

Université Abdelhamid Ibn Badis

جامعة عبد الحميد بن باديس

Mostaganem

مستغانم

*Faculté des Sciences de la Nature
et de la Vie*



كلية علوم الطبيعة والحياة

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de

Master 2 En Sciences Agronomiques

Option: Génétique et Reproduction Animale

Présenté par :

Mezhoud Abderrazak

Thème

**L'INFLUENCE DES SELS MINÉRAUX
ET L'IMPORTANCE DE SELENIUM
SUR LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE**

Devant le Jury

Président: Mme MAGHNIA Djamila

MCB U. Mostaganem

Encadreur: Mme SOLTANI Fatiha

MAA U. Mostaganem

Examineur: Mme ADJOU DJ Fatma

MCB U. Mostaganem

Année universitaire 2020/2021

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

à la mémoire de mes très chers défunts grands- parents (à Dieu nous appartenons, et a lui nous retournons).

À mes parents Mezhoud Said et Mammeri Nacera qui ont su pour me soutenir, m'encourager et m'aider à surmonter les moments difficiles durant ma carrière ainsi qu'à leurs sacrifices pour nous offrir une vie meilleure, j'aimerais que notre Dieu tout -puissant me donne la force de pouvoir être utile pour eux et leur rendre la dévotion qu'ils nous ont offerte, toute une vie n'y suffirait pas, j'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie.

À mes frères et sœurs : Abdelrraouf et ces garçons Abdelwaheb et Abdelghani, Meryem, Faiza, Hassina et son fils Ibrahim, Abderrahmen, Ayato elrrahmen, Hibato elrrahmen, Abdelmounim, Saber, Abdeladhim.

À toute la famille Mezhoud et la famille Mammeri grand-père et ma grande mère à la part de ma mère Aissa

À ma femme Bahloul Loubna et mes fils Abdelnour et Oumama

Tous qui me sont chères surtout : Rehal sidali, Harhouz Abdallah,

A tous les enseignants et étudiants du département génétique et reproduction animale master 2.

Remerciement

Merci au bon Dieu qui nous protège toute notre vie ce modeste travail n'aurait jamais vu le jour sans la collaboration de plusieurs personnes qui nous a permis de les côtoyer et auxquelles nous tenons à manifester notre sincère et profonde gratitude.

Nous tenons à remercier notre promoteur **SOLTANI Fatiha** qui nous a guidés pour la réalisation de ce travail.

Il nous est également très agréable de remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce présent mémoire, et de remercier les enseignants qui ont contribué à mener à bien notre formation.

Enfin, nous nous sentons redevables envers nos chers parents pour l'appui moral et matériel qu'ils nous ont fournis durant notre formation.

RESUME :

La reproduction est une fonction essentielle dans les élevages allaitants et laitiers puisque leur rentabilité en dépend. Elle est la première fonction affectée en cas d'erreur alimentaire. C'est pourquoi les carences ou excès en oligo-éléments et vitamines sont plus facilement apparents et identifiables. Parmi les maladies qui apparaissent lors des carences en sels minéraux et vitamines on a : la rétention placentaire, l'infécondité, l'infertilité, la mort embryonnaire précoce.

_____ **Mots clés :** Reproduction, Elevage, Oligo-éléments, Vitamines, Carences.

ABSTRACT :

Reproduction is an essential function in suckling and dairy farms since their profitability depends on it. It is the first function affected in case of dietary error. This is why deficiencies or excesses in trace elements and vitamins are more easily apparent and identifiable. Among the diseases that appear when there are deficiencies in minerals and vitamins are: placental retention, infertility, early embryonic death.

Key words: reproduction, breeding, trace elements, vitamins, deficiencies.

_____ **ملخص:**

الإنتاج الحيواني هو وظيفة أساسية في الرضاعة ومزارع إنتاج الألبان لأنه مربح. وهو الوظيفة الأولى المسندة عند الخطأ الغذائي. وبالتالي نقص أو فائض من العناصر النزرة والفيتامينات هي أكثر وضوحاً وتحديدتها يكون بسهولة. من بين الأمراض التي تحدث عند القصور في المعادن والفيتامينات: المشيمة المحتبسة، والعقم، وعدم الخصوبة، والموت المبكر للجنين.

الكلمات المفتاحية: الإنتاج الحيواني، التربية الحيوانية، العناصر النزرة، الفيتامينات، القصور

Sommaire

Table des matières

Dédicace	I
REMERCIEMENTS	II
Liste des abréviations	III
Liste des tableaux	V
Liste des figures	VI
Résumé	VII
Abstract	VIII
ملخص.....	IX
I-Introduction.....	1
Chapitre I : Les rappels.....	2
I.1- Rappels anatomiques.....	2
I.1,1-La vulve	2
I.1,2-Le vagin	3
I.1,3-L'utérus	3
I.1,3,1-Le corps utérin.....	4
I.1,3,2-Les cornes utérines.....	4
I.1,3,3-Le col utérin	4
I.1,4-Les oviductes.....	5
I.1,5-L'ovaire.....	6
I.1,6-La vascularisation et l'innervation.....	6
I.1,6,1-vaisseaux des organes génitaux femelles.....	6
I.1,6,2-Nerfs des organes génitaux femelles.....	7
I.2-Rappels physiologique sur l'activité ovarienne.....	7
I.2,1-Introduction.....	7
I.2,2-Aspect morphologique de la folliculogénèse.....	7
I.2,2,1- Phase de multiplication.....	7
I.2,2,2- Phase de croissance.....	8
A. Le follicule primordial	9
B. Le follicule primaire	10
C. Le follicule secondaire	10
D. Le follicule tertiaire.....	10

E. Le follicule de Graaf	10
I.2,2,3- La phase de maturation.....	11
I.2,2,4-La phase lutéale.....	11
I.2,3- Aspect cinétique de la folliculogénèse	12
I.2,3,1-Le nombre de follicules entament leur croissance et durée de folliculogénèse.....	12
I.2,3,2-Notion de vague de croissance folliculaire	13
I.2,4- Aspect régulateur de la croissance folliculaire.....	14
I.2,4,1-La phase gonadotrope indépendante.....	14
I.2,4,2-La phase gonadotrope dépendante.....	15
I.2,5- Dynamique de la croissance folliculaire	15
I.2,5,1- Recrutement	15
I.2,5,2-Sélection.....	16
I.2,5,6-L'atrésie folliculaire.....	16
I.3-Période pré pubertaire, la puberté et période post partum	18
I.3,1-Période pré pubertaire.....	18
I.3,2-période pubertaire	18
I.3,2,1-Définition	18
I.3,2,2-Place de la puberté dans la vie de l'animal	19
I.3,2,3-Les facteurs influencent sur la puberté.....	19
A. Influence de la vitesse de croissance	19
B. Influence de l'environnement.....	19
I.3,3-Période post-partum	19
I.3,3,1.Physiologie reproductrice post-partum de la vache	19
I.3,3,2.Péri-partum et post-partum immédiat	20
I.3,3,3-Reprise d'activité sexuelle après le vêlage.....	20
* Rétablissement de l'activité des gonadotrophines post-partum	20
*Reprise du développement folliculaire post-partum.....	21
Chapitre II : Rappel physiologique du cycle œstral.....	22
II.1-Propriétés du cycle œstral chez la vache.....	22
II.2-Aperçu du control hormonal du cycle.....	22
II.3-Hormones intervenants dans a régulation du cycle œstral	25
II.3,1-Hormone hypothalamique (GnRH).....	25
II.3,2-Hormones hypophysaire (FSH, LH).....	26
II.3-2-1-FSH	26
II.3,2,2-LH.....	26

II.3,3-Les stéroïdes ovariens	26
II.3,3,1-Les œstrogènes	26
II.3,3,2- la progestérone.....	27
II.3,4-les peptides ovariens.....	27
II.3,4,1-Inhibine	27
II.3,4,2-Activine.....	27
II.3,4,3-Follistatine.....	28
II.3,5-Autre hormone : PMSG (ECG).....	28
II.4-Rétrocontrôle stéroïdien sur l'axe hypothalamo-hypophysaire	28
II.4,1-Feedback négatif	28
II.4,2-Feedback positif.....	29
II.5-Les différentes phases du cycle œstral chez la vache	29
II.5,1-Proestrus.....	30
II.5,2-Oestrus	30
II.5,3-Metœstrus	30
II.5,4-Dioestrus	30
Chapitre III L'influence des sels minéraux sur la reproduction	
chez la vache	31
I. Les minéraux majeurs.....	31
-Introduction	31
1-Calcium	31
2-Phosphore.....	32
3-Magnésium.....	32
4-Sodium et potassium	33
II. Les oligo-éléments :	34
1-Iode.....	34
2-Cuivre.....	34
3-Molybdène	35
4-Manganèse.....	35
5-Cobalt.....	36
6-Zinc	36
7-Sélénium	37
❖ Sélénium et trouble de la reproduction	38
1-le sélénium et la fertilité.....	38

2- Sélénium et reprise d'activité post-partum	3
8	
3- Sélénium et réussite en première insémination	3
9	
4- le sélénium et la gestation	40
5-Maintien de gestation	41
6- Sélénium Et Le Vitamine E	42
7- LE SELENIUM ET LE POST PARTUM	43
7-1 <u>La rétention placentaire</u>	43
1. <i>Généralités</i>	43
2. <i>La délivrance spontanée</i>	43
3. <i>Facteurs de risques et rôle du sélénium</i>	44
7-2 <u>Les infections post partum</u>	46
1. <i>-Complications de la rétention placentaire</i>	46
2. <i>Résistance aux infections</i>	46
CONCLUSION	47
REFERENCE BIBLIOGRAPHIE	48

Liste des abréviations

ECG: equine Chorionic Gonadotropin

E2:oestradiol

FSH: Folliculo Stimulating Hormone

GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone

GPG: Gonadoliberine-Prostaglandine F2a-Gonadoliberine

hCG: human Chorionic Gonadotropin

IA : Insemination Artificielle

LH : Luteinizing Hormone

n : nombre d'animaux

Ng: norgestomet

NS: non significative

OR: Odds Ratio

PGF2a : Prostaglandine F2a

PMSG : Pregnant Mare Serum Gonadotropin

PSPB : Pregnancy Specific Protein B

P4 : progesterone

E2 : oestrogene

AMPc : adénosine monophosphate cyclique

ARNm: acideribonucléiquemessenger

CaBP: calcium binding protein

FSP: follicular suppressing protein

IGF-1:insuline-like growth factor 1

TGF : transforming growth factor

TNF: tumor necrosis factor

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau01</u> : Quelques hormones impliquées dans la régulation du cycle œstral (Fieniet al, 1995 ; Mialotet al, 2001).....	24
<u>Tableau 2</u> : Besoins alimentaires en éléments minéraux majeurs d'une vache de 600 Kg produisant 30kg de lait par jour (d'après Meschy et Guéguen, 1992).....	33
<u>Tableau 3</u> : Apports recommandés en oligo-éléments pour une vache de 600 kg Produisant 30 kg de lait par jour (d'après Meschy et Guégen, 1992).....	37

LISTE DES FIGURES

<u>Figure n° 01</u> : Le tractus reproducteur de la vache (Hanzen, 2005)	2
<u>Figure n° 02</u> : L'appareil génital de la vache (Hanzen, 2005).....	3
<u>Figure n° 03</u> : Structure du col utérin (Hanzen, 2005).....	5
<u>Figure n° 04</u> : Structure des oviductes (Hanzen, 2005).....	6
<u>Figure n° 5</u> : Diagramme ovarien représentant les étapes du développement folliculaire vers l'ovulation et le corps jaune ou l'atrésie (Peters et al, 1995)	9
<u>Figure n° 6</u> : <u>Croissances</u> folliculaires au cours d'un cycle œstral chez la vache (Ennuyer, 2000).....	13
<u>Figure n° 7</u> : Rôles relatifs des gonadotrophines et des facteurs de croissance au cours du développement folliculaire (Webb, 1999)	17
<u>Figure n° 8</u> :Chronologie du développement folliculaire (Fieniet al, 1995).....	17
<u>Figure n°9</u> : Reprise du développement folliculaire chez la vache post-partum (Ennuyer, 2000)	21
<u>Figure n° 10</u> : Fonctionnement hormonal du cycle sexuel (Thibault, 1970).....	23
<u>Figure n° 11</u> : Le cycle œstral chez la vache (Hanzen, 2005).	29
<u>Figure n° 12</u> : Schématisation du rôle de la glutathion peroxydase dans les cellules lutéales (PILARDEN, 1995).....	41
<u>Figure n° 13</u> : Rôle du sélénium dans le mécanisme de la délivrance.....	45

Introduction

La reproduction est une fonction essentielle dans les élevages allaitants et laitiers puisque leur rentabilité en dépend. Elle est la première fonction affectée en cas d'erreur alimentaire. Aujourd'hui, les problèmes infectieux, parasitaires et génétiques sont relativement bien maîtrisés. C'est pourquoi les carences ou excès en oligo-éléments et vitamines sont plus facilement apparents et identifiables.

De plus, les éleveurs sélectionnent des animaux aux performances exceptionnelles et les besoins vont crescendo alors que la qualité de l'alimentation régresse : les fourrages sont grossiers et les carences en oligo-éléments sont fréquentes suite à l'utilisation abusive des monocultures telles celles du ray-grass.

Les engrais chimiques apportent de l'azote, du potassium et du phosphore mais ne sont pas pourvus d'oligo-éléments. Cela entraîne un épuisement du sol.

La reprise de la cyclicité post-partum répond à des processus physiologiques et à des régulations hormonales complexes. Elle peut être modifiée par de nombreux facteurs, ce qui provoquera une variation des performances de reproduction des troupeaux bovins laitiers.

Ces facteurs peuvent être intrinsèques, liés aux caractéristiques propres à l'individu, ou extrinsèques, souvent confondus avec la conduite d'élevage.

Parmi les facteurs extrinsèques, l'alimentation joue un rôle prépondérant car ses modalités peuvent être aisément modifiées en vue d'améliorer les résultats du bilan de reproduction.

Nous nous sommes intéressés, lors de cette étude, l'influence des sels minéraux et l'importance de sélénium sur la reproduction chez la vache, en nous basant sur la bibliographie disponible.

Chapitre I

Rappel anatomique de l'appareil génital

Chapitre I.

Rappel anatomique

I.1- Rappels anatomiques :

Le système reproducteur d'une vache se situe sous le rectum, le dernier segment du gros intestin (Fig. 1). Les organes génitaux de la femelle comprennent de l'extérieur vers l'intérieur : la vulve, vagin, col utérin, utérus et les ovaires (Fig. 2).

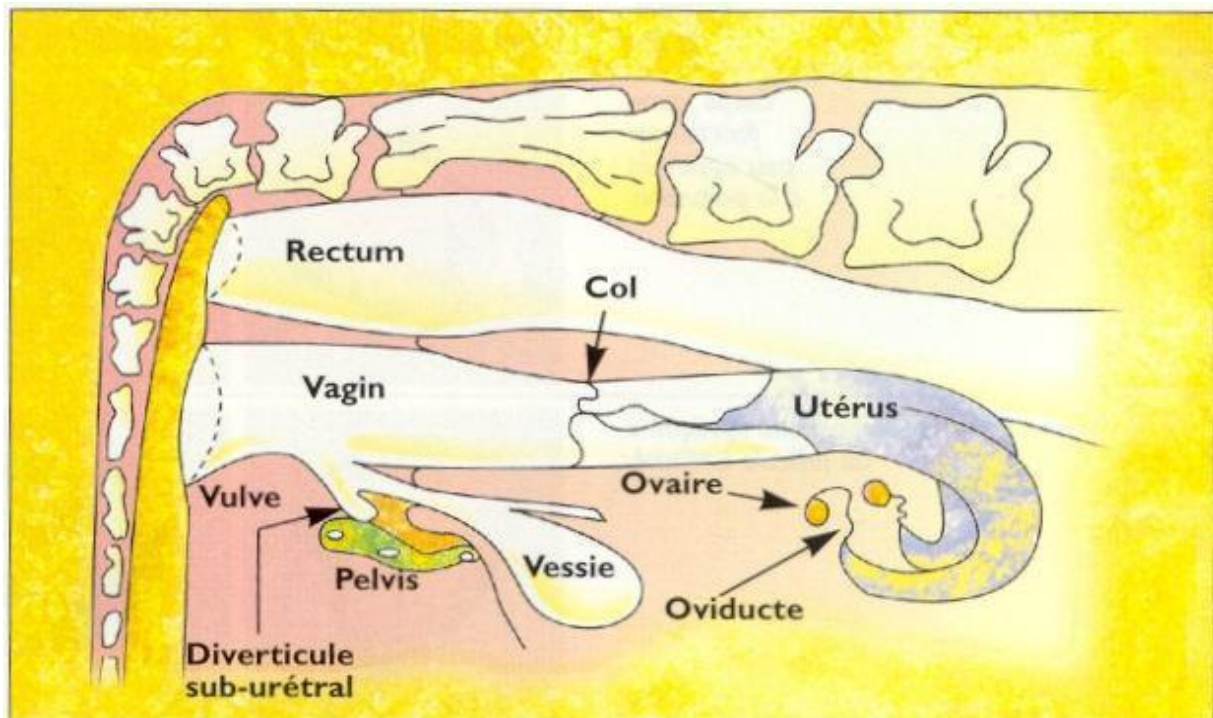


Figure n° 01 : Le tractus reproducteur de la vache (Hanzen, 2005).

I.1,1-La vulve :

C'est la partie externe de l'appareil reproducteur constituée des deux lèvres et d'une ouverture de quelques centimètres de longueur. Cette ouverture débouche dans un vestibule avant d'arriver au vagin, à la base de la vulve à l'angle de rencontre des lèvres se trouve le clitoris : c'est une homologue du pénis à l'état embryonnaire qui est sensible sexuellement et qui a apparemment un rôle à jouer dans la reproduction. Elle est longue de 8cm chez la vache (Bisaillon et Theoret, 2004).

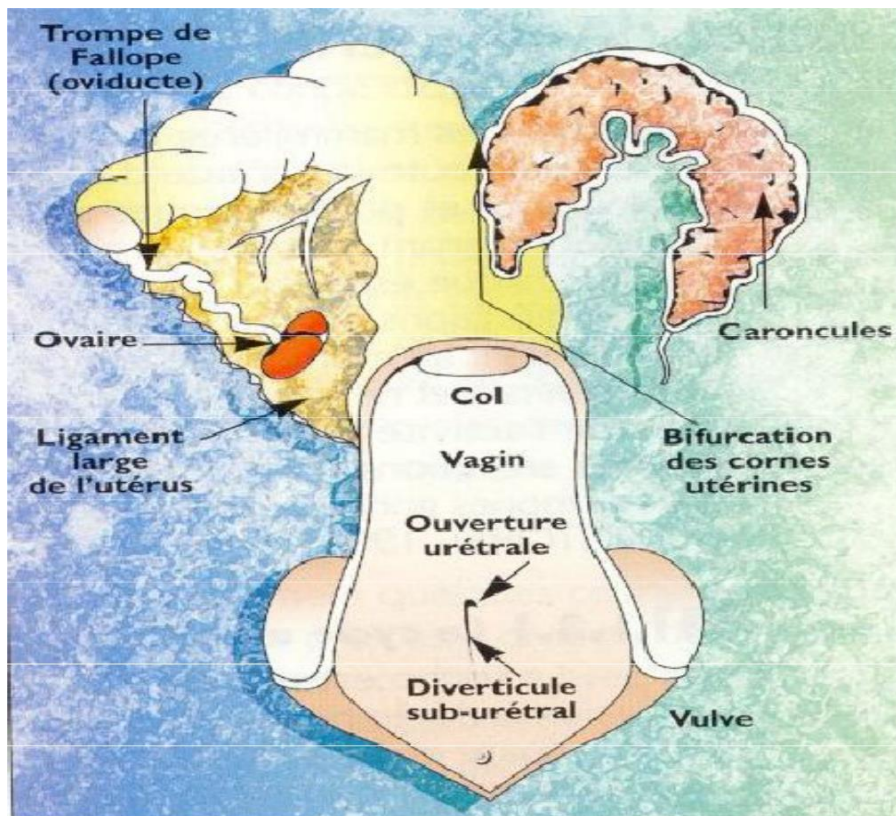


Figure n° 02 : L'appareil génital de la vache (Hanzen, 2005).

I.1,2-Le vagin:

Le vagin est un tube normalement aplati, de 30cm de longueur qui repose sur l'os du pubis (Wattiaux, 1995). Sa muqueuse présente des plis longitudinaux effaçables et dans la partie craniale du vagin (fromix), des plis ou rides vaginales circulaires frangées comme les plis du col utérin.

Le plus cranial de ces plis entoure la partie intra vaginale du col qui semble doubler. L'orifice de l'urètre est facilement dilatable et placé à environ 8 cm de la commissure ventrale de la vulve ; il est doublé ventralement par un diverticule sub urétral profond de 1 à 2cm, dont l'entrée doit être évitée lors du cathétérisme de l'urètre (Bisaillon et Theoret, 2004).

I.1,3-L'utérus :

Il est l'organe moins volumineux moins projeté dans la cavité abdominale par son extrémité antérieure de ses cornes ; la projection de sa masse en avant de la cavité pelvienne ne dépasse pas le plan tangent aux angles externes de l'ilium et 4ème et 5ème vertèbre lombaire (Bressou, 1978).

I.1,3,1-Le corps utérin :

Est plus court (3à4cm) qu'il ne paraît extérieurement à cause de l'accolement des cornes utérines à leurs bases. Il est aplati dans le sens dorsiventral et son diamètre est comparable à celui de chaque une des cornes (Bisaillon et Theoret, 2004).

I.1,3,2-Les cornes utérines :

Les cornes de l'utérus s'avancent plus cranialement dans l'abdomen chez la vache ; l'apex de chaque corne est à peu près hémisphérique chez la vache.

Il est caractérisé par la longueur de ses cornes qui font en moyenne 40cm chez l'adulte et par leur rétrécissement progressif en direction des oviductes, les cornes sont incurvées en spirales, avec un bord libre fortement convexe et un bord mésométrial concave.

Chez la vache, la muqueuse utérine ou endomètre présente des plis longitudinaux et des caroncules, au nombre d'une centaine, sont de petites élévations de la muqueuse, peu saillantes à l'état non gravide, qui occupent les cornes et le corps de l'utérus. Chaque caroncule forme un petit relief bas de forme circulaire ou ovoïde (Bisaillon et Theoret, 2004).

I.1,3,3-Le col utérin:

Le col est une structure fermée à paroi épaisse dont la longueur varie entre 6et 12cm. Il est peu descendre extérieurement mais, il est facilement réparable par palpation en raison de l'épaisseur de sa paroi et de sa consistance ferme. Le canal cervical est irrégulier, obturé par 3 ou plus souvent par 4 forts plis circulaires qui rendent difficilement dilatable.(Fig. 3).

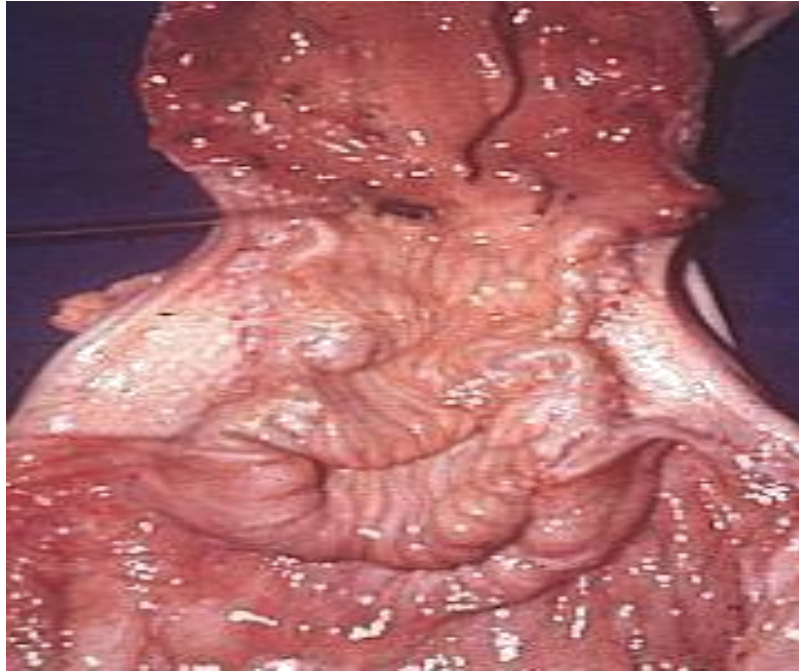


Figure n° 03 : Structure du col utérin (Hanzen, 2005).

Un pli entoure l'orifice interne de l'utérus ; le dernier le plus saillant, forme le sommet d'une courte portion vaginale du col. Chacun des plis circulaires possède des franges. Le dernier pli circulaire qui délimite l'orifice externe de l'utérus, est double par 1 ou 2 plis circulaires vaginaux également frangés, situés au fond du fourreau vaginal qui entoure la portion vaginale cervicale (Bisaillon et Theoret, 2004).

I.1,4-Les oviductes :

Sont des tubes convolutés de plus de 20 cm de longueur et seulement 0,6 cm de diamètre, qui joignent chaque une des cornes utérines à un ovaire .L'oviducte n'est pas attaché

à l'ovaire mais il s'élargit en un entonnoir. Cette structure reçoit l'ovule qui est expulsé de l'ovaire lors de l'ovulation quelque heure après la fin de chaleur (Wattiaux, 1995). (Fig. 4).

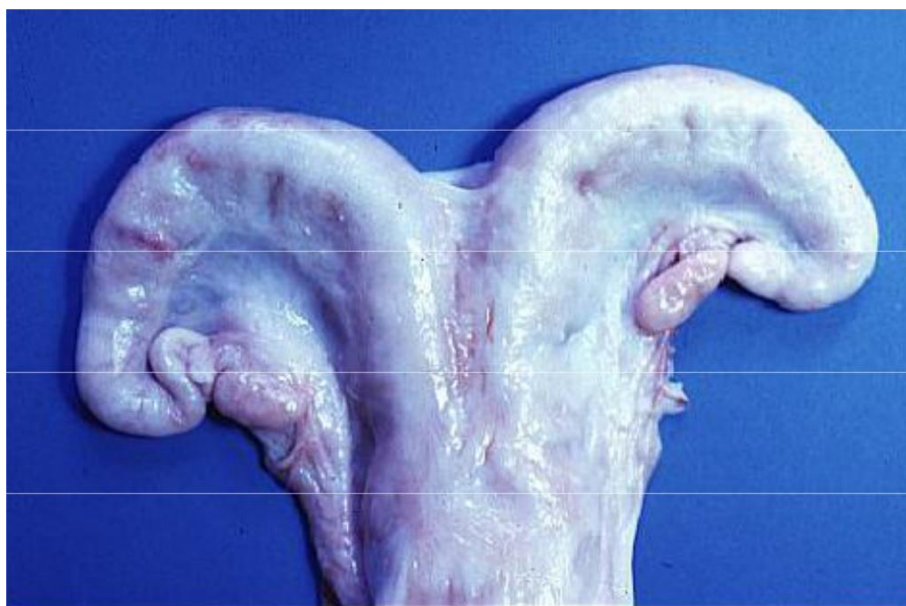


Figure n° 04: Structure des oviductes (Hanzen, 2005).

I.1,5-L'ovaire :

La taille, la consistance et la forme des ovaires varient selon le stade du cycle œstral, l'état général et l'âge du sujet avant la puberté .Les ovaires sont à peu près de taille égale et ils contiennent de nombreux petits follicules. On n'a calculé que la femelle jeune à 75,000 ovules par ovaire, 21,000 entre une année à 3 ans et 2500 une fois arrivés à un âge avancé (Bisaillon et Theoret, 2004).

I.1,6-La vascularisation et l'innervation :

I.1,6,1-vaisseaux des organes génitaux femelles :

Les organes génitaux femelles sont essentiellement irrigués et drainés par les artères et les veines ovariennes, vaginales et honteuses externes. Les artères ovariennes quittent l'aorte abdominale environ à mi -distance entre les artères rénales et circonflexes iliaque profondes. Chaque artère se divise dans le mesovarium en plusieurs branches plus ou moins flexueuses pour vascularisés l'ovaire, l'oviducte et les structures adjacentes. Elle irrigue en outre la région crâniale de la corne utérine issue de l'artère vaginale, elle-même branche de l'artère honteuse interne.

Les deux artères honteuses internes vascularisé le vagin et le vestibule. Asa sortie de la cavité pelvienne, chaque artère irrigue la région de périnée jusqu'à la vulve et se termine par l'artère du clitoris. Les lèvres de la vulve ainsi que la région ventrale du périnée sont aussi

vascularisées par des ramifications des deux artères honteuses externes, branchées des troncs pudendo- épigastriques (Bisaillon et Theoret, 2004).

I.1,6,2-Nerfs des organes génitaux femelles :

L'innervation des ovaires est surtout sympathique. Les oviductes, l'utérus, le vagin et le vestibule reçoivent une innervation sympathique et parasympathique par le plexus pelviens .Des fibres viscérales afférentes atteignent également le tractus génital femelle.

Les innervations viscérales afférentes et efférentes de la vulve et du clitoris proviennent du plexus pelviens et des nerfs honteux. Le nerf génto-femoral atteignent les lèvres des nerfs honteux fournissent également l'innervation efférente au muscle urétral et au muscle vestibulaire et constricteur de la vulve. (Bisaillon et Theoret, 2004).

I.2-Rappels physiologique sur l'activité ovarienne :

I.2,1-Introduction :

L'ovaire des mammifères contient un énorme stock d'ovocytes qui sont formés au cours de la vie fœtal (Driancourt, 1991), cependant, il ne reste qu'environ 200000 ovocytes à la naissance et de ceux -ci, un maximum de 300 se rend à un stade pré-ovulaire (Erickson, 1966).La fonction principale de l'ovaire est d'assurer la croissance des follicules qui permettent la production d'un nombre limité d'ovocytes murs prêt à être relâchés. La formation de l'ovocyte est le résultat de plusieurs étapes de différenciation de l'ovogonie qui débutent dès la formation du fœtus (Gordon et al, 1987).

Dès la puberté, un certain nombre de follicules quittent régulièrement (à chaque cycle d'environ 21j) leur réserve pour ovuler ou le plus souvent s'atrése.

Les différentes étapes conduisant à l'ovulation constituent la folliculogénèse, sa durée est variable selon l'espèce, elle débute chez la vache vers la sixième semaine de gestation.

I.2,2-Aspect morphologique de la folliculogénèse:

Le développement folliculaire chez la vache passe par trois (03) étapes qui sont la phase de la multiplication, la phase de croissance et enfin la phase de la maturation (Fig06).

I.2,2,1- Phase de multiplication :

Vers la sixième semaine de gestation chez la vache, les cellules germinales primordiales (cellules souches d'origine extra embryonnaires) colonise après migration au

travers de l'embryon le long de mésentère dorsal de l'intestin postérieur, la crête génitale donnent naissance aux ovogonies, les cellules germinales souches après leur migration vont se multiplier entre le soixantième et les cent soixante dixième jours de gestation (Wandji et al, 1992). Pendant la gestation une réserve de deux (02) millions d'ovogonies qui ; une fois phase mitotique terminée entament une division mitotique terminée entament une division méiotique qui se trouve bloquée en phase 1 ; elles se transforment en ovocytes.

L'induction de la méiose serait contrôlée par un facteur d'origine mésosphérique appelé MIS (Méioses Inductive Substance) synthétise par les cellules mésenchymateuses de l'ovaire (Westergaad et al, 1985), le contact des ovogonies avec les cellules d'origine mésenphérique est donc indispensable pour assurer leur transformation en ovocyte primaires.

Chez la majorité des mammifère la multiplication se termine avant ou âpres la naissance (Hanzen et al, 2000), cette réserve folliculaire décline progressivement au cours de la vie de l'animal, le nombre de follicules primordiaux a été estimée chez la vache à environ 40 000 vers l'âge de deux à trois ans et 2500 entre 12 et 14 ans (Erickson, 1996).

I.2,2,2- Phase de croissance :

Cette phase ne concerne que 10% du stock folliculaire, comprise entre le moment où le follicule quitte la réserve folliculaire et celui de l'ovulation, elle est particulièrement longue et variable selon l'espèce.

Cette phase se caractérise par des modifications qui concerne tout à la fois le follicule et l'ovocyte qu'il renferme ,le développement folliculaire est continue et comprend les stades de follicule primordiale, primaire et secondaire, constituent les follicules prénataux, puis les stades tertiaires et de Graaf représentant les follicules antraux (Hulshofetal, 1994) (Fig. 06).

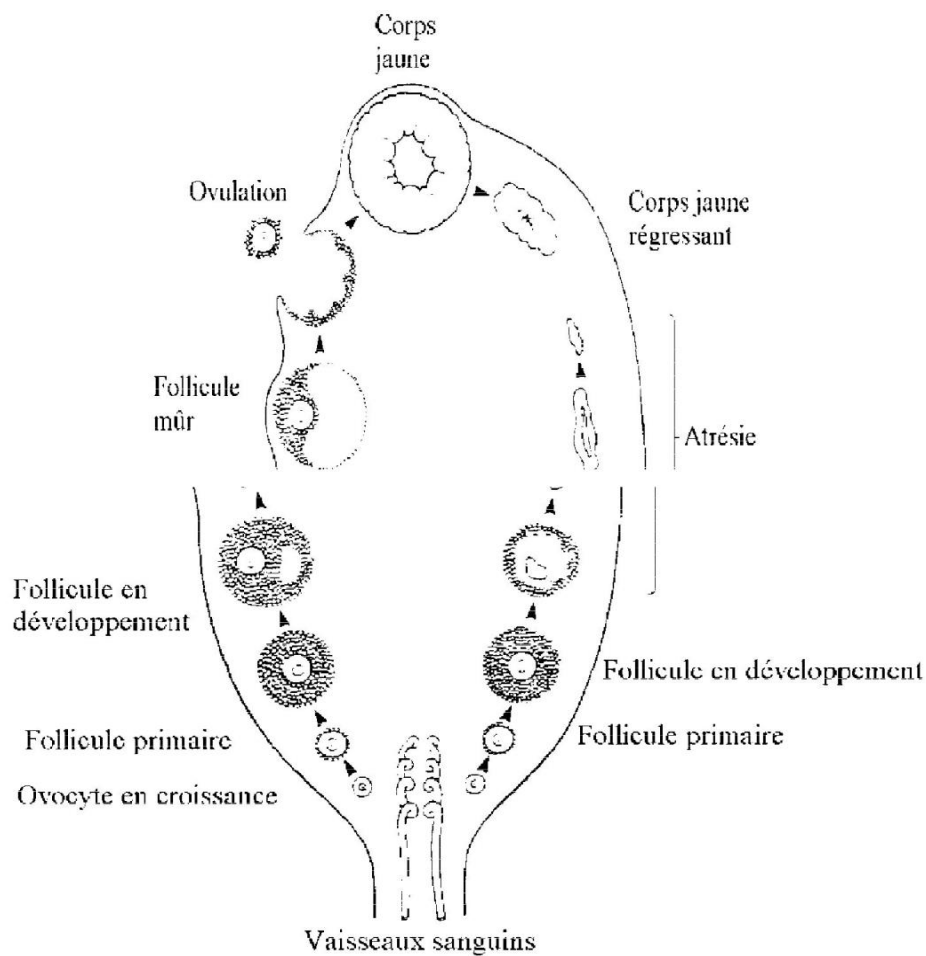


Figure n° 5 : Diagramme ovarien représentant les étapes du développement folliculaire vers l'ovulation et le corps jaune ou l'atréxie (Peters et al, 1995).

A. Le follicule primordial :

Cette opération coïncide avec l'isolement et l'arrêt méiotique des ovocytes pendant l'ovogenèse. Chaque follicule primordial contient un ovocyte primaire avec une seule couche de cellules somatique aplatie, aussi appelée des cellules de granulosa, et ce complexe est entouré de membrane basale faisant de ce follicule une entité distincte parmi le stroma fibreux (Russe, 1983).

Cette population de follicules, qui est à son maximum pendant la vie fœtale, représente la réserve d'ovocytes pour la vie reproductive de la vache (Driancourt et al, 1991).

B. Le follicule primaire :

Ce caractérise par l'augmentation du volume de l'ovocyte et par l'agencement à sa surface d'une couche régulière de cellules cubiques, c'est durant cette période que l'ovocyte synthétise ; et secrète les glycoprotéines qui donneront naissance à une enveloppe hyaline poreuse ; la pellucide, d'une épaisseur d'une dizaine de microns. (Yanagmachi, 1994).

C .Le follicule secondaire :

L'ovocyte ici atteint son volume maximal, il s'est entouré d'un pellucide bien différencié et de deux ou trois couches de cellules cubiques formant la granulosa (Gougeons et al, 1996).

D. Le follicule tertiaire:

Il est dit cavitaire en raison de l'apparition au sein des couches de cellules folliculaires de petite cavités résultant de l'accumulation d'un transsudat plasmatique et la sécrétion des cellules de la granulosa, ces cavités finissent par confluer pour former l'antrum, entraîne la séparation des cellules de la granulosa en cellules de cumulus oophorus.

Celles-ci différencient en corona radiata, couche cellulaire entourant directement l'ovocyte fonctionnel (GAP Junction), qui constitue autant de moyens de communication entre l'ovocyte et la cavité folliculaire.(Yanagmachi, 1994).

E. Le follicule de Graaf :

Représente la phase terminale de développement folliculaire , cette phase ne concerne qu'un follicule sur mille entré en croissance (Saumande, 1991), le follicule mur se caractérise par une taille maximale de 25mm chez la vache, par un nombre maximal de cellules granuleuses et par une activité mitotique minimale de la granuleuse, gonflé de liquide, le follicule affleure en surface de l'ovaire, l'ovocyte demeure enfermé dans un massif cellulaire formé de la corona radiata et du cumulus oophorus, les thèques internes et externes sont bien différencies et la membrane basale est bien visible entre les cellules folliculaires et la thèque interne.

La thèque interne est une glande à part entière, la thèque externe est de nature fibreuse une fois antrum formé, l'ovocyte entretien des échanges métaboliques avec le liquide folliculaire via les cellules du cumulus et avec le sang via les cellules de la granulosa et la membrane basale .Chez la vache, il faut 42j pour qu'un follicule de 0 13 m atteigne la taille pré ovulaire (Lussier et al, 1987).

I.2,2,3- La phase de maturation :

Cette phase représente l'ensemble des modifications nucléaires, cytoplasmique et membranaire de l'ovocyte, ces modifications lui donnent l'aptitude à être reconnu et pénétré par le spermatozoïde, lorsque le spermatozoïde atteint 80 de sa taille finale, il a acquis l'aptitude à réaliser à la périphérie de l'ovocyte, ils contiennent une ovopéroxydase indispensable pour prévenir la polysperme en empêchant la pénétration des spermatozoïdes supplémentaires.

Le diagramme ovarien représente les étapes de développement folliculaire (Peters et al, 1995).

Le cytoplasme synthétise une protéine préparant l'ovocyte à la fécondation et joue un rôle dans le développement précoce de l'embryon. Au niveau membranaire se produit un ensemble de processus favorisant la reconnaissance spécifique de l'ovocyte par le spermatozoïde. Un seul spermatozoïde fécondant doit avoir accès dans l'ovocyte sous l'effet de la membrane pellucide qui favorise et prépare la fusion entre le spermatozoïde et l'ovule et protège l'ovocyte contre la polysperme (Hanzen et al, 2000).

Sa maturation nucléaire, c'est-à-dire la reprise de la méiose, celle-ci correspond à la disparition de la membrane nucléaire à la condensation des chromosomes et finalement à l'émission du premier globule polaire, l'ovocyte 1 se transforme en ovocyte 2 lors des cycles sexuels. La reprise de la division méiotique n'a lieu qu'après la décharge ovulante, elle permet non seulement à l'ovocyte de reprendre sa méiose, mais également de réaliser sa maturation cytoplasmique, préalable essentielle au succès de la fécondation (Hanzen et al, 2000), l'ovocyte constitue ses réserves cytoplasmiques, parmi ces constituants, les granules qui migrent.

I.2,2,4-La phase lutéale :

Immédiatement après l'ovulation débute la phase lutéale, tout follicule rompu étant le siège de remaniement cytotologique et biochimique qui conduit à la formation du corps jaune. Cet organite contient des grandes cellules issues de la granulosa et de petites provenant de la thèque interne.

En fin de croissance, il atteint un diamètre minimal de 20mm (Mailot et al, 2001). Il sécrète essentiellement de la progestérone, mais aussi des œstrogènes, de la relaxine et l'ocytocine.

L'ovulation chez la vache se réalise en trois temps : une période de croissance de 4 à 5j, au cours de laquelle il est insensible aux prostaglandines, un temps de maintien d'activité pendant 8 à 10j.

Enfin, s'il n'y a pas eu de fécondation une période de lutéolyse observable macroscopiquement à partir du 17^{ème} -18^{ème} j du cycle aboutit à la formation d'un reliquat ovarien et corps blanc (Fieni et al, 1995).

I.2,3-Aspect cinétique de la folliculogénèse :

La folliculogénèse est la succession des différentes étapes du développement du follicule, depuis le moment où il sort de la réserve constitué lors du développement embryonnaire, jusqu'à sa rupture au moment de l'ovulation.

I.2,3,1-Le nombre de follicules entament leur croissance et durée de folliculogénèse :

A partir de la puberté, chaque jour environ de 80 follicules primordiaux (diamètre 30mm) débutent leur croissance par multiplication des cellules folliculaires et le développement de l'ovocyte (Fieni et al, 1995 ; Maillot et al, 2001). Cette croissance aboutit successivement aux stades de follicules primaire, secondaire puis tertiaire à partir du quel commence la différenciation de l'antrum.

Au cours de cette croissance, les follicules acquièrent également récepteurs les rendent potentiellement capable de répondre à une stimulation de gonadotrope, récepteur à LH pour les cellules de la thèque interne et récepteur à FSH pour les cellules de la granulosa (Fieni et al, 1995 ; Ennuyer, 2000).

La maturation qui s'ensuit et qui ne concerne que quelque centaine de follicules pour toute la période de la vie génitale et communément décrit par les concepts de recrutement, sélection et dominance, elle est sous l'influence des gonadotrophines puis des émergences d'un ou de plusieurs follicules ovulatoires.

Le recrutement est l'entrée en croissance terminale d'un groupe de follicules ovulatoires. La taille folliculaire au moment de la sélection correspond globalement à la taille où apparaissent les récepteurs LH sur la granulosa (massif des cellules folliculaires).

Enfin la dominance correspond à l'amorce de la régression des autres follicules. Avant la phase de recrutement, le développement folliculaire est très lent puisque le stade pré-cavitaire n'est atteint qu'après 200j (Fieni et al, 1995 ; Ennuyer, 2000).

Au cours de cette période, l'ovocyte passe de 20 à 120 cellules, Et s'entoure de la membrane pellucide.

Les follicules dont la taille est supérieure à 5mm sont recrutables, c'est-à-dire qu'ils sont sensibles aux gonadotrophines. Après recrutement, la croissance folliculaire est extrêmement rapide (environ 1 mm /j) essentiellement par gonflement de l'antrum.

I.2,3,2-Notion de vague de croissance folliculaire :

Le moment de la sélection est difficile à déterminer chez la vache en raison de l'existence de vague folliculaire qui entraîne la juxtaposition du phénomène de régression et de recrutement, chaque vague de croissance dure chez la vache une dizaine de jours (2 vague de cycle) ou environ 6heurs (3vagues par cycle). Plus précisément, les vagues débutent à j2, j8 et j14 pour des cycles à 3 vagues (j0 correspond à l'ovulation), c'est le cas le plus fréquent chez la génisse.

Elle apparaît à j2 et j11 pour des cycles à 2 vagues, essentiellement chez la vache adulte (Ennuyer, 2000).

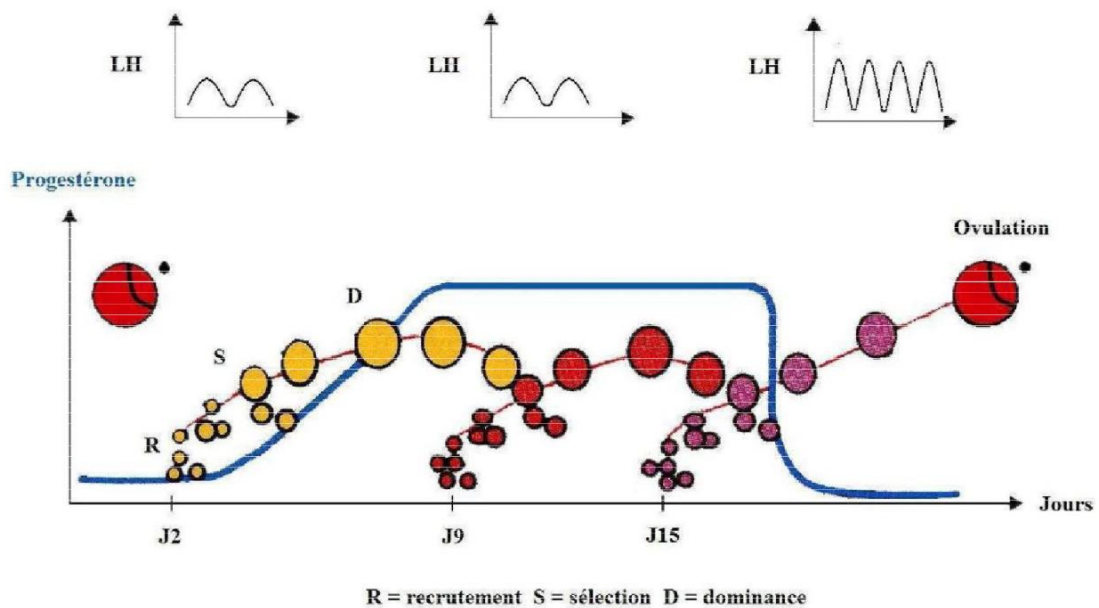


Figure n°6: Croissances folliculaires au cours d'un cycle œstral chez la vache

(Ennuyer, 2000).

En pratique courante, est donc impossible, étant donnée l'existence de 2 types possibles de cycle, de savoir a priori à quel stade de la vague se trouve à femelle, même en connaissant la date des chaleurs précédentes.

Cette précision pourrait pourtant permettre de mieux adapter certains protocoles thérapeutiques, il serait notamment intéressant de déterminer la part de la génétique dans le nombre de vague par cycle d'un animal (Maillard et al, 2005).

Pour chacune de ces vagues, qui deviennent au hasard entre les deux ovaires, un follicule grossit beaucoup plus que les autres. C'est le follicule dominant qui sera susceptible d'ovuler si sa phase de maturité correspond à la lyse du corps jaune du cycle précédent.

Ce follicule ovulatoire se caractérise par une taille maximum de 16 à 20mm (de follicules de 8 à 10mm peuvent toutefois ovuler) un nombre de cellules de la granulosa maximum ainsi qu'une atresie systématique des follicules de taille immédiatement inférieur.

La croissance terminale du follicule pré ovulatoire, qui se déroule pendant la phase folliculaire est explosive, de l'ordre de 5 à 6mm par jour (Fieni et al 1995).

Cette cellule ovule si le corps jaune du cycle précédent a régressé. En générale, un seul follicule ovule par cycle, la fréquence des ovulations multiples est de 3 à 6 fois chez la vache.

I.2,4-Aspect régulateur de la croissance folliculaire :

Pendant la régulation hormonale deux phases sont distinguées, la première est indépendante de gonadotrophines, elle est sous la dépendance de facteur intra ovarien dont l'activité concerne les follicules de taille à 5mm, la deuxième phase dépend des gonadotrophines (FSH, LH) ainsi que d'autre facteur intra et extra ovariens. (Webb et al, 1994).

I.2,4,1-La phase gonadotrope indépendante :

Chez les mammifères, le facteur déclenche l'entrée en croissance de follicules primordiaux reste mal connus.

Chez la vache l'inhibition de la libération de l'hormone FSH par l'administration à long terme d'agoniste de la GnRH n'empêche pas certains follicules d'ovuler jusqu'à un diamètre compris entre 6 et 7mm (Webb et al, 1994). Cette observation confirme l'absence du rôle essentiel des gonadotropes pendant les premières étapes du développement folliculaire, la FSH agirait, à ce stade du développement, plus sur les capacités de synthèse et de maturation des cellules de la granulosa que sur la croissance proprement dite (Driancourt et al, 1991), ce

sont les facteurs de croissance produit localement qui jouent le plus grand rôle dans le développement folliculaire et dans la préparation à l'entrée dans la phase gonadotrope dépendante.

Ainsi l'activine synthétisée par les cellules de la granulosa serait responsable de l'acquisition par les cellules de la granuleuse de récepteur à la FSH (Xiao et al, 1992).

I.2,4,2-La phase gonadotrope dépendante :

Cette phase également qualifiée de folliculogénèse tonique par opposition à la précédente appelée folliculogénèse basal (Driancourt, 1991), commence chez la vache lorsque les follicules ont atteint une taille limite de 4mm (Moser et al, 1989).

L'acquisition de cette taille correspond à diverses modifications histologiques et hormonales du follicule ; il acquiert une tunique vascularisée qui autorise davantage d'échange avec l'ovaire du follicule, sa capacité stéroïdienne augmente et se traduit par une augmentation de la synthèse d'œstradiol, la vitesse de multiplication des cellules de la granuleuse s'accroît puis se réduit lorsque le follicule atteint le follicule pré ovulatoire.

I.2,5- Dynamique de la croissance folliculaire :

Est complexe chez la vache, A partir de la puberté, la croissance folliculaire est permanente et des vagues de croissance et d'atrophie se succèdent. A partir du pool de follicules ovariens (follicules primordiaux), 15 à 30 follicules vont commencer leur développement chaque jour et quitter la réserve.

Au bout de plusieurs mois, certains atteignent le stade de follicule tertiaire. Trois phénomènes vont ensuite se succéder : sélection et dominance (Mialot et al, 2001) (Fig08).

I.2,5,1- Recrutement :

Le recrutement est l'entrée en croissance terminale d'une cohorte de follicules gonadodépendants, il concerne chez les ruminants 2 à 5 follicules de taille comprise entre 3 et 6mm (Driancourt et al, 1991). Ces follicules ont dépassé le stade ou habituellement la plupart des follicules deviennent atrophiques, le recrutement est un phénomène aléatoire, provoqué par l'augmentation transitoire du taux circulant de FSH.

I.2,5,2-Sélection :

La sélection est ensuite émergence du (des) follicule(s) ovulatoire(s) parmi les follicules recrutés. Si 2 vagues sont observées, elles apparaissent aux 2^{ème} et 11^{ème} j du cycle. Ceci explique la variation de la longueur des cycles parfois observés.

I.2,5,6-L'atrésie folliculaire :

Au sein de la population de follicules ovariens, très peu ovulent étant que la très forte majorité de ceux –ci sont destinés à subir l'atrésie folliculaire (Hugues et Gorspe, 1991) l'atrésie ou involution folliculaire est un processus physiologique par lequel le follicule arrête sa croissance et sa différenciation cellulaire régresse et disparaît.

Ce processus permet l'élimination des cellules inutiles, développées incorrectement ou endommagées (Guthrier et al, 1995).Le follicule atrésique se distingue du follicule sain à plusieurs niveaux morphologiques et fonctionnels. Au niveau fonctionnel, le follicule atrésique est caractérisé par la perte de son activité (production d'œstrogène) et par une réduction de synthèse d'androgène par les cellules de la thèque. Ceci résulte en des niveaux plus élevés en progestérone et des niveaux plus faibles d'œstradiol comparativement à un follicule sain.

Au niveau morphologique la mort progressive des cellules de granulosa a lieu avec l'éventuelle destruction de toutes ces cellules (Jouy et al, 1994).L'ovocyte est affecté seulement dans les dernières étapes de l'atrésie folliculaire (Driancourt, 1991), (Fig. 09).Il est été démontré chez plusieurs espèces que l'atrésie est provoquée par l'apoptose (Hugues et Gorspe, 1991).

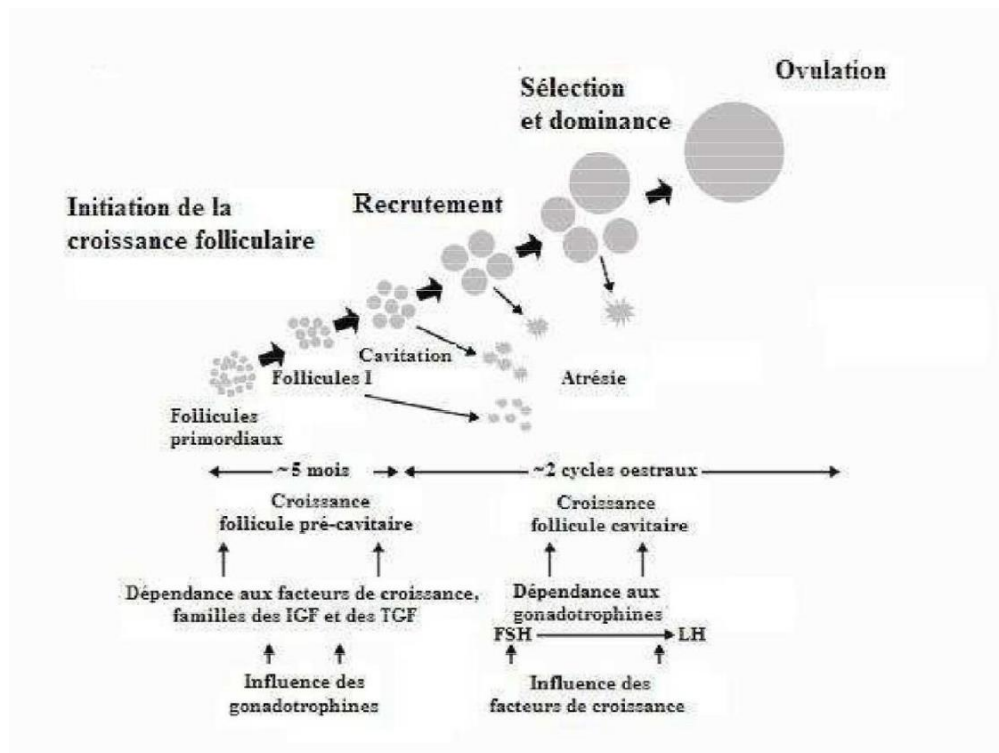


Figure n° 7 : Rôles relatifs des gonadotrophines et des facteurs de croissance au cours du développement folliculaire (Webb, 1999).

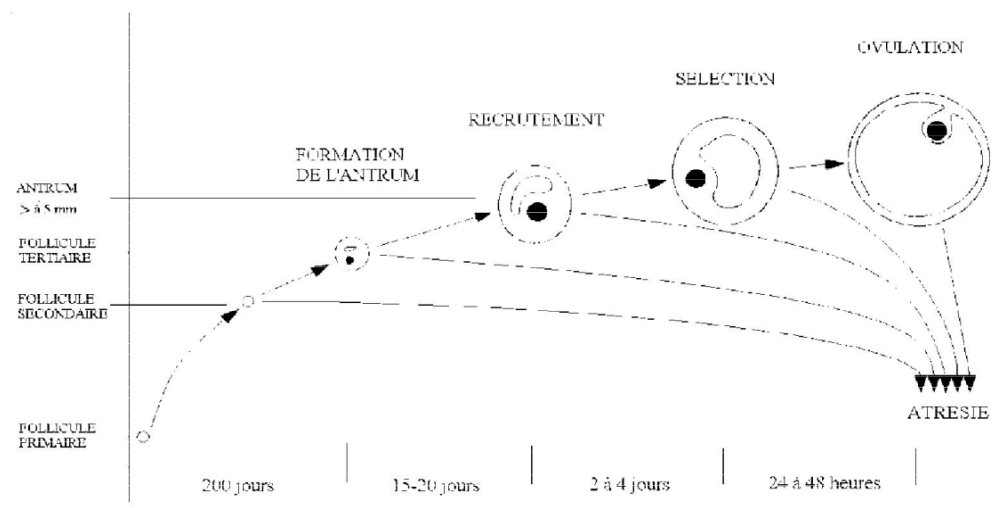


Figure n° 8 : Chronologie du développement folliculaire (Fieniet *al*, 19).

I.3-Période pré pubertaire, la puberté et période post partum.

I.3,1-Période pré pubertaire :

A la naissance le stock des ovogonies dans l'espèce bovin est d'environ 250000 macroscopiquement, les ovaires ne présentent aucun follicule cavitaire, leur nombre augmente progressivement de la 2^{ème} à la 14^{ème} semaine, puis demeure constant jusqu'aux environs de la 34^{ème} semaine.

I.3,2-période pubertaire :

I.3,2,1-Définition :

La puberté est une période physiologique au cours de laquelle se met en place la fonction de reproduction. Elle correspond à l'apparition de la possibilité de la fécondation.

Le début de cette période est évalué soit par des critères comportementaux (âge au premier œstrus (Swindon, 1984). soit par des critères hormonaux (Salisbury et al, 1978). La première définition n'est pas caractéristique de la puberté, puisque les caractères sexuels tertiaire peuvent se manifester avant la puberté, et ne font que se développer à partir de la puberté (Levasseur et Thibault, 1980).

La puberté n'est pas un événement instantané, elle est au contraire un phénomène progressif. Les ovaires sont le siège, dès avant la puberté, de vague de croissance de follicules à antrum qui régressent avant d'aboutir à une maturation finale et à une ovulation.

En fin un follicule à antrum arrive à maturité et libère un ovule, mais il n'y a alors nécessairement formation de corps jaune. Les ovulations suivantes sont le plus souvent suivies de formations de corps jaune, de moins transitoires, pour aboutir au schéma du cycle de la femelle adulte. La puberté est donc un phénomène graduel, au terme duquel les phases folliculaires et lutéales se succèdent comme chez l'adulte.

D'autres définitions de la puberté ont essayé d'intégrer cet étalement dans le temps de processus physiologique. Il a été ainsi proposé de prendre comme référence à la première immobilisation suivie d'un œstrus 45 jours plus tard (Laster et al, 1972) ou le moment où s'établit un cycle semblable à celui d'un adulte à être fécondé. Ces deux définitions, si ces deux définitions, si elles sont apparemment plus précises impliquent des protocoles d'observations beaucoup plus lourds, et sont rarement appliqués.

I.3,2,2-Place de la puberté dans la vie de l'animal :

L'âge moyen à la puberté varié beaucoup selon les observations : de 353 jours (moins de 12mois) à 899 jours (30 mois). Chacune de ces moyennes est accompagnée de grandes variations individuelles (coefficient de variation d'environ 20%), traduisant pour une même population étudiée une grande hétérogénéité.

I.3,2,3-Les facteurs influencent sur la puberté :

A. Influence de la vitesse de croissance :

Au sein d'une même population, l'âge de puberté est corrélé à la croissance (Gyawu et al, 1989). Les animaux ayant une croissance plus rapide atteindront donc la puberté plus précocement que les autres.

Les corrélations entre croissance et âge à la puberté, ainsi que les chiffres confirment que la puberté dépend en fait surtout du poids de l'animal, plusieurs auteurs (Bronson et Rissman, 1986 ; Hafer, 1987) considèrent que la puberté se déclenche une fois que l'animal a atteint un certain pourcentage du poids adulte, pourcentage variant selon les races.

B. Influence de l'environnement :

Les facteurs environnementaux agissant sur la croissance des animaux auront une influence sur l'âge à la puberté.

Cette influence de la saison de naissance sur la puberté peut s'expliquer principalement par les variations du disponible alimentaire, que ce soit au cours des premiers mois de la vie, ou au moment où les génisses approchent du poids auquel la puberté se déclenche. Cependant, dans la mesure où aucune expérience n'a montré le contraire, on ne peut a priori exclure l'influence directe des facteurs climatiques, l'inconfort par là.

I.3,3-Période post-partum :

I.3,3,1.Physiologie reproductrice post-partum de la vache :

Chez la vache, une période d'inactivité ovarienne suit le vêlage. L'intervalle vêlage première ovulation, malgré une variabilité élevée est court chez les femelles laitières, compris entre 15 à 30 jours (Royal et al, 2000), 85 à 90 pourcent des vaches ovules dans les cinquante jours qui suivent le mi-bas (Grimard et Disenhaus, 2005).

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

I.3,3,2.Péri-partum et post-partum immédiat :

Avant le vêlage, les taux élevés des œstrogènes fœtaux et de la progestérone maternelle et fœtale inhibent la sécrétion ovarienne. Après le part, le volume de l'utérus diminue rapidement

.la sécrétion utérine de PGF2 augmente deux jours avant le vêlage et atteint un pic au deuxième ou troisième jour postpartum, ainsi que la sécrétion neurohypophysaire d'ocytocine induisent l'involution utérine, qui sera complète au bout de 35 à 40 jours chez la vache (Hafer, 1993), plus rapidement chez les primipares que les multipares (Peters et al, 1995).

La dystocie, la rétention, placentaire ainsi que les infections utérines, souvent liées aux deux premières, provoquent un retard dans l'involution utérine et, en conséquence, augmente le taux d'échec à l'insémination et décale la mise à la reproduction (Peters et al, 1995).

I.3,3,3-Reprise d'activité sexuelle après le vêlage :

*** Rétablissement de l'activité des gonadotrophines post-partum :**

La diminution des concentrations en œstrogènes et en progestérone lève l'inhibition exercée sur la sécrétion de FSH. Selon Beam et Butler, (1997), après une augmentation de la concentration plasmatique en FSH au cours des 5 premiers jours, toutes les vaches présentent un développement d'une vague folliculaire au cours de la 2 semaine post-partum et ceci indépendamment de leur alimentation et de leur balance énergétique.

La reprise précoce de la sécrétion de LH après le vêlage est davantage sensible au contrôle de la GNRH. LA faible fréquence des décharges de LH après le vêlage provoque une faible production d'androgènes dans les cellules thécales du follicule.

Ce défaut d'androgènes, qui sont les précurseurs de la synthèse d'œstradiol dans les cellules de la granulosa du follicule, induit une faible production d'œstradiol par le follicule, et donc l'atrésie. Par conséquent, le facteur crucial déterminant le moment où se produit la première ovulation est l'obtention d'une fréquence des décharges de LH similaire à la phase folliculaire du cycle (une décharge de LH par heure). En l'absence de progestérone, qui est le principal agent inhibiteur de la fréquence des décharge de LH durant la phase lutéinique, la fréquence des décharge de LH chez la vache en post-partum est régulée par son alimentation, son état corporel et l'allaitement.

***Reprise du développement folliculaire post-partum :**

L'augmentation précoce de la FSH a pour conséquence l'apparition d'une cohorte de follicules moyens, aboutissant à la formation du premier follicule dominant entre 5^{eme} et le 39^{eme} jour post-partum (Savio et al, 1990).

Son sort est déterminé par la fréquence des décharges de LH : si elle est élevée, l'ovulation a lieu (75% des cas). Dans 20% des cas, il devient kystique. Il subit l'atrésie dans les 5% restants, un second follicule dominant se développe alors (Mailot et al, 2001) (Fig10).

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

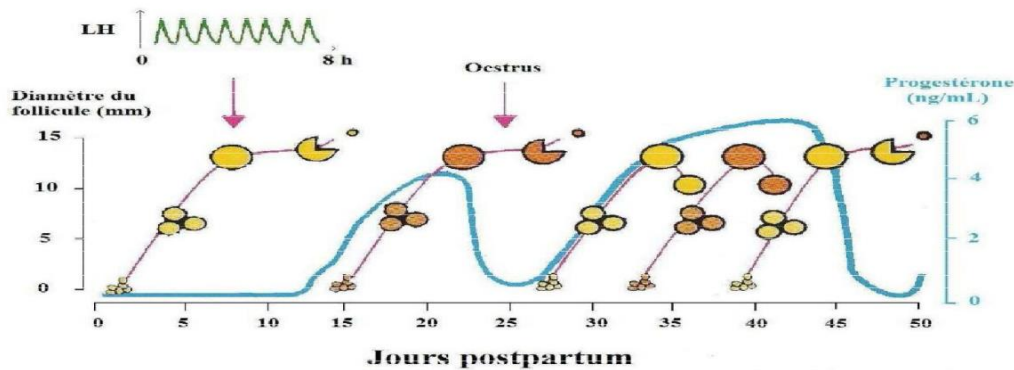


Figure n°9:Reprise du développement folliculaire chez la vache post-partum

(Ennuyer, 2000).

A la fin de la maturation folliculaire, lorsque la concentration en œstrogènes est suffisante, celle-ci induit le pic pré ovulation de LH à l'origine de la première ovulation postpartum vers 14-15 jours en moyenne, première ovulation généralement en l'absence de manifestation visible de chaleurs (2 fois sur 3) (Ennuyer, 2000 ; Mailot et al, 2001).

Cette première ovulation est le plus souvent suivie d'une phase lutéale courte (4 à 13 jours), caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs ceux des cycles physiologique, en raison d'une lutéolyse due à la sécrétion précoce de PGF2 α utérine. Le retour à une cyclicité normale semble nécessiter une imprégnation lutéale préalable de quelque jour, ce qui est confirmé lors de l'utilisation de dispositif infra vaginaux à base de progestérone.

Chapitre II

Rappel physiologique du cycle œstral

Chapitre II.

Le cycle œstral

II.1-Propriétés du cycle œstral chez la vache :

La vache est une espèce poly estrienne continue à ovulation spontanée. Au cours de chaque période sexuelle, les cycles se succèdent tant qu'une gestation n'a pas lieu et ceci quelle que soit la période de l'année (Derivaux, 1971).

La durée du cycle œstral est de 21 jours en moyenne mais varie selon les animaux : Elle est la plupart du temps comprise entre 17 et 25 jours (Stevenson, 2007) 85% des femelles ont une durée de cycle comprise entre 18 et 24 jours,

La durée du cycle œstral est en général plus courte de un à deux jours chez les génisses par rapport aux vaches (Nebel2003; Stevenson, 2007).

Le cycle œstral est composé de deux phases : une phase lutéale et une phase folliculaire, la phase lutéale débute suite à l'ovulation et à ce moment, le follicule se transforme en corps jaune qui persiste jusqu'au jour 16 à 18 du cycle œstral (jour0=œstrus). Pendant la phase lutéale, le corps jaune sécrète de la progestérone et maintient des niveaux élevés de cette hormone. La phase folliculaire débute au moment de la régression du corps jaune vers le jour18 du cycle, où on observe une diminution de la concentration de progestérone.

A la fin du cycle œstral, il y a formation d'un follicule pré ovulatoire qui sécrète de plus d'œstrogène. Lorsque les niveaux de ce dernier atteignent une concentration sanguine suffisante, il y a déclenchement des chaleurs.

II.2-Aperçu du control hormonal du cycle :

La physiologie du cycle sexuel est complexe et fait intervenir le système nerveux central (axe hypothalamo-hypophysaire) et l'appareil génital (ovaires et utérus)(Fig. 11).

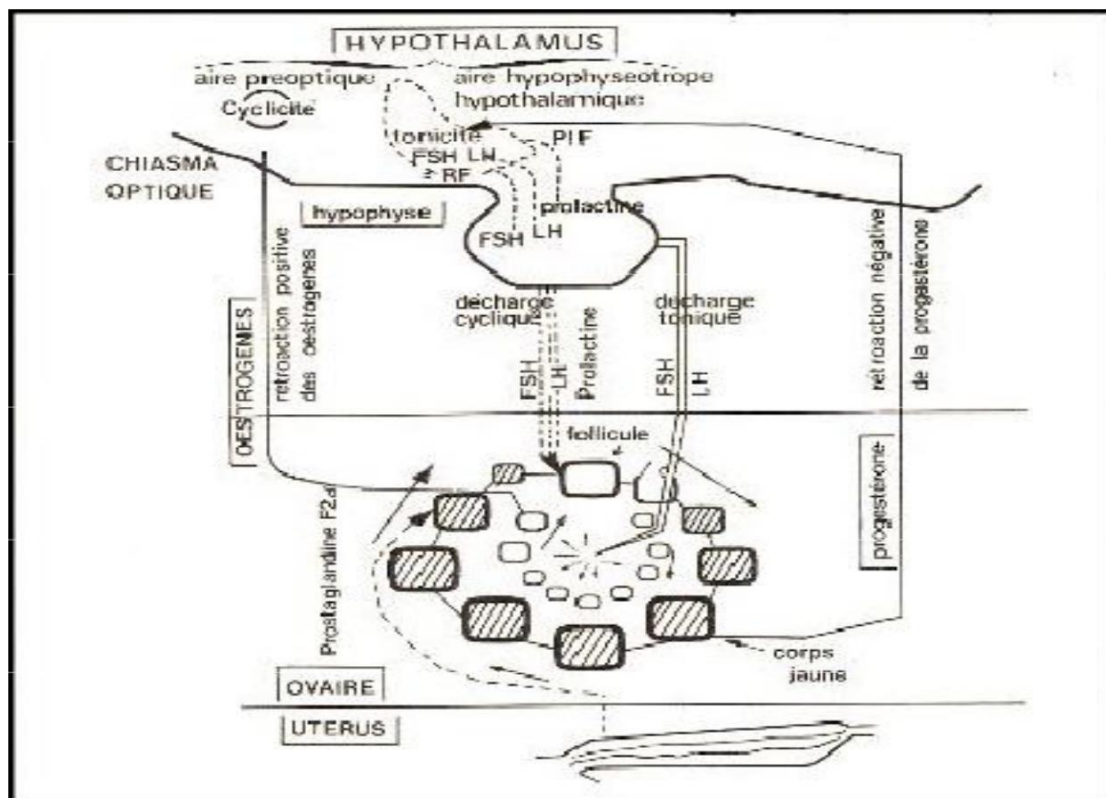


Figure n°10: Fonctionnement hormonal du cycle sexuel (Thibault, 1970)

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

Les gonadotrophines hypophysaires, FSH et LH, stimulent la croissance du follicule dominante, jusqu'au stade pré ovulatoire, et son activité sécrétoire, libèrent des quantités croissantes d'œstradiol. En 2 à 3 jours, la forte augmentation d'œstradiol plasmatique (à l'origine du comportement de chaleurs) entraîne une décharge importante de FSH et de LH, provoquant l'ovulation. Le corps jaune néoformé se développe sous l'influence trophique de la LH et de prolactine, d'origine hypophysaire.

Il sécrète à la fois de la progestérone et de l'œstradiol, à l'origine d'un rétrocontrôle négatif marqué sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, ce qui inhibe une éventuelle sécrétion pré ovulatoire de gonadotrophines tout en permettant l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire.

La progestérone provoque le stockage de précurseurs d'acides gras dans l'endomètre. Après les 10 jours du cycle, à partir de ces précurseurs, l'œstradiol induit la synthèse de prostaglandine utérine $PGF2\alpha$, qui seront ensuite libérées par l'action de l'ocytocine lutéale

sur ses récepteurs utérins leur effet lutéolytique aura pour conséquence d'un point de vue hormonal la diminution progressive de progestérone mie (Bruyere, 2009).

Tableau1 : Quelques hormones impliquées dans la régulation du cycle œstral (Fienietal, 1995 ; Mialotet al, 2001).

Hormone	Nature Biochimique	Lieu de Sécrétion	Cible	Rôle
GnRH	Peptide	Hypothalamus	Hypophyse	-Stimule les cellules sécrétrices des FSH et LH. -Croissance folliculaire. -Décharge de LH.
FSH	Glycoprotéines	Hypophyse antérieur.	Ovaire	Folliculogénèse. -Synthèse de récepteur de LH. -Synthèse des œstrogènes.
LH	Glycoprotéine	Hypophyse Antérieure	Ovaire	-Maturation des follicules pente ovulaire, formation de corps jaune, reprise de la méiose.
Œstrogène	Stéroïde	Follicule Ovarien	Utérus, Oviducte, Vagin, Hypophyse, Hypothalamus.	Développement de type femelle, apparition, déroulement du cycle sexuel, lutéolyse.
Progestérone	Stéroïde	Corps jaune	Utérus, Hypophyse Hypothalamus,	Bloc l'ovulation, inhibe la synthèse de GnRH, prépare la fixation de l'embryon.
Prostaglandine PGF2alpha	Dérivées d'acide gras	Utérus	Utérus Corps jaune Hypophyse	Lyse de corps jaune
Ocytocine	Peptide	Post Hypophyse	Utérus Mamelle	Dilatation de col de l'utérus. Remontée des spermatozoïdes.

II.3-Hormones intervenants dans la régulation du cycle œstral :

II.3,1-Hormone hypothalamique (GnRH) :

Chez les animaux, l'inhibiteur et le régulateur fondamental de la fonction reproductrice est la GnRH (gonadotrophine releasing hormone ou gonadolibérine), qui est synthétisée et libérée par les neurones de l'hypothalamus. La GnRH se lie alors aux récepteurs spécifiques situés sur les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse ce qui provoque la synthèse et la libération des gonadotrophines, l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH) (Roches, 1996).

Le caractère pulsatile de la sécrétion du GnRH semble jouer un rôle important dans la libération des gonadotrophines. En effet, l'administration exogène continue de peptide à une dose relativement élevée, soit *in vivo*, provoque dans tous les cas une perte progressive de la réponse LH et FSH de l'hypophyse.

La nature de liaison entre le système nerveux central et l'hypophyse via le système porte l'hypothalamo-hypophysaire permet une stimulation très fine des cellules gonadotropes. C'est à ce niveau que le message hormonal, plus lent, sert à coder l'état physiologique.

Ainsi, chaque pulse de GnRH est suivie d'une pulse de LH, lui-même suivie d'une pulse d'œstradiol ou de progestérone. Enfin, à côté de son action sur la sécrétion des gonadotrophines, la GnRH stimule la biosynthèse de LH et de FSH (Carty et al, 1997).

Le mode d'action de la GnRH est double, d'une part elle entraîne une libération rapide et transitoire des gonadotrophines et d'autre part, elle exerce une stimulation à long terme sur la synthèse de ces hormones. Cette action est consécutive à la fixation de la GnRH avec une affinité sur des récepteurs membranaires de nature glycoprotéique.

La GnRH est une des rares hormones à induire la synthèse de ses propres récepteurs. Il y a des facteurs qui influencent sur la sécrétion de GnRH, qui sont essentiellement le statut nutritionnel de l'animal, le stimulus d'allaitement chez la vache allaitante.

Le stimulus nerveux de la tétée, voire de sa traite, entraîne en début de post-partum une inhibition de la sécrétion de GnRH, le mécanisme faisant éventuellement intervenir la libération de substance opiacées au niveau du système.

II.3,2-Hormones hypophysaire (FSH, LH) :

II.3-2-1-FSH :

La FSH (follicule stimulating hormone) est une glycoprotéine synthétisée par l'antéhypophyse. Elle contrôle le développement de l'ovaire et la croissance folliculaire, prépare l'action de la LH (luteinising hormone) par la fragilisation de la membrane de follicule et stimule la synthèse des œstrogènes par les follicules.

La FSH contrôle l'aromatase, enzyme responsable de l'aromatation des androgènes en œstrogènes et dont l'activité est plus importante dans le follicule dominant que dans les follicules dominés (Hanzen et al, 2000). Elle stimule la multiplication des cellules de granulosa et la formation de l'antrum, d'autre plus fortement qu'il existe une imprégnation préalable par les œstrogènes.

II.3,2,2-LH :

La LH, c'est une glycoprotéine sécrétée par l'antéhypophyse :

elle contrôle la maturation finale des follicules avec FSH, provoque l'ovulation, induit la formation du corps jaune et la synthèse de progestérone (Derivaux et Ectors, 1980).

Elle stimule la sécrétion de différents stéroïdes (œstrogènes, progestérone).

II.3,3-Les stéroïdes ovariens :

II.3,3,1-Les œstrogènes :

Œstrogène signifie qui provoque l'œstrus secret par les cellules de la thèque interne des follicules et par les cellules interstitielles. Parmi les œstrogènes l'hormone essentielle sécrétée par l'ovaire est représentée par le 17β -œstradiol (Vaissaire, 1977).

A forte dose, elles exercent une rétroaction positive sur la sécrétion hypophysaire (FSH, LH), à faible dose elles exercent une rétroaction négative sur la sécrétion hypophysaire (Inrap, 1988). Leur taux est relativement faible en dehors de la phase folliculaire. Ainsi, chez la vache il est de 8 6 pg/ml au moment de l'œstrus et de 1 7 pg/ml au lendemain de celui-ci (Derivaux et Ectors, 1980).

Les œstrogènes sont avant tout les hormones de la croissance du tractus génital, ils entraînent la congestion, l'œdème et la croissance cellulaire.

II.3,3,2- la progestérone :

Signifie qui permet la gestation ; secrétée par les cellules lutéiniques du corps jaune, elle est également synthétisée dans la corticosurrénale et dans le placenta de certaines espèces (Derivaux et Ectors, 1980).

Les effets centraux de la progestérone sont essentiellement représentés par son effet rétroactif (Feed back) négative sur la sécrétion de gonadolibérine. Elle freiné la production d'œstradiol, d'où l'effet inhibiteur indirect qu'exerce localement le corps jaune ovarien sur la croissance folliculaire, ainsi elle stimule l'activité sécrétoire de l'endomètre, diminue la tonicité du myomètre et sensibilité à l'ocytocine (Derivaux et Ectors, 1980).

II.3,4-les peptides ovariens :

II.3,4,1-Inhibine :

L'inhibine est une glycoprotéine, forme de deux sous unités alpha et beta (Combarous, 1994), appartenant à la famille des Transforming Growth Factor-b (TGF-b), elle est synthétisée au niveau des cellules de la granulosa chez les bovins. De nombreuses régulation interviennent pour contrôler sa sécrétion endocrine (FSH et LH), paracrine (l'epidermal growth, le TGF-b, l'interféron-9 l'androstenedione) et autocrine (l'IGF-1, le TGF-b, l'activine de la FSP, FSH-suppressing protein) (Findlay, 1993).

L'inhibine présente une dualité d'action. La première s'exerce de manière locale, c'est-à-dire au niveau des follicules eux-mêmes : l'inhibine limiterait de manière autocrine la conversion d'androgène en œstrogène par action sur l'aromatase présente au niveau des cellules des granulosa (Woodruff et al, 1990). La seconde action de l'inhibine est périphérique : elle inhibe la sécrétion de FSH hypophysaire.

II.3,4,2-Activine :

L'activine est forme de l'association de deux sous unités beta non glycosides de l'inhibine et est synthétisée au niveau de cellule de la granulosa. On la retrouve, tout comme l'inhibine, au niveau du liquide folliculaire.

L'activine semble régulés de manière autocrine la différenciation des cellules de la granulosa en relation avec l'effet de maturité du follicule. Elle contrôlerait, de plus, l'acquisition par ces récepteurs à la FSH. Elle constitue ainsi un élément régulateur autocrine essentielle du passage des follicules du stade gonadotrope indépendant à un stade

gonadotropépendant la différence de l'IGF-1, elle peut exercer cet effet en l'absence de FSH (Adashi et al, 1988).

Par ailleurs, l'activine empêcherait la lutéinisation précoce du follicule antral, ce permettrait de maintenir l'évolution folliculaire (Findly, 1993).

II.3,4,3-Follistatine :

Le follistatine est une glycoprotéine produite majoritairement par les cellules de la granulosa qui semble moduler de manière autocrine le fonctionnement des cellules de la granulosa : en présence de FSH, elle inhibe leur activité, aromatisation et leur production de progestérone. Elle favorise dès lors la lutéinisation ou l'atrésie folliculaire par neutralisation des effets folliculaires de l'activine, elle a été répertoriée comme activine bivalente protéine (Nakamura et al, 1990) antagonisant l'effet de l'activine au niveau pituitaire, la production de follistatine dépend de la FSH, de l'activine et de l'effet évolutif ou atrésique du follicule.

II.3,5-Autre hormone : PMSG(EGG) :

L'EGG (équine chionique gonadotropine) étant autrefois appelée PMSG (prégnant maresérum gonadotropine). Elle est issue du sérum de jument gravide et elle possède une action à la fois LH et FSH. Elle provoque la croissance folliculaire et elle est utilisée pour stimuler l'activité ovarienne et/ou pour réaliser une super stimulation (Picard-Hagen et al, 1996).

La forme disponible pour les bovins est le synchro-part PMSG. Son indication est dans cette espèce le déclenchement et la synchronisation des chaleurs des ovulations.

II.4-Rétrocontrôle stéroïdien sur l'axe hypothalamo-hypophysaire :

II.4,1-Feed back négatif :

L'œstradiol active les systèmes catecholaminergiques, et notamment ceux utilisant la dopamine qui est inhibitrice de la fréquence des émissions pulsatiles de GnRH. L'œstradiol agit en modifiant l'activité enzymatique de ces systèmes en ralentissant la dégradation du neurotransmetteur par inhibition de la monoamine oxydase et en stimulant l'enzyme de l'étape limitant de sa biosynthèse la tyrosine hydroxylase (Combarrous, 1994).

La rétroaction négative de la progestérone sur l'activité gonadotrope s'exerce au travers d'une interaction avec un autre système peptidergique à la B-endorphine est impliquée dans l'inhibition des pulses de la GnRH observée pendant la phase lutéale des femelles

de mammifères (espèce humaine comprise) au cours des cycles estriens ou menstruels (Combarous, 1994).

II.4,2-Feedback positif:

L'œstradiol, après une période d'inhibition, induit une très stimulation de la sécrétion de GnRH entraînant la décharge pré ovulatoire de gonadotrophines. Alors que la sécrétion de la GnRH est exclusivement épisodique pendant toutes les autres phases de la vie productive, elle devient continue pendant le pic pré ovulatoire.

Comme pour le feed back négatif, l'absence de récepteurs à œstradiol sur les neurones à GnRH pose le problème crucial du site et du mécanisme par lesquels le stéroïde induit en quelques heures le pic pré ovulatoire de GnRH. Quelques heures avant le pic chez la brebis ou la rate, il existe une activation des opiaces endogène, et plus particulièrement de la β -endorphine, qui permette une accumulation de GnRH dans les terminaisons neuronales (Domanski et al, 1991). Puis à la chute de β -endorphine succéderait une activation des systèmes adrénergiques et noradrénergiques, conduisant à la libération pré ovulatoire de GnRH.

II.5-Les différentes phases du cycle œstral chez la vache :

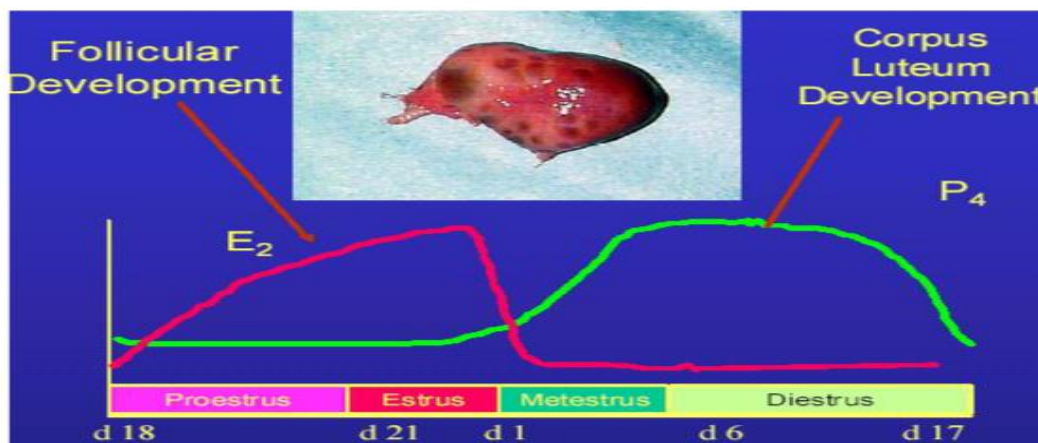


Figure n° 11:Le cycle œstral chez la vache (Hanzen, 2005).

II.5,1-Pro-œstrus :

Au stade de pro-œstrus, un ou plusieurs follicules ovariens sont en voie de maturation sous l'influence de la FSH et LH, l'action de cette dernière devient progressivement prédominante et il en résulte une production de plus en plus grande d'hormone folliculaire par le granulosa (œstrogènes), elle dure en moyenne 3 jours chez les ruminants. Pendant le proœstrus les glandes utérines prolifèrent et le volume de l'utérus augmente.

Le pro-œstrus est synchronisé du déclin de pro-œstrus est synchronisé du déclin d'activité du corps jaune ; il débute vers le 17 jour et il est nettement précisée au 19 jour avec l'ascension du taux plasmatique des œstrogènes (Derivaux et Ectors, 1980).

II.5,2-œstrus :

Période de maturation et éclatement du follicule, ponte ovarienne, acceptation du mâle. L'œstrus est de courte durée, en moyenne de 14 à 15 heures et l'ovulation qui est spontanée, suivent environ 14 heures après la fin des chaleurs (Inrap, 1988). L'œstrus est plus ou moins marqué selon les individus, il se traduit surtout par de l'agitation, les animaux essaient de monter sur les autres, l'appétit diminue. L'ovulation se produit à la fin des chaleurs .pendant la période de l'œstrus, la muqueuse vaginale est fortement congestionnée, le col est ouvert et permet le passage des spermatozoïdes.

II.5,3-Met-œstrus :

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

II.5,4-Di-œstrus :

Correspond à la période d'activité du corps jaune (synthèse de la progestérone) (Soltner, 1999), dont la durée est réglée par l'activité lutéale, elle est de 10 à 11 jour (6 au 17 jour du cycle) (Derivaux et Ectors, 1980).

Chapitre III

L'influence des sels minéraux Sur la reproduction chez la vache

Chapitre III.

L'influence des sels minéraux et des vitamines sur la reproduction

I. Les minéraux majeurs

: Introduction :

Le métabolisme minéral dépend en grande partie de l'équilibre énergie/azote/fibres. La fertilité peut être diminuée non seulement par une carence, mais aussi par un excès. Toutefois, les effets néfastes d'un excès sont beaucoup plus faibles que ceux d'une sous-alimentation, de sorte que l'apport raisonné d'un supplément permet en général de protéger l'animal contre une carence.

1. Calcium :

En plus de son importance pour la croissance du squelette et pour le processus de lactation, le calcium est impliqué dans le contrôle de nombreux processus cellulaires : régulation enzymatique du métabolisme des nucléotides cycliques, phosphorylation de protéines, contractions musculaires, métabolisme du glycogène, ou encore fonctions sécrétoires des cellules et assemblage de microtubules.

De plus, des mécanismes calcium-dépendants sont impliqués dans la synthèse des hormones stéroïdiennes par les glandes surrénales, les ovaires ou le placenta, et dans la stimulation par la GnRH du relargage de LH par les cellules hypophysaires. Le calcium possède un autre rôle dans la stéroïdogénèse : il influence l'apport et/ou l'utilisation du cholestérol par les mitochondries et stimule la conversion de pregnenolone en progestérone.

Les carences en calcium en fin de gestation sont impliquées dans les dystocies, les rétentions placentaires et donc les retards d'involution utérine et les métrites, ainsi que dans les prolapsus utérins. Les apports de calcium en fin de gestation doivent cependant rester limités (inférieurs à 65 g/jour) pour éviter l'hypocalcémie puerpérales. En début de lactation, des apports importants en calcium, 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 retards d'involution utérine, et donc de retard à la fécondation.

Un apport trop libéral en calcium en début de lactation devra néanmoins être évité, car le risque secondaire de carence en oligo-éléments par diminution de l'absorption intestinale

(Mg, Zn, Cu) est réel. De même, un excès prolongé de calcium diminue l'absorption de phosphore et peut même conduire à des pertes de phosphore endogène. Les troubles de la fertilité sont alors probablement davantage liés à une carence en phosphore ou en oligo-éléments qu'à l'excès de calcium.

2. Phosphore :

En dehors de l'influence du rapport Ca/P sur les performances de reproduction et de son interaction avec la vitamine D, le phosphore possède un effet propre. Il est souvent associé

à Des anomalies de la reproduction chez les vaches laitières, même si l'infertilité due à un déficit en phosphore ne se manifeste habituellement que lorsque les autres signes de carence sont déjà apparents. Les carences en phosphore sont assez fréquentes car les ruminants sont nourris principalement avec du fourrage grossier qui ne contient souvent que très peu de phosphore.

Les hypophosphatémies affectent à peu près tous les types cellulaires, en raison de la grande participation du phosphore à la composition des acides nucléiques, nucléotides, phospholipides et protéines cellulaires. Il est également nécessaire pour les transferts et utilisations d'énergie, pour le métabolisme de base des phospholipides, et compose une part importante de nombreux coenzymes.

L'implication du phosphore dans les synthèses de phospholipides et d'AMPc pourrait expliquer ses effets sur la reproduction : les rôles du calcium, de la protéine kinase phospholipide-dépendante et la protéine kinase AMPc-dépendante pourraient être cruciaux dans la médiation hormonale .Les manifestations classiques d'un déficit en phosphore sur la reproduction consistent majoritairement en une altération de l'œstrus : taux de conception diminués, chaleurs irrégulières, anœstrus, activité ovarienne réduite, kystes folliculaires et dépression généralisée de la fertilité.

3. Magnésium :

On observe une carence en magnésium par suite d'une teneur variable de l'aliment, du blocage de l'absorption ou d'une excrétion accrue, car l'organisme n'a pas de réserves appréciables de magnésium facilement disponible. Les déficits en magnésium pourraient aussi retarder l'involution utérine. Plus généralement, une carence ou un excès de magnésium favorisent l'infertilité.

4. Sodium et potassium :

Les symptômes d'une carence en sodium n'apparaissent qu'après plusieurs mois d'approvisionnement insuffisant, car les ruminants ont un mécanisme de régulation efficace qui leur permet de maintenir une natrémie normale. Dans le cas d'une carence prolongée, la fertilité est diminuée parallèlement à une baisse d'ingestion d'aliment, de croissance et de production laitière.

Une distribution excessive de sel peut conduire à une intoxication si les animaux souffrent d'une carence en protéines et vitamine E et, en particulier, s'ils reçoivent de l'eau en quantité insuffisante. De plus, Cockwill et al. (2000) ont montré que la fréquentation des distributrices de minéraux ($P < 0,05$) et l'ingéré minéral quotidien ($P < 0,01$) étaient plus faibles chez les vaches nourries avec un régime à teneur en sel élevée (22,5% du complément minéral) que chez celles nourries avec une ration à teneur en sel normale (9,8% du complément minéral). Un excès de NaCl peut donc conduire à une baisse de l'ingestion minérale et a donc des troubles similaires à ceux provoqués par une carence en un autre minéral.

Un excès de potassium a un effet néfaste sur l'absorption du magnésium et le métabolisme du sodium. On observe alors une dégradation des performances de reproduction, et surtout de la fertilité.

Les apports recommandés en minéraux majeurs sont indiqués dans le tableau 2.

Tableau 2 : Besoins alimentaires en éléments minéraux majeurs d'une vache de 600 kg produisant 30kg de lait par jour (d'après Meschy et Guéguen, 1992) .

Minéral		Besoins journaliers (g/j)
Phosphore	P	75
Calcium	Ca	140
Magnésium	Mg	26 (35 si prévention de la tétanie d'herbage)
Sodium	Na	26
Potassium	K	110

II. Les oligo-éléments

1. Iode :

Les effets de l'iode sur les performances de reproduction peuvent être attribués à son importance lors de la synthèse des hormones thyroïdiennes et à son action sur la fonction thyroïdienne fœtale. La carence en iode entraîne une diminution, voire un arrêt d'activité ovarienne, par le biais des hormones thyroïdienne stimulant l'activité gonadotrope de l'hypophyse.

Lors d'un déficit en iode, le développement fœtal peut s'arrêter à n'importe quel stade, et mener à des troubles tels que mortalité embryonnaire précoce, résorption fœtale, avortement, mortinatalité ou naissance de veaux à goitre et/ou faibles. Ces troubles sont souvent associés à des gestations ou des mises-bas prolongées, et à des rétentions placentaires.

Les excès sont cependant à éviter : des apports supérieurs à 50 mg/j (les apports recommandés sont d'environ 16 à 20 mg/j) favorisent les avortements, par diminution des résistances aux infections, et les malformations des veaux.

2. Cuivre :

L'élément cuivre intervient dans la formation de nombreuses protéines possédant des fonctions enzymatiques. Il est impliqué dans le maintien de l'activité des hormones hypophysaires labiles dans le sang. Il facilite également l'action de la prostaglandine E2, probablement en stimulant sa liaison avec son récepteur. Enfin, le cuivre extracellulaire sécrété par les terminaisons axonales pourrait moduler l'action de la PGE2 sur le relargage de LH par les neurones hormonaux de l'hypophyse.

Les carences en cuivre entraînent des diminutions d'activité ovarienne avec baisse du taux de réussite à l'IA, des mortalités embryonnaires précoces et des avortements, voire des difficultés de vêlage et des rétentions placentaires. Une synergie entre cuivre et magnésium est suspectée sur l'IVIAF et le taux de gestation à 150 jours, sans que les modalités de cette interaction soient connues.

L'efficacité du cuivre est réduite lorsque d'autres minéraux (fer, calcium, zinc, et molybdène) sont en excès, ou en présence d'agents réducteurs forts.

Des supplémentation associant le cuivre au cobalt ou au magnésium ont permis d'améliorer le taux de gestation et la fertilité (Hurley et Doane, 1989).

3. Molybdène :

Le molybdène est nécessaire pour le fonctionnement de différentes métallo-enzymes et les besoins sont généralement couverts par un régime normal. Ce n'est donc pas la carence qui nous préoccupera ici, mais plutôt l'excès de molybdène.

Les ruminants supportent mal les excès de cet élément et des intoxications sévères surviennent sur du bétail pâturant dans diverses régions du globe.

L'essentiel de la toxicité du molybdène repose sur ses interactions avec le métabolisme du cuivre : un excès de cet élément est soupçonné de réduire les capacités de stockage du cuivre par le foie, de diminuer l'efficacité de l'utilisation du cuivre et de réduire sa mobilisation à partir des tissus.

On observe des pubertés tardives et de forts taux d'ancœstrus sur les animaux recevant des fourrages issus de pâtures riches en molybdène et pauvres en cuivre, et les taux de réussite à l'IA sont affectés par des rapports Cu/Mo inappropriés.

En revanche, les effets d'un surdosage de molybdène sont annulés si une supplémentation adéquate en cuivre est mise en place.

On notera également que, *in vitro*, le molybdène semble posséder un effet direct sur la fonction de reproduction, par l'existence d'interactions avec les récepteurs des hormones stéroïdiennes. La liaison du Mo sur le récepteur entraînerait la stabilisation de celui-ci dans une forme empêchant la fixation de l'hormone stéroïde, mais on ignore si le molybdène possède des effets similaires *in vivo*.

4. Manganèse :

Pour la plupart, les effets d'une carence en manganèse peuvent être expliqués par le rôle de cet élément dans la synthèse des mucopolysaccharides, sans compter son intervention dans diverses métallo-enzymes à manganèse (hydrolases, kinases, décarboxylases et transférases).

Le manganèse joue également un rôle actif dans les processus d'oxydoréduction, de respiration tissulaire, de formation osseuse et sanguine, de croissance, de reproduction et dans le fonctionnement des glandes endocrines.

Les carences en manganèse sont rares chez les ruminants, et les symptômes révèlent une dépression de la fonction de reproduction : ancœstrus, chaleurs irrégulières, interruption de cyclicité. Des troubles tels que croissance folliculaire ralentie, retard d'ovulation, baisse

d'intensité de l'œstrus, taux de conception réduits, avortement et naissance de veaux faibles peuvent également y être associés.

Les mécanismes d'action du manganèse sur le système reproducteur ne sont pas compris. L'inhibition de synthèse du cholestérol et de ses précurseurs lors d'une carence pourrait entraîner une inhibition de la synthèse des hormones stéroïdiennes et sexuelles.

Le manganèse semble également tenir un rôle dans le métabolisme et le fonctionnement du corps jaune, et ses fortes concentrations dans l'ovaire et l'hypophyse suggèrent une fonction importante au sein de ces tissus.

5. Cobalt :

Le cobalt est nécessaire à la synthèse, par les bactéries du rumen, de la cobalamine (vitamine B12) mais il semble que son action métabolique ne se limite pas à cet effet. La carence en cobalt est associée à de l'anémie et à une fonte des réserves corporelles, ce qui est susceptible d'avoir des répercussions sur la fertilité.

La manifestation la plus commune d'un déficit en cobalt est la baisse du taux de gestation. D'autres troubles ont également été rapportés : chaleurs silencieuses, puberté tardive, ovaires non-fonctionnels, avortements, naissance de veaux faibles et infertilité généralisée.

En raison du rôle de la vitamine B12 dans la néoglucogenèse à partir du propionate, on peut rapprocher les conséquences de la carence en cobalt de celles des déficits énergétiques.

6. Zinc :

Le zinc pourrait jouer un rôle dans la reproduction en tant qu'activateur essentiel des enzymes de la stéroïdogénèse, mais aussi par sa fonction dans le transport de la vitamine A. Il pourrait agir sur les gonadotropines indirectement par le biais de l'hypophyse, ou directement au niveau des gonades en se complexant avec des ligands spécifiques.

Il est également important dans son interaction avec le calcium et le cuivre : une teneur élevée en zinc peut entraîner une carence en cuivre et le calcium favorise sa mobilisation dans l'organisme. Concernant le troupeau laitier, on observe une augmentation des taux de gestation chez les animaux supplémentés en zinc par rapport à ceux qui ne le sont pas, mais les apports optimaux en vue d'améliorer la reproduction n'ont pas été définis.

Les apports recommandés en oligo-éléments sont indiqués dans le tableau 3.

Tableau 3 : Apports recommandés en oligo-éléments pour une vache de 600 kg
Produisant 30 kg de lait par jour (d'après Meschy et Guégen, 1992).

Oligo-élément		Apports recommandés (mg/kg de MS)
Cuivre	Cu	10
Zinc	Zn	50
Manganèse	Mn	50
Sélénium	Se	0,1
Iode	I	0,2-0,8
Cobalt	Co	0,1

7. Sélénium :

Le sélénium est l'oligo-élément pour lequel le rôle spécifique dans la reproduction chez la vache laitière a été le plus étudié. Cet élément est impliqué dans l'activité de la glutathion peroxydase qui réduit les peroxydes cytosoliques.

Le sélénium, en général étudié en association avec la vitamine E, a des effets protecteurs à l'égard des rétentions placentaires, des métrites, voire des kystes folliculaires. Il pourrait être impliqué dans la contractilité de l'utérus et des injections de sélénium trois semaines avant le vêlage accélèrent l'involution utérine.

Son rôle réel n'est pas encore élucidé, mais il doit être pris en considération lors de fréquence anormale de rétention placentaire, surtout si elles ont associées à des pathologies encore plus spécifiques comme les myopathies des veaux.

Une complémentation suffisante doit être mise en œuvre pendant le tarissement, alors que beaucoup d'éleveurs négligent les apports minéraux et vitaminés pendant cette période.

Ces apports seront d'autant plus intéressants que le sélénium possède aussi un rôle protecteur à l'égard des infections mammaires.

Sélénium et troubles de la reproduction :

1. Le sélénium et la fertilité :

Au sein de l'élevage laitier, de nombreux paramètres de reproduction sont notés et permettent d'étudier fertilité, prolificité et fécondité. Les vaches allaitantes sont moins manipulées et tous ces paramètres ne sont pas obtenus dans les élevages allaitants.

La fertilité se définit comme l'aptitude à la reproduction d'un individu. Une femelle fertile est apte à être fécondée. En parallèle, la prolificité est l'aptitude à faire naître un plus ou moins grand nombre de produits lors d'une mise bas.

2. Sélénium et reprise d'activité post-partum :

Toute infection, génitale, mammaire ou autre, retarde la reprise d'activité post partum, le sélénium intervenant alors indirectement sur la reproduction.

Nous avons étudié que la durée de l'anoestrus post partum est variable. Elle est surtout dépendante de l'état d'engraissement de la vache et des infections intercurrentes. Il est logique qu'une vache trop maigre ou malade ne puisse pas reproduire tout de suite. De même, les vaches laitières hautes productrices ont une reprise d'activité plus tardive que les autres.

Le sélénium interviendrait sur le devenir du follicule dominant : soit son ovulation, sa transformation en kyste ou son atresie. MOHAMMED *et al.* (1991) ont travaillé sur le rôle du sélénium dans les risques de kystes ovariens et sur la concentration critique de sélénium qui prédisposerait les vaches aux kystes ovariens. L'étude a porté sur cent trente-deux vaches issues de trente-quatre cheptels. Les diagnostics de kystes ont eu lieu par palpation transrectale, associés à des dosages de progestérone dans le lait pour le lot avec kystes. Contrairement à l'étude d'HARRISON *et al.*

Citée par blizzard *et al.* (1991), ils ont démontré que les vaches ayant une concentration en sélénium plasmatique supérieure égale à 169 ng/ml ont deux fois plus de risques de développer des kystes ovariens que les vaches dont le taux de sélénium est inférieur à 108 ng/ml. Ainsi le rôle exact du sélénium sur les kystes ovariens est encore très controversé et nécessite encore des approfondissements.

Lors de carence en sélénium, un apport en sélénium ne modifie pas significativement la date du retour en chaleur post-partum (BRZEZINSKA-SLEBODZINSKA *et al.* 1994).

Cela témoigne du fait que de nombreux facteurs influencent la reprise d'activité ovarienne. Précisons que les auteurs avouent avoir un échantillonnage trop faible pour conclure à ce sujet. COHEN *et al.* (1991) ont étudié l'effet des carences en sélénium et vitamine E sur des vaches gestantes et leurs veaux ainsi que sur les performances de reproduction. Ils ont suivi 226 vaches dont 116 témoins. Les 110 vaches traitées recevaient une injection sous cutanée de 36 mg de sélénite de sodium et 816 UI de vitamine E. Ils auraient remarqué une moins grosse perte de poids au cours des quatre premières semaines de reproduction pour le groupe traité mais sans résultat statistiquement significatif.

KOMMISRUUD *et al.* (2005) ont étudié 224 cheptels laitiers norvégiens et ont remarqué qu'un faible taux de sélénium (inférieur à 0,06 µg de sélénium/g de sang) était associé à un taux de mammites plus élevé, plus de kystes ovariens et des périodes d'anœstrus plus longues que pour les cheptels dont la moyenne était supérieure à 0,11 µg de sélénium/g de sang.

Enfin une carence en sélénium serait la cause de chaleurs discrètes, voire erratiques, ce qui mimerait un anœstrus post-partum allongé (CORAH et IVES, 1991 et SMITH et AKINBAMIJO, 2000, cités par ENJALBERT, 2005).

3. Sélénium et réussite en première insémination :

GUNTER *et al.* (2003) ont étudié 120 vaches gestantes sur deux années consécutives et n'ont démontré aucune différence significative entre les vaches supplémentées en sélénium et les lots témoins quant à la réussite en première insémination et l'intervalle entre deux vêlages consécutifs.

La séléniémie et l'activité de la glutathion peroxydase à la fin de l'expérience étaient plus élevées significativement dans les lots traités. Ils précisent cependant qu'au début des expériences, il n'y avait pas de différence entre les activités des glutathion peroxydases des différents lots.

L'injection de vitamine E et sélénium avant et après vêlage n'aurait pas d'effet bénéfique sur le taux de réussite en première insémination (PAULA-LOPES *et al.* 2003) mais il est à noter qu'au cours de cette expérience, les statuts séléniques initiaux ne sont pas connus.

En outre, une injection d'une solution contenant du zinc, du manganèse, du sélénium et du cuivre avant la mise bas et répétée avant la mise à la reproduction entraîne une moins bonne réussite en première insémination que le lot témoin (VANEGAS *et al.* 2004).

L'activité de la glutathion peroxydase érythrocytaire serait plus faible chez les vaches qui nécessitent plus de trois inséminations artificielles (MIHAJLOVIC, 1982) et la concentration

en sélénium des vaches laitières entre 14 et 21 jours post partum serait corrélée positivement au nombre d'inséminations nécessaire par vache (LARSON et al., 1980 cités par HIDIROGLOU, 1982). De même, l'injection de 50 mg de sélénium et de 500 mg de vitamine E par voie parentérale un mois avant vêlage augmenterait le taux de réussite en deuxième insémination et non en première (ARECHIGA et al, 1998, cités par ENJALBERT, 2005). Cela serait lié au caractère tardif de l'apport en sélénium lors de carences avérées. Ce point sera développé plus bas.

Enfin des injections de sélénium et vitamine E n'influenceraient pas la fertilité mais le nombre de spermatozoïdes par ovocyte serait corrélé au statut sélénié de la vache : ainsi le sélénium faciliterait le transport des spermatozoïdes dans le tractus génital de la vache (SEGERSON et LOBBY, 1982, cités par HANSEN et DEGUCHI, 1996).

Ainsi les différentes études ne montrent pas systématiquement d'amélioration des performances de reproduction après supplémentation en sélénium. Cependant il est important d'analyser les protocoles expérimentaux mis en place : dans la plupart d'entre elles, le statut du troupeau de départ n'est pas carencé. La seule conclusion alors déductible est qu'une supplémentation en sélénium n'est pas nécessaire pour améliorer la fertilité lorsque le statut sélénié est adéquat.

4. Le sélénium et la gestation :

La gestation commence lors de la fécondation de l'ovocyte par le spermatozoïde et se termine à la mise-bas. Dans un premier temps nous allons développer le rôle du sélénium pour le maintien de la gestation et dans un second temps son intervention probable dans le déterminisme de la mise bas.

Le rôle du sélénium dans la fécondation a été suspecté : le nombre de spermatozoïdes par ovocyte serait corrélé au statut sélénié de la vache. Le sélénium faciliterait le transport des spermatozoïdes dans l'utérus (SEGERSON et LIBBY, cités par HANSEN et DEGUCHI, 1996). Ce point n'a pas été approfondi par d'autres scientifiques.

5. Maintien de la gestation :

La progestérone joue un rôle prépondérant dans le maintien de la gestation (GAYRARD et al. 2003). Elle est synthétisée à partir du cholestérol après hydroxylation et déshydrogénation (PILARDEN, 1995). Sa synthèse entraîne donc la formation de radicaux libres dans les cellules lutéales : d'après ce que nous avons développé, le sélénium pourrait intervenir comme cofacteur des glutathion peroxydases pour lutter contre l'oxydation et les effets néfastes des radicaux libres formés, que sont l'inhibition de la synthèse des protéines et des ARN dans les cellules lutéales (figure 12).

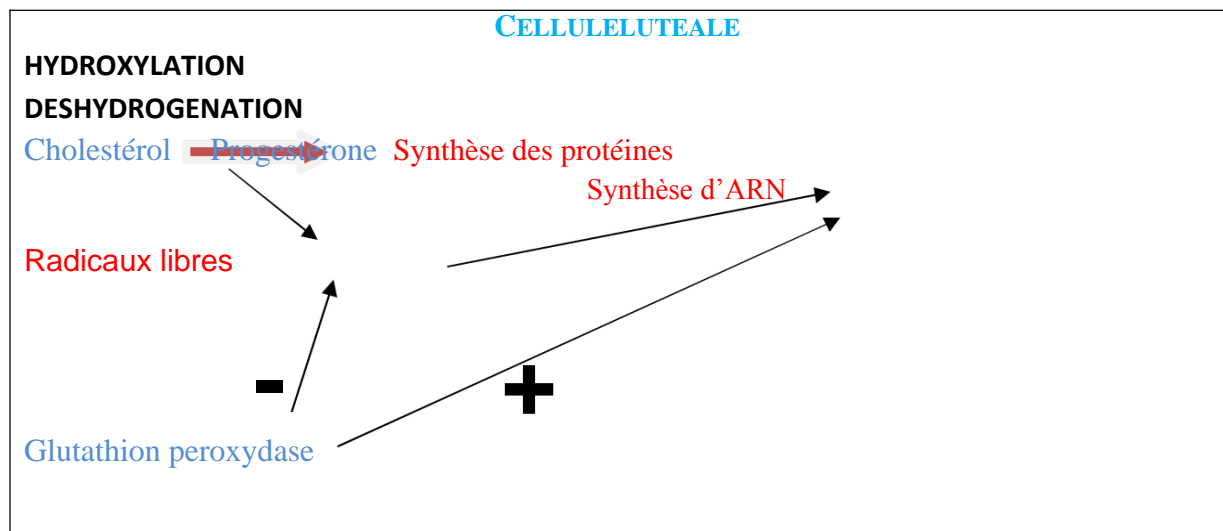


Figure 12 : Schématisation du rôle de la glutathion peroxydase dans les cellules lutéales (PILARDEN, 1995).

KAMADA et HODATE (1998) ont étudié l'effet de la supplémentation en sélénium sur la concentration plasmatique en progestérone chez la vache. Pour cela, les vaches étudiées ont déjà suivi une période d'adaptation de quarante à cent cinquante jours puis une période d'étude de cent vingt jours. Les autres minéraux et oligo-éléments que sont le calcium, le fer, le magnésium, le potassium, le cuivre, le manganèse, le sodium, le cobalt, le phosphore et l'iode étaient distribués selon les recommandations du National Research Council.

La supplémentation en sélénium ne modifie pas la durée du cycle œstral. Cependant la concentration en progestérone plasmatique est significativement supérieure chez les vaches complémentées. Le sélénium jouerait donc un rôle important au sein du corps jaune.

Cette action est directe ou indirecte : soit le sélénium intervient au niveau de l'hypophyse ou de l'hypothalamus pour sécréter les hormones nécessaires à la lutéinisation, soit il est nécessaire au sein des enzymes sécrétant la progestérone, ces enzymes étant

toujours présentes à taux limités. D'après ce que nous avons étudié précédemment et d'après l'étude de MUSICKI et al.

Cités par KAMADA et HODATE (1998), le sélénium jouerait un rôle par l'intermédiaire des glutathion peroxydases en inactivant les peroxydes.

Enfin KAMADA et IKUMO (1997) ont étudié l'effet du sélénium sur des cultures de cellules lutéales bovines. Contrairement à l'étude citée précédemment, celle-ci a donc eu lieu in vitro. Ces deux auteurs rappellent l'étude de BEHNE et al. 1988, selon laquelle ils ont démontré l'accumulation de sélénium dans les ovaires en suivant du sélénium radioactif, le sélénium 75.

Le sélénium était particulièrement retrouvé dans le corps jaune. KAMADA et IKUMO ont cherché à approfondir cette découverte et ont ainsi démontré que l'ajout de sélénium entraîne une augmentation de la concentration en progestérone pour les cellules lutéales traitées, une augmentation de la prolifération de ces cellules lutéales et enfin une diminution des peroxydes lipidiques présents dans ces cellules. De même, un traitement par la LH, en augmentant la quantité de progestérone produite, entraîne une augmentation des peroxydes lipidiques produits et une diminution progressive (mais non significative) du nombre de cellules lutéales.

Ainsi, indirectement, le sélénium évite l'accumulation des peroxydes et du peroxyde d'hydrogène dans les cellules lutéales, limitant les dommages cellulaires.

En conclusion, en favorisant la sécrétion de progestérone dans le corps jaune, le sélénium est susceptible de diminuer l'incidence de la mortalité embryonnaire précoce (avant le seizième jour de gestation), de la mortalité embryonnaire tardive (entre les seizième et quarante-cinquième jours de gestation) et les avortements (après quarante-cinq jours de gestation). Rappelons que la mortalité embryonnaire précoce entraîne un retour en chaleur sans décalage de cycle et passe souvent inaperçue dans les élevages (PICARD-HAGEN et al. 2003).

6_ Sélénium_Et Le Vitamine E :

L'action de la vitamine E est rarement dissociée de celle du sélénium, et leur principal rôle est celui d'antioxydant qui protège les systèmes biologiques des dégradations oxydatives. La vitamine E agit en tant qu'antioxydant liposoluble au sein des membranes cellulaires. Bien que la vitamine E et le sélénium aient chacun des fonctions spécifiques, chacun montre une plus grande efficacité et une dose minimale d'efficacité réduite en présence l'autre : ils agissent en synergie. La vitamine E (associée au sélénium) augmente les contractions du myomètre et pourrait protéger l'ovaire des dommages oxydatifs au moment de l'ovulation.

De plus, les animaux carencés en vitamine E (et Se) pourraient souffrir de baisses de l'immunité : leur leucocytes montrent une activité glutathion peroxydase réduite et leur efficacité bactéricide diminue. Ainsi, des apports adéquats en vitamine E pourraient participer à la prévention des métrites.

L'effet principal de la supplémentation en vitamine E et sélénium chez la vache laitière (par rapport à des animaux recevant un régime limité en vitamine E ou Se), consiste en une réduction importante de l'incidence des rétentions placentaires, mais on peut y ajouter une baisse de l'incidence des métrites, des kystes ovariens et du délai d'involution utérine. Le mode d'action de la vitamine E pourrait cependant ne pas se limiter à sa fonction antioxydant.

Elle intervient en particulier dans le contrôle de l'activité de la phospholipase A2, la quelle joue un rôle dans l'utilisation de l'acide arachidonique dans la synthèse des prostaglandines.

7- LE SELENIUM ET LE POST PARTUM

7-1 La rétention placentaire

Le placenta est un ensemble tissulaire compris entre les circulations maternelle et fœtale. Il permet les échanges entre la mère et le fœtus pendant la vie intra-utérine. Il doit être expulsé dans les douze à vingt-quatre heures suivant la mise bas. Dans le cas contraire nous parlerons de rétention placentaire. Etudions tout d'abord l'utérus hors et pendant la gestation.

1. Généralités

L'utérus de la vache est dit bipartite parce que les deux cornes sont très développées et le corps réduit. Dans sa conformation intérieure, le cavum utérin est formé par la cavité du corps et celle des cornes. D'après TAINURIER (1999), il pèse moins de cinq cents grammes en dehors de la gestation. La muqueuse utérine, ou endomètre, est soulevée par des plis longitudinaux appelés « caroncules ». Ces dernières sont fragmentées en élevures plus grosses dans le corps et à la base des cornes. Elles sont plus nombreuses et serrées lorsque l'on s'approche de l'apex des cornes. Leur taille normale correspond à celle d'une noix et passe de dix à douze centimètres environ en fin de gestation. Ces caroncules correspondent aux points d'échange entre mère et fœtus.

KANKOFER (2002) a démontré la présence de la glutathion peroxydase au niveau placentaire grâce à des analyses spectrophotométriques et électrophorétiques. Il a également conclu de son expérience que l'activité de la glutathion peroxydase augmente avec la durée de gestation et qu'elle est plus élevée dans la partie fœtale que dans la partie maternelle du placenta.

2. La délivrance spontanée

L'expulsion placentaire après la mise bas s'effectue en deux parties. Il y a tout d'abord le désengrènement utéro-chorial puis l'expulsion des enveloppes (figure 14) La délivrance spontanée commence bien avant le vêlage. Dans un premier temps, en fin de gestation, les cotylédons deviennent de plus en plus fibreux par modification du collagène du type I en type III. Une fibrose nette aux marges des cryptes cotylédonnaires est observée. A ce niveau, plusieurs jours avant le part, les villosités choriales se séparent de la partie maternelle du placenta. Durant la même période, le nombre de cellules épithéliales maternelles diminue dans les cryptes par autodestruction. En parallèle, une accumulation d'eau est observée (CHASTANT et MIALOT, 1995a).

Ensuite, dans la semaine précédant le vêlage, il y a disparition de cellules géantes polynucléées. Les cotylédons synthétisent massivement le leucotriène B4, un des produits métaboliques de l'acide arachidonique. Il représente le plus puissant leucotactique des leucotriènes. Les leucocytes sanguins migrent alors vers la jonction foeto-maternelle et grâce à leur pouvoir phagocytaire, les épithéliums disparaissent. En parallèle, des enzymes collagéniques apparaissent (TAINURIER, 1999).

Enfin, pendant et après le vêlage, les contractions utérines entraînent une succession d'anémie et d'hyperémie au niveau des cotylédons et donc une nécrose de l'épithélium chorial. Cela induit la réduction de la dimension des cotylédons. C'est pourquoi les enveloppes sont chassées vers l'extérieur.

Ces contractions sont dues à la prostaglandine PGF_{2α} qui agit du côté maternel comme agent contracturant du myomètre. Lors de la rupture du cordon ombilical, les villosités chorales s'affaissent et s'échappent des cryptes maternelles.

Ainsi, la maturation placentaire correspond à la préparation à l'expulsion des enveloppes. Elle est achevée deux à cinq jours avant la fin de la durée moyenne de la gestation.

3. Facteurs de risques et rôle du sélénium

De nombreuses études ont porté sur les facteurs de risque d'une rétention placentaire en observant l'état nutritionnel de la vache, son rapport phosphocalcique, les concentrations en magnésium, vitamines A et E, en sélénium et l'équilibre hormonal en fin de gestation. Celle de CHASSAGNE et CHACORNAC en 1994 est assez complète. Elle a porté sur les marqueurs du risque nutritionnel de la rétention placentaire chez mille deux cent vingt-cinq vaches laitières hautes productrices en Bretagne entre 1986 et 1990, dont trois cents présentaient une non délivrance. Les paramètres significativement différents lors de rétention placentaire, sont un rang de lactation élevé, une production laitière forte, une durée de gestation courte, une note d'engraissement six semaines avant vêlage élevée, un amaigrissement important autour du vêlage, une faible concentration en céruoplasmine, moins de concentrés énergétiques dans la ration, moins de phosphore dans la ration avant vêlage et présence de céréales dans la ration de base avant vêlage. De plus, les teneurs plasmatiques en acides gras libres sont plus élevées, alors que la glycémie, la quantité d'acides aminés libres, le taux de calcium et la proportion de monocytes sont plus faibles. Ainsi le statut nutritionnel est très important, de même que la production lactée.

JULIEN *et al.* (1976) ont démontré qu'une supplémentation en sélénium dans un troupeau carencé et dont le taux de rétention placentaire se situait à 38% a été bénéfique. De même, WHITAKER (1999) discute de nombreuses études ayant porté sur le rôle du sélénium dans la reproduction et précise celle de TRINDER *et al.* Effectuée en 1973. Ces auteurs ont démontré un effet significatif de la complémentation en sélénium et vitamine E sur les taux de rétention placentaire. WHITAKER précise que le taux de non délivrance du lot témoin est très élevé (47% contre 4% pour le lot traité). Aussi faut-il être prudent sur les conclusions de cette enquête : la brucellose, bactérie très fréquemment mise en cause pendant cette période, a très certainement joué un rôle non négligeable dans cette expérience et la complémentation en anti-oxydant a probablement exercé une influence sur les défenses immunitaires des vaches du troupeau, en plus de celle jouée sur le mécanisme de délivrance, directement.

MIHAJLOVIC (1982) s'est intéressé plus particulièrement à la corrélation entre l'activité plasmatique de la glutathion peroxydase, indiquant le statut séléinique de l'animal, et la rétention placentaire. Son étude a porté sur des vaches laitières. Des prélèvements sanguins ont été effectués entre cinq et trente jours post partum d'une part sur des vaches n'ayant jamais présenté de rétention placentaire et d'autre part sur des vaches ayant présenté une rétention à la suite de leur dernier vêlage. Une différence significative de l'activité glutathion peroxydase entre le premier et le dernier groupe et donc une importance significative de la carence en sélénium pour ces vaches. D'après le mécanisme expliqué plus haut, cela tiendrait d'une déviation du métabolisme de l'acide arachidonique et donc d'un déséquilibre entre les différentes prostaglandines ainsi qu'une diminution de l'efficacité du système immunitaire.

Néanmoins, HIDIROGLOU *et al.* (1987) ont étudié 627 parturitions sur des vaches laitières et n'ont pas établi de lien entre séléniémie et rétention placentaire. Cependant, la ration des vaches témoins n'est pas détaillée.

Enfin, HANSEN et DEGUCHI (1996) rappellent l'expérience de EGER *et al.* (1985), au cours de laquelle ils ont prouvé que des injections de sélénium, sur des vaches carencées et présentant des rétentions placentaires, diminuent le taux de rétention mais que la corrélation positive était meilleure pour les faibles doses, soit environ 3 mg de sélénium par vache, que pour les fortes doses, soit environ 15 mg de sélénium par vache.

Ainsi une carence en sélénium n'est pas la seule cause de rétention placentaire et l'intérêt d'une complémentation dépend du statut initial des bovins (carencés ou non carencés). La figure 13 rappelle son intervention dans la pathogénie du non délivrance. Une démarche constructive doit être mise en place pour diagnostiquer la carence en sélénium

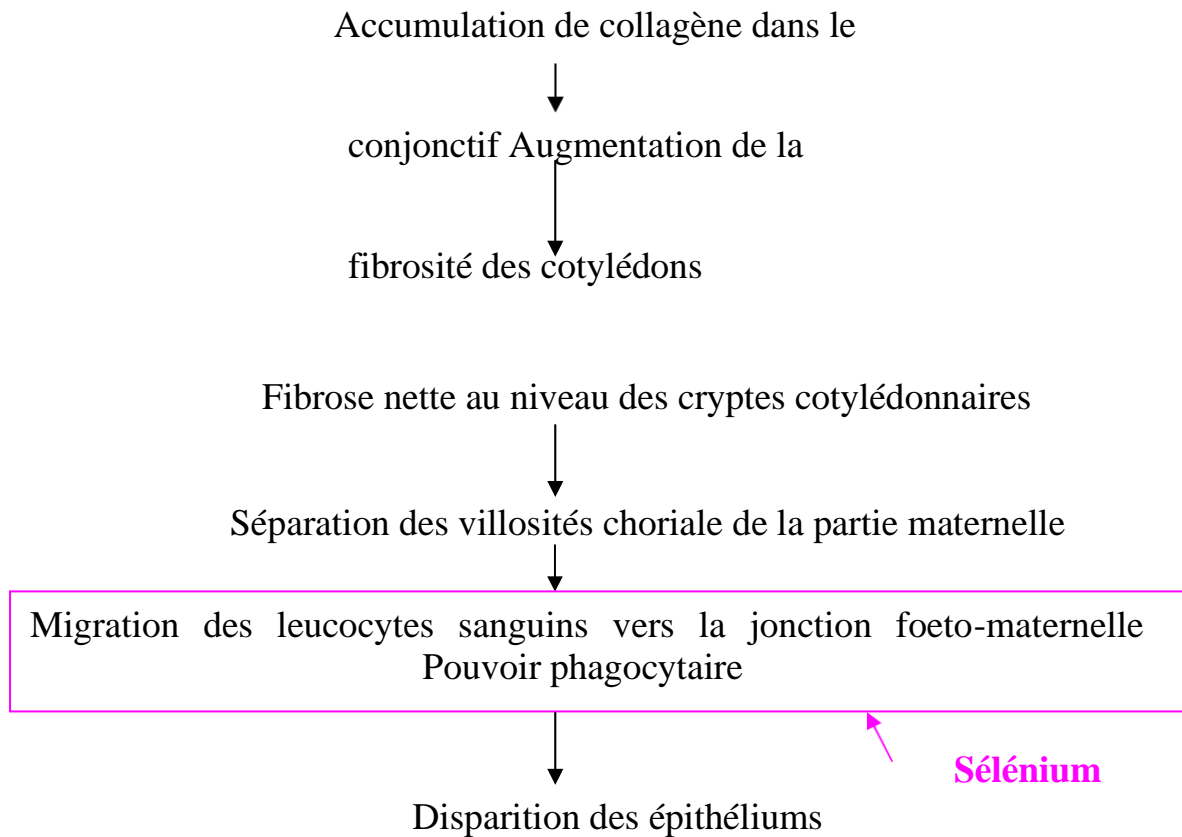


Figure 13 : Rôle du sélénium dans le mécanisme de la délivrance

7-2 Les infections post partum :

JUKOLA *et al.* (1996) ont étudié la relation entre la séléniémie et les infections de manière générale et ont démontré qu'une augmentation de la séléniémie s'accompagnait d'une diminution de l'incidence des infections, en particulier celles liées à *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces pyogenes* et *Corynebacterium spp.* Etudions plus précisément les infections relatives à la reproduction.

1. -Complications de la rétention placentaire

Les complications locales de la rétention placentaire sont des infections utérines, aiguës ou subaiguës, appelées « métrites ». Leur gravité est variable. A plus long terme (un mois post partum), la rétention placentaire augmente le risque d'endométrite.

Les complications régionales et générales sont une salpingite et dans les cas graves une pyélonéphrite. Parfois sont observés des phénomènes de fourbure. Dans les cas les plus graves, la vache présente une septicémie ou une pyohémie.

Ainsi la rétention placentaire entraîne un fort risque de métrite et donc d'infécondité. Cela est non négligeable dans le contexte économique d'un élevage, autant laitier qu'allaitant. D'autant qu'elle peut entraîner une atteinte de l'état général et donc une diminution de la production lactée.

2. Résistance aux infections

Le sélénium joue un rôle sur le contrôle de l'inflammation dans l'organisme. Une carence en sélénium diminue donc la capacité de l'organisme à se défendre et fragilise l'animal.

L'injection de sélénium diminue la durée et non l'incidence des mammites quand la ration est pauvre en sélénium (SMITH *et al.*, cités par UNDERWOOD et SUTTLE, 2004). De même, il existe une relation inverse entre le taux de cellules dans le tank et l'activité de la glutathion peroxydase 1 dans le sang (ERSKINE *et al.*, cités par UNDERWOOD et SUTTLE, 2004) et l'infection expérimentale du pis par la bactérie *Escherichia coli* donne un taux cellulaire plus élevé chez les vaches carencées que les autres complémentées.

Un faible taux de sélénium (inférieur à 0,06 µg de sélénium/g de sang) est associé à un taux de mammites plus élevé (KOMMISRUUD *et al.*, 2005) et l'incidence des mammites chez les vaches laitières qui présentent un tel statut marginal en sélénium peut être diminué par une supplémentation massive en vitamine E (WEISS *et al.*, cités par UNDERWOOD et SUTTLE, 2004). Cela conforte le fait qu'il existe une synergie d'action entre le sélénium et la vitamine E. La supplémentation en vitamine E et sélénium augmenterait la réponse immunitaire due aux anticorps chez les ruminants et monogastriques mais leur additivité serait variable (STABEL et SPEARS, 1993 et MACPHERSON, 1994, cités par UNDERWOOD et SUTTLE, 2004).

En parallèle, ENJALBERT (1996) décrit les mêmes études contradictoires et précise qu'au cours des expériences de SMITH *et al.* La majorité des mammites étaient liées à *Escherichia coli* ou *Streptococcus agalactiae*, ce qui ne représente pas tous les cas présents sur le terrain. Il ajoute que NDIWENI *et al.* (1995) n'ont démontré aucune différence en statut sélénié dans des troupeaux touchés par des mammites et possédant des niveaux en glutathion peroxydase différents.

Enfin, un apport de sélénium permettrait de faciliter l'élaboration tissulaire des acides nucléiques qui dérivent de la glutamine. La glutamine est un acide aminé essentiel mais difficile à apporter car labile. Elle soutient l'immunité cellulaire et humorale et c'est une source énergétique et un précurseur de nucléotides pour les leucocytes (WOLTER, 1996a). Ainsi le sélénium permet d'augmenter la phagocytose et la synthèse d'anticorps, possède un rôle positif sur l'activité thyroïdienne et un rôle antioxydant associé à la vitamine E : il renforce l'immunité et réduit la mortalité due aux infections bactériennes dans les troupeaux carencés.

Conclusion :

Dans l'alimentation des vaches laitières, il est très important de maîtriser de manière adéquate l'approvisionnement en minéraux et vitamines. En effet, une carence tout comme un excès en minéraux peut avoir un impact négatif sur leur santé, leur fertilité et leur productivité.

Il faut rester attentif au fait que la consommation en sel minéraux et vitamines d'une vache peut varier considérablement en fonction de son stade de lactation, de son niveau de production, de sa santé ou de sa prédisposition génétique.

Les fourrages de base sont généralement insuffisants pour couvrir tous les besoins en minéraux et vitamines d'une vache laitière. De manière générale, tous sont pauvres en sodium et en chlore et vitamine E.

Leurs teneurs en minéraux et vitamines dépendent de la composition des herbages et de la région où ils ont été cultivés. Par exemple, les rations riches en maïs, pommes de terre ou betteraves sont pauvres en calcium qui joue un rôle fondamental sur le métabolisme osseux de la vache.

Les fourrages riches en légumineuses contiennent quant à eux peu de phosphore dont la fonction agit principalement sur l'activité des micro-organismes dans le rumen, mais également sur le métabolisme osseux tout comme le calcium.

Les besoins en minéraux et vitamines sont élevés alors que la capacité de l'animal à consommer de la matière sèche reste réduite, ce qui n'est pas le cas pour la consommation d'eau, qui elle reste proportionnelle à la production laitière et permet donc de couvrir tous les besoins de la vache en minéraux et vitamines.

Choisis ainsi en fonction de la ration et en quantité adéquate, les sels minéraux doivent être introduits quotidiennement dans la ration de l'animal. Celle-ci doit également être complétée en sel de bétail (NaCl) pour couvrir la totalité des besoins de la vache.

Les compléments en sels minéraux que l'on trouve sur le marché sont généralement composés de macroéléments (ou **minéraux majeurs**) comme le calcium (Ca), le phosphore (P), le magnésium (Mg) ou le sodium (Na), d'**oligo-éléments** comme le sélénium (Se), le zinc (Zn) ou le cuivre (Cu), ainsi que de **vitamines E**.

Bibliographie

- AGABRIEL J., GRENET N., PETIT M., (1992).** Etat corporel et intervalle entre vêlages chez la vache allaitante. Bilan de deux années d'enquête en exploitation. *INRA Prod. anim*, **5**, 355-369.
- AGUER D, PELOT J, CHUPIN D (1982).** La reproduction des bovins : Anoestrus, Post –partum, Transplantation embryonnaire. IN : JournéesIteb-Unceia, Iteb, Paris :
- AGUER D., PELOT, J., CHUPIN D. (1981).**Reproduction du troupeau à viande et synchronisation de l'œstrus. *Bull. Group .Tech, Vét*, **211**, 33-57.
- ARCHIBALD LF, SUMRALL DP, TRAN T , KLAPSTEIN E, RISCO C ET CHAVATTE P (1993).**Conception of pregnancy rates of repeat-breeders dairy cow given gonadotropin releasing hormone at or prior to the time of insemination. *Theriogenology*, **3**, 1081-1091.
- AT-TARAS E.E. ET SPAHR S.L. (2001)** **Detection** and Characterization of Estrus in Dairy Cattle with an Electronic Heatmount Detector and an Electronic Activity Tag. *J. Dairy Sci.*, **84**, 792-798.
- BARNES M.A., KAZMCR G.W., BIERLEY S.T. (1981).**Gonadotropic and ovarian hormone response in dairy cows treated with norgestomet and estadiolvalerate. *Theriogenology*, **16**, 13-24.
- BARONE R (1978)**-Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, Splanchnologie, II Fascicule2, appareil uro-génital-fœtus et ses annexes.
- BARONE R(1990)**- Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, Splanchnologie, II Vigot 268-447, Lyon.
- BEAM S.W., BUTLER W.R. (1997).** Energy balance and ovarian follicle developpement prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dictaryfat.*Biol. Reprod*, **56**: 133-142.
- BUTLER W.R. (1998) Review:** Effects of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **81**, 2533-2539.
- BUTLER W.R. (2000)** Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, **60-61**, 449-457.
- CAI TQ, WESTON PG, LUND LA, BRODIE B, McKENNA DJ, WAGNER WC *et al.* (1994)** Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am. J. Vet. Res.*, **55**, 934-943.
- CAMPBELL JR, KEE JIM G, BOOKER CW, GUICHON PT. (1995)** A survey of the selenium of beef cows in Alberta. *Can. Vet. J.*, **36**, 698-702.
- CARDINAULT N., DOREAU M., NOZIERE P. (2004)** Devenir des caroténoïdes dans le rumen. In:Renc. Rech. Ruminants. Paris, 8-9 Décembre 2004. Paris : Institut de l'Élevage – I.N.R.A., 82.

DRION P.V., HANZEN C., HOUTAIN J.Y., ECTORS F., BECKERS J.F. (1998)

Connaissances actualisées des régulations de la croissance folliculaire chez les bovins. In : Journées Nationales des GTV. Tours, 27-28-29 Mai 1998. Paris : S.N.G.T.V., 15 26.

EICKER S.W., GRÖHN Y.T., HERTL J.A. (1996) the association between cumulative milkyield, days open and day to first breeding in New York Holstein cows. *J. DairySci.*, **79**, 235-241.- 107 -142

ENJALBERT F. (1994) Relations alimentation - reproduction chez la vache laitière. *Point Vét.*, **158**, 984-991.

ESPINASSE R., DISENHAUS C., PHILIPPOT J.M. (1998) Délai de mise à la reproduction, niveau de production et fertilité chez la vache laitière. In : Renc. Rech. Ruminants. Paris, 2-3 Décembre 1998. Paris : Institut de l'Élevage, 79-82.

FERGUSON J.D. (1991) Nutrition and reproduction in dairy cows. *Vet. Clin. of North Am.:* *FoodAnim. Pract.*, **7**, 483-507.

GRIMARD B., RICHARD C., MARQUANT-LEGUIENNE B., HUMBLLOT P., PONTERA.A. (2005) Relations entre bilan énergétique, production d'ovocytes et d'embryons in vitro en début de lactation et fertilité chez la vache laitière. In : Renc. Rech. Ruminants. Paris, 7-8 Décembre 2005. Paris : Institut de l'Élevage – I.N.R.A., 174.

HANSEN JC, DEGUCHI Y. (1996) Selenium and fertility in Animals and Man. A review. *Acta vet.scand.*, **37**, 19-30.

HIDIROGLOU M. (1982) Selenium in the ruminant genital system and mammary glands. A review. *Ann. Rech. Vet.*, **13**, 133-141.

HOUARD JA. (2003) Kystes ovariens et infertilité chez les bovins : Etude bibliographique et observations cliniques. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°134, 124p.

HOUSE WA, BELL AW. (1994) Sulfur and selenium accretion in the gravid uterus during late gestation in holstein cows. *J.DairySci.*, **77**, 1860-1869.

HOUSE WA, BELL AW. (1994) Sulfur and selenium accretion in the gravid uterus during late gestation in holstein cows. *J.DairySci.*, **77**, 1860-1869.

HUISMA C. et al. (2000) Individual intake of mineral and molasses supplements by cows, heifers and calves. *Canad. J. Anim. Sci.*, **80**(4), 681-690.

HURLEY W.L., DOANE R.M. (1989) recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. *J. Dairy Sci.*, **72**, 784-804.

JAMES L.F., PANTER K.E., NIELSEN D.B., MOLYNEUX R.J. (1992) The effect of natural toxins on reproduction in live stock. *J. Anim. Sci.*, **70**, 1573-1579.

JUKOLA E, HAKKARAINEN J, SALONIEMI H, SANKARI S. (1996) Blood selenium, vitamin E, vitamin A and β -carotene concentrations and udder health, fertility treatments and fertility. *J.DairySci.*, **79**, 838-845.

- KOLB E., SEEHAWER J. (1998)** Zur Pathobiochemie des peripartal en Immunsuppression beim Rind und zu ihrer Einschränkung durch β -Carotin, die Vitamine A und E sowie durch Selen. Übersicht. Tierärztl. Umschau. **53**, 493-499.
- LAMAND M. (1987)** Place du laboratoire dans le diagnostic des carences en oligoéléments chez les ruminants. Rec.Méd.vét., **163**, 1071-1082.
- LE GAC J.M. (2005)** Carence en iode et troubles de la reproduction chez la vache. Thèse Méd. Vét., Nantes, n°38, 95p.
- LEBRETON P, SALAT O, NICOL JM. (1998)** Un point sur le sélénium. Bull. Tech. GTV., **5**, 35-47.
- LECOUTEUX M. (2005)**. Anomalies de la reprise de cyclicité post-partum chez la vache laitière, facteurs de risque, effets sur les performances de reproduction. Thèse Méd. Vét., Nantes, 82p.
- LEWIS G.S. (1997). Symposium:** Health problems of the postpartum cow. Uterine health and disorders. J. Dairy Sci., **80**, 984-994.
- MESCHY F., GUEGUEN L. (1992)** Alimentation des vaches laitières : comparaison des recommandations d'apports en minéraux. Prod. Anim., **5**, 283-288.
- SCHWEIGERT F.J., ZUCKER H. (1988)** Concentrations of vitamin A, β -carotene and vitamin E in individual bovine follicles of different quality. Reprod. Fert., **82**, 575-579.
- SEEGERS H. (1998)**. Performances de reproduction du troupeau bovin laitier: variations dues aux facteurs zootechniques autres que liés à l'alimentation. In : Journées Nationales des GTV. Tours : 27-28-29 Mai 1998. Paris : S.N.G.T.V., 57-66.
- TOUZÉ J.L., LAIGRE P., THOMERET F., BOSC M., GRIMARD B. (2004)** Anomalies des profils de rétablissement de la cyclicité post-partum chez les vaches laitières Prim' Holstein : relations avec les caractères zootechniques. In : Renc. Rech. Ruminants. Paris, 8-9 Décembre 2004. Paris : Institut de l'Élevage – I.N.R.A., 40. Anim. Prod., **39**, 9-16.