

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
+++++
ECOLE INTER - ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)



ANNEE 2009

N° 19

**Synthèse des connaissances actuelles sur les
avortements dans l'espèce bovine.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le 23 Juillet 2009 à 15 heures

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de
Dakar pour obtenir le grade de **DOCTEUR VETERINAIRE**
(DIPLÔME D'ETAT)

Par

M. Pascal NYABINWA

Jury

Président:

M. Emmanuel BASSENE

Professeur à la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar

**Directeur et Rapporteur:
de Thèse**

M. Germain Jérôme SAWADOGO

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres:

Mme Rianatou Bada ALAMBEDJI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

M. Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de
Dakar

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR



BP 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83

COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

▫ **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

▫ **Professeur Germain Jérôme SAWADOGO**

**Coordonnateur des Stages et de la
Formation Post-Universitaires**

▫ **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**

Coordonnateur Recherche /Développement

▫ **Professeur Moussa ASSANE**

Coordonnateur des Etudes

Année Universitaire 2008 - 2009

PERSONNEL ENSEIGNANT

- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

- ☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

- ☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (PREVU)**

- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT DEA-PA**

A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS

ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT: Ayao MISSOHOU, Professeur

SERVICES

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge N. BAKOU	Maître de conférence agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Mlle Sabine NGA OMBEDE	Monitrice
Mr Bernard Agré KOUAKOU	Moniteur
Mlle Rose Eliane PENDA	Docteur Vétérinaire Vacataire

2. CHIRURGIE –REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
Bilkiss V.M ASSANI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Fabrice Juliot MOUGANG	Docteur Vétérinaire Vacataire

3. ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur
Adrien MANKOR	Assistant
Mr Gabriel TENO	Moniteur

4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Assistant
Mr Sabra DJIGUIBET	Moniteur

5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Mouiche MOULIOM	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Pascal NYABINWA	Moniteur

6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Professeur
Simplice AYESSIDEWEDE	Assistant
Kouamé Marcel N'DRI	Moniteur

B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT: Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

SERVICES

1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE

ANIMALE (HIDAOA)

Malang SEYDI	Professeur
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
Khalifa Babacar SYLLA	Assistant
Mr David RAKANSOU	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Eugène NIYONZIMA	Moniteur

2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Mme Rianatou ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Assistant
Jean Marc FEUSSOM KAMENI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Abdel-Aziz ARADA IZZEDINE	Docteur Vétérinaire Vacataire

3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître-assistant
Paul Armand AZEBAZE SOBGO	Docteur Vétérinaire Vacataire

4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE – CLINIQUE

AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghoubba KANE	Maître-assistant
Mireille KADJA WONOU	Assistante
Medoune BADIANE	Docteur Vétérinaire (SOVETA)
Omar FALL	Docteur Vétérinaire (WAYEMBAM)
Alpha SOW	Docteur Vétérinaire (PASTAGRI)
Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire (FOIRAIL)
Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire
Togniko Kenneth TCHASSOU	Moniteur
Enock NIYONDAMYA	Moniteur

5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Félix Cyprien	BIAOU	Maître-Assistant (<i>en disponibilité</i>)
Gilbert Komlan AKODA		Assistant
Assiongbon TEKO AGBO		Assistant
Abdou Moumouni ASSOUMY		Moniteur

C. DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT: YALACE YAMBA KABORET, Professeur

SERVICES

1. BIBLIOTHEQUE

Mariam DIOUF	Documentaliste
--------------	----------------

2. SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR	Technicien
------------	------------

3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE LELEVAGE (OME)

D. SCOLARITE

El Hadji Mamadou DIENG	Vacataire
Mlle Houénafa Chimelle DAGA	Monitrice
Mlle Aminata DIAGNE	Sécretaire

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant

Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

2. BOTANIQUE

Dr Kandouioura NOBA

Maître de Conférences (**Cours**)

Dr Mame Samba MBAYE

Assistant (**TP**)

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître-Assistant

Institut de Science et de la Terre (**IST**)

4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur

Enseignant à ENSA - THIES

Léonard Elie AKPO

Professeur

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Alpha SOW

Docteur Vétérinaire Vacataire

El Hadji Mamadou DIUOF

Docteur Vétérinaire Vacataire

SEDIMA

5. H I D A O A

NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE

Mme Mame S. MBODJ NDIAYE

Chef de la division Agro-alimentaire
de l'Institut Sénégalais de Normalisation

ASSURANCE QUALITE – CONSERVE DES PRODUITS DE LA PECHE

Abdoulaye DIAWARA

Direction de l'Elevage du Sénégal

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

1. TOXICOLOGIE CLINIQUE

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur

Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II Rabat (Maroc)

2. PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Mohamed AOUIA

Professeur

Ecole Nationale de Médecine
Vétérinaire de TUNISIE

3. REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur

Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

4. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION ANIMALE

Jamel RKHIS

Professeur

Ecole Nationale de Médecine
Vétérinaire de TUNISIE

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (Prévu)

1. MATHÉMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. PHYSIQUE

Issakha YOUM

Maître de Conférences (**Cours**)

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

André FICKOU

Maître-Assistant (**TP**)

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. CHIMIE ORGANIQUE

Abdoulaye SAMB

Professeur

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences

Mame Diatou GAYE SEYE

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Rock Allister LAPO

Assistant (**TP**)

EISMV – DAKAR

Momar NDIAYE

Assistant (**TD**)

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

5. BIOLOGIE VÉGÉTALE

Dr Aboubacry KANE

Maître-Assistant (Cours)

Dr Ngansomana BA

Assistant Vacataire (**TP**)

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV – DAKAR

7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Karomokho DIARRA

Maître de conférences
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

8. PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur
EISMV – DAKAR

9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES

Cheikh Tidiane BA

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

10. BIOLOGIE ANIMALE (T.P.)

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé
EISMV - DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Assistant
EISMV - DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant - DAKAR

11. GEOLOGIE

FORMATIONS SEDIMENTAIRES

Raphaël SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

HYDROGEOLOGIE

Abdoulaye FAYE

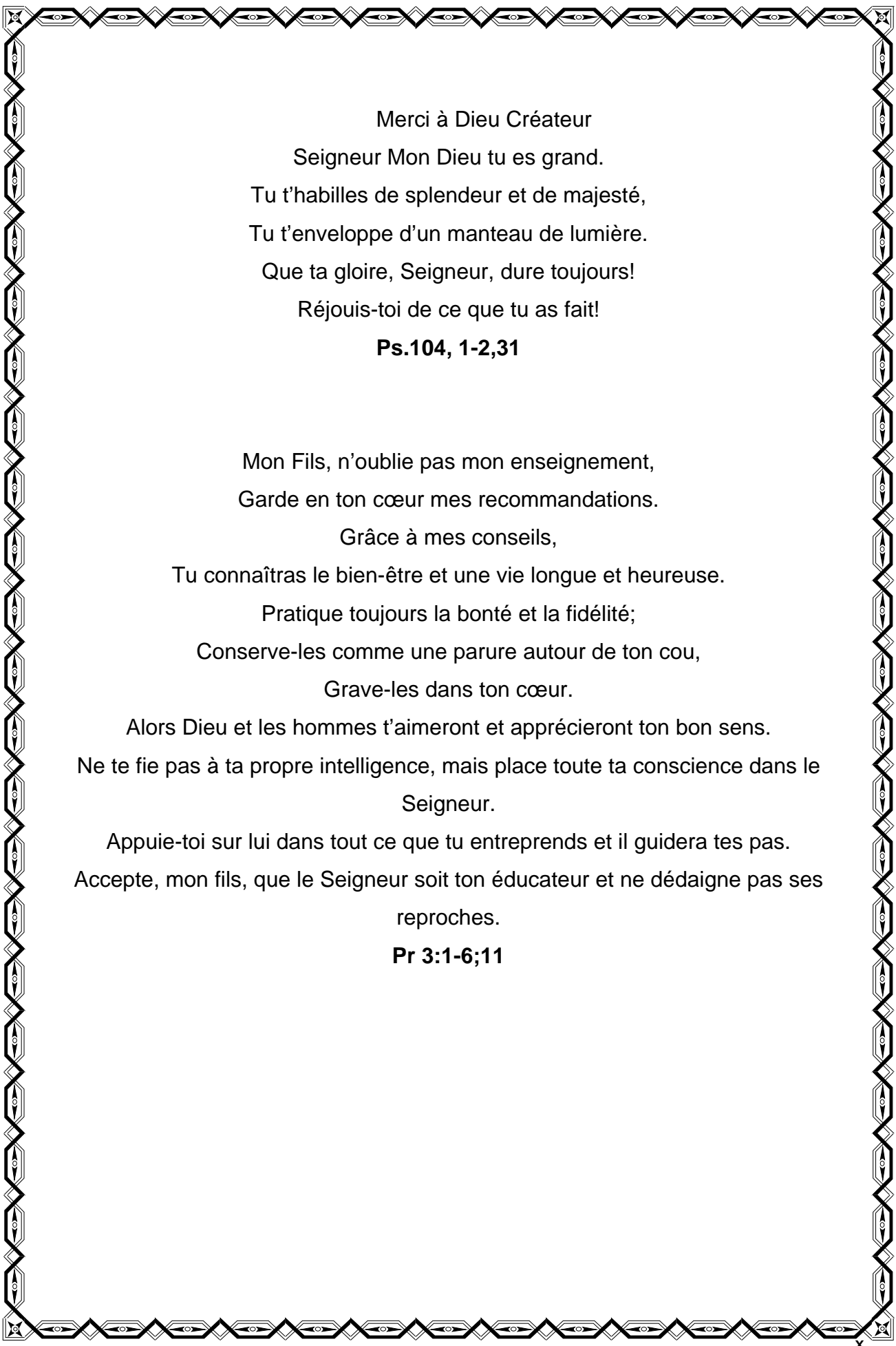
Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques UCAD

12. CPEV TP

Travaux Pratiques

Houénafa Chimelle DAGA

Monitrice



Merci à Dieu Créateur
Seigneur Mon Dieu tu es grand.
Tu t'habilles de splendeur et de majesté,
Tu t'enveloppe d'un manteau de lumière.
Que ta gloire, Seigneur, dure toujours!
Réjouis-toi de ce que tu as fait!

Ps.104, 1-2,31

Mon Fils, n'oublie pas mon enseignement,
Garde en ton cœur mes recommandations.
Grâce à mes conseils,
Tu connaîtras le bien-être et une vie longue et heureuse.
Pratique toujours la bonté et la fidélité;
Conserve-les comme une parure autour de ton cou,
Grave-les dans ton cœur.
Alors Dieu et les hommes t'aimeront et apprécieront ton bon sens.
Ne te fie pas à ta propre intelligence, mais place toute ta conscience dans le
Seigneur.
Appuie-toi sur lui dans tout ce que tu entreprends et il guidera tes pas.
Accepte, mon fils, que le Seigneur soit ton éducateur et ne dédaigne pas ses
reproches.

Pr 3:1-6;11

DEDICACES

A DIEU TOUT PUISSANT,

Seigneur ta grâce et ta force m'ont toujours accompagné, Ton esprit de sagesse et de science m'éclaire tout au long de ma vie.

A ma très chère mère **Laurence MUKANKUSI**, femme combattante et entrepreneuse, tes bras de forteresse nous ont toujours protégés des avatars de la vie depuis l'aube de la naissance, merci pour ton amour et tes encouragements, merci pour tous les efforts que vous n'avez cessé de fournir pour mon éducation, votre souci a toujours été de me voir avancer. Trouvez ici mon éternelle reconnaissance.

A mon très cher père **Joseph BIGARAGARA**, je ne saurai trouver les mots qu'il faut pour exprimer tout mon amour et ma profonde gratitude pour tous les sacrifices consentis. Ce travail est le fruit de votre inestimable contribution. Je vous l'offre avec toute l'admiration que j'ai pour vous. Ce jour est à toi papa.

A mes frères et sœurs: **Ildefonse BENIJAMBO, Jean Bosco NYIRIMANZI, ERIC HAKUZAYEZU, Epiphane N.INGWABIJE (NOHERI), Florence M.KAMANZI, Odette BUCYANAYANDI**. Votre amour et tous les sacrifices que vous avez consentis pour ma formation n'auront pas été vains. Ce travail est le vôtre. Je vous aime très fort.

A **Dative M.HIRWA**. Courage petite sœur. J'y suis parvenu, tu peux y arriver toi aussi. Du courage pour les études!!!!

A Mlle **Clarisse UMUTONI**, qui m'entoure chaque jour de sa présence, son écoute et son amour. Prions pour que le futur ressemble au présent.

A tous mes neveux et nièces, vous êtes mes enfants et je vous aime tous.

A ma grand-mère maternelle **KAMUREHE**, Chaque jour je pense à toi. Que Dieu te protège.

A mes grandes sœurs et ses maris: Vous m'avez encouragé et soutenus; ce travail est aussi le vôtre. Soyez heureux et puisse Dieu bénir vos foyers.

A tous mes oncles et en particulier **Gaspard KIMANA**, merci pour tout. Que Dieu bénisse vos foyers.

A toutes mes tantes, merci pour votre affection.

A ma cousine **Olive MUTETELI**, votre admiration et votre prière pour la grande cousine que vous soyez en moi m'a toujours touché. Sois rassurée de ma profonde reconnaissance.

A la mémoire de mon meilleur ami **Emmanuel**, ton sourire, ton aide et ta gaité resteront toujours dans mon cœur.

A mon parrain **Jean Damascène NTAHOBARI**, je te suis reconnaissant d'avoir tenu ton rôle avec sérieux, tu as toujours été là pour moi. Ce travail est aussi le tien.

A la **famille BIHIBINDI, Famille Augustin**, votre accueil au Sénégal nous ont profondément marqués. Soyez remerciées.

Aux familles amies du Sénégal; **Famille KARANGWA Thomas, Famille NIZEYIMANA Innocent, Famille NDUNGUTSE, Famille Théodora.**

Aux familles amies du Rwanda; **Famille GAKWAYA, Famille Cyprien, Famille Philippe, Famille NSHIMIYIMANA Callixte, Famille KAMANA Canisius, Famille Aloys, Famille NTAWUGASERURA, Famille MUKERA, Famille NINJA, Famille MUGWIZA, Famille Thomas, Famille Ange, Famille KAYITANI C., Famille HABIMANA Sylvain, Famille SHYAKA, Famille MITOBO, Famille BENIJAMBO, Famille PAPA CYEZA, Famille NDAYAMBAJE, Famille PAPA Clément, Famille NOHERI. Famille NSEKANYARENZE.**

A la famille **Jean Paul BITEGA**; ma joie est aussi votre joie.

A mon fioul de Dakar **Jean Népo**: je vous souhaite beaucoup de courage!!!!!!

A mes amis de l'école secondaire (**Ferdinand, Jean Bosco, Benjamin, Ildefonse, Bertine, Eugène, clarisse, Florence, MUNYANZIZA, François Xavier T.**) et à tout ceux que je me réserve de ne pas citer.

A la promotion 2002 de l'EAV KABUTARE

A mes aînés docteurs vétérinaires Roger, Shyaka, Natacha, Carine, Rwaka, Kamana, Sosthène, Élysée, Fidèle, Aimable, Carine

A tous mes camarades de **Master PADD-EPE** de l'EISMV de Dakar, et de management Project de HEG

A tous mes camarades de la **36^{ième} promotion** de l'EISMV de Dakar

A tous mes compatriotes de la **36^{ième} promotion**;

A tous les membres de l'AERS

A tous les membres de l'AEVR;

A tous les membres de l'AEVD;

A la communauté Burundaise au Sénégal

A ma chère patrie le Rwanda, pays des milles collines et berceau de mes ancêtres, merci de m'avoir donné l'opportunité de poursuivre mes études à l'EISMV de Dakar.

Au Sénégal, la Teranga, merci pour ton accueil chaleureux et les merveilleuses années passées. « **Boki Sénégal yepp DIEUREDIEUF** »

A tous ceux que je ne saurais citer, mais que je porte dans mon cœur.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer notre immense gratitude à l'endroit de tout ceux qui ont œuvré de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail:

Au gouvernement Rwandais, pour avoir permis de réaliser mon rêve,

Mr **Emmanuel MUVUNYI**, Director of Student Financing Agency for Rwanda (SFAR)

Professeur **Louis Joseph PANGUI**, Directeur de l'EISMV

Professeur **Germain Jérôme SAWADOGO**, pour avoir accepté et dirigé ce travail,

Tous les membres du jury

Docteur **Cheryl M. FRENCH**, Marraine de la 36^{ème} promotion de l'EISMV de Dakar

Professeur **Serge N. BAKOU**, Professeur accompagnateur de la 36^{ème} promotion de l'EISMV de Dakar

Docteur **Mohamed Moctar MOUCHE MOULION**

Docteur **Justin KOUAMO**

Mr **R. HABIMANA**, Mlle **Marie Chantal N.FARANGA**, Mlle **R. MANISHIMWE**

Mr **Jean Claude MWENEDATA «IQSAZA»**, mon collègue depuis l'école primaire

Tous les enseignants de l'EISMV

Tous mes encadreurs de stage

Mme **Mariam DIOUF**

Tout le personnel de l'EISMV

Mr **Ousmane SOW**, Mr **CISSE**, Mr **Doudou KA**, Chauffeurs à l'EISMV

Tous ceux que je n'ai pas cités et qui de près ou de loin nous ont soutenus et contribués à rendre agréable notre passage au Sénégal.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Président du jury, Emmanuel BASSENE

Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Vos qualités scientifiques et votre disponibilité permanente vous ont valu toute l'estime dont vous jouissiez aujourd'hui.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde et sincère gratitude.

A notre Maître, Directeur et Rapporteur de thèse, Monsieur Germain Jérôme SAWADOGO,

Professeur à l'EISMV de Dakar.

Vous avez accepté d'encadrer ce travail malgré vos multiples occupations. Vos qualités humaines et d'homme de science suscitent respect et admiration. Soyez rassuré de notre sincère reconnaissance et recevez nos sincères remerciements.

A notre Maître et Juge, Madame Rianatou Bada ALAMBEDJI,

Professeur à l'EISMV de Dakar.

La simplicité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury nous a beaucoup touchés. Votre simplicité et vos très grandes qualités scientifiques nous inspirent.

Veillez accepter nos hommages respectueux.

A notre Maître et Juge, Monsieur Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail de thèse malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre amour du travail bien fait nous ont marqué tout au long de notre passage à l'E.I.S.M.V.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profonde admiration.

«Par délibération, la faculté et l'école ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leurs sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation».

LISTE DES ABREVIATIONS

α : Alpha

β : Beta

ω : Omega

a/.: Abréviation de collaborateur (en latin)

bFGF: basic Fibroblast Growth Factor

bPAG: Bovin Pregnancy Associated Glycoprotein

bPL: Lactogène Placentaire Bovine

bTP-1: bovine Trophoblast Protein

Cm: centimètre

CMH: Complexe Majeur d'Histocompatibilité

CS: Somato-mammotrope

CSF-1: Colony Stimulating Factor 1

cTP-1: Caprine Trophoblast Protein

DRT: Date de Réintroduction de la vache au sein du Troupeau

ECP: Early conception factor

EGF : Epidermal Growth Factor

EPAF: Embyo Platelet Activating Factor

EPF: Early Pregnancy Factor

EPSI: Endometrial Prostaglandin Synthetase Inhibitor

GnRH : Gonadotropin Releasing Hormon

IGF: Insulin growth factor

IL: interleukines

INEL: Index Economique Laitier

INF τ : Interferon tau

IVA1: Intervalle vêlage - 1^{ère} insémination

J: jour

kDa: kilos Dalton

Kg: kilogramme

L: litre

LH: Hormone lutéotrope

LIF: Leukemia Inhibitory Factor

MEP: Mortalité embryonnaire précoce
MET: Mortalité embryonnaire tardive
MG: Matières grasses
NEC: Note d'état corporel
NF: Non fécondation
ng: nanogramme
OSP: Oviduct Specific Protein
PAF: Platelet Activating Factor
PAGs: Protéines Associées à la Gestation
PDGF: Platelet Derived Growth Factor
PGF2 α : Prostaglandine F2 α
PL: Lactogène Placentaire
PSP60: Pregnancy Serum Protein 60
PSPB: Pregnancy Specific Protein B
RIA: Radioimmuno assay (Dosage radioimmunologique)
SCF: Colony Stimulation Factor
TGF- β : Transforming Growth Factor β
TP: Taux protéique
TRIA1: Taux de réussite en 1^{ère} insémination
UMP: Uridine-5-monophosphate

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Stades du développement embryonnaire pré-implantatoire.	6
Figure 2: Ecllosion du blastocyste.	6
Figure 3: Profils plasmatiques de l'hormone lactogène placentaire bovine chez la mère et le fœtus.	16
Figure 4: Régulation de la biosynthèse des principales hormones ovariennes. [Source: UNCEIA, 2005].....	18
Figure 5: La migration des cellules binucléées chez la vache:.....	20
Figure 6: Profil moyen des PAGs au cours de la gestation.....	21
Figure 7: Concentration des PAGs post-partum chez 10 femelles zébus.....	22
Figure 8: Régulation endocrinienne de la parturition.	26
Figure 9: Définition des échecs de gestation.	28
Figure 10: Mortalité embryonnaire en fonction de la taille de la portée.	33
Figure 11: Influence de l'IVIA1 sur les paramètres de reproduction	39
Figure 12: Relation note d'état/ ME	42
Figure 13: Relation entre la quantité, la nature des matières azotées et la reproduction.....	43
Figure 14: Facteurs de risque de mortalité embryonnaire.	44
Figure 15: Mortalité embryonnaire et INEL.....	45
Figure 16: Etiologie des avortements bovins.....	51
Figure 17: Taux d'avortement en fonction de races.....	65
Figure 18: Conduite à tenir face à des mortalités embryonnaires dans un troupeau.	70
Figure 19: Profils des concentrations en PSPB lors de gestation normale et de mortalité embryonnaire tardive	76
Figure 20: Concentration plasmatique de la PSPB chez des femelles	77
Figure 21: Concentrations moyennes de progestérone durant les prélèvements.....	79
Figure 22: Concentrations moyennes de PAGs durant les prélèvements	80
Figure 23: Mortalité embryonnaire 45 jours post insémination artificielle.	82
Figure 24: Protocole de vaccination de vache par utilisation de Bovilis BVD.	92
Figure 25: Fiche de commémoratifs des avortements de l'association pour l'étude de la reproduction animale	93

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Effets de divers facteurs sur le risque de non-fécondation ou de mortalité embryonnaire.....	32
Tableau II: Principales relations entre alimentation et troubles de la reproduction ...	43
Tableau III: Effet de la BVD chez les femelles gestantes.	55
Tableau IV: Liste des mycoses abortives chez la vache	57
Tableau V: Fertilité et azote chez la vache.....	61
Tableau VI: Moments préférentiels d'apparition de l'avortement dans l'espèce bovine	66
Tableau VII: Progestéronémie et état physiologique d'une femelle	71
Tableau VIII: Correspondance entre différentes situations après IA et les résultats des dosages de la progestérone et PAGs	78
Tableau IX: Fréquence de la mortalité embryonnaire tardive déterminée par échographie et palpation manuelle.....	84
Tableau X: Paramètres alimentaires à contrôler lors de mortalité	89

LISTE DES PHOTOS

Photo 1: Avorton de BVD.....	55
Photo 2: Avorton dans l'IBR.....	56
Photo 4: Manifestation clinique de l'avortement mycosique	58
Photo 3: Avortement mycosique chez la vache	1
Photo 5 : Avorton de 2 mois dans la Trichomonose.	1
Photo 6: Manifestation clinique de l'avortement:la momification.....	59

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1: Différents type de placenta en fonction des espèces animales	132
Annexe 2: Plantes susceptible de contenir des concentrations dangereuses de nitrates	133
Annexe 3: Structure caractéristique des acides gras indispensables.....	133

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE: LA PHYSIOLOGIE DE LA GESTATION ET LES AVORTEMENTS CHEZ LA VACHE	3
CHAPITRE:I: LA PHYSIOLOGIE DE LA GESTATION	4
I.1. Les principales phases de la gestation	4
I.1.1. La progestation.....	4
I.1.1.1. La traversée tubaire	4
I.1.1.2. Phase pré-implantatoire	4
I.1.1.2.1. Premières divisions cellulaires	5
I.1.1.2.2. Sortie de pellucide et phase d'élongation	6
I.1.1.3. Implantation	7
I.1.1.3.1. Déroulement.....	7
I.1.1.3.2. Régulation	7
I.1.1.3.3. Mécanismes immunologiques	7
I.1.2. La gestation proprement dite	8
I.1.2.1. Mécanisme du maintien de la gestation	8
I.1.2.1.1. Maintien du corps jaune	8
I.1.2.1.2. Tolérance immunologique de l'embryon.....	10
I.1. 2. 2. Adaptation de l'organisme maternel à la gestation	11
I.1.2.2.1. Modifications morphologiques	11
I.1.2.2.2. Modifications fonctionnelles.....	12
I.1.2.2.3. Modifications métaboliques	12
I.2. Durée de la gestation	13
I.3. Régulation hormonale de la gestation	13
I.4. Hormonologie de la gestation	14
I.4.1. Early Pregnancy Factor	14
I.4.2. Zygotine.....	15
1.4.3. Interféron tau bovin.....	15
I.4.4. Hormone chorionique somato-mammotrope	15
I.4.4. Progéstérone	17
I.4.4.1. Définition	17
I.4.4.2. Biosynthèse	17

I.4.4.3. Régulation.....	17
I.4.5. Prostaglandine E	18
I.4.6. Trophoblastine.....	18
I.4.7. Protéines spécifiques de la gestation	19
I.4.7.1. Définition	19
I.4.7.2. Biosynthèse	20
I.4.7.3. Expression des PAGs durant la gestation.....	21
I.4.7.4. Expression des PAGs après la gestation.....	22
I.4.8. Facteurs de croissance	23
I.5. Déclenchement du part	23
I.5.1. Chute de la progestéronémie	23
I.5.2. Augmentation des œstrogènes.....	24
I.5.3. Augmentation de la cortisolémie.....	24
I.5.4. Augmentation de la concentration de la prostaglandine	24
I.5.5. Augmentation de la concentration d'ocytocine	25
I.5.6. Augmentation de la concentration des PAGs.....	25
CHAPITRE II: LES MORTALITES EMBRYONNAIRES	28
II.1. Définition	28
II.2. Facteurs associés à la mortalité embryonnaire	29
II.2.1. Facteurs gamétiques et embryonnaires.....	29
II.2.1.1. Facteurs liés aux gamètes	29
II.2.1.2. Causes génétiques	30
II.2.1.3. Sexe de l'embryon	33
II.2.1.4. Nombres d'embryon.....	33
II.2.2. Facteurs parentaux	34
II.2.2.1. Facteurs paternels	34
II.2.2.2. Facteurs maternels	34
II.2.2.2.1. Rôle de la progestérone	34
II.2.2.2.2. Anomalies de cyclicité post-partum	34
II.2.2.2.3. Rang de lactation	35
II.2.2.2.4. Maladies péri partum.....	36
II.2.2.2.5. Environnement de l'utérus et de l'oviducte	38
II.2.2.2.6. Protocole d'insémination	38
II.2.2.2.7. Age de l'animal.....	39

II.2.3. Facteurs environnementaux.....	40
II.2.3.1. Alimentation	40
II.2.3.2. La température et la saison.....	43
II.2.3.3. Production laitière	44
II.2.3.4. Palpation transrectale	45
II.2.3.5. Traitements hormonaux	46
II.2.3.6. Effet troupeau	46
II.2.4. Causes biologiques.....	47
II.2.4.1. Données cliniques.....	47
II.2.4.2. Effets indirects de la fécondation in vitro.....	47
II.2.4.2.1. Contamination de l'ovocyte	47
II.2.4.2.2. Contamination de l'embryon dans le tractus génital	48
II.2.4.2.3. Contamination du matériel animal	48
II.3. Manifestations cliniques des mortalités embryonnaires.....	49
CHAPITRE III: LES AVORTEMENTS CLINIQUES	50
III.1. Définition	50
III.2. Importance.....	50
III.2.1. Importance sanitaire	50
III.2.2. Importance économique	50
III.3. Etiologies.....	51
III.3.1. Agents biologiques	51
III.3.1.1. Causes bactériennes	51
III.3.1.1.1. Brucellose.....	51
III.3.1.1.2. Chlamydie.....	52
III.3.1.1.3. Fièvre Q.....	52
III.3.1.1.4. Listériose	52
III.3.1.1.5. Leptospirose.....	53
III.3.1.1.6. Vibriose	53
III.3.1.1.7. Ureaplasmoses et Mycoplasmoses	53
III.3.1.2. Causes virales.....	54
III.3.1.2.1. Diarrhée Virale Bovine (BVD) / Maladie des Muqueuses (MM).....	54
III.3.1.2.2. Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR).....	56

III.3.1.2.3. Blue tongue virus.....	57
III.3.1.2.4. Virus Akabane	57
III.3.1.3. Causes parasitaires	57
III.3.1.3.1. Mycoses	57
III.3.1.3.2. Trichomonose.....	58
III.3.1.3.3. Toxoplasmose	59
III.3.1.3.4. Néosporose	59
III.3.2. Causes non-biologiques	60
III.3.2.1. Facteurs alimentaires.....	60
III.3.2.1.1. Alimentation énergétique	60
III.3.2.1.2. Alimentation azotée	60
III.3.2.1.3. Constituants minéraux et les oligo-éléments	61
III.3.2.1.4. Vitamines	63
III.3.2.1.5. Intoxications végétales.....	63
III.3.2.2. Facteurs physiques.....	65
III.3.2.3. Facteurs iatrogènes	65
III.3.2.4. Effet race	65
III.4. Moments d'apparition des avortements	66
DEUXIEME PARTIE : METHODES DE DIAGNOSTIC ET STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LES AVORTEMENTS.....	68
CHAPITRE I: METHODES DE DIAGNOSTIC DES AVORTEMENTS.....	69
I.1. Méthodes biochimiques.....	70
I.1.1. Dosage de la progestérone	70
I.1.1.1. Détermination de l'état physiologique des femelles.....	71
I.1.1.2. Diagnostic de mortalité embryonnaire	72
I.1.2. Dosage des Protéines Associées à la Gestation (PAGs)	73
I.1.2.1. Diagnostic de gestation	73
I.1.2.2. Diagnostic des avortements.....	74
I.1.3. Utilisation conjointe des dosages de progestérone et PAGs	77
I.1.4. Early pregnancy factor	80
I.1.5. Œstrogènes	81
I.2. Moyens paracliniques	81
I.2.1. Diagnostic échographique	81
I.2.1.1. Diagnostic de gestation	81

I.2.1.2. Diagnostic de mortalité embryonnaire	81
I.2.2. Effet Doppler	83
I.3. Moyens cliniques.....	83
I.3.1. Palpation transrectale (Tableau IX)	83
I.3.2. Surveillance des chaleurs	83
CHAPITRE II: STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LES AVORTEMENTS	85
II.1. Mesures de lutte offensive.....	85
II.1.1. Mesures thérapeutiques.....	85
II.1.1.1. Hormone.....	85
II.1.1.1.1. Augmentation de concentrations en progestérone	85
II.1.1.1.2. Renforcement du signal embryonnaire.....	86
II.1.1.1.3. Inhibition de la synthèse de PGF2 α	86
II.1.1.1.4. Somatotropine bovine (bST)	87
II.1.1.2. Alimentation.....	87
II.1.1.2.1. Contrôle de l'apport énergétique.....	87
II.1.1.2.2. Contrôle de l'apport azoté	87
II.1.1.2.3. Contrôle des apports minéralo-vitaminiques	88
II.1.1.2.4. Supplémentation en acide gras.....	88
II.1.2. Mesures d'assainissement du troupeau	90
II.2. Mesures de lutte défensive.....	90
II.2.1. Prévention de la transmission verticale.....	91
II.2.2. Prévention de contamination horizontale	92
CHAPITRE III: RECOMMANDATIONS.....	95
III.1. Aux autorités étatiques	95
III.2. Aux acteurs impliqués dans l'amélioration des productions animales .	95
III.2.1. Les différents programmes nationaux d'amélioration génétique	95
III.2.2. Aux inséminateurs	96
III.2.3. Aux éleveurs	96
III.3. Aux chercheurs	97
CONCLUSION GENERALE.....	98
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	102
ANNEXES.....	132

INTRODUCTION

En matière de productions animales, les systèmes d'élevage bovin pratiqués actuellement en Afrique subsaharienne sont caractérisés par un niveau faible de productivité pouvant être expliquée essentiellement par les contraintes génétiques, alimentaires, sanitaires et climatiques.

Le faible potentiel génétique des races locales et les sorties de devises pour l'importation du lait et des produits laitiers ont contraint beaucoup de pays subsahariens à accroître la production laitière nationale. Ainsi, l'amélioration de la fertilité demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de production de l'élevage bovin.

En pratique, les politiques de développement de l'élevage bovin dans les pays subsahariens ont opté pour une politique d'intensification de la production laitière locale par l'entremise d'un vaste programme d'amélioration génétique du cheptel autochtone grâce notamment à la biotechnologie de l'insémination artificielle (IA).

Malheureusement, l'analyse des résultats sur l'insémination artificielle en Afrique subsaharienne a montré une faiblesse des taux de réussite: au Sénégal: 44,3% **[NISHIMWE, 2008]**; en Mauritanie: 46,45% **[TENE, 2008]**; en Guinée: 50% **[KAMGA WALADJO et al., 2007]**; au Cameroun: 38,09% **[BADAI, 2008]**; au Burkina-Faso: 38,61% **[NYANTURE, 2007]**; au Mali: 55% et au Tchad: 45% **[BERTRAND, 2006]**.

Plusieurs facteurs sont à l'origine de ces faibles taux d'IA; notamment la non maîtrise des paramètres de la reproduction chez la vache, l'alimentation et surtout les avortements.

En effet, dans les élevages bovins laitiers, les avortements se sont révélés comme les causes majeures de pertes économiques car sans production de veaux il n'y a pas de rentabilité économique de l'élevage et donc pas d'intensification de la production **[GATSINZI, 1989]**.

Ces fléaux économiques de l'élevage peuvent se définir comme des pertes de gestation et regroupent les mortalités embryonnaires, les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs de l'animal ou encore les diagnostics de non-gestation posés par le vétérinaire **[HANZEN, 2008]**.

Les causes des avortements sont multiples, non infectieuses ou infectieuses.

Dans les troupeaux de vaches laitières, les avortements sont l'un des problèmes majeurs limitant la productivité, ils ont une importance non négligeable. Ils revêtent un rôle important en terme de santé publique. Ainsi, 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 **[HAUREY, 2000]**. De ce fait, leurs importances sont également sanitaires; l'avortement d'une vache dans un élevage doit toujours conduire le praticien à évoquer les maladies abortives. Enfin, les avortements occasionnent des pertes économiques sévères, ayant à la fois des effets directs sur les animaux (pertes de veaux, stérilité, augmentation des intervalles entre vêlages, diminution de la production laitière) et des effets indirects sur les productions animales tels que le coût des interventions vétérinaires et de la reconstitution des cheptels **[REKIKI et al., 2005]**.

Ainsi, pour une meilleure rentabilité économique de l'élevage et l'intensification de la production; la connaissance des facteurs associés aux avortements et les méthodes de diagnostic constitue le meilleur moyen de les maîtriser au sein des élevages bovins.

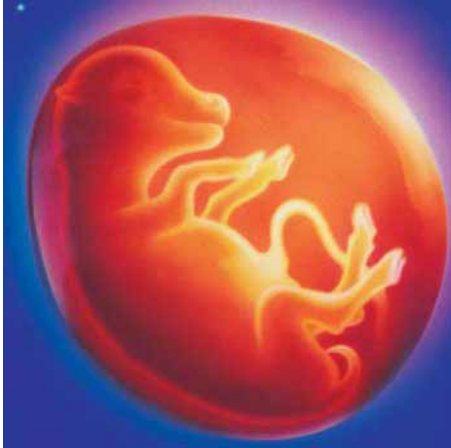
L'objectif général de notre travail est de synthétiser les connaissances actuelles sur les avortements dans l'espèce bovine.

De façon spécifique, il s'agit de:

- Faire le point des facteurs étiologiques des mortalités embryonnaires et des avortements cliniques au sein de l'élevage bovin;
- Dégager les méthodes de diagnostic des mortalités embryonnaires et des avortements cliniques au sein du troupeau;
- Dégager les stratégies de lutte contre les avortements.

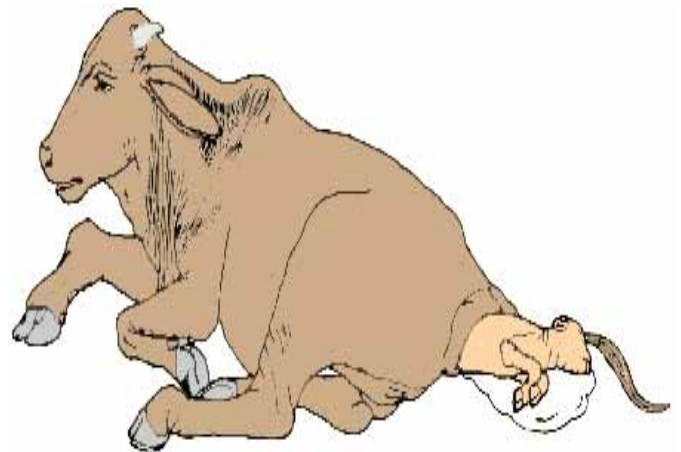
Ce travail basé sur une synthèse bibliographique comprend 2 parties:

- ❖ La première partie qui est consacrée à la physiologie de la gestation et les avortements chez la vache
- ❖ et une seconde partie est consacrée aux méthodes de diagnostic et stratégies de lutte contre les avortements. Enfin, des recommandations sont formulées à l'endroit de tous les acteurs impliqués dans l'amélioration des productions animales.



PREMIERE PARTIE

LA PHYSIOLOGIE DE LA GESTATION ET LES AVORTEMENTS CHEZ LA VACHE



CHAPITRE I: LA PHYSIOLOGIE DE LA GESTATION

La gestation ou gravidité correspond à la période de la vie de la femelle qui s'écoule entre la fécondation et la mise bas. L'événement essentiel de la gestation est la fécondation qui est la transformation de l'ovocyte en œuf, suite à la fusion avec le spermatozoïde.

Dans ce chapitre, nous évoquerons les phases de la gestation, sa durée, sa régulation et sa biochimie.

I.1. Principales phases de la gestation

La gestation se divise en deux périodes à savoir la progestation et la gestation proprement dite.

I.1.1. Progestation

La progestation correspond à la période pendant laquelle l'œuf issu de la fécondation mène une vie libre dans l'utérus.

Elle comprend trois phases. Il s'agit respectivement de la traversée tubaire, la phase pré-implantatoire et la nidation ou implantation.

I.1.1.1. Traversée tubaire

Elle correspond au transit de l'œuf depuis le lieu de la fécondation jusqu'à l'utérus grâce aux contractions de la trompe et les battements des cils de l'épithélium tubaire. Pendant cette période la nutrition de l'œuf est assurée par les sécrétions de l'oviducte.

I.1.1.2. Phase pré-implantatoire

Chez les ruminants, la durée de vie libre de l'embryon est relativement longue ce qui le rend plus dépendant des sécrétions utérines riches en sucres, en protéines et en vitamines. Durant cette phase pré-implantatoire, l'embryon migre de l'ampoule tubaire vers l'isthme puis il entre dans l'utérus.

A chaque stade du développement correspond un emplacement de l'embryon qui baigne dans des sécrétions dont la composition correspond à ses besoins.

Si cette correspondance stade du développement/situation géographique n'est pas respectée l'embryon ne peut survivre. Ainsi, tout embryon qui prend du retard dans son développement est perdu **[PIKO et CLEGG., 1982]**.

Le développement embryonnaire pré-implantatoire comprend 3 phases à savoir premières divisions cellulaires, sortie de pellucide et phase d'élongation.

I.1.1.2.1. Premières divisions cellulaires

Une trentaine d'heures après la fécondation, il y a formation des deux premiers blastomères. Cette étape est considérée comme critique pour le développement ultérieur de l'embryon. En effet, une augmentation de quelques heures du délai de reprise de cette division cellulaire entraîne un développement moindre des embryons jusqu'au stade blastocyste **[BETTERIDGE et FLECHON, 1988]**.

En revanche, les embryons qui atteignent le stade 2 cellules, 36 heures après la fécondation **[VAN SOOM et al., 1992]** voire le stade 4 cellules, 48 heures après la fécondation se développent davantage que les autres jusqu'au stade blastocyste **[LONERGAN et al., 1992; LONERGAN, 1994]**.

Les divisions cellulaires aboutissent à la formation d'une morula (32-36 cellules) qui va être l'objet du phénomène de compaction le plus souvent observé 5 à 6 jours après la fécondation (au stade 64 cellules) **[VAN SOOM et al., 1992]**. La compaction aboutit à la formation d'une cavité blastocoelique et à l'expansion du blastocyste **(Figure 1)**.

En effet, les divisions suivantes sont asynchrones **[MASSIP et al., 1983]** et aboutissent à la formation de deux populations cellulaires: l'une de petite taille appelée bouton embryonnaire **[ZIOMEK et JOHNSON, 1981]** et l'autre de grande taille appelée trophoblaste **[FEHILLY et WILLADSEN ,1986]**.

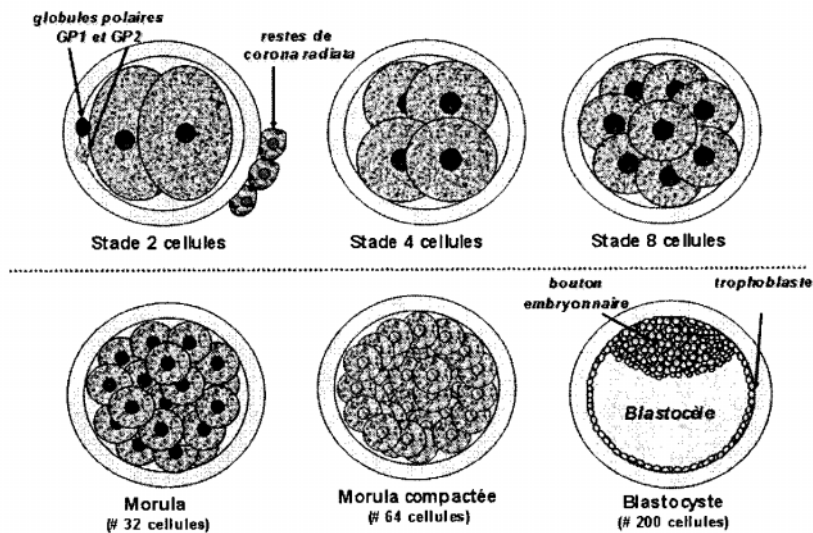


Figure 1: Stades du développement embryonnaire pré-implantatoire. [VAN SOOM et al., 1992]

I.1.1.2.2. Sortie de pellucide et phase d'élongation

Le jeune blastocyste comprend une centaine de cellules [PICARD et al., 1986]. Son diamètre est de 160 microns et l'épaisseur de sa zone pellucide de 12 microns [LINARES et KING, 1980]. L'expansion du blastocyste par accumulation de liquide entraîne une augmentation de 60% de son diamètre. La zone pellucide s'amincit jusqu'à sa rupture. Il s'agit donc de l'éclosion qui a lieu vers le 9^{ème} – 10^{ème} jour après fécondation (figure 2).

In vitro, un durcissement de la pellucide empêchant toute éclosion est parfois observé. Cela aboutit à la mort de l'embryon [THIBAUT, 1966].

La phase d'élongation débute vers le 2^{ème}- 14^{ème} jour. Le trophoblaste atteint une longueur de 2,5 cm en moyenne au 16^{ème} jour de gestation [HANZEN et al., 1999a]. A 19 jours l'embryon est long de 3-4 mm, le tube neural se ferme et le cœur commence à battre [GAYRARD et al., 2003].

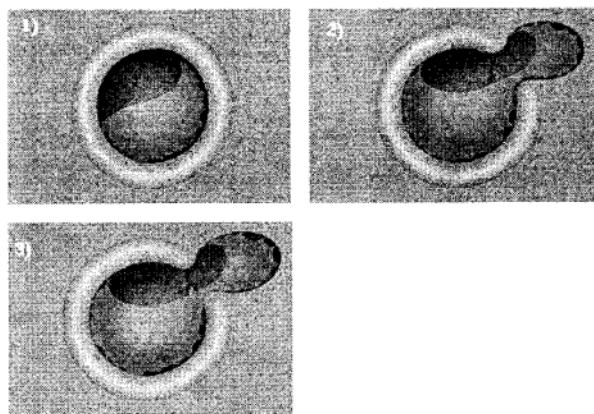


Figure 2: Eclosion du blastocyste. [Source: THIBAUT, 1966]

I.1.1.3. Implantation

I.1.1.3.1. Déroulement

L'implantation débute le 19^{ème} jour. Il s'agit d'une interaction entre l'utérus et le trophoctoderme aboutissant à la formation des structures placentaires. Elle se déroule en plusieurs étapes: orientation et accolement du blastocyste à l'endomètre, apposition et adhésion. Une réduction de la taille des microvillosités des cellules du trophoblaste favorise l'adhésion aux cellules endométriales. Au cours de l'implantation, les cellules trophoblastiques binucléées envahissent l'épithélium utérin et fusionnent avec des cellules utérines formant ainsi un syncytium **[LEISER, 1975; COOK et HUNTER, 1978]**.

Pour que l'implantation réussisse, il doit y avoir une synchronisation précise entre le stade du développement du blastocyste et l'état de réceptivité endométriales. Un asynchronisme de ces phases pourra entraîner la perte de l'embryon **[KING et al., 1980]**.

I.1.1.3.2. Régulation

Les follicules ovariens en croissance produisent des œstrogènes qui permettent de préparer la maturation endométriale. Puis le corps jaune secrète de la progestérone en quantités croissantes, hormone indispensable à l'implantation. Avant l'implantation, l'embryon émet divers signaux tels que: Prostaglandine E2, PSPB (Pregnancy Specific Protein B), bPAG (bovine Pregnancy Associated Glycoprotein), PSP60 (Pregnancy Serum Protein 60).

Ces signaux pourraient avoir un rôle dans les mécanismes implantatoires. Cependant, la PSPB, bPAG et PSB60 sont les plus précocement détectées dès 20-25 jours de gestation dans le sang et leurs concentrations augmentent au cours de la gestation **[CHEMLI et al., 1996]**.

I.1.1.3.3. Mécanismes immunologiques

Au moment de l'implantation, de fortes quantités d'interleukines (**IL**) sont secrétées dans l'utérus. Les plus importantes chez les ruminants sont IL-1, le TGF- β (Transforming Growth Factor β), le CSF (Colony Stimulating Factor) et le LIF (Leukemia Inhibitory Factor) maternel. Cette sécrétion conduit à une régulation de l'adhésion et de l'invasion trophoblastique **[POLL, 2007]**.

I.1.2. La gestation proprement dite

La gestation commence avec la nidation et se termine par la mise bas. C'est une période de la vie pendant laquelle le fœtus se développe dans l'utérus grâce au placenta chez les mammifères supérieurs.

I.1.2.1. Mécanisme du maintien de la gestation

I.1.2.1.1. Maintien du corps jaune

Après l'ovulation, la cavité folliculaire se remplit d'un caillot de sang; les cellules de la granulosa du follicule rompu envahissent le caillot de sang et se transforment en d'autres types de cellules, les cellules lutéales ou lutéiniques, pour former le corps jaune qui va sécréter la progestérone.

En l'absence de fécondation, il y a lyse du corps jaune sous l'action de la prostaglandine $F2\alpha$ ($PGF2\alpha$) produite par l'endomètre vers J_{16} - J_{17} . C'est la lutéolyse. Par contre, lorsqu'il y a fécondation, la sécrétion de progestérone par le corps jaune persiste **[HANZEN et al., 1999]**.

Ce maintien de la fonction lutéale est le résultat de deux mécanismes. D'une part, le conceptus inhibe la production de $PGF2\alpha$ et d'autre part, il diminue la sensibilité du corps jaune à l'action lutéolytique de la $PGF2\alpha$. Cela est possible grâce à un facteur anti-lutéolytique sécrété par le conceptus appelé Interféron tau ($IFN\tau$). Ce facteur entraîne une diminution du nombre de récepteurs endométriaux aux œstrogènes et à l'ocytocine. De plus, il contribuerait à diminuer l'amplitude et la pulsatilité de la sécrétion de $PGF2\alpha$ en stimulant la synthèse par l'endomètre d'un inhibiteur de la prostaglandine synthétase, EPSI (Endometrial prostaglandin Synthetase Inhibitor) **[HANZEN et al., 1999]**.

La progestérone est absolument nécessaire au maintien de la gestation dans toutes les espèces de mammifères pourvues d'un placenta. Celui-ci est une structure cellulaire résultant du contact entre la muqueuse de l'utérus et l'une des annexes embryonnaires, le chorion, qui est l'enveloppe la plus externe de l'embryon afin de permettre des échanges fœto-maternelles pendant la gestation **[SOUSA, 2002]**

❖ Types de placenta

En fonction du nombre du degré d'interpénétration entre tissus maternels et tissus embryonnaires, on distingue quatre (4) types de placenta (**Annexe 1**):

- ✓ Le type épithélio-chorial chez les équidés et les suidés
- ✓ Le type conjunctivo-chorial ou syndesmo-chorial chez les ruminants
- ✓ Le type endothélio-chorial chez les carnivores
- ✓ Le type hémo-chorial chez les primates et les rongeurs

Par ailleurs, la différence dans l'imbrication des tissus embryonnaires et maternels permet de distinguer deux groupes d'espèces animales:

- ✚ Les adécutées chez lesquelles, au moment de la mise bas, il y a simple séparation entre tissus foétaux et tissus maternels; il n'y a pas d'évacuation de tissus maternels et pratiquement pas d'hémorragie. Cela se rencontre chez les équidés, les suidés et les ruminants.
- ✚ Les décutées chez lesquelles, la mise bas se traduit par l'expulsion d'une partie de la muqueuse utérine avec hémorragie, cela est rencontré chez les carnivores, les primates et les rongeurs **[BERNARD, 2002]**.

❖ Rôle du placenta

Le placenta joue un rôle capital au cours de la gestation. Il remplit deux types de fonctions:

- Une fonction métabolique en permettant le transport de nutriments: l'eau, l'oxygène, minéraux et les matières organiques de la mère au fœtus et le transfert des déchets comme l'urée et le gaz carbonique du fœtus à la mère
- Une fonction endocrine intervenant dans le maintien de la gestation par sécrétion de la progestérone, d'œstrogène et la préparation de la lactation **[SOUSA et al., 2002]**.

I.1.2.1.2. Tolérance immunologique de l'embryon

L'embryon est composé à 50% de matériel génétique paternel qui devrait être alors considéré comme «non soi» par l'organisme maternel. Ainsi, il serait susceptible d'être détruit au cours d'une réaction immunitaire à médiation cellulaire faisant intervenir les cellules T tueuses spécifiques ou les cellules NK (Natural Killers). Cependant, il existe une protection de l'embryon contre le rejet immunologique par les tissus maternels.

Les cellules NK utérines produisent des cytokines telles que CSF-1 (Colony Stimulating Factor 1) favorisant la croissance placentaire. De plus, l'antigénicité du trophoblaste est réduite en début de gestation.

Chez les ruminants, les antigènes du Complexe Majeur d'Histocompatibilité de classe 1 ne s'expriment pas sur les gamètes et sur les cellules externes de l'embryon au début du développement embryonnaire. Ils s'exprimeront plus tard lorsque les couches externes du placenta se différencient mais cela reste faible. Ainsi, les cellules T n'identifient pas le trophoblaste et donc l'embryon comme un élément étranger. Pour finir, il existe aussi une immunosuppression à l'interface embryomaternelle. Le trophoblaste est capable de neutraliser le complément, indispensable à l'action des anticorps cytolytiques. Parallèlement, des mécanismes de défense contre un rejet à médiation cellulaire existent **[POLL, 2007]**.

Par ailleurs, en présence de fortes concentrations de progestérones à l'interface embryomaternelle et grâce à l'existence de protéines de surfaces toxiques pour les lymphocytes T, les cellules du trophoblaste sont résistantes à la lyse par les cellules tueuses et développent une résistance à l'apoptose. Les cellules du placenta sécrètent également des facteurs locaux immunosuppresseurs. Il s'agit de l' $\text{INF}\tau$ sécrété par le conceptus au début de l'implantation.

I.1.2.2. Adaptation de l'organisme maternel à la gestation

L'organisme maternel s'adapte à l'état de gestation par des modifications morphologiques, fonctionnelles et métaboliques.

I.1.2.2.1. Modifications morphologiques

La gestation crée au niveau de l'organisme maternel un état physiologique nouveau et entraîne une série de modifications morphologiques plus spécialement localisées au niveau des organes génitaux.

➤ L'utérus

L'utérus présente une série de modifications de forme, de volume, de poids, de situation, de rapport et d'aspect. Chez la vache où l'uniparité est pratiquement de règle, le développement plus important de la corne gravide rend l'utérus asymétrique dès le deuxième et surtout le troisième mois de gestation. Les rapports de l'utérus avec les viscères abdominaux et la paroi abdominale se modifient au fur et à mesure que se poursuit l'état gestatif, il se loge entre la face droite du rumen et la paroi abdominale chez la vache **[DERIVAUX et ECTORS, 1980]**.

L'augmentation du poids de l'utérus et sa distension s'accompagnent d'un amincissement de la paroi musculaire. Les artères utérine et utéro-ovarienne s'allongent, s'hypertrophient et deviennent fluctueuses; l'artère utérine devient nettement perceptible dans l'épaisseur du ligament large et l'ondée sanguine, particulièrement importante à partir du quatrième mois de gestation chez la vache.

➤ Le col utérin

Suite aux modifications utérines, le vagin s'allonge progressivement et le col utérin finit par se situer en avant du bord antérieur du pubis. Le col est obturé par un mucus consistant, très épais qui est un produit de sécrétion des glandes cervicales; constituant un bouchon muqueux dont la liquéfaction se produit au moment de la parturition **[GAYRARD, 2007]**.

➤ **Les ovaires**

Au niveau des ovaires, il y a la mise en place du corps jaune gestatif ce qui entraîne l'arrêt des cycles ovariens.

➤ **Les glandes mammaires**

Les mamelles s'hypertrophient progressivement avec le développement des canaux galactophores et des acini, et en fin de gestation, les tissus pelviens s'oedématient et les ligaments sacro-sciatiques se ramollissent et s'affaissent pour donner lieu à ce qui est appelé «l'état croqué» [GAYRARD, 2007].

I.1.2.2.2. Modifications fonctionnelles

L'état de gestation entraîne d'importantes modifications fonctionnelles au niveau de l'organisme maternel. Les fonctions les plus concernées sont:

- ❖ la respiration: la consommation d'oxygène par le fœtus entraîne une hypoxie avec comme résultat une hyperventilation due essentiellement à une augmentation de la fréquence respiratoire.
- ❖ la circulation: il y a une irrigation plus importante de l'utérus et des mamelles et une augmentation de la fréquence cardiaque.
- ❖ la fonction endocrine: il y a une hyperactivité des glandes thyroïdes, surrénales et adénohypophysés.
- ❖ la fonction rénale: il y a une augmentation de la diurèse, une tendance à la rétention hydrique, sodée et glycosurie. Ces modifications sont le résultat d'une hyperactivité de la glande surrénale [GAYRARD, 2007].

I.1.2.2.3. Modifications métaboliques

L'état de gestation entraîne des modifications au niveau du métabolisme qui se traduisent surtout par une augmentation de l'anabolisme gravidique. La stimulation de l'anabolisme protidique entraîne un bilan azoté positif; l'anabolisme des lipides et des glucides est aussi augmenté. Cet anabolisme sert à la croissance du fœtus au dernier tiers de gestation vu que 75% du poids à la naissance est acquis au dernier tiers de gestation [GAYRARD, 2007].

I.2. Durée de la gestation

La durée de gestation correspond au nombre de jours écoulé entre la fécondation et la mise bas. La durée de la gestation est variable en fonction de l'espèce, de la race et de l'individu.

Chez la Holstein, elle est de 275 ± 15 jours [KAMGA-WALADJO, 2003]. Chez les montbéliardes, DIOUF (1995) a observé une durée de gestation de 276 ± 10 jours. De même, BADAI (2008) au Cameroun chez la Holstein, Métisse Holstein et Métisse Montbéliarde a observé respectivement la durée de gestation de $276,8 \pm 23,6$ jours; $277,1 \pm 11,4$ jours et $285,3 \pm 9,8$ jours.

Notons que dans une même espèce, la durée de gestation varie en fonction :

- ☞ de la taille de la portée : chez la vache, la durée de la gestation est plus courte en cas de naissance gémellaire (de 3 à 6 jours) ;
- ☞ de l'âge de la femelle: la durée de la gestation est plus courte chez les primipares (de 2 à 3 jours chez la vache);
- ☞ du sexe du fœtus: chez la vache, la gestation est allongée de 2 à 3 jours chez les fœtus mâles [DRAME, 1996].

Selon DIOUF (1991), la durée de gestation est de 293 ± 2 jours chez le zébu, et de $288,2 \pm 6,8$ jours chez la N'dama. KAMGA-WALADJO et al. (2006) en Guinée, chez la N'dama ont observé une durée de gestation de $280,1 \pm 8$ jours, de $264,5 \pm 3,5$ jours en gestation gémellaire et de 255 jours pour une portée de triplé. Retenons que chez la vache, la gestation dure en moyenne 282 jours, avec des extrêmes de 277 à 295 jours.

I.3. Régulation hormonale de la gestation

Une fois que le signal embryonnaire est identifié par l'organisme maternel, l'événement essentiel du maintien de la progestation et de la gestation est la persistance du corps jaune pendant toute ou une partie de la gestation, avec corrélativement la persistance d'une production en quantité importante de la progestérone qui permet le maintien de l'état de gestation par blocage de la sécrétion de GnRH (Gonadotropin Releasing Hormon) empêchant toute décharge ovulante de LH, ce qui suspend l'activité sexuelle cyclique de la femelle.

Ainsi, un équilibre hormonal gravidique s'établit, permettant le maintien de la gestation. Chez toutes les espèces animales, la gestation est caractérisée par une augmentation considérable de la progestéronémie; la principale source de la progestérone en début de gestation est le corps jaune.

Le fœtus intervient dans le maintien de l'équilibre hormonal gravidique en inhibant l'activité lutéolytique de la PGF2 α d'origine utérine. Dès le début de la gestation, l'embryon inhibe cette activité lutéolytique de l'utérus. Chez les ruminants, le trophoblaste sécrète une protéine appelée la trophoblastine ou Trophoblastin Protein 1 qui neutralise l'activité lutéolytique de la PGF2 α [MARTIAL cité par THIAM, 1996].

I.4. Hormonologie de la gestation

Diverses hormones (progestérone, cortisol, prostaglandines, prolactine, hormone somatotrophine, etc..) et diverses protéines et glycoprotéines sont impliquées dans divers processus biologiques tels que l'établissement de gestation, le maintien du corps jaune, la croissance fœtale et mammaire.

I.4.1. Early Pregnancy Factor

De nature glycoprotéique, l'Early Pregnancy Factor (EPF) encore appelé early conception factor (ECP) 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]. Leur synthèse ovarienne est initiée par un petit peptide appelé zygotine [OROZCO et al., 1986] et est donc indépendante de la présence du placenta.

Il se pourrait que ce facteur contribue à diminuer l'immunocompétence des lymphocytes en début de gestation et ainsi faciliter la reconnaissance immunologique de l'embryon par l'organisme maternel [MORTON et al., 1984]. La détermination de sa concentration constituerait un bon moyen d'identification d'une mortalité embryonnaire si ce n'était le manque de reproductibilité de son évaluation plasmatique, imputable au fait qu'elle est influencée par de nombreux facteurs biologiques.

1.4.2. Zygotine

Identifiée chez la brebis [MORTON *et al.*, 1979], la truie [MORTON *et al.*, 1983] et la vache [NANCARROW *et* WALLACE, 1980], la zygotine ou EPAF (Embryo Platelet Activating Factor) possède des propriétés chimiques, biochimiques et physiologiques comparables à celles du PAF (Platelet Activating Factor), facteur produit notamment par les neutrophiles, le foie et les muscles lisses [HANAHAN, 1986].

Elle induit la production par l'oviducte et l'ovaire porteur du corps jaune d'un facteur précoce de la gestation appelé EPF.

1.4.3. Interféron tau bovin

L'interféron tau (IFN τ) bovin est une des principales protéines sécrétées par le conceptus bovin âgé de 16 à 25 jours [HELMER *et al.*, 1987]. Le mécanisme d'action de l'IFN τ inclut l'inhibition des récepteurs à l'œstradiol, la réduction conséquente des récepteurs d'ocytocine, et elle induit localement l'inhibition des sécrétions de PGF2 α et diminue la sensibilité du corps jaune à l'action lutéolytique des PGF2 α [HANSEN *et al.*, 1999].

Malgré l'importance de l'IFN τ dans l'établissement de la gestation chez la vache, cette protéine ne présente pas d'intérêt en tant que test diagnostique de gestation car aucune méthode ne permet de la détecter dans la circulation sanguine maternelle [AYAD *et al.*, 2006].

1.4.4. Hormone chorionique somato-mammotrope

Le placenta produit une hormone lactogène placentaire (PL), connue également sous le nom hormone chorionique somato-mammotrope. Cette hormone présente une homologie structurelle et fonctionnelle avec l'hormone de croissance et la prolactine (PRL) [AYAD, 2006]. Les premières publications qui ont rapporté l'existence d'une hormone placentaire à activité endocrine multiple remontent aux travaux de SELYE *et al.* (1933) lesquels, dès cette époque, ont montré chez la rate le rôle non essentiel de l'hypophyse dans le maintien de la gestation et le déclenchement de la lactation.

Chez la vache, l'existence d'une réponse lactogénique au niveau des cotylédons à des stades gestatifs divers a été décrite pour la première fois en 1976 par BUTTLE *et* FORSYTH.

Après cinq jours de culture, ces auteurs ont obtenu une réponse lactogénique correspondant à environ 300ng de prolactine bovine par millilitre de milieu. Cette glycoprotéine possède plusieurs isoformes de masses moléculaires s'étalant de 30 à 34kDa, elle est sécrétée par les cellules binucléées et trinucléées du placenta [ARIMA et BREMEL, 1983]. Le dosage radioimmunologique (RIA) du bPL (Lactogène placentaire bovine) a été décrit par BECKERS et al. (1982) pour mesurer les concentrations de l'hormone chez les vaches et leurs foetus.

Le bPL devient dosable dans le sérum maternel à un moment très variable selon les individus allant du 26^{ème} au 110^{ème} jour après fécondation. Les concentrations maternelles de bPL augmentent progressivement pour atteindre les valeurs de 1 à 2 ng/ml aux environs de la parturition. Les faibles concentrations maternelles contrastent aussi avec celles observées chez le fœtus, lesquelles varient de 25 à 30 ng/ml au 90^{ème} jour pour ensuite diminuer graduellement et rester à 5 ng/ml à la période prénatale (figure 3).

La liaison du bPL à des récepteurs présents dans la glande mammaire, le foie, l'endomètre et le corps jaune a été démontrée par BECKERS (1983). Dans la glande mammaire, le bPL paraît exercer une influence sur le développement du tissu lobulo-alvéolaire. Sa capacité lactogène a été démontrée in vitro par FORSYTH (1986). D'après HAYDEN et al. (1979), la production laitière chez les ovins est corrélée avec la sécrétion de l'hormone entre la 11^{ème} semaine de gestation et la mise-bas.

L'apparition tardive de l'hormone lactogène placentaire dans le sang maternel des bovins confère toutefois à ce dosage peu d'intérêt pour le diagnostic de gestation et restreint son utilisation à un diagnostic tardif de gestation.

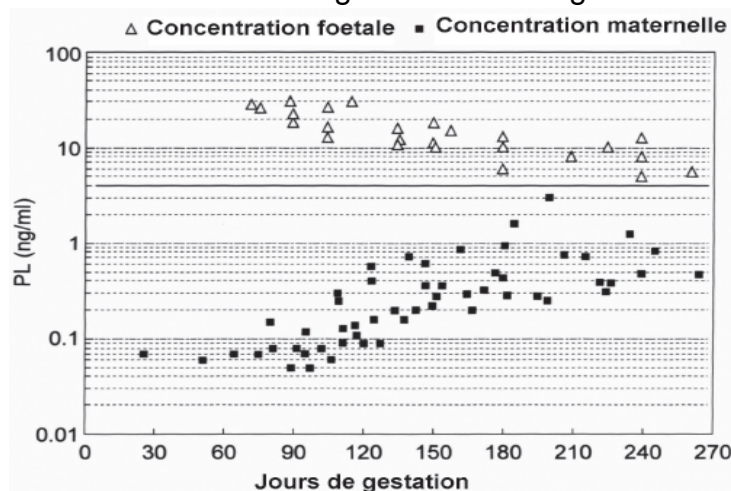


Figure 3: Profils plasmatiques de l'hormone lactogène placentaire bovine chez la mère et le fœtus. [Source: BECKERS et al., 1982]

I.4.4. Progestérone

I.4.4.1. Définition

La progestérone est une hormone stéroïdienne à 21 atomes de carbone, et d'un poids moléculaire de 314 daltons; elle provient du cholestérol sanguin et de l'acétate. La progestérone, la 20 β (béta) hydroxyprogestérone et la 17-hydroxyprogestérone constituent les 3 progestagènes naturels chez la vache et ont en commun les 4 cycles du cyclopentanoperhydrophénanthrène ou noyau stérane. La progestérone reste le chef de file des progestagènes et le plus important sur le plan physiologique.

I.4.4.2. Biosynthèse

La progestérone est synthétisée et sécrétée essentiellement par les cellules lutéales du corps jaune et le placenta mis en place suite à l'implantation de l'embryon. Le principal précurseur est le cholestérol. La transformation du cholestérol en progestérone passe par la prégnénolone obtenue suite à 2 hydroxylations en C₂₀ et C₂₂ et grâce à la cholestérol-20 desmolase qui scinde le cholestérol en acide isocaproïque et en 5 β -prégnane-3 α -ol-20 one (prégnénolone) [HORTON et *al.*, 1994].

I.4.4.3. Régulation

Le contrôle de la biosynthèse de la progestérone dépend en grande partie de l'équilibre entre les hormones sécrétées par l'hypothalamus, l'hypophyse, l'ovaire et l'utérus (Figure 4). L'hypothalamus sécrète le GnRH qui commande la libération épisodique des hormones gonadotropes LH (Luteinizing Hormon) et FSH (Follicule Stimulating Hormon) dans la circulation générale. La LH est sécrétée de façon pulsatile par l'hypophyse et stimule la libération de l'œstradiol et de la progestérone par l'ovaire.

Quant à la FSH, elle permet la croissance folliculaire. Sa sécrétion est régulée par celle d'œstradiol et d'inhibine sécrétées par le follicule. La progestérone exerce une rétroaction sur la sécrétion hypophysaire de GnRH et affecte ainsi la synthèse de LH et de FSH. Ce feed-back négatif de la progestérone cessera à la lutéolyse et une nouvelle phase folliculaire sera initiée par la FSH.

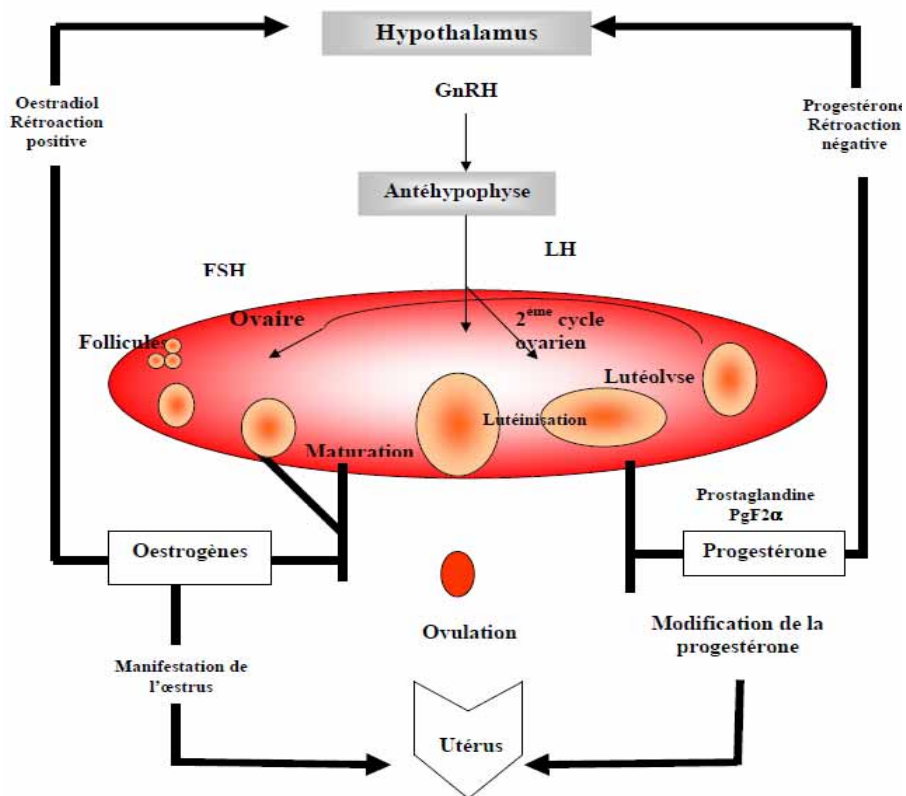


Figure 4: Régulation de la biosynthèse des principales hormones ovariennes.
 [Source: UNCEIA, 2005]

I.4.5. Prostaglandine E

Le rôle exact de la prostaglandine E produite par les blastocystes ovins et bovins [MARCUS, 1981; MILVAE et HANSEL, 1980] reste à démontrer. Elle serait impliquée dans le maintien de la gestation étant donné son effet lutéotrope [SHELTON et al., 1990] et l'augmentation de sa concentration dans la corne gestante après le 12^{ème} jour de gestation.

I.4.6. Trophoblastine

De nature protéique, la trophoblastine est synthétisée par le trophoctoderme [GODKIN et al., 1984]. Ce facteur a été identifié chez la brebis (oTP-1: ovine Trophoblast Protein -1) chez la chèvre (cTP-1: caprine Trophoblast Protein-1) et chez la vache (bTP-1: bovine Trophoblast Protein 1) [HELMER et al., 1987; MARTAL et al., 1979; HEYMAN et al., 1984]. Une grande homologie d'effets et de structures existent entre les trophoblastines de ces espèces.

La trophoblastine est identifiée dans le liquide de lavage de la cavité utérine vers le 8^{ème} jour de gestation chez la brebis [BAZER, 1989] et le 12^{ème} jour chez la vache [HUMBLOT et DALLA-PORTA, 1984; THATCHER et al., 1985; BAZER, 1989]. Sa concentration augmente de manière synchrone avec les changements morphologiques de l'embryon. Chez la vache elle peut encore être détectée jusqu'au 38^{ème} jour de gestation [BAZER, 1989].

I.4.7. Protéines spécifiques de la gestation

I.4.7.1. Définition

Les protéines associées à la gestation sont des molécules synthétisées par les cellules binucléées du trophoblaste. Elles appartiennent à la famille des protéases aspartiques. Elles possèdent une grande similarité entre elles et sont au nombre de quatre à savoir la PSPB (Pregnancy Specific Protein B), la PSP-60 (la protéine sérique de gestation), la bPAG (Pregnancy Associated Glycoprotein) et la SBU-3 identifiée pour la première fois par **GOGOLIN-EWENS et al. (1986)** et considérée comme restant confinée dans les cellules binucléées.

Chez les bovins, la détection de ces protéines associées à (ou spécifiques de) la gestation, dans la circulation sanguine maternelle est utilisée couramment comme méthode de diagnostic de gestation à partir du 30^{ème} jour après la saillie ou l'insémination artificielle [HUMBLOT et al., 1988 ; ZOLI et al., 1992 ; MIALON et al., 1993].

Bien que des concentrations significatives de PAG puissent être détectées chez certaines femelles à des stades plus précoces, l'exactitude du diagnostic de gestation posé avant le 30^{ème} jour après la conception, peut être compromise par des différences individuelles dans le profil de sécrétion des PAGs par l'embryon en développement [CHAVATTE-PALMER et al., 2006; SOUSA et al., 2006], tout comme d'ailleurs par l'incidence élevée de la mortalité embryonnaire durant cette période critique [KUMMERFELD et al., 1978 ; SREENAN et DISKIN, 1983].

La mise au point de dosages radio-immunologiques chez la vache [SASSER et al., 1986], la chèvre [HUMBLOT et al., 1990], la brebis [RUDER et al., 1988; EL AMIRI et al., 2004] en rend l'intérêt particulièrement évident pour le diagnostic de gestation et l'étude des avortements.

Par rapport au dosage de la progestérone, la détermination de la concentration en PSPB ou PAG offre l'avantage de pouvoir être réalisé quel que soit le stade de gestation pour autant que le prélèvement ait été effectué plus de 30 à 35 jours après l'insémination. Le degré d'exactitude des diagnostics de non-gestation est également plus élevé (85 %) [EL AMIRI *et al.*, 2004]. A l'inverse étant donné sa demi-vie particulièrement longue surtout si la gestation a été menée à son terme, il est impératif de respecter au cours du postpartum une période d'attente de 100 jours pour effectuer un diagnostic chez la vache [HUMBLLOT *et al.*, 1988; HUMBLLOT, 1991].

I.4.7.2. Biosynthèse

Les protéines et glycoprotéines associées à la gestation sont synthétisées par les cellules binucléées présentes dans les couches superficielles du trophoctoderme et plus précisément dans les granules de ces cellules binucléées [ZOLI *et al.*, 1992]. Ces produits de synthèse sont stockés dans des granules denses occupant plus de 50 % du cytoplasme [LEE *et AX*, 1986] et relargués directement dans la circulation maternelle après migration des cellules binucléées (figure 5).

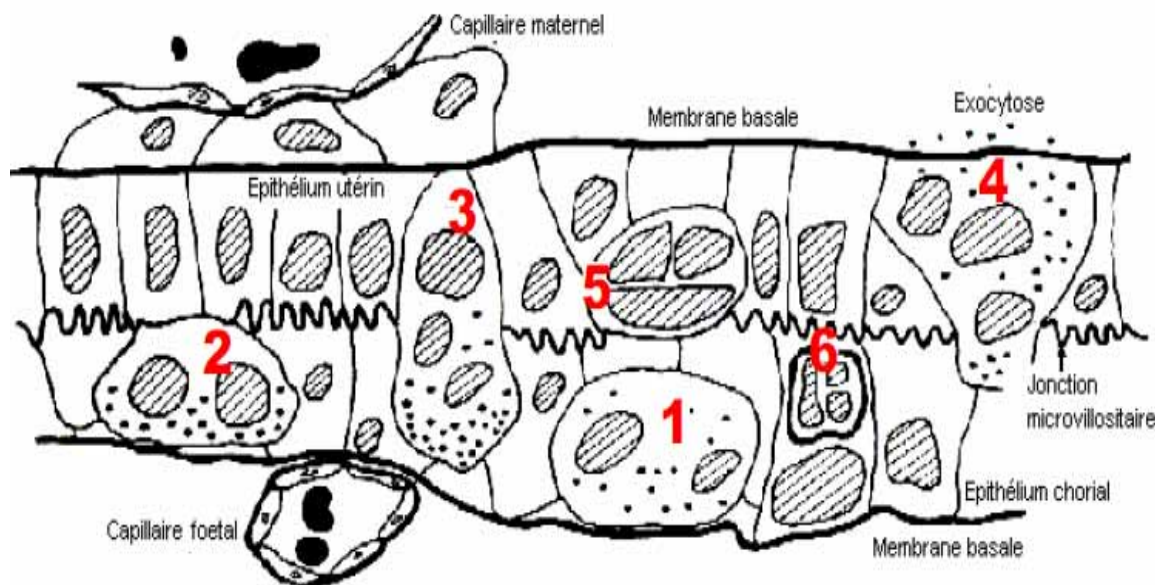


Figure 5: La migration des cellules binucléées chez la vache: 1) cellule binucléée; 2) contact avec les microvillosités; 3) fusion avec les cellules maternelles et formation de cellules trinuéées à vie courte; 4) exocytose des granules; 5) cellules trinuéées présentant un cytoplasme réduit et un nucleus dense; 6) cellule réabsorbée par le trophoctoderme [WOODING *et WATHES*, 1992].

I.4.7.3. Expression des PAGs durant la gestation

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 [PERENYI *et al.*, 2002], avec cependant de grandes variations individuelles. En pratique, les prélèvements sont effectués à partir du 35^{ème} jour après la saillie parce que chez plus de 98% de vaches, la détection n'est possible qu'au 30^{ème} jour de l'insémination ou de la saillie fécondante [ZOLI *et al.*, 1992; LOPEZ GATIUS *et al.*, 2007].

Le seuil de positivité est de 0,8 ng/ml chez les vaches au 35^{ème} jour de la conception. La concentration des PAGs continue d'augmenter dans le sang maternel jusqu'au jour de la parturition.

Ainsi, TAINTURIER *et al.* (1996) ont montré dans leur étude qu'à ce moment, les concentrations atteignent 1400ng/ml alors que SOUSA *et al.* (2003) ont montré des concentrations de l'ordre de 1018,04± 560,85 ng/ml chez le zébu azawak au Burkina-Faso (Figure 6).

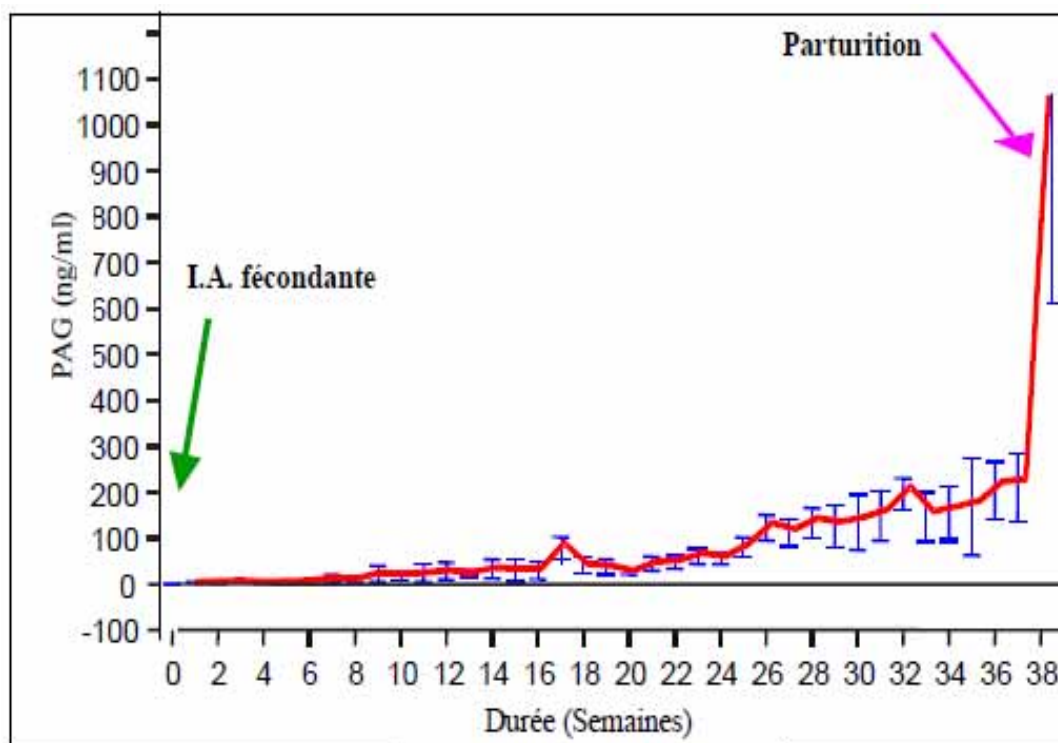


Figure 6: Profil moyen des PAGs au cours de la gestation

[Source: SOUSA, 2003]

I.4.7.4. Expression des PAGs après la gestation

La cinétique des PAGs dans le sang maternel au cours du post-partum se caractérise par la persistance d'une quantité résiduelle importante de la protéine (CHEMLI, 1999). Les PAGs ne disparaissent du sang maternel qu'environ 120 jours après la parturition. TAITURIER (2000) indique que les concentrations passent de 1400 ng/ml à 165 ng/ml le 21^{ème} jour du part, elles disparaissent complètement entre 100 et 120 jours après la mise bas alors que chez le zébu Azawak [SOUSA, 2003], de la 1^{ère} semaine de parturition à la 6^{ème} semaine les concentrations des PAG chutent considérablement: elles passent de $1018,04 \pm 850,85$ ng/ml à $41,27 \pm 14,85$ ng/ml (Figure 7).

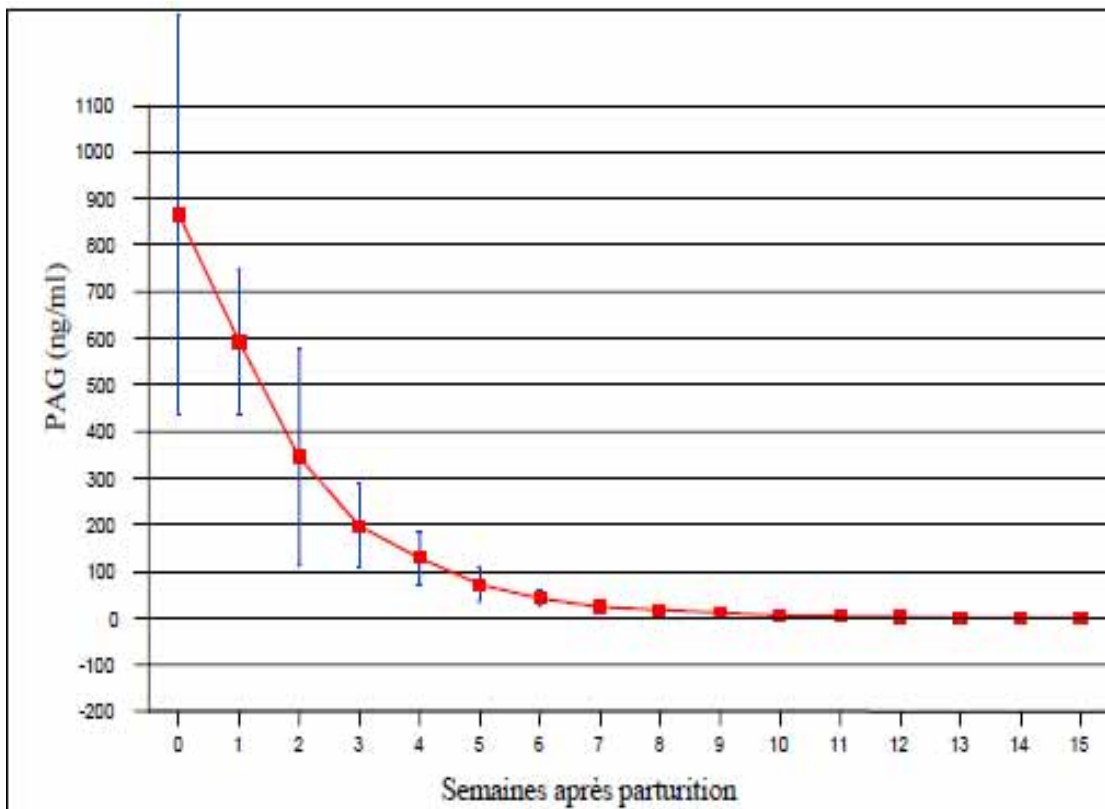


Figure 7: Concentration des PAGs post-partum chez 10 femelles zébus Azawak. [Source: SOUSA, 2003]

I.4.8. Facteurs de croissance

Des multiples facteurs contrôlent de manière autocrine ou paracrine le développement des premiers stades de l'embryon [HEYNER et al., 1993; GANDOLFI, 1994] et la différenciation endométriale tels le transforming growth factor, l'insulin growth factor I et II, l'épidermal growth factor [PARIA et al., 1990], l'insuline, le platelet derived growth factor, le basic fibroblast growth factor [LARSON et al., 1992], mais aussi une multitude d'autres protéines plus spécifiques à l'oviducte (Oviduct Specific Protein). Il est prématuré d'en envisager l'utilisation dans les milieux de culture des embryons car les premières tentatives réalisées n'ayant enregistré aucune amélioration du développement embryonnaire [FLOOD et al., 1993].

I.5. Déclenchement du part

La parturition ou mise bas correspond à l'ensemble des phénomènes mécaniques et physiologiques qui aboutissent à l'expulsion du ou des fœtus et de ses annexes hors des voies génitales, chez une femelle parvenue au terme de sa gestation. L'ensemble des phénomènes mécaniques qui contribuent au processus de mise bas est placé sous un contrôle endocrinien (Figure 8). Ainsi, la mise bas intervient suite à la rupture de l'équilibre hormonal gravidique, dont l'axe hypothalamo-hypophysaire du fœtus en est l'origine.

Une étude menée par DERIVAUX et ECTORS (1980) montre qu'au moment de la mise bas, on observe une chute de la progestéronémie, un pic d'œstrogènes, de corticostéroïdes, de prolactine et une légère baisse de concentration de LH.

I.5.1. Chute de la progestéronémie

La chute de la progestéronémie lève l'inhibition exercée par cette hormone sur les contractions utérines. La progestéronémie chez la vache passe de 7 à 8 ng/ml à 1 ng/ml au moment du part [DERIVAUX et ECTORS, 1980]. En effet, cette baisse se produit en deux phases, il s'agit d'abord d'une réduction assez marquée puis une chute très brutale due à la lyse du corps jaune gestatif dans les dernières 48 heures. Cette chute de la progestéronémie en fin de gestation est aussi signalée par MORALES et al.(1988).

I.5.2. Augmentation des œstrogènes

Elle a lieu environ quarante deux heures (42h) avant la mise bas et suit la chute brutale de la progestérone. On observe un pic jusqu' à 5 ng/ml. Les œstrogènes à l'absence de progestérone en forte quantité ont une action d'une part de stimuler les contractions utérines, et favoriser la synthèse de la PGF2 α (par le placenta et l'utérus) qui a un effet contracturant de l'utérus et dilatateur du col utérin, et d'autre part elle exerce une action au niveau de la symphyse pelvienne par un phénomène d'imbibition, qui est à l'origine des relâchements des parois.

I.5.3. Augmentation de la cortisolémie

La cortisolémie maternelle augmente avec la difficulté du vêlage; on peut donc supposer que l'augmentation de la concentration du cortisol est une réponse maternelle au stress de la parturition. Ainsi, sa concentration chez la vache passe de 4 à 6ng/ml le jour du part [DERIVAUX et ECTORS, 1980]. Le cortisol agit surtout sur la production placentaire d'œstrogènes qui vont augmenter au moment de la parturition.

I.5.4. Augmentation de la concentration de la prostaglandine

La concentration de la prostaglandine subit une très forte hausse au moment du part, ce qui favorise une augmentation à la fois du tonus de base des contractions et de leur fréquence [MARTIER et *al.*, 1986]. Ce sont les oestrogènes qui stimulent la synthèse de prostaglandines de type E, qui jouent un rôle dans le ramollissement du col, et de type F, qui vont lyser le corps jaune et donc stopper sa production de progestérone, puis provoquer les premières contractions myométriales une fois que la progestérone aura cessé de bloquer la parturition.

I.5.5. Augmentation de la concentration d'ocytocine

Le pic de l'ocytocine est atteint au moment de l'expulsion du fœtus. Elle est due d'une part aux modifications hormonales, et d'autre part à une incitation nerveuse réflexe, appelée «réflexe de Fergusson», issue des organes génitaux et due à la dilatation du col et du vagin. **DERIVAUX et ECTORS (1986)** montrent qu'une fois le fœtus est engagé dans la filière pelvienne, la distension du col et du vagin conduit à la libération de l'ocytocine qui est un contracturant utérin, contribuant à l'expulsion du fœtus et surtout à la délivrance.

I.5.6. Augmentation de la concentration des PAGs

La concentration des PAGs continue d'augmenter dans le sang maternel jusqu'au jour de la parturition. Ainsi, **TAINTURIER et al. (1996)** ont montré dans leur étude qu'à ce moment, les concentrations atteignent 1400ng/ml alors que **SOUSA et al. (2003)** ont montré des concentrations de l'ordre de $1018,04 \pm 560,85$ ng/ml chez le zébu azawak au Burkina Faso (Figure 7, page 22).

Cette augmentation très rapide de la concentration des PAGs dans la circulation périphérique dans les jours qui précèdent la mise-bas pourrait être liée aux modifications physiologiques relatives au déclenchement de la parturition. Elle pourrait être à l'origine des changements chimiques préparant l'expulsion du placenta après la parturition.

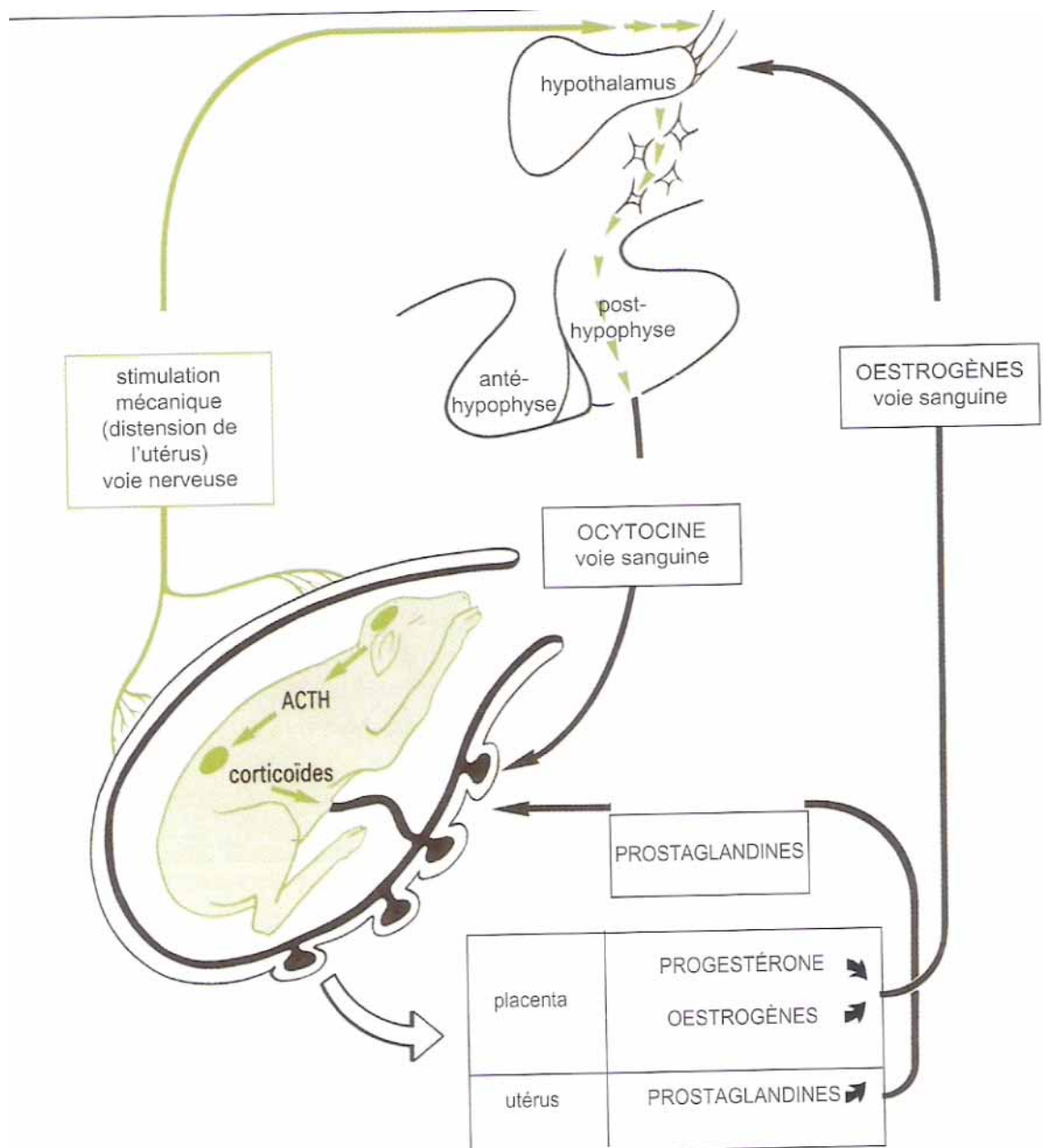


Figure 8: Régulation endocrinienne de la parturition.
 [Source: INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, 2000]

Au terme de ce chapitre consacré à la physiologie de la gestation, nous avons évoqué les principales phases de la gestation, sa durée, sa régulation, ses hormones et le déclenchement du part. Il en ressort que la gestation qui commence par la fécondation et se termine par la mise bas, nécessite des modifications endocriniennes, fonctionnelles, métaboliques et morphologiques de l'organisme maternel tant qu'il n'y ait pas des pertes en cours de gestation.

Paradoxalement, dans l'espèce bovine, la fréquence des pertes en cours de gestation ou avortements sont fréquentes et compromettent ainsi toute tentative d'amélioration génétique bovine. Ces pertes de gestations regroupent les mortalités embryonnaires, les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs de l'animal ou encore les diagnostics de non-gestation posés par le vétérinaire

.

CHAPITRE II: LES MORTALITES EMBRYONNAIRES

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.1. 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 9). 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].

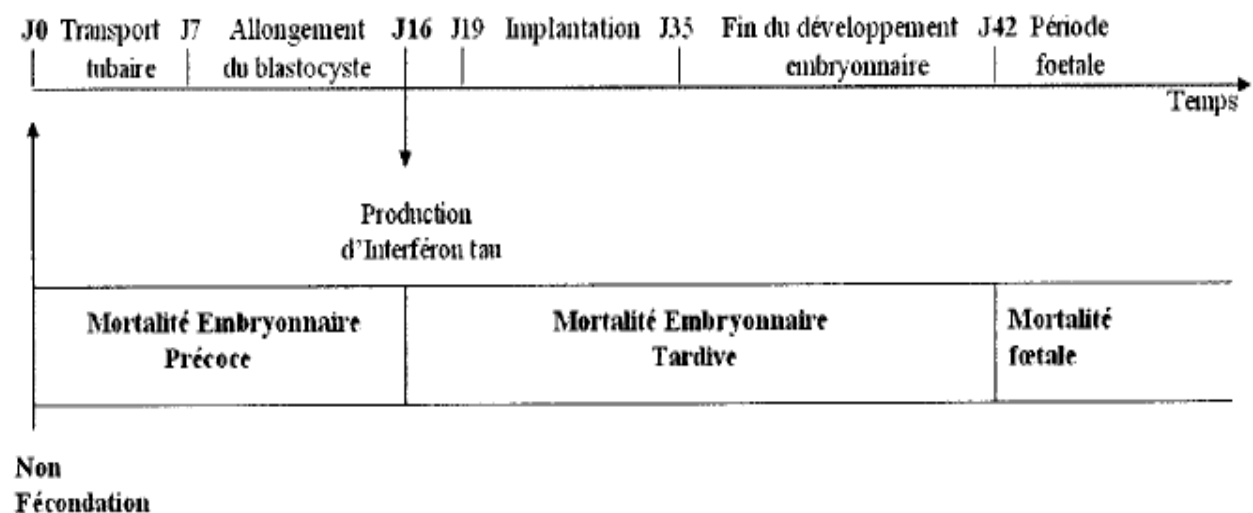


Figure 9: Définition des échecs de gestation.
[Source: DIZIER, 2008]

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

II.2.1.1. 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.

II.2.1.2. Causes génétiques

✓ **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 τ et les récepteurs à l'ocytocine par exemple. Ainsi, certaines altérations des gènes codant pour l'INF τ 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].

✓ **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 fœtale. 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 mortalité embryonnaire

1. Facteurs propres à l'embryon		NF	Mep	Met
anomalies chromosomiques	altérations du caryotype ou chromosomique		+	
sexe de l'embryon	sexe mâle			+
nombre d'embryons	gemellité 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		+	+
Age 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				+

[Source: HANZEN et al., 1999a]

II.2.1.3. 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 fœtale [BERG et al., 1992; HANZEN et al., 1999a].

II.2.1.4. 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).

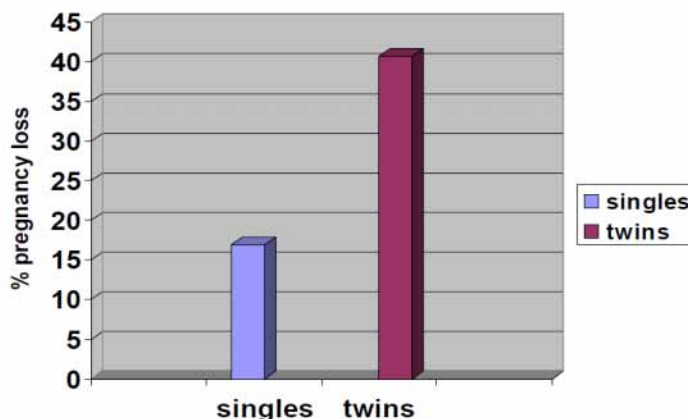


Figure 10: Mortalité embryonnaire en fonction de la taille de la portée.

[Source: ROMANO, 2004]

II.2.2. Facteurs parentaux

II.2.2.1. 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].

II.2.2.2. Facteurs maternels

II.2.2.2.1. 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 ($INF\tau$) et le développement du signal lutéolytique ($PGF2\alpha$) [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' $INF\tau$. DARWASH et LAMMING (1998) constatent dans ces conditions une diminution du taux de conception.

II.2.2.2.2. Anomalies de cyclicité post-partum

✓ 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.

✓ 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 PGF2 α 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'œstrus 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]

✓ 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].

II.2.2.2.3. 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 **HUMBLLOT (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.

II.2.2.2.4. 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 mammite se déclare avant l'insémination ou entre le jour de l'insémination (J₀) et celui du diagnostic de gestation (J₃₅). En effet, lorsque la mammite se déclare avant l'insémination, l'intervalle vêlage/1^{ère} insémination augmente (P<0,01). Ce délai est de 75,7±1,8 jours alors qu'il n'est que de 67,8±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 mammite 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 mammite 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 mammite 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 mammite subclinique avérée devient par la suite clinique.

Le mécanisme par lequel une mammite 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 mammite 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 J₄₀ ont un taux de conception faible.

II.2.2.2.5. 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'œstrus. 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 œstradiol observée chez les vaches «repeat-breeders» avec embryons anormaux [**AYALON, 1978**].

II.2.2.2.6. 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% [**HUMBLLOT, 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, **HUMBLLOT (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 11**).

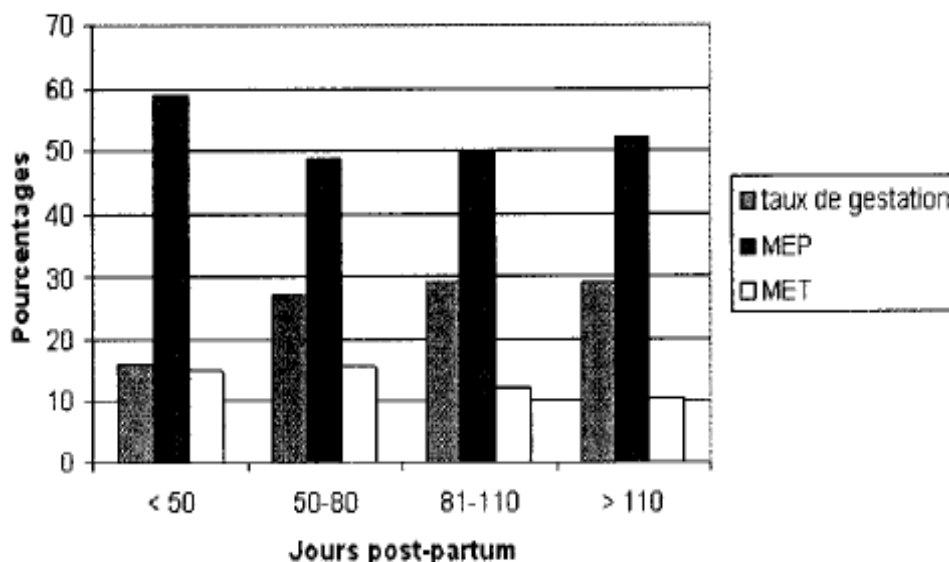


Figure 11: Influence de l'IVIA1 sur les paramètres de reproduction
[Source: **HUMBLLOT, 2001**]

❖ 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 fœtales 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.2.2.3. Facteurs environnementaux

II.2.2.3.1. 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 fœtale 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.

✓ **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 (NF-MP). 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).

✓ **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 [**LOPEZ-GATIUS 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, **HUMBLOT (2001)** souligne l'existence d'une interaction entre la note d'état corporel et la mortalité embryonnaire (**Figure 12**). **PINTO et al. (2000)** rapportent aussi que la NEC est un facteur exerçant un effet très marqué sur la mortalité embryonnaire tardive.

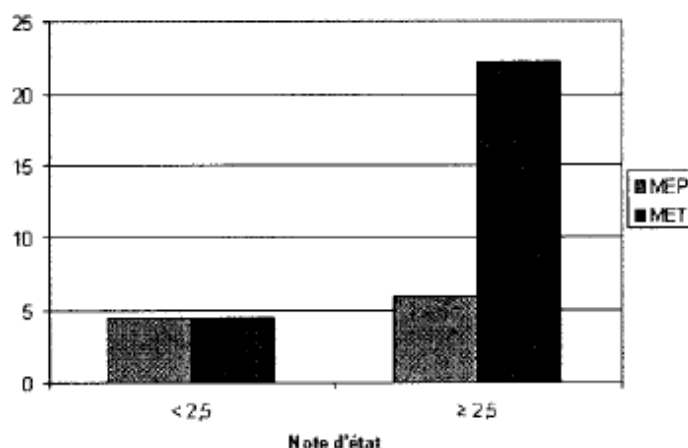


Figure 12: Relation note d'état/ ME
[Source: **HUMBLLOT, 2001**]

❖ Influence de la composition de la ration

✓ 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 13**).

✓ 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

Troubles	Élément 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

[Source: ENJALBERT, 2003]

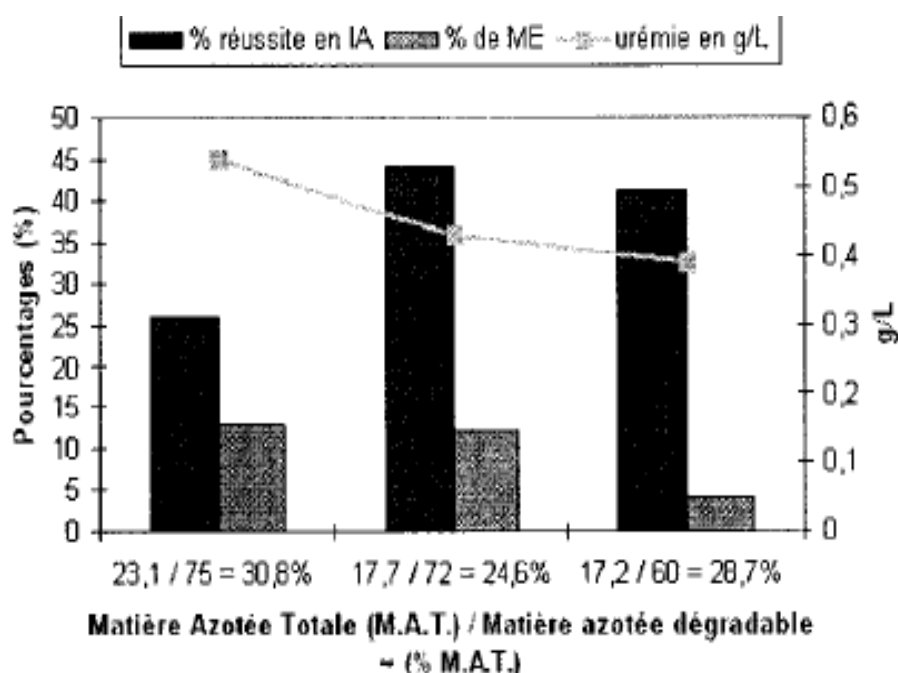


Figure 13: Relation entre la quantité, la nature des matières azotées et la reproduction. [Source: ENJALBERT, 2003]

II.2.2.3.2. 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 14**). 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.

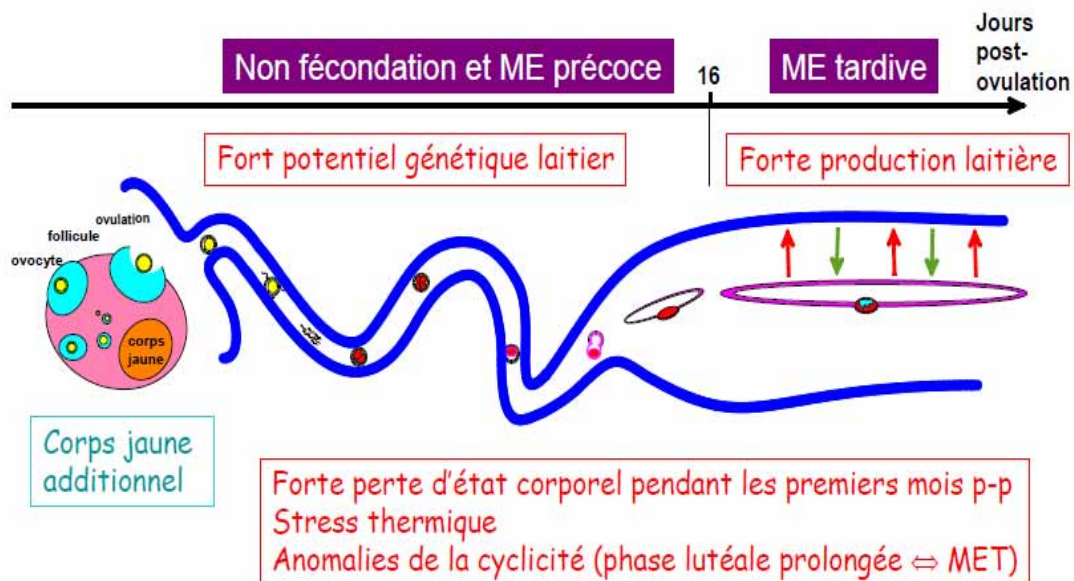


Figure 14: Facteurs de risque de mortalité embryonnaire.
[Source: **PONSART et al., 2007**]

II.1.2.2.3.3. 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 \leq 27 contre 37,9% pour un INEL $>$ 27, $P=0,01$) (**Figure 15**).

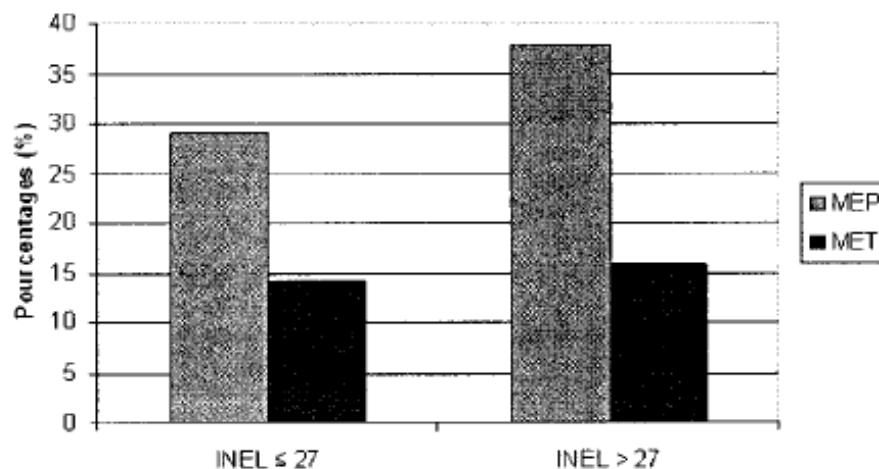


Figure 15: Mortalité embryonnaire et INEL.
[Source: **HUMBLLOT, 2001**]

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.2.2.3.5. 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 10^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation.

II.2.2.3.6. Effet troupeau

✓ Influence de la taille du troupeau

D'après **HUMBLLOT (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, $P < 0,01$).

✓ 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 [**HUMBLLOT, 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 $INEL \leq 27$ 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 $INEL \geq 27$, ont une fertilité plus basse mais cela est dû à l'augmentation du taux de MET uniquement qui est alors proche de 20% [**HUMBLLOT, 2001**].

II.2.2.4. Causes biologiques

II.2.2.4.1. Données cliniques

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.2.2.4.2. 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].

II.2.2.4.2.1. 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.

II.2.2.4.2.2. 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*, *neospora caninum*, *Listeria monocytogenes* [BRITTON et al., 1988; KANEENE et al., 1986; KAPOOR et al., 1989].

II.2.2.4.2.3. 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.3. 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, 2008b].
- ❖ **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 fœtales) 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

III.2.1. Importance sanitaire

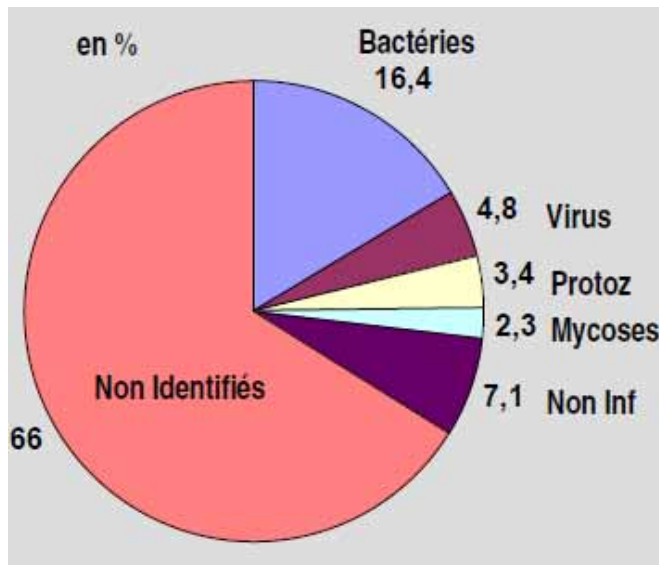
En effet, une part non négligeable des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certaines de ces zoonoses sont loin d'être bénignes d'un point de vue médical (Brucellose, chlamydie, Fièvre Q, etc.....) [HAUREY, 2000].

III.2.2. 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].



Protoz: Protozoaire;
Non Inf: Non infectieux

Figure 16: Etiologies des avortements bovins
[Source: YAMINI cité par HANZEN, 2008b].

III.3.1. Agents biologiques

III.3.1.1. Causes bactériennes

III.3.1.1.1. 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 [DELAFOSSSE 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]; [MOUCHE, 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%.

III.3.1.1.2. 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 dues 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].

III.3.1.1.3. 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.

III.3.1.1.4. 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].

III.3.1.1.5. 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.

III.3.1.1.6. 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].

III.3.1.1.7. 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.

III.3.1.2. 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 fœtale, l'avortement proprement dit pouvant s'observer selon un délai variable. Il en résulte l'expulsion d'un fœtus qui sera le plus souvent autolysé.

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

III.3.1.2.1. 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 fœtus infectés seraient entre 8 et 20 %. Il faut donc supposer que l'infection tue un grand nombre de fœtus, 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.

[Source: GDS, 2008]

Tableau III: Effet de la BVD chez les femelles gestantes.

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

[Source: DESILETS A., 2003]

III.3.1.2.2. 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.
[Source: ROY, 2007]

III.3.1.2.3. 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.3.1.2.4. 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.3.1.3. Causes parasitaires

III.3.1.3.1. 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 polycephara</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. ravautii</i>	<i>Torulopsis candida</i>
<i>C. valida</i>	<i>T. famata</i>

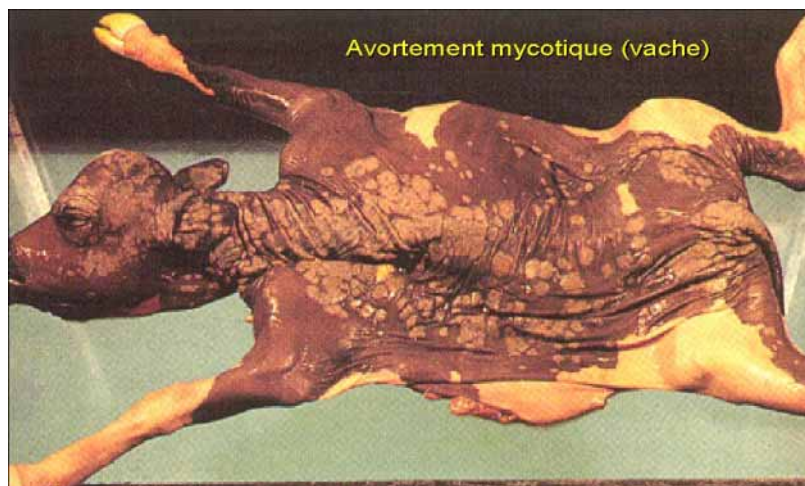


Photo 3: Avortement mycosique chez la vache
[Source: HANZEN, 2004]



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

III.3.1.3.2. 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 (1^{er}- 2^{ème} mois) et par la lyse fœtale (Photo 5).



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

III.3.1.3.3. Toxoplasmose

La toxoplasmose est une anthroponose 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].

III.3.1.3.4. 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
[Source: 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.3.2. Causes non-biologiques

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

III.3.2.1. 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 oligo-éléments et en vitamines.

III.3.2.1.1. 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.

III.3.2.1.2. Alimentation azotée

Chez la vache, l'excès ou l'insuffisance d'apport de protéines durant la gestation peut perturber la croissance fœtale et même atteindre la viabilité du fœtus. **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

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

[Source: **HAURAY, 2000**]

Cependant, plusieurs expériences montrent l'effet abortif d'un excès azoté; ceci est particulièrement possible lorsqu'il s'agit d'azote facilement dégradable, 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 $6,99 \pm 2,62$ mmol/l; 35^{ème} jour post insémination artificielle, alors que l'urémie plasmatique physiologique est comprise entre 3,8 et 6,5 mmol/l.

III.3.2.1.3. 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 pâturant sur des prairies pauvres en manganèse **[KARABAGHLI, 1972]**; toujours aux Etats-Unis, des génisses nourries avec un aliment contenant 10ppm(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 pâturant 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 fœtales 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].

III.3.2.1.4. 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.3.2.1.5. 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 phytoestrogènes notamment la luzerne (*Medicago sativa*), les trèfles blanc (*Trifolium repens*), les trèfles souterrain (*Trifolium subterraneum*) et violet (*Trifolium pratense*, etc.).

Les phytoestrogènes 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 phytoestrogènes agissent en perturbant l'équilibre du rapport œstrogène/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-fœtus 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 fœtale, 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 (*Indigofera 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.3.2.2. 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.3.2.3. Facteurs iatrogènes

Diverses substances sont connues pour leur effet abortif. Il s'agit de: œstrogènes 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.3.2.4. 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 17 montre le taux d'avortement en fonction des races.

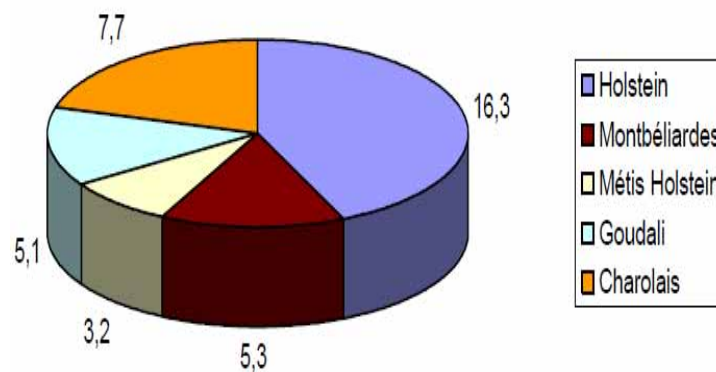


Figure 17: Taux d'avortement en fonction des races [Source: **BADAI, 2008**].

III.2.4. 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

Agent étiologique	Mois de gestation									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
	ME	ME	A	A	A	A	A	A	A	A
Actinomyces pyogenes										
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

[Source: HANZEN, 2008b]

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.

DEUXIEME PARTIE:

**METHODES DE DIAGNOSTIC ET
STRATEGIES DE LUTTE CONTRE
LES AVORTEMENTS**



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 τ , 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 18).

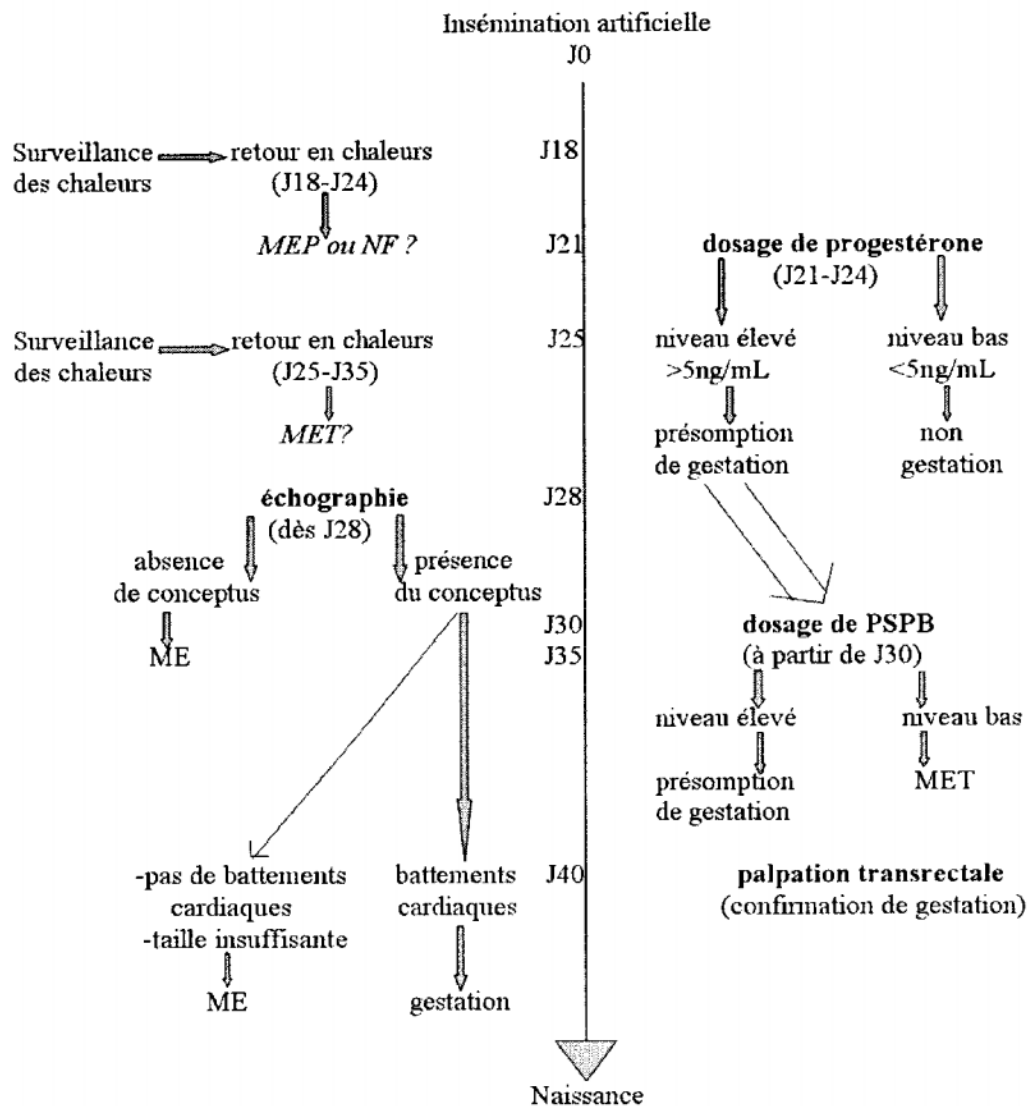


Figure 18: Conduite à tenir face à des mortalités embryonnaires dans un troupeau. [source: **PICARD-HAGEN et al., 2003b**]

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

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 <2ng/ml	Non gravide
	>1ng/ml >2ng/ml	Gravide (2)
(1) un seul prélèvement est insuffisant pour déterminer l'état physiologique		
(2)Eventuellement corps jaune persistant (pseudo-gestation)		

[Source: THIMONIER, 2000]

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 1ng/ml dans le sang ou inférieure 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 faibles 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 fœto- 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 fœto-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 fœtale **[HUMBLLOT 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 ultrasonographique. 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 fœtale **[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 MOUCHE (2007a) montre que l'augmentation de la concentration de PAGs chez les vaches gestantes et avortées de J₀ (0,44 ± 0,57 et 1,36 ± 2,84 ng/ml) à J₃₅ (4,7 ± 6,66 et 7,33 ± 5,77 ng/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.

HUMBLLOT (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 19 et 20 montrent les profils des concentrations plasmatiques en PSPB pour une vache gestante et une vache ayant subi de la MEP et MET.

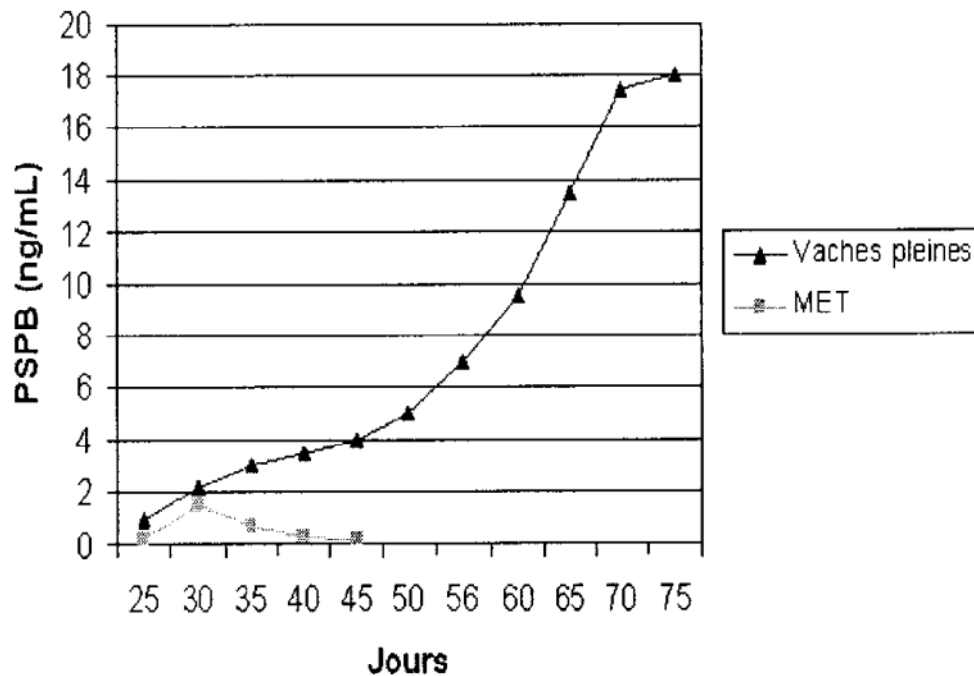


Figure 19: Profils des concentrations en PSPB lors de gestation normale et de mortalité embryonnaire tardive.
[Source: **HUMBLLOT, 2001**]

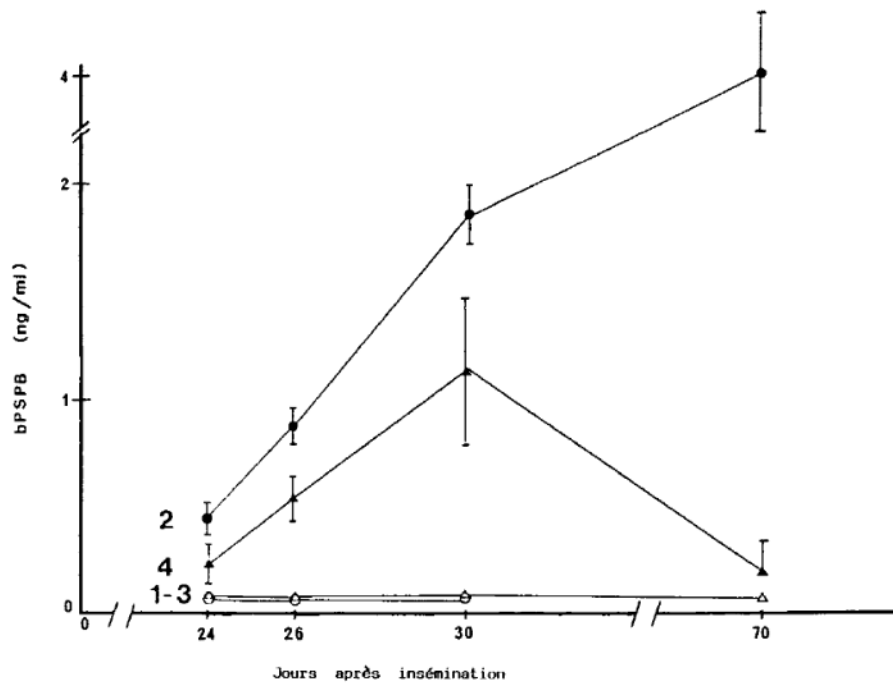


Figure 20: Concentration plasmatique de la PSPB chez des femelles(1) ayant présenté une MEP ou une NF; (2) gestantes et une MET sans(3) ou avec sécrétion de PSPB(4).[Source: **HUMBLLOT, 2001**].

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

Progestérone à J0	Progestérone à J ₂₁₋₂₄	PSPB à J ₃₅₋₃₅	Gestation à J60	Diagnostic
élevée	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

[Source: **GARES, 2003**]

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

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

La MET sera invoquée lorsque P4<3ng/ml à J₀, P4>5ng/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 par **MUMPOREZE (2007)** montre 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% (Figure 21 et 22).

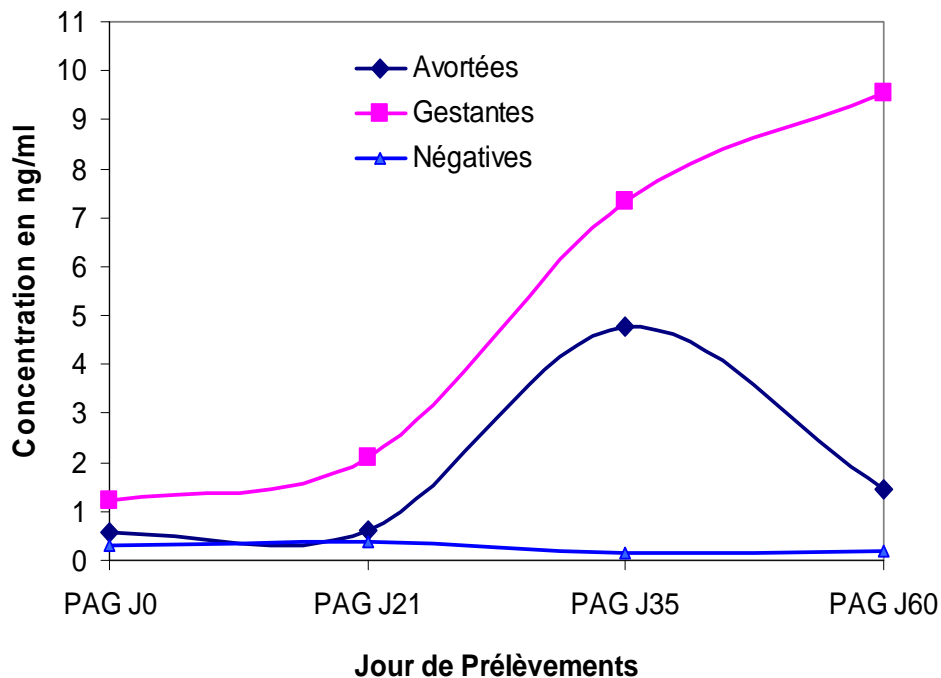


Figure 21: Concentrations moyennes de progestérone durant les prélèvements.
[Source: **MUMPOREZE, 2007**]

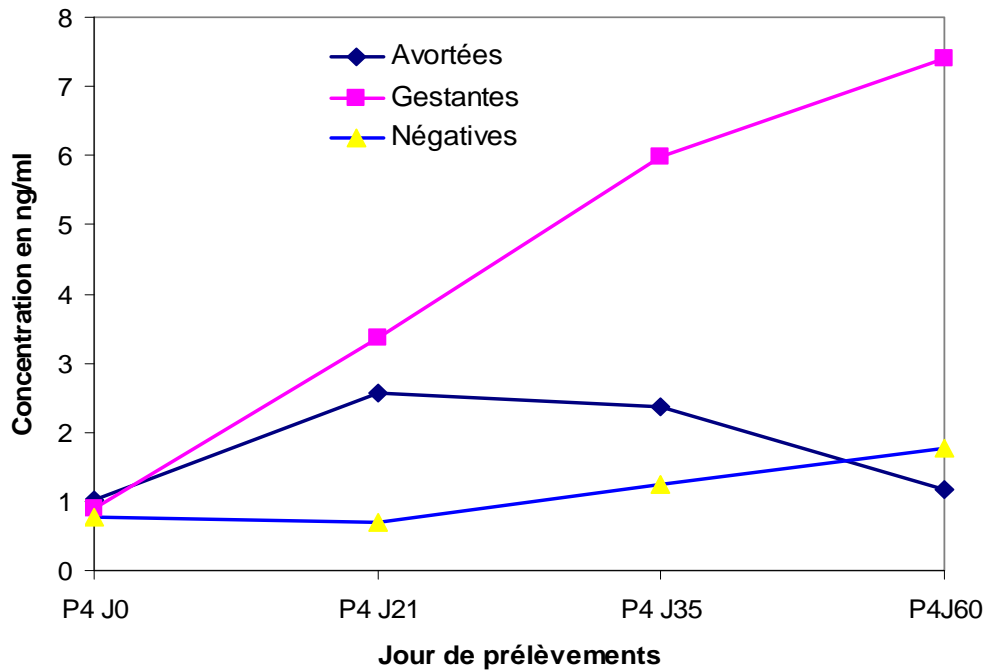


Figure 22: Concentrations moyennes de PAGs durant les prélèvements
[Source: MUMPOREZE, 2007].

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. Œstrogènes

Le placenta est une source importante d'œstrogènes. 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 œstrogènes dans le lait est possible à partir du 110^{ème} jour 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'examen répétés, d'en étudier la pathogénie.

Plusieurs signes échographiques peuvent faire suspecter une mortalité embryonnaire (Figure 23), notamment:

- ✓ le diamètre maximal des zones anéchogènes est inférieur à celui attendu pour le stade de gestation supposé;
- ✓ l'embryon est en pleine dégénérescence (image moins échogène qu'habituellement) voire introuvable ou semblant désorganisé;
- ✓ 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);
- ✓ 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.

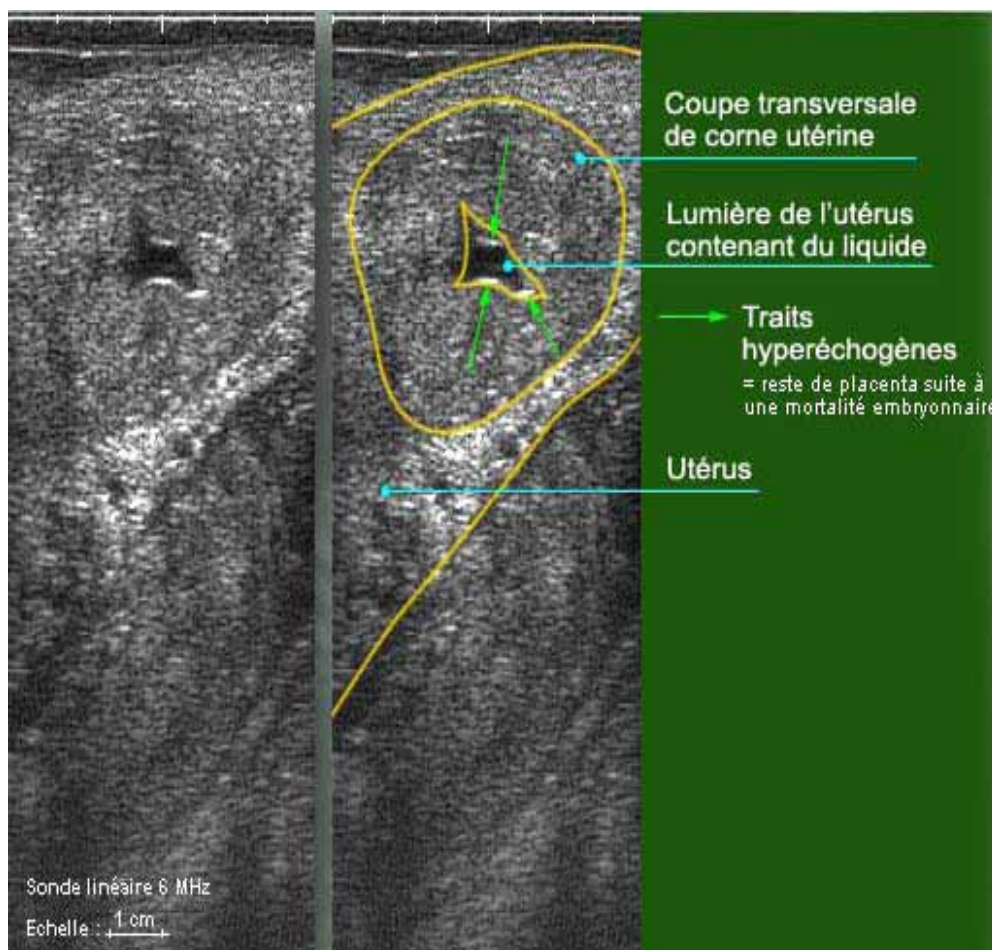


Figure 23: Mortalité embryonnaire 45 jours post insémination artificielle.
[Source: HANZEN et LAURENT, 1991]

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 (Tableau IX)

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 du 35^{ème} - 45^{ème} jour 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 œstrus 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).

Tableau IX: Fréquence de la mortalité embryonnaire tardive déterminée par échographie et par palpation manuelle.

N	Diagnostic/symptômes	Stade (J)	%	Références
	Echographie			
309	Echographie	NP	16	Humblot et Thibier 1984
34	Echographie	10-24	12	Kastelic et al. 1989
200	Echographie	16-31	30	Badtram et al. 1991
148	Echographie	21-33	16	Pieterse et al. 1990
100	Echographie	21-60	5	Chaffaux et al. 1986
201	Echographie	21-70	2	Taverne et al. 1985
304	Echographie	24-81	6	Hanzen et Delsaux 1987
85	Echographie	26-33	10	Willemse et Taverne 1989
1766	Echographie	26-70	9	Hanzen et Laurent 1991
	Palpation manuelle			
19411	GMF	28 - 77	8.4	Thurmond et Picanso 1993b
679	GMF	30 - 45	6.5	Alexander et al. 1995
1393	PVA	30 - 68	17	White et al. 1989
802		<35 J	5.8	Paisley et al. 1978
138	PFL	35 - 42	5.8	Abbitt et al. 1978
139	PFL+PVA	35 - 42	6.5	Abbitt et al. 1978
144	PFL+GMF	35 - 42	9.0	Abbitt et al. 1978
802		35-45 J	6	Paisley et al. 1978
482	GMF ou PVA ou PFL	35-51	8.5	Abbitt et al. 1978
341	GMF ou PVA ou PFL	37 - 43	7.3	Warnick et al. 1995
3022	PFL+CJ	42- 150	9.6	Lopez-Gatius et al. 1996
85	GMF+PVA+PFL	42 - 46	9.5	Franco et al. 1987
85	GMF+PVA+PFL	42 - 46	11.8	Franco et al. 1987
445	GMF ou PVA ou PFL	44 - 50	4.7	Warnick et al. 1995
802		> 45 J	0.9	Paisley et al. 1978
7500	GMF	<50 J	7.2	Vaillancourt et al. 1979
	GMF	> 50 J	5.6	Vaillancourt et al. 1979
385	GMF ou PVA ou PFL	51 - 57	3.1	Warnick et al. 1995
410	GMF ou PVA ou PFL	52-70	3.7	Abbitt et al. 1978
326	GMF ou PVA ou PFL	58 - 64	3.7	Warnick et al. 1995
180	GMF ou PVA ou PFL	65 - 71	2.7	Warnick et al. 1995
277	GMF ou PVA ou PFL	> 72	1.8	Warnick et al. 1995

GMF , glissement des membranes fœtales
PVA , palpation de la vésicule amniotique
PFL , palpation d'une fluctuation liquidienne
CJ : corps jaune

[Source: **HANZEN, 2008b**]

CHAPITRE II: STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LES 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 foétale. Cependant, elles sont peu nombreuses et encore peu utilisées sur le terrain. Ces stratégies sont de nature hormonale, nutritionnelle ou zootechnique.

II.1.1.1. Hormone

II.1.1.1.1. 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%).

❖ **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.

II.1.1.1.2. Renforcement du signal embryonnaire

Des espoirs thérapeutiques sont fondés sur l'utilisation de l'INF τ pour diminuer la mortalité embryonnaire observée lors de retard dans le développement du conceptus. L'administration d'INF τ 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'INF τ au moment de l'implantation diminue la mortalité embryonnaire.

II.1.1.1.3. Inhibition de la synthèse de PGF2 α

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 PGF2 α , ce qui permettrait de diminuer la mortalité embryonnaire.

II.1.1.1.4. 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'INF τ [MOREIRA et al., 2002]. D'après SANTOS et al. (2001), 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).

II.1.1.2. Alimentation

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

II.1.1.2.1. 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].

II.1.1.2.2. 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].

II.1.1.2.3. 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 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.

II.1.1.2.4. 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].

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

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 vitamines ou en oligo-éléments
Dosage sanguin des oligo-éléments anormal	
Dosage sanguin des activités enzymatiques anormal	

[Source: ENJALBERT, 2003]

II.1.1.2. 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 a avorté afin d'éviter que les autres femelles gestantes du troupeau soient atteintes et avortent à leur tour.

II.1.2. 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 (Figure 25). Ainsi, les mesures de lutte défensives consistent à éviter une éventuelle contamination verticale et/ou horizontale.

II.1.2.1. Prévention de la transmission verticale

Pour cela, il s'agit de:

- ✓ 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;
- ✓ 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;
- ✓ s'assurer de certificat et garantie sanitaire des semences
- ✓ 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 24).

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.

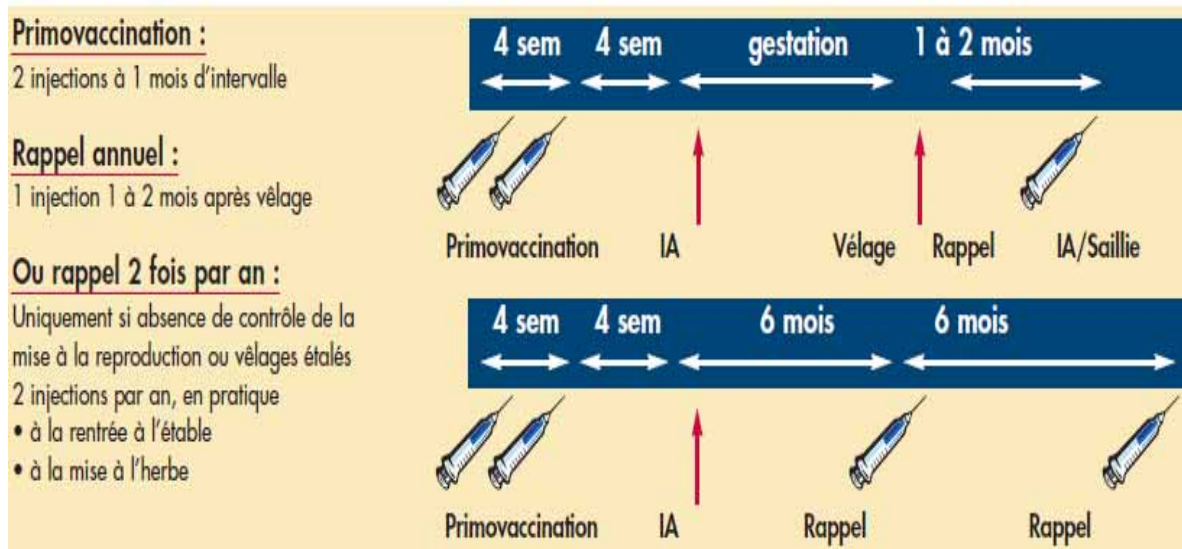


Figure 24: Protocole de vaccination de vache par utilisation de Bovilis BVD.
[Source: MARCIAT, 2008]

II.1.2.2. 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 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⁾⁽³⁾ :	Avorton	Placenta	Sang
Renseignements concernant la vache ayant avorté :			
N° d'identification :	Race :	Age :	
Date de l'avortement :	⁽¹⁾ Date de la saillie ou de l'insémination artificielle :		
Lésions observées sur le placenta et l'avorton :			
Renseignements concernant le troupeau :			
Effectif total :	Gestantes :	⁽²⁾ 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 ⁽¹⁾⁽³⁾ : entérite, broncho-pneumonie, fièvre, ictère, méningo-encéphalite, dermatite, mortalité, panaris, suppurations diverses			
Troubles génitaux ⁽¹⁾⁽³⁾ : non-délivrance, métrite, stérilité, mammite			
Mortinatalité ⁽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 anthelmintiques :		
Présence de poules tuberculeuses dans l'exploitation ⁽¹⁾ :	oui	non	
Etiologie 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 25: Fiche de commémoratifs des avortements de l'association pour l'étude de la reproduction animale. [Source: 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.

CHAPITRE III: RECOMMANDATIONS

III.1. Aux autorités étatiques

Nous recommanderons aux autorités étatiques:

- ↪ De prendre des mesures qui s'imposent, surtout en ce qui concerne les mouvements des animaux et d'essayer de mettre en place un réseau de surveillance épidémiologique des maladies abortives ayant une incidence économique surtout la BVD, IBR et la néosporose;
- ↪ D'organiser régulièrement des programmes de dépistage des maladies à caractère abortif et sensibiliser les éleveurs à y participer activement;
- ↪ D'améliorer les infrastructures et les voies d'accès aux éleveurs afin de faciliter l'accès aux intrants alimentaires pour la complémentation des animaux.

III.2. Aux acteurs impliqués dans l'amélioration des productions animales

III.2.1. Les différents programmes nationaux d'amélioration génétique

Nous recommanderons à ces différents programmes:

- ↪ D'inciter les éleveurs à la complémentation et à la stabulation des animaux;
- ↪ D'assurer des formations techniques aux éleveurs (gestion du troupeau, de la reproduction et de l'alimentation);
- ↪ De sensibiliser les éleveurs à une meilleure gestion des espaces pastoraux;
- ↪ De dépister les maladies abortives avant de réaliser l'IA;
- ↪ De choisir rigoureusement les reproducteurs que ce soit pour les mâles ou les femelles dans le but de réduire le facteur génétique impliqué dans l'avortement.
- ↪ De pratiquer la biotechnologie de 2^{ème} génération (le transfert d'embryon) car celle-ci permettrait de contourner le problème de mortalité embryonnaire précoce chez les races amélioratrices importées, chez qui le stress thermique induit une mortalité très élevée.

III.2.2. Aux inséminateurs

Nous recommanderons aux inséminateurs:

- ↳ De prendre toutes les précautions d'hygiène pour ne pas être des acteurs de dissémination de maladies abortives;
- ↳ De se former et s'offrir des pratiques de manière continue en insémination artificielle;
- ↳ De prendre de précaution lors de diagnostic de gestation à J₆₀;
- ↳ De faciliter les soins et le suivi sanitaire du cheptel, surtout en assurant un programme de déparasitage interne et externe des animaux.
- ↳ De sélectionner les vaches à inséminer selon les critères fixées par les programmes d'IA.

III.2.3. Aux éleveurs

Nous recommanderons à ces derniers de:

- ↳ S'assurer de l'état des animaux qu'ils vont acquérir et de toujours s'inquiéter sur la cause des avortements observés;
- ↳ Supplémenter les animaux par l'apport de concentrés et des aliments énergétiques surtout pendant les périodes de faible productivité des pâturages naturels;
- ↳ Améliorer les conditions d'élevage surtout la distribution des aliments et de l'eau;
- ↳ Pratiquer l'hygiène dans les élevages pour éviter les problèmes de reproduction liés à l'environnement alimentaire;
- ↳ Prendre soin de vaches ayant avorté car beaucoup de maladies abortives surtout la brucellose est une zoonose majeure; et dans les villages où le contact entre humains et animaux est permanent, nous recommandons d'être prudents lors des manipulations des avortons.
- ↳ Déclarer et appeler le vétérinaire le plutôt possible en cas d'un avortement observé.

III.3. Aux chercheurs

Vu les recherches précédemment réalisées, il est souhaitable de poursuivre les recherches et de les renforcer au niveau de l'élevage. Pour cela, nous recommanderons aux chercheurs:

- ↳ D'évaluer l'impact hormonal sur les avortements dans les 2 derniers trimestres de gestation;
- ↳ D'évaluer la toxicité de différentes plantes rencontrées dans les zones de pâtures;
- ↳ D'étudier l'impact économique des avortements au sein du troupeau et à l'échelle nationale;
- ↳ De faire une étude portant sur la relation entre les concentrations des biomarqueurs de la gestation et les paramètres nutritionnels pendant toute la durée de la gestation;
- ↳ De faire une étude cytogénétique permettant de révéler des anomalies chromosomiques à l'origine des problèmes divers de reproduction dans le bétail.

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.

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, oestrogènes, 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 paracliniques (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., KPONMASSI 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. AVERY 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., LOPEZ-GATIUS 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.

13. AYALON N., 1978.

A review of embryonic mortality in cattle.

Reprod. Fertil. **54**: 483-493.

14. BADAÏ 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., JAMES 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., FROMONT-LIENARD 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.

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-cytopathoc strain of bovine viral diarrhoea virus.

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

29. BIELANSKI A. et SURUJBALLI 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 F2alpha-metabolite (PGF2alpha-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.

Conséquences pathologiques des interactions minéraux-vitamines sur la reproduction.

In «Les minéraux et les vitamines, Tome 2».

Ed. du Point Vétérinaire Maisons Alfort p.76.

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.; TAINURIER D.; BECKERS J. F.; HAMDY 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-UREF).

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.
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. -1141p.

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 œuvre, 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.

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/pdf_1-MSD_Biologie.pdf (Page consultée le 03/03/2009).

59. DJABAKOU K., 1985.

Les avortements provoqués par *Trypanosome congolense* 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/Fertilite%20ENJALBERT.doc (Page consultée le 25/02/2009).

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**: 1541-1552.

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

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 œuvre 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**: 149-152.
- 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.
- 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:
<http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/97cf3f4f3fcb8f8bc1256c0f004d4913/276cbb626f8ff284c1256c87003c3e9e!OpenDocument> (Page consultée le 10/04/ 2009)

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., POMMRT C. et HUMBLLOT 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.

95. GROOMS D., 2004.

Reproductive consequences of infection with bovine viral diarrhea 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. HANAHAN D.J., 1986.
Platelet activating factor, a biologically active phosphoglyceride. *Annu. Rev. Biochem.* **55**: 483-509.

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.Suppl.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 (Page consultée le 20/06/2009).

112. HANZEN C.H., 2008a.

Le constat de gestation chez les ruminants. [En ligne] Accès internet: www.fmv.ulg.ac.be/oqa/notes/R05_Constat_gestation_2008.pdf (Page consultée le 20/02/2009).

113.HANZEN C.H., 2008b.

L'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome. [En ligne]Accès internet : www.fmv.ulg.ac.be/oqa/notes/200809/R16_Infertilite_bovine_2009.pdf (page consultée le 6/03/2009).

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.

**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 $\omega 3/\omega 6$ 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 protein 1.
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 luteum.
Theriogenology, **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.
Theriogenology, **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.

Theriogenology, **56**: 1417-1433.

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.

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**:591-107.

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.

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.-136.*

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.

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 LOPEZ-BEJAR 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 rate of sub-optimal preovulatory estradiol secretion in aetiology of premature luteolysis during the shortest estrous 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!OpenDocument> (Page consultée le 01/06/ 2009).

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 nucleotide 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 WINTENBERGER-TORRES., 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 16-cell stage.
Arch. Biol. **94**: 99-106.

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

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 Bioforum, 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**: 1371-1387.

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.

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**: 191-199.

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.

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 bovipestique 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.Acad.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.

Bisection 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 HUMBLLOT 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.

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-veterinaire-defrance.org/academie/2009/radigue.pdf (Page consultée 27/04/2009).

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 zonae pellucidae 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.

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**:1680-1681.

219.ROY C., 2007.

Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR).
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.

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>.

(Page consultée le 19/05/2009).

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.

Theriogenology, **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.

Theriogenology, **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): 158-171.

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 BECKERS2 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, Microbiology 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.

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 AUPELF-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** (183):1239-1243.

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.THIBAULT C., 1966.

La culture in vitro de l'œuf 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.

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. Fertil., **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.**

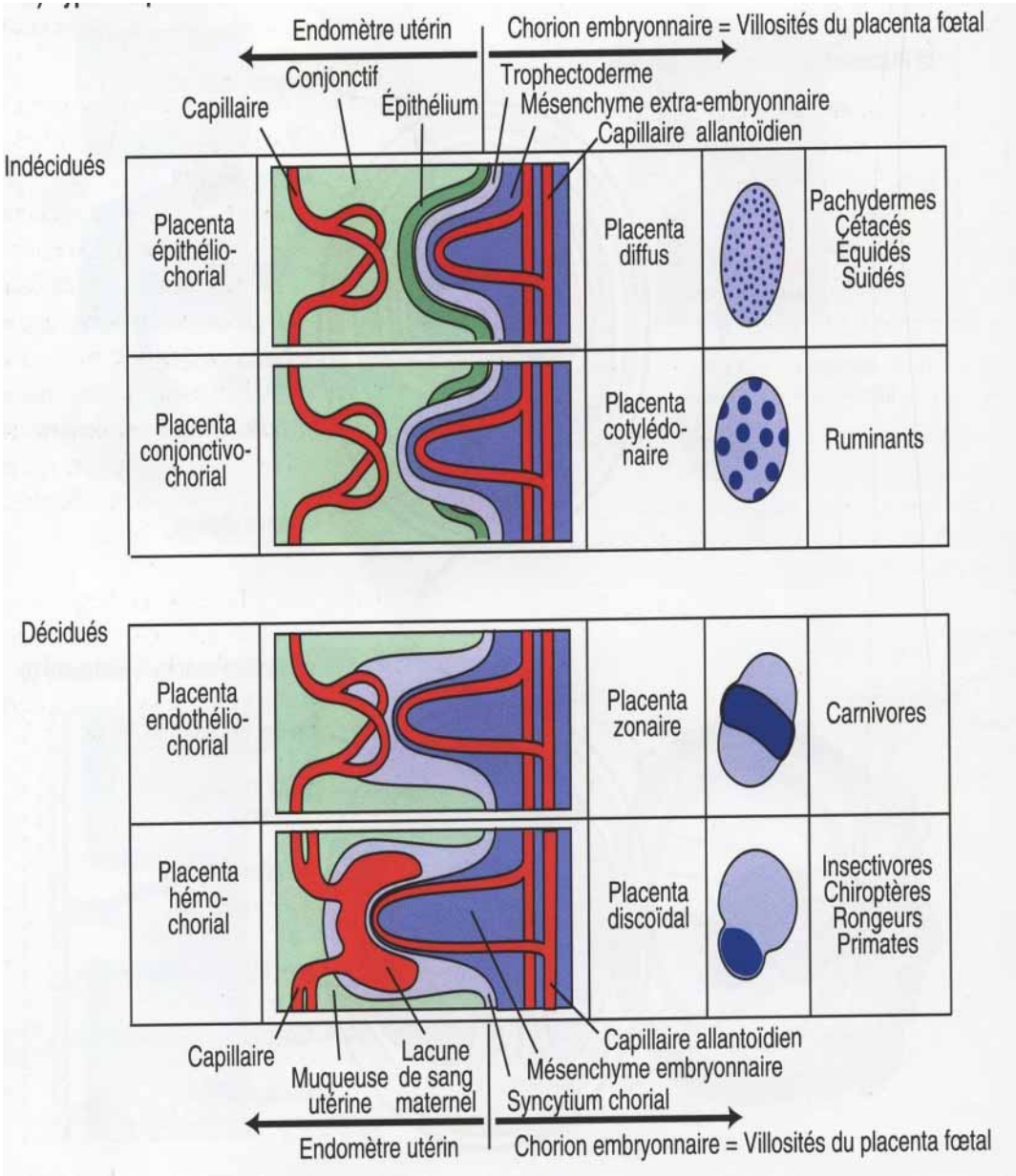
Purification and characterization of a bovine pregnancy- associated glycoproteins.
Biol. Reprod., **45**: 1-10.

269. ZWART D., 1966.

The virus of infectious bovine rhinotracheitis in northern Nigeria.
Bull. epizoot. Dis. Afr., **14**: 405-408.

ANNEXES

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

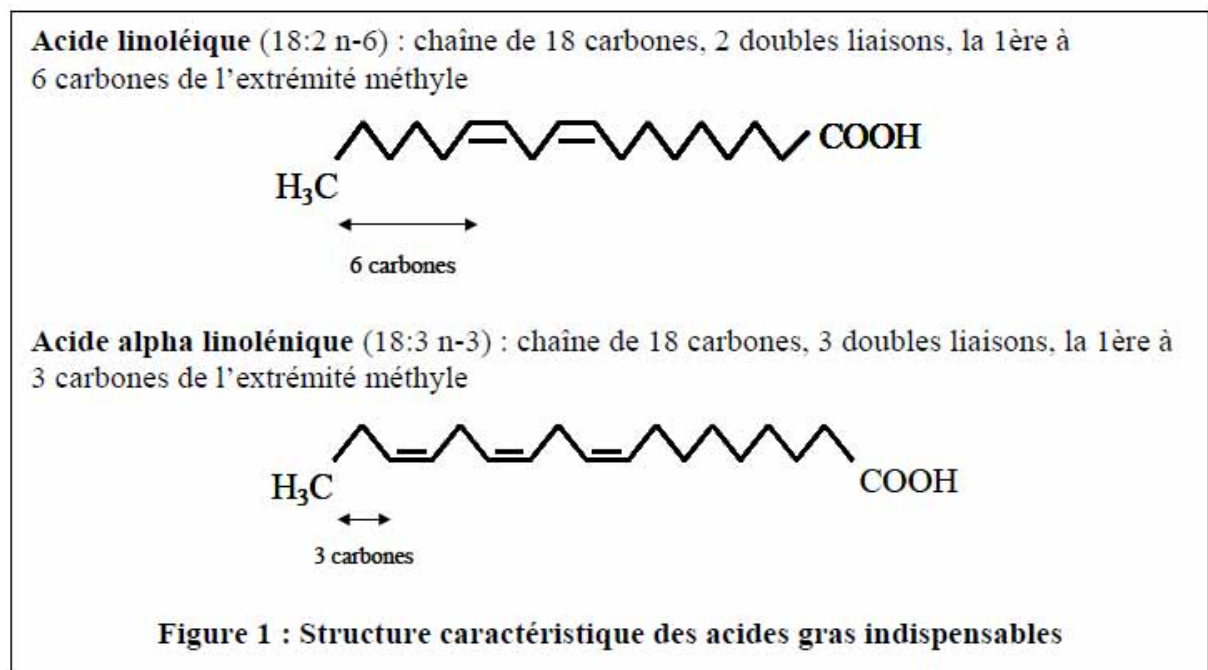


Annexe 2: Plantes susceptible de contenir des concentrations dangereuses de nitrates

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	Maïs	
Liseron		Mélilot	

[Source: CLARKE cité par HAURAY, 2000

Annexe 3: Structure caractéristique des acides gras indispensables.



SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

«Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés:

✎ d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire;

✎ d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays;

✎ de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire;

✎ de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

« Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure. »

LE (LA) CANDIDAT (E)

**VU
LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR**

**VU
LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES
SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR**

**VU
LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR**

**LE PRESIDENT
DU JURY**

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER _____
DAKAR, LE _____**

**LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR**

Synthèse des connaissances actuelles sur les avortements dans l'espèce Bovine.

RESUME

L'amélioration de la fertilité demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de production en élevage bovin. Au cours de ces dernières années, l'analyse des résultats sur l'IA a montré une faiblesse des taux de réussite. Ces échecs de gestation restent dus en grande partie à des avortements.

A cet effet, plusieurs facteurs étiologiques ont été répertoriés comme responsables des mortalités embryonnaires et avortements cliniques principalement les facteurs gamétiques, facteurs embryonnaires, facteurs parentaux, facteurs environnementaux, facteurs alimentaires et facteurs biologiques.

L'évaluation de ces avortements dans l'espèce bovine relève le plus souvent de l'association de plusieurs méthodes, notamment les méthodes hormonales, méthodes cliniques et les méthodes paracliniques.

Sachant que les avortements représentent une forte composante de l'infertilité dans l'espèce bovine, l'application des stratégies de lutte contre les facteurs étiologiques s'avère très nécessaire pour éradiquer ce fléau au niveau des exploitations bovines.

Mots clés: Bovin, Gestation, Mortalités embryonnaires, Avortements cliniques

Synthesis of the current knowledge on pregnancy losses in the bovine sort.

SUMMARY

The improvement of the fertility lives one of the priority objectives to optimize the potential of reproduction and the production in bovine breeding

During these last years, the analysis of the results on the IA showed a weakness of the rates of success. These failures of pregnancy remain due largely to abortions.

For that purpose, several factors were listed as people in charge of embryonic mortalities and clinical abortions mainly; embryonic factors, parental factors, environmental factors, food factors and biological factors.

The evaluation of these abortions in the bovine sort recovers mostly from the association of several methods, in particular the hormonal methods, clinical methods and the paraclinic methods.

Knowing that abortions represent a strong constitute of the infertility in the bovine sort, the application of the strategies of fight against factors turns out very necessary to eradicate this plague at the level of the bovine farm.

Keywords: bovine, pregnancy, embryonic Mortalities, clinical pregnancy loss.

Auteur: Pascal NYABINWA

E-mail: nyabpas@yahoo.fr, Tél: +250788642733, +250783474801 (RWANDA)