

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE**

SOUS LE THEME

**Mortalité embryonnaire et avortement
Chez les bovins**

PRESENTE PAR:

- **Hadj Boussada Rabeh**
- **Tadjine Mohamed elAzhar**

ENCADRE PAR:

*** Dr. Abdel Hadi Fatima**



Remerciements

Nous remercions avant tout mon dieu qui m'a éclairé le chemin du savoir et qui m'a donné le courage et la volonté d'achever ce modeste travail.

*A madame Abdel Hadi Fatima d'avoir accepté et d'évaluer mon travail, ainsi qu'à l'ensemble des professeurs pour leurs directives.

Merci à nos parents et tous mes ami(e)s, pour les bons moments passés tout le long de ces années. Sans oublier bien entendu toute personne ayant contribué de loin ou de près à mon éducation.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

Introduction **1**

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE I:

ELEMENTS DE PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION

CHEZ LA VACHE

I.1 PHYSIOLOGIE DE L'ACTIVITÉ OVARIENNE CYCLIQUE **3**

CHEZ LA VACHE

I.1.1 Aperçu du contrôle hormonal du cycle sexuel **3**

I.1.2 Régulation de la sécrétion de la GnRH **4**

I.1.3 Régulation de la croissance folliculaire **4**

I.1.4 Croissance folliculaire pré – antrale **5**

I.1.5 Recrutement **6**

I.1.6 Sélection **6**

I.1.7 Dominance **7**

I.2 PARAMETRES DE LA REPRODUCTION **8**

I.2.1 Le taux de réussite en première insémination **8**

I.2.2 Le pourcentage des vaches avec 03 inséminations (ou saillies) **8**

et plus

I.2.3 L'index d'insémination ou indice coïtal **8**

I.2.4 L'âge au premier vêlage **9**

I.2.5 L'intervalle vêlage – première insémination **9**

I.2.6 L'intervalle vêlage – insémination fécondante **10**

I.2.7 L'intervalle entre vêlages successifs **10**

CHAPITRE II: La période embryonnaire

II.1 Définition **13**

II.2 Facteurs liés a la mortalité embryonnaire **13**

II.2.1 Facteurs gamétiques et embryonnaires **14**

II.2.2 Facteurs parentaux **17**

II.2.3 Facteurs environnementaux	22
II.3 Alimentation	22
II.4 la température et la saison	25
II.5 Production laitière	26
II.6 Traitement hormonaux	27
II.7 Effet troupeau	27
II.8 Causes biologiques	28
II.9 Effet indirects de la fécondation in vitro	28
II.10 Manifestations cliniques des mortalités embryonnaires	29

CHAPITRE III : Les avortements

III.1 Définitions	32
III.2 Importance	32
III.3 Etiologie	32
III.3 Agents biologiques	33
III.3.1 Diarrhée Virale Bovine (BVD) / Maladie des Muqueuses (MM)	35
III.3.2 Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR)	36
III.3.3 Blue Tongue	37
III.3.4 Virus Akabane	37
III.4 Causes parasitaires	37
III.5 Causes non-biologiques	40
III.6 Facteurs alimentaires	40
III.7 Intoxications végétales + Plantes à effets oestrogéniques	43
III.8 Facteurs physiques	44
III.9 Facteurs iatrogènes	44
III.10 Effet race	45
III.11 Moments d'apparition des avortements	45

DEUXIEME PARTIE: METHODES DE DIAGNOSTIC ET STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LES AVORTEMENTS

CHAPITRE I: METHODES DE DIAGNOSTIC DES

AVORTEMENTS

I.1 Méthodes biochimiques	49
--	-----------

I.1.1 Dosage de la progestérone	49
I.1.2 Dosage des Protéines Associées à la Gestation (PAGs).....	52
I.1.3 Utilisation conjointe des dosages de progestérone et PAGs	55
I.1.4 Early pregnancy factor	57
I.1.5 OEstrogènes	57
I.2 Moyens paracliniques	58
I.2.1 Diagnostic échographique	58
I.2.2 Effet Doppler	59
I.1.3 Moyens cliniques	60
I.1.3.1 Palpation transrectale	60
I.1.3.2 Surveillance des chaleurs.....	60
CHAPITRE II:	
STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LES AVORTEMENTS	
II.1 Mesures de lutte offensive	63
II.1.1 Hormone	63
II.1.2 Alimentation	65
II.1.3 Mesures d'assainissement du troupeau	67
II.2. Mesures de lutte défensive.....	68
II.2.1 Prévention de la transmission verticale	68
II.2.2 Prévention de contamination horizontale.....	69
Conclusion générale.....	72
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	75

LES FIGURES :

Figure 01: Chronologie du développement folliculaire (MONIAUX et al. 1999).

Figure 02: Rôles relatifs des gonadotrophines et des facteurs de croissance au cours du développement folliculaire (WEBB et al. 1999).

Figure 03: Croissances folliculaires au cours d'un cycle œstral chez la vache (ENNUYER, 2000).

Figure 04: Evolution du taux de réussite en 1ère insémination en race prime Holstein (BOICHARD et al. 2002).

Figure 05: Evolution de l'intervalle entre vêlages depuis 1980 dans les trois principales races françaises (BOICHARD et al. 2002).

Figure 06: Définition des échecs de gestation. [Source: **DIZIER, 2008**]

Figure 07: Mortalité embryonnaire en fonction de la taille de la portée. [Source: **ROMANO, 2004**]

Figure 08: Influence de l'IVIA1 sur les paramètres de reproduction [Source: **HUMBLOT, 2001**]

Figure 09: Relation note d'état/ ME [Source: **HUMBLOT, 2001**]

Figure 10: Relation entre la quantité, la nature des matières azotées et la reproduction. [Source: **ENJALBERT, 2003**]

Figure 11: Facteurs de risque de mortalité embryonnaire. [Source: **PONSART et al., 2007**]

Figure 12: Mortalité embryonnaire et INEL. [Source: **HUMBLOT, 2001**] **II.2.2.3.4. Palpation transrectale**

Figure 13: Taux d'avortement en fonction des races [Source: **BADAI, 2008**].

Figure 14: Conduite à tenir face à des mortalités embryonnaires dans un troupeau. [source: **PICARD-HAGEN et al., 2003b**]

Figure 15: Profils des concentrations en PSPB lors de gestation normale et de la mortalité embryonnaire tardive. [Source: **HUMBLOT, 2001**]

Figure 16: Concentration plasmatique de la PSPB chez des femelles(1) ayant présenté une MEP ou une NF; (2) gestantes et une MET sans(3) ou avec sécrétion de PSPB(4). [Source: **HUMBLOT, 2001**].

Figure 17: Mortalité embryonnaire 45 jours post insémination artificielle. [Source: **HANZEN et LAURENT, 1991**]

Figure 18: Protocole de vaccination de vache par utilisation de Bovilis BVD. [Source: **MARCIAT, 2008**]

Figure 19: Fiche de commémoratifs des avortements de l'association pour l'étude de la reproduction animale.

LES TABLEAUX

Tableau I: Effets de divers facteurs sur le risque de non-fécondation ou de mortalité embryonnaire [Source: **HANZEN et al., 1999a**]

Tableau II: Principales relations entre alimentation et troubles de la reproduction[Source: **ENJALBERT, 2003**]

Tableau III: Effet de la BVD chez les femelles gestantes[Source: **DESILETS A., 2003**]

Tableau IV: Liste des agents de mycoses abortives chez la vache[Source: **HANZEN, 2004**]

Tableau V: Fertilité et azote chez la vache[Source: **HAURAY, 2000**]

Tableau VI: Moments préférentiels d'apparition de l'avortement dans l'espèce bovine[Source: **HANZEN, 2008b**]

Tableau VII: Progestéronémie et état physiologique d'une femelle[Source: **THIMONIER, 2000**]

Tableau VIII: Correspondance entre différentes situations après IA et les résultats des dosages de progestérone et PAGs [Source: **GARES, 2003**]

Tableau XI: Paramètres alimentaires à contrôler lors de mortalité embryonnaire.

LISTE DES ABREVIATIONS

FSH: Folliculo Stimulating Hormone

GH: hormone de croissance

GMQ: Gain Moyen Quotidien

GnRH: Gonadotropin Releasing Hormone

HPL: Hormone placentaire lactogène

IA: Insémination Artificielle

IGF: Insulin-like Growth Factors

INRA: Institut National de la Recherche Agronomique

INRAP: Institut National de la Recherche Agronomique et de Production

IVI1: Intervalle vêlage – Insémination première

IVIF: Intervalle vêlage – Insémination fécondante

IVV: Intervalle vêlage – vêlage

J: Jour

LH: Luteinizing Hormone

MS: Matière sécher

NR45: Non retour en chaleur à 45 jours

P: Probabilité

PgF2 α : Prostaglandine F2 alpha

PIH: Prolactin inhibiting hormone

PL: Production laitière

PPM: partie par million (= mg/kg)

SB: Score Body

TRI1: Taux de réussite à la première insémination

TRS1: Taux de réussite à la première saillie

THI: Index de la Température et de l'Humidité

UFL: Unité Fourragère Lait.

α : degré d'erreur

Introduction

Introduction

La période embryonnaire est classiquement définie comme la période comprise entre la fécondation et la fin de l'organogénèse, soit le 42^{ème} jour de gestation **GAYRARD**. Cette date considérée comme marquant la fin de la période embryonnaire est estimée au 45^{ème} jour par **AYALON** . Il précise que plusieurs auteurs incluent dans cette période les échecs de fécondation au même titre que les échecs après la fécondation dus surtout à la mortalité embryonnaire.

La mortalité embryonnaire et l'avortement sont des phénomènes qui existe chez les tous les mamifères d'un point de vue médical l'avortement est l'expulsion avant terme d'un fœtus non viable. Il existe une définition légale , reposant sur le décret du 24 décembre 1964 « on considère comme avortement dans l'espèce bovine l'expulsion de fœtus ou du veau né mort ou succombant dans les quarante-huit heures suivant sa naissance ». Une définition plus large qui est celle que nous garderons à l'esprit tout au long de ce travail.

CHAPITRE I:

ELEMENTS DE PHYSIOLOGIE DE LA REPRODUCTION CHEZ LA VACHE

I.1.physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache :

La vache est une espèce à cycle sexuel de type continu ; les chaleurs peuvent apparaître chez les femelles non gestantes pendant toute l'année. La durée du cycle œstral est assez caractéristique de l'espèce, mais comporte cependant des variations individuelles notables, ce qui peut rendre difficile la prévision des retours en chaleurs. La durée moyenne du cycle œstral est en moyenne de 20 jours chez la génisse, et de 21 jours chez la vache (INRAP, 1988).

L'œstrus dure 6 à 30 heures, et se caractérise par les manifestations extérieures suivantes : excitation, inquiétude, beuglements, recherche de chevauchement de ses congénères, acceptation passive du chevauchement et écoulement de mucus. L'ovulation a lieu 6 à 14 h après la fin de l'œstrus et est suivie par la formation du corps jaune et l'installation d'un état pré gravidique de l'utérus, correspondant à la période d'installation de la fonction lutéale (DERIVAUX et ECTORS, 1986).

La production des gamètes femelles est la résultante de trois événements : l'ovogenèse, la folliculogénèse, et l'ovulation, suivie par la formation du corps jaune (INRAP, 1988)

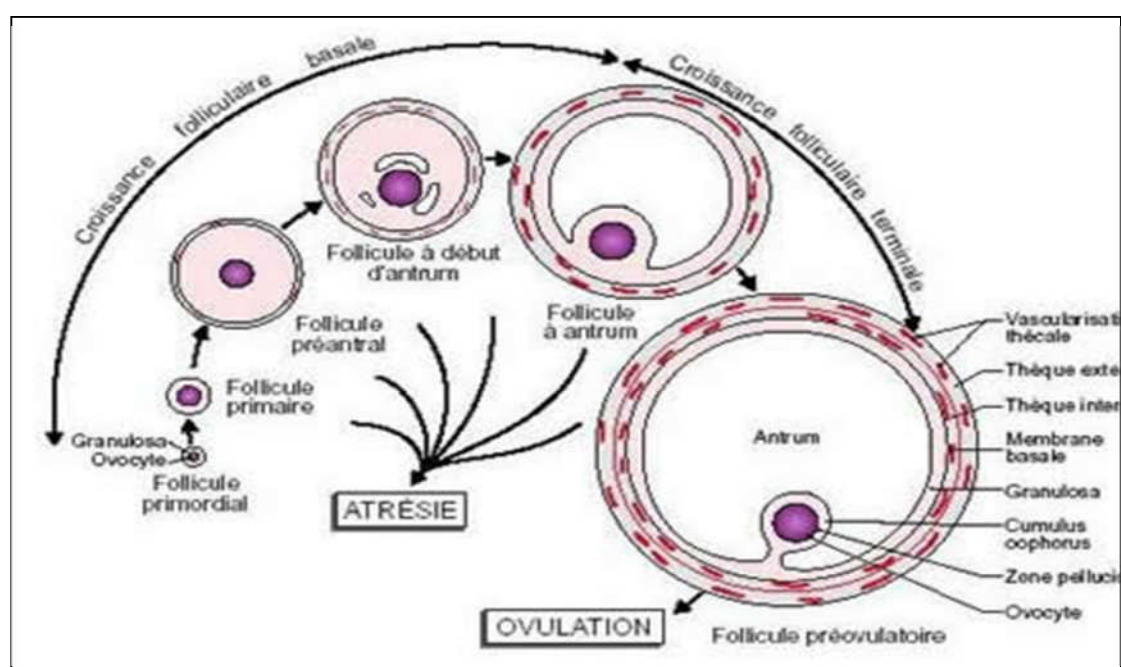


Figure 01: Chronologie du développement folliculaire (MONIAUX et al. 1999).

Régulation hormonale du cycle sexuel de la vache :

❖ I.1.1 Aperçu du contrôle hormonal du cycle :

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

utérus). Quand le corps jaune régresse à la fin du cycle (du 15^{ème} au 19^{ème} jour du cycle), le rétrocontrôle négatif exercé par la progestérone, sécrétée au cours de la phase lutéale par le corps jaune, sur l'axe hypothalamo-hypophysaire est levé progressivement (MEREDITH, 1995).

Les gonadotrophines hypophysaires, FSH et LH, stimulent la croissance du follicule dominant jusqu'au stade pré ovulatoire, et son activité sécrétoire libérant des quantités croissantes d'oestradiol. En 2 à 3 jours, la forte augmentation d'oestradiol plasmatique (à l'origine du comportement de chaleurs) entraîne une décharge importante de FSH et de LH, provoquant l'ovulation. Le corps jaune néoformé se développe sous l'influence trophique de la LH et de la prolactine, d'origine hypophysaire. Il sécrète à la fois de la progestérone et de l'oestradiol, à l'origine d'un rétrocontrôle négatif marqué sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, ce qui inhibe une éventuelle sécrétion pré ovulatoire des gonadotrophines tout en permettant l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire. La progestérone provoque le stockage de précurseurs d'acides gras dans l'endomètre (MEREDITH, 1995).

Après le 10^{ème} jour du cycle, à partir de ces précurseurs, l'oestradiol induit la synthèse de la prostaglandine F2 α utérine, qui sera ensuite libérée par l'action de l'ocytocine lutéale sur ses récepteurs utérins. Son effet lutéolytique aura pour conséquence d'un point de vue hormonal la diminution progressive de la progestéronémie (MEREDITH, 1995).

❖ 1.1.2 Régulation de la sécrétion de GnRH :

L'initiateur et le régulateur fondamental de la fonction reproductrice est la GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone ou gonadolibérine). Cette hormone est synthétisée et libérée par les neurones hypothalamiques, 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 (FIENI et al. 1995).

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 (FIENI et al. 1995).

La GnRH est sécrétée par l'hypothalamus de façon pulsatile, et elle est elle-même responsable de la pulsativité des sécrétions gonadotrope (FIENI et al. 1995).

❖ 1.1.3 Régulation de la croissance folliculaire :

Les stades initiaux de la folliculogénèse se produisent indépendamment des gonadotrophines (WEBB et al. 2003).

En revanche, la FSH et la LH deviennent indispensables au développement des follicules dès le début de la maturation, grâce à une action synergique séquentielle, mais aussi parfois simultanée. Ces hormones sont animées d'une sécrétion de base « tonique » à caractère pulsatile, de faible fréquence mais aussi à intervalles réguliers, puis, 24 heures avant l'ovulation, d'une décharge importante de courte durée, décharge « cyclique » ou ovulatoire, également pulsatile mais de haute fréquence (WEBB et al. 2003).

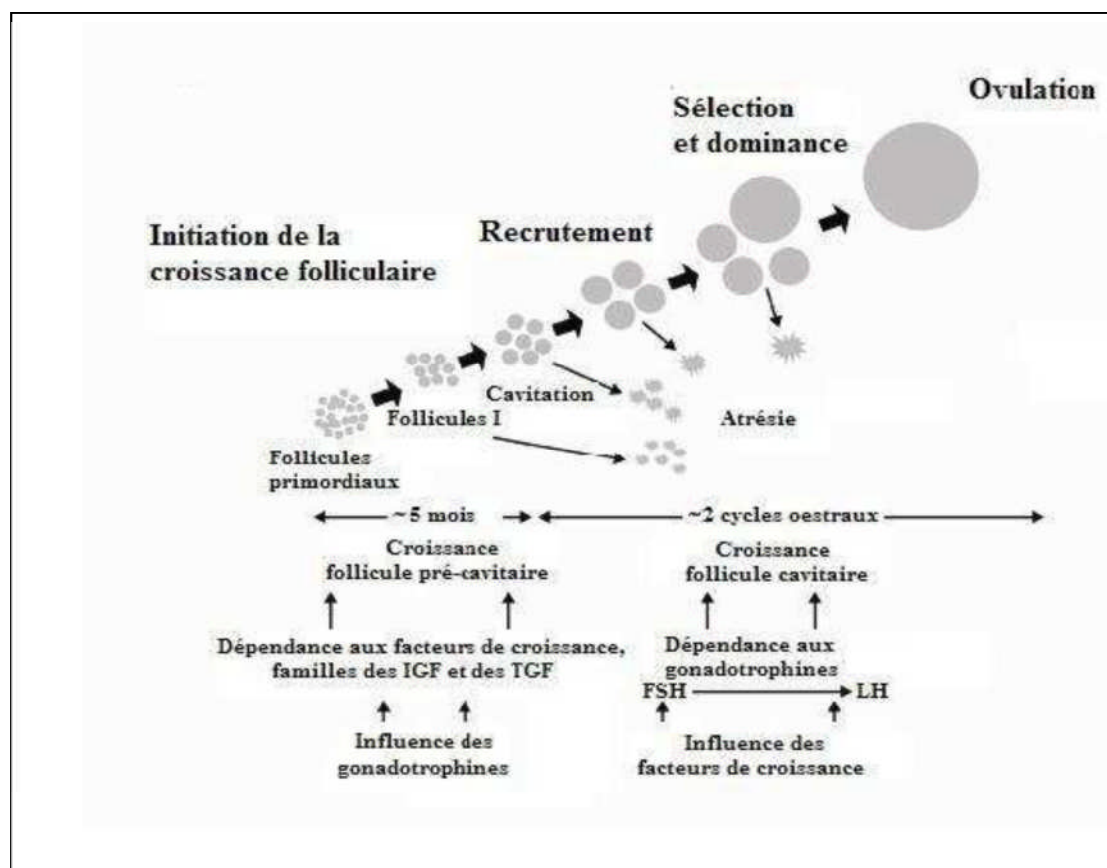


Figure 02: Rôles relatifs des gonadotrophines et des facteurs de croissance au cours du développement folliculaire (WEBB et al. 1999).

❖ I.I.4 Croissance folliculaire pré Antrale :

Ce phénomène continu démarre lors de l'entrée en croissance des follicules primordiaux, à partir de la sortie du stock, jusqu'à la taille de 5 mm. Les gonadotrophines ne sont probablement pas indispensables dans l'initiation de la croissance folliculaire (Mc NATHY et al. 1999), bien que les ARNm des récepteurs à FSH et à LH semblent apparaître précocement (BAO et al. 1998).

La régulation de cette première phase, dite non-gonadodépendante, semble être largement assurée par des facteurs locaux, à l'origine d'interactions entre les cellules

de la granulosa et l'ovocyte : activines et inhibines, protéines BMP (Bône Morphogenetic Proteins), facteurs de croissance, en particulier IGF (Insulin-like Growth Factors), bFGF (basic Fibroblast Growth Factor), EGF (Epidermal Growth Factor) et TGF β (Transforming Growth Factors β), (MCNATTY et al. 1999 ; WEBB et al. 2004).

❖ I.I.5 Recrutement :

La formation de l'antra folliculaire 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'aromatisation des androgènes, fournie par les cellules de la thèque, en oestrogènes ; d'autre part, l'apparition de récepteurs à LH sur les membranes cellulaires, toujours en relation avec l'IGF-I. Les oestrogènes synthétisés grâce à l'action synergique de la FSH et de la LH stimulent la multiplication des cellules de la granulosa, induisant ainsi la croissance du follicule et le développement de la cavité antrale remplie de liquide folliculaire (ENNUYER, 2000 ; 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).

❖ I.I.6 Sélection :

Lors de la sélection, l'augmentation de la fréquence des pulses de LH stimule la production d'oestradiol et d'inhibine par la granulosa des gros follicules. Oestradiol et inhibine agissent conjointement en réduisant progressivement la sécrétion de la FSH, réduction, responsable de la sélection (WEBB et al. 1999). En effet, la prévention de la chute de FSH par injection de cette hormone à petite dose conduit à une polyovulation (ENNUYER, 2000 ; FIENI et al. 1995).

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'oestrogènes et continue à croître en raison de l'augmentation de sa propre sensibilité à la FSH et à la LH, et par production de facteurs locaux, notamment des IGF. L'action de l'IGF- I semble 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 (AUSTIN et al. 2001 ; MONGET et al. 2002).

La sécrétion réduite de FSH ne permet plus en revanche la croissance des follicules non sélectionnés (ENNUYER, 2000).

❖ I.I.7 Dominance :

La LH induit la synthèse de progestérone par les cellules de la granulosa. La progestérone a un effet inhibiteur sur la production de 17- β -oestradiol : ainsi, sa sécrétion par le follicule dominant maintient les autres follicules dans un état d'immaturité en inhibant l'aromatisation à leur niveau. Les follicules dominants ne seraient pas affectés en raison des concentrations importantes d'oestradiol présentes dans leur liquide folliculaire, tandis que les follicules atreétiques se caractérisent par leur richesse en androgènes (FIENI et al. 1995).

L'inhibine folliculaire, outre son action inhibitrice sélective sur la FSH, empêcherait également l'aromatisation (FIENI et al. 1995).

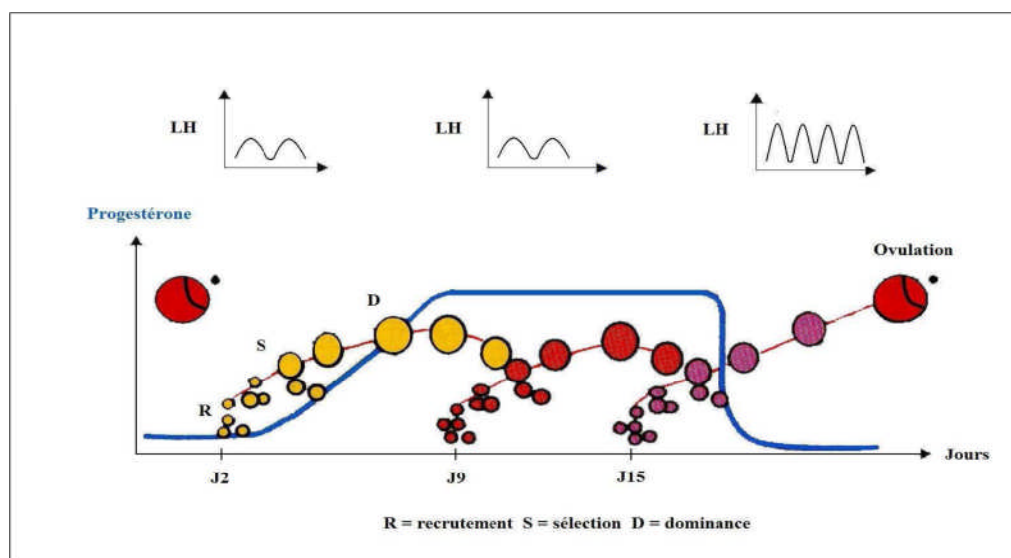


Figure 03: Croissances folliculaires au cours d'un cycle oestral chez la vache (ENNUYER, 2000).

La LH assure la maturation du follicule dominant, dont l'avenir dépend de la fréquence des décharges de LH, régulées par la GnRH. Lorsqu'un corps jaune est présent, la fréquence d'une décharge de LH toutes les 3 ou 4 heures aboutit à la perte

de dominance et à l'atrésie du follicule, donc à l'absence d'ovulation et d'œstrus. Une nouvelle vague folliculaire émerge alors, également précédée d'une augmentation transitoire de FSH, celle-ci commençant environ 60 heures avant le recrutement et se terminant lorsque celui-ci débute (HAMILTON, 1995).

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 (ENNUYER, 2000).

❖ I.2 Paramètres de la reproduction

❖ I.2.1 Le taux de réussite à la 1^{ère} insémination :

Encore appelé le taux de non-retour en 1^{ère} insémination. Dans la pratique, la valeur de ce critère est appréciée 60 à 90 jours après la 1^{ère} insémination (INRAP, 1988).

Dans un troupeau laitier, la fertilité est dite excellente si le taux de gestation en 1^{ère} insémination est de 40 à 50 %. Elle est bonne quand ce même taux est de 30 à 40 % ; elle est cependant moyenne quand il est compris entre 20 et 30% (KLINBORG, 1987).

Dans les races Normande et Montbéliarde, il est assez élevé et relativement stable au cours du temps, tandis qu'il est plus faible et diminue graduellement dans la race Prime Holstein (BOICHARD et al. 2002).

❖ I.2.2 Le pourcentage de vaches avec 3 I.A (ou Saillies) et plus :

Une vache est considérée comme infertile lorsqu'elle nécessite 3 IA (ou saillie) ou plus pour être fécondée (BONNES et al. 1988).

Et on considère qu'il y a de l'infertilité dans un troupeau lorsque ce critère est supérieur à 15 % (ENJALBERT, 1994).

❖ I.2.3 L'index d'insémination ou indice coïtal :

C'est le rapport entre le nombre d'inséminations (ou saillies) et le nombre de fécondations. Il doit être inférieur à 1.6 (ENJALBERT, 1994).

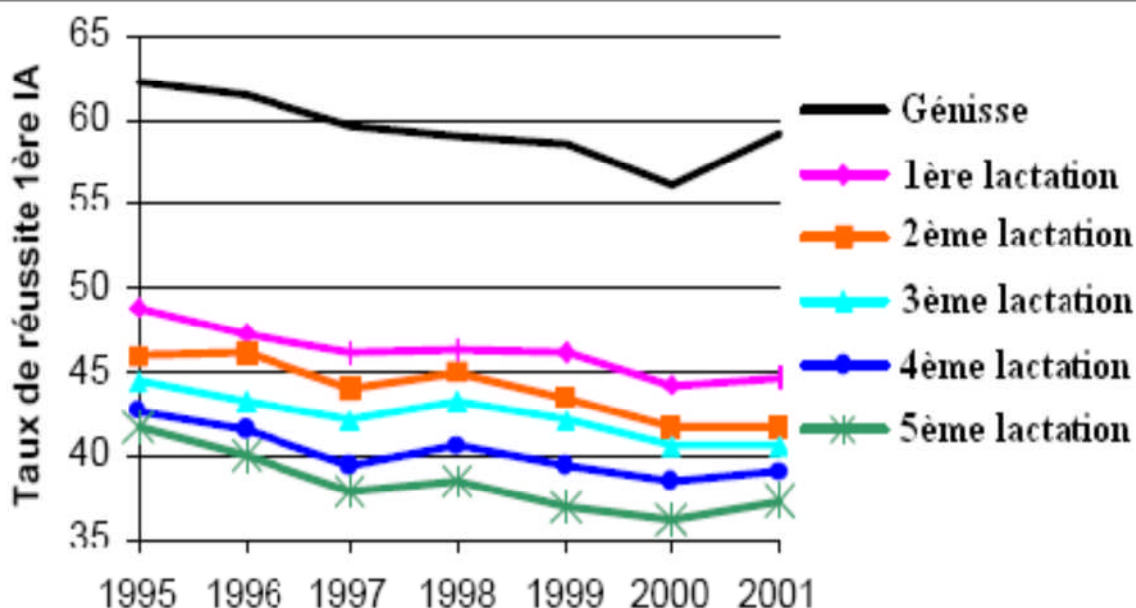


Figure 04: Evolution du taux de réussite en 1ère insémination en race Prime Holstein (BOICHARD et al. 2002).

❖ I.2.3 L'âge au premier vêlage :

Des moyennes comprises entre 27 et 29 mois dans les laitières sont considérées comme acceptables (HANZEN, 1994) ; cependant, un objectif plus précoce de 24 à 26 mois doit être fixé pour rentabiliser l'élevage (WILLIAMSON, 1987).

❖ I.2.5 L'intervalle vêlage – première insémination :

La mise à la reproduction des vaches sera préférable à partir du 60^{ème} jour post-partum, c'est le moment où 85 à 95 % des vaches ont repris leur cyclicité. Le taux de réussite à la 1^{ère} insémination est optimal entre le 60^{ème} et les 90^{ème} jours post-partum (ROYAL et al. 2000; DISENHAUS, 2004).

En pratique, l'intervalle vêlage – 1^{ère} ovulation varie entre 13 et 46 jours avec une moyenne de 25 jours (STEVENSON et al. 1983 ; SPICER et al. 1993).

La manifestation des chaleurs est très variable ; un tiers des vaches ont des chaleurs de moins de 12 heures, et la plupart des chaleurs essentiellement voire seulement nocturnes (STEVENSON et CALL, 1983).

Un objectif de 70 à 85 % de chaleurs détectées est à atteindre durant les 60 premiers jours du post-partum. La fertilité s'améliorerait de façon linéaire au fur et à mesure que l'intervalle vêlage -1ère insémination augmente. Ainsi, pour un intervalle vêlage-1^{ère} insémination (IVI1) inférieur à 40 jours, le taux de réussite en première

insémination est de 34,7 % et 31,3 % des vaches nécessitent au moins 3 interventions. Pour celles dont l'IVII est supérieur à 90 jours, les taux de fertilité sont respectivement de 58,5% et 17,4 % (CHEVALLIER et CHAMPION, 1996).

❖ I.2.6 L'intervalle vêlage – Insémination fécondante :

Le temps écoulé entre deux vêlages normaux est le meilleur critère annuel de la reproduction, mais il est tardif ; on lui préfère cependant l'intervalle saillie - saillie fécondante ou l'intervalle vêlage – insémination fécondante, avec lequel il est très fortement corrélé (BARR, 1975).

Sur le plan individuel, une vache est dite inféconde lorsque l'intervalle vêlage – insémination fécondante est supérieur à 110 jours. Au niveau d'un troupeau, l'objectif optimum est un intervalle vêlage - insémination fécondante moyen de 85 jours. (INRAP, 1988), et peut aller jusqu'à 116 jours (STEVENSON et al. 1983 ; HAYES et al. 1992), et jusqu'à 130 jours pour les exploitations laitières (ETHERINGTON et al. 1991).

❖ I.2.7 L'intervalle entre vêlages successifs :

L'intervalle vêlage – vêlage (IVV), qui est le critère économique le plus intéressant en production laitière (INRAP, 1988), s'est accru d'environ un jour en Prime Holstein depuis 1980 pour atteindre plus de 13 mois aujourd'hui (COLEMAN et al. 1985). Cette tendance est beaucoup moins marquée en race Normande et en race Montbéliarde, et on peut même constater une diminution de l'IVV au cours des années 80. Ces différences entre races sont d'autant plus marquées que l'intervalle entre vêlages inclut la durée de gestation qui est plus courte chez la vache de race Prime Holstein (282 jours) que chez les deux autres races (BOICHARD et al. 2002).

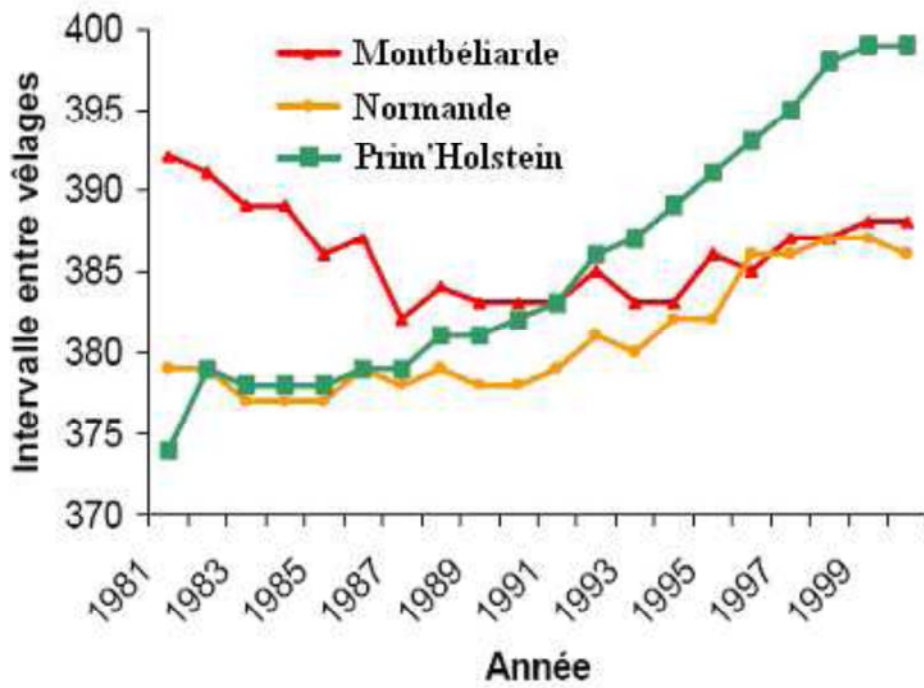


Figure 05: Evolution de l'intervalle entre vêlages depuis 1980 dans les trois Principales races françaises (BOICHARD et al. 2002).

CHAPITRE II:

LA PERIODE

EMBRYONNAIRE

Introduction :

La période embryonnaire est classiquement définie comme la période comprise entre la fécondation et la fin de l'organogénèse, soit le 42^{ème} jour de gestation [GAYRARD et al, 2003]. Cette date considérée comme marquant la fin de la période embryonnaire est estimée au 45^{ème} jour par AYALON (1978). Il précise que plusieurs auteurs incluent dans cette période les échecs de fécondation au même titre que les échecs après la fécondation dus surtout à la mortalité embryonnaire.

II.I Définition

On distingue deux (2) types de mortalité embryonnaire: La mortalité embryonnaire précoce (MEP) et la mortalité embryonnaire tardive (MET).

La première ferait référence à la période pour laquelle on ne dispose d'aucun moyen de diagnostic de gestation soit environ les 20 premiers jours suivant l'insémination [HANZEN, 2008a]. Cliniquement, on observe un retour en chaleur de l'animal 18 à 24 jours après la mise à la reproduction. La durée normale du cycle n'est donc pas modifiée.

La seconde correspond à une perte embryonnaire ayant lieu entre le 16^{ème} et le 42^{ème} jour après l'insémination (Figure 06). Cliniquement, on constate un retour en chaleurs décalé entre 25 et 35 jours après l'insémination. En effet, l'embryon a alors eu le temps d'émettre un signal de maintien du corps jaune, dû à l'action antilutéolytique de l'IFN τ ce qui entraîne un allongement du cycle sexuel [LEDOUX et al., 2006].

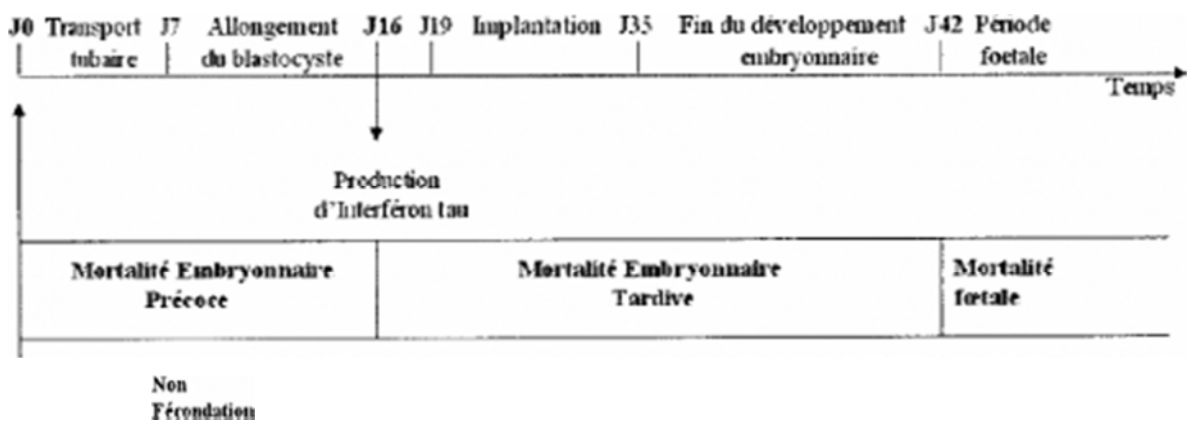


Figure 06: Définition des échecs de gestation. [DIZIER, 2008]

II.2 Facteurs associés à la mortalité embryonnaire :

De nombreux facteurs sont à l'origine de mortalité embryonnaire. Certains sont parfois plus impliqués dans un type de mortalité que dans l'autre. Cependant, il n'est pas possible de mettre en évidence, à partir des données collectées en élevage dans les différentes études, les rôles respectifs

des facteurs sur l'absence de fécondation ou la MEP puisqu'aucun test biologique ne permet de les distinguer. Ces facteurs peuvent être regroupés dans quatre (4) grandes catégories: les facteurs gamétiques et embryonnaires, les facteurs parentaux, facteurs biologiques et les facteurs environnementaux (**Tableau I**)

❖ II.2.1 Facteurs gamétiques et embryonnaires

➤ Facteurs liés aux gamètes

Le zygote issu de la fécondation est composé de matériel génétique et non génétique provenant de l'oocyte et du spermatozoïde. L'oocyte apporte beaucoup plus de matériel que le spermatozoïde si bien que le cytoplasme du zygote est largement dérivé de l'oocyte et seules les mitochondries maternelles (et non celles issues du spermatozoïde) sont présentes dans le zygote.

Etant donné que le zygote dérive des gamètes, il n'est pas étonnant que des erreurs dans la formation ou les fonctions de l'oocyte et spermatozoïde puissent altérer la survie de l'embryon [**SNIJDERS et al., 2000**].

➤ L'oocyte

De nombreux facteurs altèrent la compétence de l'oocyte et par conséquent la survie embryonnaire. Ainsi, les rations composées d'une grande quantité de protéines dégradables sont responsables d'une diminution de la compétence qui passe de 23,2% d'oocyte arrivant au stade blastocyste à seulement 8,8% [**HANSEN, 2002**].

De même, une NEC (note d'état corporel) basse comprise entre 1,5 et 2,5 ramène ce pourcentage à 3,0% contre 9,9% lorsqu'elle est entre 3,3 et 4 [**SNIJDERS et al., 2000**].

La chaleur et la saison affectent aussi la compétence de l'oocyte [**AL KATANANI et al., 2002**]. Selon le même auteur, la chaleur entraîne par exemple une augmentation du nombre de petits follicules. Pour finir, cette proportion est de 17,6% pendant l'été contre 26,2% ($P < 0,001$) en hiver [**SNIJDERS et al., 2000**].

Ces facteurs altèrent la compétence de l'oocyte en affectant directement le développement de l'oocyte ou en empêchant les cellules folliculaires d'accomplir leur rôle. Le follicule transmettrait des informations à l'oocyte lui permettant d'acquérir sa compétence. Ainsi, la compétence de l'oocyte est altérée lors de changements dans la dynamique folliculaire [**HANSEN, 2002**].

➤ Le rôle du spermatozoïde dans la mortalité embryonnaire

Le spermatozoïde joue un rôle sur la fertilité non seulement en modifiant le taux de fécondation mais aussi en apportant à l'embryon des caractéristiques conditionnant son aptitude à se développer. Peu de chose sont cependant connues concernant l'impact du mâle sur la mortalité embryonnaire. D'après **HANZEN et al. (1999a)**, un sperme de mauvaise qualité favoriserait la mortalité embryonnaire précoce.

❖ Causes génétiques**➤ V' A l'échelle du gène**

La reconnaissance maternelle de la gestation fait intervenir de nombreuses protéines sécrétées par l'embryon et la mère respectivement l'INF δ et les récepteurs à l'ocytocine par exemple. Ainsi, certaines altérations des gènes codant pour l'INF δ se traduisent par une synthèse de protéines insuffisante ou ayant lieu à un stade inadéquat du développement. Cela pourrait entraîner une mauvaise reconnaissance maternelle de la gestation et se solder par la mort de l'embryon [DUCOS, 2003].

Il peut également se produire des mutations naturelles dont certaines sont responsables de mortalité embryonnaire. Des gènes léthaux récessifs contribuent aussi à la mortalité embryonnaire. Dans l'espèce bovine, c'est le cas notamment de la déficience héréditaire en enzyme uridine-5-monophosphate (UMP) synthétase, permettant la conversion de l'acide orotique en UMP, précurseurs des nucléotides pyrimidiques. Cette anomalie a été décrite principalement dans la population Holstein Nord-Américaine. Environ 2% des Holsteins des Etats-Unis sont porteuses d'une forme autosomale récessive du gène [DUCOS, 2003].

➤ V' A l'échelle du chromosome

Dans l'espèce bovine, les anomalies chromosomiques seraient responsables de 20% des cas de mortalité embryonnaire [DUCOS, 2003]. Les anomalies de nombre sont rares et non héréditaires. Les anomalies de structure sont quant à elles plus fréquentes. Elles concernent le plus souvent des embryons âgés de moins de 7 jours et leur fréquence diminue avec l'âge de l'embryon; c'est la preuve indirecte de leur implication dans la mortalité embryonnaire permettant l'élimination d'embryons anormaux.

Elles représenteraient une des causes majeures de mortalité embryonnaire et foetale. Les remaniements de très loin les plus fréquents sont les translocations Robertsoniennes ou fusion centrique.

En effet, les translocations 1/29 et 7/21 sont les principales décrites dans l'espèce bovine [KING et al., 1995].

La translocation 1/29 est héritable et commune à de nombreuses races de bovins mais plus particulièrement aux races Pie Rouge suédoise, Charolaise et la population Blonde d'Aquitaine en France [GUSTAVSSON, 1979]. Elle résulte d'une ségrégation anormale des chromosomes lors de la méiose qui entraîne la formation d'un chromosome submétacentrique issu de la fusion de deux chromosomes non homologues acrocentriques (les chromosomes 1 et 29). Elle s'accompagnerait d'une baisse de 5 à 10% [DUCOS, 2003], ou de 3 à 8% [HANZEN, et al., 1999a] de la fertilité des individus porteurs hétérozygotes. Les taureaux porteurs de cette translocation sont responsables d'un taux élevé d'embryons aneuploïdes et par là même non viables [KAWARSKY et al., 1996]

Quant à la translocation 7/21, elle entraîne une réduction de 3 à 8 % de la fertilité mais se traduit davantage par une mortalité embryonnaire que par une absence de fécondation [HANADA et al., 1995].

En pratique, la fécondation in vitro ou les traitements de superovulation contribuent à augmenter la fréquence des anomalies chromosomiques chez l'embryon. Ces méthodes favoriseraient la polyspermie, l'absence d'émission du second globule polaire [IWASAKI et al., 1992].

Tableau I: Effets de divers facteurs sur le risque de non-fécondation ou de

		NF	Meo	Met
1. Facteurs propres à l'embryon				
anomalies chromosomiques	altérations du caryotype ou chromosomique		+	
sexe de l'embryon	sexe mâle			+
nombre d'embryons	gamétilé simple ou multiple		+	+
	transfert de plusieurs embryons		-	
2. Facteurs parentaux				
Facteurs paternels				
	qualité du sperme, FIV	+	+	
Environnement de l'oviducte				
	facteurs de croissance, motilité	+	+	
Environnement utérin				
	protéines, glucose, hormones, minéraux		+	+
Race de la mère	inbreeding		+	+
Âge de la mère		?	?	?
Nombre d'inséminations	repeat-breeding		+	+
Timing de l'insémination	IA par rapport à l'ovulation		+	+
3. La fécondation (F) in vitro				
Transfert d'embryons in vitro				
			+	+
Congélation, clonage, sexage de l'embryon				
			+	+
Qualité de l'ovocyte	statut physiologique et diamètre du follicule, moment du prélèvement,	+	+	+
4. Les facteurs biologiques				
Endométrites, salpingites...				
		+	+	+
Contamination de l'ovocyte	BHV1, BVD	+		
Contamination de l'embryon	germes à tropisme génital		+	+
Contamination du matériel de la FIV	ovaires, oviductes, sperme, sérum		+	+
5. Facteurs environnementaux				
Alimentation				
	balance énergétique négative	+	+	
	urée	+	+	+
	balance énergétique positive (brebis)		+	+
	mycotoxines, séralénone		+	+
	gossypol		+	+
Température	régions tropicales	+	+	
Palpation rectale : méthode	glissement des membranes fœtales			+
Palpation : stade de gestation	avant le 50 ^{ème} jour			+
Traitements de superovulation				
		+	+	
Prostaglandines				
			+	+
Zéranol				
				+

mortalité embryonnaire [HANZEN et al., 1999a]

❖ Sexe de l'embryon

Une capacité de développement dépendante du sexe a été démontrée chez les embryons bovins produits in vivo et in vitro. Ainsi, les embryons de sexe mâle se développeraient plus rapidement que ceux de sexe femelle tout au moins jusqu'au stade de blastocyste [HANZEN et al., 1999b].

En effet, 95 % des embryons sexés au 7^{ème} jour de gestation se révèlent être des mâles et ont une meilleure viabilité [AVERY et al., 1991]. De même, lors de stress consécutif à la chaleur, le sex ratio sera modifié en faveur du sexe mâle que la gestation soit gémellaire ou non. RYAN et al(1993) constatent en effet que, sous un climat chaud (24-53°C), 54,1% des embryons sexés au 7^{ème} jour de gestation sont des mâles contre 45,9% des femelles. Etant donné l'absence de différences significatives du sex-ratio habituellement rapportée à l'encontre des veaux nouveau-nés, laisse supposer que les embryons de sexe mâle seraient davantage exposés à une mortalité embryonnaire ou foetale [BERG et al., 1992; HANZEN et al., 1999a].

❖ Nombres d'embryon

Chez les bovins, la double ovulation s'observe dans 75% des cas sur le même ovaire. Selon les auteurs, elle s'accompagne ou non, en cas de gestation, d'un plus grand risque de mortalité embryonnaire. Cependant, la mortalité embryonnaire est plus souvent observée si les deux embryons se développent dans la même corne utérine et davantage encore si la corne droite est concernée [DAY et al., 1995]. De même, une étude menée par ROMANO (2004) montre qu'un grand risque de mortalité embryonnaire est observé chez les vaches avec une gestation gémellaire (Figure 10).

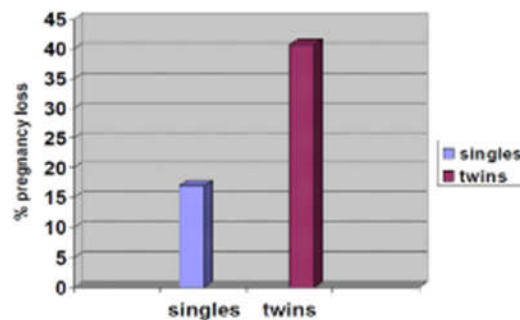


Figure 07: Mortalité embryonnaire en fonction de la taille de la portée. [ROMANO, 2004]

❖ II.2.2 Facteurs parentaux

➤ Facteurs paternels

Diverses publications ont fait état de l'effet négatif exercé par un sperme de mauvaise qualité sur le risque de mortalité embryonnaire précoce [DEJARNETTE et al., 1992; SETCHELL et al., 1988]. De même, l'influence du taureau sur le développement embryonnaire a été observée dans diverses expériences de fécondation in vivo et in vitro [COLEMAN et al., 1987; SHI et al., 1990]. Le taureau serait sans effet sur la fréquence de la mortalité embryonnaire tardive évaluée par le taux de non-retour entre 25 et 35 jours [HUMBLOT et DENIS, 1986] ou par un suivi progestéronique [BALL, 1978].

Facteurs maternels

➤ Rôle de la progestérone

La relation entre l'insuffisance progestéronique et la mortalité embryonnaire est encore incomplètement élucidée [HANZEN et al., 1999b]. Il a été démontré que la concentration systématique en progestérone agit sur le volume des sécrétions utérines, le taux de développement du conceptus, la capacité pour l'embryon à produire le signal anti-lutéolytique (INFô) et le développement du signal lutéolytique (PGF2á) [McNeill, et al., 2006].

En effet, un retard dans l'augmentation post-ovulatoire de la concentration en progestérone compromet le développement du conceptus et par là même sa capacité à sécréter l'INFô. DARWASH et LAMMING (1998) constatent dans ces conditions une diminution du taux de conception.

➤ Anomalies de cyclicité post-partum

➤ V' Durée du proestrus

Les vaches avec des petits follicules ovulatoires ou celles avec des proestrus courts ont un taux de gestation faible. Cela est à relier à une exposition réduite à l'œstradiol avant l'ovulation ce qui, d'après MANN et LAMMING (2000), entraîne une augmentation de la capacité de réponse endométriale à l'ocytocine et une meilleure libération de prostaglandine.

➤ y' Cycle à courte phase lutéale

Lors du 1^{er} cycle post-partum, la phase lutéale peut s'avérer plus courte (<12 jours), ce qui est attribué à un manque d'exposition préalable à la progestérone [INSKEEP, 2002] ou à l'œstradiol au cours du proestrus [MANN et LAMMING, 2000]. Cette phase lutéale plus courte est due à une sécrétion utérine trop précoce de PGF2á de J4 à J9 après ovulation [HERNANDEZ et al.,

2000]. Le taux de gestation est alors extrêmement faible voire nul si la vache est saillie lors de l'oestrus de ce 1^{er} cycle post-partum.

Ce faible taux de gestation n'est pas dû à la non fécondation car les auteurs observent que les ovocytes sont fécondés. Par contre les embryons sont perdus au moment où le corps jaune régresse prématurément puisque la progestérone sécrétée par ce dernier est essentielle au maintien de la gestation [**HERNANDEZ et al., 2000**]

➤ **y' Anoestrus post-partum**

Selon **POLL (2007)**, entre 11 et 38 % des vaches laitières des exploitations avec des vêlages répartis tout au long de l'année sont en anoestrus à J50 post-partum. Ainsi, l'état d'anoestrus constitue un risque pour l'établissement et le maintien d'une gestation débutant au cycle suivant. La majorité des études suggère que le taux de MET est plus important pour des vaches en anoestrus avant insémination [**HERNANDEZ et al., 2000**]. En revanche, **SANTOS et al. (2004)** montrent que les vaches en anoestrus présentent moins de pertes embryonnaires que les vaches cyclées.

Au final, il semble que réduire le nombre de vaches en anoestrus avant une 1^{ère} insémination post-partum permettrait de minimiser les pertes embryonnaires dans les troupeaux bovins [**HERNANDEZ et al., 2000**].

➤ **Rang de lactation**

En ce qui concerne l'étude du facteur «rang de lactation», les auteurs observent que le taux de conception diminue lorsque le rang de lactation augmente en particulier lorsque le nombre de lactation est supérieur à 4 [**GRIMARD et al., 2006**]. Ceci est en accord avec les observations de **SANTOS et al. (2004)** qui montrent que les primipares ont un taux de conception à J31 de 45,9% contre 41,5% pour les multipares.

De même, **CHEBEL et al. (2004)** montrent que les pertes embryonnaires entre J21 et J42 après insémination sont plus élevées chez une vache multipare que chez une primipare.

Ils précisent que cela peut être partiellement expliqué par une incidence plus élevée de maladies post-partum chez les vaches multipares (14,9% contre 6,2% pour les primipares). Or ces maladies sont responsables d'une diminution du taux de conception.

D'après **HUMBLOT (2003)**, les fréquences de mortalités embryonnaires précoce et tardive augmentent toutes deux avec le rang de lactation. Les taux de MEP sont de 29,3 % pour les primipares, 31 % pour les 2^{ème} et 3^{ème} lactations, et 37,5 % chez les vaches en 4^{ème} lactation ou plus, respectivement, tandis que les taux de MET sont de 13 %, 15 %, 17,5%, respectivement.

➤ **Maladies péri partum**

➤ **Mammites**

Les mammites sont l'une des affections les plus courantes chez les vaches laitières. En plus de causer une baisse de production laitière, une diminution de qualité du lait, des frais de traitements et des réformes, les mammites diminuent les performances de reproduction.

D'après **SANTOS et al. (2004)**, les performances de reproduction sont altérées lorsque la mammité se déclare avant l'insémination ou entre le jour de l'insémination (J0) et celui du diagnostic de gestation (J35). En effet, lorsque la mammité se déclare avant l'insémination, l'intervalle vêlage/1^{ère} insémination augmente ($P < 0,01$). Ce délai est de 75,7#177;1,8 jours alors qu'il n'est que de 67,8#177;2,2 jours pour des vaches non infectées [**SCHRICK et al., 2001**].

De plus, le taux de réussite en 1^{ère} insémination diminue lorsque la mammité apparaît avant J0 ou entre J0 et J35 ($P < 0,01$), alors qu'il n'est pas modifié lorsqu'elle se déclare après le diagnostic de gestation [**SANTOS et al., 2004**].

CHEBEL et al. (2004) observent qu'une mammité clinique se déclarant entre le jour de l'insémination et celui du diagnostic de gestation s'accompagne d'une augmentation des échecs de gestation.

En effet, les vaches présentant une mammité ont 2,8 fois plus de risque de subir de la mortalité embryonnaire tardive entre J31^{et} J45 [**CHEBEL et al., 2004**]. Cependant, ils ajoutent que les performances de reproductions sont encore plus sévèrement altérées lorsqu'une mammité subclinique avérée devient par la suite clinique.

Le mécanisme par lequel une mammité subclinique ou clinique interfère avec les performances de reproduction est inconnu. Par conséquent, des mécanismes potentiels sont envisagés par certains auteurs. Une hypothèse serait que la libération d'endotoxines par les bactéries Gram - provoquent la sécrétion de médiateurs de l'inflammation tels que la PGF2 α ce qui peut entraîner une régression lutéale précoce.

Une autre hypothèse invoquée est que l'infection par les bactéries à Gram⁻ et à Gram⁺ peut s'accompagner d'une augmentation de température corporelle et donc d'une libération de médiateurs de l'inflammation comme PGF2 α . Ces deux raisons peuvent donc expliquer la diminution du taux de conception et l'augmentation des pertes embryonnaires lors de mammité clinique et subclinique [**SCHRICK et al., 2001**; **SANTOS et al., 2004**]. De plus, **BARKER et al. (1998)** rapportent qu'il existe une inhibition de la GnRH par les endotoxines. Il s'en suit un développement folliculaire insuffisant. Cela peut mener à une production d'œstrogènes trop faible et donc à une anovulation suite au blocage du pic de LH.

➤ **Autres maladies post-partum**

D'autres affections telles qu'une rétention placentaire ou une fièvre de lait interviennent dans la diminution du taux de gestation. Une fièvre de lait est associée à une diminution du taux de gestation à J39 et une rétention placentaire semble entraîner une réduction de ce taux de gestation à J39 [**CHEBEL et al., 2004**]. Une vache qui n'a pas eu de fièvre de lait est 2,25 fois plus capable de

concevoir qu'une vache ayant eu une fièvre de lait. Pareillement, une vache sans rétention placentaire a 1,2 fois plus de chance de concevoir qu'une vache avec rétention placentaire.

D'après **SANTOS et al.(2004)**, les vaches présentant des problèmes de reproduction tels qu'une endométrite subclinique vers J_{40} ont un taux de conception faible.

➤ **Environnement de l'utérus et de l'oviducte**

Plusieurs auteurs ont étudié la composition du milieu utérin et de l'oviducte. Lorsqu'un embryon dégénéré est récolté, **WIEBOLD (1988)** observe parallèlement une augmentation significative du glucose, des protéines totales, du calcium, du magnésium, du potassium, du zinc et du phosphore dans les sécrétions utérines. **AYALON (1978)** observe le même type d'augmentation sauf en ce qui concerne les protéines totales qui sont quant à elles plus élevées chez les vaches fertiles que chez les vaches infertiles. Il précise que des différences frappantes sont observées pour les concentrations en ions particulièrement le 7^{ème} jour après l'oestrus. La concentration en ion calcium à J7 dans les liquides de lavages utérins de vaches avec embryons anormaux est égale à plus de 12 fois celle de vaches avec embryons normaux.

Des concentrations augmentées en potassium, zinc, phosphore et calcium se retrouvent également dans les liquides issus de lavages de l'oviducte. Cette augmentation pourrait être liée à l'augmentation de la concentration plasmatique en oestradiol observée chez les vaches «repeat-breeders» avec embryons anormaux [**AYALON, 1978**].

➤ **Protocole d'insémination**

➤ **Intervalle vêlage / 1^{ère} insémination**

Plusieurs études s'accordent sur le fait que le taux de conception augmente lorsque l'intervalle vêlage/ 1^{ère} insémination (**IVA1**) augmente. Ceci est à relier à une diminution de la MEP lorsque l'IA est réalisée au delà de 50 jours post-partum et à une diminution continue du taux de MET qui passe de 15% à 10,5% [**HUMBLOT, 2001**] Ainsi, d'après **GRIMARD et al. (2006)**, le taux de réussite en 1^{ère} insémination augmente significativement lorsque la 1^{ère} insémination a lieu après 90 jours post partum par rapport à une insémination faite à moins de 70 jours post partum ($P<0,05$).

Dans son étude en climat tempéré, **HUMBLOT (2001)** observe que la mortalité embryonnaire tardive tend à diminuer lorsque l'intervalle vêlage/ 1^{ère}insémination augmente (17% lorsque l'insémination a lieu à moins de 70 jours post-partum contre 13% à plus de 70 jours, $P<0,005$) (**Figure 08**).

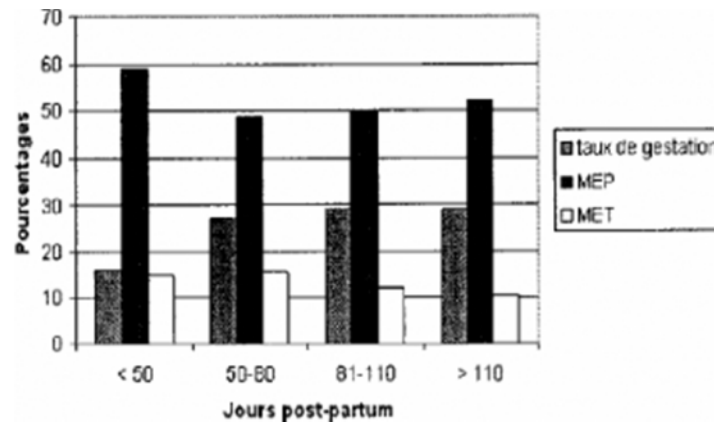


Figure 08: Influence de l'IVIA1 sur les paramètres de reproduction [HUMBLOT, 2001]

➤ Nombre d'inséminations et intervalle ovulation/ insémination

La fréquence de mortalité embryonnaire est quatre (4) fois plus élevée chez les animaux inséminés plus de trois (3) fois que chez les autres (20,3% contre 5,2%) [HANZEN et al., 1999a]. Ainsi, seuls 9,8 % des vaches inséminées une seule fois présentent des maladies post-partum. En revanche, 17% des vaches avec plus de 6 inséminations ont des pathologies post-partum. Or les maladies post-partum affectent également le taux de conception et sont responsables de ME [HANZEN et al., 1999a].

De même, le moment de l'insémination par rapport à celui de l'ovulation est très important. KASTELIC et al. (1991) observent une fréquence de mortalité embryonnaire plus élevée entre le 29^{ème} et le 32^{ème} chez les animaux inséminés deux (2) jours avant l'ovulation au lieu du jour précédent l'ovulation.

D'après AYALON (1978), le taux de fécondation chute suite à une augmentation de la mortalité embryonnaire lorsque les vaches sont inséminées plus de 6 heures après l'ovulation. Il est donc très important qu'il y ait une bonne détection des chaleurs. **II.2.2.2.7. Age de l'animal**

L'effet de l'âge de l'animal sur les pertes embryonnaires et foetales a rarement été décrit. Il est vrai que ce genre d'étude comporte un biais important, à savoir le faible pourcentage, parmi les vaches âgées, des animaux qui ont déjà présenté un avortement. En effet, le plus souvent cette pathologie s'accompagne de la réforme de l'animal.

Selon les études, la mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les multipares ou chez les vaches avec plus de 5 lactations que les vaches entre la deuxième et la quatrième lactation [THURMOND et PICANSO, 1993]. D'autres études confirment la plus grande fréquence d'avortements chez les vaches âgées de 3 et 4 ans [BADAI, 2008; HABIMANA, 2008].

❖ **II.2.3. Facteurs environnementaux**❖ **II.3 Alimentation**➤ **Alimentation énergétique**

Le statut métabolique de la vache, s'exprimant par son état d'embonpoint, affecte la survie embryonnaire. En effet, une balance énergétique négative entraînerait une concentration en progestérone plus faible et donc augmenterait les pertes embryonnaires [HANZEN et al., 1999a]. D'après AYALON (1978), une sous-alimentation diminue les concentrations plasmatiques en progestérone ainsi que la proportion de génisses avec un ovocyte fécondé d'aspect normal. Cependant, la relation existante entre l'énergie contenue dans l'alimentation et la mortalité embryonnaire ne s'expliquerait pas seulement par le taux de progestérone.

Par exemple, ENJALBERT (2003) constate que chez les génisses une suralimentation avant insémination suivie d'une sous-alimentation diminue sensiblement le taux de survie des embryons sans modifier la progestéronémie.

➤ **Impact de la note d'état corporel**

Chez la vache laitière, les taux de vêlage après insémination sont proches voire inférieurs à 50%. Pourtant, plusieurs expériences ont démontré que les taux de fécondation étaient supérieurs à 80% (jusqu'à 90%) [DISENHAUS et al., 2005; PONSART et al., 2007]. Hormis les cas d'avortement d'origine pathologique, les cas de mortalité foetale chez les bovins sont peu nombreux (5%). En revanche, 30 à 40 % des embryons meurent après fécondation [PONTER et al., 2005]. D'autres auteurs mettent en évidence la relation entre note d'état corporel et mortalité embryonnaire.

➤ **y' Non-fécondation et mortalité embryonnaire précoce**

La mise à la reproduction trop précoce d'animaux dont l'état corporel est trop dégradé ou pas encore stabilisé augmente donc le risque de mortalité embryonnaire. Dans l'étude de FRERET et al. (2005), la perte d'état entre 0 et 60 jours post-partum a eu un effet sur le taux de non fécondation-mortalité embryonnaire précoce (NFMP). Ce taux est de 41,7% pour une perte supérieure à un point, contre 29,8% lorsque la perte est inférieure à un point. Remarquons qu'aucune relation n'a été observée dans cette étude entre la note d'état au vêlage et les performances de reproduction après insémination artificielle.

Par ailleurs, PINTO et al. (2000) mettent en évidence un taux de gestation plus élevé dans la classe de vaches présentant un taux protéique (TP) supérieur à 30g/kg par rapport aux autres femelles (47,1% et 41,3% respectivement). Ceci est lié à une diminution des taux de NF-MEP pour les animaux de cette classe (28,6% et 32,8% pour la classe TP bas).

➤ y' **Mortalité embryonnaire tardive**

Les études montrent là encore un effet néfaste d'un mauvais état corporel (excessif ou insuffisant) sur la mortalité embryonnaire. Les taux de MET sont plus faibles chez les vaches maigres ou en état correct que chez les vaches grasses au moment de l'insémination, avec respectivement 13,5%, 15,1% et 24,5% de MET [FROMENT, 2007].

De nombreux auteurs mettent alors en évidence le rôle prépondérant du déficit énergétique sur le taux de MET. Le suivi de la note d'état en post-partum est alors important car le risque de mortalité embryonnaire tardive est multiplié par 2,4 pour chaque unité d'état corporel perdu durant le premier mois de lactation [LOPEZGATIUS et al., 2002]. De même, GRIMARD et al. (2006) observent qu'il y a plus de mortalité embryonnaire tardive lorsque les vaches ont des notes d'état au vêlage et à l'insémination supérieures à 2,5 ($P < 0,05$). Se basant sur une étude similaire, HUMBLLOT (2001) souligne l'existence d'une interaction entre la note d'état corporel et la mortalité embryonnaire (Figure 09). PINTO et al. (2000) rapportent aussi que la NEC est un facteur exerçant un effet très marqué sur la mortalité embryonnaire tardive.

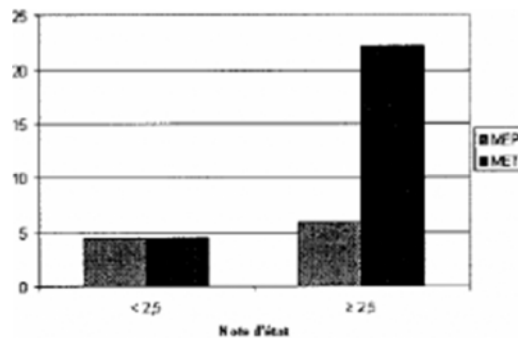


Figure 09: Relation note d'état/ ME [HUMBLLOT, 2001]

➤ **Influence de la composition de la ration**

➤ V' **Excès d'azote dégradable**

Dans les conditions normales, l'ammoniac est le résultat de la dégradation ruminale de l'azote. Il est ensuite transformé en urée dans le foie de façon presque totale ce qui correspond à sa détoxification [POLL, 2007]. Cependant, l'augmentation de protéines dégradables dans le rumen constituerait un risque d'augmentation de la concentration en ammoniac et donc de l'urée plasmatique et urinaire. ENJALBERT (2003) observe l'existence d'une relation négative entre la fertilité et l'urémie. En effet, les vaches avec MET ont en moyenne une urémie supérieure à celle de vaches gravides, puis le taux de mortalité embryonnaire est sensiblement plus élevé lors de la distribution de la ration la plus riche en azote (Figure 10).

➤ V' **Déficits en minéraux et en vitamines**

Cela se produit lors d'un défaut d'apports dans la ration ou alors ces déficits sont dus à des carences secondaires. L'implication du cuivre est signalée pour la mortalité embryonnaire. Ainsi,

une supplémentation de magnésium, manganèse, fer, cuivre et zinc sous forme organique diminuerait les mortalités embryonnaires précoces [ENJALBERT, 2003]. Une carence en **vitamine A** favorise également la mortalité embryonnaire (Tableau II).

Tableau II: Principales relations entre alimentation et troubles de la reproduction [ENJALBERT, 2003]

Troubles	Elément invoqué
Anoestrus et baisse d'activité ovarienne	Déficit énergétique Déficit en phosphore
Défaut de fécondation Mortalité embryonnaire	Fortes carences en énergie et azote Excès d'azote (surtout dégradable) Déficit en phosphore et oligo-éléments
Avortements Mortinatalité	Carences en iode et vitamine A Excès d'azote

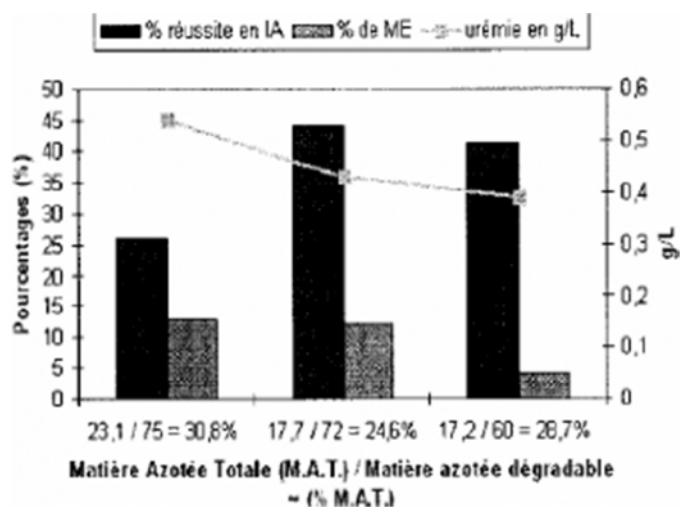


Figure 10: Relation entre la quantité, la nature des matières azotées et la reproduction. [ENJALBERT, 2003]

❖ **II.4. La température et la saison**

Dans les régions tropicales et subtropicales, divers auteurs ont enregistré une diminution de la fertilité au cours des mois d'été coïncidant habituellement avec des périodes prolongées de température élevée. L'effet de la température sur les performances de reproduction se traduirait par une diminution des signes de chaleurs, par la diminution de la progestéronémie significativement plus basse selon certains auteurs en été qu'en hiver.

Très récemment, **CHEBEL et al.(2004)** ont observé que les vaches exposées à la température avant insémination (entre 50 et 20 jours) ont un taux de gestation inférieur de 31 à 33 % par rapport à celles non exposées.

LEDOUX et al. (2006) ajoutent qu'un stress thermique appliqué entre le 8^{ème} et le 16^{ème} jour de gestation perturbe le développement embryonnaire (**Figure 11**). De même, **EALY et al. (1993)** montrent que l'embryon de vache serait davantage sensible à une augmentation de température dans les 24 premières heures de gestation.

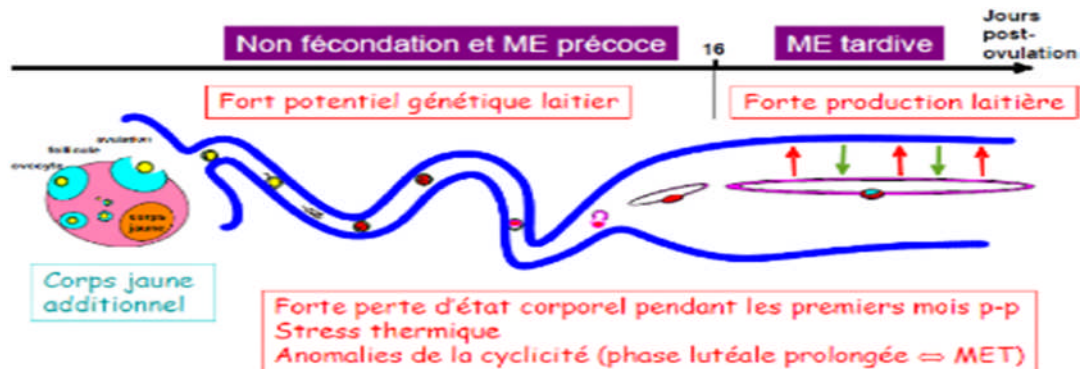


Figure 11: Facteurs de risque de mortalité embryonnaire. [PONSART et al., 2007]

➤ II.5. Production laitière

Un effet défavorable d'une production laitière élevée sur le taux de MET est également observée. Une augmentation des MET est notée chez les femelles hautes productrices (18,7% pour les vaches produisant plus de 39 kg de lait par jour contre 13,5% pour les classes de production moyenne ou faible ($p < 0,03$). Il existe alors une interaction forte avec l'état d'engraissement, cet effet défavorable de la production laitière élevée étant essentiellement observé chez les femelles en bon état au moment de l'insémination artificielle [**PINTO et al., 2000**].

Aussi, **GRIMARD et al. (2006)** observent que le taux de gestation diminue significativement lorsque la production laitière augmente et lorsque l'index de mérite génétique (Index Economique Laitier: INEL) augmente (> 27 points).

Une explication possible serait que l'augmentation de la production laitière s'accompagne d'une augmentation du métabolisme ce qui pourrait influencer les concentrations périphériques en stéroïdes. Cela peut alors être responsable d'une augmentation plus lente des concentrations en progestérone pendant le début de dioestrus et donc de mortalité embryonnaire. **HUMBLLOT (2001)** ajoute que la diminution du taux de fertilité pour les vaches à fort INEL est due à une forte augmentation de la mortalité embryonnaire précoce (29,1% pour un INEL = 27 contre 37,9% pour un INEL > 27 , $P = 0,01$) (**Figure 12**).

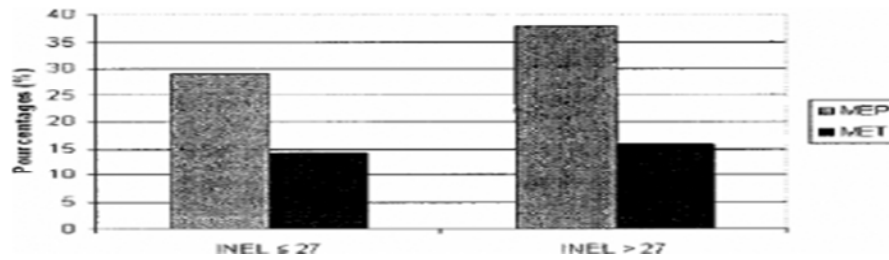


Figure 12: Mortalité embryonnaire et INEL. [HUMBLOT, 2001] II.2.2.3.4. Palpation transrectale

La fréquence de la mortalité embryonnaire va être influencée par divers facteurs liés à la palpation manuelle du tractus génital. D'après **PICARD- HAGEN et al. (2003b)**, le pourcentage de pertes embryonnaires après mise en évidence de la fluctuation liquidienne, recherche de la vésicule amniotique et/ ou glissement des membranes annexielles est de 10% environ. **HANSEN et al. (1999)** ont montré que le diagnostic de gestation basé sur le glissement des membranes fœtales engendre davantage de pertes que la palpation de la vésicule amniotique entre le 45^{ème} et 70^{ème} jour de gestation (6,3% contre 4,3 %) tandis que cette seconde méthode induit plus de pertes entre le 30^{ème} et le 44^{ème} jour de gestation(5,1 % contre 4,8%).

De même, **ROMANO et al.(2007)** observent une fréquence de mortalité embryonnaire plus élevée lors de diagnostic par glissement des membranes avant le 50^{ème} jour de gestation.

❖ II.6. Traitements hormonaux

Selon **LULAI et al. (1994)** l'administration par erreur de prostaglandine à des animaux gestants induit une mortalité embryonnaire précoce ou tardive voire un avortement entre le 1 0^{ème} et le 1 50^{ème} jour de gestation.

❖ II.7. Effet troupeau

➤ s" Influence de la taille du troupeau

D'après **HUMBLOT (2001)**, le taux de gestation diminue lorsque la taille du troupeau augmente (46,9% pour un troupeau de moins de 40 vaches contre 39,4 % pour un troupeau de plus de 40 vaches, $P < 0,01$).

➤ s" Influence de la Date de Réintroduction de la vache au sein du Troupeau (DRT)

La date à laquelle la vache tarie est réintroduite au sein du troupeau avant le vêlage est un facteur ayant une influence sur les taux de mortalité embryonnaire et de gestation des vaches du troupeau [**HUMBLOT, 2001**]. Ainsi, lorsque la vache tarie est rentrée le jour du vêlage (DRT1), le taux de gestation est de 45,5% alors qu'il est de 41,7 % lorsqu'elle est rentrée de 5 à 15 jours avant vêlage (DRT2) et de 35 % à plus de 15 jours avant vêlage (DRT3) ($P < 0,001$).

L'augmentation de la MET due à une rentrée trop précoce est différente selon que l'on considère les vaches à haut ou faible index génétique. En effet, les vaches DRT2 à INEL= 27 ne subissent aucune baisse de fertilité en comparaison aux vaches DRT1. Au contraire, pour les vaches DRT2 à INEL élevé (>27), les taux de mortalité embryonnaires précoce et tardive augmente. Pour les vaches DRT3 à INEL > 27, ces taux sont également supérieurs à ceux des vaches DRT1. Les vaches DRT3 à INEL= 27, ont une fertilité plus basse mais cela est dû à l'augmentation du taux de MET uniquement qui est alors proche de 20% [HUMBLOT, 2001].

❖ II.8. Causes biologiques

De nombreuses études ont été consacrées aux germes spécifiques et non spécifiques du tractus génital au cours du post-partum, chez les repeat-breeders, lors d'endométrites ou d'avortements [BARTLETT et al., 1986; VALLET et al., 1987; CHAFFAUX et al. 1991; COHEN et al., 1995]. Quelques publications ont fait état d'une relation entre la manifestation par l'animal d'une pathologie utérine et la possibilité d'une interruption de la gestation. Ainsi, PAISLEY et al. (1978) rapportent que parmi les 15 cas d'interruptions de gestation observés au cours des 100 premiers jours suivant la fécondation, 73 % des animaux avaient été traités pour endométrites, cervicites, repeat-breeding ou avaient présenté un cycle allongé.

En effet, une étude de LOPEZ-GATIUS et al. (1996) observe également une multiplication par 2,6 et 1,8 du risque d'interruption de gestation entre le 42^{ème} et le 150^{ème} jour respectivement chez les animaux qui ont présenté un pyomètre ou une rétention placentaire.

❖ II.9. Effets indirects de la fécondation in vitro

Le recours de plus en plus fréquent au transfert d'embryons et à la fécondation in vitro pose le problème du rôle potentiel de ces méthodes dans la transmission d'infections virales ou bactériennes et donc dans la mortalité embryonnaire [GUERIN et al., 1997].

➤ Contamination de l'ovocyte

A ce jour, seule la contamination intracellulaire de l'ovocyte par le parvovirus [BANE et al., 1990] ou par le *Campylobacter fetus* [BIELANSKI et DUBUC, 1994] a été démontrée. La contamination intrafolliculaire de l'ovocyte par *Leptospira interrogans* serovar hardjo a également été observée après une induction expérimentale de l'infection [BIELANSKI et SURUJBALLI, 1996].

On ne peut néanmoins exclure la possibilité pour certains virus tels que le virus de la BVD, de l'IBR [BIELANSKI et DUBUC, 1994] de pénétrer dans l'ovocyte au moment de la fécondation,

leur présence ayant été démontrée dans le liquide folliculaire, les cellules granuleuse ainsi que dans l'ovaire, l'oviducte ou l'utérus.

➤ **Contamination de l'embryon dans le tractus génital**

L'embryon transféré ou non peut être contaminé lors de son transit dans l'oviducte ou la corne utérine par des germes connus pour leur tropisme génital et leur capacité de liaison à la membrane pellucide tels *Brucella*, *Campylobacter* spp, *Leptospira* spp, *Vibrio*, l'Infectious Pustular Vaginitis virus, *Haemophilus somnus*, *Chlamydia*, *Mycoplasma bovis*, *Mycoplasma bovis genitalium*, *neospira caninum*, *Listeria monocytogenes* [BRITTON et al., 1988; KANEENE et al., 1986; KAPOOR et al., 1989].

➤ **Contamination du matériel animal**

Le matériel animal (ovaires, cellules d'oviductes, sperme, [sérum](#)) utilisé pour la fécondation in vitro peut également constituer une source de contamination des embryons par un virus [BIELANSKI et DUBUC, 1993; GUERIN et al., 1988; GUERIN et al., 1989; BOOTH et al., 1992].

Ainsi, on ne peut exclure la possibilité que certains virus tels les virus herpès bovins ou que certaines bactéries comme *E. Coli*, *Streptococcus* spp. ou *Mycoplasma* spp. puissent rester adhérents et contaminer l'embryon une fois celui-ci sorti de sa membrane pellucide [ROSSI et al., 1990]. BIELANSKI et DUBUC(1993); GUERIN et al. (1990) montrent que certains virus tels le BVDv peuvent se fixer aux spermatozoïdes et constituer une source d'infection lors de la fécondation in vivo ou in vitro.

Il est communément admis que la membrane pellucide d'embryons obtenus in vivo constitue une barrière de protection efficace quelle que soit la taille de l'agent causal suspecté et la durée d'exposition. Néanmoins, il n'est pas impossible de penser que la différence de structure et de contenu protéique entre des membranes pellucides obtenues in vivo et in vitro [RIDDELL et al., 1993] puisse être responsable d'une modification de leur résistance à l'infection [STRINGFELLOW et WRATHALL,1995] et que la fécondation in vitro constitue un facteur de risque supplémentaire d'infection et donc de mortalité embryonnaire.

❖ **II.10. Manifestations cliniques des mortalités embryonnaires**

Les manifestations cliniques de la mortalité embryonnaire dépendent du moment de son apparition.

En cas de mortalité embryonnaire précoce, les conséquences cliniques sont frustrées. Elles sont liées à la possibilité de l'embryon d'avoir ou non le temps de synthétiser le signal inhibiteur de la

lutéolyse (trophoblastine). Lorsqu'elle survient au 14-16^{ème} jour de la gestation, elle ne modifie pas la durée du cycle des femelles [PINTO et al., 2000].

Concernant la mortalité embryonnaire tardive, l'absence de battement cardiaque constitue l'un des signes les plus évidents [KAHN et LEIDL, 1989]. Cliniquement, on constate un retour en chaleur décalé entre 25 et 35 jours après insémination.

Dans ces deux cas, l'embryon et ses [enveloppes](#) sont plus fréquemment expulsés à travers le col utérin ou résorbés [KASTELIC et GINTHER, 1989]

Au terme de ce chapitre consacré aux facteurs associés à la mortalité embryonnaire, on constate que les facteurs embryonnaires et gamétiques; les facteurs maternels et environnementaux constituent les principales sources de mortalités embryonnaires c'est-à-dire les pertes de gestations qui surviennent avant 45^{ème} jour post insémination. Par ailleurs, dans l'espèce bovine, il existe aussi les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire. Ils surviennent entre le 50^{ème} et le 260^{ème} de gestation et font l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE III:

LES

AVORTEMENTS

CLINIQUES

III.1. Définition

- **Définition courante:** interruption de gestation avant son terme normal suivi de l'expulsion du conceptus mort ou non viable [HANZEN, 2008b].
- **Définition légale:** En France, d'après le décret du 24 décembre 1964, on considère comme avortement dans l'espèce bovine l'expulsion du fœtus ou du veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance [HANZEN, 2008 b].
- **Définition pratique:** interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (fécondation - 50^{ème} jour de gestation environ) et le 260^{ème} jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable. Après le 260^{ème} jour de gestation, on parlera de vêlage prématuré. Il convient de distinguer l'avortement clinique (mise en évidence de l'avorton et/ou des enveloppes foetales) de l'avortement non réellement constaté (avortement supposé). Ce diagnostic d'avortement « supposé » dit encore avortement « subclinique » peut être posé sur la base de l'une ou l'autre information suivante relevé après qu'un constat de gestation antérieur positif ait été réalisé: diagnostic de gestation négatif quelle que soit la méthode utilisée, détection d'un retour en chaleurs, réinsémination de la vache, observation d'un retard d'involution utérine [HANZEN, 2008b].

III . 2. Importance

- **Importance sanitaire**

En effet, une part non négligeable des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certaines de ces zoonoses sont loin d'être bénignes d'un point de vue médical (Brucellose, chlamydie, Fièvre Q, etc) [HAUREY, 2000].

- **Importance économique**

L'importance économique est considérable. Les avortements cliniques limitent l'élevage à sa source et constituent ainsi un frein aux tentatives d'amélioration génétique. Selon GATSINZI (1989), sans production de veau vivant et viable il n'y a pas de rentabilité économique et donc pas d'intensification de la production bovine.

De plus, l'avortement, quelle que soit son origine est souvent suivi de rétention placentaire, pouvant donner suite à des métrites et de l'infertilité, voire de la stérilité.

III.3. Etiologie

En élevage bovin, les avortements cliniques ont une étiologie très variée (Figure 16). En effet, les agents responsables de ces avortements sont de nature biologique tels les bactéries, les

virus, les parasites, les [champignons](#) et les levures [DJABAKOU et al., 1985]; ou non biologiques comme les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes [KARABAGHALI, 1972; WOLTER, 1973].

III.3.1. Agents biologiques

➤ Causes bactériennes

➤ Brucellose

La brucellose est une maladie cosmopolite, zoonose due à des bactéries du genre *Brucella* et se caractérise par une évolution chronique affectant principalement les organes de reproduction et se traduisant par de l'avortement plus généralement vers le 6^{ème} ou 7^{ème} mois de gestation (80 % des animaux exposés au germe avortent), la mortinatalité, la stérilité chez les ruminants (surtout les bovins), qui de loin payent le plus lourd tribut à cette entité pathologique [LEGEA, 1974].

Selon les différents auteurs, son dépistage a été réalisé dans beaucoup de pays de l'Afrique intertropicale. Au Tchad [DELAFOSSÉ et al., 2002], une étude a montré une prévalence de 2,6%; en Côte d'Ivoire [THYS et al., 2005] la prévalence était de 3,573% en élevage intensif et de 4,291% en élevage traditionnel.

Au Togo, la prévalence est de 16,6% [AKAKPO et al., 1981]. Au Sénégal, des enquêtes sérologiques seules [CHAMBRON, 1965]; [MOUICHE, 2007a]; [HABIMANA, 2008], sérologiques et bactériologiques [DOUTRE, et al., 1977] ont montré des prévalences respectives de 13,3%, 1,17%, 1,5% et de 14,9%.

➤ Chlamydie

La Chlamydie est une zoonose due à *Chlamydia abortus*. Elle a été associée à des troubles de la reproduction surtout les avortements dans les élevages bovins d'Amérique du Nord, dans la plupart des pays d'Europe de l'Ouest et de l'Est, en Afrique et dans beaucoup de régions d'Asie jusqu'à 10 à 20 % d'avortements [SHEWEN, 1986 ; GRAYSTON et al., 1986; NABEYA et al., 1991].

Ainsi, STORZ et WHITEMAN(1980); ARTHUR et al. (1996) ont montré qu'une insémination avec du sperme infecté par *Chlamydia (C) abortus* conduit à des avortements dus soit aux effets directs de *C. abortus* sur l'ovocyte fécondé soit à ses effets sur l'endomètre. Des avortements ont été observés dès le 5^{ème} mois de gestation, mais la majorité ont lieu plus tard, principalement durant le dernier trimestre de gestation. Par contre dans une infection expérimentale par voie intraveineuse, intramusculaire et sous cutanée plusieurs vaches ont avorté respectivement dans les 5 à 36 jours, 1 à 4 mois qui ont suivi [STORZ et WHITEMAN, 1980].

➤ **Fièvre Q**

Maladie infectieuse, contagieuse affectant de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages, mais également l'homme. Elle est due à une rickettsie, *Coxiella burneti* ; elle évolue le plus souvent sous une forme inapparente et parfois avec des troubles de la reproduction et l'avortement en fin de gestation. Son caractère abortif a été confirmé par **KPOMASSI (1991)** et **AKAKPO et al. (1994)** au Togo puis par **OLLOY (1992)** au Congo.

➤ **Listériose**

C'est une maladie contagieuse, frappant diverses espèces animales et l'homme, due à un germe spécifique, *Listeria monocytogenes*. Chez la vache gestante, la bactérie présente un tropisme pour les tissus foeto-placentaires. Habituellement, l'avortement s'observe au cours des trois (3) semaines suivant la mise en service d'un ensilage et concerne le dernier trimestre de la gestation [**ANONYME, 2004**]. Il se manifeste sous forme sporadique. Il est plus fréquemment précédé et/ou suivi de signes cliniques tels que la diarrhée, des troubles nerveux (encéphalite), de la métrite et de l'amaigrissement. Il s'accompagne également plus fréquemment de rétention placentaire [**MILLEMANN, 2000**].

➤ **Leptospirose**

C'est une maladie infectieuse, contagieuse due à l'action pathogène des leptospires qui affectent les animaux et l'homme. L'avortement leptospirosique peut être dû à une complication de la forme ictéro-hémorragique ou à un germe spécifique *Leptospira interrogans* serovar hardjo. Chez les bovins, l'infection se manifeste essentiellement par les mortalités embryonnaires précoces et les avortements cliniques [**GAINES, 1989**]. Ces derniers s'observent au cours des deux (2) derniers trimestres de la gestation. L'infection peut également se traduire par la naissance de veaux chétifs.

➤ **Campylobactériose**

La vibriose ou campylobactériose est une infection abortive vénérienne due à *Campylobacter foetus var venerealis* chez la vache, se traduisant par un catarrhe vagino-utérin responsable d'infécondité et de mortalité embryonnaire, ainsi que par des avortements vers le 5^{ème} - 6^{ème} mois de gestation, parfois suivis de rétention annexielle [**HUMBER, 1995; HANZEN, 2008a**].

➤ **Ureaplasmoses et Mycoplasmoses**

Les ureaplasmes et mycoplasmes ont été occasionnellement rendus responsables d'avortements sporadiques au cours de la deuxième moitié de la gestation et d'infertilité suite à l'inflammation du tractus génital.

Le pouvoir abortif de *Mycoplasma (M) bovis* a été montré expérimentalement car l'injection intra-utérine de cette bactérie provoque l'avortement des vaches [**BYRNE et al., 1999**]. Il a aussi été mis

en évidence lors d'avortements en conditions naturelles. Lors d'une enquête portant sur des troubles de la reproduction incluant des avortements, des mortinatalités, des non-délivrances et des endométrites dans un troupeau récemment formé en Hongrie, *M. bovis* a été isolé à partir de tissus de foetus avortés, notamment du contenu abomasal ou de veaux mort-nés, de membranes placentaires et d'écoulements vaginaux [BYRNE et al., 1999].

STIPKOVITS et al. (1983) ont mis en évidence une relation entre la proportion d'échantillons de sperme contaminés par *M. bovis* (37%) et *Ureaplasma* (33%) et le taux de séropositivité des vaches ayant avorté, inséminées par la semence des taureaux examinés (15-30% pour les *Ureaplasma* et 33% pour *Mycoplasma bovis*). Les avortements sont toujours sporadiques et la vache ne présente pas de symptômes particuliers. La rétention placentaire est fréquente.

➤ Causes virales

Les conséquences d'une infection virale dépendent du stade de gestation auquel l'infection a été contractée. Le plus souvent au cours des deux premiers trimestres, l'infection se traduira par une mortalité embryonnaire ou foetale, l'avortement proprement dit pouvant s'observer selon un délai variable. Il en résulte l'expulsion d'un foetus qui sera le plus souvent autolysé.

Une infection contractée au cours du dernier trimestre, s'accompagnera d'une réponse immunitaire suffisante pour permettre au foetus de naître à terme ou si la réponse immunitaire est excessive d'induire un état de stress chez le foetus qui dans ce cas sera expulsé prématurément. Dans ce second cas l'autolyse ne sera pas systématiquement observée [HANZEN, 2008b].

III.3.1. Diarrhée Virale Bovine (BVD) / Maladie des Muqueuses (MM)

Une étude a montré que le taux d'avortement dans les troupeaux où le virus circule est multiplié par 2 à 3 et un taux d'avortement de 20% peut être observé lors d'introduction du BVD dans un élevage indemne [GROOMS, 2004].

En Afrique, des études montrent des prévalences suivantes: Au Sénégal: 61 à 78 % [BERNARD et BOIJRDIN, 1971; PROVOST et al., 1964] et 47% [HABIMANA, 2008], au cours d'une enquête dans le nord Cameroun et l'ouest Tchadien signalent que 75% des sérums des sujets adultes sont positifs; au nord Nigeria: 13,4 % d'après OKEKE, 1976.

En Suisse, il a été démontré qu'une infection dans les 2 premiers mois de gestation s'accompagne du retour en chaleurs tandis que l'infection vers le 5^e mois de gestation s'accompagne d'avortement ou de naissance des veaux malformés [RUFENACHT, 2001]. Il en est de même pour une insémination de la vache infectée qui s'accompagne d'un échec.

En France, la prévalence des infectés permanents immunotolérants est comprise entre 0 et 2 %, alors que les foetus infectés seraient entre 8 et 20 %. Il faut donc supposer que l'infection tue un grand nombre de foetus, ou de veaux après la naissance [ARCANGIOLI et MAILLAIRD, 2006].

La BVD-MM est donc responsable des troubles de la reproduction. Il s'agit des avortements (Photo 1), des mortinatalités et des naissances des veaux infectés (Tableau III).



Photo 1: Avorton de BVD. [GDS, 2008]

Tableau III: Effet de la BVD chez les femelles gestantes. [: DESILETS A., 2003]

Moment de l'infection de la mère (jours de gestation)	Effets chez les femelles gestantes	
	Séronégatives	Séropositives
0-40 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Mortalités embryonnaires • Avortement 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
40-120 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Veaux immunotolérants à la naissance (apparence normale, plus petits, croissance ralentie) • Avortement • Mortinatalité • Anomalies congénitales 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
120-150 jours	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalies congénitales • Mortinatalité • Avortement 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance
150 jours – à la naissance	<ul style="list-style-type: none"> • Avortement • Veau normal à la naissance 	<ul style="list-style-type: none"> • Veau normal à la naissance

III.3.2 Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR)

L'IBR est présente dans le monde entier [STRAUB, 1991] et près de 50% des cheptels de bovins adultes ont déjà été en contact avec elle [SEAL, 2007].

Les avortements peuvent survenir à n'importe quel stade de la gestation, mais plus fréquemment entre le 4^{ème} et le 8^{ème} mois par suite de passage transplacentaire du virus: le fœtus est infecté et meurt par atteinte généralisée de tous les organes. Les avortements peuvent atteindre, dans un troupeau, un taux de 25 % à 60 % [YOUNGQUIST et al., 2007]. L'infection des vaches durant le dernier trimestre de la gestation peut conduire, en plus des avortements (Photo 2), à des mortalités néonatales et des cas de mortalité de veaux dans les 12 jours qui suivent la naissance.

En effet, si l'infection arrive sur une femelle gestante ne possédant pas d'immunité contre le virus le fœtus sera infecté et l'avortement sera alors probable [YOUNGQUIST et al., 2007].

Beaucoup d'auteurs ont rapporté l'existence de l'IBR dans les élevages bovins africains. Ainsi, l'IBR a été dépistée au Togo: 75% [ESPINASSE et al.,1978], en Ethiopie: 41,8% [LEFEVRE, 1975] au Sénégal oriental: 38%, en Casamance: 61% et dans le Ferlo: 48% [BERNARD et BOURDIN, 1971], dans la région de Thiès: 77,8% [HABIMANA, 2008].



Photo 2: Avorton dans l'IBR. [ROY, 2007]

III.3.3. Blue tongue

L'infection du fœtus par le virus de la blue tongue demeure exceptionnelle. Contractée avant le 150^{ème} jour de gestation, elle se traduit par de la momification, de l'avortement ou la naissance de veaux présentant des lésions du système nerveux central (hydrocéphalie) ou plus caractéristique un excès de développement de la muqueuse sur les incisives.

III.3.4. Virus Akabane

Dans la famille des Bunyaviridae, le virus Akabane est largement répandu en Afrique, au Moyen-Orient, en Asie, en Australie et est responsable des avortements et des mortinatalités chez les bovins en particulier [MARRIOTT et al., 2000].

III.4. Causes parasitaires

➤ Mycoses (Tableau IV)

Les avortements mycosiques sont dus à la localisation placentaire de champignons (*Aspergillus*, *Mucor*, etc) absorbés par voie digestive à la suite d'ingestion d'aliments (fourrages, ensilages) mal conservés ou moisiss [HANZEN, 2004]. Ces avortements mycosiques sont généralement sporadiques et ont lieu plus tardivement (7^{ème}- 8^{ème} mois de gestation) (Photo 3 et 4). Ils sont souvent suivis de rétention annexielle.

Tableau IV: Liste des agents de mycoses abortives chez la vache

<i>Absidia corymbifera</i>	<i>Debaryomyces subglobosus</i>
<i>Absidia ramosa</i>	<i>D. hansenii</i>
<i>Aspergillus fumigatus</i>	<i>D. kloeckeri</i>
<i>A. flavus</i>	<i>Geotrichum</i>
<i>A. nidulans</i>	<i>Glenospora graphii</i>
<i>A. niger</i>	<i>Humicola lanuginosa</i>
<i>A. terreus</i>	<i>Microascus dimosporus</i>
<i>A. versicolor</i>	<i>Martierella polycephala</i>
<i>Candida albicans</i>	<i>Mucor hiemalis</i>
<i>C. bumptii</i>	<i>M. pusillus</i>
<i>C. chalmersi</i>	<i>Penicillium piceum</i>
<i>C. diddensii</i>	<i>Polystictus versicolor</i>
<i>C. krusei</i>	<i>Rhizopus arrhizus</i>
<i>C. tropicalis</i>	<i>R. cohnii</i>
<i>C. raoultii</i>	<i>Torulopsis candida</i>
<i>C. valida</i>	<i>T. famata</i>

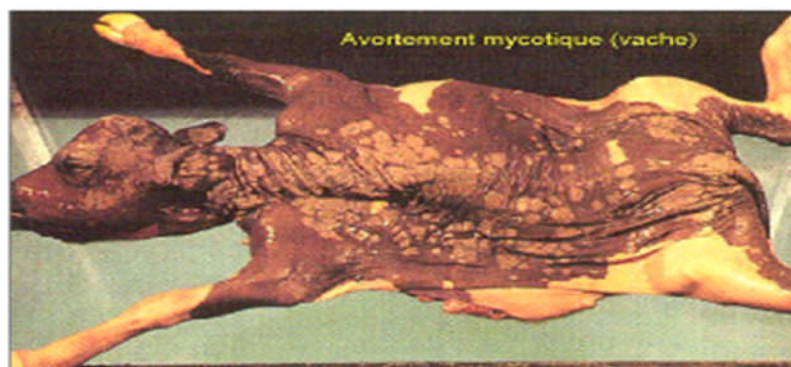


Photo 3: Avortement mycosique chez la vache [HANZEN, 2004]



Photo 4: Manifestation clinique de l'avortement mycotique [HANZEN, 2004]

➤ Trichomonose

C'est une affection vénérienne des bovins due à *Trichomonas foetus*, qui entraîne chez la vache une inflammation utéro-vaginale inductrice d'infécondité, de mortalité embryonnaire, d'avortement

précoce et de pyomètre. L'avortement est caractérisé par sa précocité (1er- 2^{ème} mois) et par la lyse foetale (Photo 5).



Photo 5 : Avorton de 2 mois dans la Trichomonose. [HANZEN, 2004]

➤ **Toxoplasmose**

La toxoplasmose est une anthroprotozoonose de répartition mondiale. Elle affecte l'homme et de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages. Elle est causée par *Toxoplasma gondii*, protozoaire intracellulaire obligatoire capable de parasiter presque toutes les cellules des animaux à sang chaud. Si une vache est contaminée pendant la gestation, l'infection peut se traduire par un avortement (jusqu' à 30 %) [HANZEN, 2004].

➤ **Néosporose**

Elle est due à *Neospora caninum* et caractérisée par les avortements (Photo 6) à trois (3) mois de gestation jusqu' au terme; mais la majorité des avortements surviennent entre 4 et 6 mois de gestation. Cependant dans une étude californienne réalisée sur 170 cas, 30% des avortons ont entre 3 à 7 mois de gestation contre 78% qui ont entre 4 à 7 mois de gestation [BRUGERE-PICOUX et al., 1998]. Ces avortements ont été étudiés aussi bien sur des troupeaux laitiers qu'allaitants. Très récemment, une étude faite par MUKAKANAMUGIRE (2008) a montré une prévalence de 16,92 % dans les exploitations bovines au Sénégal avec 45,4% des avortons qui ont entre 3 à 7 mois de gestation contre 23,3% qui ont entre 0 à 3 mois de gestation.



Photo 6: Manifestation clinique de l'avortement: la momification [HANZEN, 2004]

Enfin, les mycoses, la trichomonose, la néosporose et la toxoplasmose ne sont pas les seules affections parasitaires en cause dans les avortements des bovins. Loin s'en faut car le rôle abortif des trypanosomoses [DJABAKOU et al., 1985], de la babésiose, et bien d'autres parasitoses sont tout aussi important à considérer.

III.5. Causes non-biologiques

Les avortements non infectieux peuvent être dus à des facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes.

III.6. Facteurs alimentaires

Dans les élevages africains, les troubles liés aux performances de reproduction sont bien plus souvent causés par une sous-alimentation que par une sur-alimentation. **ENJALBERT (2003)** signale qu'une alimentation pauvre des vaches réduit le taux de conception et augmente les avortements. Aussi, diverses publications [**PICARD et al., 2003a**] ont rapporté des avortements chez des animaux débilités ou consommant des rations connues pour leur faible apport en énergie, en minéraux, en oligoéléments et en [vitamines](#).

➤ Alimentation énergétique

La fécondation paraît également sensible à la glycémie et d'après **LOISEL (1977)**, la période critique se situe autour de l'insémination (une semaine avant et deux semaines après). La carence énergétique durant cette période s'accompagne d'une forte mortalité embryonnaire précoce.

Pour qu'on observe des avortements, il faut une carence très sévère, en particulier en fin de gestation.

D'autres auteurs mettent en évidence la relation entre la note d'état corporel (NEC) et l'avortement. C'est le cas d'une étude réalisée par **LOPEZ-GATIUS et al. (2002)** portant sur les facteurs de risque d'avortement entre 30 jours et 90 jours post insémination. Une perte d'état corporel élevée entre le vêlage et trente jours (30jours) post-partum autour d'une unité de NEC est associée à un risque 2,4 fois plus élevé d'arrêt de gestation pendant la période étudiée.

➤ Alimentation azotée

Chez la vache, l'excès ou l'insuffisance d'apport de protéines durant la gestation peut perturber la croissance foetale et même atteindre la viabilité du foetus. **HAURAY(2000)** montre que la carence azotée chez la vache est responsable d'une diminution de la fertilité (Tableau V).

Tableau V: Fertilité et azote chez la vache [HAURAY, 2000]

Différence entre apports et besoins (g de MAD)	Taux de réussite en première IA
Inférieur à -200	43,0
de -200 à +200	72,0

Cependant, plusieurs expériences montrent l'effet abortif d'un excès azoté; ceci est particulièrement possible lorsqu'il s'agit d'azote facilement dégradé, d'origine végétale ou non protéique [HAURAY, 2000].

OLTJEN (1967) relate aussi des avortements sur des vaches nourries avec des aliments à forte concentration de protéines dégradables.

De même, **MOUCHE (2007a)** montre que les vaches avortées avaient une augmentation de la concentration en urée de 6,99#177;2,62mmol/l; 35^{ème} jour post insémination artificielle, alors que l'urémie plasmatique physiologique est comprise entre 3,8 et 6,5mmol/l.

➤ **Constituants minéraux et les oligo-éléments**

Une carence en minéraux ou en **oligo-éléments** peut donc être responsable d'avortement; cependant, il faut que cette carence soit très marquée.

➤ **Calcium et phosphore**

Les métabolismes du calcium et du phosphore sont intimement liés l'un à l'autre. Une augmentation du taux de calcium gêne l'assimilation du phosphore par l'organisme et provoque donc une aphasphorose.

Cependant, une carence en calcium chez les vaches gestantes provoque dans 50 à 60 % des cas d'avortements et de la mortinatalité [KARABAGHLI, 1972]. De même, **FABIE (1983)** montre qu'une aphasphorose est tenue responsable, au moins en partie dans le déterminisme des troubles de la reproduction en particulier les avortements.

➤ **Iode**

Les besoins en Iode d'une femelle gestante sont de l'ordre de 0,4 à 0,8 mg/kg de matière sèche ingérée. Il faut savoir que la thyroïde du fœtus a besoin de cinq (5) fois plus d'iode que celle de sa mère. C'est ainsi qu'une carence même légère ne va pas affecter la mère, mais affectera le fœtus dans son développement et sa viabilité.

Il est bien évident que lors de carences sévères, on observera à la fois des troubles chez le ou les produits, mais également chez la mère [FABIEU, 1983]. SEIMIYA (1991) conclue qu'une carence en iode durant la gestation provoque des avortements, de la mortinatalité et la naissance de veaux faibles dans un troupeau.

➤ **Manganèse**

Selon certains auteurs, la carence en manganèse serait responsable d'avortements. Des observations de terrain ont été effectuées dans les différents pays, aux Etats- Unis, des avortements ont été observés sur des vaches pâturent sur des prairies pauvres en manganèse [KARABAGHLI, 1972]; toujours aux Etats-Unis, des génisses nourries avec un aliment contenant 1 0ppm(poids pour mille) de manganèse dans la matière sèche présentent des retards à la puberté, une altération des cycles, des chaleurs silencieuses, des avortements et une baisse de lactation; en Hollande, des observations similaires ont été faites; en France, de fréquents avortements ont été observés sur des vaches pâturent en zone carencée en manganèse, et le problème a été résolu en quelques mois grâce à une supplémentation en sulfate de manganèse [HAURAY, 2000].

➤ **Cuivre et Molybdène**

La reproduction peut être altérée lors de carence en Cuivre. Des chaleurs silencieuses, discrètes ou retardées, des taux faibles de réussite en IA, irrégularité des cycles, anoestrus ou suboestrus, des mortalités foetales sont autant de signes d'appel peu spécifiques d'une carence en Cu primaire ou secondaire à un excès en Molybdène [ENNUYER et REMMY, 2008].

Le mode d'action de cette carence est encore peu connu. Elle empêcherait la nidation et/ou favoriserait l'inflammation du tractus génital et/ou provoquerait des avortements.

➤ **Zinc**

Chez la vache, la carence en Zinc peut se manifester à tous les stades de la reproduction [UNDERWOOD et SUTTLE, 1999]. On notera qu'une carence en Zinc même marginale est un facteur de risque, d'avortements, de rétention placentaire, de métrites et de fertilité amoindrie [ENJALBERT et al., 2006].

➤ **Plomb**

Le plomb est le plus universellement répandu des métaux toxiques. La modalité d'intoxication la plus fréquente est l'intoxication aiguë due à la consommation ou au léchage des objets étrangers, comme des particules de terre ou des écailles de vieilles peintures sur les murs. La toxicité du plomb est augmentée par des facteurs nutritionnels comme les déficiences en protéines et en vitamines C et D.

L'intoxication est caractérisée par des troubles nerveux centraux, des troubles de la reproduction, principalement par sa toxicité pour les gamètes mâles et femelles, d'où l'apparition de stérilité, d'avortements et de morts néonatales [IARC, 1980].

❖ Vitamines

➤ Vitamine A

Une carence en vitamine A chez la femelle gestante est donc caractérisée sur le plan clinique par la mortalité embryonnaire, des avortements cliniques, la naissance des veaux non viable ou malformés et fréquemment des rétentions placentaires. Ces troubles sont accompagnés au niveau hormonal par une diminution de la taille des corps jaunes, une diminution de concentration de progestérone sérique pendant les cycles et à la mise bas.

➤ Vitamine K

La vitamine K est activement synthétisée par la flore intestinale; la carence ne s'observe que lors d'affections graves du tube digestif ou lors d'insuffisance d'apport dans l'alimentation. L'avitaminose se traduit par des hémorragies multiples, notamment au niveau du placenta, et peut donc entraîner l'avortement.

III.7. Intoxications végétales + Plantes à effets oestrogéniques

De nombreuses plantes produisent des composés, comme les isoflavones ou le coumestrol, qui possèdent une activité oestrogénique, d'où le terme de phytoestrogènes [ARQUIE, 2006].

De nombreux auteurs relatent que les phytoestrogènes sont responsable d'une importante diminution des performances de reproduction chez les animaux. Ce sont principalement les légumineuses fourragères qui contiennent les phyto oestrogènes notamment la luzerne (*Medicago sativa*), les trèfles blanc (*Trifolium repens*), les trèfles souterrain (*Trifolium subterraneum*) et violet (*Trifolium pratense*, etc.).

Les phyto oestrogènes sont des molécules dont la structure chimique leur permet, après transformation ou non en métabolites, de se fixer sur les récepteurs à œstradiol.

Du point de vue pathogénique, les phyto oestrogènes agissent en perturbant l'équilibre du rapport oestrogène/progestérone. Elles rendent donc la fécondation difficile, ce qui est à l'origine des avortements chez les animaux [KARABAGHLI, 1972].

➤ Plantes à effets antithyroïdiens

Les substances antithyroïdiennes d'origine végétale sont quasiment caractéristiques de la famille des crucifères (colza: *Brassica napus*, le chou, etc...). Les substances antithyroïdiennes contenues dans ces végétaux sont des hétérosides soufrés ou glucosinolates. En effet, ces

substances ralentissent la croissance en diminuant la consommation d'oxygène par les tissus et le métabolisme de base d'une part, et d'autre part elles provoquent une perturbation de l'équilibre hormonal mère-foetus et sont donc susceptibles d'entraîner l'avortement [LE COZ, 1991].

➤ **Plantes et nitrates**

L'intoxication par les nitrates réduits en nitrites dans le rumen, par la flore ruminale, est possible en cas d'épandages mal conduits en période de croissance rapide de plantes, et l'utilisation irrationnelle de ces plantes dans l'alimentation animale [TAINTURIER et al.,1996]. Il s'agit principalement de plantes fourragères et plantes adventices susceptibles de concentrer aisément les nitrates (Annexe 2).

L'intoxication chez la vache est caractérisée surtout par l'avortement résultant de l'anoxie foetale, conséquence de la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine [LE COZ, 1991].

➤ **Intoxications par des végétaux adventices**

La consommation accidentelle de certaines espèces végétales a également été rendue responsable d'avortement quoique leur principe actif n'ait point toujours été identifié. Ainsi en est-il du radis sauvage (*Raphanus raphanistrum*), de cyprès (*Cupressus macrocarpa*), d'indigotier (*Indigo fera spicata*), de diverses variétés de pins (*Pinus ponderosa*, *Pinus cubensis*, *Pinus radiata*).

SHORT et al. (1991) montrent que le taux d'avortement est beaucoup plus élevé quand ces plantes sont ingérées en grande quantité: 80, 90 et 100% chez les animaux nourris respectivement de 0,7kg; 1,7kg et 2,4kg.

III.8. Facteurs physiques

La palpation manuelle de l'utérus entre le 35^{ème} et le 60^{ème} jour de gestation, l'insémination ou l'irrigation d'un utérus gestant, la présence de jumeaux, le transport, les interventions chirurgicales, des coups ou des chutes dans des bâtiments exigus, la torsion de l'utérus et le déplacement du cordon ombilical, températures ambiantes élevées constituent autant de facteurs pouvant être responsables d'avortements [COSTARGENT, 1984].

III.9. Facteurs iatrogènes

Diverses substances sont connues pour leur effet abortif. Il s'agit de: oestrogènes en début de gestation, corticoïdes en fin de gestation, prostaglandines naturelles ou synthétiques entre le 40^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation, les purgatifs, la phénothiazine, les dérivés du benzimidazole, les organophosphorés...etc

III.10. Effet race

Très récemment, une étude faite par **BADAI (2008)** a montré que la race influence significativement le taux d'avortement ($P < 0,005$). Le taux le plus élevé est noté chez la Holstein avec 16,3%. La métisse Montbéliarde, la métisse Holstein, la Goudali et la Charolaise ont un taux d'avortement respectivement de 5,3%; 3,2%; 5,1%; 7,7%. La figure 13 montre le taux d'avortement en fonction des races.

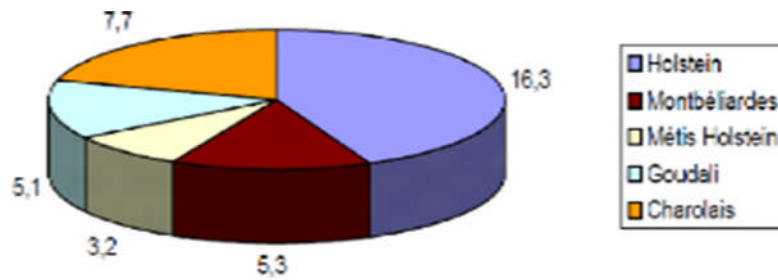


Figure 13: Taux d'avortement en fonction des races [BADAI, 2008].

III.11. Moments d'apparition des avortements

Dans la majorité des cas, l'expulsion de l'avorton sera observée au cours du dernier tiers de la gestation. Cette règle souffre d'exceptions. Le tableau VI montre le moment d'apparition des avortements en fonction des agents responsables chez les bovins.

Tableau VI: Moments préférentiels d'apparition de l'avortement dans l'espèce bovine [HANZEN, 2008b]

Agent étiologique	Mois de gestation								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Actinomyces pyogenes							A	A	A
Aiguilles de pin									
Aspergillus									
Bacillus sp									
Blue tongue									
Brucella									
BVD									
Campylobacter									
Candida									
Chlamydia									
Coxiella burnetii									
Haemophilus somnus									
IBR									
Leptospira									
Listeria									
Mycoplasma									
Neospora									
Ornithodoros									
Salmonella									
Sarcocystis									
Toxoplasma									
Tritrichomonas									
Ureaplasma									

ME: Mortalité embryonnaire; A: Avortement

Période à risque majeur

Dans cette première partie qui est consacrée d'une part aux mécanismes physiologiques de la gestation, et d'autre part aux facteurs étiologiques des avortements chez les bovins, il en ressort que le développement embryonnaire est une suite d'événements chronologiques orchestrés de façon précise par différents hormones. Un certain nombre d'étapes y sont cruciales et des erreurs à ces stades du développement peuvent être fatales pour l'embryon. Le développement embryonnaire relève en plus d'un ajustement aussi bien morphologique qu'hormonal et nutritionnel entre l'embryon et son environnement maternel. Ainsi, toute perturbation de cet équilibre s'accompagne soit de mortalité embryonnaire ou avortement clinique

Les facteurs à l'origine de ces perturbations ont été développés respectivement dans le chapitre II et III de cette première partie. Il en ressort que les facteurs biologiques surtout les maladies abortives, et les facteurs alimentaires sont les principales sources des avortements dans les élevages bovins.

A la lumière de ces notions, il nous paraît important d'aborder dans la seconde partie de ce travail, les méthodes de diagnostic et stratégies de lutte contre les avortements au sein de l'élevage bovin.

CHAPITRE I:

METHODES DE DIAGNOSTIC DES AVORTEMENTS



La quantification des avortements dans l'espèce bovine n'est pas une chose aisée [HANZEN et al., 1999a]. Il faut y voir le manque d'harmonisation de sa définition et donc de la période considérée mais également l'emploi de méthodes aussi différentes que l'abattage des animaux, la récolte d'embryons, les dosages hormonaux, la palpation transrectale ou l'échographie [POLL, 2007].

La méthode d'étude de la mortalité embryonnaire par abattage des animaux est utilisée uniquement dans les études expérimentales et n'est pas la technique employée en pratique sur le terrain pour des raisons économiques évidentes. Cependant, il s'agit de la méthode la plus fiable pour étudier les échecs de fécondation et la mortalité embryonnaire [AYALON, 1978]. De nombreux signaux sont émis par le conceptus dès le premier mois de gestation mais certaines molécules (cytokines, facteurs de croissance, progestérone) ne sont pas spécifiques de la gestation [POLL, 2007].

En outre, parmi les molécules spécifiques de l'activité embryonnaire, certaines ne passent pas dans la circulation périphérique maternelle et ne peuvent donc pas être utilisées pour établir un constat de gestation. En effet, les protéines embryonnaires, telles que l'IFN δ , responsables du maintien du corps jaune, restent localisées dans la cavité utérine [PICARD-HAGEN et al., 2003a].

Ainsi, le diagnostic des avortements relève le plus souvent de l'association de méthodes de diagnostic de nature hormonale, échographique, palpation transrectale ou simple notation du retour en chaleur de l'animal (figure 14).

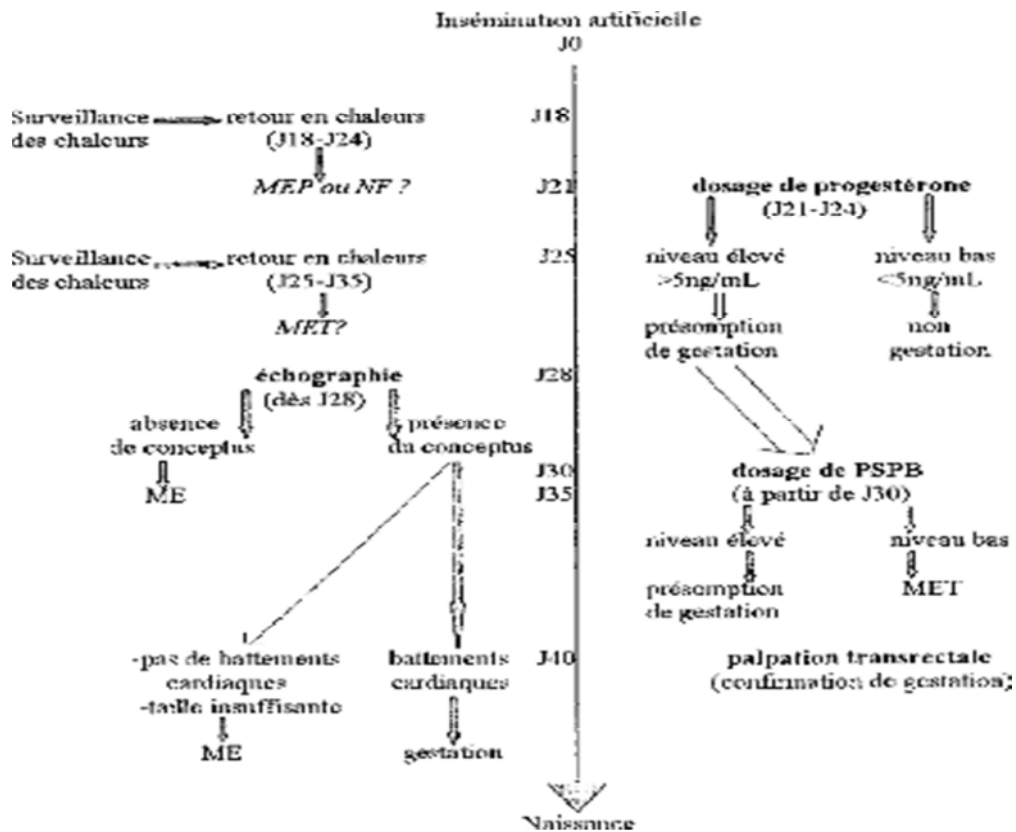


Figure 14: Conduite à tenir face à des mortalités embryonnaires dans un troupeau. [PICARD-HAGEN et al., 2003b]

I.1. Méthodes biochimiques

I.1.1. Dosage de la progestérone

Le dosage de la progestérone consiste à estimer sa concentration dans le sang ou dans le lait 21 à 24 jours après l'insémination artificielle. La mesure de concentration de la progestérone se fait par la méthode radio-immunologique; les vaches suspectées gestantes ont un taux de progestérone qui se maintient à un niveau supérieur à 1ng/ml dans le sang et 3,5ng/ml dans le lait [HASKOURI, 2001]. En effet, le dosage de la progestérone permet de déterminer l'état physiologique des femelles et de faire le diagnostic des avortements au sein du troupeau.

➤ **I.1.1.1. Détermination de l'état physiologique des femelles**

L'analyse des concentrations de la progestérone plasmatique ou sérique périphérique permet de déterminer l'état physiologique des femelles. En effet, la concentration de la progestérone varie selon l'état physiologique de la femelle. Le tableau VII montre la relation entre la progestéronémie et l'état physiologique d'une femelle.

Tableau VII: Progestéronémie et état physiologique d'une femelle
[THIMONIER, 2000]

Moment du prélèvement	Progestéronémie	Etat physiologique
Quelconque(1)	>0,5ng/ml	Cycle (phase lutéale) ou gravide (2)
Un cycle après insémination	<0,5ng/ml	Cyclique (période pré- ovulatoire) ou anoestrus
	<1ng/ml	Non gravide
	<2ng/ml	
	>1ng/ml	Gravide (2)
>2ng/ml		
(1) un seul prélèvement est insuffisant pour déterminer l'état Physiologique		
(2)Eventuellement corps jaune persistant (pseudo-gestation)		

En pratique, une insémination en phase lutéale peut être évitée par un dosage de la progestérone juste avant l'insémination: si la concentration en progestérone est élevée la vache est en phase lutéale et l'insémination doit être reportée. Considérant que l'exactitude des résultats positifs (nombre de femelles mettent bas/nombre de positifs) n'est que de 70-75%, cela signifie qu'un pourcentage important de vaches présentent une activité lutéale entre J21et J24 mais ne mettent pas bas.

Ainsi, il est intéressant d'effectuer un diagnostic de confirmation de gestation par dosage de PSPB, et/ou échographie, et/ou palpation transrectale.

➤ **I.1.1.2. Diagnostic de mortalité embryonnaire**

Comme dans d'autres espèces domestiques, la progestérone est, chez la vache, essentielle au maintien de la gestation, une augmentation de la progestéronémie étant favorable au développement de l'embryon [GEISERT et al., 1992].

Diverses études expérimentales et essais thérapeutiques sont venus confirmer la relation entre la progestéronémie et le risque d'une mortalité embryonnaire. Une association significative entre une faible concentration en progestérone au cours de la phase périovulatoire et le taux de survie embryonnaire a été observée chez la vache [LEE et AX,1984].

Selon HANZEN (2008a), la concentration en progestérone 21 à 24 jours après l'insémination est inférieure chez les animaux qui présentent ultérieurement une mortalité embryonnaire que chez les animaux gestants.

Afin d'estimer la fréquence de mortalité embryonnaire précoce ou non fécondation l'observation des retours en chaleurs n'est pas suffisante. Il est nécessaire de connaître les concentrations de progestérone.

Le dosage s'effectue par des méthodes radio-immunologiques ou des tests ELISA, sur les prélèvements réalisés à J0, J₂₁₋₂₄ après l'insémination, moment où le résultat est différent si l'animal est gravide ou non. La concentration inférieure à 1 ng/ml dans le sang ou inférieur à 3,5ng/ml dans le lait, indique l'absence du corps jaune et par conséquent exclut l'hypothèse de la gestation [POLL, 2007].

Ainsi, la mortalité embryonnaire précoce peut être établie avec certitude si les dosages le jour de l'insémination (J0) et celui réalisé à J₂₁ révèlent tous deux de faible concentrations en progestérone (<3ng/ml à J0 et < 5ng/ml à J21).

La fréquence d'animaux non fécondés, parmi ceux qui ont une concentration faible en progestérone, est peu élevée et représente un facteur de biais incontournable pour identifier les mortalités embryonnaires précoces.

En effet, les méthodes fondées sur le dosage de signaux de reconnaissance maternelle très précoces, qui permettraient d'identifier tôt les femelles fécondées ne sont pas encore fiables. D'après HUMBLLOT (2003), 30 à 50 % des vaches subissant une mortalité embryonnaire précoce ne présentent pas de chaleurs au moment attendu, à 21-24 jours après insémination.

L'absence de gestation n'est détectée qu'au cycle suivant, parfois même après plusieurs cycles. En absence de dosage de la progestérone chez les animaux fécondés, qui permettrait de révéler précocement l'état de non gestation, la fréquence des mortalités embryonnaires précoces est sous-évaluée, et celle des mortalités embryonnaires tardives est surestimée. La fréquence de MEP ou non fécondation est de 20,5% à 43,6% et celle de mortalité embryonnaire tardive est de 8 à 17,5%. [HUMBLLOT, 2001].

L'essentiel de la mortalité embryonnaire étant précoce, les dosages de progestérone présentent donc un intérêt majeur. Un niveau élevé de progestérone à J₂₁ précédé d'un niveau bas à J₀ ne permet pas de dire avec certitude que la vache est gravide. En effet, ce niveau élevé peut déterminer soit un état de gestation, soit le maintien d'un corps jaune sécrétant au 21^{ème} jour (et donc en réalité de la mortalité embryonnaire tardive)[**HUMBLLOT, 2003**].

Pour finir, le dosage de la progestérone est souvent mitigé et considéré comme un diagnostic de non gestation parce que dans certains cas, la forte concentration de la progestérone peut-être due uniquement à une présence éventuelle de kystes ovariens car ceux-ci sécrètent une quantité non négligeable de progestérone [**THIMONIER, 2000**].

Outre ce problème, cette technique présente d'autres contraintes à savoir la nécessité de connaître le jour de l'insémination; il est impérativement nécessaire de centrifuger le sang dans l'heure qui suit le prélèvement parce que la vache a la particularité d'avoir une enzyme (5-alpha-réductase) qui dégrade rapidement la progestérone en un métabolite qui ne croise pas avec la RIA.

I.1.2. Dosage des Protéines Associées à la Gestation (PAGs)

➤ I.1.2.1. Diagnostic de gestation

L'étude réalisée par **GOURO en 1980** montre que les résultats sur le dosage de la progestérone apportent très peu d'information sur les relations foeto- maternelles. De plus, le dosage de la progestérone comme diagnostic de gestation est souvent mitigé à cause de la présence éventuelle de corps jaunes persistants. L'application du dosage de la PAG et sa concentration peuvent refléter la viabilité foeto-placentaire pour le diagnostic précoce de gestation sur les bovins [**TAINTURIER et al., 1996**].

Les PAGs sont de bons marqueurs de la gestation du fait qu'elles sont stables dans le sang maternel, d'où leur intérêt dans le diagnostic de gestation. En pratique, les prélèvements sont réalisés à 35 jours après l'insémination et à ce moment le seuil de positivité est de 0,5 à 0,8ng/ml. Cette technique s'est avérée très intéressante du fait de nombre d'informations qu'elle fournit [**SOUSA et al., 2003**].

Le diagnostic de gestation par dosage des PAGs présente cependant un inconvénient majeur, puisqu'il n'est pas applicable aux vaches n'ayant pas plus de 120 jours post-partum [**DELAHAUT et al., 1999**].

Ceci s'explique par le fait qu'il existe une quantité résiduelle des PAGs après la parturition comme l'a montré la courbe de la cinétique des PAGs post-partum (Figure 7, page 22). Ainsi, la période nécessaire pour que la PAG devienne indétectable dans la circulation maternelle semble être due à une longue demi-vie de cette glycoprotéine allant de 7,3 à 8,4 jours [SASSER et al., 1986].

➤ I.1.2.2. Diagnostic des avortements

La détermination des concentrations en PAG par RIA dans le sérum ou dans le plasma est actuellement employée comme méthode sérologique spécifique pour le diagnostic de gestation chez le bovin dès le 28^{ème} jour après la conception. Au-delà de ce délai, les dosages des PAGs peuvent également être utilisés pour assurer le suivi de la gestation notamment dans le cadre de l'étude de la mortalité embryonnaire précoce ou tardive et de la mortalité foetale [HUMBLOT et al., 1988 ; MIALON et al., 1993; SZENCI et al., 2000].

Depuis quelques années, des investigations ont porté sur l'étude des mortalités embryonnaires après insémination artificielle, saillie naturelle ou transfert d'embryon [BREUKELMAN et al., 2005]. Dans ces études, des approches simultanées ont été utilisées: les dosages de progestérone et de PAG et un suivi par examen ultra sonographique. Ces études rapportent que les concentrations en PAG chutent chez des vaches dont la gestation a été initialement diagnostiquée par échographie comme positive et ensuite négative suite à une mortalité embryonnaire ou foetale [SOUSA et al., 2003].

Le dosage des protéines associées à la gestation permet donc d'envisager des études sur la mortalité embryonnaire précoce et l'avortement en vue d'en déterminer la période et l'époque à laquelle ils surviennent.

Ainsi, le suivi de la gestation et l'étude des avortements, ont fortement évolué grâce au développement de différents systèmes de dosage RIA-PAG homologues [HUMBLOT et al., 1988; ZOLI et al., 1991] et hétérologues [PERENYI et al., 2002; AYAD et al., 2007]. Les systèmes RIA homologues (RIA PAG, PSPB, PSP60) ont été les premiers à être utilisés pour le dosage de protéines associées à (ou spécifiques de) la gestation chez la vache aussi bien sur des échantillons de sérum et de plasma [ZOLI et al., 1991; MIALON et al., 1994] qu'expérimentalement dans le lait [METELO et al., 2002].

Quant aux systèmes hétérologues, ils ont été développés plus récemment à partir de l'utilisation de différents antisérums produits contre différentes formes de PAG caprines et ovines.

Deux antisérums anti-PAG caprine (AS#706: ^{caPAG55+62;} AS#708: ^{caPAG55+59}) ont été utilisés avec succès pour le diagnostic de gestation et pour l'étude de la mortalité embryonnaire précoce chez la vache [PERENYI et al., 2002, AYAD et al., 2007]. Chez la vache gestante, les concentrations en PAG sont détectables au plus tôt à partir des 19-22^{ème} jours après conception pour atteindre des concentrations de 3 à 6 ng/ml aux alentours des 33-37^{ème} jours de gestation. Par contre, lors des avortements, la concentration de ces protéines chutent brutalement [PERENYI et al., 2002, AYAD et al., 2006]. De même, une étude réalisée par MOUICHE (2007a) montre que l'augmentation de la concentration de PAGs chez les vaches gestantes et avortées de J0 (0,44 #177; 0,57 et 1,36 #177; 2,84 ng/ml) à J35 (4,7#177; 6,66 et 7,33 #177; 5,77ng/ml) est significative (p< 0,05).

D'un point de vue pratique, cela signifie que cette protéine est détectable dans la circulation périphérique maternelle chez 98 à 99,2 % de femelles gravides à partir du 30^{ème} jour après la conception [LOPEZ GATIUS et al., 2007].

Ainsi, le dosage des PAGs chez les bovins est effectué à partir de prélèvements sanguins réalisés plus de 30 jours après l'insémination à condition que l'intervalle vêlage/insémination ait été supérieur à 70 jours. L'exactitude des résultats positifs est de 90% et celle des résultats négatifs est de 99,5% [PICARD-HAGEN et al., 2003b].

Selon le même auteur, en cas de mortalité embryonnaire précoce, des concentrations de PAG seront détectées à J30 dans moins de 3% des cas. HUMBLOT (2003) précise aussi que cette protéine est habituellement non détectable lorsqu'elle est quantifiée entre J24^{et} J30 en cas de MEP. En revanche, en cas de mortalité embryonnaire tardive, des concentrations de PAG inférieures à celles des animaux gestants peuvent être détectées 30 jours après l'insémination chez 20 à 30 % des femelles gestantes.

La figure 15 et 16 montrent les profils des concentrations plasmatiques en PSPB pour une vache gestante et une vache ayant subi de la MEP et MET.

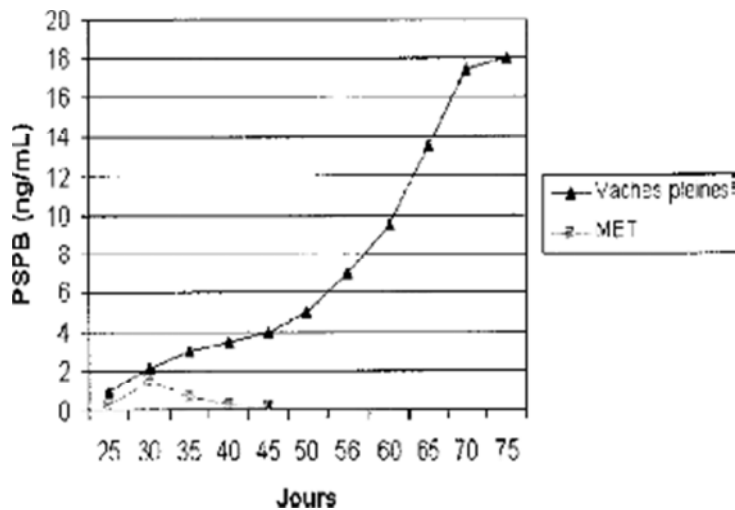


Figure 15: Profils des concentrations en PSPB lors de gestation normale et de mortalité embryonnaire tardive. [HUMBLOT, 2001]

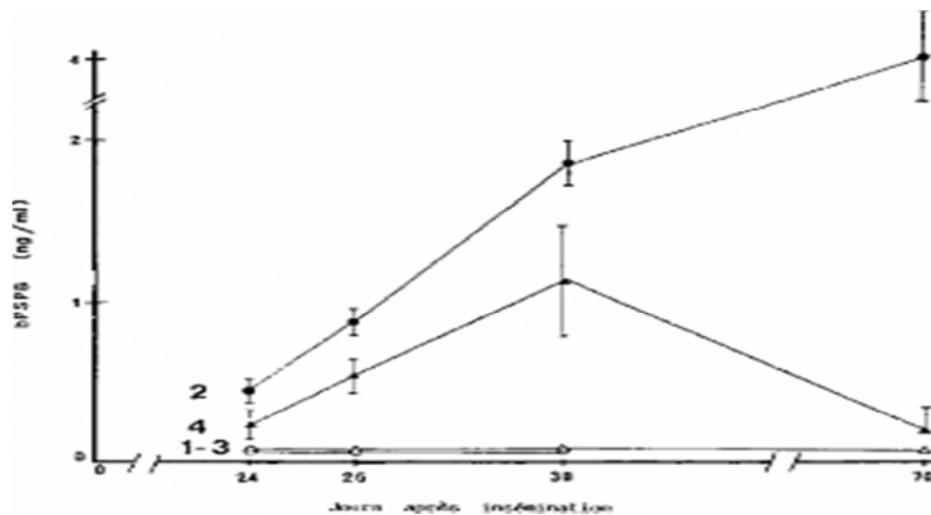


Figure 16: Concentration plasmatique de la PSPB chez des femelles(1) ayant présenté une MEP ou une NF; (2) gestantes et une MET sans(3) ou avec sécrétion de PSPB(4).[Source: HUMBLOT, 2001].

❖ I.1.3. Utilisation conjointe des dosages de progestérone et PAGs

Cette combinaison permet de différencier les cas de MEP et MET. Il n'est cependant pas possible de faire la distinction entre non fécondation (NF) et MEP, car, dans les deux cas, la concentration de progestérone (P4) à J₂₁₋₂₄ est faible et le constat de gestation à J₃₀₋₃₅ est négatif [PONSART et al., 2003].

En pratique, des concentrations de progestérone élevées 21-24 jours après insémination associées à des concentrations en PAG faibles à 30 jours déterminent une interruption de gestation en période embryonnaire. Cependant, différentes configurations existent et sont rapportées dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Correspondance entre différentes situations après IA et les résultats des dosages de progestérone et PAGs [GARES, 2003]

Progestérone à J0	Progestérone à J21-24	PSPB à J35-35	Gestation à J60	Diagnostic
Elevée	Élevée	non détectée	non détectée	Vache inséminée à un mauvais moment
Faible	faible	non détectée	non détectée	MEP ou NF
Faible	Élevée	non détectée	non détectée	MET Avortement
Faible	Élevée	Détectée	non détectée	MET Avortement
Faible	Élevée	Détectée	Détectée	Gestation

Il ressort de ce tableau que les vaches sont dites gestantes lorsque la concentration en P4 est $<3,5\text{ng/ml}$ à J0 et $>5\text{ng/ml}$ entre J21-J24, PAGs détectée à J35, puis la palpation transrectale positive par la suite.

La mortalité embryonnaire précoce sera invoquée lorsque: $P4 < 5\text{ng/ml}$ entre J21-J24, puis ultérieurement non gestante (retour en chaleur ou palpation transrectale).

La MET sera invoquée lorsque $P4 < 3\text{ng/ml}$ à J0, $P4 > 5\text{ng/ml}$ entre J21^{et} J24 mais déclarée non gestante après dosage de PAGs ou palpation transrectale [PINTO et al., 2000].

Compte tenu du fait que chez la vache gestante, la concentration en progestérone et PAGs sont élevées pendant toute la durée de la gestation; la détermination des avortements cliniques peuvent s'effectuer par leurs dosages dans le sang car ces

avortements sont suivis d'une chute de concentration de ces hormones dans le sang [GAYRARD, 2007].

Très récemment, une étude faite pour montrer que sur les 35 vaches diagnostiquées gestantes à J₃₅ post IA, 8 ont été diagnostiquées négatives aux dosages (P4 et PAG) et à la palpation au 60^{ème} jour post IA. Elles représentent 22,85% et correspondent aux avortements; cela montre que l'inséminateur avait réussi sa prestation à plus de 52,94%

I.1.4. Early pregnancy factor

De nature glycoprotéique, l'Early Pregnancy Factor (EPF) encore appelé Early Conception Factor apparaît quelques heures après la fécondation dans le sang de la plupart des espèces animales dont la vache [NANCARROW et al.,1981], la truie [MORTON et al., 1983], et la brebis [CLARKE et al., 1980]Ce facteur existe en fait sous deux formes: l'une sécrétée par l'ovaire ipsilatéral à la corne gestante (EPF-B) [NANCARROW et al.,1981] et l'autre synthétisée par l'oviducte (EPF-A) [MORTON et al., 1980].

La détermination de sa concentration constituerait un bon moyen d'identification des avortements si ce n'était le manque de reproductibilité de son évaluation plasmatique, imputable au fait qu'elle est influencée par de nombreux facteurs biologiques. Le dosage de l'EPF permettrait d'identifier les vaches non-gestantes entre le 6^{ème} et le 20^{ème} jour suivant l'insémination à partir d'un prélèvement de lait et entre le 6^{ème} jour et le 90^{ème} jour suivant l'insémination à partir d'un prélèvement de sang [MORTON et al., 1984, OROZCO et al., 1986].

I.1.5. OEstrogènes

Le placenta est une source importante d'oestrogènes. Chez les ruminants, leur synthèse est faible au cours de la première moitié de la gestation. Ils sont détectables dès le 30^{ème} jour de gestation dans le liquide amniotique et le 50^{ème} jour dans le liquide allantoïdien. Le dosage des oestrogènes dans le lait est possible à partir des 110^{ème} jours de gestation. Sa concentration constituerait un bon moyen de diagnostic de gestation et d'interruption de gestation chez les ruminants [POLL, 2007].

❖ I.2. Moyens paracliniques**➤ I.2.1. Diagnostic échographique (Tableau IX)****➤ I.2.1.1. Diagnostic de gestation**

En fonction du matériel utilisé et des fréquences d'ultrasons, la date à laquelle un diagnostic de gestation positif peut être affirmé varie. Avant 25 jours, le diamètre transversal de l'allantochorion et de la vésicule amniotique sont trop réduits pour que la vésicule embryonnaire remplie de liquide soit visible. Le diagnostic peut être aisément réalisé à partir du 28^{ème} jour. L'embryon apparaît alors sous la forme d'une petite tâche claire dans une poche liquidienne. Les battements cardiaques sont visibles dès J₂₆₋₂₉. A ce stade, un diagnostic positif peut être pris en compte. En revanche, si le résultat est douteux, un nouveau contrôle échographique doit être réalisé une semaine plus tard.

➤ I.2.1.2. Diagnostic de mortalité embryonnaire

A l'examen échographique, la mortalité embryonnaire peut être mise en évidence avec certitude à partir de 28-30 jours, date à laquelle l'embryon devient normalement visible. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de la vésicule embryonnaire ou de l'embryon à un stade donné lors d'un premier contrôle échographique et par la suite sur l'absence de gestation lors d'un second contrôle.

Une étude faite par **HANZEN et LAURENT (1991)**, sur l'évaluation de l'incidence de la mortalité embryonnaire dans l'espèce bovine, a montré que l'échographie permet d'objectiver la prévalence de la mortalité embryonnaire tardive en élevage bovin et, lors d'examens répétés, d'en étudier la pathogénie.

Plusieurs signes échographiques peuvent faire suspecter une mortalité embryonnaire (Figure 19), notamment:

s" le diamètre maximal des zones anéchogènes est inférieur à celui attendu pour le stade de gestation supposé;

s" l'embryon est en pleine dégénérescence (image moins échogènes qu'habituellement) voire introuvable ou semblant désorganisé;

s" l'absence de battements cardiaques constitue le signe le plus évident d'une mortalité embryonnaire. Celle-ci est habituellement précédée d'une diminution de battements cardiaques (200 à 150-100 battements par minute);

s" éventuellement, des débris plus échogènes sont observés en suspension dans les liquides.

Ainsi, pour permettre un diagnostic de mortalité embryonnaire cette technique nécessite des examens échographiques répétés pour surveiller le développement et la viabilité de l'embryon.

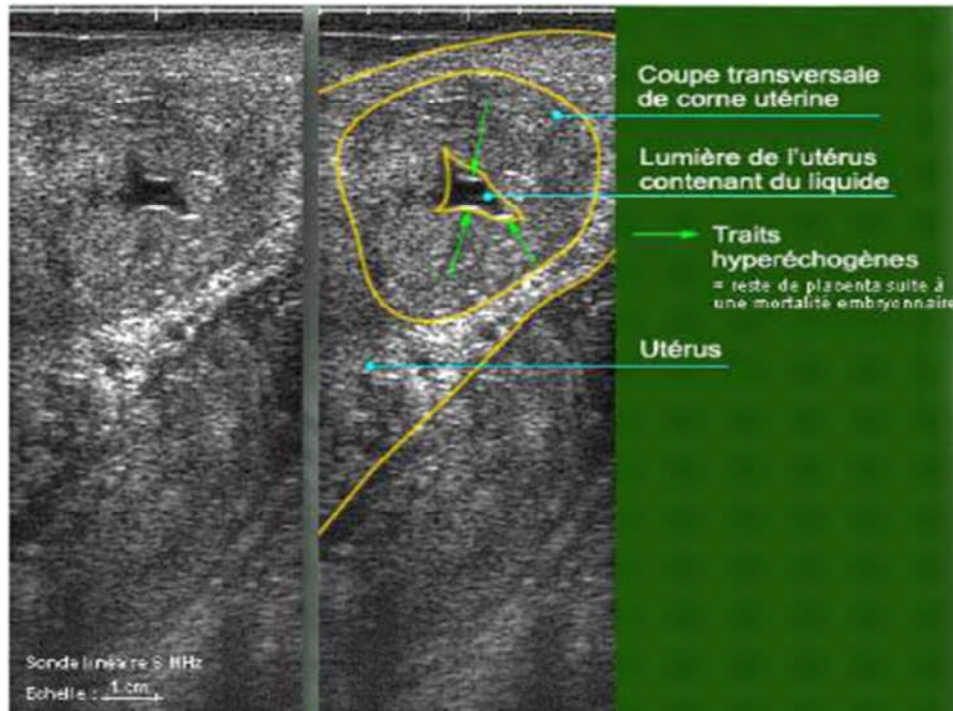


Figure 17: Mortalité embryonnaire 45 jours post insémination artificielle.

[HANZEN et LAURENT, 1991]

➤ I.2.2. Effet Doppler

C'est une méthode assez sûre pour poser un diagnostic de gestation ou des avortements à partir du 4^{ème} mois de gestation après l'insémination. Elle est considérée comme une méthode assez chère ne pouvant pas être à la portée de tous les éleveurs africains. Cependant, l'effet Doppler permet de percevoir les battements cardiaques du fœtus. Pour cela l'absence de battements cardiaques constitue le signe le plus caractéristique d'un avortement. Ainsi, l'étude réalisée par **HANZEN et al. (1999a)** relate une diminution des battements cardiaques de 200 à 150-100 battements par minute quelques jours avant la mort de l'embryon.

I.3. Moyens cliniques

➤ I.3.1. Palpation transrectale

Le diagnostic de gestation est fondé sur l'identification d'une distension de la corne par les liquides, sur les glissements des membranes annexielles ou sur la palpation de la vésicule amniotique. L'accroissement précoce de la taille de l'utérus et surtout de la corne gravide le rendant alors asymétrique est surtout perceptible chez les primipares. L'asymétrie peut être nulle ou négligeable les deux premiers mois de gestation chez les multipares. Une modification de consistance des cornes est le premier signe de gestation perceptible.

Néanmoins, une corne vide est de consistance charnue alors qu'une corne gravide présente à partir des 35^{ème} - 45^{ème} jours une consistance fluctuante due à l'accumulation de liquides dans la lumière utérine.

➤ I.3.2. Surveillance des chaleurs

Au niveau du troupeau, le critère global analysé est le retour en chaleurs régulier ou irrégulier. En effet, suivant le moment où la vache revient en chaleurs par rapport au jour de l'insémination, il sera possible d'avoir déjà une présomption d'un type de mortalité embryonnaire plutôt que l'autre.

En cas de mortalité embryonnaire précoce, la durée de cycle sexuel n'est pas modifiée. Si un retour en chaleurs a lieu, il se fait alors entre le 18^{ème} et le 24^{ème} jour après la mise à la reproduction. Cependant, cela ne permet pas de dire s'il ya eu non fécondation ou mortalité embryonnaire précoce. Au contraire, lors de mortalité embryonnaire tardive, l'embryon a eu le temps d'émettre un signal anti-lutéolytique.

Ainsi, la lutéolyse et l'ovulation suivante se produisent plus tard qu'au cours d'un cycle normal.

Généralement les retours en chaleurs s'observent alors entre le 25^{ème} et 35^{ème} jour suivant l'insémination. Dans ce cas une forte présomption de mortalité embryonnaire tardive existe, si toute fois la vache mise à la reproduction était bien en oestrus au moment de l'insémination et la détection des chaleurs efficace. Cependant, en raison des difficultés dans la détection des chaleurs, les deux types de mortalité peuvent être facilement confondus si l'on se base uniquement sur l'observation des retours en chaleurs.

Selon **AYALON (1978)**, l'allongement des intervalles entre l'insémination et le retour en chaleur ne doit en aucun cas être retenu comme la principale preuve de l'existence de mortalité embryonnaire. Ce même auteur précise que la spécificité de détection des retours en chaleurs est élevée en moyenne dans les élevages (90 à 95 %) mais de grands écarts existent d'une exploitation à l'autre, par contre la sensibilité de détection des retours est en revanche très faible (50% en moyenne).

Chapitre II:

Stratégies de lutte contre les avortements avortements

Chapitre II: Stratégies de lutte contre les avortements avortements

Les faibles taux de gestation et les taux de d'avortements plus élevés peuvent entraîner des pertes importantes pour les éleveurs. L'investigation de ce problème est difficile car sa cause sous-jacente apparaît souvent quelque temps avant qu'il ne soit reconnu et il existe en général très peu de renseignements diagnostiques. Très souvent, des vaches non gestantes et des taureaux suspects sont vendus avant que l'on réalise l'ampleur du problème ou que des échantillons de laboratoire soient prélevés. Dans d'autres cas, les renseignements peu nombreux sur le troupeau peuvent limiter le succès de l'investigation [GDS, 2008]. Malgré ces frustrations, les mesures de lutte contre les avortements doivent essentiellement passer par la maîtrise de tous les facteurs abortifs. Ces mesures sont principalement de nature offensive, mais aussi défensive.

II.1. Mesures de lutte offensive

II.1.1. Mesures thérapeutiques

Différentes stratégies thérapeutiques ont été développées pour parer à une éventuelle perturbation de différentes étapes du développement embryonnaire et foetale. Cependant, elles sont peu nombreuses et encore peu utilisées sur le terrain. Ces stratégies sont de nature hormonale, nutritionnelle ou zootechnique.

- **Hormone**
- **Augmentation de concentrations en progestérone + Mise en place d'un corps jaune secondaire grâce à l'hCG**

L'augmentation de la concentration en progestérone par injections d'hCG (human Chorionic Gonadotropin) a été démontrée par différents auteurs. Ainsi, **SANTOS et al.(2001)** montrent que l'injection de 3300 UI d'hCG à des vaches le 5^{ème} jour post IA augmente le nombre de corps jaunes et les concentrations plasmatiques en progestérone. Ce traitement permet d'améliorer le taux de conception en diminuant la mortalité embryonnaire précoce. De même, **PICARD-HAGEN et al. (2003b)** ont montré que l'injection d'hCG à J6 donnant lieu à la formation d'un corps jaune, permet l'augmentation du taux de gestation des vaches traitées (67,5%) par rapport à celui des vaches témoins (45,0%) ainsi que celui des vaches ayant reçu l'injection à J1 (42,5%).

Chapitre II: Stratégies de lutte contre les avortements avortements

➤ **Supplémentation en progestérone**

MANN et LAMMING (2000) ont montré qu'une supplémentation en progestérone permet d'augmenter le taux de conception lorsqu'elle est effectuée avant le 6^{ème} jour post IA chez la vache. Cela est d'autant plus évident lorsque l'on réalise cette supplémentation sur des vaches à faible taux de fertilité c'est-à-dire dont le taux de conception est inférieure à 50%. D'autres auteurs ont montré que la supplémentation en progestérone pendant les 4 premiers jours suivant l'insémination augmente le développement morphologique et l'activité de synthèse des conceptus âgés de 14 jours [GARRET et al., 1998]. Ils concluent que la supplémentation en progestérone est efficace uniquement sur des vaches dont les concentrations en progestérone se situent entre 1 et 2ng/ml à J5 après insémination et semble donc être une stratégie efficace pour limiter les mortalités embryonnaires.

➤ **Renforcement du signal embryonnaire**

Des espoirs thérapeutiques sont fondés sur l'utilisation de l'INFô pour diminuer la mortalité embryonnaire observée lors de retard dans le développement du conceptus. L'administration d'INFô par voie intra-utérine permet de maintenir la sécrétion lutéale de progestérone pendant 8 à 10 jours supplémentaires chez des vaches. PICARD-HAGEN et al. (2003b) relatent que les expérimentations conduites sur des souris mais pas reproduites chez les bovins ont montré que l'administration de l'INFô au moment de l'implantation diminue la mortalité embryonnaire.

➤ **Inhibition de la synthèse de PGF2á**

PICARD-HAGEN et al. (2003b) ont montré que les anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que la flunixin inhibent la formation de la cyclo-oxygénase 2 intervenant dans la cascade de fabrication de la PGF2á, ce qui permettrait de diminuer la mortalité embryonnaire.

➤ **Somatotropine bovine (bST)**

Un traitement à base de bST améliore le taux de fertilisation et entraîne une augmentation des concentrations circulantes de l'hormone de croissance. Cela accélère le développement embryonnaire jusqu'à J8 après la fécondation et augmente ainsi le nombre de cellules par embryon. Il en résulte des embryons mieux développés qui sont davantage capables de sécréter l'INFô [MOREIRA et al., 2002]. D'après SANTOS et al. (2001),

Chapitre II: Stratégies de lutte contre les avortements avortements

l'amélioration du taux de conception grâce à la bST est le résultat d'une diminution de la mortalité embryonnaire chez les vaches traitées entre J₃₁ et J₄₅ (8,4% lors de traitement avec bST contre 14,1 % sans traitement, P = 0,06).

➤ **Alimentation**

Différents paramètres alimentaires sont à contrôler lors des avortements pour éviter l'apparition de nouveaux cas au sein du troupeau (Tableau XI).

➤ **Contrôle de l'apport énergétique**

Le contrôle du bilan énergétique par l'appréciation de l'équilibre de la ration est utile, mais ne saurait suffire en fin de gestation, en raison des fortes variations de consommation entre individus, de l'influence des modes de distribution des fourrages, mais aussi des modalités de transition alimentaire. Ces différents éléments devront donc être appréciés. Ce contrôle passe par l'appréciation de concentration de la glycémie chez la vache gestante. Il convient alors de compléter la ration des vaches gestantes par les éléments énergétiques pour accroître le taux de conception [VAITCHAFA, 1996].

➤ **Contrôle de l'apport azoté**

En ce qui concerne les excès azotés, l'analyse des risques porte sur une étude critique des apports alimentaires et sur les critères biochimiques, qui permettent de préciser le statut nutritionnel des animaux. En cas de suspicion, il faudra donc réaliser un contrôle biochimique des excès azotés en mesurant la teneur en urée du sang ou de celle du lait en élevage laitier.

Des teneurs comprises entre 0,25 et 0,32g/L de lait, entre 1,61 et 6,51g/L du sang sont normales. Toute teneur élevée en urée sanguine, dans un contexte de fréquence élevée d'avortement, doit être considérée comme un facteur de risque potentiel. Il convient donc de réajuster la ration pour prévenir de nouveaux cas d'avortement [ENJALBERT, 2003].

➤ **Contrôle des apports minéralo-vitaminiques**

L'analyse des risques lors de déséquilibre minéral et vitaminique porte sur une étude critique des apports alimentaires et sur les critères biochimiques, qui permettent de préciser le statut nutritionnel des animaux. En cas de suspicion, une analyse critique des apports

Chapitre II: Stratégies de lutte contre les avortements avortements

peut être réalisée en comparant les apports des aliments minéraux et vitaminés administrés avec les recommandations courantes.

Il faudra toutefois tenir compte d'une marge de sécurité dans l'évaluation du fait de la méconnaissance des apports réalisée par les fourrages et concentrés. De même, un dosage sanguin des oligo-éléments (cuivre, zinc, iode, etc....) peut être réalisé.

Cette démarche permet d'obtenir un bilan final qui peut être interprété même en dehors d'une connaissance précise des facteurs de risques de carences primaires ou secondaires [ENJALBERT, 2003].

Dans ces conditions, les pierres à lécher et concentrés minéraux vitaminiques sont les plus simples moyens de satisfaire les besoins de l'alimentation minérale et vitaminique.

➤ **Supplémentation en acide gras**

Chez les vaches, la supplémentation d'un régime avec des matières grasses augmente les concentrations de progestérone [HAWKINS et al., 1995]. De plus, ABAYASEKARA et WATHES (1997) ont montré que la croissance folliculaire est modifiée différemment en fonction du type d'acide gras (AG) utilisé. Cependant, la supplémentation du régime avec des AG des familles ω -3 (C 18:3) n'a pas permis de modifier la croissance folliculaire ni le fonctionnement du corps jaune (estimé par des dosages de progestérone) par rapport à une supplémentation en AG des familles ω 6 (C18:2) (Annexe 3).

Certains auteurs ont pourtant montré qu'un ajout d' ω 3 permettrait de diminuer la mortalité embryonnaire en inhibant la production de PGF₂ α et donc en améliorant le fonctionnement du corps jaune [STAPLES et al., 1998]. Le même auteur montre qu'une supplémentation en graisse à raison de 2-4% de la ration influe significativement sur le statut reproducteur des vaches.

Dans certaines études, il a été démontré que l'ajout de l'acide α linoléique au sein de la ration pourrait renforcer la reconnaissance maternelle de la gestation et donc améliorer la survie embryonnaire [SANTOS et al., 2004].

Chapitre II: Stratégies de lutte contre les avortements avortements

Tableau XI: Paramètres alimentaires à contrôler lors de mortalité embryonnaire.

[ENJALBERT, 2003]

Si:	Suspecter:		
Abaissement supérieur à un point de la NEC après vêlage en moyenne de troupeau	Déficit énergétique		
Mortalité embryonnaire associée à un retard de reprise d'activité ovarienne			
Urée sanguine élevée	Excès azotés		
Urée dans le lait > 0,32g/L			
Fréquence élevée de mortalités Embryonnaires	Carence en ou en vitamines oligo-éléments		
Dosage sanguin des oligo- éléments Anormal			
Dosage sanguin des activités enzymatiques anormal			

➤ Mesures d'assainissement du troupeau

La transmission verticale des maladies abortives est à l'origine de la persistance de l'infection dans le troupeau, comme conséquence l'augmentation du taux d'avortement [HEMPHILL et GETTSTEIN, 2000]. La mesure de lutte contre ce mode de contamination serait la réforme de tous les animaux infectés. En pratique, cette mesure n'est pas applicable sur les cheptels à forte prévalence pour des raisons économiques et pratiques. Donc, il est plus judicieux de ne pas garder les veaux congénitalement infectés pour le renouvellement du troupeau [WOUDA, 1997].

Quant à la transmission horizontale, elle peut être interrompue en détruisant le placenta, les liquides amniotiques et avortons, ou en entreposant la paille ou les concentrés destinés à l'alimentation du bétail dans des endroits propres.

En pratique, il n'existe pas de traitement spécifique contre les avortements. Les traitements sont spécifiques des germes d'où la nécessité de faire un bon diagnostic étiologique surtout de laboratoire et un antibiogramme permettant d'assurer un traitement rapide de vache qui

Chapitre II: Stratégies de lutte contre les avortements avortements

a avorté afin d'éviter que les autres femelles gestantes du troupeau soient atteintes et avortent à leur tour.

II.2. Mesures de lutte défensive

La prévention des avortements passe par la lutte contre les causes infectieuses ou non infectieuses spécifiques pouvant les provoquer. Pour mieux connaître ces causes et améliorer la lutte, l'association Française pour l'étude de la reproduction animale propose aux vétérinaires une fiche de commémoratifs sur les avortements. Ainsi, les mesures de lutte défensives consistent à éviter une éventuelle contamination verticale et/ou horizontale.

➤ II.2.1. Prévention de la transmission verticale

Pour cela, il s'agit de:

V' dépister les animaux infectés dans le troupeau, de lier ces animaux entre eux par la généalogie afin de distinguer les infections verticales des horizontales; Ceci permet d'identifier plus sûrement les animaux à éliminer et ceux qu'il est envisageable de conserver pour l'élevage;

V' faire l'hygiène de la reproduction: contrôle de la monte publique, de l'insémination artificielle, transfert d'embryon en utilisant les femelles séronégatives des infections abortives;

V' s'assurer de certificat et garantie sanitaire des semences

V' lors d'avortements fréquents dans une exploitation, il serait judicieux de soumettre un ou plusieurs avortons à un examen direct à l'égard des agents infectieux abortifs et de tester sérologiquement tous les bovins de l'exploitation;

Ce mode de contamination pourrait aussi être prévenu par la vaccination des animaux avant insémination artificielle ou saillie naturelle. A titre d'exemple, une étude menée par **MARCIAT (2008)** a montré l'importance de vacciner les animaux avant insémination artificielle contre la BVD avec Bovilis BVD (Figure 18).

Ce vaccin a pour but de préparer l'organisme à se défendre contre une infection ultérieure. Cette défense sera, chez l'animal vacciné, plus efficace car plus rapide et plus intense.

Chapitre II: Stratégies de lutte contre les avortements

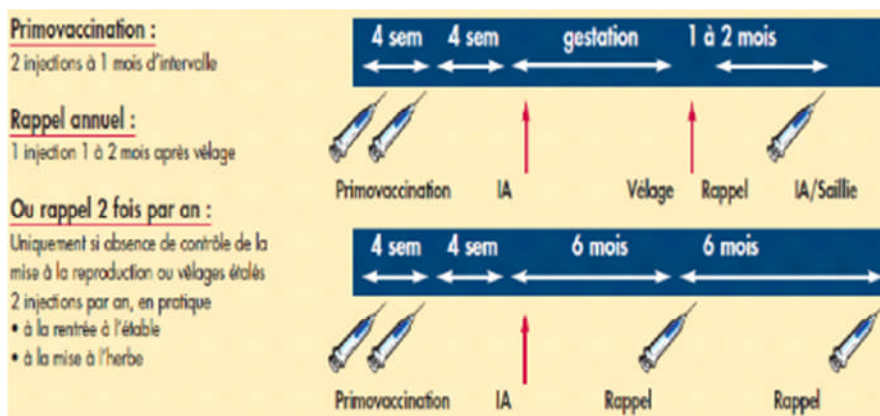


Figure 18: Protocole de vaccination de vache par utilisation de Bovilis BVD [MARCIAT, 2008]

➤ II.2.2. Prévention de contamination horizontale

Pour une meilleure maîtrise des avortements dans l'élevage bovin, l'application des mesures préventives de contaminations horizontales est essentielle. Il s'agit de:

- > Introduire seulement des bovins en provenance de cheptels présentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et contrôle individuel (examen clinique et contrôle sérologique);
- > Maintenir le cheptel à l'abri de contaminations de voisinage (pas de contact avec les animaux d'autres troupeaux, pâturages et points d'eau exclusifs, matériel exclusif, pas de divagation des chiens, pas de contact avec d'autres espèces sensibles, fourrages moisies, souillés et mal conservés, etc...) [ARQUIE, 2006];
- > Désinfecter périodiquement des locaux d'élevage et de traite;
- > Contrôler régulièrement des cheptels afin de dépister précocement les premiers cas d'avortement;
- > Envoyer un échantillon de sang et des parties du placenta ou à défaut du liquide utérin (prélevé au niveau du col à l'aide d'un écouvillon) pour les examens bactériologiques et examens sérologiques;
- > Donner les consignes à l'éleveur pour limiter les risques éventuels de transmission à l'Homme et aux animaux sensibles;
- > Isoler la vache et détruire efficacement l'avorton et ses enveloppes avant que les chiens ou les oiseaux n'en aient fait leur pitance.
- > Complémenter les animaux par des concentrés ou des blocs à lécher [ARQUIE, 2006].

Ce mode de contamination pourrait aussi être prévenu en évitant l'accumulation de coumestrol dans les pâtures, par le maintien de l'intégrité physique des grains des céréales

Chapitre II: Stratégies de lutte contre les avortements avortements

dans le but de limiter l'accès aux nutriments qu'ils contiennent et par une maîtrise stricte des conditions environnementales telles que l'humidité, l'oxygène et la température. L'utilisation d'agents antifongiques (acide propionique par exemple) peut apporter une garantie complémentaire lorsqu'un risque prévisible existe. Une élimination des aliments ayant une trop forte concentration en coumestrol devrait être réalisée[GARES, 2003].

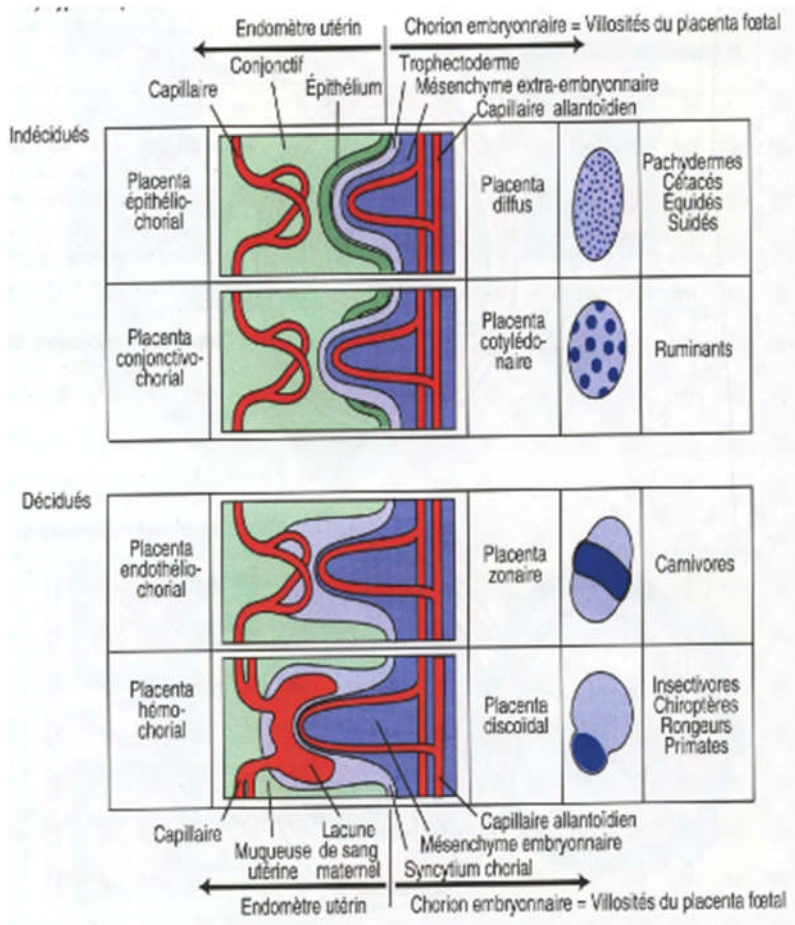
FICHE DE COMMÉMORATIFS D'AVORTEMENT CHEZ LA VACHE				
Identification du propriétaire et du vétérinaire traitant :				
Prélèvements :				
Nature des prélèvements ⁽¹⁾ :	Avorton	Placenta	Sang	
Renseignements concernant la vache ayant avorté :				
N° d'identification :	Race :	Age :		
Date de l'avortement :	⁽²⁾ Date de la saillie ou de l'insémination artificielle :			
Lésions observées sur le placenta et l'avorton :				
Renseignements concernant le troupeau :				
Effectif total :	Gestantes :	⁽³⁾ Ayant avorté :	⁽³⁾ Taureaux :	
Dates des avortements antérieurs :				
Date d'introduction de nouveaux géniteurs dans le troupeau :				
Résultats des contrôles sérologiques :				
Alimentation (préciser la date du changement d'alimentation) :				
Présence de moisissures dans l'aliment, dans la litière :				
Troubles extra-génitaux ⁽³⁾ : entérite, broncho-pneumonie, fièvre, ictère, méningo-encéphalite, dermatite, mortalité, panaris, suppurations diverses				
Troubles génitaux ⁽³⁾ : non-délivrance, métrite, stérilité, mammite				
Mortalité ⁽³⁾ :	morbidity néonatale ⁽³⁾	arthrite	entérite	
Pneumonie	mortalité néonatale			
Conduite du troupeau :				
Synchronisation des chaleurs :				
Vaccination (préciser la date) :				(et le vaccin) :
Fréquence des vermifugations : dates :				nom des anthelminthiques :
Présence de poules tuberculeuses dans l'exploitation ⁽³⁾ :				oui non
Étiologie des avortements les années précédentes :				
⁽¹⁾ Rayer la mention inutile. ⁽²⁾ Préciser l'âge des vaches ayant avorté et des avortons. ⁽³⁾ Préciser le nombre				

Figure 19: Fiche de commémoratifs des avortements de l'association pour l'étude de la reproduction animale.[INSTITUT DE L'ELEVAGE, 2000]

Le présent travail a permis de faire une synthèse d'une part des facteurs étiologiques des mortalités embryonnaires et avortements cliniques, et d'autre part les méthodes de diagnostic et moyens de lutte contre ces avortements au sein d'une exploitation bovine. Il en ressort que les pertes attribuables aux avortements de manière générale dans les élevages bovins sont énormes. Ces pertes entravent considérablement le développement de la filière bovine. Pour cela, nous formulons quelques recommandations aux différents acteurs de la santé et productions animales en Afrique subsaharienne pour limiter ce véritable fléau économique dans les élevages bovins.

ANNEXES

Annexe 1: Différents type de placenta en fonction des espèces animales



Annexe 2: Plantes susceptible de contenir des concentrations dangereuses de nitrates

Plantes adventices		Plantes fourragères	
Amaranthe	Mauve	Avoine	Moutarde
Astraga	Mouron	Betterave	Navette
Atriplex	Morelle	Blé	Orge
Chardons	Nicotiane	Choux	Ray grass
Chenopodes	Ortie	Colza	Seigle
Cigüe	Renouées	Dactyle	Sorgho
Hélianthe	Rumex	Fétuque	Trèfle
Euphorbe	Sauge	Mais	
Liseron		Méililot	

[Source: CLARKE cité par HAURAY, 2000]

CONCLUSION

GENERALS

CONCLUSION GENERALE

En Afrique tropicale, la sous-alimentation est devenue un problème majeur et de nombreux pays ont mis en place des moyens de lutte, passant par les politiques de production animale. Ainsi, l'élevage qui est l'un des piliers de ces politiques est confronté à des contraintes, notamment des contraintes d'ordre génétiques, alimentaires, sanitaires et climatiques. La satisfaction de la demande en produits carnés et laitiers demeure ainsi tributaire des importations. Pour pallier les dépenses énormes liées à ces importations, nombreux pays ont adopté une politique d'appui aux productions animales en vue d'une autosuffisance par l'entremise d'un vaste programme d'amélioration génétique du cheptel autochtone grâce notamment à la biotechnologie de l'insémination artificielle.

Les résultats enregistrés par différents programmes d'insémination artificielle montrent une faiblesse des taux de réussite. Plusieurs contraintes sont la cause de ces résultats. Parmi ces contraintes figure le problème de non maîtrise des paramètres de reproduction chez la vache, l'alimentation et surtout les avortements.

En effet, chez la vache, les avortements sont économiquement très graves pour l'éleveur, car le fœtus c'est -à- dire le futur veau est perdu et limitent ainsi l'élevage à sa source. Qui plus est, des affections de la sphère génitale et une stérilité peuvent en résulter, et cela pendant une période plus ou moins longue au cours de laquelle la femelle improductive est une charge pour l'éleveur [GATSINZI, 1989].

En plus de leur importance économique, les avortements ont une importance sanitaire et [hygiénique](#) car une part importante des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certaines de ces zoonoses sont loin d'être bénignes d'un point de vue médical (Brucellose, etc).

L'objectif général de ce travail est de synthétiser les connaissances actuelles sur les avortements au sein de l'élevage bovin.

De façon spécifique, il s'agit de faire l'état de lieu des facteurs étiologiques des mortalités embryonnaires et des avortements cliniques; et enfin de dégager les méthodes de diagnostic et les moyens de lutte contre ces avortements dans les exploitations bovines.

Du point de vue étiologique, les causes majeures des avortements sont nombreuses et multiples et varient en fonction de la période ou du stade de la gestation.

Les facteurs étiologiques de mortalités embryonnaires, certains sont parfois plus impliqués dans un type de mortalité que dans l'autre. Ces facteurs peuvent être regroupés dans quatre (4) grandes catégories: les facteurs gamétiques et embryonnaires, les facteurs parentaux, facteurs biologiques et les facteurs environnementaux.

CONCLUSION GENERALE

Quant aux facteurs associés aux avortements cliniques, ils sont nombreux et très variés. Ainsi, ces facteurs sont de nature biologique tels les bactéries, les virus et les parasites; ou non biologiques comme les facteurs nutritionnels, chimiques, physiques, génétiques ou iatrogènes.

Notons que dès le premier mois de gestation, de nombreux signaux spécifiques (PAGs, progestérone, EPF, œstrogènes, etc....) et non spécifiques (protéines totales, albumine, globuline, etc...) sont émis par le conceptus, mais seuls les paramètres spécifiques de la gestation permettent de surveiller les relations fœto-maternelles ou de déterminer les avortements pendant toute la durée de la gestation. Néanmoins, différents auteurs montrent que la quantification des avortements au sein des exploitations bovines relève le plus souvent de l'association de plusieurs méthodes. Il s'agit de méthodes hormonales par des dosages de progestérone, dosage de PAGs, dosage des œstrogènes, dosage de l'EPF et dosage conjointe de progestérone et PAGs; méthodes para cliniques (échographie et l'effet doppler) et enfin les méthodes cliniques passant par la palpation transrectale et la notation du retour en chaleur de l'animal.

Enfin, les avortements représentent une forte composante de l'infertilité dans l'espèce bovine et ses impacts économiques sont importants. Cependant, plusieurs stratégies de lutte ont été proposées pour limiter ce fléau de l'élevage bovin. Il s'agit d'une part de mesures offensives principalement les mesures thérapeutiques (hormonales et alimentaires) et les mesures d'assainissement du troupeau; et d'autre part de mesures défensives qui consistent à éviter une éventuelle contamination verticale ou horizontale.

Ainsi, devant l'impérieuse nécessité de gérer le potentiel reproducteur de la population animale et d'accroître sa productivité par tous les moyens dont l'IA, il y a lieu de revoir des stratégies de diagnostic et de lutte contre les facteurs associés aux avortements dans l'espèce bovine. Ces avortements méritent par conséquent une attention particulière que ce soit au niveau des responsables chargés d'élaborer les politiques de développement de l'élevage et des organismes de recherche qui s'intéressent aux problèmes de reproduction du bétail qu'au niveau des éleveurs dans la gestion de leurs troupeaux pour mieux lutter contre ce fléau en Afrique subsaharienne, car aucun programme d'IA malgré ses bonnes ambitions, ne peut parvenir à ses fins avec le taux d'avortement élevé en élevage bovin.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ABAYASEKARA D.R.E. et WATHES D.C., 1999.** Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, **61**: 275-281.
2. **AKAKPO A. J., TEOU K. L., KPNOMASSI T. et ZELLER I., 1994.**
Epidémiologie des affections abortives des ruminants au Togo : enquête sérologique sur la brucellose, la Chlamydieuse, la fièvre Q et la fièvre de la Vallée du Rift (125-137). In Biotechnologies du diagnostic et de la prévention des maladies animales.- Paris: Ed. AUPELF-UREF; John Libbey Eurotext.
3. **AIRAULT P., 2000.**
Productions laitières.
Afrique Agriculture (**286**): 208 - 31; 49 - 53.
4. **AL KATANANI Y.M., PAULA- LOPEZ F.F. et HANSEN P. J., 2002.** Effect of season and exposure to heat stress on oocyte competence in Holstein cows.
J. Dairy Sci., **85**: 390-396.
5. **ANONYME, 2004.**
Listeriosis associated with silage feeding in sheep. Vet.Rec., **154**: 285-288.
6. **ARCANGIOLI M. A. et MAILLARD R., 2006.** Clinique, Epidémiologie, Gestion sanitaire. Unité de Pathologie du Bétail - ENVL, GDS: 69.
7. **ARIMA Y. et BREMEL R.D., 1983.**
Purification and characterization of bovine placental lactogen. Endocrinology, **113**: 2186-2194.
8. **ARQUIE M., 2006.**
Investigation des causes abortives dans trois élevages ovins laitiers du bassin de Roquefort.
Thèse: Méd. Vét. Toulouse; 3.
9. **ARTHUR G.H., NOAKES D.E., PEARSON H. et PARKINSON T.J., 1996.** Infectious forms of infertility in cattle : Bacterial and protozoal agents (396-422). In: Noakes DE: Veterinary reproduction and obstetrics. - London WB Saunders.
10. **VERY B., MADISON V. et GREVE T., 1991.**
Sex and development in bovine in-vitro fertilized embryos. Theriogenology, **35**: 953-963.
11. **AYAD A., SOUSA N.M., HORNICK J. L., TOUATI K., IGUER-OUADA M. et BECKERS J.F., 2006.**
Endocrinologie de la gestation chez la vache : signaux embryonnaires, hormones et protéines placentaires.
Ann. Méd. Vét., **150**: 212-226.
12. **AYAD A., SOUSA N.M., SULON J., HORNICK J. L., WATTS J., LOPEZGATIUS F., IGUEROUADA M. et BECKERS J.F., 2007.**
Influence of progesterone concentrations on trophoblast and pituitary secretory functions during the first trimester of pregnancy in dairy cattle.
Theriogenology, **67**: 1503-1511.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

13. AYALON N., 1978.

A review of embryonic mortality in cattle. *Reprod. Fertil.* **54**: 483-493.

14. BADAI E., 2008.

Etude rétrospective (1980-1990) des caractéristiques zootechniques des vaches en stabulation au centre de recherches zootechniques de wakwa -Cameroun.

Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 30.

15. BALL P. J. H., 1978.

The relationship of age and stage of gestation to the incidence of embryo death in dairy cattle. *Rev. Vet. Sci.*, **25**: 120-122.

16. BANE D.P., JAMLES J. E., GRZADIL C. M. et MOLITOR T.W., 1990. In vitro exposure of preimplantation porcine embryos to porcine parvovirus. *Theriogenology*, **33**: 553-561.

17. BARKER A. R., SCHRICK F. N., LEWIS M. J., DOWLEN H. H. et OLIVER S.P., 1998.

Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of jersey cows.

J. Dairy Sci., **81**: 1285-1290.

18. BARTLETT P. C., KIRK J. H., WILKE M. A., KANEENE J. B. et MATHER E.C., 1986.

Metritis complex in Michigan Holstein-Friesian cattle. Incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact.

Prev.Vet.Med., **4**: 235-248.

19. BAZER F. W., 1989.

Establishment of pregnancy in sheep and pigs. *Reprod.Fert.Dev.*,**1**: 237-242.

20. BECKERS J. F., DE COSTER R., WOUTERS-BALLMAN P., FROMONTLIENARD C., VAN ZWALMEN P. et ECTORS F., 1982.

Dosage radioimmunologique de l'hormone placentaire somatotrope et mammotrope bovine. *Ann. Méd. Vét.*, **126**: 9-21.

21. BECKERS J.F., 1983.

L'hormone placentaire somato-mamotrope bovine.

(Thèse d'agrégation universitaire). Université de l'État de Liège : Bruxelles, 207p.

22. BERG U., REICHENBACH H.D., LIEBRICH J. et BREM G., 1992. Sex ratio of calves

born after transfer of in vitro produced embryos. *Theriogenology*, **37**:191.

23. BERNARD E., 2002.

Diagnostic et suivi de gestation chez la chienne: élaboration d'un document pédagogique.

Thèse: Méd. Vét.; Lyon: 37.

24. BERNARD G. et BOURDIN P., 1971.

Etat immunitaire actuel, naturel ou acquis du cheptel sénégalais vis-à-vis de la peste bovine, de la maladie des muqueuses, de la Rhinotrachéite infectieuse et de la maladie respiratoire & virus parainfluenza III.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., **24** : 183-189.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

25. BERTRAND B., 2006.

Bilan et analyse de l'utilisation de l'insémination artificielle dans les programmes d'amélioration génétique des races laitières en Afrique soudano-sahélienne.

Thèse: Méd. Vét.: Lyon; 04.

26. BETTERIDGE K. J. et FLECHON J. E., 1988.

The anatomy and physiology of pre-attachment bovine embryos. *Theriogenology*, **29**: 155-187.

27. BIELANSKI A. et DUBUC C., 1993.

In vitro fertilization of bovine oocytes exposed to bovine herpesvirus 1 (BHV-1). *Reprod.Dom.Anim.*, **28**: 285-288.

28. BIELANSKI A. et DUBUC C., 1994.

In vitro fertilization of ova from cows experimentally infected with a non-cytopathic strain of bovine viral diarrhoea virus.

Anim.Reprod.Sci., **38**: 215-221.

29. BIELANSKI A. et SURUJBALI O., 1996.

Association of *Leptospira borgpetersinii* serovar hardjo type hardjo bovis with embryos produced by in vitro fertilization.

Theriogenology, **46**: 45-55.

30. BOOTH P. J., STEVENS D. A., COLLINS M. E. et BROWNLIE J., 1992. Detection of bovine viral diarrhoea virus in ovarian and oviductal tissue. *J.Reprod.Fert*, Abstract series (**9**): 28.

31. BORNAREL P. et AKAKPO A. J., 1982.

Brucelloses animales: Sondages sérologiques dans quatre pays de l'Afrique de l'ouest (Benin, Cameroun, Haute Volta et Niger).

Méd. Afrique Noire: 829-836.

32. BREUKELMAN S.P., SZENCI O., BECKERS J.F., KINDAHL H., MULDER E.J., JONKER F.H., VAN DER WEIJDEN B., REVY D., POGANY K., SULON J., NEMEDI I. et TA VERNE M.A., 2005.

Ultrasonographic appearance of the conceptus fetal heart rate and profiles of pregnancy-associated glycoproteins (PAG) and prostaglandin F₂α-metabolite (PGF₂α-metabolite) after induction of fetal death with aglepristone during early gestation in cattle.

Theriogenology, **64**: 917-933.

33. BRITTON A.P., MILLER R.B., RUHNKE H.L. et JOHNSON W.M., 1988. The recovery of ureaplasmas from bovine embryos following in vitro exposure and ten washes.

Theriogenology, **30**: 997-1003.

34. BROCHART M., 1975.

Conséquence pathologiques des interactions minéraux-vitamines sur la reproduction. In «Les minéraux et les vitamines, Tome 2».

Ed. du Point Vétérinaire Maisons Alfort p.76.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

35. **BUTTLE H. L. et FORSYTH I.A., 1976.** Placental lactogen in cow. *J. Endocrinol.*, **68**: 141-146.
36. **BYRNE W.J., BRENNAN P., MC CORMACK R. et BALL H.J., 1999.** Isolation of *Mycoplasma bovis* from the abomasal contents of an aborted bovine fetus. *Vet. Rec.*, **144** (8): 211-212.
37. **CHAFFAUX S., LAKHDISSI H. et THIBIER M., 1991.**
Etude épidémiologique et clinique des endométrites postpuerpérales chez les vaches laitières. *Rec.Méd.Vét*; **167**: 349-358.
38. **CHAMBRON J., 1965.**
La brucellose bovine au Sénégal.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop; **18**: 19-38.
39. **CHAVATTE-PALMER P., DE SOUSA N., LAIGRE P., CAMOUS S., PONTER A.A., BECKERS J.F. et HEYMAN Y., 2006.**
Ultrasound fetal measurements and pregnancy associated glycoprotein secretion in early pregnancy in cattle recipients carrying somatic clones.
Theriogenology, **66**: 829-840.
40. **CHEBEL R.C., SANTOS J.E.P., REYNOLDS J.P., CERRI R.L.A., JUCHEM S.O. et OVERTON M., 2004.**
Factors affecting conception rate after artificial Insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows.
Anim. Reprod. Sci., **84**: 239-255.
41. **CHEMLI J.; TAINTURIER D.; BECKERS J. F.; HAMDI L., 1996.**
Diagnostic de gestation chez les bovins par dosage d'une protéine trophoblastique : la protéine bovine associée à la gestation (BPAG. : bovine pregnancy associated protein) (179-192p). In: *Reproduction et 78 production laitière.-Tunis : SERVICED. - 294p.*-(Actualité Scientifique AUPELF-URE F).
42. **CHICOTEAU P., 1999.**
La reproduction des bovins tropicaux. *Rec.Méd.Vét.*, **167**(3/4): 241-247.
43. **CLARKE F.M., MORTON H., ROLFE B.E. et GIDLEY-BAIRD A.A., 1980.** Partial characterization of early pregnancy factor in the sheep.
J. Reprod. Immunol; **2**: 97-101.
44. **COHEN R.O., BERNSTEIN M. et ZIV G., 1995.**
Isolation and antimicrobial susceptibility of *Actinomyces pyogenes* recovered from the uterus of dairy cows with retained membranes and post parturient endometritis. *Theriogenology*, **43**:1389-1397.
45. **COLEMAN D.A., DAILEY R.E., LEFFEL R.E. et BAKER R.D., 1987.** Estrous synchronization and establishment of pregnancy in bovine embryo transfer recipients.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

J. Dairy Sci., **70**: 858-866.

46. **COOK B. et HUNTER R.H.F., 1978.**

Systemic and local hormonal requirements for implantation in domestic animals. J.Reprod.Fert; **54**: 471-482.

47. **DARWASH K.O. et LAMMING G.E., 1998.**

The importance of milk progesterone concentrations during early pregnancy in the cow.

J. Anim. Breed, **2**: 41-43.

48. **DAY J.D., WEAVER L.D. et FRANTI C.E., 1995.**

Twin pregnancy diagnosis in Holstein cows discriminatory powers and accuracy of diagnosis by transrectal palpation and outcome of twin pregnancies.

Can.Vet. J., **36**: 93-97

49. **DEJARNETTE J.M., SAACKE R.G., BAME J. et VOLGER C.J., 1992.** Accessory sperm,

Their importance to fertility and embryo quality, and attempts to alter their numbers in artificially inseminated cattle.

J. Anim. Sci., **70**: 484-491.

50. **DELAFOSSÉ F., GOUTARD E. et THEBAUD, 2002.**

Epidémiologie de la tuberculose et de la brucellose des bovins en zone périurbaine d'Abéché-Tchad. Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.**55**(1): 5-13.

51. **DELAHAUT PH., SULON J., ECTORS E. et BECKERS J.F., 1999.** Le diagnostic au service de la reproduction: Fertilité - Gestation - Anoestrus. Cahiers Agricultures, **6** (2) : 137-148.

52. **DERIVAUX J. et ECTORS F., 1980.**

Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire.- Maisons Alfort: Editions du Point Vétérinaire.-273p.

53. **DERIVAUX J. et ECTORS F., 1986.** Reproduction chez les animaux domestiques. Louvain-la-neuve: cobaye. -1141 p.

54. **DESILETS A., 2003.**

La diarrhée virale bovine /Maladie des muqueuses (BVD-MD) : quelques réponses à vos questions (147). In International Symposium Bovine Viral Diarrhea Virus. A 50 Year Review.

55. **DIOUF M. N., 1991.**

Endocrinologie sexuelle chez la femelle N'Dama au Sénégal. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 31.

56. **DIOUF O., 1995.**

Autosuffisance du Sénégal en protéine animale. Stratégie mises en oeuvre, proposition pour une amélioration de la couverture des bovins.

Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 3.

57. **DISENHAUS C., GRIMARD B., TROU G. et DELABY L., 2005.**

De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier? Renc. Rech.Ruminants, **12**: 125-135.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

58. **DIZIER M.S., 2008.**

Baisse de fertilité des bovins laitiers : mécanisme biologiques impliqués. [En ligne] Accès internet: www.inst-elevage.asso.fr/html1/IMG/pdf1-MSDBiologie.pdf

59. **DJABAKOU K., 1985.**

Les avortements provoqués par Trypanosome con golense chez les vaches Ndama et [baoulé](#). *Trypano. et Prod.An. Lome*: 1- 4.

60. **DOUART A. et SIMON A., 1997.** BVD : Diagnostic et contrôle de l'infection. *Point Vét.* **28**:1985-1993.

61. **DOUTRE M. P., FENSTERBANK R. et SAGNA F., 1977.**

Étude de la brucellose bovine dans un village de Basse-Casamance (Sénégal). Diagnostic sérologique et bactériologique.

Revue Élev. Méd. vét. Pays trop. **30**:345-351.

62. **DRAME D. 1996.**

Etat corporel de la vache laitière : Etude descriptive au cours du poste partum; Mémoire DEA: Sciences vétérinaires : Liège (Fac. Méd. Vét.). (page10)

63. **DUCOS A., 2003.**

Les causes génétiques des mortalités embryonnaires. *Bulletin des GTV*, **21**: 48-52.

64. **EALY A.D., DROST M. et HANSEN P.J., 1993.**

Developmental changes in embryonic resistance to adverse effects of maternal heat stress in cows. *Dairy Sci.*, **76**: 2899-2905.

65. **EL AMIRI B., REMY B., SOUSA N.M., et BECKERS J.F., 2004.**

Isolation and characterization of eight pregnancy-associated glycoproteins present at high levels in the ovine placenta between day 60 and day 100 of gestation.

Reprod. Nutr. Dev., **44**:169-181.

66. **ENJALBERT F., 2003.**

Alimentation et reproduction chez la vache laitière.[En ligne]Accès internet www.luzernes.org/docs/FertiliteE9%20ENJALBERT.doc

67. **ENJALBERT F., 2005.**

Carences en oligo-éléments ou en vitamines. *Point Vét.*, **36** (N° Spécial): 106-110.

68. **ENNUYER M. et REMMY D., 2008.**

Troubles de la reproduction des bovins. Avortements et infécondité : pistes infectieuses et alimentaire. *Point Vét.*, **39**(239): 73-77.

69. **ERB R.E. et HOLTZ E.W., 1958.**

Factors associated with estimated fertilization and service efficiency of cows. *J.Dairy Sci.*, **41**: 1541-1 552.

70. **ESPINASSE J., LE LAYEC Cl. et FAYE P., 1978.**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Hémagglutination passive, application de la méthode au diagnostic sérologique des affections respiratoires virales des jeunes bovins.

Rev. Méd. vét., **154**: 227-232.

71. FABIE D., 1983.

Depuis la mise en oeuvre d'un plan de prophylaxie antibrucellique, évolution dans le temps des avortements brucelliques par rapport au pourcentage global des avortements et des avortements non brucelliques et recherche étiologique.

Thèse: Méd.vét.Toulouse; 82.

72. FEHILLY C.B., et WILLADSEN S.M., 1986. Embryo manipulation in farm animals.

Oxford Reviews for reproductive Biology, **8**: 379-413.

73. FERRANDO R., 1972.

Alimentation et stérilité, in«Stérilité et avortements des espèces bovines». Inf. Tech.Serv. Vet.: 5-12.

74. FLOOD M.R., GAGE T.L. et BUNCH T.D., 1993.

Effect of various growth-promoting factors on preimplantation bovine embryo development in vitro. Theriogenology, **39**: 823 - 833.

75. FORSYTH I.A., 1986. Variation among species in the endocrine control of growth and function: the role of prolactin, growth hormone and placental lactogen.

J. Dairy. Sci., **69**: 886-903.

76. FRANCO O.J., DROST M., THATCHER M.J., SHILLE V.M. et THATCHER W.W., 1987.

Fetal survival in the cow after pregnancy diagnosis by palpation per rectum Theriogenology, **27**: 631 -644.

77. FRANQUINET R., FOUCRIER J., 2003. Embryologie descriptive. DUNOD, 2^e édition.- 157p.

78. FRAY MD., PATON DJ. et ALENIUS S., 2000.

The effects of bovine viral diarrhoea virus on cattle reproduction in relation to disease control. Anim. Reprod. Sci., **60-61**, 615-627.

79. FRERET S., CHARBONNIER G., CONGNARD V., JEANGUYOT N., DUBOIS P., et LEVERT J., 2005.

Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier. Renc. Rech.Ruminants, **12**: 149-1 52.

80. FROMENT P., 2007.

Note d'état corporel et reproduction chez la vache laitière. Thèse: Méd. Vét.: Alfort; 112.

81. GAINES J.D., 1989.

Investigating the role of infectious diseases and toxins in the subfertile dairy herd. Vet. Med.: 1195-1199.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

82. GALLOIS N., 1988.

Les avortements mycosiques chez les femelles domestiques. Thèse: Méd. Vét., Lyon; 209.

83. GANDOLFI F., 1994.

Autocrine, paracrine and environmental factors influencing embryonic development from zygote to blastocyst. *Theriogenology*, **41**: 95-100.

84. GARRET J.E., GEISERT R.D., ZAVY M.T. et MORGAN G.L., 1998

Evidence for maternal regulation of early conceptus growth and development in beef cattle. *J.reprod.Fertil.*, **84**:437-446.

85. GARES H.V., 2003.

Les interruptions de gestation d'origine infectieuse en élevage bovin laitier à l'île de la réunion. Thèse. Méd. Vét. Toulouse;3.

86. GATSINZI T., 1989.

Infertilité bovine en Afrique tropicale : contribution à l'étude de son impact économique.

Thèse: Méd.vét.Dakar; 56.

87. GAYRARD V., PICARD-HAGEN N., BERTHELOT X. et HUMBLOT P., 2003. La

gestation chez les ruminants: comment l'embryon se développe et se maintient dans l'utérus. *Bulletin des GTV*: 21-30.

88. GDS., 2008.

Cartes BVD [en ligne] Accès internet:

89. GEISERT R.D., SHORT E.C. et ZAVY M.T., 1992. Maternal recognition of pregnancy.

Anim. Reprod.Sci., **28**: 287-298.

90. GODKIN J.D., BAZER F.W., THATCHER W.W. et ROBERTS M., 1984. Proteins

released by culture day 15-16 conceptus prolong luteal maintenance when introduced into the lumen of cyclic ewes. *J.Reprod.Fert.*, **71**:57-64.

91. GOGOLIN-EWENS K.J., LEE C.S., MERCER W.R., MOSEBYA.M. et BRANDON M.R., 1986.

Characterization of a sheep trophoblast-derived antigen first appearing at implantation. *Placenta*,**7**: 243-255.

92. GOURO S.A., 1980. Le diagnostic de la gestation chez la femelle zébu.- Paris : A.C.C.T. : 1-4

93. GRAYSTON J.T., KUO C.C., WANG S.P. et ALTMAN J., 1986.

A new *Chlamydia psittaci* strain, twar, isolated in acute respiratory tract infections. *New Engl. J. Med.* **315**: 161-168.

94. GRIMARD B., FRERET S., CHEVALLIER A., PINTO A., POMMERT C. et HUMBLOT P., 2006.

Genetic and environmental factors influencing first service conception rate and late embryonic/foetal mortality in low fertility dairy herds.

Anim. Reprod. Sci., **91**: 31-44.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

95. **GROOMS D., 2004.**

Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhoea virus. *Vet Clin Food Anim*, **20**: 5-19.

96. **GROSS T.S., THATCHER W.W., O'NEILL C. et DANET-DESNOYERS G., 1990.**

Platelet-activating factor alters the dynamics of prostaglandin and protein synthesis by endometrial explants from pregnant and cyclic cows at day 17 following oestrus. *Theriogenology*, **34**: 205-218.

97. **GUERIN B., LEGUIENNE B. et THIBIER M., 1988.**

Absence de contamination microbiologique des embryons bovins fécondés in vitro. *Bull.Acad. Vet .France*; **61**: 513-520.

98. **GUERIN B., LEGUIENNE B., ALLIETTA M., HARLAY T. et THIBIER M., 1990.** Effets de la contamination par le BHV-1 sur la maturation et la fécondation in vitro des ovocytes des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, **166**: 911-917.

99. **GUERIN B., LE GUIENNE B., CHAFFAUX S., HARLAY T., ALLIETTA M. et THIBIER M., 1989.**

Contamination des ovocytes et des embryons fécondés in vitro après infection expérimentale de vaches donneuses par le virus bovin de type 1 (BHV-1). *Rec. Méd. Vét.*, **165**: 827-833

100. **GUERIN B., NIBART M., MARQUANT B., LE GUIENNE B. et HUMBLLOT P., 1997.**

Sanitary risks related to embryos transfer in domestic species.

Theriogenology, **47**: 33 - 42.

101. **GUSTAVSSON I., 1979.**

Distribution and effects of 1/29 Robertsonian translocation in cattle. *J. Dairy Sci.*, **62**: 825-835.

102. **GUTIERREZ A., DELAFUENTE J., FUENTES S., PAYAS A., UGARTE C. et PINTADO B., 1995.**

Influence of biopsy sexing and in-vitro culture on losses of female mouse and bovine embryos animal. *Biotechnology*, **6**: 101-109.

103. **HABIMANA S., 2008.**

Evaluation de la séroprévalence et impact des maladies abortives sur la réussite de l'insémination artificielle bovine au Sénégal.

Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 36.

104. **HAMILTON W.J. et LAING J.A., 1946.**

Development of the egg of the cow up to the stage of blastocyst formation. *Journal of Anatomy*, **80**:194-204.

105. **HANADA H., GESHI M. et SUZUKI O., 1995.**

Additional evidence of the formation of unbalanced embryos in cattle with the 7/21 Robertsonian translocation. *Theriogenology*, **44**: 499-505.

106. **HANAHAHAN D.J., 1986.**

Platelet activating factor, a biologically active phosphoglyceride. *Annu.Rev.Biochem.* **55**: 483-509.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

107. **HANSEL W., STOCK A. et BATTISTA P.J., 1989.**

Low molecular weight lipid-soluble luteotrophic factor by conceptuses in cows. J. Reprod. Fertil. Suppl., **37**: 11-17.

108. **HANSEN P.J., 2002.**

Embryonic mortality in cattle from embryo's perspective. Anim. Sci., **80** (E.SuppI.2): E33 E44.

109. **HANSEN T.R., AUSTIN K.J., PERRY D.J., PRU J.K., TEIXEIRA M.G. et JOHNSON G.A., 1999.**

Mechanism of action of interferon-tau in the uterus during early pregnancy. J.Reprod. Fertil., **54**: 329-339.

110. **HANZEN C. et LAURENT Y., 1991.**

Application de l'échographie bidimensionnelle au diagnostic de gestation et à l'évaluation de l'incidence de la mortalité embryonnaire dans l'espace.

Ann. Méd. Vét., **135**: 481- 487.

111. **HANZEN C., 2004:**

Les avortements chez les ruminants et les espèces équine et porcine. [En ligne] Accès internet:www.tilosine.googlepages.com/avortements-sidvet.ppt

112. **HANZEN C.H., 2008a.**

Le constat de gestation chez les ruminants. [En ligne] Accès internet: www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/R05Constatgestation2008.pdf

113. **HANZEN C.H., 2008b.**

L'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome. [En ligne]Accès internet :www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/200809/R16Infertilitebovine2009.pdf

114. **HANZEN C.H., LOURTIE O., DRION P.V., DEPIERREUX C. et CHRISTIANS E., 1999a.**

La mortalité embryonnaire: Aspects cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. Ann. Méd. Vét; **143**: 91-118.

115. **HANZEN C.H., LOURTIE O., ORION P.V., DEPIERREUX C. et CHRISTIANS E., 1999b.**

La mortalité embryonnaire: Implications hormonales.

Ann. MM. Vet., **143**: 179-189.

116. **HASKOURI H., 2001.**

Gestion de la reproduction chez la vache: Insémination artificielle et détection des chaleurs chez la vache.-Rabat: Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Dép. Reprod.Anim.Insém.Artif., Maroc.-11p.

117. **HAURAY K., 2000.**

Avortements d'origine alimentaire chez les bovins. Thèse: Méd. Vét.: Lyon; 98.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

118. **HAWKINS D.E., NISWENDER K.D., OSS G.M., MOELLER C.L., ODDE K.G., SAWYER H.R. et NISWENDER G.D., 1995.**

Effet de la modification du rapport acides gras ω 3/ ω 6 dans le régime de vaches laitières sur la composition en acides gras du lait et la croissance folliculaire ovarienne.

J. Anim. Sci. **73**: 541-545.

119. **HAYDEN T.J., THOMAS C.R., FOSYTH I.A., 1979.**

Effect of number of young born (litter size) on milk yield of goats: role for placental lactogen.

J. Dairy. Sci., **62**: 53-57.

120. **HELMER S.D., HANSEN P.J., ANTHONY R.V., THATCHER W.W., BAZER F.W. et ROBERTS R.R., 1987.**

Identification of bovine trophoblast protein 1, a secretory protein immunologically related to ovine trophoblast protein1.

J.Reprod. Fert., **79**: 83-91.

121. **HEMPHILL A. et GOTTSTEIN B., 2000.** A European perspective on *Neospora caninum*. International Journal of parasitology, **30**: 877- 924.

122. **HERNANDEZ-FONSECA H.J., SAYRE B.L., BUTCHER R.L. et INSKEEP E.K. 2000.**

Embryotoxic effects adjacent and opposite to the early regressing bovine corpus uteurn.

Therigenology, **54**: 83-91.

123. **HEYMAN Y., CAMOUS S., FEVRE J., MEZIOU W. et MARTAL J., 1984.** Maintenance of corpus luteum after uterine transfer of trophoblastic vesicles in cyclic cows and ewes.

J. Reprod. Fert., **70**: 533-540.

124. **HEYNER S., SHAH N., SMITH R.M., WATSON A.J. et SCHULKITZ G.A., 1993.**

The role of growth factors in embryo production.

Therigenology, **39**: 151 -161.

125. **HORTON H.R., MORAN L.A., OCHS R.S, RAWN J.D. et SCRIMGEOUR K.G., 1994.**

Principe de Biochimie.-Bruxelles: De Boek-Wesmael S.A.- 720p.

126. **HUMBLLOT P. et DENIS J.B., 1986.**

Sire effects on cow fertility and late embryonic mortality in the Montbeliard breed. Livest. Prod.

Sci., **14**:139-148.

127. **HUMBLLOT P. et DALLA- PORTA M.A., 1984.**

Effect of conceptus removal and intrateurine administration of conceptus tissue on luteal function in the cow. Reprod Develop., **24**:529-541.

128. **HUMBLLOT P., 1991.**

Signaux embryonnaires et contrôle de la gestation des ruminants. Rec. Med. Vet., **167**: 93-202.

129. **HUMBLLOT P., 2001.**

Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Theriogenology, **56**: 141 7-1433.

130. **HUMBLLOT P., 2003.**

Diagnostic des mortalités embryonnaires: l'intérêt des dosages hormonaux. Bulletin des GTV, **21**: 43 47.

131. **HUMBLLOT P., CAMOUS S., MARTAL J., CHARLERY J. JEANGUYOT N., THIBIER M. et SASSER R.G., 1988.**

Pregnancy-specific protein B, progesterone concentrations and embryonic mortality during early pregnancy in dairy cows. J. Reprod. Fertil., **83**: 215-223.

132. **HUMBLLOT P., DE MONTIGNY G., JEANGUYOT N., TETEDOIE F., PAYEN B., THIBIER M. et SASSER R.G., 1990.**

Pregnancy specific Protein B and progesterone concentrations in French Alpine goats throughout gestation. J. Reprod. Fert.,**89**: 205-212.

133. **HUMBUR A., 1995.**

Etude bibliographique des causes infectieuses et parasitaires d'avortement chez les petits ruminants. Thèse: Méd. Vét., Lyon; 45.

134. **INSTITUT D'ELEVAGE, 2000.** Maladies des bovins. Editions France agricole, 3^e .édition.- p 277.

135. **IWASAKI S., HAMANO S., KUWAYAMA M., YAMASHITA M., USHIJIMA H., NAGAOKA S. et NAKAHARA T., 1992.**

Developmental changes in the incidence of chromosome anomalies of bovine embryos fertilized in vitro.

J. Exp. Zool., **261**: 79-85.

136. **KAGERUKA, 1965.**

A propos des avortements des bovidés. Ann. Méd. Vét. **109**: 413-436.

137. **KAHN W. et LEIDL W., 1989.**

Ultrasonic characteristics of pathological conditions of the bovine uterus and ovaries. Diagnostic ultrasound and animal reproduction.

M.M. Taverne and A.H. Willemse (Eds), Kluwer Academic Publisher, 53-65.

138. **KAMGA-WALADJO. A. R., 2003.**

Performances zootechniques des N'dama et des produits de l'insémination artificielle bovine en république de Guinée.

Mémoire DEA : Productions Animales : Dakar (EISMV) ; 12.

139. **KANEENE J.B., COE P.H., GIBSON C.D., YAMINI B., MARINEZ R.O. et MORROW D.A., 1986.**

The role of Haemophilus somnus in bovine early embryonic death. I. The effect of the organism on embryos by day 8 postbreeding.

Theriogenology, **26**:189-198.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

140. **KAPOOR P.K., GARG D.N. et MAHAJAN S.K., 1989.**

Isolation of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (LC variant, Y-goat) from naturally aborted bovine fetuses.

Theriogenology, **32**: 683-689.

141. **KARABAGHALI H., 1972.**

Contribution a l'étude des avortements du cheptel bovin en Algérie. Thèse: Méd.Vét : Lyon; 38

142. **KASTELIC J.P. et GINTHER O.J., 1989.**

Fate of conceptus and corpus luteum after induced embryonic loss in heifers. J.A.V.M.A., **194**: 922-928.

143. **KASTELIC J.P., NORTHEY D.L. et GINTHER, 1991.** Spontaneous embryonic death on day 20 to 40 in heifers. Theriogenology, **35**: 351-363.

144. **KAWARSKY S.J., BASRUR P.K., STUBBINGS R.B., HANSEN P.J. et KING W.A., 1996.**

Chromosomal-abnormalities in bovine embryos and their influence on development. Biol. Reprod., **54**: 53-59.

145. **KING B.D., BO G.A., LULAI C., KIRKWOOD R.N., COHEN R.D.H. et MAPLETOFT R.J., 1995.**

Effect of zeranol implants on age at onset of puberty, fertility and embryo fetal mortality in beef heifers.

Can. J. Anim. Sci., **75**: 225-230.

146. **KING G.J., ATKINSON B.A. et ROBERTSON H.A., 1980.**

Development of the bovine placentome from days 20 to 29 of gestation. J.Reprod.Fert. **59**: 95-100.

147. **KNICKERBOCKER J.J., WILTBANK M.C. and NISWENDER G.D., 1988.**

Mechanisms of luteolysis in domestic livestock.

Domest. Anim. Endocrinol. **5**: 91-107.

148. **KOUAMO J., 2006.**

Evaluation technico-économique des stratégies d'insémination artificielle en zone sylvo-pastorale : cas de la région de Louga.

Thèse: Méd. Vet. : Dakar; 18.

149. **KPOMASSI T., 1991.**

Epidémiologie des affections abortives des bovins au Togo Enquête sérologique sur la Brucellose, la Chlamydie et la Fièvre Q.

Thèse: Méd.Vét.: Dakar; 11.

150. **KUMMERFELD H.L., OLTENACU E.A. et FOOTE R.H., 1978.**

Embryonic mortality in dairy cows estimated by nonreturns to service, estrus, and cyclic milk progesterone patterns.

J. Dairy. Sci. **61**: 1773-1777.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

151. **LAMOTHE P. et GUAY P., 1970.**

Electrolytes des sécrétions intra-utérines bovines lors d'infertilité sine materia. *Can.J.comp.Med.*, **34**:167-176.

152. **LARSON R.C., IGNOTZ G.G. et CURRIE W.B., 1992.**

Platelet derived growth factor (PDGF) stimulates development of bovine embryos during the fourth cell cycle. *Development*, **115**: 821-826.

153. **LE COZ R., 1991.** Toxicité et détoxification des grains de colza. Thèse, Méd. vét. Nantes, 111.

154. **LEDOUX D., HUMBLLOT P., CONSTANT F., PONTER A. et GRIMARD B., 2006.**

Echecs précoces de gestation chez la vache laitière. *Point Vet*, **37** (numéro spécial reproduction des ruminants): 50-55.

155. **LEE A.J. et AX R.L., 1984.**

Milk progesterone of dairy cows injected with gonadotrophin releasing hormone at the first postpartum breeding?

Proc. 10th Int. Cong.Anim.Reprod.and A.I. Urbana, 2,401.

156. **LEFEVRE P.C., 1975.**

Note sur la Rhinotrachéite infectieuse des bovins en Éthiopie : Enquête sérologique préliminaire.

Rev. Elev. Méd. Vet. Pays trop., **28** (2): 103-104.

157. **LEGEA Y., 1974.**

Recours de l'acheteur d'un animal brucellique (loi du 21/12/72). Thèse: Méd.Vét: Lyon; 064.

158. **LEISER R.,1975.**

Kontaktaufnahme zwischen trophoblast und utersepitel während der frühen implantation beim rind. *Anat. Histol. Embryol.*, **4**: 63-86.

159. **LINARES T. et KING W.A., 1980.**

Morphological study of the bovine blastocyst with phase contrast microscopy. *Theriogenology*. **14**:123-133.

160. **LONERGAN P., 1994.**

Growth of preimplantation bovine embryos. *Acta.Vet.Scand.* **35**: 307-320.

161. **LONERGAN P., FAIR T. et GORDON I., 1992.**

Effects of time of transfer to granulosa cell monolayer and cell stage at 48 hours post-insemination on bovine oocyte development following IVM/IVF/IVC. 8th Scientific meeting of the European Embryo Transfer Association, Lyon 11-12th September.-1 36.

162. **LOPEZ RUIZ L., ALVAREZ N., NUNEZ I., MONTES I., SOLANO R., FUENTES D., PEDROSO R., PLAMA G.A. et BREM G.,1996.**

Effect of body condition on the development competence of IVM/IVF bovine oocytes. *Theriogenology*, **45**: 292, (Abs).

163. **LOPEZ-GATIUS F., GARBAYO J.M., SANTOLARIA P., YANIZ J., AYAD A., SOUSA N.M. et BECKERS J.F., 2007.**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Milk production correlates negatively with plasma levels of pregnancy associated glycoprotein (PAG) during the early fetal period in high producing dairy cows with live fetuses.

Domest. Anim. Endocrinol., **32**: 29-42.

164. **LOPEZ-GATIUS F., SANTOLARIA P., YANIZ J., RUTLAND J. et LOPEZBEJAR M., 2002.**

Factors affecting pregnancy loss from gestation day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd.

Theriogenology, **57**: 1251-1261.

165. **LULAI C., KASTELIC J.P., CARRUTHERS T.D. et MAPLETOFT R.J., 1994.**

Role of luteal regression in embryo death in cattle. Theriogenology, **41**: 1081-1089.

166. **MANN G.E. et LAMMING G.E., 2000.**

The raie of sub-optimal preovulatory estradiol secretion in aetiology of premature luteolysis during the shortest rus cycle in the cow.

Anim. Reprod. Sci., **64**:171-180.

167. **MARCIAT, 2008.**

Lutte contre la BVD.[En ligne] Accès internet :

<http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/97cf3f4f3fcb8f8bc1256c0f004d4913/276cbb626f8ff284c1256c87003c3e9e>

168. **MARCUS G.J., 1981.**

Prostaglandin formation by the sheep embryo and endometrium as an indication of maternal recognition of pregnancy.

Biol. Reprod. **25**: 56-64.

169. **MARRIOTT A.C., WARD V.K., HIGGS S. et NUTTALL P.A., 2000.**

RNA probes detect neucleotide sequence homology between members of two different nairovirus serogroups. Virus Res., **16**: 77-81.

170. **MARTAL J., LACROIX M.C., LOUDES C., SAUNIER M. et WINTENBERGERTORRES., 1979.**

Trophoblastin, an antiluteolytic protein present in early pregnancy in sheep. J.Reprod. Fert., **56**: 63-73.

171. **MARTINI M., BALDELLI R., et PAULUCCI DE CALBOLI L., 1994.**

An epidemiological study on Q fever in the Emilia-Romagna region, Italy. Zbl. Bakt., **280**: 416-422.

172. **MASSIP A., ZWIJSEN W. et MULNARD J., 1983.**

Cinematographic analysis of the cleavage of the cow egg from 2-cell to 1 6-cell stage. Arch. Biol. **94**: 99-106.

173. **MC ALLISTER MM., UFFMAN EM., IETALA SK., ONRAD A., NDERSON M. et ALMAN M., 1996.**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Evidence suggesting a point source exposure in an outbreak of bovine abortion due to neosporosis. *Vet. Diagn. Invest.*, **8**: 355-357.
174. **MCNEILL RE., DISKIN M.G., SREENAN J.M. et IVLORRIS D.G., 2006.**
Associations between milk progesterone concentration on different days and with embryo survival during the early luteal phase in dairy cows. *Theriogenology*, **65**:1435-1441.
175. **METELO R. SULON J., MOREIRA DA SILVA F. Et BECKERS J.F., 2002.**
Preliminary results for measuring bovine PAG in milk samples. In : 7ème Journée de Rencontre Bio forum, Bio-Liège, Association des Biotechnologistes Liégeois, Liège, 32 (Abstract).
176. **MIALON M.M., CAMOUS S., RENAND G., MARTAL J. et MENISSIER F., 1993.**
Peripheral concentrations of a 60-kDa pregnancy serum protein during gestation and after calving and in relationship to embryonic mortality in cattle. *Reprod. Nutr. Dev.*; **33**: 269-282.
177. **MIALON M.M., RENAUND G. , CAMOUS S., MARTAL J. et MENISSIER F., 1994.**
Detection of pregnancy by radioimmunoassay of a pregnancy serum protein (PSP60) in cattle. *Reprod.Nutr.Devlop* ; **34**: 65-72.
178. **MILLEMANN Y., REMY D., et BRUGERE-PICOUX J., 2000.**
La listériose des ruminants: diagnostic, traitement et prévention. *Point vét.*, **31**(208): 317- 322.
179. **MILVAE R.A. et HANSEL W., 1980.**
The effects of prostacyclin (PGI₂) and 6-Keto-PGF on bovine plasma progesterone and LH concentrations. *Prostaglandins*, **20**: 641-646.
180. **MITCHELL D., 1960.** Bovine abortion. An analysis of 227 cases. *Can. Vet.J.*,**1**: 337-343.
181. **MONTY B. M., 2004.**
Early embryo death in cattle thermal stress. *Les colloques de l'InRA*, **20**:283-300.
182. **MORALES J.R., PEDROSO R. et SOLANO R., 1988.**
Effects of a subtropical climate on the fertility of dairy cattle in Cuba. In: livestock reproduction in latin America. Proceeding of the final researchs coordination meeting
183. **MOREIRA F., BADINGA L., BURNLEY C., et THATCHER W.W., 2002.**
Bovine somatotropin in creases embryonic development in superovulated cows and improvespost-transfer pregnancy rates when given to lactating recipient cows. *Theriogenology*, **57**: 1371-1 387.
184. **MORTON H., 1984.**
Early pregnancy factor (EPF), a link between fertilization and immunomodulation. *Aust. J. Biol. Sci.*; **37**: 393-407.
185. **MORTON H., MORTON D.J. et ELLENDORF F., 1983.**
The appearance and characteristics of early pregnancy factor in the pig. *J. Reprod. Fert.*, **68**: 437-446.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

186. **MORTON H., NANCARROW C.D., SCARAMUZZI R.J., EVISON B.M. et CLUNIE G.J.A., 1979.**

Detection of early pregnancy in sheep by the rosette inhibition test. *J. Reprod. Fertil.*, **56**: 75-80.

187. **MORTON H., ROLFE B.E., MCNEILL L., CLARKE P., CLARKE F.M. et CLUNIE G.J.A., 1980.**

Early Pregnancy Factor. Tissues involved in its production in the mouse *J. Reprod. Immunol.*, **2**: 73-82.

188. **MOUICHE M., 2007a.**

Etude de la relation entre le statut nutritionnel des vaches inséminées et leur état physiologique par dosage d'un biomarqueur de gestation : Les Protéines Associées à la Gestation (PAGs).

Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 13

189. **MOUICHE M., 2007b.**

Etude du profil électrophorétique des protéines sériques des vaches ayant avorté après insémination artificielle au Sénégal Mémoire DEA: Productions Animales : Dakar (EISMV); 7

190. **MUMPOREZE N., 2007.**

Comparaison de trois méthodes de diagnostic de gestation après insémination artificielle par dosage des protéines associées à la gestation, par dosage de la progestérone et par la palpation rectale.

Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 14

191. **MUKAKANAMUGIRE A., 2008.**

Séroprévalence de la Néosporose et incidence sur les paramètres de la reproduction dans les élevages bovins laitiers périurbains de Dakar (Sénégal).

Thèse : Méd. Vét.: Dakar ; 1.

192. **NABEYA M., KANEKO K., OGINO H., NAKABAYASHI D., WATANABE T., MURAYAMA J., HAYASHI K., FUKUSHI H., YAMAGUCHI T., HIRAI K.I., INABA Y., et MATUMOTO M., 1991.**

Abortion in Japanese cows caused by *Chlamydia psittaci*. *Vet. Microbiol.*, **29** (3-4): 261-5.

193. **NANCARROW C.D. et WALLACE A.L.C., 1980.**

Detection of fertilization in sheep and cattle, serological estimation and description of properties of an early pregnancy factor.

Proc. 9th Int. Congr. Animal Reproduction and Artificial Insemination, Madrid, 3, 85, Abst. 2- 23.

194. **NANCARROW C.D., WALLACE A.L.C. et GREWAL A.S., 1981.**

The early pregnancy factor of sheep and cattle. *J. Reprod. Fertil., Suppl.*; **30**: 191-1 99.

195. **NISHIMWE K., 2008.**

Evaluation des facteurs de variation du taux de réussite de l'insémination artificielle bovine en milieu traditionnel au Sénégal.

Thèse: Méd. Vét.: Dakar ; 50.

196. **NYANTURE M., 2001.**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

L'Insémination artificielle en zone périurbaine de Ouagadougou : Bilan et perspective. Mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale d'Elevage et de Santé Animale (ENESA) Ouagadougou; 13.

197. **OKEKE E. N., 1976.**

Une étude sur les maladies à caractère bovine au Nigeria : évidence préliminaire : sérologique pour l'existence de diarrhée bovine virale.

Bull. anim.: Prod. Afr., **24**: 5-8.

198. **OLLOY A., 1992.**

Contribution à l'étude épidémiologique des maladies infectieuses abortives chez les bovins au Congo.

Thèse : Méd. Vét.: Dakar; 26.

199. **OROZCO C., PERKINS T. et CLARKE F.M., 1986.**

Platelet-activating factor induces early pregnancy factor in female mice. J. Reprod. Fertil., **78**: 549-555.

200. **PAISLEY L.G., LARRY G., DUANE MICKELSEN W. et FROST O.L., 1978.**

A survey of the incidence of prenatal mortality in cattle following pregnancy diagnosis by rectal palpation.

Theriogenology, **9**: 481- 489.

201. **PARIA B.C. et DEY S.K., 1990.**

Preimplantation embryo development in vitro, cooperative interactions among embryos and role of growth factors.

Proc. Natl.A cad. Sci. USA, **87**: 4756-4760.

202. **PERÉNYI Z., SZENCI O., DRION P.V., BANGA-MBOKO H., SOUSA N.M., EL AMIRI B. et BECKERS J.F., 2002.**

Aspartic proteinase members secreted by the ruminant placenta: specificity of three radioimmunoassay systems for the measurement of pregnancy-associated glycoproteins.

Reprod. Dom. Anim, **37**: 324-329.

203. **PICARD I, GREVE T., KING W.A., BETTERIDGE K.J. et HOLMJORGENSEN P., 1986.**

Bissection of post compaction bovine embryos, the difference in viability between the two monozygotic halves.

Acta. Vet. Scand., **27**: 33-48.

204. **PICARD-HAGEN N., GAYRARD V. et BERTHELOT X., 2003a.**

Les causes de la mortalité embryonnaire chez les ruminants. Bulletin des GTV, **21**: 39-42.

205. **PICARD-HAGEN N., GAYRARD V., BERTHELOT X. et HUMBLOT P., 2003b.**

Méthodes de contrôle de la gestation et des mortalités embryonnaires chez les ruminants.

Bulletin des GTV, **21**: 31-36.

206. **PIKO L. and CLEGG K.B., 1982.**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Quantitative changes in total RNA, total poly (A), and ribosomes in early mouse embryos.
Dev. Biol., **89**: 362-378.

207. **PINTO A., BOUCA P., CHEVALLIER A., FRERET S., GRIMARD B., et HUMBLLOT P., 2000.**

Source de variation de la fertilité et des fréquences de mortalité embryonnaire chez la vache laitière.

Renc. Rech. Ruminants, **7**: 213-215.

208. **POLL C., 2007.**

La mortalité embryonnaire chez les bovins. Thèse: Méd.Vét.: Lyon; 77.

209. **PONSART C., DUBOIS P., CHARBONNIER G., LEGER T., FRERET S. et HUMBLLOT P., 2007.**

Evolution de l'état corporel entre 0 et 120 jours de lactation et reproduction des vaches laitières hautes productrices.

In: Journées nationales des GTV. Nantes: 347-356.

—

210. **PONTER A., GUELOU K. et DUVAUX-PONTER C., 2005.**

Influence de l'alimentation sur la mortalité embryonnaire. *Point Vet.*, **36**:100-105.

211. **PROVOST A., BGGEL K., BORREDON C. et MAURICE, 1964.**

La maladie des muqueuses en Afrique Centrale. Observations cliniques et épizootiologiques.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays-trop., **20**: 27- 49.

212. **PROVOST A., BORREDON C. et FEREOLE C., 1964.**

Note sur la rhinotrachéite infectieuse bovine en Afrique Centrale. Isolement du virus ; enquête sérologique. *Rev.Elev. Méd. vét. Pays trop.*,17.

213. **RADIGUE E., LEBRETON P., GARNIER C. et NOWAK N., 2009.**

Les avortements mycosiques des bovins seraient ils révélateurs de la carence en iode? Accès internet : www.academie-veterinairedefrance.org/academie/2009/radigue.pdf

214. **REKIKI F.A., THABTI I., DLISSI P., RUSSO R., SANCHIS M., PEPIN A., RODOLAKIS et HAMMAMI S., 2005.**

Enquête sérologique sur les principales causes d'avortements infectieux chez les petits ruminants en Tunisie. *Revue Méd. Vét.*, **156** (7): 395-401.

215. **RIDDELL K.P., STRINGFELLOW D.A., GRAY B.W., RIDELL M.G., WRIGHT J.C. et GALIK P.K., 1993.**

Structural and viral association comparisons of bovine zona pellucida from follicular oocytes day-7 embryos and day-7 degenerated ova.

Theriogenology, **40**: 1281-1291.

216. **ROMANO J.E, THOMPSON JA, KRAEMER DC, WESTHUSIN ME, FORREST DW. et TOMASZWESKI MA., 2007.**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Early pregnancy diagnosis by palpation per rectum: Influence on embryo/fetal viability in dairy cattle.

Theriogenology, **67**: 486-493.

217. **ROMANO J.E., 2004.**

Early pregnancy diagnosis and embryo/fetus mortality in cattle. Doctor of philosophy: Texas A&M University; 50.

218. **ROSSI C.R., BRIDGMAN B.S. et KIESEL G.K., 1990.**

Viral contamination of bovine fetal lung cultures and bovine fetal serum. Am. J. Vet. Res., **41**:1680-1 681.

219. **ROY C., 2007.**

Rh i notrachéite Infectieuse Bovine (I BR). Séminaire en sciences animales SAN-12474.

220. **RUDER C.A., SASSER R.G., DAHMEN J.J. et STELLFLUG J.N., 1988.**

Detection of pregnancy in sheep by radioimmunoassay of sera for pregnancy specific protein B.

Theriogenology, **29**: 905-911.

221. **RUFENACHT J., 2001.**

The effect of infection with bovine viral diarrhea virus on the fertility of Swiss dairy cattle

Theriogenology.; **56**:199-210.

222. **RUFENACHT J., 2001.**

The effect of infection with bovine viral diarrhea virus on the fertility of Swiss dairy cattle.

Theriogenology.; **56**: 199-210.

223. **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.

224. **SANTOS J.E.P., CERRI RL. A., BALLOU M.A., HIGGINBUTHAM G.E. et KIRK J.H., 2004.**

Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows.

Anim. Reprod. Sci., **80**: 31-45.

225. **SANTOS J.E.P., THATCHER W.W., POOL L. et OVERTON M. W., 2001.**

Effect of human chorionic gonadotropin on luteal function and reproductive performance of high-producing lactating Holstein dairy cows.

J. Anim. Sci., **79**: 2881-2894.

226. **SASSER G. R.; RUDER C.A.; IVANI K. A. et BUTLER J. E., 1986.** Detection of pregnancy bip RIA of a Novel pregnancy Specific protein in serum of cows and profil of serum concentration during gestation.

Biology of reproduction, **35**: 936-942.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

227. **SCHRIEK F.N., HOCKETT M.E., SAXTON A.M., LEWIS M.J., DOWLEN H.H. et OLIVER S.P., 2001.**

Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. *J. Dairy Sci.*, **84**: 1407-1412.

228. **SEAL, 2007.**

Infectious Bovine Rhinotracheitis. *Beef Cattle Handbook*. BCH-3220.[En ligne]. Accès internet <http://www.iowabeefcenter.org/pdfs/bch/03220.pdf>.

229. **SELYE H., COLLIP J.B. et THOMSON D.L., 1933.**

The effect of hypophysectomy upon pregnancy and lactation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med. N.Y.*, **30**: 589-592.

230. **SETCHELL B.P., D'OCCHIO M.J., HALL M.S., LOURIE M.S., TUCKER M.J. et ZUPP J.L., 1988.**

Is embryonic mortality increased in normal female rats mated to subfertile males? *J. Reprod. Fertil.*, **83**: 567-574.

231. **SHELTON K., PARKINSON T.J., HUNTER M.G., KELLY R.W. et LAMMING G.E., 1990.**

Prostaglandin E2 as potential luteotrophic agent during early pregnancy in cattle. *J. Reprod. Fert.* **90**: 11-17.

232. **SHEWEN PE., 1986.**

Chlamydial infection of the bovine reproductive system (279-282.): In: Morrow DA (ed): *Current therapy in therionogenology*. 2. Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals, ed 2. Philadelphia, WB Saunders.

233. **SHI K.S., LU K.H. et GORDON I., 1990.**

Effect of bulls on fertilization of bovine oocytes and their subsequent development in vitro. *Therionogenology*, **33**: 320-324.

234. **SINGH E.L., 1998.**

The potential of semen and embryos for introducing pathogens into the uterus (72- 79): In 11th Intern. Cong. Anim. Reprod. A . I, Dublin.

235. **SMITH, 1990.**

Large Animal Internal Medecine. The C.V. Mosby Company. 1787 p.

236. **SNIJDERS S.E.M., DILLON P., O'CALLAGHAN D. et BOLAND M.P., 2000.**

Effect of genetic merit, body condition and lactation number on in vitro oocyte development in dairy cows.

Therionogenology, **53**: 981-989.

237. **SOUSA N. M., AYAD A., BECKERS J.F. et GAJEWSKI Z., 2006.**

Pregnancy-associated glycoproteins (PAG) as a pregnancy markers in the ruminants. *J. Physiol. Pharmacol.*, **57** (supp 8): 158-1 71.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

238. SOUSA N.M., ZONGO M., PITALAW., BOLY H., SAWADOGO L., SANON M., FIGUEIREDO J.R., GONCALVES P.B.D., EL AMIRI B., PERÉNYI Z. et BECKERS J.F., 2003.

Pregnancy-associated glycoprotein concentrations during pregnancy and the postpartum period in Azawak zebu cattle.

Theriogenology, **59**: 1131-1142.

239. SOUSA N.M., FIGUEIREDO J.R., EL AMIRI B., BANGA-MBOKO H. et BECKERS J.F., 2002.

Influence potentielle des hormones et protéines synthétisées au cours de la gestation sur l'état immunitaire de la mère.

Ann. Méd. Vét., **147**: 71-83.

240. SREENAN J.M. et DISKIN M.G., 1983.

Early embryonic mortality in the cow: its relationship with progesterone concentration. Vet. Rec., **112**: 517-521.

241. STAPLES C.R., BURKE J.M. et THATCHER W.W., 1998.

Influence of supplemental fats on reproductive tissues and performance of lactating cows.

J. Dairy Sci., **81**: 856 - 871.

242. STIPKOVITS L., ESZAROS J., PAZMANY B. et VARGA Z., 1983.

Isolation of mycoplasmas from bull semen and serological examination of aborted cows sera for presence of mycoplasma antibodies.

Arch. Exper. Vet. Med., Leipzig, **37** (3): 429-433.

243. STORZ J. et WHITEMAN C.E., 1980.

Chlamydia-induced bovine abortions: cause, pathogenesis, and detection (560-565). In: Reports and summaries. Xith International Congress on diseases of cattle, Tel Aviv.

244. STRAUB, 1991.

BHV-1 Infections: Relavance and spread in Europe. Comparative Immunology, Micro biology and Infectious Diseases, **14**: 175-186.

245. STRINGFELLOW D.A. et WRATHALL A.E., 1995.

Epidemiologic implications of the production and transfer of IVF embryos. Theriogenology, **43**: 89-96.

246. SZENCI O., P. HUMBLLOT, J.F. BECKERS, G. SASSER, J. SULON, R., BALTUSEN, J. VARGA, CS. A. BAJCSY et M. A. M. TAVERNE., 2000.

Plasma Profiles of Progesterone and Conceptus Proteins in Cows with Spontaneous Embryonic/Fetal Mortality as Diagnosed by Ultrasonography.

Veterinary. Journal; **159**: 287-290.

247. TAINTURIER D. ; BEDEL M. ; BECKERS J. F. et FIENI F., 1996.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Cinétique de la bPAG (Bovine Pregnancy Associated Glyco Protin) dans le plasma et dans le lait au cours des trois mois suivant le part chez la vache laitière (129-134). In : Reproduction et production laitière. - Tunis: SERVICED. -294 (Actualité Scientifique A UPELF-UREF).

248. **TAINTURIER D., FIENI F., BRUYAS J.F. et BATTUT I., 1997.**

Conduite à tenir devant un avortement dans un élevage bovin. Point Vét., **28** (1 83):1239-1 243.

249. **TAINTURIER D., FIENI F., BRUYAS J.F. et BATTUT I., 1996.**

Etiologie des avortements bovins.

Le point vétérinaire, **28** (138): 1230-1231.

250. **THATCHER W.W., KNICKERBOCKER J.J., BARTOL F.F., BAZER F.W., ROBERTS R.M. et DROST M., 1985.**

Maternal recognition of pregnancy in relation to the survival of transferred embryos, endocrine aspects.

Theriogenology, **23**:129-143.

251 . **THIAM O., 1996.**

Intensification de la production laitière par l'insémination artificielle dans quatre unités de production du Sénégal.

Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 42.

252. **THIBAUT C., 1966.**

La culture in vitro de l'oeuf de vache.

Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.,**6**: 159-164.

253. **THIMONIER J., 2000.**

Détermination de l'état physiologique des femelles par analyse des niveaux de progestérone.

INRA Prod.Anim.**13**: 177-183.

254. **THURMOND M.C. et PICANSO J.P., 1993.**

Fetal loss associated with palpation per rectum to diagnose pregnancy in cows. J.A.V.M.A., **203**: 432-435.

255. **THYS E., 2005.**

Etude de la prévalence de la brucellose bovine en zone forestière de la Côte d'Ivoire. Revue Élev. Méd. vét. Pays trop., **58**: 205-209.

256. **TRUEMAN K.F., 1986.**

Bovine abortion due to prenatal Babesia bovis infection.

257. **UNCEIA, 2005.**

Reprod guide: Département recherche et développement, groupe fertilité femelle.

258. **UNDERWOOD E. J. et SUTTLE N.F., 1999.**

The mineral nutrition of livestock.

In: 3^{ème} édition, CABI publishing, oxon, UK, 614.

259. **VAITCHAFA P., 1996.**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Etude des effets de la production laitière sur les paramètres de reproduction chez la femelle zébu dans les petits élevages traditionnels en zone périurbaine.

Thèse: Méd. Vét., Dakar: 36.

260. **VALLET A., CARTEAU M., SALMON A., et CHATELIN Y., 1987.**

Epidémiologie des endométrites des vaches laitières. Rec.Méd. Vet., **163**:189-194.

261 . VAN SOOM A., VAN VLAENDEREN I., MAMOUDZADEH A.R., YSEBAERT M.T., DELUYKER H. et DE KRUIF A.,1992.

Compaction rate of in vitro fertilized bovine embryos related to the interval from insemination to first cleavage.

Theriogenology, **38**: 905-919.

262. **WIEBOLD J. L., 1988.**

Embryonic mortality and the uterine environment in first-service lactating dairy cows. J. Reprod. Felt., **84**: 393-399.

263. **WOODING F.B. et WATHES D.C., 1992.**

Binucleate cell migration in the bovine placentome. J. Reprod.Fertil., **59**: 425-430.

264. **WOUDA W., DUBEY J.P. et JENKINS M.C., 1997.**

Serological diagnosis of bovine foetal neosporosis. J. Parasitology, **83** (3): 545 - 547.

265. **YOUNGQUIST, THRELFALL et WALTER R., 2007.**

Current Therapy in Large Animal. Theriogenology 2. Second Edition. 1061.

266. **ZIOMEK C.A. et JOHNSON M.H., 1981.**

Properties of polar and apolar cells from the 16 cell mouse morula. Roux's Arch.Dev. Biol., **190**: 287-296.

267. **ZOLI A. P., GUILBAULT L. A., DELAHAUT P., BENITEZ ORTIZ W. et BECKERS J. F., 1992.**

Radioimmunoassay of a bovine pregnancy-associated glycoprotein in serum: its application for pregnancy diagnosis.

Biol.Reprod. **46**: 83-92.

268. **ZOLI A.P., BECKERS J.F., WOUTERS-BALLMAN P., CLOSSET J., FALMAGNE P. et ECTORS F., 1991.**

Purification and characterization of a bovine pregnancy- associated glycoproteins. Biol. Reprod., **45**: 1-10.

269. **ZWART D., 1966.**

The virus of infectious bovine rhinotracheitis in northern Nigeria. Bull. epizoot. Dis. Afr.,**14**: 405-408.