

Université Mohamed Cherif Messaadia Souk Ahras

Domaine : Sciences Vétérinaires

Filière : Sciences vétérinaires

Promotion : 5^{ème} année

Polycopié de cours

Pathologie et Biotechnologies de la Reproduction



Réalisé par :

Dr. GHERISSI Djalel Eddine

Maître de conférences A

Année universitaire : 2024-2025

Connaissances préalables recommandées :

1. Biologie animale
 - Notions de base en anatomie des mammifères domestiques
 - Compréhension générale du système reproducteur femelle
 - Connaissances fondamentales sur les cycles biologiques
2. Endocrinologie
 - Compréhension des mécanismes hormonaux de base
 - Notions sur les principales glandes endocrines
 - Principes généraux de la régulation hormonale
3. Zootechnie
 - Connaissances générales sur l'élevage des bovins
 - Notions de base sur la conduite d'un troupeau laitier
 - Compréhension des enjeux économiques de la reproduction animale
4. Physiologie animale
 - Mécanismes de reproduction des mammifères
 - Processus de gestation et de développement embryonnaire
 - Compréhension des cycles sexuels
5. Bases de médecine vétérinaire
 - Notions de pathologie animale
 - Compréhension des mécanismes d'infection et de transmission
- Principes généraux de diagnostic et de traitement
6. Biochimie
 - Compréhension des mécanismes métaboliques de base
 - Notions sur les interactions hormonales et nutritionnelles
 - Bases de la nutrition animale
7. Génétique
 - Notions de base en hérédité
 - Compréhension des mécanismes chromosomiques
 - Principes de transmission génétique
8. Statistiques et méthodes d'analyse
 - Bases en calcul et interprétation de données
 - Notions de corrélation et de causalité
 - Compréhension des indicateurs de performance
9. Productions animales
 - Contexte de l'élevage et de la production laitière
 - Compréhension des enjeux agricoles et économiques
 - Notions sur les systèmes d'élevage
10. Communication scientifique
 - Capacité à lire et comprendre des documents techniques
 - Maîtrise du vocabulaire scientifique et technique
 - Esprit d'analyse et de synthèse

Préambule

La reproduction, phénomène aussi complexe que fascinant, constitue le cœur battant de la continuité de toute espèce animale. Pour les mammifères domestiques, et plus particulièrement les bovins laitiers, cette capacité reproductrice n'est pas simplement un processus biologique, mais un enjeu économique, scientifique et stratégique majeur. C'est un processus complexe à l'intersection de la physiologie, de la génétique, de la nutrition et de la médecine préventive. En effet, chaque cycle sexuel, chaque gestation, chaque naissance représente une symphonie subtile d'interactions hormonales, génétiques, nutritionnelles et environnementales. Derrière la simplicité apparente d'un vêlage se dissimulent des mécanismes d'une sophistication remarquable, gouvernés par des systèmes de régulation d'une précision chirurgicale.

Ce polycopié représente plus qu'un support de cours : c'est un guide opérationnel destiné aux praticiens vétérinaires qui seront demain aux premières lignes de la santé animale et de la production agricole. Notre approche sera résolument pragmatique, articulant rigueur scientifique et applications cliniques concrètes.

Vous y découvrirez une exploration systématique des mécanismes reproductifs, depuis les bases endocriniennes les plus fondamentales jusqu'aux protocoles cliniques les plus sophistiqués. Chaque chapitre est construit comme un diagnostic différentiel vivant, où les mécanismes physiologiques normaux côtoient leurs dysfonctionnements potentiels.

Les thématiques abordées - de l'ancêtre aux infections spécifiques, des anomalies génétiques aux stratégies nutritionnelles - vous fourniront une boîte à outils diagnostique et thérapeutique complète. Nous ne nous contenterons pas de décrire les problèmes, mais proposerons systématiquement des approches de résolution et de prévention.

Votre mission, futurs praticiens, sera triple :

- Comprendre les mécanismes biologiques complexes
- Diagnostiquer avec précision les dysfonctionnements
- Intervenir efficacement pour préserver la santé et la productivité des troupeaux

Chaque page de ce document est une invitation au raisonnement clinique, à la démarche scientifique rigoureuse. Il vous servira tant sur le terrain que dans vos futures recherches, tant en médecine préventive qu'en médecine curative.

La connaissance que vous allez acquérir dépasse largement le cadre de la reproduction : elle est une clé de compréhension des systèmes biologiques dans toute leur complexité et leur beauté.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
1. EVALUATION DU POTENTIEL REPRODUCTIF DES FEMELLES DOMESTIQUES	4
1.1. INTRODUCTION	4
1.2. CYCLE DE REPRODUCTION	4
1.2.1. Définition.....	4
1.2.2. Durée	4
1.3. EVALUATION DES PERFORMANCES DE REPRODUCTION CHEZ LE BOVIN LAITIER	4
1.3.1. Paramètres de fécondité.....	4
1.3.1.1. Définition de la fécondité	5
1.3.1.2. Paramètres de fécondité primaires des génisses.....	5
a. Age au premier vêlage	5
b. Intervalle naissance –insémination fécondante (NIF).....	5
1.3.1.3. Paramètres primaires de fécondité des vaches.....	6
a. Intervalle vêlage-vêlage (IVV) (index de vêlage).....	6
b. Intervalle vêlage-insémination fécondante (VIF)	6
1.3.1.4. Paramètres secondaires de fécondité des vaches	6
a. Intervalle vêlage-première chaleur (VC1).....	6
b. Intervalle vêlage-première insémination artificielle (VIA1)	7
c. Intervalle première insémination-insémination fécondante (IA1- IAF).....	7
1.3.2. Paramètres de fertilité.....	7
a. Définition de la fertilité.....	7
b. Index de fertilité	7
c. Taux de gestation.....	8
d. Pourcentage d'infertilité.....	8
1.3.3. Calcul de la fréquence des pathologies et des réformes	8
1.4. QUELQUES CRITERES D'ÉVALUATION UTILISES CHEZ LES PETITS RUMINANTS	11
1.4.1. Prolificté	11
1.4.2. Productivité numérique	11
2. MAITRISE DES CYCLES SEXUELS CHEZ LES MAMMIFERES DOMESTIQUES	11
2.1. IMPORTANCE ECONOMIQUE	11
2.2. MECANISME DU CONTROLE ENDOCRINIEN DES CYCLES SEXUELS	12
2.2.1. Régulation de la GnRH (Gondotrophin releasing hormon).....	12
2.2.2. Contrôle de la sécrétion de FSH et LH.....	13
2.2.3. Agir sur la dynamique de la croissance folliculaire	14
2.3. INDUCTION ET SYNCHRONISATION HORMONALE DES CHALEURS ET DES OVULATIONS DES BOVINS	15
2.3.1. Chez les femelles cyclées.....	15
2.3.1.1. La prostaglandine F2α et ses analogues.....	15
a. Mode d'action.....	15
b. Conduite du traitement	16
2.3.1.2. La progestérone et ses analogues.....	16
a. Spirale vaginale « PRID » ou Abbovestrol	17
b. Implants sous-cutanés « CRESTAR » ou Norgestomet.....	18
c. CIDR « Control Internal Drug Releasing »	19
2.3.1.3. Association de GnRH et PGF2α «OVSYNCH ou GPG»	20
2.3.2. Chez les femelles non cyclées.....	21
2.3.2.1. Spirale vaginale	21
2.3.2.2. Implant sous-cutané	21
2.3.2.3. Gonadolibérine GnRH.....	21
a. Conduite thérapeutique de la GnRH.....	22
3. LES TROUBLES FONCTIONNELS DE LA VACHE LAITIERE	22
3.1. ANOESTRUS PUBERTAIRE ET DU POSTPARTUM CHEZ LA VACHE LAITIERE	22
3.1.1. Définition.....	22
3.1.2. Classification	23
3.1.3. Etiologies.....	23

3.1.3.1.	L'anoestrus pubertaire.....	23
3.1.3.2.	L'anoestrus du post-partum	24
a.	La succion.....	24
b.	La saison	25
c.	L'alimentation	25
3.1.4.	<i>Aspects cliniques de l'anoestrus pubertaire et du postpartum</i>	30
3.1.4.1.	L'anoestrus pubertaire.....	31
3.1.4.2.	L'anoestrus du postpartum	31
a.	Cliniquement,	32
b.	Le dosage dans le lait ou le sang de la progestérolone.....	32
c.	Les études échographiques de la croissance folliculaire.....	32
3.1.5.	<i>Mécanismes hormonaux</i>	33
3.4.5.1.	L'anoestrus pubertaire.....	33
3.4.5.2.	L'anoestrus du postpartum	34
3.1.6.	<i>Démarche diagnostique de l'Anoestrus post-partum</i>	35
3.1.6.1.	En clinique	35
3.1.6.2.	En laboratoire.....	36
3.1.7.	<i>Prévention</i>	38
3.1.7.1.	Détection des chaleurs	38
3.1.7.2.	Alimentation.....	40
3.1.7.3.	Suivi sanitaire	41
4.	INFERTILITE A CHALEUR NORMALE : LE REPEAT BREEDING	41
4.1.	DEFINITION	41
4.2.	ETIOLOGIES	41
4.2.1.	<i>Facteurs intrinsèques</i>	41
4.2.2.	<i>Facteurs extrinsèques</i>	43
4.3.	DIAGNOSTIC	45
4.3.1.	<i>A l'échelle collective</i>	45
4.3.1.1.	Analyse des critères de fécondité et de fertilité.....	45
4.3.1.2.	Enquête sur la conduite du troupeau	45
4.3.2.	<i>A l'échelle individuelle</i>	45
4.3.2.1.	L'examen vaginal.....	45
4.3.2.2.	L'examen transrectal	46
4.3.2.3.	Les examens complémentaires	46
4.4.	TRAITEMENT	47
4.4.1.	<i>Contre indication</i>	47
4.4.2.	<i>Moyen de lutte au niveau du troupeau</i> :	47
4.4.3.	<i>Moyens de lutte individuelle</i>	48
4.4.3.1.	Les traitements non hormonaux :	48
4.4.3.2.	Les traitements hormonaux	48
4.4.3.3.	Traitement complémentaires :	48
4.5.	PREVENTION	49
4.5.1.	<i>Détection des chaleurs et IA</i>	49
4.5.2.	<i>Hygiène et alimentation</i>	49
5.	AFFECTIONS DES VOIES GENITALES	49
5.1.	ANOMALIES AFFECTANT LES TROMPES ET LES OVIDUCTES	49
5.1.1.	<i>La pachysalpingite</i>	49
5.1.2.	<i>Kystes multilobés muqueux</i>	49
5.2.	ANOMALIES AFFECTANT L'UTERUS ET LE CERVIX	50
5.2.1.	UTERUS DIDELPHE.....	50
5.2.2.	UTERUS UNICORNE.....	51
5.2.3.	CERVICAL INCOMPETENCE	51
5.2.4.	FIBROSE CERVICALE.....	51
5.2.5.	ADHERENCES UTERINES	51
5.2.6.	POLYPES ENDOMETRIAUX.....	51
5.2.7.	TUMEURS DE L'UTERUS	51
5.2.8.	PNEUMOMETRE	52

5.2.9.	KYSTES ENDOMETRIAUX	52
5.3.	TROUBLES ET AFFECTIONS DE :VULVE - VESTIBULE – VAGIN	53
5.3.1.	<i>Atrésie vulvaire</i>	53
5.3.2.	<i>Déchirure du périnée</i>	53
5.3.3.	<i>Prolapsus vaginal</i>	54
5.3.4.	<i>Kystes des conduits de Gartner</i>	54
5.3.5.	<i>Vaginisme</i>	54
5.3.6.	<i>Pneumo et urovagin</i>	54
5.3.7.	<i>Fibrose du vagin et de la vulve</i>	56
5.3.8.	<i>Tumeurs</i>	56
6.	STERILITE D'ORIGINE GENETIQUE	56
6.1.	AFFECTIONS GENITALE HEREDITAIRES (MENDELIENNES).....	56
6.2.	ABERRATION GENETIQUES ET CHROMOSOMIQUES	59
6.2.1.	<i>Aberration numériques gonosomiques</i>	59
6.2.2.	<i>Hermaphrodisme et intersexualité</i>	64
6.2.3.	<i>Free-martinisme</i>	65
6.2.4.	<i>Hybrides interspécifiques</i>	67
7.	STERILITE D'ORIGINE INFECTIEUSE ET PARASITAIRE.....	69
5.7.	LES INFECTIONS NON SPECIFIQUES	69
5.7.1.	<i>Mérite puerpérale</i>	70
5.7.1.1.	Signes cliniques	70
5.7.1.2.	Le traitement.....	70
5.7.2.	<i>L'endomérite</i>	71
5.7.2.1.	Signes cliniques	71
5.7.2.2.	Traitement.....	72
5.7.3.	<i>Le pyometre</i>	73
5.7.3.1.	Diagnostic.....	73
5.7.3.2.	Traitement.....	73
5.7.4.	<i>Cervicites</i>	74
5.7.4.1.	Cervicites primitives.....	74
5.7.4.2.	Cervicites secondaires	75
5.7.5.	<i>Vulvo-vaginite banale</i>	76
	Elle est due à des:	76
7.2.	LES INFECTIONS SPECIFIQUES	78
7.2.1.	<i>Les infections bactériennes et parasitaires</i>	78
7.2.1.1.	La brucellose (Avortement épizootique)	78
7.2.1.2.	La vibriose (Campylobactériose)	80
7.2.1.3.	La trichomonose	82
7.2.1.4.	La neosporose	85
7.2.1.5.	La toxoplasmose	86
7.2.1.6.	Chlamydie	86
7.2.1.7.	La leptospirose	87
7.2.1.8.	La listeriose.....	88
7.2.1.9.	La salmonellose.....	89
7.2.1.10.	La rickettsiose – fièvre Q	89
7.2.1.11.	Tuberculose des organes génitaux.....	91
7.2.1.12.	Mycoplasmes et ureoplasmoses	92
7.2.2.	<i>Les infections virales</i>	93
7.2.2.1.	Infectious pustular vulvovaginitis.....	93
7.2.2.2.	L'épididymite vénérienne spécifique et la vaginite bovines	95
7.2.2.3.	La vagino-cervicite catarrhale	96
7.2.2.4.	La vulvo-vaginite granulaire ou nodulaire	97
7.2.2.5.	Fibropapillomes transmissibles par coït	97
7.2.2.6.	Diarrhée virale bovine / maladie des muqueuses	97
7.2.2.7.	L'avortement du au virus parainfluenza	98
7.2.2.8.	Blue tongue (fièvre catarrhale du mouton)	98
7.2.2.9.	Avortement Epizootique Bovin (A.E.B.)	98
7.2.2.10.	Le virus Akabane	98

7.2.3.	<i>Les infections mycotiques</i>	99
7.2.3.1.	Les levures	99
7.2.3.2.	Les champignons.....	99
8.	L'INFERTILITE D'ORIGINE NUTRITIONNELLE	101
8.1.	RELATION ENTRE LA NUTRITION ET LA REPRODUCTION	101
8.2.	SES EFFETS SUR L'APPARITION DE LA PUBERTE	103
8.3.	SES EFFETS SUR LA REPRODUCTION ANTE ET POSTPARTUM.....	103
8.3.1.	<i>Effets sur la croissance folliculaire et l'activité lutéale</i>	104
8.3.1.1.	Sur la croissance folliculaire	104
8.3.1.2.	Sur l'activité lutéale	105
8.3.2.	<i>Sur les performances de reproduction</i>	105
8.3.3.	<i>Mécanismes hormonaux et biochimiques de l'alimentation</i>	106
8.3.3.1.	Gonadolibérine et gonadotropines	106
8.3.3.2.	L'insuline.....	107
8.3.3.3.	L'Insulin Growth Factor.....	108
8.3.3.4.	La leptine	108
8.4.	L'IDENTIFICATION DES FACTEURS NUTRITIONNELS COMME CAUSE D'INFERTILITE	109
8.5.	METHODES D'EVALUATION DU STATUT NUTRITIONNEL.....	111
8.5.1.	<i>Aspect du pelage</i>	111
8.5.2.	<i>Evaluation de l'état corporel</i>	111
8.5.2.1.	Méthode d'évaluation	111
8.5.2.2.	Moments d'évaluation.....	113
8.5.3.	<i>Paramètres biochimiques</i>	114
8.5.3.1.	Acides gras non estérifiés et Beta-hydroxy-butyrate	114
8.5.3.2.	La glycémie	114
8.5.3.3.	Apport azoté	114
8.5.3.4.	Les déficits protéiques	115
8.5.3.5.	Les déséquilibres minéraux	115
a.	Les minéraux majeurs	115
b.	Oligo-éléments	116
8.5.3.6.	Les carences en vitamines	117
a.	Vitamines liposolubles	117
b.	Les vitamines hydrosolubles	118
8.5.3.7.	Les substances toxiques	118

LISTE DES FIGURE

FIGURE 1 : : PARAMETRES D'EVALUATION DES PERFORMANCES DEREPRODUCTION.....	5
FIGURE 2 NOTION DE RECRUTEMENT, SELECTION ET DOMINANCE	15
FIGURE 3 PHOTO D'UN CORPS JAUNE PLEINEMENT FONCTIONNEL.....	16
FIGURE 4 PROTOCOLE DE MAITRISE DE CYCLE A BASE DE LA PROGESTERONE (HANZEN 2014)	17
FIGURE 5 SPIRALE VAGINALE « PRID » (HANZEN 2014).....	17
FIGURE 6 DELTA « DISPOSITIF VAGINAL » (HANZEN 2014).....	17
FIGURE 7 SPIRALE AVEC APPLICATEUR (HANZEN 2014).....	18
FIGURE 8 MPLANTS SOUS-CUTANE « CRESTAR » ASSOCIES A L'ESTROGENE.....	18
FIGURE 9 : APPLICATEUR SANS IMPLANT.....	18
FIGURE 10 : APPLICATEUR AVEC IMPLANT	19
FIGURE 11 : CIDR « CONTROL INTERNAL DRUG RELEASING »	20
FIGURE 12 : OVAIRE LISSE.....	36
FIGURE 13 : GUIDE POUR LE MEILLEUR MOMENT DE L'IA.....	40
FIGURE 14 ; IMPORTANCE DU MOMENT DE L'INSEMINATION SUR DANS LA FERTILITE DE LA VACHE.....	44
FIGURE 15 : LIEU CONVENTIONNEL DE DEPOT DE SEMENCE	44
FIGURE 16 : ENDOMETRITE DU PREMIER DEGRE.....	46
FIGURE 17 : MATERIEL DE BIOPSIE ET REALISATION DU PRELEVEMENT	47
FIGURE 18 : AFFECTIONS DE L'OVIDUCTE : HYDROSALPINX/PYOSALPINX AVEC KYSTES MULTILOBES.....	50
FIGURE 19 DOUBLE COL PLUS BRIDE (HANZEN, 2004).....	50
FIGURE 20 : UTERUS UNICORNIS CHEZ L AVACHE (HANZEN, 2004).....	51
FIGURE 21 LYMPHOSARCOME UTERIN DE LA VACHE	52
FIGURE 22 : ABCES PERI - UTERINS CHEZ LA VACHE	52
FIGURE 23 : DECHIRURE DE 3 ^{EME} DEGRE DU PERINEE CHEZ LA VACHE (HANZEN, 2004).	53
FIGURE 24 : DECHIRURE DE 3 ^{EME} DEGRE DU PERINEE CHEZ LA VACHE (HANZEN, 2004).	53
FIGURE 25 : KYSTE DES CANAUX DE GARTHNER CHEZ LA VACHE	54
FIGURE 26 : MUCOPOLPOS (DISTENSION VAGINALE), IN : HANZEN, 2004.	57
FIGURE 27 : BRIDE (HANZEN, 2004).	58
FIGURE 28 : FREEMARTINISME (HANZEN, 2004).	67
FIGURE 29 : GYNECOMASTIE CHEZ LE BOUC (HANZEN, 2004).	68
FIGURE 30 : ECOULEMENT VAGINAL PURULENT	72
FIGURE 31 : UTERUS RENFERMANT DU PUS	74
FIGURE 32 UTERUS RENFERMANT DU PUS DESSECHE	74
FIGURE 33 : CERVICITE CHRONIQUE SCLEROSANTE	75
FIGURE 34 : LESIONS DU CERVIX SUITE A UNE DYSTOCIE	76
FIGURE 35 : VULVO-VAGINITE	77
FIGURE 36 COURBES ÉNERGÉTIQUES TYPIQUES DE LA VACHE LAITIÈRE	102
FIGURE 37 SCORE CORPOREL « BCS ».....	112
FIGURE 38 : FEMELLES AVEC UN BON BCS.....	112
FIGURE 39 FEMELLES AVEC UN MAUVAIS BCS.....	113

LISTE DES TABLEAU

TABLEAU 1 OBJECTIFS DE REPRODUCTION DANS LES TROUPEAUX LAITIERS (HANZEN 2004).....	10
TABLEAU 2 CLASSIFICATION PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE DES ANOESTRUS PUBERTAIRES (GENISSE) ET DU POST-PARTUM (VACHE)	23
TABLEAU 3 RELATION ENTRE FREQUENCE DE DETECTION DES CHALEURS ET EFFICACITE DE DETECTION.....	39
TABLEAU 4 PLANTES TOXIQUES DES ET LEUR IMPACT SUR LA FERTILITE	118

Introduction

La reproduction des mammifères domestiques s'impose comme un domaine scientifique d'une complexité remarquable, où convergent physiologie, endocrinologie, génétique et pratiques cliniques. Notre propos vise à déployer une exploration systématique et approfondie des mécanismes reproductifs, en révélant leurs subtilités et leurs enjeux fondamentaux.

L'évaluation du potentiel reproductif constitue le premier socle de notre démarche. Il s'agira de définir précisément les paramètres de fécondité et de fertilité, en proposant une approche quantitative et qualitative des performances de reproduction. Les outils développés permettront de mesurer avec une précision chirurgicale les capacités des femelles domestiques, notamment dans le contexte spécifique de l'élevage bovin laitier.

Les mécanismes endocriniens représentent le cœur battant de notre compréhension. Nous examinerons les processus complexes de régulation hormonale, depuis la libération de la GnRH jusqu'aux mécanismes de contrôle des sécrétions gonadotropes. Cette exploration démontrera les interactions moléculaires qui orchestrent les cycles sexuels, offrant une base scientifique solide pour comprendre et intervenir sur les protocoles de synchronisation et d'induction hormonale.

Les troubles fonctionnels de reproduction feront l'objet d'un examen sans concession. L'œstrus pubertaire et post-partum seront scrutés dans leurs manifestations les plus subtiles, analysant leurs étiologies multifactorielles - nutritionnelles, hormonales, environnementales. Chaque dysfonctionnement sera décortiqué, ses mécanismes intrinsèques révélés, ses potentialités diagnostiques et préventives méthodiquement explorées.

L'infertilité se dévoilera dans toute sa complexité, depuis les mécanismes du repeat breeding jusqu'aux anomalies génétiques les plus rares. Les affections des voies génitales seront documentées avec une rigueur scientifique, chaque pathologie contextualisée, ses mécanismes physiopathologiques décryptés, ses implications cliniques et thérapeutiques précisément établies.

Les dimensions infectieuses et parasitaires de la stérilité ne seront pas occultées. Bactéries, virus et mycoses seront analysés dans leurs mécanismes de transmission, leurs impacts sur la reproduction démontrés, les stratégies de prévention et de traitement méthodiquement

construites. Chaque agent pathogène sera considéré comme un système complexe d'interaction avec l'organisme hôte.

La nutrition révélera ses interactions intimes avec la reproduction. Nous démontrerons comment les apports nutritionnels influencent la croissance folliculaire, modulent l'activité lutéale et conditionnent les performances reproductives. Les mécanismes hormonaux et biochimiques seront explorés dans leurs moindres nuances, révélant la complexité des interactions entre alimentation et reproduction.

Les dimensions génétiques de la stérilité apparaîtront dans toute leur sophistication. Des affections héréditaires aux aberrations chromosomiques, en passant par les particularités comme l'hermaphrodisme ou le free-martinisme, nous déploierons une cartographie génétique précise des potentiels dysfonctionnements reproductifs.

Notre démarche scientifique privilégiera une approche systémique, fondée sur des données probantes, résolument pragmatique et profondément interdisciplinaire. Chaque concept sera transformé en compétence clinique, chaque théorie adossée à des perspectives opérationnelles concrètes.

Objectifs de l'enseignement :

1. Comprendre et évaluer le potentiel reproductif des femelles domestiques, notamment en identifiant les différents paramètres de fécondité et de fertilité chez les bovins laitiers.
2. Maîtriser les mécanismes endocriniens du contrôle des cycles sexuels, en étudiant la régulation des hormones (GnRH, FSH, LH) et la dynamique de la croissance folliculaire.
3. Acquérir les techniques d'induction et de synchronisation hormonale des chaleurs et des ovulations, en connaissant les différents protocoles et traitements hormonaux.
4. Diagnostiquer et comprendre les troubles fonctionnels de reproduction, notamment l'anœstrus pubertaire et post-partum chez la vache laitière, leurs étiologies et leurs mécanismes hormonaux.
5. Identifier et traiter l'infertilité à chaleur normale (repeat breeding), en comprenant ses facteurs intrinsèques et extrinsèques et en maîtrisant les approches diagnostiques et thérapeutiques.

6. Reconnaître les anomalies et affections des voies génitales, depuis les troubles affectant les trompes jusqu'aux anomalies utérines et vulvo-vaginales.
7. Comprendre les aspects génétiques de la stérilité, en identifiant les affections génétiques héréditaires, les aberrations chromosomiques et les particularités comme l'hermaphrodisme.
8. Analyser les causes infectieuses et parasitaires de la stérilité, en étudiant les infections bactériennes, virales et mycotiques qui peuvent affecter la reproduction.
9. Évaluer l'impact nutritionnel sur la reproduction, en comprenant les relations entre nutrition, croissance folliculaire, activité lutéale et performances de reproduction.
10. Maîtriser les méthodes d'évaluation du statut nutritionnel et de détection des facteurs de risque d'infertilité, en utilisant des indicateurs visuels, corporels et biochimiques.

Ces objectifs couvrent de manière exhaustive les principaux thèmes abordés dans le document, offrant une formation complète sur la reproduction et la fertilité des mammifères domestiques, avec un focus particulier sur les bovins laitiers.

1. EVALUATION DU POTENTIEL REPRODUCTIF DES FEMELLES DOMESTIQUES

1.1. Introduction

Chez les mammifères d'élevage, les femelles réalisent au cours de leurs carrières un certain nombre de cycles de reproduction qui se succèdent à un rythme variable. Chaque cycle permet d'obtenir un produit commercialisé et/ou un ou plusieurs jeunes destinés à devenir soit des animaux de boucherie, soit des reproducteurs mâles et femelles assurant le renouvellement des troupeaux.

1.2. Cycle de reproduction

1.2.1. Définition

C'est la période qui sépare deux (02) mises-bas successives, il comporte une succession d'étapes identiques dans toutes les espèces :

- Démarrage et maintien de la sécrétion lactée
- Anoestrus post-partum (involution et sommeil ovarien)
- Mise à la reproduction (fécondation)
- Gestation et lactation qui peuvent être superposées (bovin-equin) ou séparées (ovin-caprin)

1.2.2. Durée

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

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

1.3. 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 davantage de signification que leur valeur absolue à un moment donné.

1.3.1. Paramètres de fécondité

1.3.1.1. Définition de la fécondité

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

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

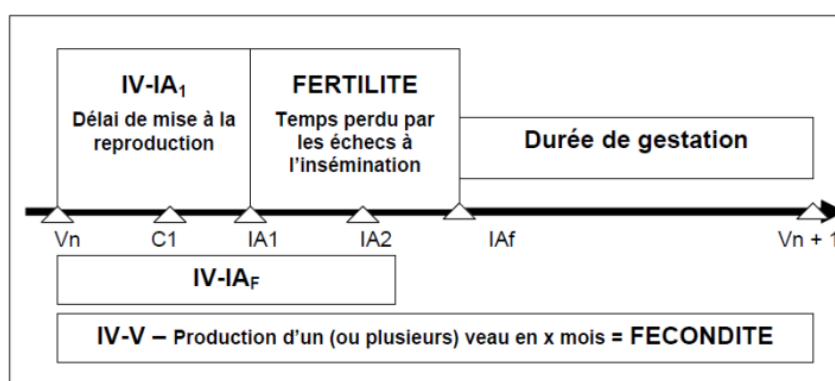


Figure 1 : Paramètres d'évaluation des performances de reproduction

(<https://suividereproductionenvt.wordpress.com/bilan-de-reproduction/>)

1.3.1.2. Paramètres de fécondité primaires des génisses

a. Age au premier vêlage

Il s'appelle aussi intervalle naissance-premier vêlage L'évaluation de cet intervalle (NV) est important 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 à 24 mois (Tableau 1), objectif considéré comme optimal, permet de :

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

b. Intervalle naissance –insémination fécondante (NIF)

Par rapport au précédent, 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 (Tableau.1).

1.3.1.3. Paramètres primaires de fécondité des vaches

a. Intervalle vêlage-vêlage (IVV) (index de vêlage)

Pour les anglo-saxons c'est calving interval, 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 (Tableau 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 = $365/480=0,76$

b. Intervalle vêlage-insémination fécondante (VIF)

Encore appelé par les anglo-saxons calving-conception interval 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 (Tableau 1), est habituellement proposé comme objectif.

1.3.1.4. Paramètres secondaires de fécondité des vaches

a. Intervalle vêlage-première chaleur (VC1)

L'évaluation de ce paramètre permet de quantifier l'importance de l'anoestrus 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 (Tableau 1).

b. 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 (Tableau 1) a été retenue comme objectif.

c. 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 effectué dans le minimum de temps. Une valeur inférieure à 30 jours doit être considérée comme normale et une période de reproduction « nulle » signifie que la femelle est gestante à sa première insémination artificielle (Tableau 1).

1.3.2. Paramètres de fertilité

a. 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

b. 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 (Tableau 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 réformés 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 réformés pour infertilité soit normal (Tableau 1).

c. 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 1ère (IGT1), voire 2ème (IGT2) ou 3ème 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 (Tableau 1).

d. 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 %.

1.3.3. 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 réformés par le nombre total d'animaux réformés et non réformés comptabilisés à la fin de la période d'évaluation (Tableau 1).

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 (Hanzen 2004)

	Objectifs	Seuil d'intervention	Moyenne
Fécondité			
Naissance-1 ^o Vêlage	24	26	29
Naissance - Insém. Fécondante	15	17	20
Naissance-1 ^o Insémination	14	16	19
Intervalle entre vêlages	365	380	390
Vêlage - Insémine. Fécondante	85	100	110
Vêlage-1 ^{ère} insémination (PA)	60	80 (PA + 20)	70
Vêlage- 1 ^{ère} chaleurs	<50	>60	60
Intervalle 1 ^o IA-IF (PR)	23-30	>30	n.c.
Fertilité			
Index de gestation total en 1 ^o IA des génisses	>60	<50	n.c.
Index de gestation total en 1 ^o IA des vaches	>45	<40	40
IFA des vaches	< 2	> 2	1.9
IFA des génisses	< 1.5	>1.5	n.c.
Chaleurs			
pourcentage de vaches en chaleur<50j PP	>70	<50	40
Vêlages			
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 réformes totales (%)	25-30	>30	n.c.
Taux de réformes pour infertilité (%)	<10	>10	n.c.
n.c. non calculé			

1.4. Quelques critères d'évaluation utilisés chez les petits ruminants

1.4.1. Prolificité

C'est l'aptitude à faire naître un ou plus ou moins grand nombre de produits lors d'une mise-bas : c'est un rapport entre le nombre de produits nés (morts et vivants) sur le nombre de femelles mettant bas.

1.4.2. Productivité numérique

C'est un critère à signification économique qui s'apprécie généralement au moment de la commercialisation des produits. Il tient compte de la mortalité depuis la naissance : c'est un rapport entre le nombre de produits vivants à un âge donné (généralement au sevrage) sur le nombre de femelles mises à la reproduction.

2. MAITRISE DES CYCLES SEXUELS CHEZ LES MAMMIFERES DOMESTIQUES

2.1. Importance économique

La maîtrise de la reproduction présente plusieurs avantages considérables :

- Choisir les périodes de reproduction :

Ajustement aux disponibilités fourragères : dans les troupeaux ovins transhumants il est nécessaire que les femelles soient pleines en printemps afin qu'elles profitent au mieux des pâturages et éviter également qu'elles soient fécondées par un mâle non sélectionné.

Adaptation au marché ou à la demande : dans l'espèce équine, les chevaux nés plutôt dans l'année bénéficient d'un avantage certain lors de leur vente parce que la saison sexuelle des juments ne coïncide pas avec la période de monte administrative (période pendant laquelle les saillies sont enregistrées officiellement).

Limitation dans le temps des périodes des mises-bas : la concentration des mises-bas sur quelques semaines ou quelques jours limite les temps et donc les coûts. Elle permet une meilleure surveillance, ce qui réduit les mortalités péri-natales. L'ajustement des régimes

alimentaires est plus aisé : femelles en lactation, jeunes en cours de sevrage ou en croissance peuvent être regroupés.

- Diminuer les périodes improductives : réduire l'anoestrus saisonnier permet d'obtenir plus d'une gestation par brebis et par an, ce qui accroît sensiblement (+25%) la productivité par femelle.
- Diminuer la durée de l'anoestrus post-partum (APP) accroît le revenu par vache (plus de 1000 DA sont gagnés par jour d'APP en moins (20 litres/j x 50DA/litres).
- Optimiser la taille de la portée : dans les systèmes producteurs de viande, le revenu par femelle est fortement lié à la taille de la portée.
- Accélérer le progrès génétique : l'introduction de l'insémination artificielle (IA) induit un accroissement considérable du progrès génétique par la «voie mâle». Son utilisation permet la naissance simultanée de descendants des mêmes mâles dans plusieurs élevages et par là, accroît la précision de l'estimation de leur valeur génétique.
- Mettre au point et développer de nouvelles techniques : transfert embryonnaire, fécondation in vitro, congélation des embryons...

2.2. Mécanisme du contrôle endocrinien des cycles sexuels

2.2.1. 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 mâle

2.2.2. 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 atteignent 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 de la décharge de LH et empêchent par conséquent l'ovulation sont :

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

2.2.3. Agir sur la 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 à 10 jrs et il y'a 2 à 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 2):

- Recrutement : correspond à l'entrée en croissance terminale d'une cohorte de follicules de 5 à 8 mm suite à une augmentation de FSH
- Sélection : cette phase correspond à 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 la synthèse de FSH suivie d'une atrophie de follicules excédentaires du groupe recruté.

- Dominance : elle est associée à 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'aromatisation des androgènes en œstrogènes par la synthèse d'œstradiol.

- ✓ sécrétion active de l'hormone lutéinisante LH suivie d'une augmentation de récepteurs à 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 à une poussée de LH toutes heures ou deviendra atrophique si la fréquence de LH chute à une poussée toutes les 3 à 8 heures.

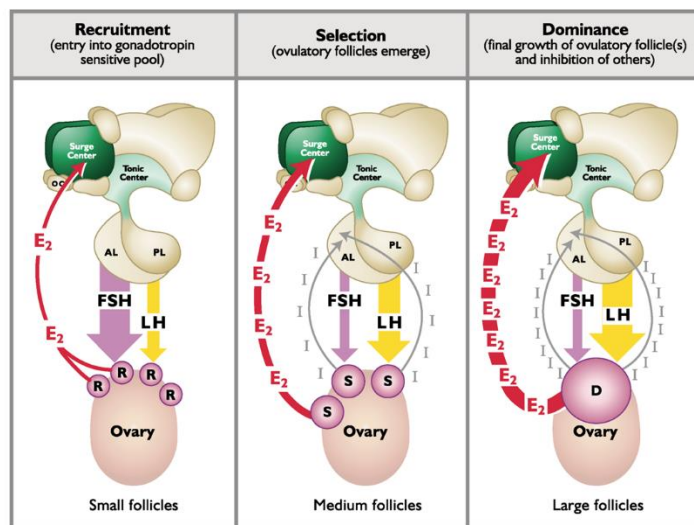


Figure 2 Notion de recrutement, sélection et dominance

(Janine L. Brown 2018 : Comparative ovarian function and reproductive monitoring of endangered mammals. Theriogenology Volume 109, 15 March 2018, Pages 2-13)

2.3. Induction et synchronisation hormonale des chaleurs et des ovulations des bovins

2.3.1. 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.

2.3.1.1. La prostaglandine F2 α et ses analogues

a. 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 6^{ème} et le 17^{ème} jour du cycle, période où le corps jaune est fonctionnel (Figure 3).

La PGF2 α n'a aucun effet lutéolytique sur un corps jaune en voie de développement.



Figure 3 Photo d'un corps jaune pleinement fonctionnel

b. Conduite du traitement

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 3-7), 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 1^{ère} à 72h et la 2^{ème} 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.

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).

2.3.1.2. 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.

a. Spirale vaginale « PRID » 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 (figure 4-7). 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

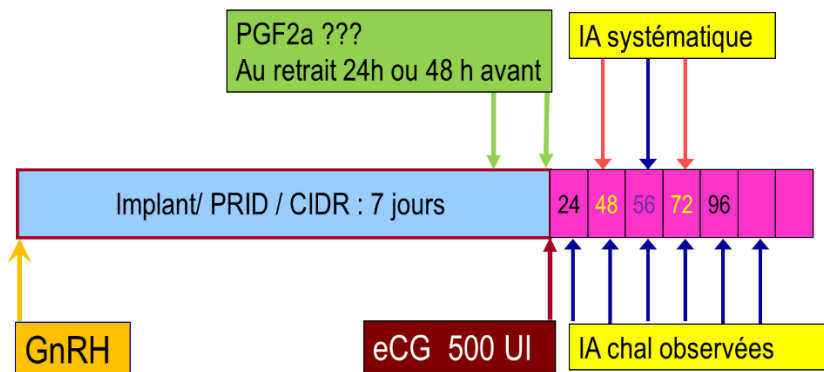


Figure 4 Protocole de maitrise de cycle à base de la progestérone (Hanzen 2014)

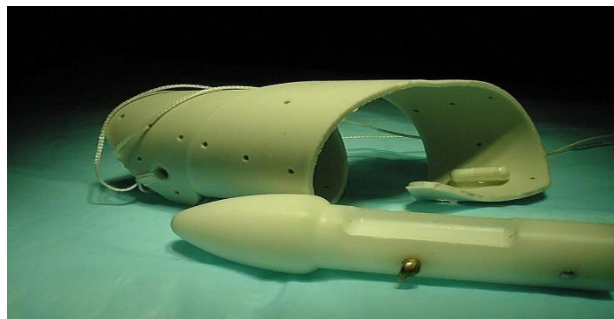


Figure 5 Spirale vaginale « PRID » (Hanzen 2014)



Figure 6 Delta « dispositif vaginal » (Hanzen 2014)



Figure 7 Spirale avec applicateur (Hanzen 2014)

b. 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 (Figures 8, 9, 10). 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.



Figure 8 implants sous-cutané « CRESTAR » associés à l'Estrogène



Figure 9 : Applicateur sans implant



Figure 10 : Applicateur avec implant

Protocole : J1= pose, J8= injection de PGF2 α , J10=retrait

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 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.

c. CIDR « Control Internal Drug Releasing »

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 (Figure 11), dont les branches s'ouvrent dans la cavité vaginale lorsqu'il est libéré de l'applicateur.



Figure 11 : CIDR « Control Internal Drug Releasing »
 Protocole : J1=pose, J6=injection de PGF2 α , J8=retrait

1 seule IA à 56h ou 2 IA à 48 et 72h

2.3.1.3. 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'atrésie des follicules non sélectionnés, soit l'ovulation du follicule dominant avec formation d'un corps jaune secondaire. Elle est suivie de l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire dans les 3 ou 4 jours
- 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 préovulatoire 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 préovulatoire, 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 subœstrus) et fournit un taux de gestation variant entre 40 et 54%.

2.3.2. Chez les femelles non cyclées

2.3.2.1. 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

2.3.2.2. 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 »

2.3.2.3. 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 arqués pour parvenir au parenchyme hypophysaire où elle induit la sécrétion de la libération des hormones hypophysaires (FSH-LH). L'effet est surtout marqué pour la LH.

a. 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'anoestrus post-partum (intervalle vêlage- 1ère chaleur)

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

3. Les troubles fonctionnels de la vache laitière

3.1. Anoestrus pubertaire et du postpartum chez la vache laitière

3.1.1. Définition

Syndrome caractérisé par l'absence du comportement normal de l'œstrus à une période où celui-ci devrait normalement être observé. On distingue deux types :

- Anoestrus 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 anoestrus ou suboestrus 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.

3.1.2. Classification

Tableau 2 Classification par ordre chronologique des anoestrus pubertaires (génisse) et du post-partum (vache)

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 pathologique fonctionnel	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière
	> 14 mois	A. pubertaire pathologique congénital	Absence d'activité cyclique régulière imputable à 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 pyometral du post-partum	Absence inacceptable d'activité cyclique régulière du à la présence d'un pyomètre

3.1.3. Etiologies

3.1.3.1. L'anoestrus pubertaire

Multiplés 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'anoestrus...) tout comme les conditions sanitaires (pathologies néo-natales, traitements antiparasitaires, vaccinations...) et celles de stabulation et d'éclairage.

3.1.3.2. L'anoestrus 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 lactant et âge), les autres relèvent davantage de son environnement (présence d'un mâle qui contribue à réduire la durée de l'anoestrus, saison et surtout alimentation).

a. 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 anoestrus 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'anoestrus 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:

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

- 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 démontré et surtout ses relations avec les peptides opioïdes endogènes (EOP : Endogenous Opioid Peptides). Dérivés de la pro-opio-melanocortine (betaendorphine), de la pro-enkephaline 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.

b. 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 pluripares et est accentué par l'administration d'un régime alimentaire inadéquat.

Le mécanisme de cet effet est encore peu précisé. 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.

c. 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 : anoestrus, 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.

- **Effets du statut nutritionnel de l'alimentation après le vêlage**

- ✓ **Effets 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-à-d 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'anoestrus apparaîtrait au bout de 100 voire 200 jours de sous-nutrition c'est à dire lorsque les animaux ont perdus 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.

✓ **Effet sur l'activité lutéale**

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 présenté 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 corrélé avec la balance énergétique moyenne au cours du postpartum.

✓ **Effet 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 antepartum : 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'anoestrus 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.

- **Mécanismes hormonaux et biochimiques de l'alimentation**

- ✓ **Gonadolibérine et gonadotropines**

D'une manière générale, il est bien démontré que des états de sous-nutrition s'accompagnant de périodes d'anoestrus plus ou moins prolongées, sont associés 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.

✓ **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 estréelle.

L'administration d'un inhibiteur de son métabolisme empêche l'apparition de l'oestrus 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 hypoinsulinémie et d'autre part d'une activation de l'axe corticotrope et de la synthèse de glucocorticoïdes attribuée à une élévation de la corticotropin releasing hormone (CRH) et donc de l'ACTH.

L'hypoinsulinémie 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.

✓ **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 (oestradiol 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 des gonadotropines hypophysaires tout comme de la

progestérone au cours des premiers cycles du postpartum.

✓ **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 satiétogène, 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.

✓ **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 céphalo- rachidien lors de sous-nutrition et cette augmentation est susceptible de bloquer la libération de la GnRH.

3.1.4. Aspects cliniques de l'anoestrus pubertaire et du postpartum

Les symptômes de l'anoestrus fonctionnel sont tout à la fois de nature comportementale,

l'animal ne manifeste pas de chaleurs, ou génitale: à 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'anoestrus physiologique ou pathologique d'une absence de détection des chaleurs.

3.1.4.1. L'anoestrus 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» à celui d'une activité régulière aboutissant à 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 à priori considéré en anoestrus 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 à 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 prépubères 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).

3.1.4.2. L'anoestrus du postpartum

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

a. Cliniquement,

Le post-partum se caractérise par une période d'anoestrus 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 vachelaitière. Chez la vache allaitante, elle est beaucoup plus variable et est comprise entre 30 et 110 jours.

b. Le dosage dans le lait ou le sang de la progestérone

Il 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.

c. Les études échographiques de la croissance folliculaire

Elles 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 :

- population folliculaire entre le 5^{ème} et le 10^{ème} 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 10^{ème} et le 15^{ème} jour du postpartum. Le devenir du follicule dominant est cependant différent.
 - 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.

3.1.5. Mécanismes hormonaux

3.4.5.1. L'anoestrus pubertaire

Les changements folliculaires chez les génisses prépubères et pubères s'accompagnent de modifications de la sécrétion des hormones gonadotropes. Leur concentration augmente entre le 1er et le 4ème 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'oestradiol 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 prépubertaire de l'effet rétroactif négatif exercé par l'oestradiol.

3.4.5.2. L'anoestrus 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 préovulatoire 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 10ème jour après le vêlage et est maximale entre le 12ème et le 15ème jour. Chez la vache allaitante par contre, cette synthèse et libération est différée jusqu'au 20ème voire 30ème 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 oestrogènes 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 d'une augmentation puis d'une diminution dans les 48 heures suivantes des oestrogènes. Progestérone et oestradiol 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 retro-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 démontré 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 oestrogènes et en particulier le 17- β oestradiol sont davantage sécrétés. Leur rétrocontrôle positif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire apparaît plus tard lorsque est atteint le seuil critique de concentration en 17- β oestradiol qui aboutit à la libération du pic préovulatoire 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 Luteal Phase), soit les concentrations plasmatiques de progestérone sont inférieures à celles observées au cours d'un cycle de durée normale (ILP: Inadéquate Luteal 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'oestradiol pendant 15 à 20 jours. A 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.

3.1.6. Démarche diagnostique de l'Anoestrus post-partum

3.1.6.1. 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 le 10^{ème} – 15^{ème} jours pour atteindre une taille de 7cm vers le 24^{ème} jours. 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 (vaginite, 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 cyclé : c'est un anoestrus vrai par inactivité ovarienne (voire photo).
 - si les deux examens révèlent une structure lutéale, l'animal est non cyclé : c'est anoestrus 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 cyclé : c'est un suboestrus ou encore chaleur silencieuse.



Figure 12 : Ovaire lisse

3.1.6.2. 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 radio-active. 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 radio-activité 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 tracé 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 :

- Progestéronémie maintenue à un niveau bas (au dessous de 2ng/ml) : c'est anoestrus vrai par inactivité ovarienne.
- Progestéronémie maintenue à un niveau élevé (au dessus de 2ng/ml) : c'est anoestrus vrai par blocage du cycle.
- Progestéronémie élevée (>2ng/ml) puis basse (<2ng/ml) ou inversement : c'est un suboestrus 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%.

3.1.7. Prévention

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

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

3.1.7.1. Détection des chaleurs

✓ Signes de chaleur en période péri-œstrale (Figure 13):

Pro-œstrus : cette étape correspond à une étape préparatoire à la vraie chaleur. Elle dure 1-2 jours, les follicules naissants produisent de petites quantités d'hormone sexuelle mâle (testostérone) qui pousse la vache ou la génisse à adopter un comportement sexuel comparable à celui du mâle (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 pré-ovulatoire chez la vache. La durée varie de 14-19 heures. L'ovulation aura lieu approximativement 24 à 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 (Tableau 3)

Tableau 3 Relation entre fréquence de détection des chaleurs et efficacité de détection

Nombre d'observations	Heures	Taux de détection (%)
3	8	74
	14	
	18	
5	7	90
	10	
	15	
	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

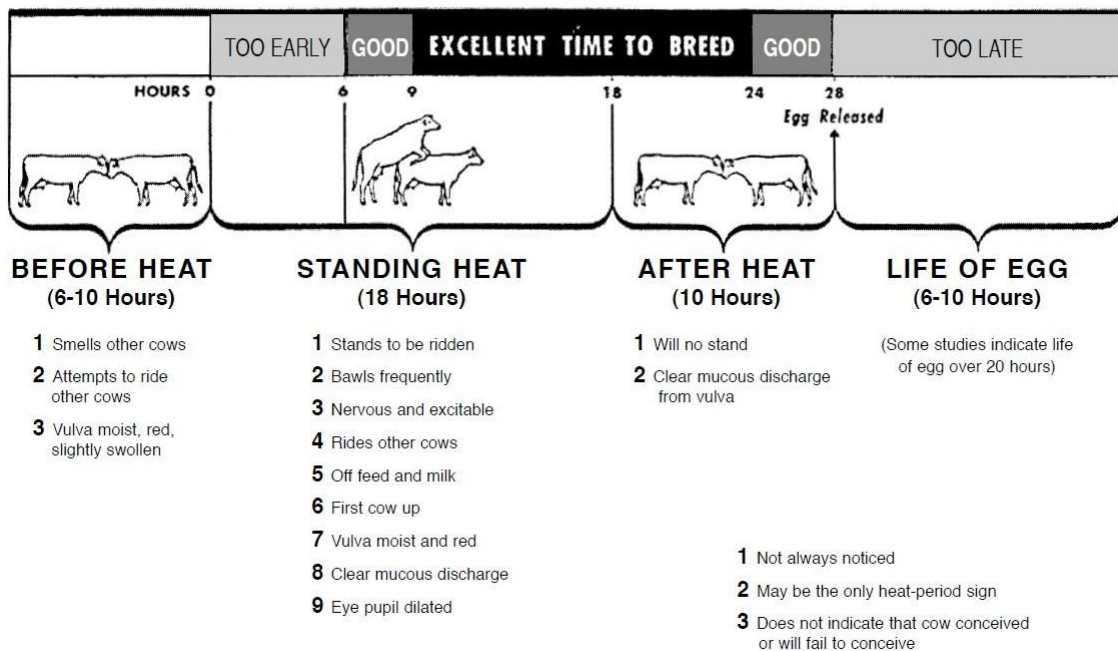


Figure 13 : Guide pour le meilleur moment de l'IA

✓ Facteurs d'influences des manifestations comportementales

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

3.1.7.2. 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.

3.1.7.3. Suivi sanitaire

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

4. INFERTILITE A CHALEUR NORMALE : LE REPEAT BREEDING

4.1. 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%.

4.2. Etiologies

4.2.1. 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).
- Héritéité : 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 a 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 (ovaires encapsulés, aplasie des oviductes...) ou acquises (adhérences, obstructions, hydrosalpinx. Selon les études 4 à 19% des animaux infertiles seraient concernés par ces problèmes.

- Immunisation antispermatique : production locale dans les voies génitales femelles d'anticorps antispermatiques. Ce phénomène immunisation expliquerait certains cas où des vaches inséminées ou saillies sans succès avec le sperme d'un même taureau, sont gestantes dès la première tentative avec le sperme d'un autre taureau.

- Immunisation anti-trophoblastique

- Ovulation différée (dans 10% des cas) suite à des anomalies de recrutement folliculaire vers le 12^{ème} jour du cycle précédant l'insémination peuvent être à 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'ovocyte 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.

4.2.2. Facteurs extrinsèques

- Insuffisance de la détection des chaleurs : le repeat-breeders 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 (Figure 14): 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 satisfaisant 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

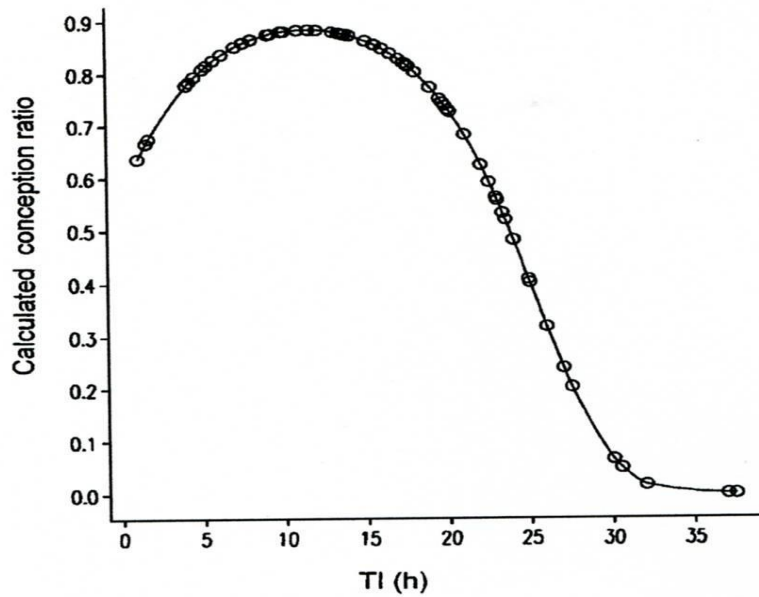


Figure 4. Probability of conception calculated from the simplified model for the reduced data file. The x-axis represents the actual values of TI (time of calculated onset of estrus to AI). The circles on the line represent the number of observations of TI at the different time intervals.

Figure 14 ; Importance du moment de l'insémination sur dans la fertilité de la vache

- Endroit anatomique de l'insémination (Figure 15): 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.

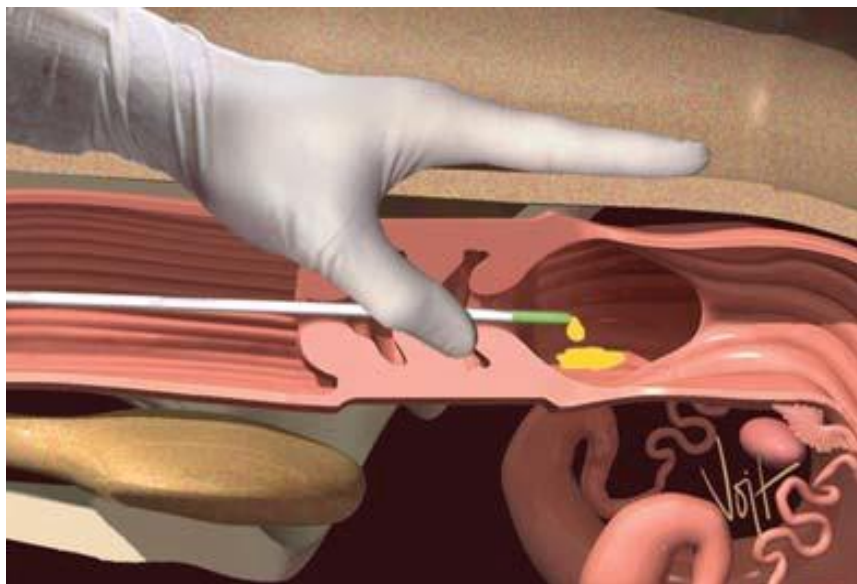


Figure 15 : Lieu conventionnel de dépôt de semence

- Moment de l'IA par rapport au vêlage : une IA avant le 40^{ème} jour post-partum n'est

suivi de conception que dans 30% des cas par contre à 70 jours elle est de 70%.

4.3. Diagnostic

4.3.1. A l'échelle collective

4.3.1.1. Analyse des critères de fécondité et de fertilité

A partir des renseignements individuels on doit obtenir pour le troupeau :

- Taux de retour
- % 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 à ces chiffres que l'on pourra être sûre pour un individu du diagnostic clinique et pour un troupeau de la réalité du problème d'infertilité.

4.3.1.2. 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.

4.3.2. A l'échelle individuelle

4.3.2.1. L'examen vaginal

L'examen sera préférentiellement réalisé pendant les chaleurs puisque c'est à ce moment que les endométrites dites du premier degré se manifestent sous forme de glaires renfermant quelques flocons de pus (Figure 16).



Figure 16 : Endométrite du premier degré

4.3.2.2. 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 ovariennes telles que les salpingites qui encapsulent l'ovaire dans la bourse ovarienne. Certains cas d'épaississement de l'oviducte, de kystes ou d'hydrosalpinx sont également identifiables.

4.3.2.3. 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 préovulatoire.
- 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 (Figure 17): lésion de l'endomètre.

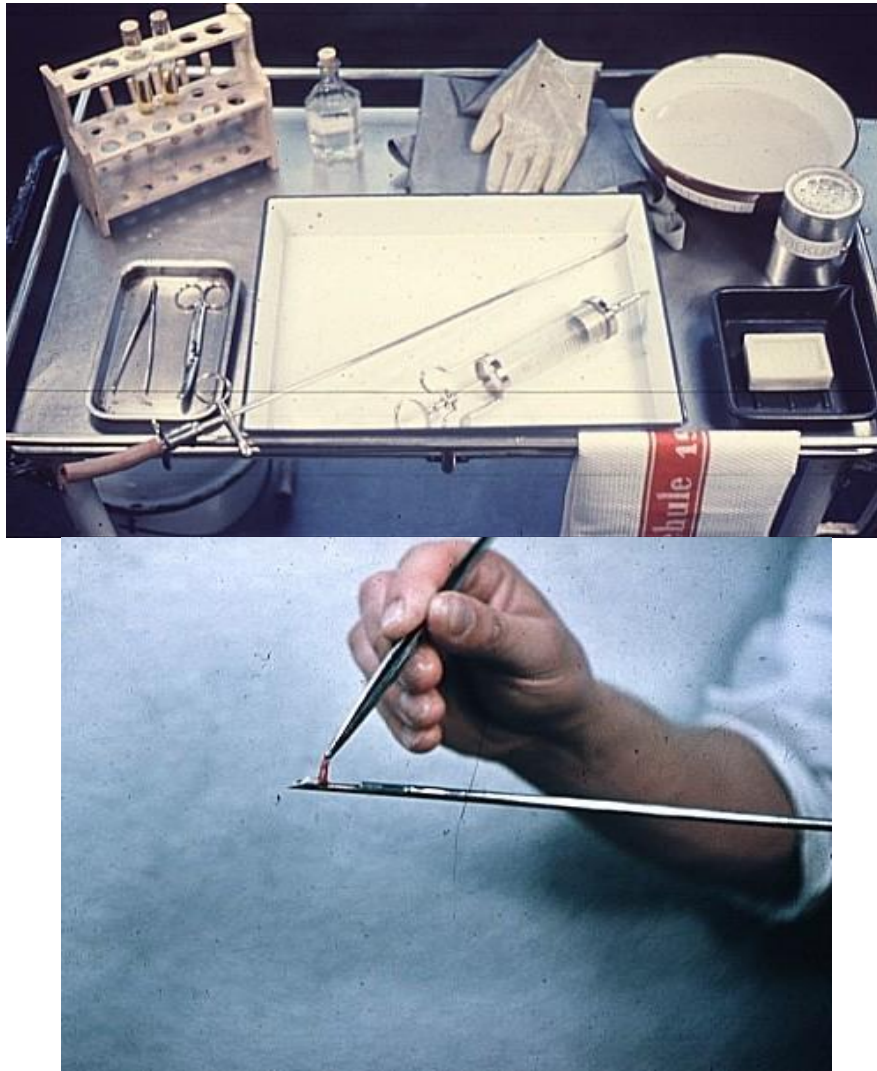


Figure 17 : Matériel de biopsie et réalisation du prélèvement

4.4.Traitement

4.4.1. Contre indication

- Tous les animaux porteurs de lésions bilatérales des oviductes

4.4.2. 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.

4.4.3. Moyens de lutte individuelle

4.4.3.1. Les traitements non hormonaux :

- Les endométrites : seront traitées par une injection intra-utérine d'antibiotiques (Métrijet) 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.

4.4.3.2. 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

1^{er} 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}.

2^{ème} protocole

- Injection de GnRH au moment des chaleurs.

Mortalité embryonnaire : idem traitement précédent/hormones.

4.4.3.3. Traitement complémentaires :

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

4.5. Prévention

4.5.1. 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 1ères 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.

4.5.2. 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

5. AFFECTIONS DES VOIES GENITALES

5.1. Anomalies affectant les trompes et les oviductes

Plusieurs anomalies acquises des oviductes peuvent aussi entraîner de l'infertilité :

5.1.1. La pachysalpingite

La salpingite chronique parenchymateuse = salpingite chronique hypertrophique = salpingite caractérisée par la prolifération considérable du tissu conjonctif et l'épaississement des parois de l'oviducte) (Figure 18). Elle présente une apparence d'hydrosalpingite ou pyosalpingite mais au lieu d'un liquide, la lumière de l'oviducte est remplie d'une masse de tissu conjonctif.

5.1.2. Kystes multilobés muqueux

Ils peuvent entraîner une distension et un élargissement des oviductes (Figure 18).

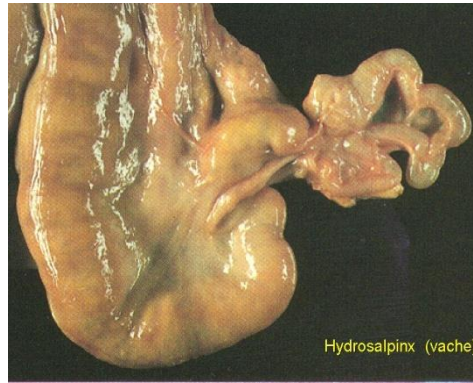


Figure 18 : Affections de l'oviducte : hydrosalpinx/pyosalpinx avec kystes multilobés

5.2. Anomalies affectant l'utérus et le Cervix

5.2.1. Utérus didelphe

La fusion incomplète de la portion postérieure des canaux de Müller peut entraîner l'apparition d'un double vagin, d'un double col chacun s'ouvrant séparément dans une corne utérine (utérus didelphys) . Parfois, cette anomalie peut ne concerner que le col (Figure 19).

La duplication partielle intéressant l'orifice cervical externe est plus courante. Elle serait d'origine héréditaire. Cette anomalie peut entraîner une dystocie et une mortinatalité. Parfois les membranes placentaires restent accrochées entre les 2 orifices.

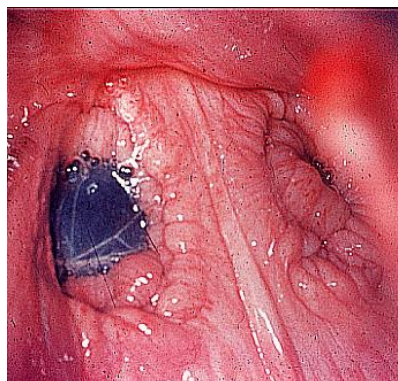


Figure 19 Double col plus bride (Hanzen, 2004)

5.2.2. Utérus unicorne

L'utérus unicorne a été décrit. Cette anomalie peut s'accompagner d'un état d'anoestrus si l'ovulation et le corps jaune ont lieu du côté ipsilatéral à la corne absente. Cette anomalie n'empêche pas la gestation. Une solution consiste à pratiquer l'ovariectomie unilatérale (Figure 20).

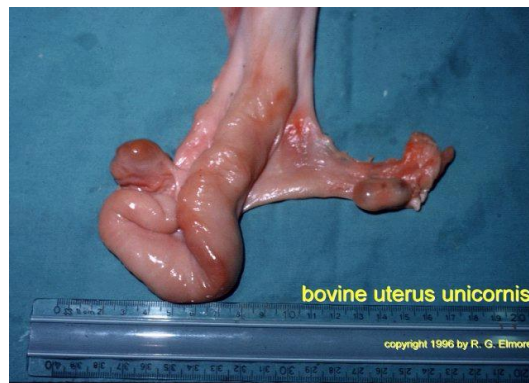


Figure 20 : Utérus unicornis chez la vache (Hanzen, 2004).

5.2.3. Cervical incompetence

Le relâchement excessif du col chez la vache (cervical incompetence) peut se diagnostiquer par un examen manuel vaginal. Normalement, il n'est pas possible d'introduire un doigt dans le canal cervical. La mise en place d'un cathéter de Folley dans l'utérus et sa traction au travers du col sans que le ballonnet ne se dégonfle constitue une méthode alternative pour confirmer le diagnostic.

5.2.4. Fibrose cervicale

Rare ; fait suite à des contusions lors de dystocias chez la vache.

5.2.5. Adhérences utérines

Se produisent suite à la césarienne chez la vache ou suite à une rupture utérine. L'utérus adhère plus ou moins fortement à l'omentum, intestin ou paroi abdominale. De telles lésions peuvent survenir en même temps qu'une adhérence burso-ovarienne et causer un retard d'involution utérine ou une métrite. Elles sont souvent cause de stérilité.

5.2.6. Polypes endométriaux

L'utérus de la jument peut présenter des polypes endométriaux. Sessiles ou pédonculés, ces polypes sont recouverts de l'endomètre et renferme une tige de tissu de connexion ainsi que parfois des glandes endométriales. L'hyperplasie endométriale kystique peut être à l'origine de ces polypes par ailleurs également décrits chez la chienne et la chatte.

5.2.7. Tumeurs de l'utérus

Les tumeurs de l'utérus sont assez rares chez les grands animaux. Chez la vache les lymphosarcomes sont les plus fréquents et occasionnellement on a diagnostiqué des leiomyomes (tumeur des fibres musculaires lisses) (Figure 21). On a décrit des carcinomes du vestibule vulvaire (MacFadden KE, Pace LW Clinical manifestations of squamous cells carcinoma in horses. Continuing Education, 1991,13:669-676).

La gestation peut se produire dans l'utérus cancéreux ce qui peut, lors de fouille rectale être confondu avec un fœtus momifié.



Figure 21 Lymphosarcome utérin de la vache

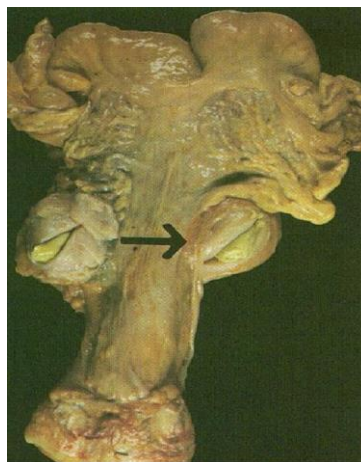


Figure 22 : Abcès péri - utérins chez la vache

5.2.8. Pneumomètre

Le pneumomètre peut apparaître occasionnellement chez la jument. Des lacunes lymphatiques ont été décrites. Elles résultent d'une obstruction au drainage lymphatique et d'une distension des vaisseaux lymphatiques. Ces lacunes sont entourées de tissu endothélial et du liquide s'y accumule. Ces formations peuvent être responsables d'endométrites.

5.2.9. Kystes endométriaux

Les kystes endométriaux apparaissent le plus souvent chez les juments âgées.

5.3. Troubles et affections de :Vulve - Vestibule – vagin

5.3.1. Atrésie vulvaire

Peut être rencontrée chez les génisses de la race Holstein et Jersey. Elle est souvent cause de dystocies ce qui nécessite césarienne / épisiotomie pour libérer le veau. Une origine héréditaire n'est pas à écarter.

5.3.2. Déchirure du périnée

Des déchirures de 3^{ème} degré peuvent survenir lors de vêlage dystocique ; les parois vaginale et rectale se rompent sur toute leur épaisseur ce qui entraîne une communication directe entre ces 2 cavités (Figure 23,24).

Cette lésion est incurable ; l'air et les fèces sont alors continuellement aspirées à l'intérieur du vagin causant vaginites et métrites. L'état général n'est pas affecté ; la vache continue à cycler mais la conception n'a pas lieu à cause de la métrite. Le traitement est chirurgical ; la réparation fait appel à la technique de Götze ou de Aanes.



Figure 23 : Déchirure de 3^{ème} degré du périnée chez la vache (Hanzen, 2004).



**Figure 24 : Déchirure de 3^{ème} degré du périnée chez la vache (Hanzen, 2004).
(Persistence d'une communication recto-vaginale après cicatrisation du périnée)**

5.3.3. Prolapsus vaginal

Le prolapsus vaginal se rencontre le plus fréquemment chez la vache et la truie avant ou après l'accouchement. S'il n'est pas trop important, il peut se résoudre de lui-même après le vêlage. Certains cas doivent être réduits par vaginopexie ou la mise en place d'une suture de Bühner.

5.3.4. Kystes des conduits de Gartner

Les kystes des conduits de Gartner (vestiges des conduits mésonéphrotiques) doivent être distingués des kystes des glandes de Bartholin (glandes vestibulaires). Les premiers sont localisés sur le plancher du vagin, les seconds dans le vestibule vulvaire (Figure 25).

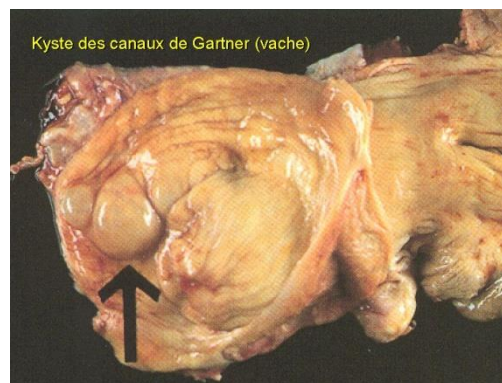


Figure 25 : Kyste des canaux de Garthner chez la vache

5.3.5. Vaginisme

Le vaginisme désigne un état morbide caractérisé par une hyperesthésie souvent douloureuse de la vulve et du vagin. Cette hyperesthésie entraîne une contracture réflexe et spasmodique du sphincter vulvaire gênant et empêchant la saillie. Elle résulte d'une pathologie vaginale ; peut être, être parfois d'origine idiopathique.

5.3.6. Pneumo et urovagin

Les déformations acquises de la vulve et du vagin résultent d'un relâchement des muscles et ligaments, la vulve et le vagin se trouvent inclinés vers la cavité pelvienne et prennent une position de plus en plus horizontale. Le manque de tonicité des lèvres vulvaires primaire ou secondaire à des lésions résultant d'un accouchement dystocique entraîne leur manque de coaptation et l'entrée d'air dans le vagin (pneumovagin). Cette caractéristique se rencontre plus fréquemment chez les vaches âgées. Le vagin se trouve distendu et prend de plus en plus une orientation oblique de l'arrière vers l'avant et plongeante dans la cavité abdominale. Il en résulte une augmentation du risque d'accumulation de l'urine dans la portion antérieure du vagin (urovagin). Un traumatisme de la région périnéale lors de l'accouchement constitue le

facteur déterminant d'apparition d'un pneumovagin. L'âge moyen des vaches atteintes serait de 8 ans. On estime que 70 % des vaches atteintes d'urovagin présentent des lésions vulvaires. L'hyperoestrus ou la nymphomanie en sont des conditions prédisposantes. Des récoltes d'embryons successives peuvent favoriser l'apparition de la pathologie. Une revue de 967 cas de pneumovagin chez la jument (van Ittersum AR, van Buiten A., The prevention of pneumovagina and the effect of the Caslick operation on fertility: a retrospective study. Tijdschr Diergeneeskd 1999 1;124(9):281-3) démontre que les juments âgées de moins de 5 ans sont moins souvent atteintes que celles âgées de 5 à 12 ans, celles-ci l'étant moins que celles âgées de plus de 13 ans.

Le diagnostic peut être posé par palpation manuelle du tractus génital. Celui-ci se trouve déplacé vers le haut ou latéralement. Une pression exercée sur le plancher rectal entraîne l'expulsion de l'air qui s'accompagne d'un bruit caractéristique. Si la distension du vagin est importante, lors de la marche ou au trot, la jument fait entendre également un bruit caractéristique particulièrement manifeste si le déplacement est brusque et rapide. Chez la jument cette pathologie a été associée avec une réduction de la fertilité (van Ittersum AR, van Buiten A. 1999).

Le pronostic est le plus souvent favorable. Il l'est moins en cas de fistule recto-vaginale ou d'urovagin.

Le traitement sera d'ordre préventif ou curatif. Préventivement, il conviendra de faire l'accouchement secundum artem. La fermeture insuffisante des lèvres vulvaires est justiciable de l'opération de Caslick. L'intervention consiste à enlever une bande de 1 à 1.5 cm de tissu muqueux sur la longueur de la partie entrouverte de la vulve sous anesthésie loco-régionale ou locale. Les deux lèvres seront ensuite suturées au moyen de points séparés ou d'un surjet. Si l'ouverture de la commissure supérieure est plus importante, on peut réaliser l'exérèse de deux triangles de muqueuse de part et d'autre de la commissure supérieure de la vulve. Ce triangle est délimité par deux incisions l'une partant du bord vulvaire à 4 ou 5 cm de la commissure supérieure et se prolongeant sur 7 à 8 cm vers le plafond vulvovaginal jusqu'au niveau de la jonction entre la cavité vulvaire et la cavité vaginale. L'autre part de ce point et rejoint la commissure supérieure en logeant le bord cutané de la vulve. Le plafond vaginal est reconstitué au moyen de deux sutures en surjet simple. L'une concerne le tissu sous-muqueux et l'autre la muqueuse préalablement séparée de la sous-muqueuse sur une profondeur de 1 cm. Chez la jument, l'intervention n'améliore pas la fertilité, la cause pouvant en être trouvée dans l'endométrite dont peut s'accompagner l'intervention (van Ittersum AR, van Buiten A.

Tijdschr Diergeneeskd 1999 124(9):281-3 The prevention of pneumovagina and the effect of the Caslick operation on fertility: a retrospective study). Chez la vache, l'urovagin peut être traité chirurgicalement en réalisant une extension du méat urinaire. Pour ce faire après anesthésie locorégionale ou locale du site opératoire, une incision en V (pointe vers l'avant) est pratiquée de part et d'autre du méat urinaire. Les bords de la plaie sont disséqués et une double suture des plans supérieur et inférieur réalisée au moyen d'un fil de synthèse résorbable.

5.3.7. Fibrose du vagin et de la vulve

Peut se voir suite à une contusion ou à une infection pyogénique. Il y a étroitesse du canal vaginal et risque de dystocie d'où césarienne.

Une mauvaise cicatrisation suite à une contusion vulvaire peut provoquer la fermeture imparfaite du sphincter vulvaire ce qui entraîne une aspiration d'air. Les conséquences sont similaires à celles rencontrées lors de déchirure du périnée quoique moins sévères. Il y a absence de conception suite à la saillie mais pas à l'I.A. il y a risque de dystocies pour cause de fibrose vulvaire.

5.3.8. Tumeurs

Les fibropapillomes du vagin et de la vulve sont généralement sans incidence sur la fertilité quoique pouvant entraîner une dystocie. Elles sont généralement pédunculées et peuvent être extraites chirurgicalement.

6. STERILITE D'ORIGINE GENETIQUE

6.1. Affections génitale héréditaires (mendéliennes)

6.1.1. Maladies des génisses blanches

Dénommée par les Anglo-saxons, White Heifer Disease (WHD). Des défauts de développement des canaux de Müller (paramesonephrotique) sont à l'origine de différentes anomalies de l'oviducte, l'utérus, le cervix et le vagin.

Cette pathologie congénitale est liée à un gène autosome récessif dont l'action serait associée ou favorisée par la présence du facteur blanc Shorthorn.

Les anomalies vaginales sont de loin les plus fréquentes. Le vagin peut être absent, raccourci ou interrompu. La jonction vulvo-vaginale est souvent interrompue par une cloison appelée hymen, non perforée ou percée d'un ou de deux orifices. Dans certains cas, cette interruption

se limite à une ou deux brides. La persistance de l'hymen peut conduire à l'accumulation des sécrétions utérines en arrière du col (Figure 26, 27). Il s'ensuit une distension vaginale (mucocolpos) responsable d'efforts expulsifs et de fièvre, pouvant dans les cas les plus graves empêcher une miction ou une défécation normale. Le liquide aseptique peut se contaminer lors de saillies malencontreuses. Ce type de lésion vaginale a également été décrit en de très rares occasions dans l'espèce équine.



Figure 26 : Mucopolpos (distension vaginale), in : Hanzen, 2004.

Les anomalies utérines sont plus rares et consistent en une aplasie segmentaire localisée ou non, plus ou moins étendue et responsable dans certains cas d'une dilatation kystique de la corne utérine (hydromètre). Si le phénomène est unilatéral, la corne droite est plus souvent modifiée que la gauche. La corne saine peut être gestante. Le corps, col et vagin sont parfois totalement absents. Parfois on peut découvrir dans la corne un histerolithe résultant de la dessiccation du mucus accumulé dans la corne. L'aplasie segmentaire d'une corne a été décrite chez la jument. Le cas était associé à une tétralogie de Fallot.

Le diagnostic d'aplasie segmentaire d'une corne utérine peut être posé par palpation ou plus spécifiquement par instillation de liquide (sérum physiologique) dans la corne pour confirmer l'absence de dilatation de cette corne.

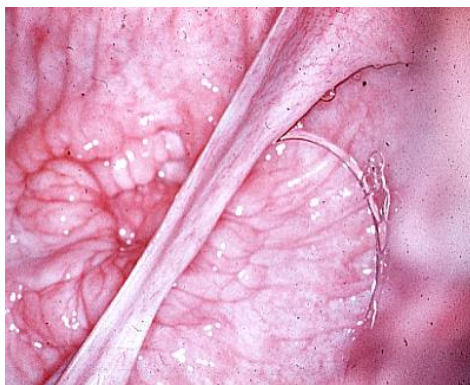


Figure 27 : Bride (Hanzen, 2004).

Les ovaires conservent leur fonctionnalité. L'ovaire ipsilatéral à la corne aplasique peut être porteur d'un corps jaune. Il en résulte un anoestrus permanent du fait de l'absence de sécrétions de prostaglandines ou en aplasie segmentaire. Etant donné l'absence d'anomalies ovariennes, les animaux atteints présentent le plus souvent des chaleurs normales ce qui permet de les différencier aisément des free-martin.

6.1.2. Hypoplasie ovarienne

L'un ou les 2 ovaires sont petits et lisses (OPL) a fonctionnels. Conditionnée par un gène autosomal récessif en association avec le ou les gènes responsables de la décoloration du pelage, une forme d'hypoplasie ovarienne a été décrite dans le bétail Highland (hautes terres) suédois. Cette anomalie affecte les ♀ et ♂ (13%). La principale anomalie se situe au niveau de l'épithélium germinatif, il n'y a pas de développement d'ovogonies ni de follicules primordiaux.

L'hypoplasie ovarienne est uni ou bilatérale (9% des cas), l'ovaire gauche étant inexplicablement plus fréquemment atteint que le droit. Quand les 2 ovaires sont atteints, le tractus génital est infantile et le cycle sexuel est absent. Les tétons sont petits et de consistance dure. Le bassin est étroit. La confirmation du diagnostic requerra deux examens à un mois d'intervalle. La réforme des individus atteints est conseillée.

L'hypop. ovarienne doit être différenciée de l'anoestrus vrai rencontré chez certaines génisses. Dans l'anoestrus vrai, les ovaires ne sont pas aussi petits, leur surface est lisse et non sous forme de petites masses fibreuses, leur forme est circulaire ou ovale plutôt qu'allongée sous forme de masses fibreuses. Le tractus génital tubulaire est plus développé.

En cas d'anoestrus vrai, pour peu que les génisses soient en bon état physique, le cycle sexuel

se manifestera lorsque les conditions d'environnement sont satisfaisantes. Des cas extrêmes d'hypoplasie gonadique se rencontrent chez le bovin free-martin.

6.2. Aberration génétiques et chromosomiques

6.2.1. Aberration numériques gonosomiques

En général, les anomalies chromosomiques peuvent être classées en aberrations numériques (euploïdie, comme la monoploïdie, la polyploïdie et l'aneuploïdie-monosomie, la trisomie) ainsi qu'en réarrangements structurels. Les aberrations numériques des *autosomes* (polyploïdies et aneuploïdies) sont généralement mortelles au stade embryonnaire et rarement trouvées chez les individus nés vivants. Cela est probablement dû aux éliminations au début du développement embryonnaire ou par les éleveurs lorsque des défauts anatomiques graves surviennent. De plus, les faibles niveaux d'aneuploïdies des spermatozoïdes chez les taureaux peuvent jouer un rôle.

La polyploïdie est le résultat d'une fécondation anormale (polyandrie ou polygamie) : suppression de la première division de clivage dans l'embryogenèse ou fusion de cellules embryonnaires. L'aneuploïdie résulte de la non-disjonction des chromosomes homologues au cours de la méiose par une ségrégation chromosomique déséquilibrée lors de la méiose (anaphase I ou anaphase II) chez les animaux. Il en résulte la présence d'une faible proportion de gamètes déséquilibrés parmi les normaux ; leur fécondation conduit au développement d'embryons avec un complément chromosomique anormal, qui meurent généralement au début du développement prénatal. En général, l'effet létal embryonnaire pourrait s'expliquer par la perte ou l'excès de matériel génétique chromosomique impliqué dans l'aberration spécifique. Par exemple, dans un euploïde, le rapport des gènes sur n'importe quel chromosome aux gènes sur d'autres chromosomes est de 1: 1 (c'est-à-dire 100%), que l'on considère un monoploïde, un diploïde, un triploïde ou un tétraploïde. En revanche, chez un aneuploïde, le rapport des gènes sur le chromosome aneuploïde aux gènes sur les autres chromosomes diffère du type sauvage de 50 % (50 % pour les monosomiques ; 150 % pour les trisomiques). Ainsi, les gènes aneuploïdes sont déséquilibrés (une perturbation de l'équilibre génétique se produit). Par conséquent, le dosage relatif de certains gènes change et des déséquilibres physiologiques dans les cellules peuvent être présents. Compte tenu des faits précédents, le phénotype aneuploïde (le syndrome phénotypique aneuploïde) est très

probablement un complexe des effets de déséquilibre de quelques gènes majeurs avec un déséquilibre cumulatif de nombreux gènes mineurs. Les rares cas viables avec aberrations numériques montrent généralement des malformations congénitales multiples et sévères et présentent une infertilité primaire, empêchant la transmission des aberrations à la descendance. Un exemple peut être la trisomie du chromosome 28 révélée chez un veau femelle Hereford d'un an avec une croissance lente, une brachygnathie supérieure, une hypersalivation, un strabisme convergence, un macroclitoris, une duplication du col de l'utérus et d'autres défauts. De même, une trisomie du chromosome 18 associée à une brachygnathie extrême (syndrome de trisomie létale de la brachygnathie, LBTS) a été rapportée chez des veaux décédés peu après la naissance. Trisomies de plusieurs autres chromosomes plus petits, tels que 12, 16, 17, 20, 22, 23, 24 et le chromosome, ont été détectés chez des bovins présentant de graves anomalies anatomiques entraînant pour la plupart une mort précoce. En 2015, une trisomie partielle 25q et une monosomie partielle 11q (60, XX) ont été détectées chez un veau nouveau-né de race Agerolese décédé après deux semaines. Le veau, dont la mère était porteuse d'une aberration chromosomique, a subi une investigation cytogénétique en raison d'une hyperflexion des membres antérieurs, des yeux rouges et d'une incapacité à se tenir debout. Les auteurs ont effectué une comparaison avec des chromosomes humains pour rechercher des similitudes et d'éventuels gènes impliqués. Ils n'ont pas identifié de similitudes avec les maladies humaines, mais ont conclu qu'une enquête moléculaire plus approfondie au niveau des gènes serait intéressante pour trouver la cause de l'aberration signalée chez le veau.

En conclusion, les trisomies impliquent généralement des chromosomes plus petits plutôt que des plus grands. La cause des trisomies autosomiques est la non-disjonction lors de la gamétogenèse chez l'un des parents ou lors de la division cellulaire précoce chez l'œuf fécondé.

Par rapport aux autosomes, les aneuploïdies des chromosomes sexuels sont plus fréquentes. Ils ont un effet plus doux sur la viabilité mais un impact négatif sur la fertilité. Les anomalies des chromosomes sexuels, telles que la trisomie X et la monosomie X, le syndrome XXY, les syndromes d'inversion sexuelle (XY ; XX) et le chimérisme XX/XY. Ce dernier syndrome est l'anomalie chromosomique sexuelle la plus fréquemment observée chez les jumeaux bovins de sexes différents, liée à une diminution de la fertilité des femelles et, dans une moindre mesure, des mâles. La raison en est une anastomose placentaire entre les embryons et le calendrier de la différenciation sexuelle mâle embryonnaire. Cela se produit

une semaine avant le rapport sexuel féminin. La présence de cellules et d'hormones mâles (hormone anti-müllérienne, AMH) influence le développement des caractères sexuels féminins.

Récemment, un caryotype mosaïque unique avec un petit marqueur chromosomique (autosome) (60, XX/60, XX, +mar) a été identifié chez un veau Holstein-Fresian avec de multiples malformations congénitales. On peut supposer que la présence du petit autosome marqueur peut être associée à des malformations congénitales observées chez le veau étudié.

Les aberrations structurelles sont généralement causées par des erreurs dans la recombinaison méiotique et la réparation des ruptures d'ADN. Ces aberrations peuvent être divisées en déséquilibrées, qui modifient le contenu de l'ADN (délétions, duplications, insertions, isochromosomes), et équilibrées, qui ne modifient pas le contenu de l'ADN (translocations et inversions). Les grands réarrangements déséquilibrés provoquent généralement une mort embryonnaire précoce, tandis que les réarrangements structurels équilibrés altèrent la fertilité en raison de la mortalité des embryons avec un complément chromosomique déséquilibré. Chez l'homme, il a été démontré que les deux types de réarrangement (déséquilibré et équilibré) ont des impacts sur l'expression des gènes à travers une variété de mécanismes différents. Il a été observé que quelques à plusieurs pour cent des translocations perturbent les gènes haploinsuffisants ou leurs régions régulatrices et entraînent des phénotypes cliniques.

Le changement chromosomique le plus couramment détecté chez les bovins est la translocation dite Robertsonienne ou fusion centrée, où deux chromosomes acrocentriques se cassent et fusionnent dans la région centromérique. Sur la base des chromosomes spécifiques impliqués, environ 44 types différents de translocations robertsoniennes (rob) ont été décrits chez les bovins jusqu'en 2015. Parmi elles, la translocation robertsonienne impliquant les chromosomes 1 et 29 — rob(1;29) — est la plus répandue parmi les différentes races et a jusqu'à présent été identifié dans plus de 50 races dans le monde. Cependant, certains auteurs ont observé des différences dans la prévalence de rob(1;29) entre les races, avec une fréquence atteignant jusqu'à 60% dans les races britanniques blanches et corses.

Les réarrangements chromosomiques conduisant à rob(1;29) se produisent dans ou à côté de la région de répétition alpha centromérique, mais la structure génomique de cette anomalie. Les auteurs ont démontré qu'au cours du processus de fusion, environ 5,4 Mb de la

région péracentromérique de BTA 29 se sont déplacés vers le bras q proche du centromère de rob(1;29) et que ce fragment était inversé.

En plus des translocations 1 et 29, qui sont monocentriques, il existe de nombreux autres types de translocations dicentriques de Robertson, comme revu dans Rob(1;21), rob(23;26), rob(24;26) et rob(26;29) chez les bovins Holstein—des vaches atteintes du syndrome de reproduction répétée généralement lié au problème d'infertilité. La découverte d'une nouvelle translocation Robertsonienne dicentrique rob(3;16) chez un taureau de la race bovine laitière Montbéliarde avec un effet interchromosomique (ICE) significatif pour deux autosomes différents, BTA17 et BTA20, a été récemment publiée.

L'ICE pourrait être probablement causé par la désorganisation générale du fuseau méiotique au cours des métaphases I et II. Par conséquent, un désalignement des chromosomes au niveau de la plaque équatoriale s'est produit.

Pour cette raison, l'ICE doit également être pris en compte lors de l'évaluation de l'effet putatif de la translocation robertsonienne sur la reproduction. En utilisant la méthodologie sperm-FISH, les auteurs ont trouvé le taux global de 5,87 % de gamètes génétiquement déséquilibrés, qui provenaient principalement de la ségrégation adjacente (5,41 %) à la fin de la méiose I. En 2019, une nouvelle translocation Robertsonienne rob(13;23) a été décrite dans la race bovine laitière ukrainienne Red-and-Motley lors du dépistage de l'altération de la fertilité des vaches. La vache avec cette translocation a donné un veau phénotypiquement sain ; cependant, le deuxième vêlage s'est terminé par une fausse couche. Ces cas mentionnés ci-dessus soulignent l'importance des tests cytogénétiques et génétiques moléculaires de chaque porteur d'élite, homme et femme, qui devraient faire partie des stratégies de contrôle des maladies génétiques.

Par rapport aux translocations robertsoniennes, les translocations réciproques (rcps) rapportées chez les bovins sont relativement rares. Cela pourrait être causé par l'incapacité de la coloration Giemsa conventionnelle à visualiser le rcps, par l'absence de phénotype anormal chez les porteurs ou par la mort précoce d'embryons porteurs de rcp contenant des gènes ayant des fonctions pertinentes dans le développement fœtal. Environ 20 translocations réciproques ont été décrites chez les bovins jusqu'à présent. Des translocations réciproques ont été trouvées à ce jour chez les bovins, avec les chromosomes impliqués et les effets phénotypiques. Comme résumé par les auteurs, les rcps ont été trouvés principalement chez

les taureaux à fertilité réduite, tels que les taureaux hypofertiles, azoospermiques ou avec des spermatozoïdes rares, les taureaux sans libido ou les taureaux négatifs à la testostérone. Moins fréquemment, des rcp ont été révélés chez des vaches (mères) à fertilité réduite et sporadiquement chez des veaux.

Comme déjà mentionné, une raison importante de l'observation rare des rcps est probablement qu'ils échappent aux analyses cytogénétiques standard des chromosomes colorés au Giemsa ou aux procédures de baguage. Seulement 16% des translocations réciproques peuvent être détectées en utilisant des techniques simples de Giemsa . Pour cette raison, leur fréquence réelle dans les races semble être sous-estimée. L'étude précise par l'approche mathématique et bioinformatique ont montré que la fréquence attendue des translocations réciproques chez les bovins est environ quatre fois plus élevée que les translocations dicentriques Robertsoniennes. L'une des explications est que les techniques de bandes disponibles ne sont pas en mesure d'identifier les échanges de petites régions chromosomiques comme des translocations réciproques subtélomériques. Par conséquent, une combinaison de différentes approches, telles que les techniques de baguage (RBG-banding, C-banding), l'analyse FISH (utilisant des sondes BAC bovines et des sondes à chromosome entier) et l'analyse array-CGH, devrait être plus appropriée pour une meilleure caractérisation rcp . Certaines des régions critiques impliquées dans les translocations réciproques équilibrées peuvent être riches en gènes, . Au moins 200 gènes ont été localisés dans les régions de rcp(9;11)(q27;q11), ce qui indique que l'identification des séquences perturbées par les points d'arrêt et la vérification de leurs conséquences sur le phénotype porteur de rcp pourraient constituer un défi pour les recherches futures.

ne nouvelle approche de détection précise des translocations Robertsoniennes et réciproques chez les bovins, consiste en utilisation une stratégie de détection par hybridation multiple. Ils ont développé une méthode qui utilise un panel de sondes d'hybridation in situ de fluorescence subtélomérique sur un dispositif de multihybridation comme moyen de mettre en évidence les extrémités de chaque chromosome. Cette mise en évidence (visualisation de chaque extrémité de chaque chromosome bovin) facilite l'identification des réarrangements entre chromosomes.

Les translocations réciproques sont caractérisées par un échange de matériel entre chromosomes non homologues à la suite de points de cassure sur deux ou plusieurs chromosomes différents. S'ils sont équilibrés, il n'y a pas de perte de matériel génomique. Au

contraire, pour les rcp déséquilibrés, la perte d'une quantité variable de matériel génomique est typique. Les translocations réciproques sont responsables de lourdes conséquences économiques puisque les porteurs produisent des gamètes déséquilibrés et par conséquent des embryons à forte probabilité de mourir. Si l'on considère des animaux porteurs d'une translocation réciproque, ils ont un phénotype normal, mais leur fertilité est réduite. La diminution de la fertilité chez les animaux hétérozygotes pour la rcp survient au cours de la méiose I (anaphase I). Pour permettre à toutes les régions homologues de se synapser, quatre structures chromosomiques doivent se réunir et créer un quadrivalent. Il existe de nombreux résultats possibles de disjonction à partir d'un quadrivalent en fonction de la proximité des points de cassure avec les centromères et du type de disjonction. Par conséquent, au moins certains gamètes déséquilibrés sont produits contenant un ou plusieurs segments chromosomiques supplémentaires ou dépourvus de certains segments de chromosomes. Lorsqu'un gamète déséquilibré se combine avec un autre gamète pour former un zygote, ce zygote est déséquilibré et meurt. C'est pourquoi des gamètes déséquilibrés entraînent la mort embryonnaire.

Un exemple pratique de la façon dont la translocation réciproque équilibrée de la mère donne lieu à un caryotype déséquilibré d'un veau nouveau-né incompatible avec la vie. Les auteurs ont souligné la gamétogenèse anormale chez une mère phénotypiquement normale porteuse de la rcp(11;25), donnant naissance à quatre types de zygotes déséquilibrés après fécondation avec un sperme de taureau normal. Ces zygotes aux translocations déséquilibrées finissent par des embryons avortés ou par la mort précoce des nouveau-nés.

Les faits ci-dessus suggèrent l'importance de l'analyse cytogénétique chez les mères potentielles et les taureaux avant l'inclusion dans l'insémination artificielle.

6.2.2. Hermaphrodisme et intersexualité

Les animaux intersexués sont classés en hermaphrodites vrais et en pseudo-hermaphrodites. Les premiers se caractérisent par la présence chez un même individu de gonades des deux sexes, isolées ou associées en une glande unique : l'ovotestis. Les seconds se caractérisent par la présence de gonades d'un sexe et de voies génitales ou d'organes génitaux des deux sexes ou du sexe opposé. On parle de pseudo-hermaphrodisme mâle quand les glandes sexuelles sont des testicules et de pseudo-hermaphrodisme femelle si les gonades sont des ovaires.

L'hermaphrodisme vrai ambiglandulaire (alterne si testicule d'un côté et ovaire de l'autre, uni

ou bilatéral selon que l'on a à la fois testicule et ovaire d'un seul ou des deux côtés) ne se rencontre pratiquement que chez le porc. Il serait imputable à un gène récessif. Le plus souvent les vrais hermaphrodites ont une apparence externe de type femelle.

Le pseudo-hermaphrodisme masculin est le plus fréquent, surtout chez la chèvre (associé au caractère sans cornes) et le porc. Il a été décrit chez le cheval. Les gonades sont des testicules tandis que les voies génitales internes et externes, le plus souvent hypoplasiques sont de type femelle. Parfois dans l'espèce bovine on peut observer une fermeture incomplète du canal de l'urètre au niveau périnéal ou scrotal (hypospadias). Il s'agirait d'une insuffisance de réponse de l'urètre à l'influence de la dihydrotestostérone.

6.2.3. Free-martinisme

90 à 95 % des veaux femelles co-jumelles d'un veau mâle présentent une masculinisation de leur tractus génital et sont stériles (Figure 28). Cette pathologie est pratiquement spécifique de l'espèce bovine. Son appellation dériverait du dialecte écossais. Le terme « free » signifie stérile et le terme « martin » se rapporte sans doute au fait que les animaux stériles étaient le plus souvent abattus à la fête de la Saint Martin (11 novembre).

L'animal femelle concerné présente les caractéristiques suivantes : (1) Les gonades sont de volume réduit et ne présentent aucune structure ovarienne. La glande peut être une structure testiculaire mais la spermatogenèse en est absente. (2) Les structures provenant des canaux de Müller sont sous-développées et celles dérivant des canaux de Wolff sont anormales. (3) Les organes génitaux externes sont de type femelle mais le périnée est allongé, la vulve petite et garnie de poils à la commissure inférieure, le clitoris plus ou moins hypertrophié, saillant et renfermant parfois l'urètre. La glande mammaire est atrophiée. La conformation extérieure de l'animal rappelle celle du castrat (tête forte, cornes et encolure développée).

Le diagnostic peut être posé au cours du 1er mois suivant la naissance au moyen d'un fin spéculum vaginal voire plus simplement avec un tube à prise de sang (Test tube). Chez le veau normal, âgé de 12 à 28 jours, le vagin a une longueur de 12 à 15 cm (5 à 6 pouces) alors que le vagin de la free-martin est borgne et que sa longueur est de 4 à 5 cm (2 à 3 pouces).

L'apparition du free-martinisme résulte de la présence de la formation d'anastomoses vasculaires entre les placentas des deux foetus. Il en résulte des échanges cellulaires et hormonaux entre le foetus mâle et femelle. En effet il a été démontré que le free-martin présente deux populations cellulaires distinctes l'une de type XX et l'autre de type XY en

provenance du cojumeau mâle. Cette présence serait davantage le témoin de l'anomalie que son facteur étiologique. En fait, il semble bien que le free-martinisme soit induit par le passage chez le fœtus femelle du facteur MIS (régression des canaux de Muller pendant la phase d'inhibition qui débute vers le 50ème jour de gestation) et de la DHT (hormone responsable de la phase de masculinisation qui débute vers le 75ème jour de gestation).

Le pourcentage de chimérisme (lymphocytes) chez les veaux mâles co-jumeaux de veaux femelles est compris entre 5 et 95 %. Ces animaux présentent une fréquence beaucoup plus élevée d'anomalies de la fonction testiculaire : réduction de la production spermatique, augmentation de la fréquence des formes anormales, réduction de la motilité et de la concentration.

Malgré la présence d'anastomoses vasculaires entre les jumeaux et l'apparition d'un chimérisme (présence de populations cellulaires provenant de deux organismes différents), le free-martinisme n'a pas été décrit dans l'espèce équine. Certains cas ont été signalés dans les espèces ovine et caprine et suspectés dans l'espèce porcine.





Figure 28 : Freemartinisme (Hanzen, 2004).

6.2.4. Hybrides interspécifiques

Le nombre de chromosomes est spécifique de l'espèce. Pour rappel, le nombre de chromosomes dans les espèces porcine, humaine, ovine, caprine et bovine, asine, équine est respectivement de 38, 46, 54, 60, 62 et 64. Le mulet a 63 chromosomes.

Les animaux hybrides sont dits eugénésiques ou paragénésiques suivant que les deux sexes ou que l'un des deux est fécond. Ils sont dits agénésiques lorsqu'ils sont totalement stériles. Rappelons que les mulets et les bardots sont des hybrides de l'âne et du cheval, le mulet provenant du croisement d'une jument et d'un âne mâle (baudet) et le bardot d'un étalon et d'une ânesse. Les hybrides mâles sont stériles. Mulets et bardots sont stériles pour les mâles en principe. On a signalé des cas de mules qui se seraient reproduites avec succès avec des étalons.

Le croisement d'un bélier avec une chèvre est possible mais le plus souvent la gestation s'interrompt au bout de 6 semaines sous l'action d'anticorps maternels. De même, le croisement du porc domestique et du sanglier donne naissance à des hybrides fertiles.

Il faut également signaler dans l'espèce caprine une particularité anatomique donnant à penser à l'intersexualité. Il s'agit de la gynécomastie ou milking buck syndrome (Figure 29). Le bouc présente un développement excessif des bourgeons mammaires. Ces animaux sont fertiles et transmettent l'anomalie à leur descendance. L'affection a été décrite dans la race Nubienne.



Figure 29 : Gynécomastie chez le bouc (Hanzen, 2004).

7. STERILITE D'ORIGINE INFECTIEUSE ET PARASITAIRE

L'infection du tractus génital entraîne une baisse de fertilité et parfois même une stérilité. Elle entraîne des troubles affectant le déplacement des S.T., leur mort, la mort embryonnaire ou fœtale.

Les infections génitales, quelles soient **spécifiques** ou **non spécifiques** se déclarent naturellement.

- les infections spécifiques se déclarent sans causes prédisposantes, elles ont un caractère enzootique ;
- Les infections non spécifiques, par contre nécessitent une cause prédisposante et affectent plutôt des individus.

Les organismes responsables sont des agents pathogènes opportunistes, normalement présents dans l'environnement des animaux : Strept. du groupe C., Staphyl., Coryne pyogenes et E. Coli.

5.7. Les infections non spécifiques

Pendant la saillie et la parturition, particulièrement dans les heures qui suivent le vêlage, il y a contamination massive du tractus génital par des agents pathogènes non spécifiques. Ce genre de contamination est souvent sans grande gravité et est vite éliminé.

Pendant ces deux états, il y a dominance des E2 ce qui engendre une neutrophilie, un massif afflux sanguin vers l'utérus d'où phagocytose active des bactéries.

La sécrétion massive de mucus vaginal et cervical constitue une barrière physique puissante contre les agents contaminants ; la sécrétion d'immunoglobulines est importante.

Cependant s'il y a lésion vulvaire suffisamment grave pour entraîner un affaiblissement du « sphincter », une aspiration d'air se produit suivie d'une distension vaginale, déshydratation de la muqueuse et vaginite.

Lors d'œstrus si le col est endommagé, il y a risque de contamination considérable de la lumière utérine d'où endométrite. L'inertie utérine peut apparaître s'il y a lésion traumatique sévère de l'utérus.

Les lésions et les dévitalisations tissulaires rendent l'utérus moins résistant et donc il y a risque d'apparition de métrite puerpérale sévère.

D'autres facteurs entraînent un retard d'involution utérine, en particulier l'inertie utérine primaire, conséquence d'une hypocalcémie et ou d'une rétention placentaire.

La P4 diminue la résistance utérine ; toute cause qui entraîne une persistance du C.L. peut entraîner une infection non spécifique.

5.7.1. Métrite puerpérale

Elle apparaît dans les jours qui suivent le part, le plus souvent suite à la 1ère ou 2ème phase anormales du travail ; elle est associée à une inertie utérine et est souvent compliquée d'une rétention membranaire.

Parfois une septicémie et une pyémie s'installent. L'animal montre alors des signes généraux et locaux.

5.7.1.1. Signes cliniques

Il y a écoulement vaginal, fétide, séreux et rougeâtre et contractions utérines. L'utérus renferme une grande quantité d'un exsudat toxique ; les cotylédons sont enflammés et les membranes placentaires restent adhérentes. Le col reste partiellement ouvert avec les membranes pendantes hors du vagin. Il n'est cependant pas possible d'y introduire la main le 3ème jour post-partum. La vulve et le vagin sont enflammés et très congestionnés.

L'exploration vaginale et utérine entraîne un malaise et des contractions utérines persistantes et énergiques.

La toxémie est annoncée par une anorexie, T° élevée = 40 – 41°, pouls = 100/mn.

Les mouvements respiratoires augmentent faisant penser à une maladie respiratoire ; la diarrhée est fréquente.

Parfois l'infection gagne le péritoine, l'animal présente une voussure du dos, une démarche raide et gémit lors d'expiration.

La péritonite peut être suivie d'adhérences utérines et ovariennes.

Les complications puerpérales : pneumonie, polyarthrite, endocardite.

En cas de pyémie, des abcès peuvent apparaître dans les poumons, le foie, les reins et le cerveau. La métrite doit être différenciée de la pneumonie primaire, la RPT, la péricardite, l'hypocalcémie et la mammitte aiguë.

5.7.1.2. Le traitement

Il faut mettre l'animal dans un endroit confortable, avec une litière propre et épaisse ; enlever les membranes placentaires en exerçant des tractions douces, si résistance s'abstenir ; en aucun cas l'utérus et le vagin ne doivent être explorés manuellement.

Il faut se rappeler que dans ce cas l'utérus est friable et renferme énormément de matériel septique.

Si la vache manifeste des contractions continues, une injection épidurale peut être faite. L'antibiothérapie à large spectre est indiquée par voie générale.

L'antibiothérapie intra-utérine est pour beaucoup d'auteurs inutiles.

L'usage des E2 est discutable : quoiqu'ils augmentent la résistance utérine, ils entraînent aussi un afflux sanguin important et donc une plus grande absorption des toxines bactériennes.

Leur usage n'est pas très recommandé en cas de métrite puerpérale aiguë. Une fois la T° redevenue normale, un lavage utérin pourrait être utile.

Ceci peut être fait à l'aide d'un tube en caoutchouc (sonde naso-oesophagienne du cheval) auquel est attaché un entonnoir. Ce dernier enfoncé dans l'utérus, plusieurs litres de sérum tiède (49 °) y sont alors introduits. Par siphonnage (abaisser le tube vers le bas avant qu'il ne soit totalement rempli) l'utérus est rincé plusieurs fois jusqu'à ce que tous les débris soient expulsés.

Des oblets gynécologiques peuvent être insérés ; l'antibiothérapie est systématique.

- Le pronostic : réservé car suite à une M.P. sévère, il y a développement d'adhérences burso-ovariennes, adhérences utérines et obstructions tubulaires.

5.7.2. L'endométrite

Elle peut entraîner une baisse de la fécondité mais n'entraîne pas de signes cliniques généraux (l'état général est non affecté).

Les agents pathogènes gagnent l'utérus lors du coït, I.A., parturition.

Les agents pathogènes non spécifiques représentent la cause la plus importante des endométrites. Ces dernières sont une caractéristique des « REPEAT BREEDERS ».

5.7.2.1. Signes cliniques

Un écoulement muco-purulent blanc jaunâtre, qui augmente de volume lors des chaleurs (Figure 30).

L'endométrite se déclare chez des animaux ayant souffert d'une métrite puerpérale, dystocie ou rétention placentaire.

Les signes généraux sont très rares.

Pour confirmer l'endométrite, des frottis vaginaux examinés au microscope montrent un grand nombre de leucocytes polynucléaires (??).

L'examen rectal découvre un utérus pâteux du fait d'une mauvaise involution utérine.

5.7.2.2. Traitement

De nombreux traitements ont été utilisés contre l'endométrite. Certains produits utilisés autre fois peuvent endommager sérieusement l'endomètre : Lugol (iode).

L'antibiothérapie systématique est indiquée. Certains auteurs recommandent l'usage des E2 en I.M. en même temps que l'injection intra-utérine d'A.B.. Ces hormones augmentent l'afflux sanguin vers l'utérus et entraînant les mêmes changements qui se produisent pendant la phase folliculaire du cycle.

Il est probable que le meilleur traitement des endométrites est le recours aux PGF2 alpha ou analogues.

Si elles sont injectées durant la phase lutéale du cycle, le C.L. est lysé, ce qui diminue le temps de dominance de P4. Avant d'utiliser ce traitement, une fouille rectale s'impose pour détecter un éventuel C.L.

Souvent des signes cliniques d'endométrite apparaissent lors d'œstrus, donc pas de C.L. d'où nécessité d'une fouille rectale 8 à 10 j plus tard afin d'utiliser la PGF 2 alpha.

L'œstrus apparaît 2 à 5 j après injection. A moins que l'écoulement purulent ne soit très important, il est conseillé d'inséminer la vache sur l'œstrus induit.

Quoique l'endométrite soit souvent éliminée d'elle même ; elle peut parfois entraîner un pyomètre.



Figure 30 : Ecoulement vaginal purulent

5.7.3. Le pyometre

Le pyomètre est une accumulation progressive de pus dans l'utérus avec persistance du tissu lutéal (Figure 31).

Le pyomètre peut se développer suite à une endométrite chronique d'où absence de sécrétion de PGF 2alpha et donc persistance du C.L., diminution de la résistance utérine et aggravation de l'infection.

Le col utérin reste fermé d'où accumulation d'un exsudat purulent ; parfois il s'ouvre et un léger écoulement purulent s'observe. Dans certains cas le pyomètre apparaît suite à une mort embryonnaire ou fœtale avec persistance du C.L. de gestation suivie de contamination par *Coryn. pyogenes* et production d'un exsudat purulent.

5.7.3.1. Diagnostic

Les vaches souffrant d'un pyomètre ont un état général peu affecté avec absence d'activité cyclique. Les cornes utérines sont distendues, assez souvent inégales en volume, dues à une involution incomplète de la corne utérine gravide ou bien due à une mort récente du conceptus.

Pour différencier un pyomètre d'une gestation, il faut tenir compte des points suivants :

- les parois utérines sont beaucoup plus épaisses dans le cas de pyomètre que lors de gestation ;
- l'utérus a une consistance pâteuse et est moins évident lors de pyomètre ;
- à la palpation rectale, on ne sent pas l'allanto-chorion glisser entre les doigts comme c'est le cas lors de gestation (glissement membranaire) ;
- absence de caroncules utérines (cotylédons).

Quand il y a une infection à *Trich. foetus* en même temps qu'un pyomètre, les signes cliniques sont différents de ceux décrits plus hauts : le pus utérin est plus copieux et peut atteindre un volume de plusieurs litres : il est généralement de consistance fluide, de couleur gris-blanchâtre ; l'utérus est beaucoup plus distendu ; le mucus cervical est humide et glissant, plutôt que collant et ferme, renfermant des trichomonas.

5.7.3.2. Traitement

Consiste à utiliser de la PGF 2alpha pour entraîner la lyse du C.L., dilatation du col, augmentation du tonus myométral et expulsion du contenu utérin.

Le dipropionate stilboestrol, 25 – 40 mg en I.M. d'où un écoulement massif dans les 48 H qui suivent (n'est plus utilisé de nos jours); l'utilisation de 40 – 60 UI d'oxyt. est indiquée.



Figure 31 : Utérus renfermant du pus

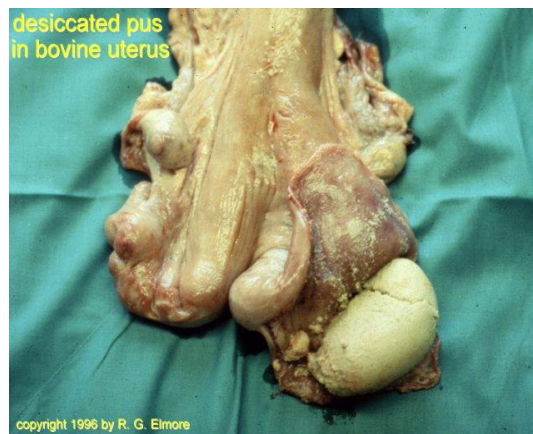


Figure 32 Utérus renfermant du pus desséché

5.7.4. Cervicites

5.7.4.1. 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 (Figure 32). 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 entraîner 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 peut engendrer une profonde blessure des tissus, des plaies et de la fibrose qui conduisent au non dilatation

ultérieure du col.

5.7.4.2. Cervicites secondaires

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

Dans la forme aiguë, le col est volumineux, sensible à la palpation, son orifice postérieur laisse s'écouler un mucco-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.

Dans la 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.



Figure 33 : Cervicite chronique sclérosante

Le diagnostic se fait par :

- 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.

En général les cervicites secondaires sont bénignes, elles disparaissent en même temps que la métrite ou la vaginite (Figure 33). 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.

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 tamponimbibé 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 vèlage et lorsd'intervention sur le cervix.

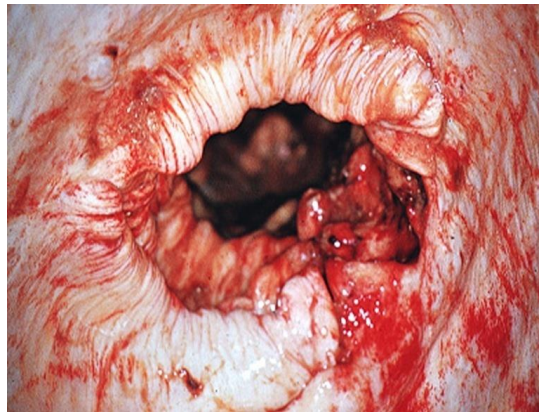


Figure 34 : Lésions du cervix suite à une dystocie

5.7.5. Vulvo-vaginite banale

Elle est due à des:

- Traumatismes de parturition : se sont les causes les plus fréquentes, mises en évidence au moment du vèlage.
- 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 (Actinomyces pyogene, E-Coli, Streptococcus, Staphylococcus, Mycoplsame) et spécifiques (Campylobactere, Trichomonas) peuvent être à l'origine de vulvo-vaginite.

On trouve deux formes :

La forme aigue : l'animal atteint de vaginite aigue présente une attitude de douleur, il est campé, 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 aiguës guérissent spontanément en 8 à 10 jours ou passent à l'état de chronicité. On peut noter cependant des complications de gangrènes, de nécrose, d'abcès et de phlegmons (Figure 35).

La forme chronique :

- Ecoulements muco-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



Figure 35 : Vulvo-vaginite

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.

Le traitement diffère selon le type de la vulvo-vaginite :

- 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

7.2. Les infections spécifiques

7.2.1. Les infections bactériennes et parasitaires

7.2.1.1. La brucellose (Avortement épizootique)

Cinq (5) espèces sont importantes : *B. abortus* ; *B. melitensis* ; *B. suis* ; *B. ovis* ; *B. canis*. *Brucella abortus* est probablement la cause de la plus part des échecs de la reproduction = principale cause d'avortement chez les bovins. Caractérisée chez la femelle par une inflammation chronique de l'utérus intéressant particulièrement les muqueuses. Entraîne principalement des avortements au cours de la 2^{ème} moitié de la gestation (entre le 5^{ème} et le 8^{ème} mois de gestation). Il arrive cependant que des avortements précoces se produisent fréquemment lors des 1ères manifestations des épizooties. Les vaches infectées n'avortent souvent qu'une seule fois et rarement plus. Toutes les vaches infectées n'avortent pas obligatoirement (environ la moitié). Quoique l'utérus se réinfecte à partir de la mamelle, lors de gestation ultérieure, les vaches mènent une gestation tout à fait normale. Les vaches qui avortent en fin de gestation ainsi que celles qui mettent bas à terme, font souvent une rétention placentaire. Ceci est en partie dû à l'inertie utérine et en partie à une placentite. Elles présentent un retard d'involution utérine et elles sont prédisposées à l'invasion bactérienne et par là donc à la métrite puerpérale.

B. abortus est souvent éliminé de l'utérus dans les 2 semaines postpartum ou post abortum, soit bien avant la première insémination. Une endométrite chronique peut être présente et constituer une cause d'infertilité jusqu'à ce que plusieurs cycles oestriques aient été accomplis. Vu que *B. abortus* est souvent la cause de métrite puerpérale, il peut favoriser la formation d'adhérences burso-ovariennes.

Mis à part l'avortement et l'infection secondaire qu'il entraîne, *B. abortus* est-il vraiment une cause d'infécondité ? Ceci est peu probable vu qu'il ne colonise pas l'utérus non gravide.

Un taureau infecté avec lésions des testicules, épидидymes, vésicules séminales peut transmettre l'infection au vagin et au cervix mais il est peu probable que l'utérus soit infecté. Si, cependant, le sperme est infecté lors d'I.A., l'infection a lieu et entraîne une infécondité.

Epidémiologie

Les vaches s'infectent en ingérant b. abortus au pâturage, dans les aliments, eau contaminés ; en léchant un fœtus infecté ou l'exsudat génital d'une vache infectée ayant avorté ou mis bas.

L'infection peut avoir lieu via la mamelle (lait infecté), via le vagin par un sperme infecté.

Le lait de vaches infectées contient les brucelles (danger pour la santé publique et pour les veaux) ; cependant c'est lors de l'avortement ou de la mise bas que la transmission du germe entre les vaches est la plus importante.

L'écoulement génital postpartum ou postabortum d'une femelle infectée est très dangereux 1 à 2 jours avant à une quinzaine de jours après la mise bas ou avortement.

Lorsqu'il y a rétention placentaire, l'utérus ne se débarrasse de b. ab. qu'après au moins 1 mois après délivrance.

Une fois l'involution utérine complète, b. ab. colonise la mamelle et les ganglions lymphatiques supra-mammaires ; lors de gestation ultérieure le placenta se réinfecte. L'utérus gravide s'infecte via le courant sanguin d'où infection amniotique et fœtale et avortement.

Occasionnellement la mort fœtale n'est pas suivie d'avortements et le fœtus subit une momification/macération. Les fœtus, lors d'avortement tardifs, naissent souvent vivants mais trop faibles pour survivre ; ils contractent souvent des diarrhées.

B. abortus peut vivre des mois en dehors de l'animal, sur l'avorton ou les membranes fœtales. Exposé au soleil ou à la déshydratation, il meurt rapidement.

Diagnostic

Bactériologie : la méthode la plus satisfaisante est la culture de b. abortus à partir du contenu stomacal de l'avorton, les membranes fœtales fraîches ou de l'exsudat utérin.

Sérologie :

- S.A.W. dite négative si < 30 unités agglutinantes/ml
- Fixation du complément : négative si titre en A.C. sensibilisants < 20 U.I.

Femelles âgées de – de 18 mois vaccinées titre < 30 U.I.

- E.A.T. (épreuve à l'antigène tamponnée) positive avec S.A.W. <80 U.I. sérum soumis à l'épreuve de fixation du complément ou à l'épreuve de l'antiglobuline (test de Coombs) ;
- Milk Ring test méthode intéressante pour détecter les troupeaux de vaches laitières infectées. Le lait de mélange doit provenir d'un nombre de vaches situé entre 15 au minimum et 150 au maximum. Ce test n'a aucune valeur si utilisé sur des vaches individuelles.

Prophylaxie : Repose sur les mesures suivantes :

- recensement permanent et identification ;
- recherche des animaux atteints ;
- isolement, et cas échéant, marquage des atteints ;
- élimination et abattage des animaux marqués ;
- isolement des parturientes ;
- vaccination des femelles (dépend des pays) ;
- désinfection ;
- contrôle de l'introduction d'animaux, de l'utilisation du lait, de la monte ;
- établissement, pour la vente publique d'animaux, d'un certificat sanitaire ;
- réglementation de la circulation d'animaux ;
- conditions d'aménagement pour l'assainissement des locaux ;
- attribution d'indemnités pour l'abattage sanitaire avec implication sur le concours financier et technique de l'état

7.2.1.2. La vibriose (Campylobactériose)

Maladie vénérienne des bovins; transmise lors du coït par des taureaux infectés ou lors d'IA par sperme infecté. Due à 1 bactérie gram - 3 types pathogènes: *Campylobacter fetus* var *venerealis* =90% des infertilités et avortements causés par la vibriose. Les 10% restants sont dus à *C. fetus* var. *intestinalis*, sérotype I et *Campylobacter fetus fetus*. Des avortements sporadiques chez les bovins peut être. dus à *C. fetus* var. *intestinalis*, sérotype H. Ce dernier est aussi responsable des avortements chez la brebis.

2 types saprophytes: *C. bubuliss* et *C. fetus foecalis* peut être présents dans le tractus digestif

des bovins et sur le prépuce du taureau. Ils compliquent alors le dg bactériologique et même le test aux anticorps fluorescents.

La transmission orale est l'apanage de *C. fetus fetus*.

Les agents saprophytes peut être. différenciés des pathogènes car les 1ers produisent des hydrogènes sulfurés et les seconds sont catalase +.

Le site naturel de *c. f.* est l'étendue pénienne et prépucciale.

A moins d'être traité un taureau infecté le demeure toute sa vie sans incidence aucune sur sa capacité reproductrice ou la qualité de son sperme. C'est un porteur sain qui transmet l'infection lors de la saillie.

Symptomatologie

Campylobacter fetus n'altère en rien le processus de fécondation; il provoque 1 réaction tissulaire endométriale qui empêche la nidation ou la nutrition continue de l'embryon.

Chez la plus part des vaches susceptibles, saillies par un taureau infecté (*Campylobacter fetus fetus*), la fécondation a lieu mais elle est suivie de mortalité embryonnaire.

Chez un moindre nombre (10%) il y a avortement entre 4 et 7 mois de gestation. Ce dernier est fréquemment suivi de rétention placentaire

c. f. provoque une cervicite avec sécrétion accrue de mucus qui, souvent se mélange à l'exsudat utérin d'où écoulement vulvaire mucopurulent observé après saillie.

L'endométrite n'est pas cliniquement très évidente; elle ne peut être détectée par voie rectale.

Si l'embry. meurt assez tôt, il y a retour en chaleur 3 semaines environ après saillie.

Si l'embry. meurt au delà du 13/16eme jour, il y a retour en chaleurs de manière irrégulière (environ 30 j postpartum).

Chez le taureau, les organismes tendent à se confiner au niveau du prépuce et du pénis sans induire de signes cliniques : le sperme est de qualité normale. Leur décontamination et recontamination est parfois très rapide. Les femelles asymptomatiques sont rares. L'infection se traduit par l'apparition, 7 à 12 semaines plus tard, d'anticorps (agglutinines, immunoglobulines) au niveau des sécrétions génitales surtout.

L'identification du germe dans les sécrétions génitales du mâle ou de la femelle est indispensable pour confirmer le diagnostic. Elle s'avère cependant difficile puisque requérant des conditions particulières de milieux de culture et de tension en oxygène. Des prélèvements répétés seront souvent nécessaires. Le foetus ne présente aucune lésion caractéristique. Le placenta est oedémateux et a l'aspect du cuir.

Le test d'agglutination des IgA A dans le mucus en phase dioestrale est peu sensible et sera réservé au dépistage d'animaux au sein d'un troupeau.

L'insémination artificielle constitue la principale mesure pour éradiquer le problème. Dans le cas contraire, la vaccination annuelle sera d'application.

7.2.1.3. La trichomonose

L'agent causal est 1 protozoaire flagellé = T. foetus.

Chez la vache, l'infection est caractérisée par :

- un taux de conception bas (mortalité embryonnaire précoce) ;
- un écoulement vulvaire floconneux ;
- un avortement précoce ;
- un développement de pyomètre.
- des cycles irréguliers fréquents.

Les vaches et les génisses infectées suite à une saillie naturelle (coït) infectante sont classées dans l'un ou l'autre des groupes suivants :

1° conception et mise bas normales sans signes cliniques multiples;

2° retour en chaleurs, mais sans signes évidents d'infection. Le cycle oestral peut être régulier ou irrégulier ;

3° absence de conception, endomètre oedémateux et écoulement muco-floconneux ;

4° conception et avortement entre 2 à 5 mois de gestation ;

5° pyomètre et anoestrus.

Les femelles infectées présentent un écoulement vulvaire intermittent.

La palpation trans-rectale découvre un utérus volumineux et flasque.

La palpation utérine entraîne un écoulement vulvaire renfermant des trichomonas.

L'infection, qu'elle soit naturelle ou expérimentale, entraîne l'apparition d'agglutinines spécifiques contre le parasite dans le sérum sanguin ou dans l'écoulement vaginal.

Les femelles faisant une infection clinique peuvent concevoir après insémination infectante et mettre bas normalement ; l'immunité développée disparaît cependant une fois la gestation terminée.

L'avortement se produit du 2^{ème} au 4^{ème} mois. Le fœtus expulsé tardivement a généralement une taille < celle qu'il devrait normalement avoir (1 fœtus de 6 à 7 cm de long est souvent rejeté entre 100 et 120 jour, période à laquelle il devrait normalement mesurer 3 fois plus.

Après avortement, le parasite disparaît rapidement de l'écoulement vaginal ; au delà de 7 jours post-abortum, il est quasiment inexistant.

Les vaches développant un pyomètre, sont des vaches qui au départ sont gestantes d'ou persistance du C.L. (cervix fermé) ce qui complique l'infection à T. fœtus. Si PGF2 α ou oestrogènes sont administrés, il y a déplétion utérine suite élimination du pus où pullulent trichomonas associés à c. pyogenes.

L'intensité et la durée de l'infection varient considérablement d'un individu à un autre.

* Chez certaines vaches les signes cliniques de l'infection sont absents après saillie infectante. Le fait qu'elles conçoivent normalement traduit une tolérance à la trichomoniose.

* Chez d'autres par contre, il y a œdème de l'endomètre et les parasites persistent jusqu'à 4 mois après saillie infectante.

Chez les femelles qui avortent en développant un pyomètre, le parasite persiste dans l'utérus aussi longtemps que ce dernier est occupé par le conceptus ou par le pus, mais une fois vidé, le parasite disparaît rapidement.

L'infection ne persiste pas durant toute la période de gestation. Tout animal ayant mené une gestation normale après infection s'auto-stérilise.

Diagnostic

- examen microscopique de mucus vaginal et mise en évidence du trichomonas ;
- la maladie est suspectée si un nombre élevé de vaches retournent en chaleurs après accouplement avec un taureau dont le sperme est reconnu de qualité, si un écoulement vaginal profus muco-floconneux est présent chez certaines femelles ; l'avortement chez quelques femelles de fœtus d'environ 6 cm de long entre 2 à 4 mois post coïtum ;

- le parasite est susceptible d'être présent lors d'œdème utérin, avortement précoce, pyomètre et chez les animaux en chaleurs lors d'examen ;
- le mucus vaginal peut être obtenu par la main lubrifiée par de la paraffine ou au moyen d'une pipette ; un peu de mucus, étalé entre lame et lamelle, examiné à faible grossissement montre des masses de leucocytes et de trichomonas mobiles ;
- dans le cas de pyomètre il y a écoulement fréquent de mucus floconneux à partir du cervix et du vagin différent de celui d'origine utérine mais renfermant des trichomonas.

Traitement et prophylaxie

La maladie est autostérilisable chez la vache : remplacer la saillie naturelle par l'I.A.

Antibiothérapie.

La maladie peut être en partie contrôlée par la vaccination mais surtout par l'éradication des animaux infectés et le recours à l'insémination artificielle.

Chez le taureau

Le taureau infecte les femelles lors de saillies.

L'infection est permanente chez le taureau.

Le sérum sanguin du taureau ne renferme pas d'agglutinines contre le trichomonas.

Diagnostic

- présence de trichomonas dans le mucus vaginal des génisses et vaches qu'il a saillies ;
- l'examen du contenu prépuce après lavage est une méthode qui ne donne pas toujours de bons résultats. L'utilisation d'une brosse montée sur une canule pour collecter le contenu prépuce et le raclage de la muqueuse prépuce et pénienne sous anesthésie épidurale est la méthode la plus satisfaisante mais est très contraignante.

Traitement

La méthode originale consiste en :

- application énergétique manuelle sous anesthésie épidurale d'une préparation pharmaceutique : Bovaflavine = pommade sur le pénis et le prépuce, contenant de la tryptaflavine et un agent protozoocide = Surfen.

- Le pénis peut être retiré sous anesthésie épidurale ou tranquillisants ; il est tiré en dehors du fourreau, lavé à l'eau tiède et au savon ou au moyen d'un détergent doux après quoi la pommade est appliquée pendant au moins 20 mn.
- 2 ml d'une solution à 0,1% de Trypaflavine est injectée dans l'urètre et est maintenue en place pendant au moins 5mn.
- Dimetridazole par voie orale (25 à 50mg/Kg de P.V.) quotidiennement pendant 5 jours (traitement utilisé chez l'homme) ;
- Dimetridazole par voie intra veineuse (75mg/Kg 3 fois à un intervalle de 12h) ;
- Application de topiques à 1% de Metronidazole.

7.2.1.4. La neosporose

Découvert en 1984 mais identifié pour la première fois chez les bovins en 1991, *Neosporum caninum* se transmet de manière congénitale chez différentes espèces dont le chien, la vache, la chèvre, le cheval, la brebis et la souris. La pathogénie, le mode de transmission de ce protozoaire sont encore inconnus. Des similitudes avec le *T.gondii* dont il est cependant antigéniquement différent, laissent présumer l'intervention d'une coccidie dont l'hôte définitif serait le chien. Il n'est pas impossible de penser que les conditions d'élevage des vaches laitières (forte densité de population, stockage des aliments avant leur mélange) soit à l'origine de l'identification fréquente de ce protozoaire lors d'avortement (> 30 % en Californie par exemple). Sa prévalence sérologique serait selon les régions et les continents comprise entre 4 et 40 % (14 à 26 % dans les départements de l'Orne et de Saône et Loire en 1996). Le plus souvent asymptomatique, l'infection peut néanmoins se traduire comme chez le chien par des signes neuromusculaires (myosites, encéphalomyélites). L'avortement apparaît le plus souvent quelques semaines ou mois après l'infection entre le 3ème et le 9ème mois de gestation mais le plus souvent entre le 4ème et le 6ème mois de gestation sans manifestations prodromiques. Les animaux vivants dans un environnement confiné seraient davantage atteints.

L'avorton ne présente habituellement pas de signes cliniques majeurs. Il peut être modérément ou complètement autolysé. Les nouveau-nés infectés pendant la gestation présentent un déficit pondéral. Atteints parfois d'encéphalomyélite, ils sont incapables de se lever et présentent de la paralysie des membres postérieurs.

Le diagnostic repose sur l'identification de lésions typiques d'encéphalites ou de myosites non suppuratives et sur celle du protozoaire dans le myocarde, les poumons, les reins et

l'encéphale. Un diagnostic sérologique (un anticorps monoclonal a récemment été développé) est également possible chez la mère ou sur le veau avant toute prise de colostrum, un résultat positif pouvant être observé chez 80 % des veaux nés de mère sérologiquement positives. La séroconversion n'est habituellement pas observée, l'infection se transmettant surtout par voie congénitale, les voies orale ou respiratoire ne pouvant cependant pas être exclues.

La prévention de la **néosporose** passera par l'éradication des petits rongeurs voire des chiens susceptibles de contaminer par leurs matières fécales les aliments du bétail. Il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement spécifique curatif ou préventif de cette affection étant donné le manque de connaissances relatives au protozoaire responsable.

7.2.1.5. La toxoplasmose

La toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*) est une anthroponose qui affecte de nombreuses espèces animales et sauvages dont surtout la chèvre et la brebis mais plus rarement les bovins et les chevaux. L'infection se traduit le plus souvent soit par des avortements ou des pertes néonatales, situation plus fréquemment rencontrée chez des brebis, chèvres ou femmes immunocompétentes, soit par des encéphalites qui concernent le plus souvent des sujets de l'espèce humaine présentant une insuffisance immunitaire. Les animaux non-gestants immunocompétents peuvent devenir des porteurs latents pendant de longues périodes, ce qui se traduit par une prévalence élevée (> 20 %) d'animaux porteurs d'anticorps.

La plupart des ruminants se contaminent en consommant des matières fécales de chat (hôte définitif) ou des aliments contaminés par celles-ci. Habituellement, l'avortement ne s'accompagne d'aucune manifestation macroscopique typique. Chez les petits ruminants, la coexistence de fœtus normaux et momifiés constitue parfois une présomption. La calcification (diamètre de 2 mm) des villosités cotylédonaires constitue la lésion placentaire la plus caractéristique. L'identification du toxoplasme est plutôt difficile. L'examen sérologique est possible, les anticorps persistent chez le fœtus 35 jours après l'infection mais plus longtemps chez la mère. Seule une sérologie négative permettra d'exclure la toxoplasmose. La prévention consistera surtout à éviter que les chats ne consomment les placentas, avortons ou carcasses des animaux.

7.2.1.6. Chlamyidiose

La chlamyidiose est considérée comme pathogène dans de nombreuses espèces animales dont la vache et la truie mais surtout la brebis et la chèvre (*Chlamydia psittaci*). Ce germe est un parasite intracellulaire obligé dont la transmission se fait surtout par voie orale mais aussi vénérienne ou par inhalation. Quatre variétés toutes ubiquitaires dans l'environnement ont été

identifiées: *Chlamydiae trachomatis*, *pneumoniae*, *psittaci* et *pecorum*. Le genre *psittaci* est le plus souvent associé à l'avortement qui survient au cours du dernier trimestre de la gestation de manière le plus souvent sporadique voire enzootique chez la brebis ou qui entraîne la naissance d'un veau mort ou affaibli. Cependant cette étiologie est rarement diagnostiquée et sa fréquence de ce fait non établie. L'infection par d'autres variétés induit l'apparition d'arthrites, de conjonctivites et d'encéphalites.

L'infection se transmet par voie orale ou oropharyngée. L'avortement fait suite à une placentite chronique. Le placenta est enflammé et les cotylédons nécrosés.

Le diagnostic est difficile car l'image de la bactérie n'est pas typique et sa présence se traduit parfois par des troubles intestinaux bénins s'accompagnant d'une sérologie positive. Le diagnostic sérologique (sérologie couplée à 3 semaines d'intervalle) est également possible. Le germe est sensible à la tétracycline. Il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccins utilisables chez l'espèce bovine.

7.2.1.7. La leptospirose

Le genre *Leptospire interrogans* est responsable d'avortement dans différentes espèces animales dont la vache, la brebis et la truie. Il présente de nombreux sérovars dont les principaux sont *L. hardjo*, *L. pomona*, *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippothyphosa*, *L. serjoe*, *L. australis* et *L. ballum*. D'autres leptospires tels que *Leptospira biflexa*, *L. parva* sont saprophytes et vivent dans l'eau.

Ils sont ou non adaptés à l'animal hôte qui dans le premier cas peut devenir un porteur permanent. L'infection se trouve facilitée par le fait que ce germe est capable de pénétrer au travers des muqueuses génitales, nasale, oculaire et intestinale et de survivre pendant de longues périodes (30 jours voire 215 jours dans le cas de *L. hardjo*) dans le milieu extérieur surtout dans un environnement, chaud, moisi et à un pH neutre voire légèrement alcalin.

La période d'incubation est de 4 à 10 jours. Il s'ensuit une phase de bactériémie s'accompagnant de symptômes plus ou moins aigus suivant l'adaptation du germe à l'animal hôte : anémie hémolytique, dysfonctionnement rénal ou photosensibilisation chez le jeune animal, avortements, mammites, agalactie ou infertilité chez les animaux plus âgés.

Maladie fébrile aiguë caractérisée par une rapide lyse des globules rouges ; entraîne un ictère, une hémoglobinurie, œdème et détresse respiratoire. Diminution soudaine de la production laitière, la sécrétion mammaire devient rosâtre ou marron. La mortalité des jeunes veaux peut avoisiner les 30% ; les adultes se rétablissent beaucoup plus. Environ 25% des vaches infectées avortent dans les 3 derniers mois de gestation. L'avortement peut se compliquer de

rétention placentaire et d'endométrites. Les troupeaux affectés ne présentent pas de troubles de la reproduction en dehors de l'avortement. Les animaux guéris excrètent les leptospires dans l'urine ; les porcins sont le principal réservoir de *L. pomona*.

Le diagnostic clinique d'un avortement à *Leptospire* est rendu difficile par l'absence de lésions macroscopiques du placenta et du fœtus qui est le plus souvent autolysé ou peut en fin de gestation présenter de l'ictère. Par ailleurs, le *Leptospire* est extrêmement labile et se multiplie peu en culture. Ils peuvent cependant être identifiés dans les tubules rénaux, le tractus génital mâle et femelle ou dans la glande mammaire. Les anticorps présents sont davantage induits par *L.pomona* (> 1 :13.000) que par *L.hardjo* (<1 :1.600) et persistent longtemps chez l'animal infecté. Enfin, étant donné la longue période d'incubation, les animaux présentent le plus souvent une séroconversion avant l'avortement aussi, le prélèvement de sera couplés est-il de peu d'utilité.

Cette pathologie est transmissible à l'homme chez qui elle peut entraîner de la méningite et une pathologie hépato-rénale. La vaccination constitue la principale méthode d'éradication.

7.2.1.8.La listeriose

Due à *Listeria monocytogenes* habituellement et plus occasionnellement à *L. ivanovii* ; c'est un parasite du système nerveux en particulier ; il est responsable notamment d'un nombre restreint d'avortement dans les troupeaux infectés.

Les *Listeria* sont ubiquitaires. Leur présence a en effet été démontrée dans le sol, les matières fécales, l'eau, les ensilages mal conservés (en aérobiose et à un pH supérieur à 5.4 et davantage en cas de silos tranchée que de silos tours) et le tube digestif de divers vertébrés et invertébrés

L'avortement survient entre le 4^{ème} et le 7^{ème} mois de gestation.

Le foie du fœtus est atteint de multiples foyers nécrotiques ; il meurt in utero quelques jours avant son expulsion.

Après avortement, l'utérus bovin s'autostérilise rapidement. L'agent causal peut être isolé à partir de tissus fœtaux frais par coloration au gram ou par immunofluorescence.

L. monocytogenes est plus fréquemment rencontrée chez les ovins, chez lesquels elle parasite le cerveau et l'utérus.

L'avortement du à la listériose s'est développé chez les bovins avec l'utilisation des ensilages de maïs, enterrés et tassés en tranchées, prenant parfois une allure pseudoenzootique.

A la différence des avortements provoqués par d'autres bactéries, *Listéria* est plus fréquemment précédée et/ou suivie de signes cliniques tels que la diarrhée, des troubles

nerveux (encéphalite), de la métrite et de l'amaigrissement. Elle s'accompagne également plus fréquemment de rétention placentaire.

Le fœtus ne présente que peu de lésions caractéristiques. Il est le plus souvent autolysé.

L'infection peut être transmise par le biais de l'urine, lait, fèces, avorton et écoulement vaginal.

L'homme peut être infecté d'où déclaration obligatoire de cette zoonose.

La prophylaxie est sanitaire.

7.2.1.9. La salmonellose

Elle est cause occasionnelle d'avortement.

Agent causal principal : *S. dublin* et parfois *S. typhimurium*. *S. typhi* se retrouve principalement dans les voies digestives de l'adulte et surtout du veau : il est le principal responsable des intoxications alimentaires humaines.

Cliniquement l'avortement survient entre le 6^{ème} et le 8^{ème} mois de gestation suite à une placentite pyo – hémorragique qui peut être précédée d'une entérite et souvent suivie de rétention membranaire et de métrite.

Le diagnostic se réalise par culture ou par sérologie maternelle (séroagglutination)..

La salmonellose et la brucellose ont 4 points en commun :

- toutes les 2 sont des zoonoses et donc constituent un danger pour l'homme ;
- toutes les 2 sont susceptibles d'entraîner des avortements ;
- les animaux qui en sont atteints restent des porteurs permanents ;
- toutes les 2 entraînent des pertes économiques considérables aux éleveurs.

Sur environ plusieurs milliers de sérotypes de salmonelles, seules *S. dublin* et *S. typhimurium* sont un réel problème pour l'éleveur et pour la santé publique.

Toutes les 2 entraînent des maladies aiguës et subaiguës chez le bovin adulte comme chez le veau.

S. typhi est la cause principale d'empoisonnement humain ; elle peut être excrétée continuellement par la vache d'apparence saine.

S. dublin peut entraîner l'avortement bovin avec ou sans signes cliniques.

Les animaux qui récupèrent de cette infection peuvent excréter la bactérie pendant des années.

Ce qui d'une part maintient l'infection dans l'exploitation et d'autre part en cas de stress, les animaux infectés font la maladie.

7.2.1.10. La rickettsiose – fièvre Q

La fièvre Q (Query fever = aucune information, questionnement) est une rickettsiose

zoonosique due à *Coxiella burnetii* affectant les ruminants et l'homme. Très résistante dans le milieu extérieur, transmissible à l'homme. C'est donc une zoonose. Observée dans le monde entier, cette pathologie se rencontre plus fréquemment dans les zones tropicales que tempérées et chez ces dernières plus fréquemment dans les zones méditerranéennes que les autres. Sa dispersion est assurée par les tiques mais aussi par les animaux sauvages.

Cliniquement elle se manifeste par de signes respiratoires, oculaires et génitaux : avortement, métrite et parfois mammite catarrhale. L'avortement, tardif, est du à une placentite pyo-hémorragique ; rétention placentaire et métrite assez fréquentes.

Transmise par les tiques aux bovins.

L'homme s'infecte par inhalation ou en ingérant du lait non pasteurisé infecté ; en manipulant des membranes fœtales, fèces ou urine d'animaux infectés. Il est le seul être vivant capable de développer des signes cliniques (fièvre, maux de tête, signes de pneumonie ...).

L'animal, est en général un porteur asymptomatique à l'exception toutefois de l'avortement ou de la mise bas prématurée, situations privilégiant la dispersion des coxielles dans le milieu extérieur via les liquides amniotiques ou allantoïdiens, le placenta, le lait, l'urine, les matières fécales.. Ce germe est très résistant dans le milieu extérieur et provoque chez les bovins mais surtout chez les ovins et caprins des accouchements prématurés ou des avortements asymptomatiques. Le foetus ne présente habituellement pas de lésions typiques. Le placenta par contre est épaissi présente des plaques blanchâtres crayeuses, surtout dans les zones intercotylédonnaires. Le diagnostic repose sur l'identification de rickettsies dans le placenta et sur une réaction de fixation de complément dont le titre sera le plus souvent supérieur à 1/8. La séparation des animaux est indiquée. Les animaux ayant avorté peuvent rester des porteurs latents mais n'avortent habituellement pas l'année suivante. Un traitement au moyen de tétracyclines peut prévenir l'avortement (tétracycline LA , 20 mg/kg, 2 fois à 3 j d'intervalle, erythromycine, rifampicine).

Le diagnostic repose sur l'examen bactérioscopique du placenta et sérologie maternelle (fixation du complément) avec recherche de la cinétique des A.C. (2 prélèvements à intervalle de 15 jours).

La prophylaxie repose sur l'amélioration de l'alimentation, l'hygiène et le déparasitage.

Il existe en France un vaccin inactivé destiné aux ovins (Chlamyvax F.Q : *Coxiella burnetii* et *Chlamydophila*). Selon la notice il convient de vacciner les animaux en S/C 15 jours avant le début de la gestation et, en milieu infecté, de pratiquer une seconde injection 1 mois plus tard (pdt les 2 premiers mois de gestation). Ce schéma de vaccination est de nature à réduire la

fréquence des avortements mais pas l'excrétion des coxiella. Un vaccin pour les ovins et les bovins existerait également en Slovaquie.

7.2.1.11. Tuberculose des organes génitaux

La tuberculose, maladie chronique contagieuse, touche l'homme, tous les animaux domestiques, beaucoup d'animaux sauvages en captivité, oiseaux, poissons et reptiles.

Causée par *Mycobacterium tuberculosis* (souche humaine, bovine et aviaire).

Caractérisée par la formation de nodules ou tubercules qui tendent à subir une dégénérescence caséuse dans presque tous les tissus de l'organisme. Le bacille spécifique peut être isolé des nodules/tubercules.

Dans les troupeaux où l'incidence de cette maladie est élevée, la T.B.C. des organes génitaux peut constituer une cause de stérilité.

La tuberculose vaginale qui touche certaines vaches peut se transmettre à d'autres vaches via le taureau.

Les fèces infectées peuvent être une source d'infection.

L'infection peut gagner le tractus génital via le péritoine aux oviductes, par pénétration de la séreuse ou via le courant sanguin.

Occasionnellement, des infections utérines primaires peuvent avoir lieu lors d'utilisation d'instruments ou mains contaminés comme lors de manipulations obstétricales ou gynécologiques.

Quinlan (1927), rapporta que 18% des cas de stérilité étaient dus à la T.B.C. en Afrique du Sud.

Williams (1939) a classé la T.B.C. utérine en trois types cliniques distincts : péritonéal, glandulaire et épithélial.

Péritonéal : adhérences étendues des cornes utérines entre elles, du péritoine pariétal et des organes adjacents : excellente caractéristique de la T.B.C. génitale.

Les adhérences contiennent souvent de multiples abcès pouvant parfois atteindre la taille d'un œuf de poule.

Glandulaire : intéresse la couche glandulaire de la muqueuse qui s'hypertrophie de façon diffuse ou nodulaire. Des foyers caséux ou caséo-purulents de différentes tailles sont

disséminés à travers la couche glandulaire. L'atteinte est bicorniale et quelque peu symétrique.

L'écoulement vulvaire dépend de la gravité des lésions de la muqueuse. Dans les cas graves il est mucopurulent et profus ; une infection pyogénique y est souvent associée; les oviductes sont presque souvent affectés.

Epithélial : ce type de T.B.C. prend son origine dans le courant sanguin ; les lésions se présentent sous forme de granulomes (en têtes d'épingles).

L'écoulement est sanguino-séreux ou franchement purulent.

La T.B.C. utérine n'est pas une inévitable barrière à la reproduction, étant donné qu'assez souvent il y a naissance de veaux à partir d'utéri infectés.

Les oviductes sont généralement affectés. Ils deviennent progressivement épaissis, atteignent souvent un diamètre de 1 cm et peuvent contenir des abcès. Il y a adhérences entre bourse ovarienne et ovaire. L'ovaire lui même peut être atteint ; le cervix est rarement atteint.

L'infection par le genre *Bacillus* peut se traduire par des avortements sporadiques le plus souvent dans le dernier tiers de la gestation. L'avorton présente une péricardite caractéristique. Cette infection s'accompagne fréquemment de celle par le BVD.

7.2.1.12. Mycoplasmes et ureoplasmoses

Les ureaplasmes (*Ureaplasma diversum* : hydrolyse de l'urée à la différence des mycoplasmes) et mycoplasmes (*Mycoplasma bovis*, *Mycoplasma bovis*) ont été occasionnellement rendus responsables d'avortements sporadiques (*M. bovis*, *Ureaplasma*) au cours de la deuxième moitié de la gestation et d'infertilité suite à l'inflammation du tractus génital (vaginite, cervicite, métrite, salpingite : *M. bovis*, *Ureaplasma*) qu'ils induisent. Leur implication est rendue difficile par le fait qu'ils peuvent être naturellement présents dans les voies génitales du mâle et de la femelle, que leur pouvoir pathogène varie entre les souches et que leur conservation dans les prélèvements est difficile (réfrigération des prélèvements foetaux indispensable : l'azote liquide est conseillé ; envois des prélèvements vaginaux ou préputiaux dans des milieux spéciaux). Le foetus est rarement **autolysé**. Les zones cotylédonnaires et intercotylédonnaires sont épaissies du fait de la fibrose ; elles sont parfois minéralisées.

M. b. est considéré comme étant le plus pathogène parmi de nombreuses espèces de mycoplasmes ; il est la cause de vulvo-vaginites, épидидymites, sémino-vésiculites, arthrites et

mammites. Il est admis que plusieurs mycoplasmes sont présents chez les bovins sains et qu'ils peuvent devenir pathogènes lorsque la résistance de l'hôte est diminuée comme c'est le cas lors de métrites postpartum ou lors d'avortement brucellique.

Le traitement consistera en l'administration de tétracycline ou de tylosine le lendemain de l'insémination en cas d'inflammation du tractus génital et au recours à l'insémination artificielle.

7.2.2. Les infections virales

Plusieurs maladies contagieuses affectant le tractus génital postérieur des vaches sont dues à des virus.

En plus de l'inflammation qu'ils entraînent chez la femelle, certains virus affectent le mâle et peuvent entraîner des métrites et de l'infertilité quand ils infectent le sperme.

L'infection pendant la gestation peut provoquer l'avortement. Les virus de la maladie des muqueuses et de la fièvre aphteuse entraînent l'avortement.

Les conséquences d'une infection virale dépendent du stade de gestation durant lequel l'infection a été contractée. Le plus souvent au cours des deux premiers trimestres, l'infection se traduira par une mortalité embryonnaire ou foetale, l'avortement proprement dit pouvant s'observer dans un délai variable. Il en résulte l'expulsion d'un foetus qui sera le plus souvent autolysé. Une infection contractée au cours du dernier trimestre, s'accompagnera d'une réponse immunitaire suffisante pour permettre au foetus de naître à terme ou si la réponse immunitaire est excessive d'induire un état de stress chez le foetus qui dans ce cas sera expulsé prématurément. Dans ce second cas l'autolyse ne sera pas systématiquement observée.

7.2.2.1. Infectious pustular vulvovaginitis

(Infectious Balano Posthitis; IBR-IPV abortion))

Inflammation spécifique de la muqueuse **vulvo-vaginale**, du **pénis** et du **prépuce**.

Maladie **vénerienne** hautement contagieuse ; peut être transmise par contact avec litière souillée, mains etc.

Causée par un virus (le même que celui de l'IBR = herpes-virus 1).

La maladie débute soudainement et de façon aiguë 24 à 48 h **post saillie naturelle**.

Les génisses sont généralement plus sévèrement affectées que les vaches.

Les lèvres vulvaires deviennent **gonflées** et **tendres** ; leur muqueuse est très **congestionnée**.

Plusieurs **vésicules rougeâtres** apparaissent sur la muqueuse ; elles peuvent se rompre précocement ou tardivement après quelles aient été transformées en **pustules** ; un écoulement **muco-purulent copieux** entremêle les poils de la vulve et ceux de la queue.

L'affection est **douloureuse** ; l'animal affecté est agité, il bouge la queue et urine fréquemment.

La **fièvre** se déclare, l'appétit et la production laitière diminuent.

Des lésions similaires, douloureuses, apparaissent sur le pénis et le prépuce du taureau. Il devient alors moins enclin à l'accouplement (à cause de la douleur).

Cette forme de maladie ne cause pas d'infertilité ou d'avortement et ne se déclare pas généralement dans un troupeau où l'IBR sévit.

L'animal infecté récupère complètement en 2 à 3 semaines. Parfois, dans les cas très sévères, un rétrécissement de la vulve et de la région postérieure du vagin se produit par suite d'un dépôt de tissu cicatriciel. L'immunité qui se développe après infection naturelle / vaccination ne dure que quelques mois.

La prophylaxie repose sur la suspension momentanée de la reproduction par isolation des animaux infectés et suppression de tout intermédiaire (Insé. Artificielle) entre animaux sains et infectés jusqu'à ce que tous les animaux récupèrent complètement.

Le traitement local est généralement évité vu la douleur qu'il génère et du fait que les animaux atteints récupèrent complètement sans traitement.

Dans les cas sévères (ulcères et infection secondaire) des émoullients contenant des Antibiotiques sont appliqués. Le taureau doit aussi être traité s'il se produit des adhérences du pénis et du prépuce.

Le **virus IBR-IPV** est une cause de maladies respiratoires graves, particulièrement chez les jeunes nourris en lot. La contamination de vaches gestantes peut provoquer la mort rapide du fœtus et l'avortement quelques jours plus tard. Le fœtus subit une **autolyse** pendant la période qui s'écoule entre sa mort et son expulsion.

Les fœtus infectés qui survivent jusqu'à la mise bas, naissent morts ou succombent très peu de temps après.

Il y a généralement **rétention placentaire** et **métrite post abortive** mais en cas de traitement approprié la fertilité n'est pas affectée.

L'avortement peut survenir de la 3^{ème} semaine au 3^{ème} mois après inoculation du vaccin à virus vivant sans signes cliniques pré-abortifs.

Les A.C. apparaissent dans le sérum de vaches 10 à 14 jours après infection et au moment de l'avortement le titre en A.C. sériques neutralisants est positif.

La lésion la plus courante dans le fœtus autolysé est une **nécrose liquéfiante** de tout le **cortex rénal** avec **œdème hémorragique perirénal**.

L'examen histologique montre constamment une nécrose localisée du foie et souvent des lésions nécrotiques du cerveau, poumon, rate, cortex adrénalien et ganglions lymphatiques.

Le virus a été retrouvé dans tous les tissus fœtaux ; il est concentré dans les cotylédons fœtaux ; il n'y a pas de lésions utérines. Lors de la forme respiratoire d'IBR, les taureaux infectés peuvent avoir des lésions dégénératives sévères des tubes séminifères ce qui provoque une infertilité de 3 à 4 mois.

Le virus d'IBR peut survivre dans le sperme congelé ce qui entraîne de l'infertilité temporaire lors d'insémination intra-utérine.

La morbidité est basse mais en cas de stress l'infection se déclare.

7.2.2.2.L'épididymite vénérienne spécifique et la vaginite bovines

Causée par un virus similaire sinon identique à celui de l'IBR/IPV.

Maladie spécifique des bovins, déclarée en Afrique centrale et de l'est ; transmise lors du coït ; caractérisée par un **écoulement muco-purulent vaginal** et parfois des lésions permanentes des oviductes chez la femelle et **l'induration** et la **tuméfaction des épидидymes** chez le mâle.

Pendant la phase active de l'infection chez les vaches et les génisses, il y a dans le vagin un **exsudat copieux, inodore** et **mucoïde** ayant la consistance du blanc d'œuf mais de couleur jaune et de nature opaque. Cet exsudat est riche en mucine et leucocytes polynucléaires.

L'écoulement vaginal souille la queue et le postérieur de l'animal.

A l'examen vaginal au spéculum, il y a une **congestion** diffuse de la muqueuse vaginale antérieure et parfois des plis externes du cervix. Il n'y a pas d'ulcères, vésicules ou lésions granuleuses.

L'exsudat ne renferme ni bactéries ni protozoaires.

L'infection est transmise uniquement lors du **coït** ou via **spéculum contaminé**.

L'oestrus est normal quoique parfois 1 ou 2 cycles peuvent être absents.

La conception n'a pas lieu durant la phase active de l'infection.

15 à 20% des sujets infectés manifestent de la stérilité due aux lésions des oviductes.

Assez souvent un ovaire se retrouve enfermé dans un kyste aussi gros qu'une balle de golf par

suite d'**adhérences burso-ovariennes**. Une péritonite sèche et adhérente en résulte.

Des adhérences sont souvent présentes dans la cavité pelvienne ; elles se développent dans la cavité abdominale entre le foie et le diaphragme.

La prévention repose sur l'emploi de l'I.A.

Chez le mâle il n'y a pas d'infection très active du pénis et du fourreau. La lésion caractéristique est l'**augmentation de volume l'induration des épидидymes de façon bilatérale**. Les changements les plus évidents se voient au niveau de la tête de l'épididyme, laquelle peut ressembler à une balle de billard en taille et en consistance. Parfois on peut voir une orchite diffuse.

La fertilité diminue et le désir sexuel s'estompe.

Lors des cas graves, les testicules s'immobilisent dans le scrotum par suite des adhérences entre l'épididyme et les parties adjacentes des testicules et de la gaine vaginale. La palpation transrectale découvre souvent une induration et une hypertrophie des vésicules séminales.

7.2.2.3. La vagino-cervicite catarrhale

Maladie contagieuse transmise principalement par voie **vénérienne** ; inflammation catarrhale du cervix et du vagin antérieur de la vache.

Causée par un virus cytopathique entérique du bovin et par d'autres virus non encore classés.

Les animaux infectés présentent un écoulement vulvaire muqueux post coïtum profus, inodore et de couleur jaunâtre.

Le cervix et le vagin sont enflammés mais il n'y a pas de pustules comme lors d'IPV ni de fièvre.

La maladie dure de quelques jours à quelques semaines. Un petit nombre d'animaux est en général affecté ; il y a alors irrégularité des cycles, anoestrus et des taux de conception réduits.

Dans certains cas il y a avortement, momification fœtale et mise bas de morts-nés.

Les taureaux peuvent être cliniquement affectés. Ils ont alors une orchite et des sémino-vésiculites responsables d'infertilité pouvant durer 3 mois.

Le pénis et le prépuce ne sont pas affectés comme lors de balano-posthite (inflammation du gland et du prépuce).

La transmission du virus aux génisses vierges par les fèces contaminés souillant la vulve ou par lèchement du périnée est possible.

Des déclarations de maladies ont suivi l'introduction d'animaux nouveaux dans le troupeau.

Le diagnostic repose sur l'élévation du taux d'anti-corps sériques ; le 1^{er} échantillon est prélevé quand la maladie se déclare et le second 15 jours plus tard.

L'introduction de l'IA et l'hygiène peut en partie résoudre le problème.

Il n'y a ni traitement ni prophylaxie.

7.2.2.4. La vulvo-vaginite granulaire ou nodulaire

Certains auteurs considèrent cette affection comme une source d'infertilité alors que d'autres ne la considèrent point comme une maladie.

Caractérisée par la présence sur la muqueuse vulvaire et en particulier tout près du clitoris, de petits nodules ou saillies granulaires de 1 à 2 mm de diamètre présentant des contours congestionnés et disposés de manière linéaire.

Ils sont surtout présents chez les génisses et les jeunes vaches ; comme ils deviennent proéminents après saillie, l'agent causal qu'il soit bactérien ou viral est déclaré se transmettre lors du coït. Ceci est soutenu par la présence de lésions similaires sur le pénis et prépuce du taureau.

Certains auteurs pensent que cette maladie n'est rien d'autre qu'une réaction non spécifique à une variété d'agents irritants locaux.

Aucun traitement n'est exigé.

7.2.2.5. Fibropapillomes transmissibles par coït

Tumeurs verruqueuses communément présentes sur le pénis de jeunes taureaux, la vulve, périnée et l'épithélium vulvo-vaginal des génisses.

Le virus en cause est un virus du groupe des papovirus ; transmis principalement par contact avec animaux infectés.

Ces tumeurs régressent en général en 2 à 6 mois ; les gros fibro – papillomes gênent mécaniquement le coït ; ils peuvent être extraits chirurgicalement. N'entraînent pas d'infertilité.

7.2.2.6. Diarrhée virale bovine / maladie des muqueuses

B.V.D. (Bovine Viral Diarrhea / Mucosal Disease)

Quoique les formes cliniques de la maladie soient rarement présentes, la B.V.D.- M.D. est une cause occasionnelle d'avortement. D'après certains auteurs ce virus serait responsable de maladies fœtales.

L'inoculation expérimentale du virus B.V.D.-M.D. de vaches gestantes a montré qu'au delà de 2 mois de gestation l'infection cause la mort fœtale et l'avortement ou la momification.

Les fœtus de mi-gestation qui survivent à l'infection sont affectés d'hypoplasie cérébrale, d'affections oculaires et d'alopécies partielles.

Les fœtus en fin de gestation ne montrent aucune lésion et résistent à l'infection lors de la mise bas.

Lors d'avortement sporadique dans une exploitation, un échantillon sanguin devrait être prélevé le jour de l'avortement ou 15 à 21 jours plus tard pour mesurer le titre en A.C. BVD-MD.

7.2.2.7.L'avortement du au virus parainfluenza

Causé par un myxovirus semblable à celui du BVD-MD ; comme ce dernier il est largement présent dans le milieu bovin ; il a été isolé à partir d'avorton bovins chez les quels il cause une infection.

7.2.2.8.Blue tongue (fièvre catarrhale du mouton)

Maladie affectant principalement les ovins ; atteint le fœtus bovin et est une cause occasionnelle d'avortement saisonnier. Un orbivirus est à l'origine (22 sérotypes identifiés).

Ce virus est transmis par un arthropode: *Culicoides varripennis* Contractée avant le 150ème jour de gestation, elle se traduit par de la momification, de l'avortement ou la naissance de veaux présentant des lésions du système nerveux central (hydrocéphalie) ou plus caractéristique un excès de développement de la muqueuse sur les incisives. Les autres ruminants peuvent également être atteints.

Symptômes : T° élevée ; après 7 à 10 j des éruptions apparaissent sur langue, lèvres et les gencives qui se tuméfient et deviennent blanchâtres. Ecoulement buccal et nasal accompagné de **claquement de dents.**

Le traitement consiste à isoler les animaux atteints et lavage de la bouche à l'aide d'antiseptiques. La prophylaxie a recours à un vaccin quadrivalent.

7.2.2.9.Avortement Epizootique Bovin (A.E.B.)

Se produit en général entre 6 et 8 mois de gestation ; le fœtus est d'apparence propre et fraîche.

L'agent causal est un virus du groupe de la Psittacose lymphogranulaire virale. Ce virus a été isolé à partir de taureaux souffrant de semino-vésiculite. L'avortement est suivi d'une bonne immunité.

L'avorton montre des pétéchies, un œdème sous cutané et des effusions séreuses dans les cavités organiques. La lésion caractéristique est un **foie jaunâtre, tuméfié** avec **nodules** d'apparence grossière.

7.2.2.10. Le virus Akabane

Comme d'autres virus de la famille des Bunyavirus, il est responsable de lésions congénitales, de momification ou d'avortements. Ces virus sont transmis par des tiques et des moustiques.

7.2.3. Les infections mycotiques

Dus à la localisation placentaire de champignons. L'infection fait suite à l'ingestion d'aliments (fourrages, ensilage) **mal conservés ou moisis**.

La fréquence des avortements peut avoisiner celle des avortements infectieux.

L'avortement est en général sporadique, entre le 6ème et le 8ème mois. La rétention membranaire fait souvent suite car l'avortement est dû à une placentite nécrotique et hémorragique.

Les lésions ressemblent à celles de la brucellose : les cotylédons sont jaunes grisâtres, adhérents, hémorragiques. Les zones intercotylédonnaires sont épaisses, sèches comme du cuir.

L'avorton présente des plaques cutanées sèches, en relief, blanc-grisâtres qui s'effacent par frottement.

7.2.3.1. Les levures

Organismes unicellulaires, les genres Candida et Torulopsis sont responsables d'avortements entre le 5ème et le 6ème mois de gestation. Une placentite nécrosante est le plus souvent observée.

7.2.3.2. Les champignons

Les avortements par les champignons présentent plusieurs caractéristiques épidémiologiques: ils sont le plus souvent sporadiques (un à deux animaux concernés), se manifestent avec une fréquence élevée au cours de l'hiver voire du printemps surtout si l'été a été pluvieux, ils récidivent de manière importante d'une année à l'autre dans des étables peu aérées et humides. Ils concernent rarement plus de 10 % des animaux gestants. L'avortement se manifeste le plus souvent au cours du **dernier trimestre** de la gestation. Il ne s'accompagne pas de signes prémonitoires. L'expulsion du fœtus s'observe le plus souvent dans les 24 premières heures.

L'examen du placenta est essentiel. La rétention du placenta est commune et le plus souvent très adhérente, le cotylédon maternel pouvant être expulsé en même temps que le placenta surtout en cas d'infection par les mucoracées. Le cotylédon est dense, jaunâtre, nécrosé tandis que les zones intercotylédonnaires sont épaissies et présentent un aspect semblable à du cuir. L'avorton rarement autolysé, présente dans un tiers des cas des lésions cutanées plus ou moins étendues sous formes de plaques blanc-grisâtres circonscrites, sèches de quelques mm à

quelques cm de diamètre au niveau des yeux, du cou, des lombes et du grasset s'effaçant par simple frottement. Des lésions respiratoires (broncho-pneumonies) peuvent être observés après un avortement du au genre *Mortierella wolffii*. L'agent étiologique sera suspecté dans des exploitations mal tenues, présentant de manière plus ou moins régulière un avortement, des pneumonies ou des mammites rebelles aux traitements anti-infectieux classiques. Le diagnostic ne sera définitivement posé qu'une fois le champignon identifié dans le placenta ou le contenu stomacal de l'avorton.

Les voies respiratoires et digestives seraient les principales voies d'entrée des champignons et levures. Les conidies (spores assurant la reproduction des champignons) atteignant le placenta par la voie hématogène au travers des alvéoles ou de lésions gastro-intestinales. Ils se multiplient surtout dans le placenta qui constitue un excellent milieu de développement.

Il est intéressant d'observer qu'un tiers environ des vaches ayant avorté suite à une infestation par des champignons présentent un titre élevé d'anticorps contre le BVD. Cette observation confirmerait l'effet favorisant exercé par le BVD à l'encontre d'autres infections.

Préventivement, il conviendra de réduire le taux d'occupation des locaux, augmenter leur ventilation, et supprimer la distribution d'aliments altérés. Habituellement des traitements antimycotiques spécifiques ne sont pas requis.

Un examen attentif révèle la présence de petits bouquets plumeux, formés par les hyphes au niveau des cotylédons des plaques cutanées ou de l'estomac du fœtus.

(hyphes = filaments dépourvus de chlorophylle constitutifs du mycélium).

Le diagnostic repose sur l'examen microscopique direct, la culture du contenu stomacal fœtal et sur le grattage des lésions cutanées de l'avorton.

La prophylaxie consiste à éliminer les aliments moisiss.

8. L'Infertilité d'origine nutritionnelle

8.1. Relation entre la nutrition et la reproduction

Il existe une relation très étroite entre l'alimentation et la fonction de reproduction. Divers mécanismes ont été impliqués dans la médiation des effets de la nutrition sur la reproduction. Sans pouvoir rejeter de manière absolue un effet sur l'hormone de croissance et sur la prolactine, il semble qu'une réduction des apports alimentaires affecte davantage la libération hypothalamique de la **GnRH** que celle hypophysaire de la **LH**. La nature du ou des facteurs responsables est loin d'être déterminée. Il est de plus en plus vraisemblable que la libération de la GnRH dépende en fait de l'effet cumulatif de divers facteurs à effet positif ou négatif. Il importe donc de prendre en considération toutes les réactions métaboliques impliquées dans la physiologie de la reproduction. A ce titre, l'effet **positif de l'insuline** et **négatif des endorphines** a été approché mais non encore complètement élucidé. Alors que l'apport en énergie avant et après le vêlage peut être considéré comme déterminant pour l'avenir reproducteur de l'animal, l'apport en protéines influence davantage le niveau de production laitière. Il est néanmoins susceptible d'influencer indirectement la reproduction puisqu'il contrôle le niveau d'ingestion alimentaire et est donc ainsi impliqué dans la régulation du métabolisme énergétique de l'animal. L'effet négatif d'un apport excessif en protéines au cours du post-partum pourrait être dû à une augmentation de l'urée dans les sécrétions utérines.

Les effets des apports alimentaires ne peuvent que difficilement être dissociés de ceux relevant du niveau de production laitière et de la capacité d'ingestion de l'animal. Chez la vache laitière, la balance énergétique se définit comme l'état d'équilibre entre, d'une part, les apports alimentaires et, d'autre part, les besoins nécessaires à la production laitière et à l'entretien de l'animal.

En début de lactation (post-partum), la vache voit sa production de lait augmenter de jour en jour, son appétit diminué, tarde à reprendre. Les apports alimentaires ne pouvant alors compenser les besoins requis par la production laitière, l'animal entre dans un état de déficit énergétique qui, s'il est trop accentué et/ ou dure trop longtemps, affecte la reprise de l'activité ovarienne et la fécondation (Figure 36).

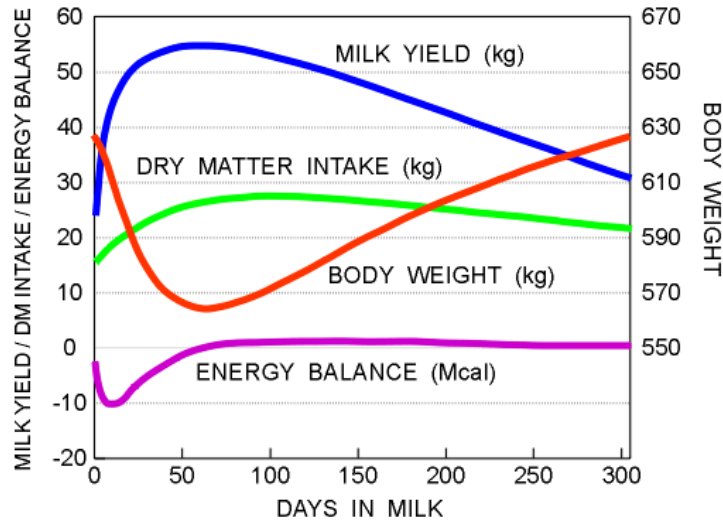


Figure 36 Courbes énergétiques typiques de la vache laitière

Il est donc essentiel que l'alimentation soit adaptée au stade du post-partum de l'animal et à son niveau de production laitière de façon à ce que le degré du déficit énergétique puisse être minimisé pour assurer une récupération rapide d'un état d'équilibre entre les apports et les besoins en aliments. Si l'alimentation est inadéquate tant en quantité qu'en qualité, les réserves animales corporelles sont alors mobilisées pour donner la priorité au maintien de la production laitière. L'animal perd du poids, parfois excessivement, une infiltration graisseuse du foie dont l'apparition est liée au niveau de production laitière ainsi qu'au degré des réserves corporelles accumulées par l'animal au cours de la période précédant le vêlage, se développe. Cet état corporel excessif au moment du vêlage contribue également à l'apparition du syndrome de la vache grasse se caractérisant par une augmentation du risque de problèmes métaboliques, infectieux, digestifs et de reproduction. A l'inverse et de manière unanimement reconnue, les animaux qui perdent du poids avant le vêlage ou dont l'état d'embonpoint est insuffisant au moment du vêlage ont une durée d'anoestrus plus longue que ceux qui en gagnent. Une réduction de l'état corporel peut également être responsable d'un arrêt d'une activité cyclique régulière tant chez la vache viandeuse que laitière.

La pratique du flushing alimentaire est depuis longtemps recommandée pour induire des ovulations multiples dans l'espèce ovine. Ses effets sur la fertilité de la vache ne sont pas unanimement reconnus.

La fréquence de la mortalité embryonnaire augmente avec la perte de poids de l'animal. Cet effet serait imputable à une séquence hormonale inadéquate avant, pendant et après l'œstrus conduisant à une préparation du milieu utérin non synchronisée de celle de l'embryon.

La nutrition affecte également le développement fœtal. Un état de sous-nutrition contribue à réduire le poids du fœtus à la naissance sans modifier cependant la fréquence d'accouchement dystocique.

8.2. Ses effets sur l'apparition de la puberté

La puberté, déterminée par l'apparition du 1^{er} oestrus, survient entre 5 et 20 mois d'âge. C'est le poids plus que l'âge qui détermine l'apparition de la puberté chez la vache. Il importe néanmoins que celui-ci soit acquis dans un délai normal puisqu'une relation inverse a été démontrée entre l'âge de la puberté et le gain quotidien moyen réalisé avant l'âge de 10 mois. Asdell (1955) a clairement démontré l'effet de l'alimentation sur le moment d'apparition de la puberté : il a alimenté des lots de génisses Frisonnes au moyen de 3 régimes différents (Haut, moyen et bas), la puberté est apparue à 9, 11 et 15 mois d'âge respectivement. Chez les génisses Frisonnes l'âge de la puberté diminue de 0.77 jour pour chaque 0.45 kg de poids corporel enregistré à 6 mois d'âge et 0.36 jour pour chaque 0.45 kg de poids corporel enregistré entre 6 et 12 mois d'âge.

Les génisses viandeuses sont pubères quand elles atteignent 50% de leur poids adulte (Hereford 270-300 kg ; Aberdeen Angus 230-250 kg) et les laitières 35 à 45 % (Frisonnes 240 à 260 Kg).

Ceci démontre l'importance d'une alimentation adéquate dans le but de déclencher une puberté précoce chez les veaux femelles.

8.3. Ses effets sur la reproduction ante et postpartum

Les effets de l'alimentation avant ou après le vêlage sur la reproduction ont fait l'objet de nombreuses études que l'on peut regrouper en 3 types :

- 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 : **anoestrus, intervalles entre vêlage** et **1^{ère} insémination, Intervalles entre vêlage et insémination fécondante, index de fertilité**.
- Les troisièmes enfin se sont davantage attachées à décrire les **mécanismes hormonaux** ou **biochimiques potentiels**.

8.3.1. Effets sur la croissance folliculaire et l'activité lutéale

8.3.1.1. 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.

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 traitées présentent un plus grand nombre de follicules cavitaires que les vaches traitées. À l'inverse, une balance énergétique négative n'empêcherait pas le recrutement de follicules au cours des 15 premiers jours du postpartum. Se succéderaient ainsi 1 à 9 phases de croissance et de régression de follicules dont le diamètre maximal irait croissant jusqu'au moment de l'ovulation. 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 %). De même, l'ovulation du follicule dominant sera-t-elle plus fréquemment observée si l'intervalle entre le vêlage et le moment où la balance énergétique est minimale est court (6,9 jours) que s'il est long (15,5 jours). 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). Enfin, il a été démontré que l'intervalle entre le vêlage et la première ovulation est d'autant plus court que le diamètre du second follicule dominant est grand.

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.

8.3.1.2. Sur l'activité lutéale

Ils ont beaucoup moins été étudiés que ceux sur la croissance folliculaire. 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 présenté 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 corrélé avec la balance énergétique moyenne au cours du postpartum.

8.3.2. 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'anoestrus après le vêlage.

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 antepartum : 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'anoestrus du postpartum 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. Selon les auteurs, une augmentation de l'état corporel au moment du vêlage contribue à accroître ou est sans effet sur le nombre d'inséminations nécessaires à l'obtention d'une gestation ou sur l'intervalle entre le vêlage et la

première insémination ou l'insémination fécondante. 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. Davantage que la valeur absolue de l'état corporel lors du vêlage, c'est l'importance et la durée des pertes tissulaires en énergie qui affecterait négativement le délai nécessaire à l'obtention d'une gestation, ces deux phénomènes étant plus fréquemment observés chez les vaches grasses au moment du vêlage. Cependant, une étude n'a pas identifié de relation entre les changements de l'état corporel au cours du post-partum et le nombre d'inséminations nécessaires ou l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante. **Enfin, une balance énergétique négative serait directement corrélée avec le manque de manifestations oestrales au cours du premier oestrus du postpartum.**

8.3.3. Mécanismes hormonaux et biochimiques de l'alimentation

Il est bien difficile à l'heure actuelle de proposer un modèle définitif pour expliquer les effets de l'alimentation en général et de la balance énergétique en particulier sur la croissance folliculaire au cours du postpartum. Elles ont fait l'objet de plusieurs synthèses. Le lecteur intéressé pourra lire les informations ci-après présentées.

8.3.3.1. Gonadolibérine et gonadotropines

D'une manière générale, il est bien démontré que des états de sous-nutrition s'accompagnant de périodes d'anoestrus plus ou moins prolongées sont associés à une réduction de la libération de la GnRH par l'hypothalamus et de la **pulsatilité** 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.

La sous-nutrition retarde la reprise d'une **libération pulsatile** de l'hormone LH naturelle ou induite par l'injection d'oestradiol. Chez la vache laitière normalement nourrie, la **pulsatilité** de l'hormone LH coïncide avec le moment où la balance énergétique redevient positive. Comparant deux groupes de vaches, McDougall observe pour un stade du postpartum donné une concentration en oestradiol du follicule dominant plus faible chez les vaches en anoestrus que chez celles normalement cyclées, sans que le rapport entre oestradiol et testostérone en soit affecté, ce qui semble démontrer que la sous-nutrition affecterait davantage une réduction de la synthèse de la testostérone par la LH que l'aromatation de cette hormone en oestradiol.

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.

D'autres hypothèses de régulation ont également été avancées. Elles concernent une altération possible de la structure de la FSH et/ou de la LH et donc de leur bioactivité. De même, il n'est pas exclu que la sous-nutrition puisse s'accompagner d'une altération de la biodisponibilité (métabolisme hépatique, réduction de leur liaison aux protéines) des hormones stéroïdiennes ovariennes et donc indirectement d'une modification de leurs effets hypothalamo-hypophysaires. La voie des peptides endogènes opiacés (EOP) mériterait d'être davantage investiguée, chez la vache laitière notamment. Il a été démontré l'existence d'une corrélation négative entre la concentration en **beta-endorphine** et celle de l'hormone LH au cours du postpartum. Cette relation serait de nature à expliquer l'effet négatif d'accouchements dystociques sur la reprise d'une activité ovarienne au cours du postpartum. De même, comme chez la vache allaitante a-t-on observé l'effet négatif des EOP sur la libération de l'hormone LH chez des vaches laitières en déficit énergétique.

8.3.3.2. 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'oestrus 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 **hypoinsulinémie** et d'autre part d'une activation de l'**axe corticotrope** et de la synthèse de glucocorticoïdes attribuée à une élévation de la corticotropin releasing hormone (CRH) et donc de l'ACTH. L'**hypoinsulinémie** 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 **pulsatilité** de la GnRH hypothalamique.

L'hypothèse d'une action directe de l'insuline sur l'hypothalamus a été avancée mais reste controversée. Cette hormone est cependant capable de modifier l'expression du gène ou la libération de diverses substances hypothalamiques intervenant dans la régulation gonadotrope tels que l'**IGF-II** et le **neuropeptide Y**, l'hypoinsulinémie s'accompagnant d'une réduction de la libération de l'hormone LH.

Une action directe de l'insuline sur la fonction ovarienne ne peut être exclue. Ainsi, son utilisation lors de superovulation s'accompagne d'une augmentation du diamètre des follicules et des concentrations en oestradiol. Elle est également connue pour stimuler la prolifération des cellules de la granulosa. Les mécanismes de cette action ont fait l'objet d'une synthèse récente. L'insuline réduirait les taux intrafolliculaires de l'IGF-binding-protein1 (IGFBP-1). Cette protéine de liaison est connue pour inhiber l'activité biologique de l'IGF-1 sur les cellules thécales à savoir la transformation des androgènes en oestradiol, l'insuline favorisant la transformation de la progestérone en androgènes par les mêmes cellules. Il en résulterait qu'une diminution des concentrations en insuline en début de lactation serait de nature à rendre les follicules moins sensibles à une stimulation par les hormones gonadotropes.

8.3.3.3. 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 (oestradiol 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 des gonadotropines hypophysaires tout comme de la progestérone au cours des premiers cycles du postpartum. ???

8.3.3.4. 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. Facteur satiétogène, 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 cortico-surrénale 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 . Enfin son action passerait également par la CRH (Corticotrophin Releasing Hormone) dont la diète, chez le rat, entraîne la libération et dans un second temps la suppression de l'activité du GnRH puis de la LH. L'action directe de la leptine sur l'hypophyse est également possible puisque la présence de récepteurs spécifiques y a été démontrée chez le mouton notamment. Enfin, une action ovarienne ne peut être exclue puisque chez la vache, in vitro, la leptine constitue un facteur d'inhibition de la stéroïdogenèse des cellules de la granuleuse.

Quand bien même ces diverses expériences confirment l'implication de la leptine dans les mécanismes de la reproduction, de nombreuses inconnues subsistent encore quant aux facteurs existant entre la prise de nourriture, la synthèse de cette hormone et celles des hormones hypophysaires régulant la reproduction. Il est néanmoins vraisemblable que la perte d'état corporel observée après le vêlage chez les bovins qui s'accompagnerait d'un retard de reconstitution des réserves corporelles et se trouverait encore aggravée par une production laitière plus ou moins conséquente implique des régulations à long terme. Dans ces conditions, la leptine serait une candidate privilégiée pour jouer le rôle d'adipostat capable de renseigner l'hypothalamus de la femelle sur les réserves énergétiques à long terme et donc la possibilité de mener à bien une croissance folliculaire optimale suivie d'une ovulation et d'une gestation.

8.4. L'identification des facteurs nutritionnels comme cause d'infertilité

Habituellement il n'est pas possible de déterminer avec précision la cause spécifique responsable d'infertilité parce que les signes cliniques apparaissent généralement quelque temps après que cet état se soit installé. Même si une amélioration est constatée après changement de régime alimentaire, il faut tenir compte du fait que les changements dus à la saison de l'année et à la conduite de l'élevage peuvent aussi exercer leur effet. Ceci est évident lorsque les vaches sont mises au pâturage au printemps.

Dans la plus part des cas les facteurs les plus importants responsables de l'infertilité sont la sous nutrition. Ceci est du à :

1. surévaluation de la valeur alimentaire des fourrages : il est donc important d'avoir des analyses alimentaires de la majorité des composants alimentaires à partir d'échantillons réellement représentatifs.
2. surestimation de la quantité d'aliment ingérée sous les conditions de self alimentation (ad libitum). Ceci est particulièrement vrai pour l'ensilage.
3. défaut d'appréciation de la réduction de la quantité de l'ingestion fourragère due à l'ingestion élevée de concentrés.
4. ingestion insuffisante de concentrés due à l'emploi de distributeurs automatiques de concentrés. Elle serait, parfois, de l'ordre de 50%.

Il est nécessaire de calculer les besoins des vaches pour l'entretien et la production et obtenir des informations précises sur les quantités ingérées.

La pesée, l'usage du ruban barymétrique, et l'évaluation du BCS sont d'une utilité certaine. Le BCS est un moyen d'évaluer les réserves corporelles très intéressant car facile d'utilisation aussi bien par l'éleveur que le technicien.

L'évaluation des réserves énergétiques peut faire appel à la pesée, à la mesure du diamètre des adipocytes prélevés par biopsie , à la détermination de la concentration plasmatique en acides gras non estérifiés (AGNE) , à la détermination de l'état corporel (DEC) (BCS : body condition score) ou à la détermination des concentrations en leptine dont on sait la valeur indicatrice réelle de l'état corporel dans l'espèce humaine.

Compte tenu du fait que la capacité d'ingestion alimentaire augmente moins rapidement que le niveau de production laitière, il en résulte systématiquement et pendant parfois 10 à 12 semaines un état de déficit énergétique qui entraîne l'amaigrissement de l'animal et la mobilisation de ses réserves graisseuses. Cet état concernerait 80 % des vaches laitières.

Cependant, les relations exactes et l'importance relative entre ces trois facteurs, niveau de production laitière, capacité d'ingestion et degré de mobilisation des réserves, sont loin d'être déterminées. Ainsi, au travers d'une étude regroupant 4550 troupeaux Holstein, Nebel et Mc Gilliard (1993) ont observé une relation inverse entre le niveau de production laitière et le taux de réussite en première insémination. Le taux de réussite était de 52 % pour les vaches produisant annuellement 6.300 à 6.800 kgs de lait et de 38 % pour celles dont la production laitière était supérieure à 10.400 kgs. Pour Staples (1990), les vaches ne présentant pas d'activité ovarienne au cours des 60 premiers jours du postpartum produisent moins de lait, ont une capacité d'ingestion moindre et une balance énergétique plus négative que celles qui manifestent une activité ovarienne. De même, à production laitière égale, les vaches multipares qui n'ovulent pas au cours des 6 premières semaines du postpartum témoignent d'une capacité d'ingestion moindre que celles qui ovulent.

8.5. Méthodes d'évaluation du statut nutritionnel

8.5.1. 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.

8.5.2. Evaluation de l'état corporel

8.5.2.1. Méthode d'évaluation

Lors d'examen d'état corporel sur une vache, il est important de considérer l'ensemble des régions (Figure 37):

- Caudale : tubérosité ischiatique, vertèbres coccygiennes craniales.
- Lombar : 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) (Figure 38, 39).



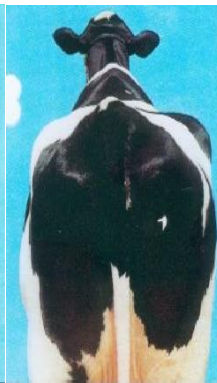
Score 1



Score 2



Score 3



Score 4



Score 5

Figure 37 Score corporel « BCS »



Figure 38 : Femelles avec un bon BCS



Figure 39 Femelles avec un mauvais BCS

8.5.2.2. Moments d'évaluation

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.

8.5.3. Paramètres biochimiques

8.5.3.1. Acides gras non estérifiés et Beta-hydroxy-butyrate

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.

8.5.3.2. La glycémie

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

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.

8.5.3.3. Apport azoté

Les excès azotés 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.

8.5.3.4. 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 azotés 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 anoestrals en réduisant la sensibilité à la GnRH et en réduisant la libération de LH.

8.5.3.5. Les déséquilibres minéraux

a. 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 à 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'anoestrus, de

chaleurs silencieuses, de faible taux de réussite à l'IA, de kystes folliculaires ou encore de repeat breeding.

b. Oligo-éléments

Sélénium (Se) : généralement étudié en association avec la vitamine E, il a des effets protecteurs à l'égard des rétentions 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 rétentions 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 rétentions 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 mortalités et des rétentions 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 rétentions placentaires.

Cobalt : du moment que la vitamine B12 est synthétisée par les bactéries ruminales en présence du cobalt dans la néoglucogénèse 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 (carencée) 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. Ces 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 un rôle important dans l'activation des enzymes de la stéroïdogenèse et le transport de la vitamine A. Les carences sont surtout observées chez le mâle comme un retard du développement testiculaire et atrophie des gonades de l'adulte. Également chez la femelle, comme une diminution de fertilité et augmentation du taux de mortalité embryonnaire.

8.5.3.6. Les carences en vitamines

a. 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'androstènedione et de progestérone ; elle interfère dans l'élaboration des hormones gonadotropes. ...ect. La carence se traduit chez le mâle 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 mâles 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 de produits chétifs ou aveugles, peu résistants aux maladies. Une rétention placentaire et métrite ont également été observées.

Les Béta-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, anoestrus, 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'anoestrus du post-partum.

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

b. Les vitamines hydrosolubles

Vitamines B : La synthèse des vitamines du complexe B par la microflore durumen, 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-progesteronémie par dysfonctionnement du corps jaune.

8.5.3.7. 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 zéaralénone peuvent avoir des effets néfastes sur la reproduction en provoquant des avortements.

Les plantes toxiques (Tableau 4).

Tableau 4 Plantes toxiques des et leur impact sur la fertilité

Plante	Principe toxique	Conséquences
<i>Trifolium sub- terraneum</i> (Trèfle souterrain)	Formononétine (isoflavone)	Infertilité
<i>Lupinus spp</i> (Lupin)	Anagryne (alcaloïde) Ammodendrine (alcaloïde)	Anomalie du squelette (fente palatine)
<i>Canium Maculatum</i> (Grande Cigue)	Caniine (alcaloïde)	Avortement
<i>Nicotiana spp</i> (Tabac)	Anabasine (alcaloïde)	Anomalie du squelette (fente palatine)

Références à consulter pour plus d'informations:

- Noakes, D.E., Parkinson, T.J., & England, G.C.W. (2019). "Veterinary Reproduction and Obstetrics." 10th Edition. Elsevier Health Sciences.
- Youngquist, R.S., & Threlfall, W.R. (2021). "Current Therapy in Large Animal Theriogenology." 3rd Edition. Saunders Elsevier.
- Peter, A.T., Vos, P.L.A.M., & Ambrose, D.J. (2022). "Postpartum Anestrus in Dairy Cattle: A Review." *Theriogenology*, 89(1), 43-54.
- Santos, J.E.P., Bisinotto, R.S., & Ribeiro, E.S. (2020). "Mechanisms Linking Nutrition and Reproduction in Dairy Cows." *Reproduction in Domestic Animals*, 55(S3), 72-83.
- Wiltbank, M.C., Sartori, R., & Herlihy, M.M. (2018). "Managing the Dominant Follicle in Lactating Dairy Cows." *Theriogenology*, 76(9), 1568-1582.
- Walsh, S.W., Williams, E.J., & Evans, A.C.O. (2019). "A Review of the Causes of Poor Fertility in High Milk Producing Dairy Cows." *Animal Reproduction Science*, 141(3-4), 127-138.
- Bo, G.A., & Mapletoft, R.J. (2020). "Historical Perspectives and Recent Research on Superovulation in Cattle." *Theriogenology*, 81(1), 38-48.
- Lucy, M.C., Butler, S.T., & Garverick, H.A. (2021). "Endocrine and Metabolic Mechanisms Linking Postpartum Glucose with Early Embryonic and Foetal Development in Dairy Cows." *Animal*, 8(7), 1070-1081.
- Sheldon, I.M., & Owens, S.E. (2023). "Postpartum Uterine Infection and Endometritis in Dairy Cattle." *Animal Reproduction Science*, 138(3-4), 82-93.
- Forde, N., & Lonergan, P. (2022). "Interfering with Reproductive Success: Feed Intake Effects on Reproductive Performance in Cattle." *Animal Frontiers*, 7(3), 54-60.
- LeBlanc, S.J. (2020). "Reproductive Tract Inflammatory Disease in Postpartum Dairy Cows." *Animal*, 14(S1), s153-s164.
- Diskin, M.G., & Morris, D.G. (2021). "Embryonic and Early Foetal Losses in Cattle and Other Ruminants." *Reproduction in Domestic Animals*, 43(S2), 260-267.
- Allrich, R.D. (2019). "Endocrine and Neural Control of Estrus in Dairy Cows." *Journal of Dairy Science*, 97(2), 743-754.
- Carvalho, P.D., & Fricke, P.M. (2022). "Strategies to Optimize Reproductive Efficiency in Dairy Herds." *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, 33(3), 483-497.
- McDougall, S., & Hussein, H. (2023). "Reproductive Tract Disease in Cattle: Diagnosis, Treatment and Prevention." *New Zealand Veterinary Journal*, 66(1), 1-12.

Université Mohamed Cherif Messaadia Souk Ahras
Domaine : Sciences Vétérinaires
Filière : Sciences vétérinaires
Promotion : 5ème année

Polycopié de cours :

Pathologie et Biotechnologies de la Reproduction

Résumé :

La reproduction animale, processus fondamental pour la pérennité des espèces et la rentabilité des élevages, repose sur des interactions complexes entre physiologie, génétique, nutrition et médecine vétérinaire. Cet ouvrage constitue un guide essentiel pour les étudiants en sciences vétérinaires et les praticiens, alliant rigueur scientifique et applications cliniques. Il explore en profondeur les mécanismes reproductifs des mammifères domestiques, en particulier des bovins laitiers, et propose une approche diagnostique et thérapeutique détaillée des troubles de la reproduction. Chaque chapitre met en lumière les enjeux hormonaux, génétiques et environnementaux qui influencent la fertilité et offre des stratégies concrètes pour optimiser la santé et la productivité des troupeaux. Un outil incontournable pour comprendre, diagnostiquer et intervenir efficacement dans la gestion de la reproduction animale.



Dr. Djalel Eddine GHERISSI

Maitre de conférences A

Spécialité: Biotechnologies et Productions Animales

Chargé de cours et Cliniques: Pathologie et Biotechnologies de la reproduction,

Université de souk Ahars, Algérie.

Chef d'équipe au laboratoire de recherche : Productions animales,

Biotechnologies et santé. Institut des sciences agronomiques et vétérinaires (ISAV),