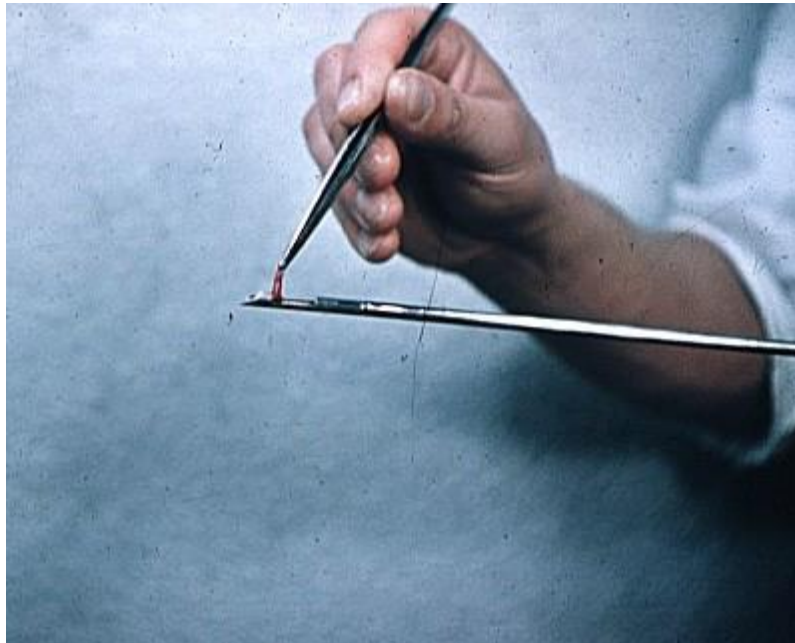
Certains cas d'épaississement de l'oviducte, de kystes ou d'hydrosalpinx sont également identifiables.

Les examens complémentaires

- Les tests de perméabilité tubaire
- L'examen échographique : ovulation retardée ou lutéinisation de follicule anovulatoire
- Le dosage de LH : insuffisance du pic pré-ovulatoire.
- Le dosage de la progestérone : pour confirmer directement l'état œstral de l'animal
- L'évaluation de certains paramètres biochimiques : identifier des erreurs alimentaires, une glycémie inférieure à 0.4-0.5 g/litre est généralement le reflet d'un déficit énergétique, De même un taux élevé d'urée dans le sang (>0.4g/litre) confirmera un excès d'apport protéique.
- Biopsie utérine : lésion de l'endomètre.



Matériel de biopsie



Réalisation de biopsie

D. Traitement :

1- Contre indication :

- Tout les animaux porteurs de lésions bilatérales des oviductes

2- Moyen de lutte au niveau du troupeau :

- Intensification de la qualité de la détection des chaleurs

- Respect des normes alimentaires adaptées au niveau et au statut de production des animaux

- Application de plans de prévention sanitaire et antiparasitaire adaptés à la situation et au statut de l'exploitation

- Ces principes généraux de base seront idéalement intégrés à un programme de gestion d'élevage.

3-Moyens de lutte individuelle

3-Les traitements non hormonaux :

- Les endométrites : seront traitées par une injection intra-utérine d'antibiotiques (Metrijet) au début de la phase œstrale ou mieux le lendemain de la saillie ou de l'IA.
- Une association de 1 million d'unités de pénicilline et d'1 g de streptomycine a été recommandée.

4-Les traitements hormonaux

- Progestagène : L'administration de progestérone par voie vaginale sous forme de PRID ou de CIDR contribue chez les vaches à augmenter le pourcentage de gestation.
- HCG (Chorulon) : Lors d'un déséquilibre hormonal ou d'une anomalie de l'ovulation : injection d'HCG lors des chaleurs
- Gonadolibérine : Déséquilibre hormonal + anomalie de l'ovulation injection de GnRH : deux protocoles :

1er protocole

- Injection 0.1 mg le 12^{ème} jour du cycle.
- On peut améliorer les résultats en administrant le 16^{ème} jour du cycle la PGF_{2α} avec 2 IA systématiques 72 et 96h.
- L'amélioration du taux de conception est d'environ 20 points pour la GnRH seule et 25 points pour l'association GnRH+PGF_{2α}.

2eme protocole

- Injection de GnRH au moment des chaleurs.
- Mortalité embryonnaire : idem traitement précédent/hormones.

5-Traitement complémentaires :

- Apport de minéraux
- Flushing pour les femelles en mauvais état d'embonpoint

E. Prévention :

1-Détection des chaleurs et IA:

- Détection répétée dans la journée
- 1^{ère} IA après 40j du post partum et avant le 60^{ème} j (afin d'éviter l'APP)
- Essayer de détecter les 1^{ères} chaleurs post partum 15 à 30j après le vêlage.
- IA dans la 2^{ème} moitié des chaleurs ou juste après
- Utilisation d'un planning d'élevage.

2-Hygiène et alimentation :

- Hygiène de la mise-bas (local approprié)
- Traitement de la non délivrance
- Contrôle de l'involution utérine 30 jours après vêlage
- l'alimentation doit être adaptée aux besoins de production
- Instaurer un *Flushing* uniquement lors de sous nutrition

Chapitre 2 :

**AFFECTIONS DES VOIES
GENITALES**

PARTIE 1 : Troubles et affections de : Vulve - Vestibule – vagin :

1. Vulvo-vaginite banale :

A-Etiologie :

- Traumatismes de parturition : se sont les causes les plus fréquentes, mises en évidence au moment du vêlage.
- Interventions gynécologiques : une vaginoscopie mal lubrifiée, des injections vaginales avec des solutions trop chaudes ou trop concentrées peuvent être à l'origine de vulvo-vaginite.
- Agents infectieux : non spécifiques (*Actinomycose pyogene, E-Coli, Streptococcies, Staphylococcies, Mycoplasme*) et spécifiques (*Campylobactere, Trichomonas*) peuvent être à l'origine de vulvo-vaginite.

B-Etude clinique :

- Forme aigue : l'animal atteint de vaginite aigue présente une attitude de douleur, il est campe, urine fréquemment en rejetant des sécrétions purulentes ou mucco-purulentes. La vulve est tuméfiée, chaude, sensible. La paroi vaginale présente des lésions plus ou moins étendues : congestion, ulcérations, érosion, pétéchies. Le plancher vaginal est recouvert de pus ou de mucco-pus. La majeure partie des cas, les inflammations aigues guérissent spontanément en 8 a 10 jours ou passent a l'état de chronicité. On peut noter cependant des complications de gangrènes, de nécrose, d'abcès et de phlegmons.
- Forme chronique : Ecoulements mucco-purulents intermittents aux lèvres vulvaires, la muqueuse vaginale est grisâtre, épaisse. Des complications sont très fréquentes :
 - Kystes ou abcès des glandes de Bartholin (faces latérales en région postérieure du vagin)
 - Sténose vaginale : induration des parois qui rétrécissent la lumière vaginale : lors du coït, exploration vaginale ou vêlage, le vagin ne se dilate pas mais se déchire.
 - Cervicite et parfois métrite.



Vulvo-vaginite

- Conséquences : les vulvo-vaginites aiguës sont parfois à l'origine d'infertilité en empêchant le coït et peuvent également être une source de contamination. La forme chronique peut provoquer des dystocies lors de sténose vaginale.

C-Traitement :

- Forme aiguë : il faut calmer la douleur. On peut pratiquer une irrigation avec une solution tiède calmante : sulfate de zinc à 1%, puis mettre en place délicatement une pommade émolliente.
- Forme chronique : traitement à l'aide de solutions antiseptiques (KMnO₄, H₂O₂, Lugol) ou de pommade antiseptiques ou antibiotiques sont indiquées afin d'éviter les complications de sténose vaginale.
- Traitement spéciaux :
 - Gangrène : retirer les tissus morts puis irriguer avec des solutions oxydantes.
 - Phlegmons-abcès : ponction avec une antiseptie

2. Vulvo-vestibulaire granuleuse

A-Définition :

Inflammation vulvo-vestibulaire apparaissant principalement chez des jeunes animaux, caractérisée par l'existence, le plus souvent autour du clitoris, de nombreuses papules ou granulations.

Synonymie : Catarrhe granuleux génital, Maladie vénérienne granuleuse ou encore vaginite granuleuse ;

B-Epidémiologie – fréquence :

L'affection apparaît surtout chez

- Jeunes génisses ou primipares (essentiellement après saillie naturelle, lorsque des lésions identiques sont visibles sur le pénis du taureau.
- Vaches âgées quelques semaines après le part.

C-Conséquences-pathogénie :

De nombreux agents pathogènes ont été mis en évidence : streptocoque, *actinomyose pyogène*, coliformes....

Il s'agirait plutôt d'une réaction inflammatoire non spécifique de la muqueuse vestibulaire suite à une agression bactérienne, virale, mécanique ou chimique.

D-Etude clinique

- Forme aiguë : la muqueuse vestibulaire, en général, autour du clitoris, présente de nombreuses petites papules visibles en écartant simplement les lèvres vulvaires, de 1 mm de diamètre. Ces nodules peuvent saigner à l'occasion d'un examen ou d'un coït. La vulve est très sensible, légèrement œdématisée, ce qui entraîne une douleur à la miction. Le coït est rendu difficile.

- Forme chronique : les nodules augmentent en nombre durant 2 à 8 semaines puis régressent et deviennent jaune pâle, localisés seulement autour du clitoris. Leur présence peut persister plusieurs mois, même pendant la gestation, et peuvent réapparaître après le vêlage.
- Conséquences sur la fertilité : lors de saillie naturelle, la contamination au taureau est fréquente et on peut observer des lésions sur la totalité du troupeau. La fertilité baisse de 5 à 10% lors de la phase aiguë et 2 à 3% lors de la phase chronique.

E-Traitement :

Purement local et qui consiste à une administration de pommade au Nitrate d'argent, sulfamide, antibiotique ou des solutions calmantes alcalines : 2 fois/semaine pendant 1 mois.

F-Prévention : consiste seulement à ne pas faire saillir une femelle présentant des lésions vestibulaires pour éviter la contamination du male et préférer l'IA en respectant les mesures d'hygiène très strictes.

PARTIE 2 : Cervicites

A. Etiologies :

- Cervicites primitives

L'inflammation du col de l'utérus est presque toujours une conséquence obstétricale lors de non dilatation ou dilatation insuffisante au cours du vêlage. On lui reconnaît également les causes suivantes :

- Le cathétérisme du col ☐ Intervention pratiquée en vue de l'insémination artificielle, ou de l'injection intra-utérine de solutions médicamenteuses, peut ☐ un traumatisme du col (cas d'un inséminateur inexpérimenté, suite à une intervention brutale, à l'utilisation d'une sonde trop rigide ect...).
- Intervention destinée à dilater le col ☐ une profonde blessure des tissus ☐ Plaies ☐ fibrose ☐ non dilatation ultérieure du col.

- Cervicites secondaires

C'est le cas de métrite et de vulvo-vaginite

B. Etude clinique :

- Forme aiguë : le col est volumineux, sensible à la palpation, son orifice postérieur laisse s'écouler un muco-pus épais souvent souillé de sang. L'évolution dure une ou deux semaines et se fait soit vers la guérison, soit vers le passage à l'état de chronicité.
- Forme chronique : le col est insensible, très volumineux. La vaginoscopie permet de noter une muqueuse pâle ainsi qu'une présence de pus en très faible quantité. L'introduction d'une sonde dans la lumière cervicale est particulièrement difficile. La guérison spontanée est assez rare. L'évolution se fait souvent vers une sclérose complète de l'organe. Des complications peuvent apparaître comme les proliférations de la muqueuse sous-forme de végétations polypeuses, kystes des glandes cervicales et formations de brides.

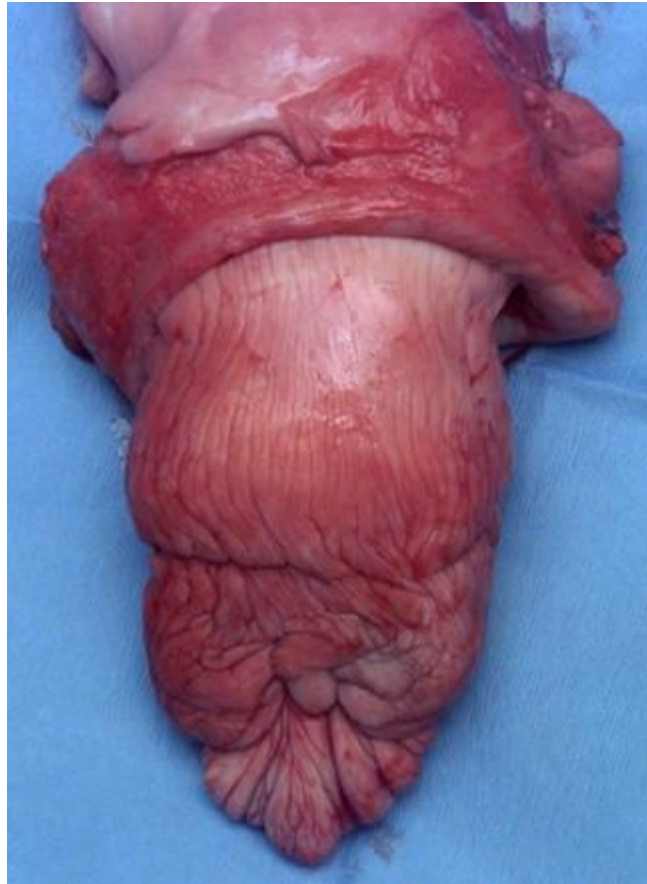


Photo : Cervicite chronique sclérosante

C. Diagnostic :

- Clinique : il est aisé, il faudra seulement ne pas confondre avec un retard de l'involution utérine ou encore une gestation.

- Etiologique : indispensable, s'agit-il d'une suite de traumatismes obstétricaux ou d'infections utérines ou vaginales.

D. Pronostic :

En général les cervicites secondaires sont bénignes, elles disparaissent en même temps que la métrite ou la vaginite. Lors de cervicite primitive, le pronostic est réservé, en particulier si la sclérose s'est installée. La fécondation est aléatoire, et si par chance elle a lieu, le vêlage sera nécessairement dystocique.

E. Traitement :

- Lors de cervicite secondaire : il faut établir un traitement de métrite ou de la vaginite.
- Lors de cervicite primitive : détersion du canal cervical avec un tampon imbibé de solutions antiseptiques associées à des injections locales à l'aide d'une sonde souple de pommades ou solutions antibiotiques émoullientes.

Les résultats en sont malheureusement décevants, mais seules des mesures préventives s'avèrent efficaces comme les précautions au moment du vêlage et lors d'intervention sur le cervix.

XIII. L'Infertilité d'origine nutritionnelle :

Apport énergétique :

- *Les déficits énergétiques*
- En fin de gestation : les déficits énergétiques en fin de gestation restent relativement peu fréquents en élevage laitier moderne.

Leurs conséquences sur la production sont faibles :

- Le poids des veaux a la naissance n'est diminuée que de 2 kg en moyenne pour un déficit énergétique de 50% au cours des 3 derniers mois de gestation.
- Fréquence accrue de retentions placentaires.
- En début de lactation : ces déficits surviennent essentiellement pendant les 6 à 12 premières semaines de lactation, ils s'accompagnent généralement de pertes de poids qui peuvent atteindre 40 voire 60 kg.
- Conséquences sur les performances de reproduction
- Retard de chaleurs : les premières chaleurs sont retardées sur des vaches en bilan énergétique négatif (BEN), ce retard est lié d'abord à une ovulation tardive, conséquence d'un ralentissement de la croissance folliculaire, et en outre à des chaleurs silencieuses sachant que 16,7% des premières ovulations s'accompagnent de chaleurs observables sur des vaches en BEN contre 60% sur des vaches en bilan énergétique positif.

Ces perturbations seraient dues à des modifications de la pulsativité de sécrétion de LH par hyposécrétion de décharge hypothalamique de GnRH.

- Echecs en IA1 : le déficit énergétique ne se traduit pas que par un retard des premières chaleurs mais aussi par un taux de réussite en IA1 beaucoup plus faible. La diminution du taux de conception peut atteindre 60% (c'est-à-dire un taux de réussite de 77% pour les vaches en bilan positif contre 16% pour les vaches en bilan négatif).

Une moindre sécrétion de progestérone par le corps jaune après les premières ovulations liée à une moindre sensibilité du corps jaune à la LH voire à une lutéolyse précoce pourrait entraîner des risques de mortalité embryonnaire.

- **Appréciation du déficit énergétique :** dans un élevage laitier, l'estimation de la balance énergétique de chaque vache n'est pas possible mais la variation du BCS (body condition score) représente une mesure indirecte. Son évaluation peut être imprécise et subjective. Une perte d'une unité d'état corporel correspond à une mobilisation de 56 kg de graisse.
- **Méthodes d'évaluation de l'état corporel :** lors d'examen d'état corporel sur une vache, il est important de considérer l'ensemble des régions :

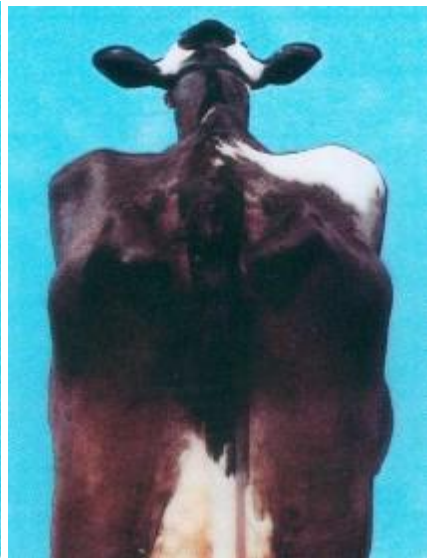
- **Caudale :** tubérosité ischiatique, vertèbres coccygiennes craniales.
- **Lombaire :** apophyses épineuses et transverses des vertèbres lombaires, iliums).

L'opérateur doit se tenir directement derrière l'animal pour mieux voir ces endroits du corps.

Une palpation manuelle des tissus adipeux sous-cutanés associée à une inspection visuelle est essentielle pour obtenir une meilleure précision en évitant les erreurs dues à l'état du pelage. On attribue à chaque région une valeur située entre 1 (état émacié) et 5 (état gras) : voire planches ci-dessous.



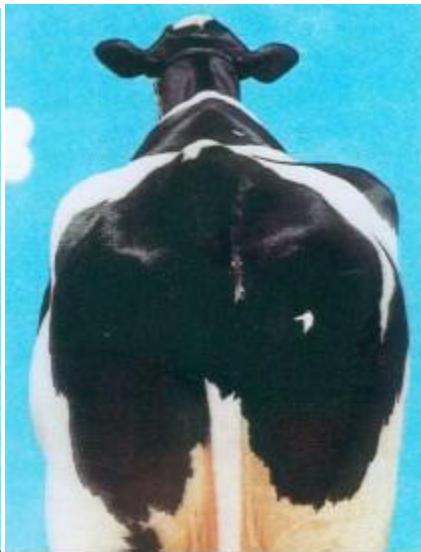
Score 1



Score 2



Score 4



Score 5



Score 6



Femelles avec un bon BCS



Femelles avec un mauvais BCS

Moments d'évaluation de l'état corporel :

L'estimation du BCS doit être idéalement réalisée à cinq reprises au cours d'un cycle de reproduction :

Première évaluation : l'obtention d'un état corporel au moment du vêlage doit constituer un objectif prioritaire pour l'éleveur laitier. Des valeurs comprises entre 2,5 et 3,5 et 3 et 4 ont été recommandées respectivement chez les primipares et les multipares.

Deuxième évaluation : doit être réalisée au début de la lactation. Cette période où la vache laitière perd quotidiennement 0,5 à 1 kg de poids corporel coïncide avec celle de l'involution utérine (J20-J40 post partum) voire de la 1^{ère} IA (J45-J60 post partum).

Des valeurs comprises entre (2-2,5) et (2-3) ont été recommandées respectivement chez les primipares et les multipares.

Troisième évaluation : elle s'effectue en milieu de la lactation c'est-à-dire lors de la confirmation manuelle de la gestation (J120-J150 post partum). L'état corporel doit être compris entre (2,5-3).

Quatrième évaluation : elle sera réalisée entre 100 et 60 jours avant le tarissement et correspond à la fin de la lactation ; l'état corporel des vaches doit être situé entre (3-3,5).

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

Cinquième évaluation : au moment du tarissement, l'état corporel doit être compris entre (3-4).

Cette valeur optimale doit également être maintenue jusqu'au vêlage en évitant des gains ou pertes excessives de poids.

Paramètres biochimiques :

Les concentrations plasmatiques des acides gras non estérifiés « AGNE » et beta-hydroxy-butyrate « BHB » (mesurent la lipomobilisation) sont utilisées comme des indicateurs du statut énergétique de la vache, elles augmentent en cas d'hypoglycémie et peuvent être en liaison avec l'activité ovarienne post partum.

Ces concentrations plasmatiques sont constantes entre 8 à 4 semaines avant le vêlage et augmentent dans les 4 dernières semaines avant le part.

La concentration de la glycémie reste constante durant les deux derniers mois de gestation (0,66 à 0,2 g/l) chute à (0,5 à 0,55 g/l) en début de lactation puis remonte à (0,6-0,65 g/l) au-delà de 100 jours de lactation.

Aspect du pelage : pendant la période d'une balance énergétique négative, le poil est cassant et terne, signe clinique d'une hypoglycémie, il redevient brillant quand le déficit énergétique est compensé.

Les excès énergétiques :

Les excès énergétiques qui ont des répercussions sur la reproduction sont ceux qui interviennent en fin de gestation (+ 10 UFL par jour). Cependant les 2/3 des vaches laitières à rétention placentaire sont des vaches trop grasses au vêlage.

Les retentions sont souvent alors une conséquence des dystocies, et leurs complications infectieuses (métrites) diminuent les taux de réussite à l'IA.

A ces effets s'ajoute le faible appétit généralement constaté en début de lactation sur les vaches grasses, avec la moindre fertilité qui en résulte.

Apport azote :

- *Les excès azotes* : ont des effets défavorables sur les performances de reproduction des vaches laitières, en particulier lorsque ces excès ont lieu dans les périodes d'IA.

Ainsi, on a pu observer une :

- Augmentation du nombre de jours ouverts (VIF)
- Diminution des sécrétions de LH
- Hypoprogéstéronémie

Plusieurs modes d'actions peuvent être retenus :

- L'urée et l'ammoniac sont des substances toxiques pour l'animal, elles altèrent les fonctions endocrines et le fonctionnement de corps jaune responsable d'une Hypoprogéstéronémie.

Même des régimes hyperprotéiques peuvent favoriser des métrites dans la mesure où l'ammoniac diminue l'action des macrophages.

- L'urée est toxique pour le sperme, l'ovocyte et en plus elle est abortive lorsqu'elle est injectée dans le liquide amniotique. Ceci pourrait expliquer la baisse du taux de réussite à l'IA et les mortalités embryonnaires.

- Les déficits protéiques :

Ils correspondent à des apports < 13% de la matière azotée totale.

Ces derniers entraînent une baisse de la digestibilité des fourrages et donc une baisse de l'apport énergétique disponible. Les déficits azotes en début de gestation peuvent favoriser des mortalités embryonnaires alors qu'en fin de gestation, ils augmentent le risque de rétention placentaire.

Il a été constaté qu'une restriction sévère du niveau alimentaire en azote allonge la durée anœstrale en réduisant la sensibilité à la GnRH et en réduisant la libération de LH.

Les déséquilibres minéraux :

Les minéraux majeurs :

- *Calcium* : seul, le Ca⁺⁺ a peu d'effets sur la fécondité chez la vache ; cependant, cette dernière excrète 1gr / litre de lait de Ca⁺⁺, et que l'apport calcique doit être en rapport avec la production laitière. Les carences en fin de gestation sont impliquées dans : dystocie, rétention placentaire, prolapsus utérin.

En début de la lactation, des apports calciques importants associés à de la vitamine D, permettent d'accroître l'involution utérine et la reprise des cycles ovariens.

On peut donc supposer que les hypocalcémies puerpérales peuvent se compliquer de retard d'involution utérine et donc de retard à la fécondation.

- *Magnésium* : les déficits pourraient aussi retarder l'involution utérine.

- *Phosphore (P)* : Le déficit en P est la carence minérale la plus anciennement connue, et la plus souvent invoquée comme cause d'infécondité et d'infertilité chez la vache laitière. Le P occupe une position clef dans le transfert et l'utilisation de l'énergie corporelle.

Avec le Ca⁺⁺, il intervient dans la constitution et la formation de la substance minérale osseuse qui peut être mobilisés en cas d'insuffisances pour faire face aux besoins de l'organisme.

Il participe a un grand nombre de Réactions enzymatiques du métabolisme intermédiaire, comme le métabolisme du glucose au niveau cellulaire.

Toute fonction biologique réclame l'intervention plus ou moins directe des esters phosphoriques qui représentent la forme dynamique de l'acide, phosphorique. Chez les bovins, les besoins d'entretien pour un poids de 500 kg sont d'environ 13 grammes, mais il y a lieu d'administrer un supplément de 1.7 g par litre de lait produit.

Cependant une hypophosphatémie serait à l'origine d'anœstrus, de chaleurs silencieuses, de faible taux de réussite à l'IA, de kystes folliculaires ou encore de repeat breeding.

Oligo-éléments :

- *Sélénium (Se)* : généralement étudié en association avec la vitamine E, il a des effets protecteurs à l'égard des retentions placentaires, des métrites, voire des kystes folliculaires et même des infections mammaires.

Le Se pourrait être impliqué dans la contractilité utérine et des injections de Se trois semaines avant le vêlage accélèrent l'involution utérine. Il a été constaté que, passer des apports de Se de 0,23 à 0,92 mg/j pendant les trois dernières semaines de gestation diminue de 38% la fréquence des retentions placentaires. Une autre étude a montré qu'un apport de 15 mg de sélénium + 700 UI vit E est à l'origine d'une diminution considérable (jusqu'à 100%) des retentions placentaires dans les élevages.

- *Iode* : la carence entraîne une diminution voire un arrêt d'activité ovarienne.

L'iode, par le biais des hormones thyroïdiennes, stimule l'activité gonadotrope de l'hypophyse.

On peut aussi observer une diminution du taux de réussite des IA, et plus tard un arrêt de développement fœtal, des avortements ou des mortinatalités et des retentions placentaires. Les apports quotidiens recommandés sont 16-20 mg, donc tout apport supérieur à 50mg/j doit être déconseillé afin d'éviter la toxicité essentiellement chez les vaches gestantes se traduisant par des avortements par diminution de résistance aux infections.

- *Cuivre* : la carence cuprique entraîne une diminution de l'activité ovarienne, une mortalité embryonnaire, des avortements ou encore des retentions placentaires.

- *Cobalt* : du moment que la vitamine B12 est synthétisée par les bactéries ruménales en présence du cobalt dans la néoglucogenèse à partir du propionate, on peut rapprocher les conséquences de la carence en cobalt de celles des déficits énergétiques comme le retard pubertaire chez la génisse ou un VIF plus allongé ainsi qu'une diminution du taux de conception chez la vache.

- *Manganèse (Mn)* : Le Mn est un catalyseur des enzymes phosphorylantes et il intervient dans la formation d'ATP, sa diminution peut provoquer une diminution de l'énergie cellulaire.

Les pâturages peuvent s'appauvrir en Mn lors de chaulage excessif, car la chaux bloque le Mn dans le sol et le rend inutilisable par la plante. On estime qu'un taux de 0.1 g de Mn par 100 Kg de PV est nécessaire pour assurer une bonne fertilité chez la vache.

Une ration alimentaire de 20PPM de Mn (carence) est à l'origine de l'anœstrus, retard d'ovulation, faible taux de conception et parfois des avortements ou naissance de veaux aux membres déformés.

Troubles régressent et cessent pour une teneur de 40PPM de Mn.

- *Zinc* : La teneur en Zn de la ration doit être de 40PPM de matière sèche soit environ 800 mg / j pour un sujet d'un poids moyen.

Il a rôle important dans l'activation des enzymes de la stéroïdogenèse et le transport de la vitamine A.

Les carences sont surtout observées chez le male comme un retard du développement testiculaire et atrophie des gonades de l'adulte.

Egalement chez la femelle, comme une diminution de fertilité et augmentation du taux de mortalité embryonnaire.

Les carences en vitamines :

Vitamines liposolubles :

- *Vitamine A* : Elle joue un rôle important vis-à-vis de la fécondité, toutes les espèces sont sensibles, surtout en hivers, la vitamine A intervient dans le métabolisme glucidique, lipidique et protéines, sur la synthèse de l'androsténédione et de progestérone ; elle interfère dans l'élaboration des hormones gonadotropes. ...ect.

La carence se traduit chez le male par des troubles de spermatogenèse, et chez la femelle par blocage des cycles ovariens (par différenciation de l'épithélium folliculaire) et également par des troubles de fécondité et de gestation.

Les males privés de vitamine A avant l'âge de puberté ont leur éveil sexuel retardé chez les adultes comme :

Atrophie gonadique, dégénérescence de l'épithélium séminifère avec altération des spermatozoïdes et une diminution de la libido.

Chez la femelle non gestante, cette carence est à l'origine d'un infantilisme gonadique avec des troubles de la folliculogénèse et de l'ovulation.

Chez la femelle gestante, une avitaminose en A provoque soit une mortalité embryonnaire, soit un avortement et une momification ou bien naissance des produits chétifs ou aveugles, peu résistants aux maladies.

Une rétention placentaire et métrite ont également été observées.

Les Beta-carotènes sont les principaux précurseurs de la synthèse de vitamine A, ils sont impliqués dans le processus ovulatoire et la formation du corps jaune, donc une carence en caroténoïdes entraîne un retard de pic de LH, un ralentissement de l'involution utérine, anœstrus, kyste folliculaire, résorption embryonnaire et avortement.

- *Vitamine D* : elle a un rôle indirect par le biais du calcium (en favorisant l'absorption intestinale du calcium et phosphore). Son importance est plus marquée au niveau de l'utérus car ces carences peuvent retarder l'involution utérine. La carence en vit D peut engendrer également des fièvres vitulaires et un allongement de l'anœstrus du post-partum.

- *Vitamine E* : par sa fonction anti-oxydante, elle intervient en particulier dans le contrôle de l'activité du phospholipide A₂, laquelle elle joue un rôle important dans l'utilisation de l'acide arachidonique et la synthèse des prostaglandines.

Les vitamines hydrosolubles :

- *Vitamines B* : La synthèse des vitamines du complexe B par la microflore du rumen, met les ruminants pratiquement à l'abri de cette carence, sans pour autant que la pullulation bactérienne ne soit pas perturbée par un apport protéique insuffisant, il est à rappeler que le cobalt est nécessaire pour la synthèse de la vitamine B₁₂.

- *Vitamine C* : La plupart des espèces animales synthétisent la vitamine C dans leurs tissus, la carence est à l'origine d'une hypo-progestéronémie par dysfonctionnement du corps jaune.

Les substances toxiques :

- L'apport global de nitrates ne doit pas dépasser 440 mg/kg de PV (soit 13 g/Kg de MS ingérée) afin d'éviter des mortalités embryonnaires.

- Les mycotoxines produites par les ensilages, les toxines oestrogéniques, la zearalénone peuvent avoir des effets néfastes sur la reproduction en provoquant des avortements.

- Les plantes toxiques (ci-joint tableau)

<i>Plante</i>	<i>Principe toxique</i>	<i>Conséquences</i>
<i>Trifolium subterraneum</i> (Trèfle souterrain)	Formononetine (isoflavone)	Infertilité
<i>Lupinus spp</i> (Lupin)	Anagyrene (alcaloïde) Ammodendrine (alcaloïde)	Anomalie du squelette (fente palatine)
<i>Canium Maculatum</i> (Grande Cigue)	Canine (alcaloïde)	Avortement
<i>Nicotiana spp</i> (Tabac)	Anabasine (alcaloïde)	Anomalie du squelette (fente palatine)

Références :

- ❖ Analyse des résultats de reproduction d'élevage bovin laitier de Haute Normandie suivis par méthode écoplanning de 1988 à 2007 (Raunet Guillaume)
- ❖ **DISENHAUS C; GRIMARD B; TROU G; DELABY L. (2005).** : De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier. Renc. Rech. Ruminants.12: 125- 136.
- ❖ **ENNUYER M. (1998)** : a. Intérêt et contraintes du suivi informatisé en troupeau bovin laitier. Conférence (12). Journées nationales de GTV mai 98. Tours. France. 72. ENNUYER M. (1998) b. Le kit fécondité : un planning, une méthodologie. G.T.V.1998. 2.B.PP.5- 15.
- ❖ **France une ferme dite (IBOVAL) 2015** : La sélection génétique des races bovines allaitantes en France : un dispositif et des outils innovants au service des filières viande (L. GRIFFON, P. BOULESTEIX, A. DELPEUCH, A. GOVIGNON-GION, J. GUERRIER, O. LEUDET, S. MILLER, R. SAINTILAN, E. VENOT, T. TRIBOUT)
- ❖ **HANZEN CH. (1994).** : Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'agrégé de l'enseignement supérieur.
- ❖ **HANZEN, 1994** : Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et chez la vache viandeuse.
- ❖ **PICCARD – HAGGEN et al 1996**: Veterinary Reproduction and Obstetrics.7th edn. W.B. Saunders Co., London, pp.
- ❖ **SEEGERS H. (1998).** : Les performances de reproduction du bovin laitier : variations dues aux facteurs zootechniques autres que liées à l'alimentation. Journées nationales des GTV, 27-28 et 29 Mai.
- ❖ **Thibier et Saumande, 1975** : A. Lopez-Sebastian, J. Sauman De. Dosage des œstrogènes libres et conjugués dans le plasma périphérique de vache cyclique. Annales de biologie animale, biochimie, biophysique, 1979, 19 (6), pp.1689-1699. fihal-00897601

- ❖ **WATTIAUX A. (1995).** : Sécrétion du lait. In lactation et récolte du lait. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier, UW-Madison, Wisconsin. ([http : babcock.cals.wis.edu](http://babcock.cals.wis.edu)).1-5.

- ❖ **Canada janvier 2007 réseau laitier canada :** Évaluation génétique des bovins laitiers au Canada (CDN : canadian dairy network)