

**BURKINA FASO**

*Unité-Progrès-Justice*

**MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRES ET SUPERIEURS**

\*\*\*\*\*

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE DE BOBO-DIOULASSO**

\*\*\*\*\*

**INSTITUT DU DEVELOPPEMENT RURAL**



**MEMOIRE**

Présenté par

**BLAGNA Seydou**

Pour l'obtention du :

**Diplôme d'Etudes Approfondies en Gestion Intégrée des Ressources Naturelles**

Option: Système de production animale

Spécialité : Génétique et reproduction

**Thème :**

**Effet des hyperthermies sur les performances des inséminations artificielles bovines au Burkina Faso.**

Soutenu le 26 novembre 2011, devant le jury composé de :

Président du jury :

Pr BOLY Hamidou, Professeur Titulaire/UPB (Directeur de mémoire)

Membres du jury :

Dr DIARRA Boureima, Maître Assistant/UPB

Dr KANWE Augustin, Maître de Recherche/CIRDES

N° : \_\_\_\_\_

Novembre 2011

## Table des matières

Dédicace .....	v
Remerciements .....	vi
Liste des Photos.....	vii
Liste des figures .....	vii
Liste des Tableaux.....	viiviii
Sigles et abréviations.....	viiviii
Résumé .....	x
Abstract .....	xi
Introduction .....	1
Première partie: Synthèse bibliographique .....	2
Chapitre 1: Rappels anatomiques de l'appareil génital femelle .....	3
1.1-Partie glandulaire : ovaires.....	3
1.1.1-Follicules ovariens évolutifs.....	3
1.1.2-Corps jaune et corps albican.....	6
1.1.3-Gamète femelle: l'ovule.....	6
1.2-Partie tubulaire .....	7
1.2. 1-Oviductes ou trompes utérines .....	7
1.2. 2-Utérus .....	8
1.2.3-Vagin et vulve .....	10
Chapitre 2 : Physiologie de la reproduction .....	12
2.1-Fonction exocrine : folliculogénèse .....	12
2.1.1-Phase de multiplication .....	12
2.1.2-Phase d'accroissement.....	12
2.1.3- Phase de maturation.....	13
2.1.4-Dynamique de la croissance folliculaire .....	13
2.1.4.1-Phase de recrutement .....	13
2.1.4.2-Phase de sélection .....	14
2.1.4.3-Phase de dominance.....	15
2.2-Fonction endocrine : hormones.....	16
2.2.1-Hormone de l'hypothalamus .....	16
2.2.2-Hormones gonadotropes de l'antéhypophyse .....	17
2.2.3-Hormones ovariennes .....	18

2.2.3.1-Œstrogènes.....	18
2.2.3.2-Progestagènes .....	19
2.2.3.3-Relaxine .....	19
2.2.3.4 - Androgènes .....	20
2.2.4-Hormones lutéolytiques utérins: PGF2 $\alpha$ .....	20
2.3-Puberté .....	20
2.3.1-Définition et caractères généraux .....	20
2.3.2- Bases physiologiques .....	21
2.3.2.1-Facteurs déterminants .....	21
2.3.2.2-Facteurs associés.....	21
2.3.2.3-Régulation hormonale du cycle œstral .....	22
Chapitre 3 : Hyperthermie et reproduction .....	24
3.1-Effet direct de la température sur l'activité ovarienne: maturation folliculaire, durée et manifestations de l'œstrus .....	24
3.1.1-Croissance, développement et dynamique folliculaires .....	24
3.1.2-Durée de l'œstrus .....	25
3.1.3-Manifestations de l'œstrus .....	25
3.2-Incidence sur la fertilité.....	26
3.2.1-Compétence ovocytaire et Fécondation.....	26
3.2.2-Evaluation de la fertilité en fonction de la température extérieure.....	27
3.3-Développement embryonnaire: mortalité précoce ou tardive .....	27
3.3.1-Effets d'un stress thermique sur l'embryon et l'endomètre .....	27
3.3.2-Définition d'une période critique où la sensibilité de l'embryon est exacerbée.....	28
3.4-Gestation, développement fœtal et avortement .....	28
3.4.1-Durée de gestation .....	28
3.4.2-Avortements.....	29
3.4.3-Poids du veau à la naissance.....	29
3.5-Conséquences sur la remise à la reproduction .....	29
3.5.1-Retour à la cyclicité .....	29
3.5.2-Modification de l'influence de la corne gravide sur les ovaires .....	30
3.5.3-Involution utérine .....	30
3.5.4-Incidence des pathologies postpartum.....	30
3.5.5-Relation avec la production laitière .....	31
3.5.6-Altérations endocriniennes .....	31

3.5.6.1-Luteinising Hormon (LH) et Follicule Stimulating Hormon (FSH).....	31
3.5.6.2-Œstradiol .....	32
3.5.6.3-Progestérone.....	32
3.5.6.4-Inhibine .....	33
3.5.6.5-Prostaglandine.....	33
Deuxième partie: Etude expérimentale .....	34
Chapitre 1 : Matériel et méthodes .....	35
1.1-Matériel.....	35
1.1.1-Site expérimental : la ferme de Bama .....	35
1.1.2-Animaux à la ferme .....	35
1.1.3-Matériel et médicaments utilisés .....	36
1.1.4-Numération des spermatozoïdes sous différentes températures.....	37
1.1.4.1-Site expérimental de collecte : abattoir frigorifique de Bobo Dioulasso .....	37
1.1.4.2-Choix des animaux, des organes femelles et des prélèvements .....	38
1.1.4.3-Conservation et transport des organes .....	38
1.1.4.4-Matériel de laboratoire.....	38
1.2-Méthodes .....	40
1.2.1-Effet de la température sur les réussites d'insémination artificielles <i>in vivo</i> .....	40
1.2.1.1-Technique d'insémination artificielle .....	40
1.2.2-Effet de la température sur la biologie de la semence <i>in vitro</i> .....	41
1.2.2.1-Réglage de l'étuve aux températures de consignes, insémination <i>in vitro</i> , préparation de solution de dilution.....	41
1.2.2.2-Détermination de la concentration .....	41
1.2.2.3-Appréciation de la motilité massale .....	42
1.3-Saisie et analyse statistique des données.....	42
Chapitre 2 : Résultats et discussion.....	43
2.1-Résultats .....	43
2.1.1-Effet de la température sur les réussites des IA <i>in vivo</i> (Animaux) .....	43
2.1.1.1-Effet sur la synchronisation des chaleurs.....	43
2.1.1.2-Effet de la température sur la nature des sécrétions.....	44
2.1.1.3-Effet sur les inséminations artificielles .....	45
2.1.1.4-Température rectale et degré de métissage .....	45
2.1.2 -Effet de la température sur la biologie des spermatozoïdes .....	46

2.1.2.1-Mobilité massale moyenne dans chaque organe sous les différentes températures (35°C, 38°C, 42°C).....	46
2.1.2.2- Nombre moyen de spermatozoïdes par mm <sup>3</sup> sous différentes températures (35°C, 38°C, 42°C) .....	47
2.1.2.3- Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 35°C.....	47
2.1.2.4 -Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 38°C.....	48
2.1.2.5-Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 42°C .....	49
2.2-Discussion .....	50
2.2.1-Effet de la température sur les réussites des IA in vivo (Animaux) .....	50
2.2.1.1-Effet de la température sur la synchronisation des chaleurs .....	50
2.2.1.2-Effet de la température sur la nature des sécrétions.....	51
2.2.1.3-Impact de la température sur le diagnostic de gestation .....	51
2.2.1.4-Température rectale et degré de métissage .....	53
2.2.2-Effet de la température sur la biologie des spermatozoïdes .....	53
2.2.2.1-Concentration et mobilité moyenne des spermatozoïdes sous différentes températures .....	53
2.2.2.2-Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 35°C .....	54
2.2.2.3-Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 38°C .....	55
2.2.2.4-Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 42°C .....	55
Conclusion et perspectives .....	56
Références bibliographiques .....	57
Annexes .....	58

## Dédicace

✚ A mes parents

**BLAGNA N'toron Amidou et ZINA Zonssou Wani,**  
qui ne se lassent pas de me soutenir et de m'encourager

✚ A mes **sœurs** et **frères**  
pour leur amour fraternel

✚ A toute la **famille BLAGNA**

✚ A toute l'administration de l'IDR et à mon pays  
le Burkina Faso pour leurs efforts consentis  
pour ma formation

**Je vous dédie ce mémoire.**

## Remerciements

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce à diverses contributions émanant de plusieurs personnes. Il nous est agréable de leur témoigner notre reconnaissance. Nos remerciements vont :

Au **Pr BOLY Hamidou**, Président de l'UPB et responsable du laboratoire de génétique et reproduction animale, notre directeur de mémoire et maître de stage, pour son suivi constant et l'intérêt qu'il a porté à notre étude malgré ses multitudes responsabilités ;

Au **Dr POUSSGA Salamata**, pour ses conseils pratiques et ses multiples apports dans la collecte des données ;

Au **Dr M'BAINDINGATOLOUM Fidèle Molélé**, pour ses conseils pratiques et ses multiples apports dans la collecte et l'analyse des données ;

Au **Dr BONOU Charles Hubert**, pour nous avoir acceptés dans sa ferme, mettre ses animaux et son expérience dans l'élevage moderne à notre service ;

Au **Dr BENGALY Issa**, pour sa contribution quant à la recherche de matériel d'insémination ;

Au **Technicien d'élevage RABIOU Arouna**, pour ses conseils, son assiduité et sa rigueur pendant la réalisation de nos expériences ;

Aux **bergers BAGUE Phillips, BOLY Seydou, DICKO Ousséni, NAON Rémy**, pour leurs contributions aux suivis, à la surveillance et à la contention des animaux lors de la collecte des données ;

A mon **tuteur monsieur DAO Zakai** et sa **famille** pour l'accueil fraternel et chaleureux qu'ils nous ont réservé à Bobo Dioulasso ;

A ma **sœur BLAGNA Sita** et son **mari ZINA Chonkatié**, pour leurs soutiens financiers ;

A tous les camarades de la promotion en particulier **ZIDA W. Arnaud, KABORE K. Hilaire, YAMEOGO P. Louis, SANON Sogo Bassirou, SAMA Karim, SODRE Etienne, POUYA B. Mathias, OUEDRAOGO Manéré Paul, DICKO Amadou, DIDNANGUE Koye César** et **YAYE Hassan** pour les échanges fructueux et leur expérience qu'ils ont bien voulu partager avec nous.

Nous disons merci à tous et que Dieu nous accorde une longue vie.

## Liste des Photos

Photo 1: Ovaires à différents stades (Roche, 2003) .....	3
Photo 2: Follicule primordial (G: 10x40).....	5
Photo 3: Follicule primaire (G : 10x100).....	5
Photo 4: Follicule secondaire (G: 10x100).....	5
Photo 5: Follicule tertiaire (G : 10x100) .....	5
Photo 6: Follicule de De Graaf (G:10x100).....	6
Photo 7: Photo et schéma de l'ovocyte .....	7
Photo 8: Appareil génital de vache (N'Guéssan, 2008).....	10
Photo 9: Thermomètre électronique (Image Blagna).....	37
Photo 10: Etuve de précision de type WTB Binder (Image Blagna).....	39
Photo 11: La cellule de Malassez (Limouzin, 2007).....	39

## Liste des figures

Figure 1: Morphologie et structure de l'utérus de la vache (Pavaux, 1981) .....	9
Figure 2: Le tractus génital de la vache, vue latérale présentant sa position à l'intérieur des cavités pelviennes et abdominales (Wattiaux, 1996 a) .....	11
Figure 3: Schéma décrivant les notions de recrutement, de sélection.....	16
Figure 4: Mode d'action des hormones lutéolytiques de l'utérins .....	20
Figure 5: Coupe hématimètre après remplissage (Limouzin, 2007) .....	39
Figure 6: Quadrillage d'une cellule de Malassez .....	39
Figure 7: Relation entre la température rectale et la présence de la glaire cervicale .....	44
Figure 8: Evolution du diagnostic de gestation en fonction de la température rectale .....	45
Figure 9: Concentration des spermatozoïdes/mm <sup>3</sup> dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 35°C .....	48
Figure 10: Mobilité des spermatozoïdes dans chaque section de l'organe génital femelle à 35°C.....	48
Figure 11: Concentration des spermatozoïdes/mm <sup>3</sup> dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 38°C.....	49
Figure 12: Mobilité des spermatozoïdes dans chaque section de l'organe génital femelle à 38°C.....	49
Figure 13: Concentration des spermatozoïdes/mm <sup>3</sup> dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 42°C.....	50
Figure 14: Mobilité des spermatozoïdes dans chaque section de l'organe génital femelle à 42°C.....	50



## Liste des Tableaux

Tableau I: Présence ou absence de la glaire cervicale en fonction de la température.....	44
Tableau II: Nature des sécrétions en fonction de la température .....	44
Tableau III : Diagnostic de gestation en fonction de la température rectale.....	45
Tableau IV : Température de chaque vache en fonction du degré de métissage .....	46
Tableau V : Résultats du coefficient de corrélation de Pearson.....	46
Tableau VI: Concentration et mobilité moyenne des spermatozoïdes à 35°C, 38°C et 42°C .	47

## Sigles et abréviations

**AERA** : Association pour l'Etude de la Reproduction Animale

**ARNm** : Acide Ribonucléique messenger

**AMP** : Acide mono-phosphate

**°C**: Degré Celsius

**CEVA**: Centre d'Elevage et de Vulgarisation Agricole

**CIRDES**: Centre international de Recherche Développement sur l'Elevage en zone Subhumide

**cm**: Centimètre

**CR**: Conceptus Rate

**CRZ**: Centre de Recherches Zootechniques

**EqL**: Equivalent lait

**EISMV**: Ecole Inter-Etats des Sciences de Médecine Vétérinaires

**Fig.**: Figure

**FSH**: Follicule Stimulating Hormon

**g**: Gramme

**GnRH**: Gonadotrophin Releasing Hormone

**h**: heure

**µg**: Microgramme

**IA**: Insémination artificielle

**IDR**: Institut de Développement Rural

**IM**: Intramusculaire

**I.N.R.A** : Institut National de Recherche Agronomique

**J** : jour

**Kg**: Kilogramme

**Km:** Kilomètre  
**mg:** Milligramme  
**ml:** Millilitre  
**mm:** Millimètre  
**mm<sup>3</sup>:** Millimètre cube  
**ng :** Nanogramme  
**LH:** Luteinising Hormon  
**±:** Plus ou moins  
**PMSG:** Pregnant Mare Serum Gonadotropin  
**PGF2 $\alpha$  :** Prostaglandine F2 alpha  
**pg:** Picogramme  
**PRID:** Progestérone Realising Intra vaginal Device  
**UI:** Unité Internationale  
**UPB:** Université Polytechnique de Bobo Dioulasso

## Résumé

Les effets des hyperthermies sur les performances de reproduction des bovins au Burkina Faso ont fait l'objet d'une étude en station et au laboratoire. En station, quatorze (14) vaches dont neuf (9) Zébu x Brunes des Alpes et cinq (5) Zébu x Holstein synchronisées par les spirales vaginales sont inséminées artificiellement après un suivi des chaleurs. Le diagnostic de gestation à lieu deux mois après l'insémination et les taux de gestation calculés. Au laboratoire, des organes génitaux femelles de Zébu Peul sont prélevés et inséminés in vitro sous 35°C, 38°C et 42°C. Deux répétitions par température sont réalisées afin de suivre la progression de la mobilité et la concentration des spermatozoïdes dans les différentes portions du tractus génital, à l'aide d'une cellule de Malassez sur microscope optique. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS (version 12.0) au seuil de significativité de 1%.

Les températures rectales sont significativement corrélées à l'expression des chaleurs et au taux de gestation. Aussi, les températures rectales comprises entre 38 et 39°C sont favorables à l'œstrus et permettent un meilleur taux de 83,33% de gestation. L'exploitation des métisses F<sub>1</sub> et F<sub>2</sub> est meilleure que celle des F<sub>3</sub> qui s'adaptent difficilement à nos conditions climatiques. La mobilité moyenne des spermatozoïdes est de 2,33±1,20, 2±1,15 et 1±0,90 respectivement à 35°C, 38°C et 42°C. La concentration moyenne est de 21,223.10<sup>3</sup>±2210 à la température de 35°C contre 16,336.10<sup>3</sup>±1250 à 38°C et 5,833.10<sup>3</sup>±560 à 42°C. Il y a une diminution de la mobilité et de la concentration des spermatozoïdes de la température la plus faible à la plus haute. Il n'y a pas de différence significative entre les mobilités et la concentration moyenne à 35 et 38°C. Les hyperthermies à partir de 40°C sont intolérables pour la survie des spermatozoïdes.

Pour réussir les inséminations, il faudrait éviter les hyperthermies à plus de 39,50°C et recommander donc de mettre les animaux à inséminer à l'ombre ou les faire en soirée.

**Mots clés** : Insémination artificielle, bovins, hyperthermie, spermogramme.

## **Abstract**

The effects of hyperthermias on the bovine's reproduction performances in Burkina Faso has been a subject of study in research centers and laboratories. In research centers, fourteen cows Zebu x Brunes des Alpes and Zebu x Holstein synchronized by vaginal spirals are artificially inseminated after having followed the heats. The diagnosis of gestation has taken place two months after the insemination and the rate of gestation calculated. In laboratory, female genital organs of Zebu Peul are taken and inseminated in vitro under 35°C, 38°C and 42°C. Two repetitions per temperature are realized in order to follow the growing of the mobility and the concentration of sperms in the different portions of the genital tractus, using a Malassy cell in an optic microscope. The figures have been analyzed with SPSS software (version 12.0) near of 1% of significance.

The rectal temperatures are significantly linked to the expression of heats and to the rate of gestation. So, the rectal temperature between 38 and 39°C are favorable to oestrus and allows a better rate of 83.33% of gestation. The exploitation of the F<sub>1</sub> and F<sub>2</sub> is better than those of F<sub>3</sub> which hardly cope with our climatic conditions. The average mobility of sperms is about  $2.33 \pm 1.20$ ,  $2 \pm 1.15$  and  $1 \pm 0.9$  accordingly to 35°C, 38°C and 42°C. The average concentration is of  $21.223, 10^3 \pm 2210$  to the temperature of 35°C versus  $16.336, 10^3 \pm 1250$  to 38°C and  $5.833, 10^3 \pm 560$  to 42°C. There is a decrease of the mobility and the sperms concentration from lower to higher temperature. There is no meaningful difference between the mobilities and the average concentration at 35°C and 38°C. The hyperthermias beyond 40°C are intolerable for the survival of sperms.

To make inseminations successful, we should avoid hyperthermias beyond 39.5°C and require that the animal to be inseminated be kept on the shade or do the operation in the evening.

**Keywords:** artificial insemination, bovine, hyperthermia, spermgram.

## Introduction

L'insémination artificielle (IA) bovine suscite un intérêt de plus en plus soutenu en Afrique Subtropicale au cours des dernières décennies. De nombreux programmes ont été élaborés pour tirer profit des avantages de cette première biotechnologie sur le plan santé mais aussi génétique (Delahaut, 1997 ; Zongo, 2001). Les résultats de la technique sont cependant assez faibles (inférieurs à 30-40%) et tendent à décourager certains acteurs (Hardin, 1980 ; Zongo, 2001). Les causes de ces contres performances sont multiples : technicité, santé, alimentation, système d'élevage, etc (Dénis, 1978 ; Zakari, 1981 ; Oyedipe, 1982 ; Boly, 1994 ; Zongo, 2001). Parmi celles-ci, l'hyperthermie d'origine climatique et environnementale est souvent négligée. C'est pourtant un facteur important dans la biologie des semences et la réussite des inséminations artificielles. En Afrique Subtropicale, il est assez courant d'avoir des températures supérieures à 40-42°C avec des écarts thermiques journaliers souvent importants. Les journées peuvent être chaudes à plus de 40°C suivit de nuits assez douces avec 25-30°C. Les infections provoquant des hyperthermies constantes à plus de 40°C sont fréquentes (Trypanosomoses, Peste Bovine, Péripneumonie Contagieuse Bovine).

Les hyperthermies climatiques et environnementales ont-elles des conséquences sur les performances des inséminations artificielles bovines en Afrique Subtropicale ?

Cette préoccupation constitue la question de recherche de notre travail dont l'objectif global est de cerner les effets de l'hyperthermie sur les performances de reproduction (fertilité et fécondité) des bovins au Burkina Faso.

Il s'agira plus spécifiquement :

- De mener des travaux en station pour noter les températures rectales afin de situer les fourchettes tolérables de températures des animaux pour une meilleure expression de la fonction de reproduction en inséminations artificielles bovines ;
- De provoquer au laboratoire des hyperthermies artificielles sur les appareils génitaux de vaches soumis à une insémination pour étudier l'influence de la variation de la température sur la biologie des spermatozoïdes le long des voies génitales femelles.

La rédaction de ce document abordera les sujets par :

- Une synthèse bibliographique sur l'anatomie, la physiologie et la relation entre l'hyperthermie et la reproduction ;
- Une partie expérimentale avec le matériel et méthodes suivi des résultats-discussion et enfin la conclusion et perspectives.

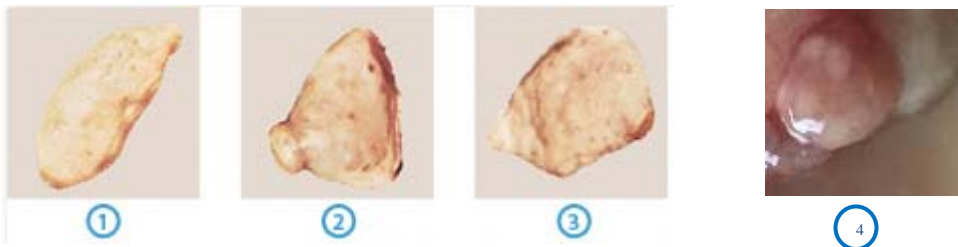
**Première partie: Synthèse bibliographique**

## Chapitre 1: Rappels anatomiques de l'appareil génital femelle

L'appareil génital femelle est formé par une partie glandulaire constituée par les ovaires et une portion tubulaire constituée par les oviductes, l'utérus, le vagin s'ouvrant à l'extérieur par la vulve.

### 1.1-Partie glandulaire : ovaires

Ils sont au nombre de deux et correspondent aux gonades femelles. L'ovaire assure la production d'hormones stéroïdiennes intervenant dans le développement des caractères sexuels primaires, secondaires et tertiaires (Elisabeth et *al.*, 2000). Ils sont situés à l'entrée de la cavité pelvienne chez les jeunes sujets et en avant du bord antérieur du pubis chez des pluripares (Dérivaux et Ectors, 1986). Les ovaires sont lisses chez la génisse. Chez la vache; les ovaires sont de formes irrégulières, ovales et sont de tailles variables : 1,3 à 5 cm de longueur, 1,3 à 3,2 cm de largeur et 0,6 à 1,9 cm d'épaisseur. Cette taille varie en fonction des différentes structures présentes au niveau de l'ovaire (follicules, corps jaune). En effet l'abondance et le degré d'évolution des organites développés dans l'ovaire modifient incessamment la forme et l'aspect extérieur de l'organe (photo 1).



1. Ovaire lisse, sans activité cyclique ;
2. Ovaire à corps jaune fonctionnel apparent ;
3. Ovaire à corps jaune fonctionnel peu apparent à la palpation ;
4. Ovaire avec des follicules à différents stades.

**Photo 1: Ovais à différents stades (Roche, 2003)**

#### 1.1.1-Follicules ovariens évolutifs

Durant la période de la vie génitale active ces follicules évoluent jusqu'au stade de follicule de De Graaf en passant par les stades suivants : follicule primordial, primaire, secondaire, tertiaire, et follicule de De Graaf (Hanzen et *al.*, 2000).

- **Le follicule primordial** (Photo 2) : centré par l'ovocyte I, il est entouré de quelques (3 à 4) cellules folliculaires endothéliiformes (cellules aplaties). Son diamètre moyen est de 0.04 mm. Habituellement localisé en périphérie de l'ovaire, il représente le stade folliculaire quiescent. L'ovocyte se trouve bloqué au stade diplotène de la prophase de sa première division méiotique (ovocytes primaires) par une hormone polypeptidique produite par la granuleuse des follicules primaires et secondaires : l'OMI (Oocyte Maturation Inhibitor).

- **Le follicule primaire** (Photo 3) : il se caractérise par l'augmentation du volume de l'ovocyte et par l'agencement à sa surface d'une couche régulière de cellules cubiques : les cellules folliculaires. C'est durant cette période que l'ovocyte synthétise et sécrète les glycoprotéines qui donneront naissance à une enveloppe hyaline poreuse : la zone pellucide. Sa taille est comprise entre 0,06 et 0,12 mm et celle de l'ovocyte qu'il renferme entre 0,03 et 0,04 mm.

- **Le follicule secondaire** (Photo 4) : l'ovocyte a atteint son volume maximal. Il s'est entouré d'une zone pellucide bien différenciée et de deux ou trois couches de cellules cubiques formant la granulosa. L'ensemble est limité extérieurement par une basale ou membrane de Slavjanski. Le diamètre du follicule secondaire est compris entre 0.12 et 2 mm. Celui de l'ovocyte est d'environ 0,06 mm.

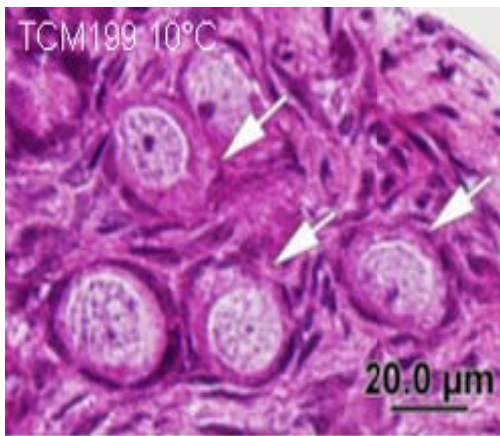
Ces 3 types de follicules forment la catégorie des follicules pré-antraux (Kacinski et *al.*, 2005) dont certains dégèneront.

- **Le follicule tertiaire ou antral** (Photo 5) : il est dit cavitaire en raison de l'apparition des couches de cellules folliculaires de petites cavités résultant de l'accumulation d'un transsudat plasmatique et de la sécrétion des cellules de la granulosa. Ces cavités finissent par confluer pour former l'antrum. Le follicule atteint une taille de 3 à 4 mm avec un ovocyte de 0,1 à 0,13 mm. Chez la vache, le nombre de follicules antraux est compris entre 25 et 50 (Hanzen et *al.*, 2000 a). Le développement progressif de l'antrum entraîne la séparation des cellules de la granulosa en cellules du cumulus. Celles-ci se disposent de manière radiée d'où le nom corona radiata (Vaissaire, 1977), couche cellulaire entourant directement l'ovocyte. Le volume de l'ovocyte demeure inchangé. A ce stade, et chez tous les mammifères, le follicule cavitaire s'entoure, en dehors de la membrane de Slavjanski, d'une double enveloppe constituée par la thèque interne, faite de cellules interstitielles riches en ARN et en enzymes nécessaires à la stéroïdogénèse, et par la thèque externe formée d'un tassement de tissu conjonctif du stroma ovarien.

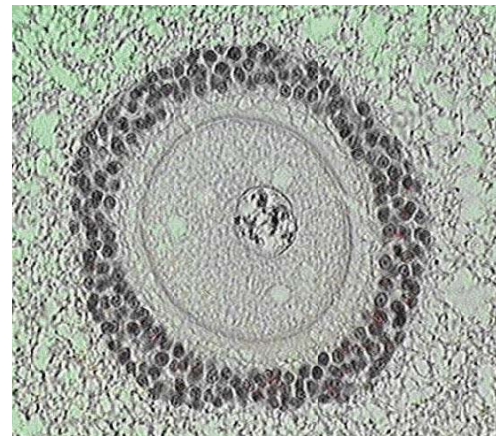
- **Le follicule mûr ou follicule de De Graaf** (Photo 6) : il représente la phase terminale du développement folliculaire. Le follicule mûr se caractérise par une taille maximale de 25 mm



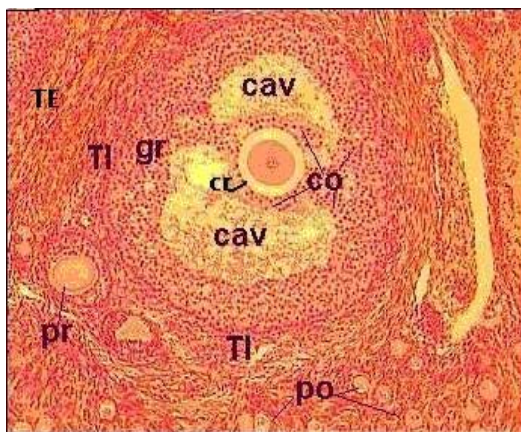
chez la vache, par un nombre maximal de cellules granuleuses et par une activité mitotique minimale de la granuleuse. Le follicule gonflé de liquide, affleure en surface de l'ovaire. L'ovocyte demeure enfermé dans un massif cellulaire, le cumulus oophorus. Les thèques (interne et externe) sont bien différenciées et la membrane basale est bien visible entre les cellules folliculaires et la thèque interne (Hanzen et *al.*, 2000). La thèque interne est une glande à part entière. La thèque externe est de nature fibreuse. Une fois l'antrum formé, l'ovocyte entretient des échanges métaboliques avec le liquide folliculaire via les cellules du cumulus et avec le sang via les cellules de la granulosa et de la membrane basale.



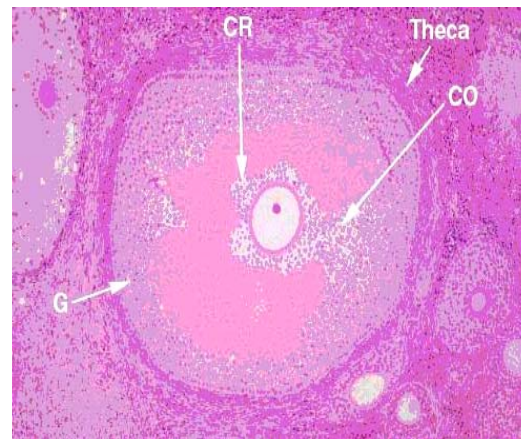
**Photo 2: Follicules primordial (G : 10x40)**



**Photo 3: Follicule primaire (G : 10x100)**



**Photo 4: Follicule secondaire (G : 10x100)**



**Photo 5 : Follicule tertiaire (G : 10x100)**



**Photo 6: Follicule de De Graaf (G: 10x100)**

### **1.1.2-Corps jaune et corps albican**

Après l'ovulation, le follicule mûr se transforme en une structure glandulaire : corps jaune. Sa taille est importante en milieu de phase lutéale ou il peut dépasser les 2 cm et être en saillie à la surface de l'ovaire. C'est un corps charnu et ferme. Il se maintient en relief jusqu'au 12-14 jours avant de régresser sous l'action des  $\text{PGF}_{2\alpha}$ .

Le corps albican est une formation atrétique du corps jaune marqué par une diminution de la vascularisation et une dégénérescence graisseuse des cellules du corps jaune.

### **1.1.3-Gamète femelle : ovule**

L'ovule (Photo 7) présente :

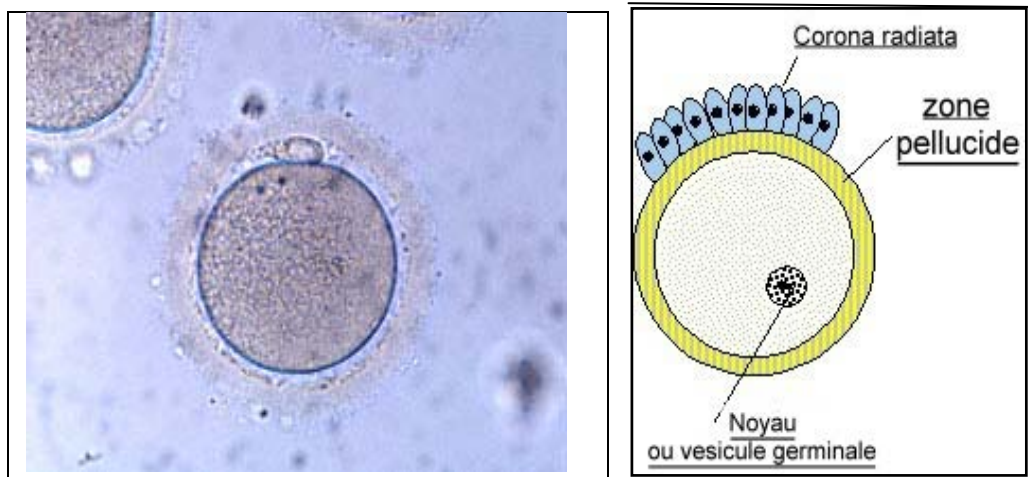
- Une zone pellucide de structure épaisse et complexe entourant l'ovocyte et jouant un rôle biologique important. Son maillage est constitué de plusieurs glycoprotéines appelées ZP1, ZP2 et ZP3. ZP2 et ZP3 s'associent pour former des filaments réunis par des ponts de ZP1. Seule la ZP3 permet la reconnaissance du spermatozoïde par l'ovule et permet d'éviter la polyspermie (Wassarman et *al.*, 2001 ; Martinova et *al.*, 2007)

- Un cytoplasme contenant des mitochondries, des ribosomes, des molécules du cytosquelette (actine, microtubule...) qui seront hérités par le futur embryon, qui est incapable de les synthétiser par lui-même dans un premier temps. Ce cytoplasme contient aussi certains ARN messager et certaines protéines qui déterminent la mise en place des axes de polarité (antéro-postérieur, dorso-ventral) de l'embryon.

- Des granules corticaux, qui à la suite d'une fécondation, provoquent le déclenchement de la réaction corticale qui commence par la fusion de ces granules corticaux avec la membrane

plasmique de l'ovocyte II. Les granules libèrent leur contenu dans l'espace périvitellin (entre la membrane plasmique et la zone pellucide). Ils contiennent des mucopolysaccharides, des glycoprotéines et des enzymes. Certaines de ces enzymes vont modifier les protéines ZP3 : en effet il y a attaque des O-oligosaccharides responsables de la reconnaissance des spermatozoïdes. Les spermatozoïdes ne peuvent plus se fixer. C'est un phénomène qui participe au blocage de la polyspermie (Lee *et al.*, 1988).

- Un premier globule polaire provenant de la première division de méiose.



**Photo7: Photo et schéma de l'ovocyte**

## 1.2-Partie tubulaire

La partie tubulaire sert à la copulation, au transfert des gamètes et à la gestation et se compose de l'intérieur vers l'extérieur de l'oviducte, l'utérus, la vulve et le vagin.

### 1.2. 1-Oviductes ou trompes utérines

Les oviductes présentent un infundibulum s'ouvrant sur l'ovaire sous forme de pavillon, une ampoule lieu de la fécondation et d'un isthme à la jonction utero oviducte.

- **Le pavillon ou infundibulum** : il est en forme d'entonnoir évasée avec de nombreuses franges s'ouvrant en regard de l'ovaire par un orifice abdominal. Il est mobile et recueille l'ovule au moment de la ponte.

- **L'ampoule** : C'est la portion la plus longue et légèrement dilatée. Elle est le siège de la fécondation.

- **L'isthme** : C'est la portion terminale, étroite, elle est plus ferme et contractile. Elle s'ouvre dans la cavité utérine.

Les oviductes assurent un triple rôle : capacitation de l'ovule au moment de l'ovulation, transport de l'œuf vers l'utérus (3 jours) et spermatozoïdes pour la fécondation.

## 1.2. 2-Utérus

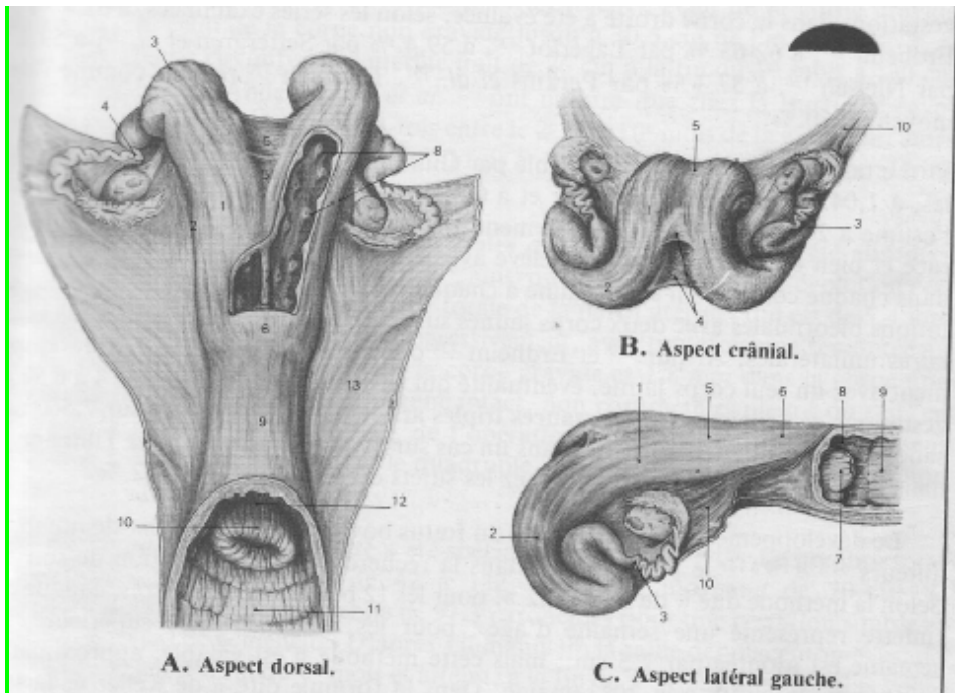
Il correspond à une structure musculeuse et membraneuse qui a pour rôle la réception de l'ovule fertilisé, la nutrition et la protection du fœtus, il intervient aussi dans la phase initiale de l'expulsion à la parturition (Fig. 1 et photo 8). Au cours de la gestation les dimensions de l'utérus augmentent en fonction de la taille du fœtus. La paroi utérine est faite d'une muqueuse, l'endomètre. Cette muqueuse, fortement vascularisée et riche en glandes, varie en épaisseur au cours du cycle menstruel. La couche intermédiaire est un muscle lisse appelé myomètre (à commande involontaire, à la différence des muscles striés, à commande consciente). La partie la plus externe, la séreuse, est recouverte pour la partie la plus supérieure par le péritoine. L'utérus présente :

- **Deux cornes** dans lesquelles débouchent les oviductes. Ces cornes sont reliées entre elles par le ligament inter-cornual. Les cornes sont symétriques en absence de gestation. Elles sont contractiles en période des chaleurs et en phase folliculaire et ramollies en phase lutéale et lors des pathologies utérines. Chez la vache multipare la corne mesure environ  $20,5 \pm 2,5$  cm (Zongo, 2001). La paroi des cornes et du corps est généralement de  $2,5 \pm 0,5$  et de  $6,5 \pm 1,7$ cm.

- **Le corps utérin** : Il est court et peu développé. C'est un saccule musculo-membraneux, impair en position médiane. Il correspond au lieu de transit des spermatozoïdes. Il a une longueur d'environ  $1,7 \pm 0,6$  cm chez le zébu Azawak (Zongo, 2001).

- **Le col utérin** : Il a une consistance ferme. Il mesure 6 à 10 cm de long selon l'âge et est pourvu d'une paroi dont l'épaisseur atteint fréquemment 3 cm. Chez le Zébu Azawak le col a une longueur d'environ  $6,5 \pm 0,6$  cm (Zongo, 2001). Il présente 3 à 4 plis circulaires de formes variables (annulaires, spiralés ou falciformes), rétrogrades qui le rendent difficilement franchissable.





**Figure 1: Morphologie et structure de l'utérus de la vache (Pavaux, 1981)**

**A- Aspect dorsal après ouverture partielle de l'utérus et ablation du plafond vaginal**

1-corne utérine, 2-bord méso métrique de la corne, 3-bord libre de la corne, 4-jonction tubo-uterine, 5-ligamentsintercornuaux, 6-corps utérin, 7-voile utérin, 8-caroncules utérines, 9-col utérin ou endocol, 10-exocol, 11-cavité vaginale, 12-fornix vaginal, 13-ligament large.

**B- Aspect crânial montrant la divergence des cornes et la superposition des ligaments intercornuaux**

**C- Aspect latéral, montrant l'attache du ligament large sur la courbure concentrique des cornes et le bord ventro-latéral du corps et du col**

1-corne utérine : portion accolée et rectiligne, 2-corne utérine : portion divergente et spiralée, 3-jonction tubo-uterine, 4-ligaments intercornuaux, 5-corps utérin, 6-col utérin: portion pré-vaginale, 7-col utérin : portion vaginale, 8-fornix vaginal, 9-cavité vaginale, 10-ligament large

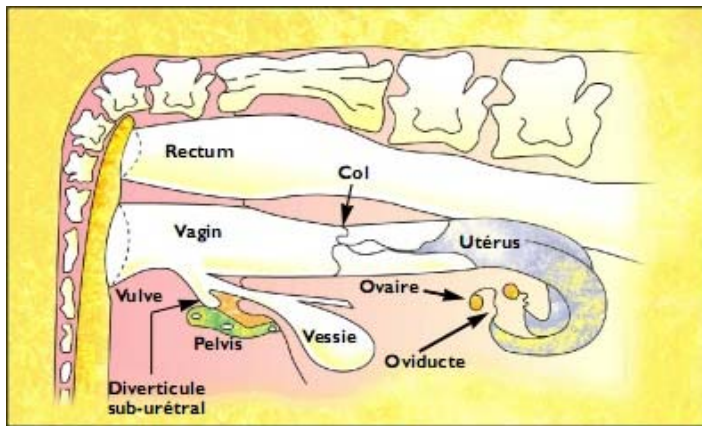


**Photo 8: Appareil génital de vache (N'Guéssan, 2008)**

### **1.2.3-Vagin et vulve**

**Le vagin :** Le vagin fait suite au col de l'utérus et s'interpose entre la vessie et le rectum en s'étendant du col de l'utérus à la vulve (Fig. 2). Le vagin représente avec la vulve, l'organe copulateur de la femelle. Sa muqueuse est plissée et recouverte de 2 types cellulaires séparées par l'hymen. En avant de l'hymen, la muqueuse est de types glandulaire et en arrière, la muqueuse est pluristratifiée. C'est le réceptacle de l'organe copulateur du mâle lors de l'accouplement et il livre passage au fœtus au moment de la mise bas. Le fond du vagin renferme le col de l'utérus qui forme une saillie bien marquée, appelée fleur épanouie. Ses dimensions sont très variables selon l'âge et l'état fonctionnel du tractus génital. Il mesure environ 20-40 cm de long (Agba, 1975). Sur son bord inférieur débouche le méat urinaire dans le vestibule vaginal, partie commune uro-vaginale. Il prolonge caudalement le vagin vers l'arrière.

**La vulve :** la vulve constitue la partie externe de l'appareil génital femelle. Elle est constituée de deux lèvres verticales qui font saillie à l'extérieur et qui sont liées dorsalement et ventralement au niveau des commissures. La commissure inférieure de ces lèvres loge le clitoris. Les lèvres vulvaires de la femelle zébu sont épaisses, recouvertes d'une peau fine, pigmentées ou non avec des poils fins mais rares.



**Figure 2: Le tractus génital de la vache, vue latérale présentant sa position à l'intérieur des cavités pelviennes et abdominales (Wattiaux, 1996 a)**

## **Chapitre 2 : Physiologie de la reproduction**

L'ovaire est un organe glandulaire à fonction exocrine (ovogenèse) et endocrine (hormonale) étroitement associées à l'évolution d'une unité morphologique, le follicule ovarien.

### **2.1-Fonction exocrine : folliculogénèse**

La fonction exocrine correspond à l'ensemble des processus qui aboutit à la mise en place du gamète femelle ou ovocyte II. Elle se déroule en trois phases (multiplication, accroissement et maturation) se succédant à des périodes très caractéristiques.

#### **2.1.1-Phase de multiplication**

Elle débute vers la 6<sup>ème</sup> semaine de la vie intra-utérine (Erickson, 1966). Il s'agit de mitoses classiques équationnelles aboutissant à l'augmentation du nombre des ovogonies souches. Elle met en place le stock de follicule ovarien. Les cellules germinales jouent un rôle important dans la différenciation de l'ovaire (Celine et *al.*, 2006). La multiplication des ovogonies a lieu dans la zone corticale de l'ovaire après la différenciation sexuelle ; pour constituer un stock qui est estimé à environ 2 millions d'ovogonies (Hanzen et *al.*, 2000), qui n'est pas renouvelé. Il se forme des ovocytes I bloqués en prophase I ; au stade pachytène par la sécrétion de substances qui activent les protéines inhibant la méiose : OMI (Oocyte Meiotic Inhibitor) et l'AMP cyclique (Sirard, 1998). Elle prend fin au cours du dernier 1/3 de la gestation.

#### **2.1.2-Phase d'accroissement**

Cette phase se caractérise par des modifications ovocytaires (augmentation du volume et des synthèses en acides nucléiques et en protéines en vue du développement ultérieur de l'embryon, formation des granules corticaux en périphérie de l'ovocyte) ainsi que des modifications folliculaires.

Le développement folliculaire est continu et comprend les stades de follicule primordial, primaire et secondaire, constituant les follicules préantraux, puis les stades tertiaires et de De Graaf représentant les follicules antraux (Monniaux et *al.*, 1983 ; Lussier et *al.*, 1987).



### **2.1.3-Phase de maturation**

Elle représente l'ensemble des modifications cytologiques et métaboliques permettant à l'ovocyte d'acquiescer l'aptitude à être reconnu et pénétré par le spermatozoïde, à assurer la formation des pronuclei paternel et maternel et à permettre, grâce à ses réserves (ARNm, ribosomes, protéines élaborés pendant la phase de croissance), le début du développement embryonnaire. Elle est induite par le pic ovulatoire (Berg et *al.*, 2008). La maturation ovocytaire se situe à plusieurs niveaux (Sirard et *al.*, 2006) : nucléaire, cytoplasmique (Brevini et *al.*, 2007), moléculaire et membranaire de l'ovocyte.

### **2.1.4-Dynamique de la croissance folliculaire**

Pour expliquer comment parmi les nombreux follicules qui quittent le pool pour entamer leur croissance, un seul d'entre eux ovulera (pour les espèces mono ovulatoires), Hodgen et *al.* en 1982 ont pour la première fois, proposé trois concepts qui décrivent la croissance folliculaire. Il s'agit: du recrutement, de la sélection et de la dominance (Fig. 3).

#### **2.1.4.1-Phase de recrutement**

Le terme "recrutement" concerne tout un ensemble de follicules entamant dans un environnement d'influence gonadotrope une maturation susceptible de les conduire à l'ovulation. Habituellement, il concerne chez les ruminants 2 à 5 follicules de taille comprise entre 3 et 6 mm (Driancourt, 1991). Le recrutement n'est pas un phénomène isolé ou lié au hasard. Le déterminisme de ce recrutement n'est pas encore bien élucidé. Il semble dépendre d'une régulation intra-ovarienne mais aussi de l'environnement hormonal. La régulation de cette première phase semble être largement assurée par des facteurs locaux, à l'origine d'interactions entre les cellules de la granulosa et l'ovocyte : activine et inhibine, protéines BMP (Bone Morphogenetic Proteins), facteurs de croissance ; en particulier IGF (Insulin-like Growth Factors), bFGF (basic Fibroblast Growth Factor), EGF (Epidermal Growth Factor) et TGF (Transforming Growth Factors  $\beta$ ) (Webb et *al.*, 2004).

#### 2.1.4.2-Phase de sélection

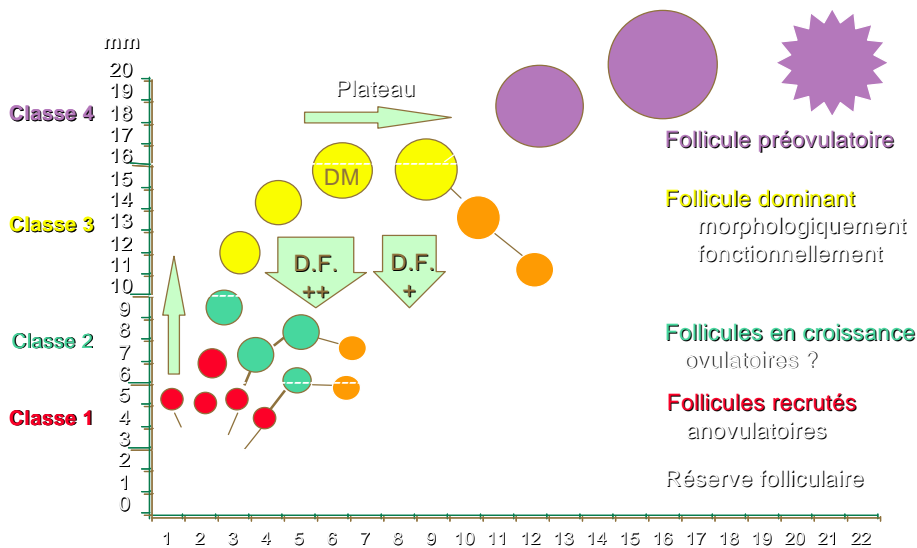
La sélection concerne les follicules qui poursuivent leur croissance jusqu'au stade préovulatoire et est caractérisé par une importante atresie des follicules. Elle est caractérisée par la formation de l'antrum qui coïncide avec l'acquisition d'une dépendance du développement folliculaire vis-à-vis des gonadotrophines. Au cours de la maturation folliculaire, les cellules de la granulosa acquièrent des récepteurs spécifiques à la FSH. La sécrétion de la FSH va provoquer à leur niveau deux effets biologiques : d'une part, grâce à l'action conjointe de l'IGF-I, la stimulation de l'aromatase des androgènes fournit par les cellules de la thèque en œstrogènes, d'autre part, l'apparition de récepteurs à LH sur les membranes cellulaires, toujours en relation avec l'IGF-I. Les œstrogènes synthétisés grâce à l'action synergique de la FSH et de la LH stimulent la multiplication des cellules de la granulosa, induisant la croissance du follicule et le développement de la cavité antrale remplie de liquide folliculaire (Fieni *et al.*, 1995). L'IGF-II, produit par les cellules thécales, serait le principal facteur ovarien de croissance folliculaire impliqué dans la régulation de la croissance des follicules cavitaires chez la vache (Webb *et al.*, 1999).

Au cours de la sélection, l'augmentation de la fréquence des pulses de FSH stimule la production d'œstradiol et d'inhibine par la granulosa des gros follicules. L'œstradiol et l'inhibine agissent conjointement en réduisant progressivement la sécrétion de la FSH ; cette réduction est responsable de la sélection (Webb *et al.*, 1999). Lorsqu'un follicule dominant a acquis suffisamment de récepteurs à LH pour lui permettre de subsister quand le taux de FSH diminue, il sécrète de grandes quantités d'œstrogènes et continue à croître en raison de l'augmentation de sa propre sensibilité à la FSH et à la LH, et par la production de facteurs locaux, notamment des IGF. L'action de l'IGF-I semble être régulée par la concentration en ses protéines ligands, les IGFBP (Insulin-like Growth Factor Binding Proteins). Une diminution de la concentration en IGFBP, entraînant une plus grande biodisponibilité de l'IGF-I, serait déterminante dans le mécanisme d'acquisition de la dominance. La sécrétion réduite de FSH ne permet plus en revanche la croissance des follicules non sélectionnés.

### 2.1.4.3-Phase de dominance

Le concept de dominance repose sur le fait qu'en présence d'un follicule pré-ovulatoire les autres follicules sélectionnables n'arrivent pas à se développer (Hodgen, 1982). La notion de dominance fait donc référence à une situation créée par le follicule qui va ovuler. Ce dernier continue sa croissance et rend son environnement immédiat impropre à la croissance des autres follicules. Le concept de dominance a été largement étudié par échographie (Grasso et *al.*, 1989 ; Roche et Boland, 1991 ; Bungartz et Niemann, 1994; D'occhio et *al.*, 1999). La dominance est à la fois morphologique et fonctionnelle. Elle est qualifiée de morphologique parce qu'elle est exercée par le plus gros follicule présent sur l'un ou l'autre ovaire. Elle est fonctionnelle parce que le follicule dominant est le seul qui soit capable de provoquer la régression des follicules en croissance ou d'inhiber le recrutement de nouveaux follicules (Ko et *al.*, 1991) et d'ovuler dans un environnement hormonal approprié. Chez la vache elle concerne un à deux follicules qui arriveront à maturité. Elle est sous le contrôle de la décharge ovulante de LH mais aussi des sécrétions paracrines ovariennes, d'inhibine et d'activine (Young et *al.*, 1999). Celle-ci aboutit à la ponte ovulaire (Gimenes, 2008). En effet la LH induit la synthèse de progestérone par les cellules de la granulosa. La progestérone a un effet inhibiteur sur la production de la 17- $\beta$ -œstradiol : ainsi, sa sécrétion par le follicule dominant maintient les autres follicules dans un état d'immaturité en inhibant l'aromatase à leur niveau. Les follicules dominants ne seraient pas affectés en raison des concentrations importantes d'œstradiol présentes dans leur liquide folliculaire, tandis que les follicules atreétiques se caractérisent par leur richesse en androgènes. L'inhibine folliculaire, outre son action inhibitrice sélective sur la FSH, empêcherait également l'aromatase (Fieni et *al.*, 1995). La LH assure la maturation du follicule dominant, dont l'avenir dépend de la fréquence des décharges de la LH, régulées par la GnRH. Lorsque la fréquence est d'un pic par heure, l'ovulation peut avoir lieu. Celle-ci est possible lors de la levée de l'inhibition de la progestérone sur la production de GnRH, à la suite de la lyse du corps jaune du cycle précédent.

## Notion de recrutement, sélection et dominance



**Figure 3: Schéma décrivant les notions de recrutement, de sélection et de dominance (Lucy et *al.*, 1992)**

### 2.2-Fonction endocrine : hormones

La période d'activité sexuelle est caractérisée chez les femelles des mammifères par des fluctuations cycliques du niveau de certaines substances dans le sang. Ces substances appelées hormones sont sécrétées à plusieurs niveaux.

#### 2.2.1-Hormone de l'hypothalamus

Le régulateur fondamental de la fonction de reproduction est une décapeptide, la GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone ou gonadolibérine). Cette hormone est synthétisée et libérée par les noyaux préoptiques ventromedians et paraventriculaire des neurones de l'hypothalamus. La GnRH est sécrétée de façon pulsatile avec des fréquences et des amplitudes qui varient au cours du cycle œstral et se lie aux récepteurs spécifiques situés sur les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse, ce qui provoque la synthèse et la libération des gonadotrophines : FSH et LH au niveau hypophysaire. La sécrétion pulsatile de GnRH augmente l'ARNm de son récepteur (Fieni et *al.*, 1995). L'œstradiol possède également un effet stimulant (Yasin et *al.*, 1995). A l'inverse, la sécrétion continue de GnRH diminue l'ARNm du récepteur. L'internalisation de la GnRH n'est pas nécessaire à son action mais la micro-agrégation des récepteurs est indispensable à la libération des gonadotrophines

(Stojilkovic et *al.*, 1994). L'action de la GnRH, relayée par l'interaction de son récepteur et des protéines G du sous-groupe Gq/G11, est dépendante du calcium et des phospholipides (Stojilkovic et *al.*, 1994). Le décapeptide exerce son action sur la biosynthèse des sous unités  $\alpha$  et  $\beta$  et sur la glycosylation des gonadotrophines. Une fréquence relativement rapide de la GnRH stimule de façon prédominante l'ARNm des sous-unités  $\alpha$  et  $\beta$  de LH. Cependant, la GnRH semble agir préférentiellement sur le gène de la sous-unité  $\beta$ . Un ralentissement de la fréquence de la GnRH favorise la synthèse de l'ARNm de la  $\beta$ FSH. La FSH à son tour, agit spécifiquement sur les petits follicules ovariens pour stimuler leur croissance, tandis que la LH agit en plus sur le follicule dominant mûr pour provoquer la maturation finale et l'ovulation. Les neurones à GnRH sont contrôlés par un régulateur de pulse (centre de cyclicité) qui reçoit des rétrocontrôles périphériques (œstradiol et progestérone) mais aussi les facteurs du milieu externe comme la lumière et la photopériode, l'odorat, les facteurs de stress, l'alimentation avec des facteurs de croissance et tout ceci permet un fonctionnement harmonieux de la reproduction.

### **2.2.2-Hormones gonadotropes de l'antéhypophyse**

La portion antérieure de l'hypophyse ou antéhypophyse participe au contrôle de la fonction sexuelle par ses hormones gonadotropes. Ce sont : l'hormone folliculo-stimulante ou follitropine (FSH) et l'hormone lutéinisante ou lutotropine (LH), toutes deux glycoprotéines gonadotropes.

- **L'hormone folliculo-stimulante (FSH)** : c'est une glycoprotéine formée d'un hétérodimère composé d'une sous unité  $\alpha$  et d'une sous unité  $\beta$  unies par des liaisons non covalentes. La sous unité  $\alpha$  est commune aux 4 glycoprotéines : FSH, LH, TSH et hCG. La sous unité  $\beta$ , confère la spécificité hormonale. La FSH est sécrétée par les cellules gonadotropes (qui agissent sur les glandes sexuelles) de l'antéhypophyse sous la dépendance de la gonadolibérine (GnRH) (Graham K. E *et al.* 1999). La FSH est libérée dans la circulation sanguine à un rythme qui varie en fonction de la période du cycle sexuel sécrétée au début des cycles sexuels. La FSH stimule la croissance et la maturation folliculaire. Les follicules vont passer du stade primaire, secondaire et tertiaire. Elle permet la production des œstrogènes par l'ovaire. Sa sécrétion est inhibée par la progestérone provenant du corps jaune, par le taux sanguin d'œstrogène.

- **L'hormone lutéinisante (LH)** : c'est une glycoprotéine comprenant deux sous- unités ( $\alpha$  et  $\beta$ ) d'une masse totale de 28 000 daltons. Chaque sous unité présente une masse moléculaire

d'environ 14 000 daltons. Pour la sous unité  $\alpha$ , la partie glycanique (sucres) est constituée de deux chaînes N-saccharidiques de 2 500 daltons chacune et la partie polypeptidique (92-96 acides aminés selon les espèces) présente une masse moléculaire d'environ 9 000 daltons. La sous unité  $\alpha$  est commune à plusieurs hormones glycoprotéiques comme la FSH, la TSH, et l'HCG. La sous-unité  $\beta$  est responsable de la spécificité d'activité de l'hormone mais cette activité n'existe que si les deux sous unités sont associées de manière non covalente. Elle est sécrétée avec des fréquences et des amplitudes très élevées entraînant l'ovulation. Après cette ovulation le follicule rompu se transforme en corps jaune et secrète la progestérone. Celui-ci va avoir un feed-back permanent sur le complexe hypothalamo-hypophysaire et bloquer toute libération des gonadotropines FSH et LH arrêtant ainsi le cycle.

### **2.2.3-Hormones ovariennes**

Les follicules en fin de croissance et les corps jaunes en activité sécrètent tous deux des molécules à activité biologique importante: des hormones ovariennes qui sont sur le plan biochimique des stéroïdes. Dans l'espèce bovine, les follicules en fin de croissance sécrètent les œstrogènes (stéroïde à 18 atomes de carbone) et le corps jaune, la progestérone (stéroïde à 21 atomes de carbone) (Thibier, 1976).

#### **2.2.3.1-Œstrogènes**

Ce sont des stéroïdes synthétisés par l'épithélium folliculaire, les cellules du cortex surrénalien, le testicule et pendant la gestation le placenta (Kolb, 1975). Les plus connus sont l'œstrone, l'œstradiol  $17\beta$  et l'œstradiol; mais l'œstradiol est le corps le plus actif. Les cellules de la thèque interne sous l'action de la LH synthétisent des androgènes (stéroïdes à 19 atomes de carbone). Ces androgènes sont transformés en œstrogènes (stéroïdes à 18 atomes de carbone) par l'action d'une aromatasé synthétisée par les cellules folliculaires sous l'effet de la FSH. Les concentrations d'œstrogène sont extrêmement faibles, de l'ordre de 1 pg/ml. Elles augmentent au cours de la phase folliculaire pour atteindre selon le cas 10 à 20 pg/ml (Thibier et al, 1977). Les œstrogènes sont les substances qui provoquent l'œstrus chez la femme et les femelles des mammifères ainsi que l'apparition des caractères sexuels primaires, secondaires et tertiaires. Cette hormone, sécrétée par l'ovaire, voit son taux augmenté dans le sang au

moment de l'ovulation. Elles ont une action trophique contractile sur la muqueuse vaginale, la vulve, la muqueuse utérine et les mamelles.

### **2.2.3.2-Progestagènes**

Ce sont des stéroïdes en C21 synthétisés par les cellules lutéïniques du corps jaune ou pendant la gestation par le placenta. La progestérone représente l'hormone essentielle de ce groupe. Les concentrations sont de l'ordre de 3 à 5 ng/ml. Les concentrations augmentent juste après l'ovulation en rapport avec la formation du corps jaune et après 3 à 4 jours atteignent le plateau soit environ 5ng/ml, se maintiennent en plateau durant une dizaine de jours. La régression se fait ensuite en 2 jours et est provoquée par la libération de la prostaglandine F2 $\alpha$  de la muqueuse utérine. Durant la phase folliculaire il n'y a donc pas de sécrétion de progestérone. S'il y a par contre une gestation, le plateau de progestérone se maintient durant 40 à 42 jours avant d'être relayé par le placenta. Les effets de la progestérone peuvent se porter à plusieurs niveaux (Brisken et *al.*, 1998) :

- Sur l'ovaire par un feed back négatif en empêchant toute croissance et maturation folliculaire ;
- Sur l'utérus par sa préparation à l'implantation de l'œuf en induisant une hyperplasie de l'endomètre avec les glandes qui prolifèrent en dentèles utériniques et une sécrétion abondante. La progestérone provoque une inhibition de la motricité du myomètre.
- Sur le vagin en agissent avec les œstrogènes pour l'apparition d'un épithélium prismatique mucipar.
- Sur les glandes mammaires en augmentant l'activité des glandes alvéolo-acinaires.

### **2.2.3.3-Relaxine**

C'est une hormone polypeptidique extraite du corps jaune des mammifères et retrouvée également dans l'utérus et le placenta chez certaines espèces. La relaxine renforce l'action de la progestérone sur l'utérus. Elle agit en synergie avec l'œstradiol sur la rétention hydrique de l'utérus et provoque l'inhibition des contractions utérines. La relaxine agit en synergie avec l'œstradiol et la progestérone sur la croissance de la glande mammaire.

#### **2.2.3.4 - Androgènes**

Les cellules du tissu conjonctif des ovaires et celles cortico-surréaliennes sécrètent une faible quantité d'androgène participant au caractère sexuel secondaire. Leur existence n'est donc pas spécifique aux mâles (Miller, 2001).

#### **2.2.4-Hormones lutéolytiques utérins: PGF $2\alpha$**

L'utérus est le siège de la gestation. En absence de gestation celui-ci dégrade ses cellules endométriales et libère une substance de nature acide arachidonique de la famille des prostaglandines. Chez les mammifères domestiques, le type F $2\alpha$  possède une fonction lutéolytique. Cette dégradation du corps jaune va lever l'action inhibitrice de la progestérone au niveau central et permettre le redémarrage du cycle sexuel.

#### **Figure 4: Mode d'action des hormones lutéolytiques de l'utérins**

### **2.3-Puberté**

#### **2.3.1-Définition et caractères généraux**

La puberté correspond à la reprise de l'activité des gonades et la possibilité de se reproduire. Cela correspond chez le mâle au premier éjaculat du sperme et chez la femelle à



l'apparition des premières manifestations de chaleur. C'est le moment où le cycle sexuel aboutit à une ovulation (Diouf et *al*, 1992). L'âge de la puberté est variable selon la race, l'individu et l'alimentation (CUQ, 1975). Dans les conditions traditionnelles l'âge à la puberté des animaux se situe entre 3 et 4 ans dépendant des saisons de naissance. On considère qu'un mammifère atteint l'âge de la puberté quand son poids correspond aux 2/3 du poids corporel adulte normal. Chez les génisses européennes bien nourries, la maturation sexuelle se produit vers l'âge de 11 mois. Chez les Taurins l'âge de la puberté est de 12 mois, 10-12 mois pour les races laitières, 11-15 mois pour les races à viande. Les femelles sont plus précoces que les mâles. Chez les taurins "Baoulé" au Burkina Faso elle est de 14 mois chez les femelles et 18 mois chez les mâles (dans des conditions d'élevage en station). Chez le zébu peul la puberté est assez tardive. Elle est de 18-24 mois dans les conditions d'élevage contrôlé et environs 36 mois dans le milieu traditionnel.

Cependant, le stress, la chaleur et la sous-alimentation retarde la maturation sexuelle.

## **2.3.2- Bases physiologiques**

### **2.3.2.1-Facteurs déterminants**

Le facteur essentiel du déclenchement de la puberté est la mise en route du gonostat hypothalamo-hypophysaire qui sécrète alors des quantités importantes d'hormones gonadotropes (Sherwood, 1987). Depuis le développement embryonnaire, il se produit en effet une lente maturation du complexe hypothalamo-hypophysaire qui devient fonctionnel au moment de la puberté. Les neuro-sécréteurs hypothalamiques sécrètent des quantités progressivement croissantes en amplitude et en fréquence de GnRH ou LHRH. Les pulses sont d'abord nocturnes puis se produisent ensuite le jour. Ils provoquent la maturation des cellules gonadotropes à FSH et LH de l'antéhypophyse (Idelman, 1990). Les produits de sécrétion de ces cellules stimulent la maturation des gonades mâle ou femelle. Réciproquement cette période coïncide avec la plus grande réceptivité des gonades aux hormones hypothalamo-hypophysaire.

### **2.3.2.2-Facteurs associés**

S'il est bien établi que la maturation du gonostat hypothalamo-hypophysaire est un facteur déclencheur sur la maturité sexuelle, il faut remarquer d'autre part que les mécanismes

en aval responsables de cette mise en activité du complexe hypothalamique ne sont pas encore bien élucidés.

- **Rôle de la pinéale** : la puberté est généralement associée à la régression de la glande pinéale et de la sécrétion de la mélatonine.

-**Rôle des surrénales** : la puberté s'accompagne par une augmentation des sécrétions surrénaliennes.

-**Rôle des phéromones** : les phéromones conditionnent le comportement sexuel et la recherche des partenaires. La perception des signaux olfactifs, visuels ou tactiles échangée lors de la préparation de l'acte sexuel se développe avec la puberté. La proximité de ces centres nerveux olfactifs, visuels et tactiles avec les noyaux Hypothalamique à GnRH suppose que leur stimulus participe au déclenchement de la puberté (Sherwood, 1987).

### **2.3.2.3-Régulation hormonale du cycle œstral**

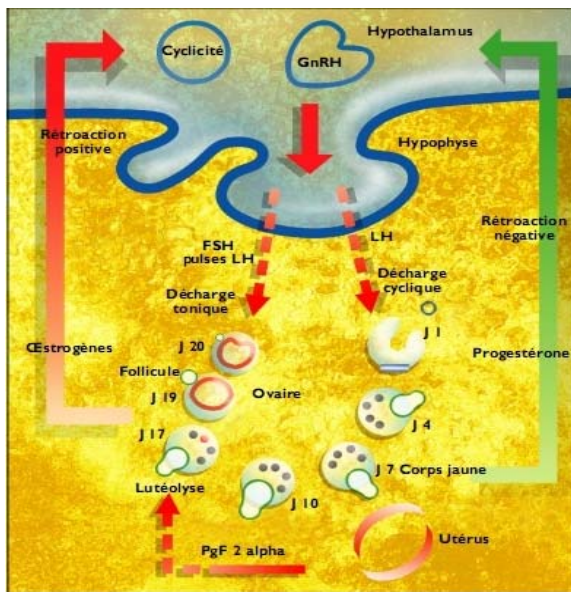
L'ensemble des modifications du tractus génital et de comportements de la femelle au cours du cycle œstral dépendent à la fois du rythme de sécrétion hormonale hypothalamo-hypophysio-ovarien, de l'intervention du système nerveux central et de l'action lutéolitique de l'utérus. Il existe une interaction globale entre les activités de l'antéhypophyse et celles des ovaires. Le contrôle de l'activité endocrine de l'ovaire est basé sur un ensemble de rétrocontrôle entre l'ovaire et le complexe hypothalamo-hypophysaire. Ce contrôle fait intervenir une série d'hormones dont le mécanisme d'action et l'évolution de la concentration sanguine sont décrits par la fig. 5 et 6 ci-dessous.

La GnRH sécrétée de façon pulsatile par l'hypothalamus, induit la sécrétion de FSH et LH par l'hypophyse. La FSH est essentielle à la survie et à la croissance des follicules, elle permet la conversion des androgènes en œstrogènes. La LH lutéinise les cellules du follicule, stimule le follicule à produire des androgènes. L'induction de la croissance finale du follicule est marquée par la sécrétion de forte quantité d'œstrogène. L'œstrogène stimule la lutéolyse, stimule la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus et la sécrétion de LH. En outre l'œstrogène augmente la sensibilité du follicule à la FSH et à la LH (Brassard et *al.* 1997). L'ensemble des effets des œstrogènes (feed back positif) provoquent la décharge ovulante de LH. Pendant la phase folliculaire, les cellules de la thèque interne et de la granulosa des follicules en maturation sécrètent l'œstrogène sous l'action combinée de FSH et LH. Après la déhiscence folliculaire, le corps jaune se forme, croît et sécrète la progestérone. Cette progestérone, par rétroaction négative (Feed Back négatif) sur l'hypothalamus, diminue la sécrétion de GnRH,

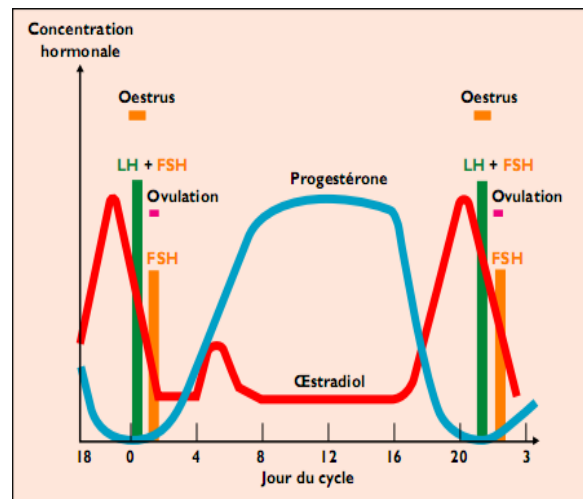
d'où la baisse des niveaux de FSH et de LH : on dit qu'il y a inhibition progestéronique du système hypothalamo-hypophysaire.

S'il n'y a pas de fécondation, l'utérus sécrète de la prostaglandine ayant une action lytique sur le corps jaune. La diminution de la progestérone, suite à la disparition du corps jaune va lever l'inhibition de la sécrétion de la GnRH au niveau de l'hypothalamus. Un nouveau cycle peut alors démarrer.

La connaissance de ce contrôle hormonal est extrêmement importante car elle constitue la base de l'application des techniques de maîtrise du cycle sexuel (Ndiaye, 1992).



**Figure 5: Schéma du mécanisme de régulation hormonale du cycle sexuel (Roche, 2003)**



**Figure 6: Modification de la concentration hormonale dans le plasma sanguin durant le cycle sexuel bovin (Roche, 2003). — : œstrogène, — : progestérone.**

## **Chapitre 3 : Hyperthermie et reproduction**

### **3.1-Effet direct de la température sur l'activité ovarienne: maturation folliculaire, durée et manifestations de l'œstrus**

#### **3.1.1-Croissance, développement et dynamique folliculaires**

Bien que la plupart des mécanismes ne soient pas parfaitement connus, il apparaît au fil des études que le stress thermique a une action négative sur la fonction folliculaire et de ce fait nuit à la fertilité. La croissance et la dynamique folliculaires ne suivent pas le même schéma selon les études.

Trout et coll. (1998) ont mis en évidence que des vaches soumises à un stress thermique (du 11<sup>ème</sup> au 21<sup>ème</sup> jour du cycle, à une température de 38,3°C) présentaient plus de follicules de classe 1 entre le 11<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour du cycle et une augmentation de la concentration plasmatique en progestérone.

Wilson et coll. (1998a et 1998b) observent une réduction de la taille des follicules et une diminution de la concentration en œstradiol entre le 11<sup>ème</sup> et le 22<sup>ème</sup> jour du cycle pour des vaches soumises à une température de 33°C. Roth et coll. (2000) ont évalué l'impact immédiat et retardé du stress thermique sur la dynamique folliculaire. Le stress thermique semble nuire au développement folliculaire et altérer la dominance du follicule dominant de la première vague et celle du follicule pré-ovulatoire (Wolfenson et coll., 1995). La période de dominance du follicule pré-ovulatoire est augmentée (follicule âgé de plus de 9 jours). La capacité à ovuler étant maintenue, ceci conduit à la libération d'ovocytes âgés et réduit irrémédiablement la fertilité (Mihm et coll., 1999).

Le stress thermique par son altération de la dominance folliculaire permet le développement d'autres follicules et accroît ainsi le nombre de naissances gémellaires (De Rensis et Scaramuzzi, 2003). Wolfenson et coll. (1997) observent que les follicules dominants récoltés chez des femelles placées à l'ombre sont plus gros et contiennent plus de liquide folliculaire. Inversement, les follicules de taille moyenne de vaches soumises à de fortes températures sont plus gros et présentent plus de fluide. Badinga et coll. (1993) soulignent par ce biais le défaut de synthèse du liquide folliculaire et de sélection folliculaire chez les animaux stressés thermiquement.

### **3.1.2-Durée de l'œstrus**

Plusieurs études (Gwazdauskas et coll., 1975 ; Tucker, 1982) ont montré une baisse de l'intensité et de la durée de l'œstrus lors de températures supérieures à 25-30°C. L'expression des chaleurs, quant à elle, passait de 14-18 heures à 8-10 heures, parfois beaucoup moins. Parallèlement, Tucker (1982) rapporte un allongement de la durée du cycle jusqu'à 25 jours. Il ajoute que les femelles en lactation sont plus sensibles que les femelles tarées.

Parfois, le stress thermique est à l'origine d'un anœstrus. Lors d'expériences menées sous un climat subtropical, la durée de l'œstrus était de 11,9 heures et un anœstrus survenait au moins une fois chez 33,4% des animaux. Lorsque l'on contrôlait les conditions environnementales, les génisses exposées à 32°C avaient un œstrus plus court de 5 heures par rapport à celles maintenues à 21,3°C (Faget, 1992). L'anœstrus devient une constante lorsque les génisses sont soumises à une température supérieure à 38°C (Bond et Mc Dowell, 1972).

Dans la plupart des études, il semble néanmoins que le stress thermique conduit à plus d'ovulations "silencieuses", et à des chaleurs réduites en intensité et en durée (Christison et coll., 1972).

### **3.1.3-Manifestations de l'œstrus**

Imitiaz et coll. (1992) ont étudié les variations du cycle œstral sur 32 vaches de race Holstein ou Jersey lors d'un été au Pakistan (de juin à octobre). Seulement 36,8% des vaches étaient observées en chaleur, alors qu'elles étaient toutes cyclées d'après leur progestéronémie. Cette observation ne variait pas en fonction de la lactation. Il semble que les vaches bénéficiant d'un local avec une température moins élevée ont un potentiel reproducteur plus important, démontré par un profil hormonal et une température rectale proches de la normale et une expression des chaleurs plus marquée (Younas et coll., 1993). Ponsart et coll. (2004b) affirment que la diminution des concentrations plasmatiques en œstradiol induirait, en partie, les problèmes de manifestation des chaleurs. En conséquence, avec l'augmentation des températures, une observation plus appuyée des animaux ainsi que l'utilisation d'autres moyens de détection des chaleurs sont nécessaires, afin d'éviter la multiplication des IA non fécondantes, réalisées en dehors des périodes d'ovulation.

### **3.2-Incidence sur la fertilité**

La fertilité désigne la capacité à se reproduire. Pour la femelle, il s'agit de l'aptitude à produire des ovocytes fécondables. (Association pour l'Etude de la Reproduction Animale, 2000). Il est possible d'établir une relation entre l'augmentation de la température rectale et de la fréquence respiratoire (témoins du stress thermique et de la tentative d'adaptation de l'organisme à des températures extrêmes) et la baisse de la fertilité. Certains auteurs adoptent le terme de "Infertility Heat Stress" (Thatcher et coll., 2001).

#### **3.2.1-Compétence ovocytaire et Fécondation**

Le stress thermique intervient au moment de la rencontre des gamètes et fragilise l'ovulation Comme la fécondation. La proportion d'oocytes parvenant à la métaphase II est réduite, lorsque la température augmente de 35 à 39 ou 41°C ( Faget, 1992). Il existe une altération de la compétence ovocytaire. Elle se matérialise, en particulier, par la baisse du taux de clivage des embryons et du nombre de ceux qui atteignent le stade blastocyste. Edwards et Hansen (1996) indiquent en cas de stress thermique une thermolabilité des ovocytes due à une altération de la synthèse de protéines protectrices et à un défaut d'induction avérant ainsi la thermo-protection des cellules du cumulus. Selon Al-Katanani et coll. (2002b) la proportion d'ovocytes et d'embryons clivés qui atteignent le stade blastocyste est plus faible en été. La dépression estivale sur la qualité ovocytaire est évidente et la ventilation des animaux pendant 42 jours avant la collecte n'atténue pas les effets liés à la saison. Zeron et coll. (2001) affirment que la composition en acides gras des phospholipides provenant du liquide folliculaire, des cellules de la granulosa et des ovocytes indiquait, qu'il y avait un plus fort pourcentage d'acides gras saturés en période estivale et que les proportions en acides gras mono-insaturés et poly-insaturés étaient plus élevées au cours de l'hiver. Ces modifications induites par de fortes températures expliqueraient l'arrêt de développement des embryons au stade blastocyste.

Sartori et coll. (2002) notent qu'en outre l'impact sur la capacité ovocytaire et sur la qualité des spermatozoïdes, une température élevée lors de la fécondation a des effets délétères. L'exposition des oocytes et du sperme in vitro à 41°C pendant la fécondation réduit le nombre d'embryons qui se clivent, et qui atteignent le stade 2 cellules ou le stade blastocyste (Rivera et Hansen, 2001). Par contre, cette température ne nuit pas à la fécondation en elle-même (Rivera et Hansen, 2001). Les fortes chaleurs estivales n'ont pas

qu'un impact à court terme. Les effets du stress thermique sont prolongés. La qualité des ovocytes ponctionnés lors de l'automne suivant un été caniculaire est moindre (Roth et coll., 2001a).

### **3.2.2-Evaluation de la fertilité en fonction de la température extérieure**

Gwazdauskas (1985) suggère que des variations quotidiennes climatiques de forte amplitude ont un effet beaucoup plus négatif sur la fertilité qu'un environnement thermique hostile mais constant auquel les animaux sont adaptés. Si l'on considère l'évolution du taux de conception en fonction des variations mensuelles de la température, nous arrivons aux mêmes conclusions. Entre mars 1982 et mars 1983, le taux de conception de vaches appartenant à 23 troupeaux du Minnesota a décliné d'avril à août puis a augmenté entre le mois de septembre et celui de janvier. Une différence de 11% a été calculée entre le mois à plus faible fertilité (août) et celui à CR le plus élevé (novembre) (Udomprasert et Williamson, 1987).

### **3.3-Développement embryonnaire: mortalité précoce ou tardive**

La mortalité est une interruption de la gestation durant la période embryonnaire. On distingue la mortalité embryonnaire précoce (avant le 16<sup>ème</sup> jour de gestation) et la mortalité embryonnaire tardive.

#### **3.3.1-Effets d'un stress thermique sur l'embryon et l'endomètre**

In vivo, les embryons de bovin sont beaucoup plus sensibles au stress maternel pendant les 7 premiers jours après l'œstrus. De plus les températures d'été augmentent chez les génisses superovulées, une incidence d'embryons "retardés" (< 16 cellules) et classées en catégorie " faible qualité". Le transfert d'embryons apparaît comme une méthode efficace pour contrecarrer les effets du stress thermique dans les premiers jours de conception (Putney et coll., 1989). In vitro, le stress thermique (42°C pendant 8 heures ou 43°C pendant 18 heures) provoque une augmentation de la sécrétion de prostaglandine de l'endomètre suggérant une compromission de la capacité de l'embryon à inhiber la synthèse de PGF2 $\alpha$  en début de gestation (Putney et coll., 1988b). Le stress thermique par une application chronique est bien plus délétère. Il permet une augmentation des blastocystes mais conduit rapidement à leur mort après la sortie de la zone pellucide (Ryan et coll., 1992a). Il semble également que le

stress thermique perturbe le métabolisme de l'embryon et les mécanismes de reconnaissance maternelle entraînant sa mort (Biggers et coll., 1987).

### **3.3.2-Définition d'une période critique où la sensibilité de l'embryon est exacerbée**

Biggers et coll. (1987) montrent qu'un stress thermique du 8<sup>ème</sup> au 16<sup>ème</sup> jour après insémination entraîne une réduction du poids des embryons et des corps jaunes. Certains auteurs définissent une période critique allant du 2<sup>ème</sup> jour avant insémination jusqu'au 10<sup>ème</sup> voire même 16<sup>ème</sup> jour après (Prud'hon, 1982). L'exposition de vaches laitières à des températures élevées au cours d'un été (Gordon et coll. 1987; Monty et Racowsky, 1987) ou de génisses dans une chambre d'expérimentation (Putney et coll., 1988a), durant les 7 premiers jours du développement embryonnaire diminue la qualité et la viabilité des embryons et accroît la proportion de ceux retardés et anormaux. Sous de fortes températures, la mortalité embryonnaire augmente remarquablement entre le 7<sup>ème</sup> et le 14<sup>ème</sup> jour de gestation. Les auteurs proposent, en conséquence, un transfert embryonnaire à 14 jours (au lieu des 7 jours habituels). De plus, entre le 7<sup>ème</sup> et le 14<sup>ème</sup> jour, l'embryon connaît une accélération de son métabolisme qui intervenant dans le cadre d'une température utérine élevée, implique une accentuation du phénomène de stress (Ryan et coll., 1993).

## **3.4-Gestation, développement fœtal et avortement**

Le stress thermique que subit la mère en cours ou à la fin de la gestation a diverses implications et conséquences.

### **3.4.1-Durée de gestation**

Les températures élevées en cours ou fin de gestation contribuent à réduire la durée de gestation. Le stress thermique, à l'origine de vélages précoces, est la probable cause d'une incidence croissante des rétentions placentaires et des métrites post-partum (Dubois et coll., 1980).



### **3.4.2-Avortements**

Peu de données concernant les avortements tardifs provoqués par une température ambiante élevée sont répertoriées. Il semble que ceux-ci soient plus nombreux dans les effectifs soumis à de fortes chaleurs, et ils arrivent plus souvent à mi-gestation (Fuquay, 1981).

### **3.4.3-Poids du veau à la naissance**

On observe une réduction du poids des veaux à la naissance. La réduction du poids serait moins marquée si les fortes températures ne sont pas appliquées de façon continue tout au long du nyctémère. Lorsque les vaches, au cours du tarissement, sont "rafraîchies" par un système de ventilation, elles donnent des veaux plus lourds (gain de 3.3 kg soit 8%), la production laitière augmente également ; ceci est surtout marqué chez les animaux les plus âgés (Wolfenson et coll., 1988b). La réduction du poids des veaux à la naissance est associée à une baisse du niveau d'ingestion et du débit sanguin de l'artère utérine (Roman-Ponce et coll., 1978 ; Collier et coll. 1982b).

## **3.5-Conséquences sur la remise à la reproduction**

Il paraît évident qu'une hyperthermie au cours de la gestation ne va pas rester sans conséquence dans les semaines qui suivent le vêlage.

### **3.5.1-Retour à la cyclicité**

Chez la vache laitière, la progestéronémie post-partum indique que la phase lutéale reprend 12,4 jours ( $\pm 1,3$ ) après la gestation. Elle dure en moyenne 10,7 jours ( $\pm 9$ ). Le premier œstrus n'est pas détecté jusqu'à 32,3 jours ( $\pm 4,8$ ) post-vêlage. Pour Lewis et coll. (1984), le stress thermique en pré-partum a des effets résiduels sur la reproduction sans modifier le nombre d'insémination nécessaire à une gestation et l'intervalle vêlage-insémination fécondante. Dubois et Williams (1980) observèrent, quant à eux, que le stress thermique pouvait indirectement augmenter l'intervalle en question. La durée était directement influencée par le déroulement de la période post-partum (présence ou non d'une complication post-vêlage telle que la rétention placentaire) et par la saison de vêlage. Les

vaches, souffrant de rétention placentaire ou de métrite, n'étaient pas gestantes 31,69 jours de plus. Les femelles, vêlant au cours de la saison chaude, connaissaient un intervalle vêlage-insémination fécondante supérieur de 24,42 jours.

### **3.5.2-Modification de l'influence de la corne gravide sur les ovaires**

Le stress thermique atténuerait le contrôle de la corne utérine gravide sur la recrudescence de l'activité ovarienne. Ainsi, le diamètre des follicules de l'ovaire ipsilatéral à la corne contenant l'embryon chez des vaches bénéficiant de l'ombre est plus petit par rapport à celui des follicules de femelles en stress thermique ( $4,1 \text{ mm} \pm 0,5$  contre  $7,0 \text{ mm} \pm 0,6$ ) (Lewis et coll., 1984).

### **3.5.3-Involution utérine**

Le stress thermique accroît la durée de l'involution utérine (Lewis et coll., 1984). Il est également associé en pré-partum à une augmentation de la concentration plasmatique en 13,14 dihydro-15 keto prostaglandine F<sub>2</sub> $\alpha$  (PGFM). La relation entre cette dernière et l'ensemble des mesures effectuées au cours de l'involution utérine (diamètre de la corne utérine, localisation de la corne, diamètre du col) indique que les concentrations en PGFM reflètent l'involution utérine. La différence des taux de PGFM entre les vaches stressées ou non est le témoin d'une activité compensatrice pour augmenter la densité d'artéριοles et de capillaires et ainsi accroître les échanges vasculaires entre la mère et le veau; et ce surtout lorsque le flux sanguin utérin est réduit sous l'effet de fortes chaleurs (Collier et coll., 1982a).

### **3.5.4-Incidence des pathologies postpartum**

L'incidence des rétentions placentaires et des métrites post-partum était de 24,05% au cours des mois les plus chauds par rapport au 12,24% enregistrés le reste de l'année, en Georgie entre 1977 et 1978 (Dubois et Williams, 1980). Les vaches présentant ce type de trouble avaient une gestation plus courte de 5,25 jours en moyenne. Le défaut de maturité du placenta au moment du vêlage semblait être la cause de la rétention placentaire.

### **3.5.5-Relation avec la production laitière**

Etant donné que le stress climatique (absence d'ombre) réduit le poids du veau et que celui-ci est corrélé à la production laitière, il est concevable que de hautes températures lors de la gestation puissent influencer la lactation (Collier et coll., 1982a). Plus particulièrement, les altérations de la production placentaire d'œstrogènes ont des effets sur la croissance mammaire et la lactation. De même, la réduction de la concentration plasmatique en T4 durant la gestation altère le métabolisme particulier à l'élaboration du lait (Collier et coll. (1982b).

### **3.5.6-Altérations endocriniennes**

D'importantes températures ambiantes altèrent le profil endocrinien des animaux stressés. L'atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire se traduit par la diminution de la sécrétion de GnRH. Celle-ci implique un fonctionnement ovarien anormal (Dobson et coll., 2001) et d'importantes variations hormonales qui diffèrent selon les auteurs. Bien que les mécanismes impliqués ne soient pas encore bien connus, le cortisol semblerait être le lien entre le stress et la baisse d'efficacité reproductive (Smith et Dobson, 2002).

#### **3.5.6.1-Luteinising Hormon (LH) et Follicule Stimulating Hormon (FSH)**

##### **a) LH**

Les effets du stress thermique sur la concentration périphérique de LH donnent des résultats expérimentaux inconstants. Le stress thermique affecterait la sécrétion de LH par réduction de la sécrétion de GnRH au cours de chaque pulse (Gilad et coll. 1993). Madan et Johnson en 1973 notent chez les génisses, qu'avec de fortes températures ambiantes, alors que la température interne des animaux prenait de 1 à 1,5°C, la concentration basale ainsi que la valeur du pic de LH préovulatoire étaient plus faibles:  $1,25 \pm 0,48$  ng/ml et  $44,5 \pm 4,3$  ng/ml respectivement. Cependant, cette constatation n'est pas commune avec d'autres auteurs. Gwasdauskas et coll. (1981) notèrent que toutes les vaches présentaient un pic de LH pré-ovulatoire sans modification de son amplitude (32,2 ng/ml contre 33,2 ng/ml). Il en fut de même pour Gauthier en 1986 et Rosenberg et coll., en 1982.

## **b) FSH**

A ce niveau, des résultats contradictoires apparaissent également. Cependant au cours d'un hiver, l'application d'un stress thermique aigu déprécia la concentration plasmatique en FSH et diminua la sécrétion "GnRH-induite" de FSH par les vaches présentant une faible concentration en œstradiol (Gilad et coll., 1993). Roth et coll. (2000) mirent en évidence une concentration plasmatique en FSH plus élevée, dans le cadre de leur étude sur les effets immédiats et retardé d'un stress thermique sur le développement folliculaire et leur association avec la FSH plasmatique et la concentration en inhibine chez les vaches.

### **3.5.6.2-Œstradiol**

Les variations en œstradiol, saisonnières ou liées à l'application d'un stress thermique ponctuel, sont distinctes selon les études. Certains auteurs n'enregistrent aucune modification, mais la plupart soulignent une diminution de la concentration dans le plasma ou dans le liquide folliculaire. Ainsi, Collier et coll. (1982b) observent une réduction de la concentration plasmatique en œstradiol pendant le stress thermique. La diminution de la concentration plasmatique serait liée à un défaut de production folliculaire (Wolfenson et coll., 1997).

### **3.5.6.3-Progestérone**

Les effets du stress thermique sur la concentration en progestérone sont davantage controversés. Mais plusieurs auteurs montrent une baisse et d'autres une variation saisonnière de la concentration en progestérone à la faveur du printemps ou de l'hiver. La progestéronémie est plus élevée pour les vaches ventilées au cours de la période estivale (Younas et coll., 1993). Une baisse de la fonction lutéale pourrait contribuer donc à la moindre fertilité des vaches inséminées au cours de l'été (Howell et coll., 1994). L'exposition à la chaleur cause une augmentation de la concentration plasmatique en prolactine, une diminution de celles en cortisol et en progestérone et une réduction de la prise alimentaire (Ronchi et coll., 2000). In vivo, les vaches, à 70 jours post-partum et de production laitière similaire, présentaient des concentrations plasmatiques en progestérone significativement plus élevées en hiver qu'en été (Wolfenson et coll., 2002).

#### **3.5.6.4-Inhibine**

On sait que de fortes températures affectent la dynamique folliculaire et le fonctionnement global de l'ovaire. Il s'agirait donc de l'une des raisons de la faible production d'inhibine au cours de la période estivale (Palta et coll., 1997). La concentration plasmatique en inhibine est réduite chez les animaux soumis à de fortes températures (Wolfenson et coll., 1995 ; Roth et coll., 2000) ; ceci reflète une folliculogénèse altérée sachant qu'une proportion significative de l'inhibine plasmatique provient des follicules de petit et moyen diamètre (De Rensis et Scaramuzzi, 2003).

#### **3.5.6.5-Prostaglandine**

Le maintien de la fonction lutéale est associé à une décroissance de la sécrétion endométriale en  $\text{PGF}2\alpha$ . La réponse au stress thermique compromet donc la régression lutéale partielle ou complète et contribue à l'échec de la gestation (Putney et coll., 1988b). Enfin, Putney et coll. (1988c), indiquent une augmentation à la fois de la sécrétion endométriale et embryonnaire de  $\text{PGF}2\alpha$  sous stress thermique. Ils associent l'infertilité à une altération des signaux hormonaux permettant le maintien du corps en début de gestation.

**Deuxième partie: Etude expérimentale**

# Chapitre 1 : Matériel et méthodes

## 1.1-Matériel

### 1.1.1-Site expérimental : la ferme de Bama

La présente étude a été réalisée en zone périurbaine de Bobo-Dioulasso, dans la ferme agropastorale privée de production laitière de Bama, située à 25 Km au Nord-Ouest de Bobo Dioulasso sur l'axe Bobo Dioulasso-Bamako. Ce site expérimental est à 405 m d'altitude sur 32 hectares. Il possède une étable battit sur 150 m<sup>2</sup>, un silo pour l'ensilage, un bâtiment de 100 m<sup>2</sup> pour le stock de foin, un château pour l'abreuvement permanent des animaux, une mini-laiterie pour la transformation du lait (yaourt).

Le climat est de type soudanien avec deux saisons : une saison pluvieuse de mi-mai à mi-octobre et une saison sèche de mi-octobre à mi-mai. Les températures minima varient entre 10°C en janvier et 21°C en mai, et les maxima absolus varient, de 34°C en juillet à 40°C en avril. Les précipitations annuelles moyennes sont de 850± 80 à 1200± 110 mm. La végétation de la zone est de type savane arbustive parsemée de *Balanites aegyptiaca*, *Combretum glutinosum*, *Acacia macrostachya*, *Acacia gourmaensis*, *Piliostigma reticulata*, *Ziziphus mauritania*, *Guiera senegalensis* avec la présence des espèces arborées *Butyrospermum paradoxum*, *Parkia biglobosa*, *Sclérocarya birrea*. Ces espèces ligneuses sont des reliques d'une savane arborée ancienne. Le tapis herbacé est plus ou moins dense et est constitué de *Pennisetum pedicellatum*, *Andropogon gayanus*, *Loudetia togoensis*, *Tenium elegans*, *Eragrotis stremula*, *Aristida*, *Brachiaria* et *Cenchrus*. En saison sèche la plus part des graminées se dessèchent et les espèces annuelles aquatiques disparaissent. Quant aux espèces arbustives et arborées, la plupart perdent leurs feuilles.

### 1.1.2-Animaux à la ferme

L'étude a portée sur quatorze (14) vaches dont cinq (05) sont des métisses Goudali x Holstein et neuf (09) sont des métisses Azawak x Brunes des Alpes de trois (03) à huit (08) ans avec un poids moyen de 392,10±12,3 kg. L'élevage est de type semi-intensif avec 08 heures par jour de parcours sur le pâturage naturel de la ferme. Au retour des animaux au parc, ils reçoivent une complémentation de drèche de brasserie à raison de 6 kg/vache. Les pierres à lécher et l'abreuvement est disponible à volonté.

Une semaine avant l'expérimentation, les vaches ont fait l'objet de déparasitage interne à l'albendazole (vermitan 2500 mg) à raison de un (1) bolus par tête et une pulvérisation avec du vectocide (Deltaméthrine 50g). Elles ont reçues une administration de complexe minérale vitaminique (Stress-vitam, Vétoquinol, France) de 20 ml par animal en intramusculaire profonde renouvelée une semaine plus tard.

Les animaux sont régulièrement vaccinés contre les maladies déclarées légalement contagieuses au Burkina Faso (Pasteurellose, Charbon, Péripleumonie contagieuse, dermatose nodulaire) selon le programme national de prophylaxie du cheptel bovin suivi d'un contrôle sanitaire fréquent. Les vaches ont été déclaré non gestantes par palpation transrectale. Les vaches sont suivies par une boucle auriculaire et une fiche de suivi.

### **1.1.3-Matériel et médicaments utilisés**

#### **—Le matériel de synchronisation**

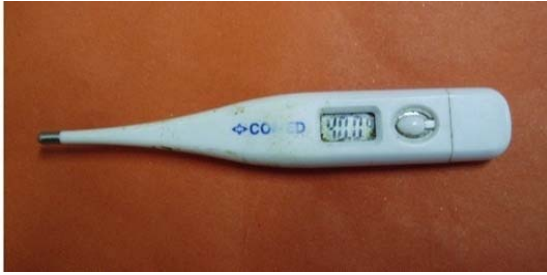
Il est composé de :

- une spirale vaginale encore appelée PRID (Progestérone Realising Intra vaginal Device). En forme de spirale de 30 cm de longueur et de 3,5 cm de large, elle est recouverte d'un élastomère en silicone inerte avec une capsule de gélatine contenant 10 mg de benzoate d'œstradiol ;
- un applicateur spécial pour la pose de la spirale ;
- de la glycérine pour la lubrification du spéculum et une solution de bétadine pour désinfecter ;
- une paire de ciseaux pour diminuer la cordelette après la pose de la spirale.

#### **—Le matériel de prise de température, de temps et d'observation des sécrétions**

- un thermomètre électronique digital MT-101R pour prendre les températures rectales et vaginales (Photo 3) ;
- un chronomètre pour mesurer les différents temps. Le champ visuel et le touché sont les outils d'évaluation des sécrétions ;
- un appareil photo numérique pour prendre les images ;
- des gants sont utilisés lors du nettoyage du vagin et du rectum.





**Photo 9: Thermomètre électronique (Image Blagna)**

#### **—Le matériel d’insémination**

- une bombonne d’azote liquide à  $-196^{\circ}\text{C}$  contenant de la semence conditionnée en paillettes du taureau Traction Brune des Alpes” certifiée par le laboratoire CEVA;
- un pistolet d’insémination de type Cassou” de 0,25mm de diamètre et longue de 45cm. Il est fait en acier avec un corps cylindrique et possède une rondelle pour fixer la gaine ;
- des gaines à usage unique pour la protection sanitaire du pistolet pendant l’insémination ;
- une pince brucelles pour prélever les paillettes et une paire de ciseaux pour les couper du côté du bouchon ;
- des gants et du lubrifiant pour la fouille rectale ;
- un thermomètre à cristaux liquides ;
- un thermos électrique utilisé pour garder l’eau chaude à  $35-37^{\circ}\text{C}$  ;
- du papier filtre pour essuyer les paillettes après la décongélation ;
- des serviettes de nettoyage.

#### **1.1.4-Numération des spermatozoïdes sous différentes températures**

##### **1.1.4.1-Site expérimental de collecte : abattoir frigorifique de Bobo Dioulasso**

L’abattoir de Bobo Dioulasso est situé dans le secteur 12 (Niènéta) de la ville de Bobo Dioulasso au nord de la route nationale N°1. Les abattages concernent surtout les bovins, les ovins, les caprins, les porcins et quelque rare fois les asins, les équins et les dromadaires. Le nombre d’abattage est de 200 bovins/j, 400 petits ruminants/j et une centaine de porcins et asins.

#### **1.1.4.2-Choix des animaux, des organes femelles et des prélèvements**

Le choix des animaux consiste à repérer les animaux sains puis les suivre depuis la stabulation jusqu'à l'éviscération. Les appareils génitaux femelles sont prélevés en entier depuis les ovaires jusqu'au vagin.

#### **1.1.4.3-Conservation et transport des organes**

Après collecte, les appareils conservés dans une glacière à 4°C sont immédiatement transportés au laboratoire pour servir de réceptacle à des inséminations artificielles à température imposée.

#### **1.1.4.4-Matériel de laboratoire**

Il se compose de:

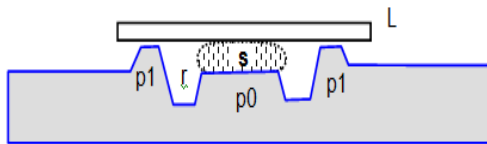
- une étuve de précision de type WTB Binder permettant de maintenir une température constante (Photo 4) ;
- un microscope photonique pour l'observation des spermatozoïdes ;
- une cellule de numération de type Malassez avec des lames et lamelles. La cellule de Malassez est une lame spéciale quadrillée qui permet le comptage de différents types de cellules (Photo 5). Elle est constituée par une lame de verre épaisse creusée de deux (02) rigoles délimitant un plancher au centre duquel est tracé un (01) ou deux (02) quadrillage. Les deux (02) plateaux surélevés servent de support à la lamelle (Fig. 7). Un quadrillage (ou deux) (QM) délimite cent (100) « rectangle de Malassez » (RM), eux-mêmes subdivisés en vingt (20) carrés (EM) constituant les zones de comptage (Fig. 8) ;
- une verrerie composée des burettes, des béchers, des pipettes pasteurs utilisés pour la dilution et la mesure des volumes ;
- des solutions d'eau distillées, d'eau de javelle et d'alcool.



Photo 10: Etuve de précision de type WTB Binder (Image Blagna)



Photo 11: La cellule de Malassez (Limouzin, 2007)



P0 : plancher  
 P1 : plateaux  
 R : rigoles  
 L : lamelle  
 S : suspension à compter

Figure 5: Coupe hématimètre après remplissage (Limouzin, 2007)

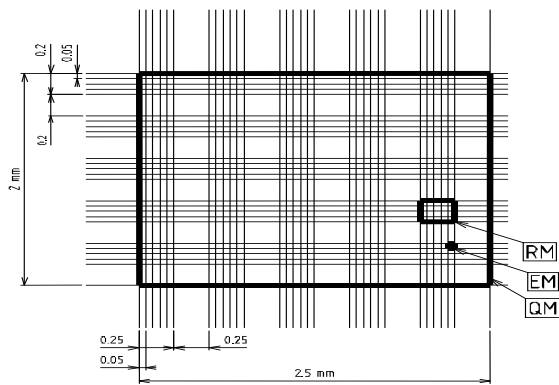


Figure 6: Quadrillage d'une cellule de Malassez

## 1.2-Méthodes

### 1.2.1-Effet de la température sur les réussites d'insémination artificielles *in vivo*

#### 1.2.1.1-Technique d'insémination artificielle

Les vaches ont été soumises à un protocole d'induction d'œstrus et d'ovulation à l'aide de progestagènes associés à la spirale vaginale PRID et à la PMSG. Les spirales contenant 1,55 g de progestérones sont insérées dans le tractus vaginal pendant onze (11) jours. Le protocole du traitement s'articule comme suit :

A J<sub>7</sub> : Palpation rectale et examen clinique pour vérifier l'état du tractus génital et écarter les cas de gestation ;

A J<sub>0</sub> : Pose de spirales PRID dans le vagin à l'aide de l'applicateur spécifique ;

A J<sub>12</sub> : Retrait des spirales associé d'une injection PMSG à 400 UI en I.M. Les chaleurs ont été suivies par observation visuelle continue des modifications de comportements et organiques après le retrait des spirales. Les signes majeurs de détection de l'œstrus retenus sont l'acceptation du chevauchement au moins une fois par une congénère et l'immobilisation de la femelle lorsqu'elle est chevauchée par une autre femelle du groupe. Les signes secondaires sont l'observation d'un écoulement vulvaire, l'agitation, le flairer des congénères, la déviation de la queue, la tuméfaction vulvaire et le beuglement. L'ensemble des femelles de l'étude a été suivi au pâturage pour constater les cas de chaleurs et de perte de spirales. Après le retrait des spirales pour éviter tous contacts avec les femelles, les taureaux ont été mis en contention dans le parc ;

A J<sub>14</sub> : Vérification des chaleurs suivis de prise des températures rectales.

A l'insémination par voie vaginale, les paramètres suivants furent l'objet d'une attention particulière:

- les températures rectales ;
- le temps de décongélation de la semence entre 37-40°C pendant 30 secondes ;
- le temps d'insémination artificielle ;
- la nature des sécrétions avant et pendant l'acte d'insémination par observation et par appréciation de la viscosité des glaires.

## **1.2.2-Effet de la température sur la biologie de la semence *in vitro***

### **1.2.2.1-Réglage de l'étuve aux températures de consignes, insémination *in vitro*, préparation de solution de dilution**

- Régler l'étuve à une température constante de 35°C ; 38°C ou 42°C selon le besoin expérimental;
- Introduire l'appareil génital femelle complet sur un support isotherme et laisser équilibrer 20 mn dans l'étuve pour l'acquisition de la température de celle-ci ;
- Inséminer par cathétérisme du col en déposant la semence à 4 cm du bord postérieur du col de l'utérus ;
- Attendre pendant 3 heures pour l'appréciation de la concentration et de la mobilité dans les différentes portions de l'utérus (corne, isthme et ampoule-pavillon).

Ces portions sont disséquées (cornes), le contenu (jus) récupéré et dilué (coefficient de dilution calculé selon la concentration) dans de l'eau distillé. Quelques gouttes de chaque solution ont été observées et le nombre de spermatozoïdes compté à l'aide d'une cellule de Malassez.

### **1.2.2.2-Détermination de la concentration**

Le nombre de spermatozoïdes (cellules) est compté dans dix (10) rectangles de Malassez (RM) et une moyenne est ensuite établie. Par convention on ne prend en compte que les têtes des spermatozoïdes situés à l'intérieur du rectangle. Pour ne pas compter deux fois la même tête d'un spermatozoïde qui serait à cheval entre deux carrés (EM), il n'est compté pour chaque carré que les têtes de spermatozoïdes présentes sur le bord supérieur et sur le bord droit.

La totalité de la cellule est composée de 100 rectangles dont les dimensions sont : longueur = 0,25 mm / largeur = 0,20 mm / profondeur = 0,20 mm. Le volume total de la cellule de Malassez est de  $1 \text{ mm}^3$  ( $100 \times 2,5 \times 0,2 \times 0,20$ ). Le comptage des spermatozoïdes se fait dans 10 des 25 rectangles (RM) pris au hasard dans la cellule. Il faut calculer le nombre moyen de cellules par rectangle (total des cellules observées dans 10 rectangles divisé par le nombre de rectangles comptés). On multiplie ce nombre obtenu par 100 pour connaître le nombre d'entités cellulaires par  $\text{mm}^3$ . Pour trouver le nombre de spermatozoïde dans un volume quelconque prélevé, cette nouvelle valeur est multipliée par le coefficient de dilution. La formule ci-dessous résume la numération des spermatozoïdes à partir d'un volume de prélèvement quelconque.

$N = n \times 100 \times c$  avec :

n : nombre moyen de spermatozoïde dans dix (10) rectangles de Malassez (RM) ;

100 : pour obtenir le nombre de spermatozoïdes dans  $1\text{mm}^3$ ;

c : le coefficient de dilution de la solution prélevée.

### **1.2.2.3-Appréciation de la motilité massale**

La motilité massale qui est l'expression de la mobilité des spermatozoïdes est évaluée subjectivement à l'aide d'un microscope ordinaire au grossissement 10 x 10 à partir de la formation des vagues, de l'amplitude et de la vitesse des mouvements. L'échelle de notation va de 0 à 5 (Soltner, 1993).

0: pas de mouvement, 1 : léger mouvement, 2 : mouvement net sans vague, 3 : début de vague, 4 : vague très nette, 5 : tourbillon.

L'examen de la mobilité a été fait en même temps que la numération des spermatozoïdes.

### **1.3-Saisie et analyse statistique des données**

La collecte des données a été effectuée sur le terrain et enregistrée sur des fiches. Les données recueillies ont été saisies et traitées dans le tableur de Microsoft. Les graphes ont été tracés avec le logiciel Excel. Le logiciel SPSS (version 12.0) a été utilisé pour l'analyse de variance (ANOVA). Le test de corrélation de Pearson a été utilisé pour analyser la significativité des résultats. Le seuil de signification p de ce test a été fixé à une probabilité de 1%.

## **Chapitre 2 : Résultats et discussion**

### **2.1-Résultats**

#### **2.1.1-Effet de la température sur les réussites des IA in vivo (Animaux)**

Pour 14 vaches, la valeur de la température moyenne est de  $39,27 \pm 0,25^{\circ}\text{C}$ . La température maximale est  $41,50^{\circ}\text{C}$  et le minimum est  $38,10^{\circ}\text{C}$ . Cinquante pourcent (50%) des vaches ont une température rectale comprise entre  $38$  et  $39^{\circ}\text{C}$ , 28,6% entre  $39$  et  $40^{\circ}\text{C}$  et 21,40% entre  $40$  et  $42^{\circ}\text{C}$ .

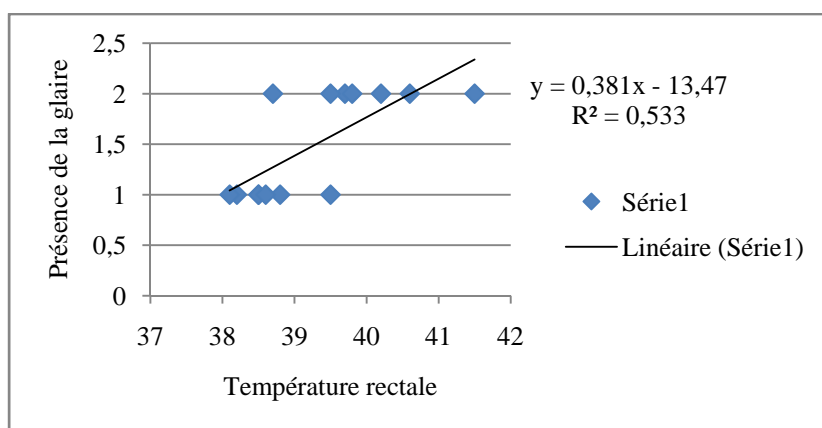
##### **2.1.1.1-Effet sur la synchronisation des chaleurs**

Sur 14 vaches synchronisées, sept (07) vaches soit 50% ont été vu en chaleur à travers la sécrétion de la glaire. Les sept (07) autres soit 50% n'ont pas présenté de signes manifestes de chaleur avec écoulement de mus cervical et le chevauchement. Parmi les (07) vaches qui n'ont pas manifestées des signes d'œstrus six (06) d'entre elles soit 85,71% ont une température rectale supérieure à  $39^{\circ}\text{C}$ . Au niveau des vaches repérées en chaleur, six (06) d'entre elles soit 85,71% ont une température rectale comprise entre  $38-39^{\circ}\text{C}$  et une seule qui a une température supérieure à  $39^{\circ}\text{C}$ . Le tableau I montre l'apparition des chaleurs en fonction de la température de chaque vache. Le tableau V donne le résultat de l'analyse du coefficient de corrélation de Pearson entre la température et la présence de la glaire. Cette corrélation est significative ( $p < 0,01$ ). La figure 7 montre la courbe de tendance entre la présence de la glaire ou l'absence en fonction de la température. La courbe à un coefficient positif, prouve qu'une hausse de la température entraîne une absence de glaire (vers 2) et qu'une baisse de la température conduit à la présence de la glaire (vers 1). De plus, la variance  $R^2$  est élevée (53,30%) indiquant que dans 53% des cas la présence de la glaire est liée à la température rectale.

**Tableau I: Présence ou absence de la glaire cervicale en fonction de la température**

N° Vache	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
T°C rectale	38,8	40,2	38,2	39,7	38,5	39,5	38,5	40,6	38,6	39,5	38,1	38,7	41,5	39,8
P ou A glaire	P	A	P	A	P	P	P	A	P	A	P	A	A	A

Légende : P = Présence ; A= Absence



**Figure 7: Relation entre la température rectale et la présence de la glaire cervicale**

### 2.1.1.2-Effet de la température sur la nature des sécrétions

Cinquante pourcent (50%) des vaches non vues en chaleur avaient des glaires non appréciables. Celles en chaleur ont des sécrétions visqueuses et transparentes (Tableau II). Une seule vache en chaleur avec une température inférieure à 39°C (38,20°C) a une glaire pâteuse et blanchâtre (trouble). La corrélation entre la température et la nature de la glaire cervicale est décrite par le tableau V.

**Tableau II: Nature des sécrétions en fonction de la température**

N° Vache	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
T°C rectale	38,8	40,2	38,2	39,7	38,5	39,5	38,5	40,6	38,6	39,5	38,1	38,7	41,5	39,8
Nature glaire	ATF	inco	Pb (trble)	inco	ATF	ATF	ATF	inco	ATF	inco	ATF	inco	inco	inco

Légende : ATF= Aqueuse Translucide et filante ; Inco = inconnue ; Pb = pâteuse et blanchâtre ; trble = trouble



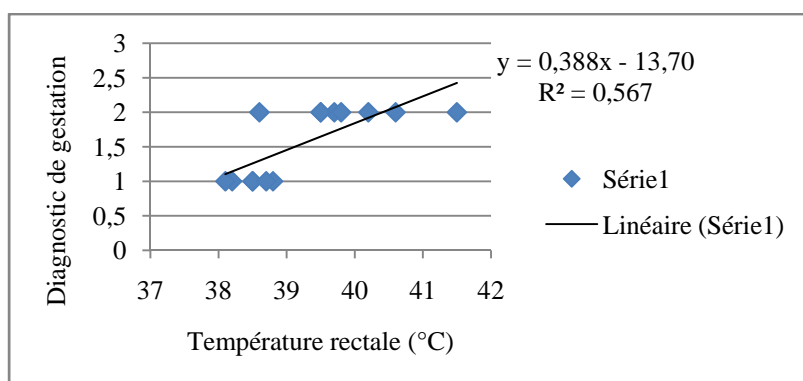
### 2.1.1.3-Effet sur les inséminations artificielles

Parmi 14 vaches sélectionnées, synchronisées et inséminées ; 6 soit 42,86% sont diagnostiquées gestantes et 8 animaux soit 57,14% sont vides après 60 jours d'IA (Tableau III). 83,33% des vaches diagnostiquées gestantes par palpation rectale ont une température rectale comprise entre 38 et 39°C. Parmi les femelles non gravides, 7 d'entre elles soit 87,50% ont une température rectale supérieure à 39°C et une seule soit 12,50% a une température rectale inférieure à 39°C. L'équation de la courbe de régression simple a un coefficient positif signifiant que la température rectale et le diagnostic de gestation évoluent dans le même sens (Figure 10). La corrélation entre le diagnostic de gestation et la température rectale est significative ( $p < 0,01$ ) (Tableau V).

**Tableau III : Diagnostic de gestation en fonction de la température rectale**

N° Vache	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
T°C rectale	38,8	40,2	38,2	39,7	38,5	39,5	38,5	40,6	38,6	39,5	38,1	38,7	41,5	39,8
Diagnostic Gestation	G	V	G	V	G	V	G	V	V	V	G	G	V	V

Légende : G : gestante ; V : vide



**Figure 8: Evolution du diagnostic de gestation en fonction de la température rectale**

### 2.1.1.4-Température rectale et degré de métissage

Le Tableau IV donne la température de chaque vache en fonction de son degré de métissage. Les résultats de l'analyse statistique sont consignés dans le tableau V.

**Tableau IV : Température de chaque vache en fonction du degré de métissage**

N° Vache	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
T°C rectale	38,8	40,2	38,2	39,7	38,5	39,5	38,5	40,6	38,5	39,5	38,1	38,7	41,5	39,8
Fn	F1	F2	F1	F1	F2	F1	F1	F2	F2	F2	F2	F2	F3	F1

Légende : Fn : degré de métissage

**Tableau V : Résultats du coefficient de corrélation de Pearson**

Variables	N	r	Probabilité	Seuil de significativité
TR/Présence glaire	14	0,730	0,003	S
TR/Nature glaire	14	0,330	0,250	NS
TR/DG	14	0,753	0,002	S
TR/Fn	14	0,427	0,127	NS

Légende : TR : température rectale ; r : coefficient de corrélation ; DG : diagnostic de gestation ; S : significatif, NS : Non significatif ; Fn : degré de métissage

## 2.1.2 -Effet de la température sur la biologie des spermatozoïdes

### 2.1.2.1-Mobilité massale moyenne dans chaque organe sous les différentes températures (35°C, 38°C, 42°C)

La motilité moyenne des spermatozoïdes varie entre  $1 \pm 0,90$  (42°C) et  $2,33 \pm 1,2$  (35°C) (Tableau VI). Il existe une différence significative ( $p < 0,01$ ) entre la moyenne à 35°C et celle à 42°C. Les motilités moyennes à 35°C et à 38°C sont par contre peu différentes ( $p > 0,01$ ). La mobilité est meilleure à 35°C. La motilité massale est significativement corrélée avec la température ( $p = 0,003$ ) et la concentration des spermatozoïdes ( $p = 0,001$ ).

**Tableau VI: Concentration et mobilité moyenne des spermatozoïdes à 35°C, 38°C et 42°C**

Températures	Concentration en spermatozoïde/mm <sup>3</sup>	Mobilité moyenne
35°C	21.223,33 ± 2210 a	2,33 ± 1,20 ac
38°C	16.336,66 ± 1250 a	2 ± 1,15 ac
42°C	5.833,33 ± 560 b	1 ± 0,90 bc

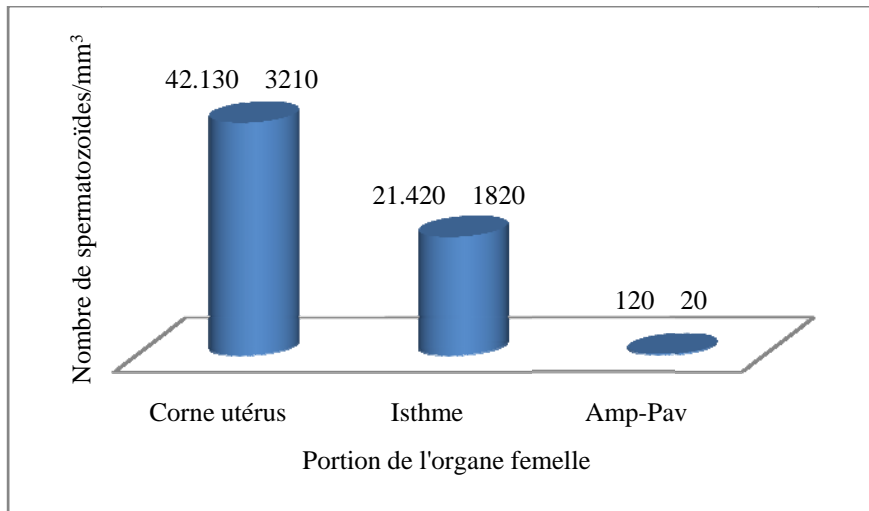
Légende: Les moyennes figurant dans la même colonne et qui ne portent pas d'indice commun sont significativement différentes ( $P < 0,01$ ).

#### **2.1.2.2- Nombre moyen de spermatozoïdes par mm<sup>3</sup> sous différentes températures (35°C, 38°C, 42°C)**

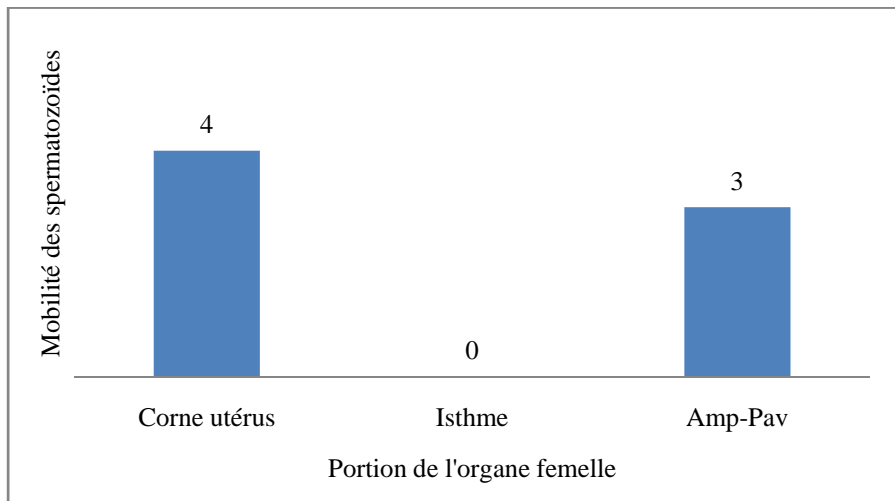
Le nombre de spermatozoïdes compté et ramené au millimètre cube donne une moyenne de  $21,223.10^3$  (la plus élevée) à la température de 35°C contre  $16,336.10^3$  à 38°C et  $5,833.10^3$  (la plus faible) à 42°C (Tableau VI). La moyenne sous 35°C diffère significativement de celle à 42°C, mais reste peu différente de celle de 38°C. La fourchette de température entre 35°C et 38°C est mieux indiquée pour les IA qu'au-delà, au regard des concentrations de spermatozoïdes plus élevées.

#### **2.1.2.3- Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 35°C**

A 35°C, l'étude a révélé une concentration de  $42,130.10^3 \pm 3210$  ;  $21,420.10^3 \pm 1820$  et  $120 \pm 20$  respectivement dans les cornes, dans l'isthme et dans l'ensemble ampoule-pavillon (Fig. 9). La mobilité des spermatozoïdes est de 4 dans les cornes, 0 dans l'isthme et 3 dans le complexe ampoule-pavillon (Fig. 10).



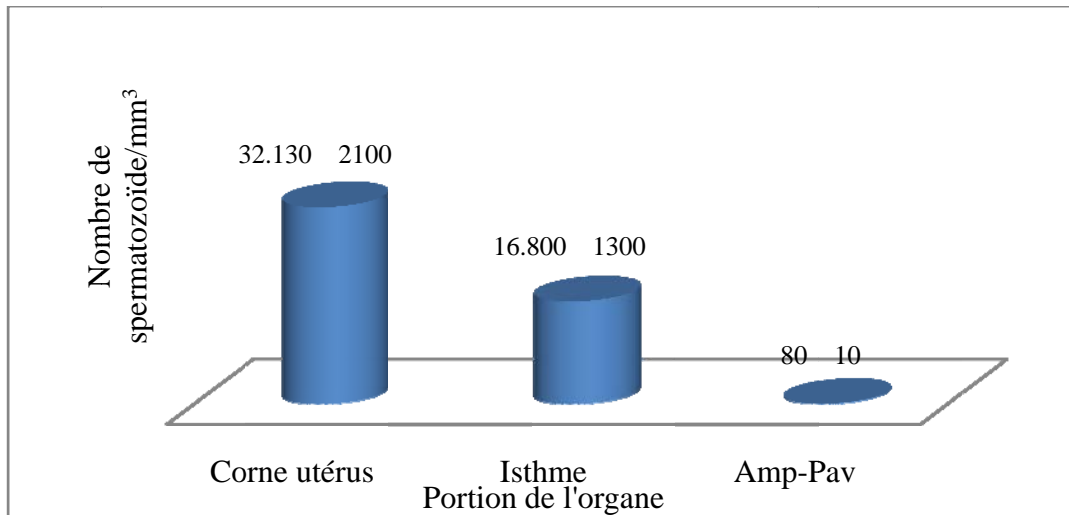
**Figure 9: Concentration des spermatozoïdes/mm<sup>3</sup> dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 35°C**



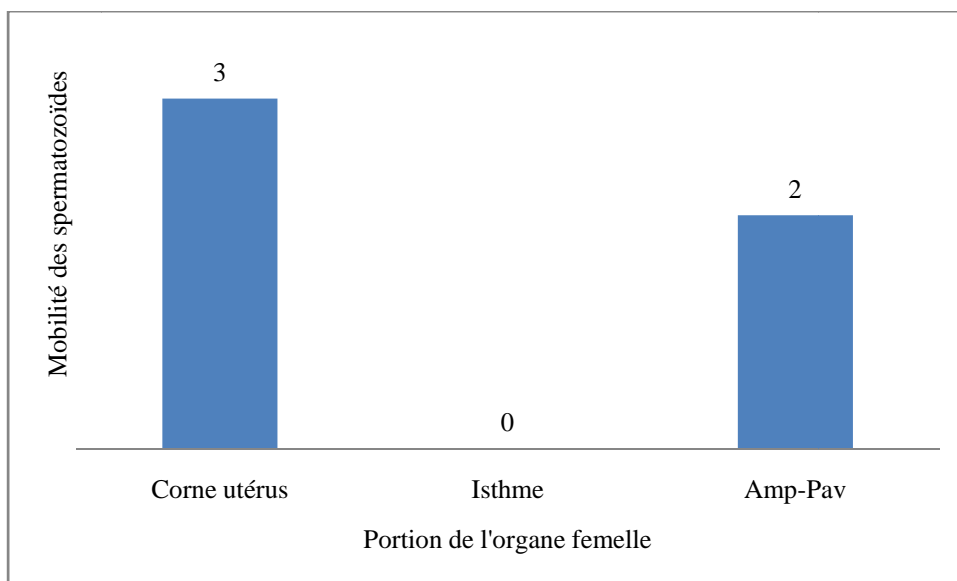
**Figure 10: Mobilité des spermatozoïdes dans chaque section de l'organe génital femelle à 35°C**

#### **2.1.2.4 -Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 38°C**

Sous cette température, il ressort une concentration de  $32,130.10^3 \pm 2100$ ,  $16,800.10^3 \pm 1300$  et  $0,08.10^3 \pm 10$  spermatozoïdes respectivement dans la corne, dans l'isthme et dans l'ensemble ampoule-pavillon (Fig. 11). La mobilité massale est de 3 dans la corne, 0 dans l'isthme et 2 dans la région de fécondation (Fig.12).



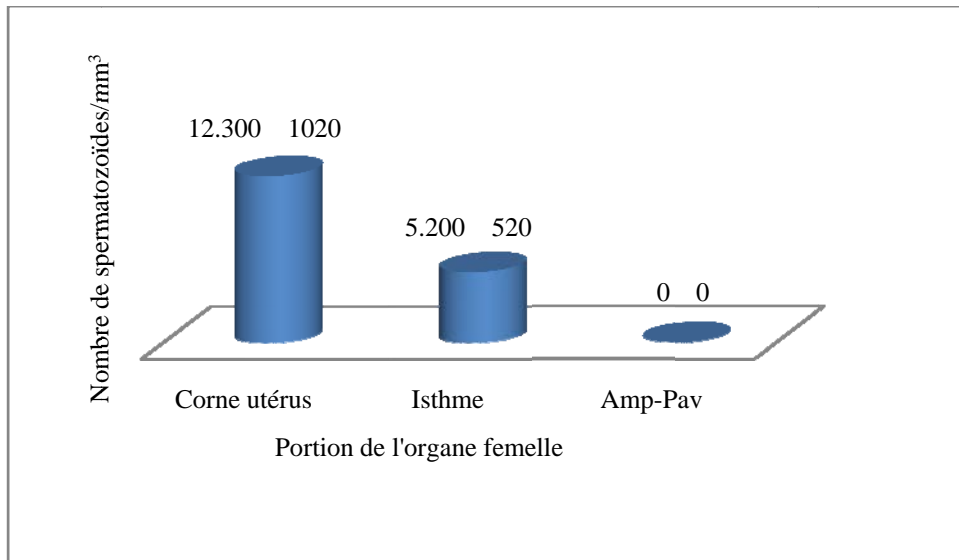
**Figure 11: Concentration des spermatozoïdes/mm<sup>3</sup> dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 38°C**



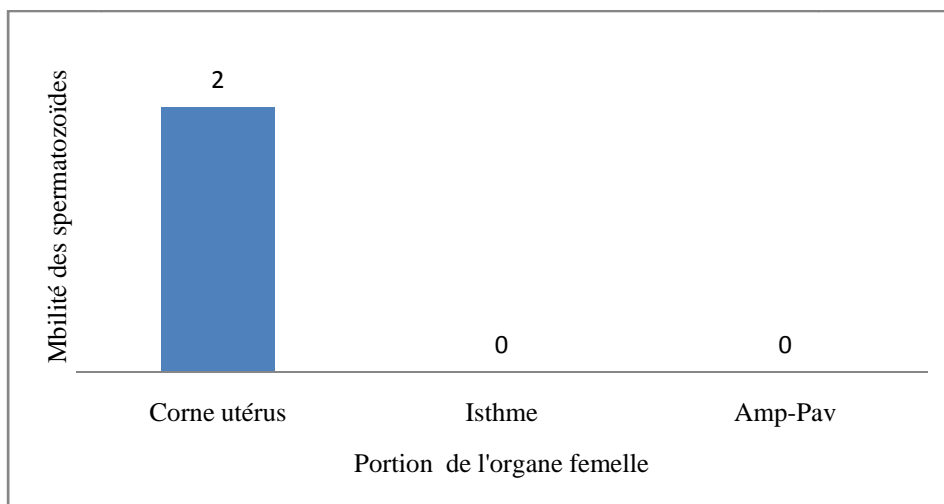
**Figure 12: Mobilité des spermatozoïdes dans chaque section de l'organe génital femelle à 38°C**

#### **2.1.2.5-Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 42°C**

Les nombres de spermatozoïdes obtenus sont :  $12,3 \cdot 10^3 \pm 1020$  dans la corne,  $5,2 \cdot 10^3 \pm 520$  dans l'isthme et  $0 \pm 0$  dans la région pavillonnaire (Fig.13). Quant à la mobilité elle est de 2 dans la corne utérine. Aucune mobilité n'a été observée dans l'isthme et le pavillon (Fig.14).



**Figure 13: Concentration des spermatozoïdes/mm<sup>3</sup> dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 42°C**



**Figure 14: Mobilité des spermatozoïdes dans chaque section de l'organe génital femelle à 42°C**

## 2.2-Discussion

### 2.2.1-Effet de la température sur les réussites des IA in vivo (Animaux)

#### 2.2.1.1-Effet de la température sur la synchronisation des chaleurs

La corrélation entre la température et l'apparition de la glaire cervicale est forte ( $p < 0,01$ ). La température a donc une influence significative sur la synchronisation des

chaleurs. En effet, six (06) vaches soit 85,71% des femelles non vues en chaleur par écoulement vulvaire ou par chevauchement des congénères ont une température rectale supérieure à 39°C. Cela montre que les hautes températures de plus 39°C ont un impact négatif sur l'expression des chaleurs. Ceci est confirmé par plusieurs auteurs. Selon Bond et Mc Dowell (1972), l'anœstrus devient une constante lorsque les génisses sont soumises à une température supérieure à 38°C. Dans la plupart des études, il semble néanmoins que le stress thermique conduit à plus d'ovulations "silencieuses", et à des chaleurs réduites en intensité et en durée (Christison et coll., 1972). Globalement, l'activité de chevauchement est augmentée pendant la saison froide, et elle diminue pendant la saison chaude. En période estivale, elle est plus marquée le matin (11,4 chevauchements par heure) que le soir (7,6 chevauchements par heure), davantage exprimée chez les vaches âgées que chez les génisses (De Silva et coll., 1981).

#### **2.2.1.2-Effet de la température sur la nature des sécrétions**

La température n'influence pas la nature de la glaire cervicale ( $p>0,01$ ). Néanmoins, les vaches de température rectale située dans la fourchette de 38 à 39°C ont des sécrétions normales donc aqueuses et translucides. Les températures situées au-delà de cet intervalle suppriment les sécrétions et les rendent donc inappréciables. Une seule vache de température rectale inférieure à 39°C (38,20) a des sécrétions troubles. Cela s'explique par certainement l'existence d'une endométrite de premier degré non diagnostiquée.

#### **2.2.1.3-Impact de la température sur le diagnostic de gestation**

La température a une influence sur le diagnostique de gestation et donc sur la réussite des inséminations artificielles ( $p<0,01$ ). En effet, le taux de gestation global est de 42,86%. Celui des vaches de température rectale comprise entre 38 et 39°C est de 85,71% contre un taux de gestation de 14,28% pour celles qui présentent une température rectale comprise entre 39 et 42°C. Ces résultats sont supérieurs à ceux relevés par Dunlap et Vincent en 1971 qui sont de 48% pour une température rectale de 38,50°C contre un taux de 0% sous une condition thermique de 40°C. Dans les deux cas, il ressort qu'une élévation de la température affecte négativement le taux de gestation. Ainsi, on peut noter une corrélation négative entre le taux de conception et la température rectale (Dunlap, 1971). De plus, la fertilité est

inversement proportionnelle à une élévation de température un jour après l'insémination (Thatcher, 1974).

Par ailleurs, les taux de gestation chutent de 61 à 45% quand la température rectale 12 heures après l'insémination augmente de 1°C (Ulberg et Burfening, 1967). L'abaissement des températures nocturnes joue également un rôle dans les variations du CR. Le stress thermique est moindre, si elles diminuent significativement au cours de la nuit (Prud'hon, 1982). Mais ce sont surtout les conditions climatiques directement associées au jour de l'œstrus et de l'insémination, et plus particulièrement entre 2 et 11 jours autour de ces événements qui se révèlent importantes (Faget, 1992).

Ces résultats s'expliquent par le fait que les températures élevées affectent négativement la qualité de la semence avec une diminution du pourcentage de spermatozoïdes et de leur motilité ainsi qu'un accroissement des formes anormales (Rollinson, 1971). Chez la femelle, il est généralement décrit une réduction de la durée et de l'intensité des chaleurs (Drost et Thatcher, 1987 ; Moudi, 2004). De plus, les difficultés de thermorégulation rencontrées par la vache en stress thermique se caractérisent en particulier par l'élévation de la température rectale. Elle s'accompagne d'une augmentation de la température utérine (Maust et coll., 1972) d'où une modification de la composition du lait utérin. Ceci explique en partie la mortalité embryonnaire précoce (Berthelot et Paccard, 1990).

L'ensemble de ces résultats impliquent qu'au cours de la période péri-œstrale la nécessité d'usage d'abris, de hangar ventilé ou de l'air conditionné, le rafraîchissement par arrosage et l'administration de glutathion qui réduisent l'élévation de température rectale, améliorent la fertilité chez les vaches laitières, et évitent également l'influence directe négative du rayonnement solaire (Thatcher et coll., 1974; Flamenbaum et coll. 1986; Her et coll., 1988 ; Younas et coll, 1993 ; Hanzen, 2008).

Par ailleurs, sur les 14 vaches inséminées, une d'entre elles soit 14,29% ne présentaient pas d'écoulement vulvaire mais diagnostiquée gestante par palpation rectale. Cela est lié aux chaleurs silencieuses. Chicoteau (1989 et 1991) explique que les chaleurs des bovins tropicaux sont souvent discrètes et fugaces voire silencieuses, notamment en milieu traditionnel. Marichatou (2004) soutient que le traitement de synchronisation permet donc d'effectuer des inséminations « en aveugle », c'est-à-dire sans se préoccuper de la détection des chaleurs, ce qui est un grand avantage en insémination artificielle.



#### **2.2.1.4-Température rectale et degré de métissage**

Dans cette étude, la corrélation entre la température rectale et le degré de métissage n'est pas significative donc la température n'a pas d'influence sur le degré de métissage ( $p>0,01$ ). Néanmoins signalons d'une part un taux de femelles de 57,17%, 50%, et de 0% respectivement pour les générations  $F_1$ ,  $F_2$  et  $F_3$  de température rectale comprise entre 38 et 39°C. D'autre part le taux de gestation est de 50%, 48,12% et 0% respectivement pour les  $F_1$ ,  $F_2$  et  $F_3$ . Cette baisse du taux de vache à température rectale péri-œstrale normale et à faible taux de gestation s'explique par le fait que si le nombre de génération croît par l'IA avec de la semence importées, la descendance a une tendance d'hériter tous les gènes parentaux, exotiques. Cette remarque est beaucoup plus cruciale pour les métisses Holstein qui résistent moins aux canicules estivales par rapport aux métisses Brunes des Alpes.

Cela s'observe par l'augmentation du rythme cardiaque et la recherche constante de l'ombre par ces animaux durant le pâturage. Par une analyse analogue, cela pourrait s'expliquer par le fait que de part les races parentales, les Brunes des Alpes résistent mieux aux élévations de température que les Holsteins. La conséquence de ces résultats est leur effet néfaste sur les performances de production et de reproduction des animaux.

Par ailleurs, au delà de ces considérations et dans le cadre de la protection d'un patrimoine génétique, il est tant de réfléchir à des programmes adéquats d'amélioration génétique. Cela pourrait passer par la sélection d'animaux performants de nos races locales qui tolèrent mieux nos aléas climatiques d'alimentation et de vie. De plus, la création de banque de sperme peut être adjointe à ces projets.

#### **2.2.2-Effet de la température sur la biologie des spermatozoïdes**

##### **2.2.2.1-Concentration et mobilité moyenne des spermatozoïdes sous différentes températures**

Les moyennes de la motilité massale sous 35°C et 38°C sont peu différentes du résultat rapporté par MDiato (2001) pour ce qui concerne la motilité massale des zébus Azawak. Cependant toutes les moyennes à tous les niveaux de température sont inférieures à celles rapportées par Coulibaly (1988). Elles sont également inférieures à celles notées par Thombiano (1989), Tamboura et al. (1992), MDiato (2001) pour les zébus Gir et les taurins Girolando et celles des Zébus Azawak au Burkina Faso.

Cela s'expliquerait par le fait que ces auteurs ont déterminé la motilité massale à partir du sperme immédiatement prélevé sur les taureaux, alors que dans notre condition d'expérience la mobilité des spermatozoïdes est freinée par le reste du contenu des voies utérines. Les concentrations moyennes en spermatozoïdes dans toutes les conditions de températures sont cependant largement inférieures à celles trouvées par Thiombiano (1989), Bo1y (1993). Elles sont aussi inférieures à celles rapportées par Tamboura et *al.*, (1992) sur la race N'dama et de son croisé avec la race Abondance, Silva-Mena et al. (2000) et Soudré (2002) sur le Zébu Azawak. Ces différences s'expliqueraient par le fait que ces auteurs ont déterminé les concentrations à partir du sperme alors que dans cette expérience les dosages sont faits à partir de prélèvement utéro-tubaires où on pourrait envisager des adhérences aux parois des canaux utérins au moment de la dilution.

#### **2.2.2.2-Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 35°C**

Ces résultats sont significativement différents et décroissent au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'ovaire. Le nombre de spermatozoïde noté au niveau de la corne est inférieur au  $10^6$  rapporté par Thibault (1979). Cela s'expliquerait par les contractions ascendantes de l'utérus qui assureraient la remontée des spermatozoïdes dans les conditions physiologiques. Le nombre de spermatozoïde relevé par l'étude dans l'isthme est supérieur au  $2.10^3$  à  $4.10^3$  mentionné par Thibault (1979). Cela serait lié à la jonction utéro-tubaire qui empêche la remontée des spermatozoïdes dans l'isthme sous l'effet des contractions utérines. Ce système de valve limite certainement le nombre de spermatozoïdes entrant dans la trompe. Le nombre de spermatozoïde présent dans l'ampoule (120) peut être assimilé à celui ( $< 100$ ) signalé par le même auteur avec pour site de dépôt le vagin et cela malgré une légère différence. Ces résultats sont satisfaisants et corroborent ceux de la littérature. En effet, dans toutes les espèces, les spermatozoïdes sont immobiles dans l'isthme. Cette immobilisation serait due à la présence dans cette partie de la trompe d'un mucus riche en glycoprotéines visqueuses. Elles assureraient ainsi le stockage dans l'isthme de spermatozoïdes sous une forme non hyperactivée leur conférant une survie prolongée. Quoiqu'il en soit, ceux qui échappent à l'isthme sont hyperactivés dans l'ampoule (Gayard, 2007).

### **2.2.2.3-Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 38°C**

La concentration décroît ici également depuis la corne jusqu'au pavillon en passant par l'isthme avec une différence non significative entre le nombre de spermatozoïde de la corne et celle de l'isthme. Mais la différence entre celui de l'isthme et du pavillon est significative. Ces résultats pourraient s'expliquer de la même manière que ceux à 35°C (2.2.2.2). Cependant, ces concentrations sont toutes inférieures à celles relevées dans les différentes sections à 35°C. En dehors du caractère inhibiteur de l'isthme, on peut présager une baisse de la mobilité qui serait imputable à l'augmentation de la température dans les autres parties de l'organe par comparaison à la vivacité sous 35°C.

### **2.2.2.4-Concentration et mobilité des spermatozoïdes dans chaque portion de l'appareil génital femelle à 42°C**

Ces concentrations sont inférieures à ceux rencontrés à 38°C et 35°C. Ici, on peut parler de chute du nombre de spermatozoïde avec des différences significatives. A 42°C, l'expérience n'a détectée aucun spermatozoïde dans l'ensemble ampoule-pavillon. Cela se traduirait par le fait que les spermatozoïdes ont subi un stress thermique entraînant leur immobilité voire leur mort (Fig.14). Ces résultats sont confirmés par de nombreux auteurs. Ainsi, par des mesures simples de fonctionnalité, il a été observé que le stress thermique réduisait la motilité des spermatozoïdes bovins (Chandolia et coll., 1999). De même, Lenz et coll. (1983) rapportent que la viabilité ainsi qu'une bonne réaction acrosomiale des spermatozoïdes bovins en culture étaient diminuées à 40°C. L'exposition du sperme bovin à des températures élevées dans l'utérus ou l'oviducte compromet la survie des spermatozoïdes et leur capacité fécondante (Hansen et coll., 2001).

## Conclusion et perspectives

Les effets des hyperthermies sur les paramètres de reproductions ont été appréciés sur quatorze (14) Zébu x Brunes des Alpes et Zébu x Holsteins. Les températures rectales entre 38 et 39°C sont favorables à une bonne expression d'œstrus par la sécrétion de glaire cervicale aqueuse translucide et filante (normale). Toutes les températures situées au dessus de 39°C (40-42°C) sont néfastes et sont à déconseiller pour les inséminations artificielles. Le métissage à F<sub>3</sub> entraîne une sensibilité accrue aux effets des hyperthermies.

L'étude expérimentale de l'hyperthermie (35°C, 38°C et 42°C) sur la motilité et la concentration des spermatozoïdes dans les différentes portions du tractus génital femelle donne des résultats décroissants au fur et à mesure que la température augmente et que l'on passe de la corne à l'isthme et à l'ensemble ampoule-pavillon. Ces résultats de mobilité et de concentrations sont inférieurs à ceux de la littérature. Cela s'expliquerait par le fait que dans notre étude les gamètes mâles sont piégés dans les voies utéro-tubaires où ils sont soumis aux mucus utérins, aux contractions descendantes de l'endomètre diminuant ainsi leur capacité à se mouvoir. Toute fois, les concentrations des spermatozoïdes et les mobilités sont les plus élevées sous les températures de 35°C et 38°C malgré le fait que l'isthme soit le lieu d'une immobilité permanente. Les spermatozoïdes subissent un stress thermique fatal à 42°C.

En superposant les résultats de la ferme et ceux du laboratoire, l'intervalle de température rectale compris entre 35°C et 39,50°C est à recommander pour une meilleure réussite des inséminations artificielles bovines dans les conditions tropicales comme au Burkina Faso. Ces températures peuvent être obtenues sous l'ombre, en saison peu chaude (juillet à janvier). Les inséminateurs en période très chaude (février à juin) doivent intégrer que les hyperthermies à plus de 39°C sont défavorables. Aussi, les inséminations nocturnes seraient plus souhaitables tandis que celles caniculaires sont proscrites. Par ailleurs, les élevages doivent se construire des abris appropriés pour minimiser les effets des hautes températures compromettant le taux de succès des IA.

L'étude mérite d'être poursuivie par des inséminations in vivo dans des conditions thermiques précises, et en tenant compte de la température ambiante. Le nombre de répétition des manipulations in vitro doit être vu à la hausse afin de confirmer nos résultats tout en utilisant les rayons ultra-violetts pour mieux suivre le transit des spermatozoïdes dans les voies génitales femelles.

## Références bibliographiques

- Adams G.P., Pierson R.A., 1995.** Computer-assisted Image analysis diagnostic ultrasonography and ovulation strange bedfellows. *Theriogenology* 43 :105-112.
- Agba C., 1975.** Particularités anatomiques et fonctionnelles des organes génitaux de la femelle Zébu. *Thèse Médecine Vétérinaire, Dakar, 12.*
- Al-Katanani Y.M., Paula-Lopes F.F., Hansen P.J., 2002b.** Effect of season and exposure to heat stress on oocyte competence in Holstein cows. *J Dairy Sci.* 85, 390-396.
- AERA, 2000.** Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins. *AERA, Maisons-Alfort, 20 p.*
- Badinga L., Thatcher W.W., Diaz T., Drost M. et Wolfenson D., 1993.** Effect of environmental heat stress on follicular development and steroidogenesis in lactating holstein cows. *Theriogenology* 39, 797-810.
- Berg D. K., Thompson J. G., Peterson A. J., Asher G. W., 2008.** The temporal relationship between oocyte maturation and early fertilisation events in relation to the pre-ovulatory L H peak and preimplantation embryo development in red deer (*Cervus Elaphus*). *Animal Reproduction Science*, 150: 332 - 343.
- Berthelot X., Paccard P., 1990.** Saison et reproduction chez la vache. Influence de l'environnement sur la reproduction. *In: Association pour l'étude de la reproduction animale, Maisons-Alfort, 25 janvier 1990 A.E.R.A, Maisons-Alfort, G1-G12.*
- Biggers B. G., Geisert R. D., Wetteman R. P., Buchanan D. S., 1987.** Effect of heat stress on early embryonic development in the beef cow. *J Dairy Sci.* 64,1512-151.
- Boly H., 1993.** Effet pathogène de *Trypanosoma congolense* sur la fonction de reproduction mâle des taurins "Baoulé". *Th. de Doctorat, Université Pierre et Marie Curie (Paris VI).* 100p.
- Boly H. et al., 1994.** Effects of *Trypanosoma congolense* infection on the pituitary gland of "Baoulé" bull: Immunohistochemistry of LH and FSH cells and response of plasma LH and Testosterone to a combined Dexamethasone synthetic GnRH treatment. *Journal of Reproduction and fertility*, 100: 157-162.
- Boly H., Somé S.S., Musabyimanana J., Sawadogo L., Leroy P., 2001.** Comparaison de la production laitière des zébus Azawak et de leurs produits de croisement avec des taurins européens (Burkina Faso). *Revista Tropicale, Journal of agriculture and environnement for international developpement*, vol 95 N° 2/3, 187-198.

- Bond J., Mc Dowell R. E., 1972.** Reproductive performance and physiological responses of beef females as affected by a prolonged high environmental temperature. *J. Anim. Sci.* 35, 820-829.
- Brassard P., Martineau R, Twagiramungu H., 1997.** Insémination à temps fixe enfin possible. *Symposium sur les bovins laitiers (conférence). Canada, CPAQ 16 p.*
- Brevini T.A.L., Cillo F., Antonini S., Gandolfi F., 2007.** Cytoplasmic remodelling and the acquisition and the acquisition of developmental competence in pig oocyte. *Animal reproduction science*, 98, 23 - 38.
- Brisken C., Park S., Vass T., John P. Lydon, Bert W.O' Malley and Robert, Weinberg A., 1998.** A paracrine role for the epithelial progesterone receptor in mammary gland development. *Developmental Biology April 1998, Vol. 95 pp 5076 - 5081.*
- Bungartz L., Niemann H., 1994.** Assessment of presence of a dominant follicle and selection of dairy cows suitable for superovulation by a single ultrasound examination. *J. Reprod. Fert.* 101 : 583-59.
- Celine J., Guignon and Solange Marge, 2006.** Contribution of germ cells to the differentiation of the ovary; Insights from Models of Germ cell Depletion. *Biology of reproduction*, 74, 450 -458.
- Chandolia R.K., Reinertsen E.M. et Hansen P.J., 1999.** Short Communication: lack of breed differences in responses of bovine spermatozoa to heat shock. *J. Dairy Sci.* 82, 2617-2619.
- Chicoteau P., 1989.** Adaptation physiologique de la fonction sexuelle des bovins Baoulés en milieu tropical sub-soudanien. *Thèse 3<sup>e</sup> cycle : Science : Université Paris XIIe : 174p.*
- Chicoteau p., 1991.** La reproduction des bovins tropicaux. *Recueil de médecine vétérinaire Spécial Reproduction des Ruminants, numéro spécial.* 241-246.
- Christison G.I., Johnson H.D., 1972.** Cortisol turnover in heat stressed cows. *J. Anim. Sci.* 35, 1005-1010
- Collier R. J., Beede D. K., Thatcher W. W., Israel L. A., Wilcox C. J., 1982a.** Influences of environment and its modification on dairy animal health and production. *J. Dairy. Sci.* 65, 2213-2227
- Collier R. J., Doelger S. G., Head H. H., Thatcher W. W., Wilcox C. J., 1982b.** Effects of heat stress during pregnancy on maternal hormone concentrations, calf birth weight and postpartum milk yield of Holstein cow. *J. Anim. Sci.* 54, 309-319.
- Coly R., 1985.** Etude comparative de trois méthodes de détection de l'œstrus chez la femelle zébu Gobra (*Bos indicus*) au Sénégal. *Th. Méd. Veto Dakar Sénégal N°18.*

- Cuq P., Agba K.C, 1975.** Les organes génitaux de la femelle zébu. *Rev. Elev. Méd. Vét.Pays trop.* 28 : 331-403.
- Delahaut P., Sulon J., Ectors F. & Beckers J.F., 1997.** Le diagnostic de la reproduction: fertilité, gestation, anœstrus. *Dossier biotechnologie animale-1 Cahier Agricult.* 6, 137-148.
- De Rensis F., Scaramuzzi R. J., 2003.** Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow. a review. *Theriogenology* 60, 1139-1151
- De Silva A.W. , Anderson G.W., Gwazdauskas F.C., Mc Gillard M.L., Lineweaver J.A., 1981.** Interrelationships with estrous behavior and conception in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 64, 2409-2418.
- Dérivaux J., Ectors F., 1986.** Réproduction chez les animaux domestiques. II. Le mâle. Insémination artificielle. 3<sup>ème</sup> ed. Louvain-La-Neuve : ed. Jeziarski, 1141p.
- Denis J. et Thiongane A., 1978.** Influence d'une amélioration intensive sur les performances de reproduction des femelles zébus Gobra au CRZ de Dahra. *Revue Elev. Méd. Vét. Pays Trop.* 31, 85-90.
- Diop P.E.H., Faye L., Fall R., LY O.K., Mbaye M., Boye C., 1992.** Maîtrise de la reproduction de la femelle Ndama par le crestar<sup>ND</sup>. FAO Projet RAF 88/100: 15p
- Dobson H., Tebble J. E., Smith R. F. et Ward W. R., 2001.** Is stress really all that important ?  
*Theriogenology* 55, 65-73.
- Dondassé S., 1990.** Contribution à l'étude de la puberté chez le zébu au Burkina Faso. *Mémoire de fin d'étude IDR. Université Ouagadougou.* 61p.
- D'occhio M.J., Jillella D., Lindsey B.R., 1999.** Factors that influence follicle recruitment growth and ovulation during ovarian superstimulation in heifers: Opportunities to increase ovulation rate and embryo recovery by delaying the exposure of follicles to LH. *Theriogenology* 51: 9-35.
- Driancourt M.A., 1991.** Follicular dynamics in sheep and cattle. *Theriogenology* 35: 55-79.
- Drost M. et Thatcher W.W., 1987.** Heat stress in dairy cows. Its effect on reproduction. *Vet.Clin. North AM., Food Anim. Pract.,* 3 (3): 609-618.
- Dubois P. R., Williams D. J., 1980.** Increased incidence of retained placenta associated with heat stress in dairy cows. *Theriogenology.* 13, 115-121.
- Dunlap S.E. et Vincent C.K., 1971.** Influence of post-buëding thermal stress on conception rate in beef cattle. *J. Anim Sci.* 32, 1216-1218.
- Ectors F. J., Vander Zwalmen P., Touati K., Beckers J.F., 1989.** Multiplication des embryons chez les bovins possibilités actuelles et futures. *Theriogenology* 31: 188-211.

- Edwards J.L., Hansen P.J., 1996.** Elevated temperature increases heat shock protein 70 synthesis in bovine two-cell embryos and compromises function of maturing oocytes. *Biol Reprod.* 55, 341-346.
- Elisabeth A., Mc Gee and Aaron J. W. Hsueh, 2000.** Initial and Cyclic Recruitment of Ovarian follicles. *Endocrine reviews*, 21 (2): 200-214.
- Erickson B.H., 1966.** Development and ratio response of the prenatal bovine ovary. *J. reproduction fertile*, 10: 97 - 105.
- Faget T., 1992.** Problèmes posés par l'intensification de la production laitière en pays développé et à climat chaud. Approche bibliographique. *Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 186 p.*
- Fieni F., Tainturier D., Bruyas J.F., Battu I, 1995.** Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache. *Bull. GTV*, 4, 35 - 49.
- Flamenbaum I., Wolfenson D., Mamen M., Berman A., 1986.** Cooling dairy cattle by combination of sprinkling and forced ventilation and its implementation in the shelter system. *J. Dairy Sci.* 69, 3140-3147.
- Fieni F., Tainturier D., Bruyas J.F., Battu I, 1995.** Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache. *Bull. GTV*, 4, 35 - 49.
- Fuquay J. W. 1981.** Heat stress as it effects animal production. *J. Anim Sci.* 52, 164-174.
- Galina C.S. Arthur G.H., 1990.** Review of cattle reproduction in the tropics. Part 4. Estrous cycle. *Animal Breeding Abstracts* 58: 697-707.
- Gauthier D., 1986.** The influence of season and shade on oestrous behaviour, timing of preovulatory LH surge and the pattern of progesterone secretion in FFPN and Creole heifers in a tropical climate. *Reprod. Nutr. Dévelop.* 26, 767-775
- Gayrard V., 2007.** Physiologie de la reproduction des mammifères. *Ecole Nationale Vétérinaire, Toulouse I.* 198.
- Gilad E., Meidan R., Berman A, Graber Y., Wolfenson D., 1993.** Effect of heat stress on tonic GnRH-induced gonadotrophin secretion in relation to concentration of oestradiol in plasma of cyclic cows. *J. Repro. Fert.* 99, 315-321.
- Gimenes L.U., Sa Filho M.F., Carvalho N.A.T., Torres-Junior J.R.S., Souza A.H., Madureira E.H., Trinca L.A., Sartorelli E. S., Barros C. M., Carvalho J.B.P., Mapletoft R. J., Baruselli P.S., 2008.** Follicle deviation and ovulatory capacity of Bos Indicus Heifer. *Theriogenology*, 69, 852 - 858.



- Gordon I., Boland M. P., Mc Govern H. et Lynn G., 1987.** Effect of season on superovulatory responses and embryo quality in Holstein cattle in Saudi Arabia. *Theriogenology* 27, 231 (résumé).
- Graham K.E., Nusser K.D., and Low M.J., 1999.** Lbeta T2 gonadotroph cells secrete follicle stimulating hormon (FSH) in response to active A. *Journal of Endocrinology*, vol162, issue 3, R1-R5.
- Grasso F., Guilbault L.A, Roy G.L., Lussier I.G., 1989.** Ultrasonography determination of ovarian follicular development in superovulated heifers pretreated with FSH-P at the beginning of the estrous cycle. *Theriogenology* 31 : 1209-1221.
- Greenwald G.S., Terranova P.F., 1988.** Follicular selection and its control. *In: Physiology of reproduction. E. Knobil and I. Neill. eds 11 387-446.*
- Grimard B., Humblot P., Ponter A.A., Chastant S., Constant F. et Mialot J.P., 2003.** Efficacité des traitements de synchronisations des chaleurs chez les bovins. *INRA Prod. Anim.*, 16, 211-227.
- Gwazdauskas F.C., Wilcox C.S., Thatcher W.W., 1975.** Environmental and managemental factors affecting conception rate in a subtropical climate. *J. Dairy Sci.* 58, 88-92.
- Gwazdauskas F.C., Thatcher W.W., Kiddy C.A., Paape M.J., Wilcox C.J., 1981.** Hormonal patterns during heat stress PGF $2\alpha$ -Tham salt induced luteal regression in heifers. *Theriogenology* 16, 271-285.
- Gwazdauskas F.C., 1985.** Effects of climate on reproduction in cattle. *J. Dairy Sci.* 68, 1568-1578
- Hanzen Ch., M. Pieterse, O. Scenczi and M. Drost, 2000.** Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation per rectum. *The Veterinary journal*, 159: 161 - 170.
- Hanzen CH., Lourtie O., Orion P.V., 2000 a.** Le développement folliculaire chez la vache Aspect morphologiques et cinétiques. *Annales de Médecine Vétérinaire* 144 : 223 -235.
- Hansen P. J., Drost M., Rivera R.M., Paua Lopes F.F., Al-Katanami Y.M., Krininger C.E., Chase C.C., 2001.** Adverse impact of heat stress on embryo production: causes and strategies for mitigation. *Theriogenology* 55, 91-103.
- Hanzen C., 2008.** L'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome Faculté de Médecine Vétérinaire. *Service de Thériogenologie des animaux de production.* 27p. Site : [vet.75.fr/filemanger.php?action=downloadfile...R16...Bovine...](http://vet.75.fr/filemanger.php?action=downloadfile...R16...Bovine...) Du 07/07/2011.

- Hardin D.R., Warnick A.C., Schultz R.H. & Fields M.J., 1980.** Artificial insemination of subtropical commercial beef cattle following synchronization with cloprostenol. *Theriogenology*, 14, 244-249.
- Her E., Wolfenson D., Flamenbaum I., Folman Y., Kaim M., Berman A., 1988.** Thermal, productive, and reproductive responses of high yielding cows exposed to short-term cooling in summer. *J Dairy Sci.* 71, 1085-92.
- Hodgen G.D., 1982.** The dominant ovarian follicle. *Fertil. Steril.*, 37: 30 - 4.
- Howell J. L., Fuquay A. W., Smith A. E., 1994.** Corpus luteum growth and function in lactating Holstein cows during spring and summer. *J Dairy Sci.* 77, 735-739
- Idelman S., 1990.** Endocrinologie, fondement physiologique. *Presse universitaire de Grenoble. CGS. 318p. P 117-122.*
- Imtiaz S.M., fuquay J.W., Younas M., 1992.** Estrous cyclicity in non lactating and lactating Holsteins and Jerseys during a Pakistani summer. *J. Dairy Sci.* 75, 2968-2975.
- Kacinski M.A., Lucci C.M., Carolina M., Luque A., Nair Bao S., 2005.** Morphometric and ultrastructural characterization of Bos Indicus preantral follicles. *Animal Reproduction Science*, 87, 45 - 57.
- Ko J. C.H., Kastelic J. P., Del Campo M.R. Ginther 0.J., 1991.** Effects of dominant follicle on ovarian follicular dynamics during the oestrous cycle in heifers. *J Reprod. Fert.* 91 : 511-519.
- Kolb E., 1975.** Physiologie des animaux domestiques. *Ed Vigot et frères. 23, Rue école de médecine paris V. 82-97; 117-119; 640-650.*
- Lee SH, Ahuja K.K., Gilbert D. J. and Whittingham D.G., 1988.** The appearance of glycoconjugates associated with cortical granule release during mouse fertilization. *Developpement*, 102, 595 – 604.
- Lenz R.W., Ball G.D., Leibfried M.L., Ax R.L., First N.L., 1983.** In vitro maturation and fertilization of bovine oocytes are temperature dependent processes. *Biol. Reprod.* 29, 173-179
- Lewis G. S., Thatcher W. W., Bliss E. L., Drost M., Collier R. J., 1984.** Effects of heat stress during pregnancy on postpartum reproductive changes in Holstein cow. *J. Anim. Sci.* 58, 174-186.
- Limouzin H., 2007.** Mesure d'éléments microscopiques avec une cellule de Malassez. Fiche Laboratoire, Association plongez bio ! 1p. Site : [assoplungezbio.free.fr/fiche\\_labo\\_malassez.pdf](http://assoplungezbio.free.fr/fiche_labo_malassez.pdf). Du 19/04 /2011.

- Lucy M.C., Savio J.D., Badinga L., De La Sota R.L., Thacher W.W., 1992.** Factors that affect ovarian follicular dynamics in cattle. *J Anim. Sei.* 70: 3615-3626.
- Lussier J., Matton P., Duffour J.J., 1987.** Growth rates of follicles in the ovary of the cow. *J. reprod. Fert.* 81. 301 - 307.
- Marichatou H., 2004.** Synchronisation des chaleurs et insémination artificielle des bovins. Fiche technique N°9, CIRDES, 8 p.
- Martinova Y., Petrov M., Mollova M., Rashev P., Ivanova M., 2007.** Ultrastructural study of cat zona pellucida during oocyte maturation and fertilization. *Animal Reproduction.*
- Maust L. E., Mac Dowell R. E., Hooven N. W., 1972.** Effect of summer wheather on performance of Holstein cows in three stages of lactation. *J. Dairy Sci.* 55, 1133-1139.
- Mdiato S., 2001.** Etude de quelques paramètres du sperme chez des taureaux Azawak, Gir et Girolando de la station de Loumbila suite à l'électro-éjaculation. *Mémoire de fin d'étude, Ecole Nationale de l'Elevage et de la Santé Animale de Ouagadougou.* 56p.
- Madan M. L., Johnson H. D., 1973.** Environmental heat effects on bovine luteinizing hormone. *J. Dairy Sci.* 56, 1420-1423.
- Mihm M., Curran N., Hyttel P., Knight P.G., Boland M.P. et Roche J.F., 1999.** Effect of dominant follicle persistence on follicular fluid oestradiol and inhibin and on oocyte maturation in heifers. *Journal of Reproduction and Fertility* 116, 293-3047.
- Miller K. K., 2001.** Androgen Deficiency in Women. *The journal of clinical Endocrinology & Métabolism., Vol 86, n°6.*
- MONNIAUX, O., CHUPIN, D. et SAUMANDE, J., 1983.** Superovulation responses of cattle. *Theriogenology*, 19(1): 55-81.
- Monty D.E. et Racowsky C., 1987.** In vitro evaluation of early embryo viability and development in summer heat-stressed, superovulatory dairy cows. *Theriogenology* 28, 451-465.
- Moudi B.M., 2004.** Contribution à la connaissance de la fertilité des vaches Holstein et métisses au Sénégal: Cas de la ferme de Niacoulrab. *Thèse: Méd. Vét.:* Dakar; 15.
- N'guéssan M. F., 2008.** Mensuration du tractus génital et maturation folliculaire chez les vaches en zone soudanienne au Burkina Faso. *Mémoire de DEA. Université Polytechnique de Bobo Dioulasso,* 47p.
- Ndiaye A., 1992.** Insémination artificielle bovine en milieu périurbain au Sénégal. *Th. Méd. Vét., Dakar,* 128p.
- Oyedipe E.O., Osori D.I., Akerejola O. et Saror D., 1982.** Effect of level of nutrition on onset of puberty and conception rates of zebu heifers. *Theriogenology*, 18, 525-539.

- Palta P., Mondal S., Prakash B. S. et Madan M. L., 1997.** Peripheral inhibin levels in relation to climatic variations and stage of estrus cycle in buffalo (*Bubalus bubalis*) *Theriogenology* 47, 989-995.
- Pavaux C., 1981.** Eléments d'anatomie. In : *Constantin A, Meissonnier E., éditeurs. L'utérus de la vache. Maisons-alfort: Société Française de Buiatrie, 9-52.*
- Ponsart C., Ponter A.A. et Humblot, 2004b.** Canicule, sécheresse et reproduction chez les bovins. *Bulletin des GTV* 26, 40-45.
- Prud'hon M., 1982.** Action du climat sur l'animal au pâturage: actions sur la fonction de reproduction. In: *Action du climat sur l'animal au pâturage, Theix, 31 mars- 1er avril 1982 INRA, Paris, 131-136.*
- Putney D. J., Drost M., Thatcher W.W., 1988a.** Embryonic development in dairy cattle exposed to elevated ambient temperature between days 1 to 7 post insemination. *Theriogenology* 30, 195-20.
- Putney D. J., Gross T. S., Thatcher W. W., 1988b.** Prostaglandin secretion by endometrium of pregnant and cyclic cattle at day 17 after oestrus in response to in-vitro heat stress. *J. Reprod. Fert.* 84, 475-483.
- Putney D. J., Malayer J. R., Gross T. S., Thatcher W. W., Hansen P. J., Drost M., 1988c.** Heat stress-induced alterations in the synthesis and secretion of proteins and prostaglandins by cultured bovine conceptuses and uterine endometrium. *Biol. Reprod.* 39, 717-728.
- Putney D. J., Drost M., Thatcher W. W., 1989.** Influence of summer heat stress on pregnancy rates of lactating dairy cattle following embryo transfer or artificial insemination. *Theriogenology* 31, 765-778.
- Rivera R. M., Hansen P. J., 2001.** Development of cultured bovine embryos after exposure to high temperatures in the physiological range. *Reproduction.* 121, 107-15.
- Roche J.F., Ireland J., Mawhinney S., 1981.** Control and induction of ovulation in cattle. 1. *Reprod. Fert.* 30: 211-222.
- Roche J.F., Roland M.P., 1991.** Turnover of dominant follicles III cattle of different reproductive states. *Theriogenology* 35: 81-90.
- Roche J.F., 2003.** Maîtriser la reproduction c'est maîtriser l'avenir. [CD-ROM] fourni par CEVA santé animale, ZI la Ballastière BP 126 33501 Libourne Cedex. *Reprology*
- Rollinson D.H.L., 1971.** Further development of artificial insemination in tropical areas. *Animal Breeding abstracts:* 39 (3): 407-427
- Roman-Ponce H., Thatcher W.W., Caton D., Barron D. H., Wilcox C. J., 1978.** Thermal stress effects on uterine blood flow in dairy cows. *J. Anim. Sci.* 46, 175-180.

**Ronchi B., Stradaoli G., Verini Supplizi A., Bernabucci U., Lacetera N., Accorsi P.A., Nardone A. et Seren E., 2001.** Influence of heat stress or feed restriction on plasma progesterone, oestradiol-17 $\beta$ , LH, FSH, prolactin and cortisol in Holstein heifers. *Livestock Production Science* 68, 231-241.

**Rosenberg M.Y., Folman Z., Herz I., Flamenbaum I., Berman A, Kaim M., 1982.** Effect of climatic conditions on peripheral concentrations of LH progesterone oestradiol 17 $\beta$  in high milk yielding cows. *J. Reprod. Fertil.* 66, 139-146.

**Roth Z., Meidan R., Braw-Tal R., Wolfenson D., 2000.** Immediate and delayed effects of heat stress on follicular development and its association with plasma FSH and inhibin concentration in cows. *J. Reprod Fertil.* 120, 1, 83-90.

**Roth Z., Arav A., Bor A., Zeron Y., Braw-Tal R., Wolfenson D., 2001a.** Improvement of quality of oocytes collected in the autumn by enhanced removal of impaired follicles from previously heat-stressed cows. *Reproduction* 122, 737-744.

**Ryan D. P., Blakewood E. G., Lynn J. W., Munyakazi L., Godke R. A., 1992a.** Effect of heat stress on bovine embryo in vitro. *J. Anim. Sci.* 70, 3490-3497.

**Ryan D. P., Prichard J. F., Kopel E. et Godke R. A., 1993.** Comparing early embryo mortality in dairy cows during hot and cool seasons of the year. *Theriogenology* 39, 719-737.

**Saumande J., 1991.** La folliculogénèse chez les ruminants. *Recueil de Médecine Vétérinaire Spécial Reproduction des Ruminants* 167 : 205 -217

**Sartori R., Sartor-Bergfelt R., Mertens S.A., Guenther J.N., Parrish J.J., Wiltbank M.C., 2002.** Fertilization and early embryonic development in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter. *J Dairy Sci.* 85, 2803-2812

**Sherwood N., 1987.** The GnRH family of peptide. *TINS*, 10: 129-132.

**Silva-Mena C., Ake-Lopez R., Delgado-Leon R., 2000.** Sexual behavior and Pregnancy rate of *Bos indicus* bulls. *Theriogenology* 53: 991 - 1002.

**Sirard M. A., Richard F. and Mayes M., 1998.** Controlling meiotic resumption Bovine oocytes: A review. *Theriogenology Janvier* 98, Volume 49, Issue 2, 15 pages 483 - 497.

**Sirard M. A., Richard F., Blondin P., Robert C., 2006.** Contribution of the oocyte to embryo quality. *Theriogenology*, 65, 126 - 136.

**Smith R. F. et Dobson H., 2002.** Hormonal interactions within the hypothalamus and pituitary with respect to stress and reproduction in sheep. *Domestic Animal Endocrinology* 23, 75-85.

**Soltner D., 1993.** La reproduction des animaux d'élevage. *Zootchnie générale, Tome 1 2. Ed., Collection Science et Techniques Agricoles, 232p.*

- Soudré A., 2002.** Comportement sexuel et paramètres spermatiques du Zébu Azawak (*Bos indicus*) en zone soudano-sahélienne du Burkina Faso. *Mémoire de DEA, Université Polytechnique de Bobo Dioulasso*, 53 p.
- Stojilkovic SS, Reinhartj, Catt KJ. 1994.** Gonadotropin-releasing hormone receptors: structure and signal transduction pathways. *Endocrinol Rev*, 15: 462 - 99.
- Tamboura H., Tahiri-Zagret C., Coulibaly M., 1992.** Caractérisation du sperme chez le taureau de race N'dama et de son croisé avec la race "abondance" en zone tropicale humide: *Série Sciences naturelles, -20 -(1): 27-39.*
- Thatcher W.W., 1974.** Effects of season, climate and temperature on reproduction and lactation. *J Dairy Sci.* 57, 360-368.
- Thatcher W.W., Moreira F., Santos J.E.P., Mattos R.C., Lopes F.L., Pancarci S.M. et Risco C.A., 2001.** Effects of hormonal treatments on reproductive performance and embryo production. *Theriogenology* 55, 75-89.
- Thibier M., 1976.** Les bases physiologiques de la reproduction chez la vache. *Journées regionales GTV 76.2 B 054.*
- Thibier M., Petit M, Chupin D., Pelot J., Constantin A., Humblot P., Savey M., Goffaux M., Benet J. J., Chalard P., Desjouis G., Paccard P., Loisel J., 1977.** Physiologie et pathologie de la reproduction. *Institut Technique de l'Elevage Bovin (ITEB). Journées d'information 8-9-10 nov. p5-54.*
- Thibault C. et Levasseur M. C., 1979.** La fonction ovarienne chez les mammifères. *INRA.* 102p.
- Thiombiano O., 1989.** Contribution à l'étude de la puberté chez les bovins de race Baoulé (*Bos taurus*). *Mémoire de fin d'étude, Université de Ouagadougou* 77p.
- Trout J.P., McDowell L. R., Hansen P.J., 1998.** Characteristics of the estrous cycle and antioxidant status of lactating. Holstein cows exposed to heat stress. *J. Dairy Sci.* 81, 1244-1250.
- Tucker H. A., 1982.** Seasonality in cattle. *Theriogenology* 17, 53-59.
- Udompraser T. P., Williamson N. B., 1987.** Season influences on conception efficiency in Minnesota dairy herds. *Theriogenology* 28, 323-335.
- Ulberg L.D., Burfenning P.J., 1967.** Embryon death resulting from adverse environment on spermatozoa or ova. *J. Anim. Sci.* 26, 571-577.
- Vaissaire R., 1977.** Sexualité et reproduction des mammifères domestiques et de laboratoire. *P* 54-87.

- Wattiaux M.A., 1996 a.** Système reproducteur du bétail laitier. Institut Babcock pour la Recherche et le Développement International du Secteur Laitier. *Université de Wisconsin à Madison, USA: 4 p.*
- Wassarman P.M., Jovine L., Litscher E.S., 2001.** A Profile of fertilization in mammals. *Nat. Cell Biol, 3: E59 -E64.*
- Webb R, Campbell B.K, Garverick H.A., Gong J.C., Gutierrez C.G., Armstrong D.G., 1999.** Molecular mechanisms regulating follicular recruitment and selection. *J. reprod Fertil Suppl, 54: 33 - 48.*
- Webb R, Garnsworthy PC, Gong J.G., Armstrong D.G., 2004.** Control of follicular growth: local interactions and nutritional influences. *J. Anim. Sci., 82 (E. Suppl: E.63 - E 74).*
- Wilson S. J., Kirby C. J., Koenigsfeld A.T., Keisler D. H, Lucy M.C., 1998a.** Effects of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle. 2. *Heifers. J Dairy Sci. 81, 2132-8.*
- Wilson S. J., Marion R. S., Spain J. N., Spiers D. E., Keisler D. H., Lucy M. C., 1998b.** Effects of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle. 1. *Lactating cows. J Dairy Sci. 81, 2124-31.*
- Wolfenson D., Flamenbaum I., Berman A., 1988b.** Dry period heat stress relief effects on prepartum progesterone, calf birth weight, and milk production. *J Dairy Sci. 71, 809-888.*
- Wolfenson D., Thatcher W. W., Badinga L., Savio J. D., Meidan R., Lew B.J., Brawtal R., Berman A. 1995.** Effect of heat stress on follicular development during the estrus cycle in lactating dairy cattle. *Biol. Repro. 52, 1106-1113.*
- Wolfenson D., Lew B. J., Thatcher W.W., Graber Y., Meidan R., 1997.** Seasonal and acute heat stress effects on steroid production by dominant follicles in cows. *Anim. Reprod. Sci. 47, 9-19.*
- Wolfenson D., Sonogo H., Bloch A., Shaham-Albalancy A., Kaim M., Folman Y. et Meidan R., 2002.** Seasonal differences in progesterone production by luteinized bovine thecal and granulosa cells. *Domestic Animal Endocrinology 22, 81-90.*
- Yasin M., Dalkin A. C., Haisenleder D.J., Kerrigan J. R., Marshall J. C., 1995.** Gonadotropin-releasing hormone (GnRH) pulse pattern regulates GnRH receptor gene expression: augmentation by estradiol. *Endocrinology, 136: 1559 - 64.*
- Young J., Gougeon A., Schaison G., 1999.** Le cycle ovarien. *Médecine/science, 15 : 183 - 90.*
- Younas M., Fuquay J.W., Smith A.E., Moore A.B., 1993.** Estrous and endocrine responses of lactating Holsteins to forced ventilation during summer. *J. Dairy Sci. 76, 430-44.*

**Zakari A.Y., 1981.** Manifestation and detection of estrus in Bunaji and Bokologi cows. Université du Zaria, Nigeria. *Thèse de Doctorat*, p. 67-143.

**Zeron Y., Ocheretny A., Kedar O., Borochoy A., Sklan D. et Arav A., 2001.** Seasonal changes in bovine fertility: relation to developmental competence of oocytes, membrane properties and fatty acid composition of follicles. *Reproduction* 121, 447-454.

**Zongo M., 1998.** Cycle œstral du zébu peul soudanien. *Mémoire de DEA Université de Ouagadougou Burkina Faso*: 65 p.

**Zongo M., 2001.** Profil de la progestérone des vaches zébus 'Azawak' et taurins Gourounsi après induction de l'œstrus aux progestagènes combinés à la prostaglandine et à la PMSG. *Tropicultura*, 19, 3 : 131-134.



## **Annexes**

### Annexe n°1: Exemple de comptage

Rectangle compté	Nombre de spermatozoïde comptabilisé	Calculs
Rectangle 1	15 spz	<p><u>Moyenne par rectangle :</u></p> $(15+20+10+18+9+12+17+13+16+22)/10=$ <p><b>15 spermatozoïdes</b></p> <p><u>Nombre de spz dans 1mm<sup>3</sup> :</u></p> $15 \times 100 =$ <p><b>1,5. 10<sup>3</sup> mm<sup>-3</sup></b></p>
Rectangle 2	20 spz	
Rectangle 3	10 spz	
Rectangle4	18 spz	
Rectangle 5	9 spz	
Rectangle 6	12 spz	
Rectangle 7	17 spz	
Rectangle 8	13 spz	
Rectangle 9	16 spz	
Rectangle 10	22 spz	

Spz : spermatozoïde

### Annexe N° 2 : Fiche de suivie des vaches

Nom ou N° :
Race métisse :
Génération filiale :
Poids :
Age :
Note d'Etat Corporelle :
Température rectale :
Présence ou absence de glaire :
Nature des sécrétions :
Temps de décongélation :
Température de décongélation :
Temps, nombre et période journalière d'IA :
Diagnostic de gestation :

Annexe N°3 : Carte de la zone d'étude: Bama

