

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

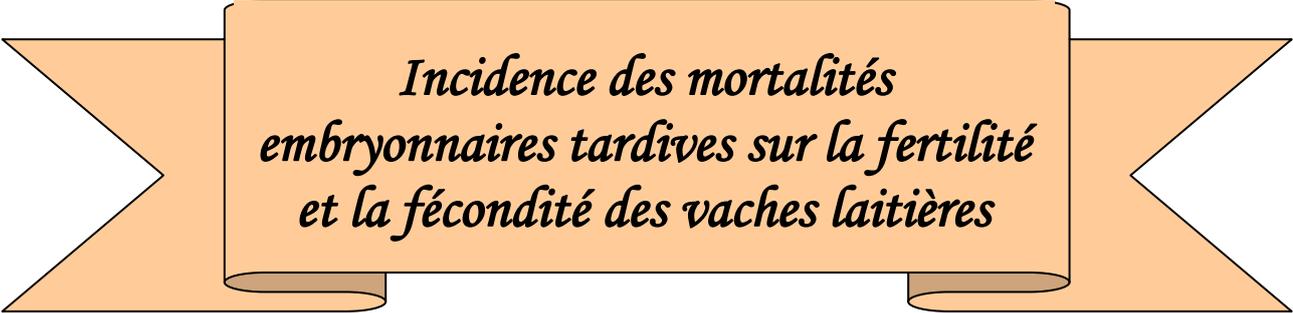
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة الحراش

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE EL-HARRACH

MEMOIRE

En vue de l'obtention du Diplôme de Magister en Sciences Vétérinaires

Option : NUTRITION ET REPRODUCTION DES BOVINS



*Incidence des mortalités
embryonnaires tardives sur la fertilité
et la fécondité des vaches laitières*

Présenté par: **M. DEHIMI M^{ed} Laaziz**

Membres du jury :

Président : **M. KHELLAF D.**

Maître de conférence : ENSV; Alger

Promoteur : **M. KAIDI R.**

Professeur : ISV Université Saad DAHLEB; Blida

Examineur : **M.LAFRI M.**

Professeur : ISV Université Saad DAHLEB; Blida

Examineur : **M. MIROUD K.**

Maître de conférence ISV; CUET El-Tarf

Examineur **M. SOUAMES S.**

Maitre de conférence classe A ENSV; Alger

ANNEE UNIVERSITAIRE 2010 / 2011

Remerciements

- Mes remerciements, les plus vifs et les plus chaleureux, vont au Professeur Kaidi Rachid, qui, malgré ses charges professionnelles, m'a toujours assuré de son entière disponibilité. Puisse t-il trouver, dans ce travail, l'expression de ma reconnaissance et de mes remerciements.

- Mes remerciements vont à tous les membres de la commission des équivalences, qui ont accepté mon inscription, qu'ils trouvent ici l'expression de la justesse de leur décision.

- Vifs remerciements à Mr Souames, pour le respect et le soutien moral qu'il n'a cessé de montrer à mon égard.

- Vifs remerciements à tous ceux qui ont permis mon inscription en 2ème année magistère.

- Mes remerciements s'adressent au Dr Miroud Kamel pour l'aide pratique qu'il m'a apportée

- Je remercie les Dr vétérinaires proticiens, Benhadid Mustapha, Bachkhaznadj Yacine et Aggoun Amine pour leur précieuse aide

- Je remercie les éleveurs qui ont permis les prises de sang sur leurs animaux et tous les stress qui en découlent

- Mes remerciements vont aux membres du jury, pour le travail supplémentaire que je leur ai imposé.

- Mes sincères remerciements à Mr le Professeur J.F. Beckers du laboratoire d'endocrinologie et de Reproduction animale de la faculté de médecine vétérinaire de Liège, pour m'avoir permis de réaliser gratuitement, le dosage radio immunologique de la Progestérone.

- Mes remerciements vont aussi aux membres de son équipe, qui malgré leur plan de charges, ont réalisé , pour moi, les analyses

- Sincères remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail

Dédicaces

Je dédie ce travail

- **A ma femme**
- **A mes enfants**
- **A tous les membres de ma famille**

-

A tous ceux qui font de la persévérance une vertu

SOMMAIRE

Introduction	12
I. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES	13
1. Physiologie de la reproduction chez la vache	13
1.1. Cycle sexuel de la vache laitière.....	13
1.2. Évènements histologiques ovariens lors du cycle sexuel de la vache.....	13
1.2.1. Phase folliculaire.....	13
1.2.2. Phase lutéale.....	14
1.2.2.1. Phase de croissance du corps jaune: lutéogenèse.....	14
1.2.2.2. Phase de développement et de maintien du corps jaune.....	14
1.2.2.3. Phase de régression du corps jaune: utéolyse.....	14
2. Evènements hormonaux	15
2.1. Hormones ovariennes.....	15
2.1.1. Oestrogènes.....	15
2.1.1.1. Rôle des oestrogènes.....	16
2.1.2. Progestérone.....	16
2.2. Hormones hypophysaires.....	17
2.2.1. Folliculo Stimulating hormone ou FSH.....	17
2.2.2. Luteinizing Hormone LH.....	17
2.3. Hormone hypothalamique.....	17
2.4. Hormones utérines (prostaglandine F2 α ou PGF2 α).....	18
3. Comportement sexuel chez la vache	18
3.1. Oestrus.....	18
3.1.1. Manifestations comportementales de l'oestrus.....	19
3.1.2. Place de l'oestrus dans le cycle sexuel.....	19
3.1.3. Durée de l'oestrus.....	19
3.1.4. Relation entre manifestations comportementales de l'oestrus et ovulation.....	19
	19
II. PATHOLOGIES DE LA REPRODUCTION	
1. Pathologie liée aux mortalités embryonnaires	
Anœstrus de détection.....	20
Anœstrus physiologique.....	20
Anœstrus pathologique.....	20
Anœstrus pathologique pubertaire.....	20
Anœstrus pathologique du post-partum	20
2. Anoestrus	
ICI LES ANOESTRUS	
III. REPRISE DE L'ACTIVITE SEXUELLE APRES LA MISE BAS	21
1. Croissance folliculaire PP.....	21
1.1. Chez la vache laitière.....	21
1.2. Chez la vache allaitante.....	22
2. Evènements hormonaux PP.....	23
2.1. Reprise de la sécrétion de FSH.....	23
2.2. Rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes et augmentation de la sécrétion d'œstradiol.....	24
2.3. Reprise de la sécrétion de LH.....	24
2.4. Reprise de la sécrétion de progestérone.....	25
3. Premier cycle PP.....	25
3.1. Durée du premier cycle PP.....	26
3.1.1. Taux plasmatiques de progestérone et d'œstradiol lors des premiers cycles....	26

3.1.2. Taux plasmatique de progestérone.....	26
3.1.3. Taux plasmatique d'oestradiol.....	26
4. Cycles suivants.....	26
IV. ETAPES DU DEVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE.....	27
1. Ovulation.....	27
2. Premières divisions cellulaires.....	27
3. Sortie de zone pellucide et phase d'élongation (éclosion).....	28
4. Implantation.....	29
4.1. Accolement ou phase d'approche du blastocyste vers l'épithélium utérin....	30
4.2. Apposition ou phase de contact cellulaire entre trophoctoderme et épithélium utérin.....	31
4.2.1. Adhésion ou phase d'attachement.....	31
V. HORMONOLOGIE DE LA PÉRIODE EMBRYONNAIRE.....	32
1. Early Pregnancy Factor.....	32
2. Zygotine.....	32
3. Human Chorionic Gonadotrophin.....	32
4. Hormone chorionique somatyo-mammotrope ou placentale lactogène.....	33
5. Oestrogènes.....	33
6. Prostaglandine E.....	33
7. Trophoblastine.....	33
8. Protéines spécifiques de la gestation.....	34
9. Facteurs de croissance.....	34
VI. MÉCANISME DU MAINTIEN DE LA GESTATION.....	35
1. Formation et maintien du corps jaune.....	35
VI. MÉCANISMES HORMONAUX DE LA MORTALITÉ EMBRYONNAIRE.....	36
1. Interféron.....	36
2. Progestérone.....	36
2.1. Concentration en progestérone.....	36
2.2. Relation progestérone/oestradiol/ocytocine.....	37
VII. FACTEURS DES MORTALITÉS EMBRYONNAIRES.....	38
1. Facteurs gamétiques et embryonnaires.....	38
1.1. Facteurs liés aux gamètes.....	38
1.2. Sexe de l'embryon.....	38
1.3. Nombre d'embryons.....	38
2. Facteurs maternels.....	38
2.1. Environnement de l'oviducte.....	38
2.2. Environnement utérin.....	39
2.3. Anomalies de cyclicité PP.....	39
2.3.1. Cycles à courte phase lutéale.....	40
3. Détection des chaleurs.....	40
4. Moment et la technique d'insémination.....	40
5. Anomalie du mécanisme de reconnaissance maternelle de la gestation.....	41
6. Protocoles de synchronisations.....	41
6.1. Progestagènes.....	41
6.2. Prostaglandines F2 alpha PGF2alpha.....	42
7. Race et âge de l'animal.....	42
8. Etat corporel.....	42

9. Facteurs extérieurs.....	44
9.1. Stress dû à la chaleur	44
9.2. Alimentation	45
9.2.1. Alimentation énergétique.....	45
9.2.2. Effet des toxines.....	46
9.2.3. Déficits en minéraux et en vitamines	
10. Pathologies.....	46
10.1. Maladies de l'appareil génital	46
10.1.1. Environnement de l'utérus et de l'oviducte.....	46
10.1.2. métrites.....	47
10.2. Autres maladies PP.....	47
10.3. Mammites.....	48
VIII. MATERIEL ET METHODE.....	49
1. Animaux.....	49
2. Traitements de synchronisation	49
3. Note de l'état corporel (NEC).....	49
4. Prises de sang et collecte du plasma	50
5. Dosages radio-immunologiques de la progestérone.....	50
5.1. Détermination des différentes situations après insémination.	51
6. Etude statistique.....	51
IX. RESULTATS.....	52
1. Cas de non fécondation (NF) ou de mortalité embryonnaire précoce (MEP)	52
1.1. Vaches ayant manifesté des retours en chaleurs.....	52
1.2. Vaches n'ayant pas manifesté de retour en chaleurs.....	52
2. Vaches ayant subi une mortalité embryonnaire tardive.....	54
3. Vaches ayant maintenu leur gestation au delà de 42 jours post IA	54
4. Corrélation entre l'évolution de la note d'état corporel (NEC) et les mortalités embryonnaires.....	56
5. Statuts des vaches ayant eu un retour de chaleurs et inséminées une 2 ^{ème} fois	57
X DISCUSSION.....	58
CONCLUSION.....	61
Références bibliographiques	63

Liste des abréviations

eCG: Equine Chorionic Gonadotrophin

EPAF: Embryo Platelet Activating Factor

EPF: Early Pregnancy Factor

EVV: écart vêlage –Vêlage

FSH: folliculo stimulating hormone

GnRh: gonadotrophin releasing hormone

hCG : Human Chorionic Gonadotrophin

IA: Insémination Artificielle

LH: luteinizing hormone

MADR: Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural

MEP: Mortalité Embryonnaire Précoce

MET: Mortalité Embryonnaire tardive

NEC: Note de l'Etat corporl

NF: Non Fécondation

Ng/ml nanogramme/ millilitre

P4: progestérone

PAF: Platelet Activating Factor

PAG: Pregnancy Associated Glycoprotein

PGE :

PGF2 α : Prostaglandine F2 α

PL: hormone Placentale lactogène

PMSG :Pregnant Mare Serum Gonadotrophin

PP: post partum

PRCHAT: Programme de Réhabilitation des Compétences Humaines et de l'Appui Technique

PSPB: Pregnancy Specific Protein B

Résumé

Les mortalités embryonnaires, qu'elles soient précoces (PEP) ou tardives (MET), sont responsables d'infertilité et d'infécondité chez les vaches ce qui engendre des pertes économiques considérables pour les éleveurs. Si les MEP sont quasiment impossibles à détecter les MET sont quant à elles suspectées à chaque fois qu'un retour en chaleurs a lieu au-delà de 24 jours post saillie ou IA. Une étude portant sur 70 vaches laitières (VL) a été menée en vue d'estimer le taux de ME dans l'Est algérien. Des données en rapport avec les pratiques liées à la conduite de la reproduction et avec les conditions et la technique d'insémination (IA) ont été collectées auprès d'éleveurs et d'inséminateurs respectivement.

Un dosage de la progestérone (P4) dans le sang, via la technique RIA, a été effectué à J0 (jour de l'IA), et à J23 et J42 post IA afin de déterminer le statut des vaches : échec de fécondation (NF ou MEP) et MET post IA 1^{ère}. Sur les 70 VL inséminées, 24, soit 34,28% ont présenté une NF/MEP et 11 VL, soit 15,71% du nombre total ont été détectées en chaleur lors du 2^{ème} cycle post IA. Le reste des VL a été considéré gestant par les éleveurs. Un taux de gestation de 65,71% (46 sur 70 VL inséminées) a été enregistré. Vingt pour cent des 70 VL inséminées, soit 14 sur 70, ont subi une MET. Trente deux (32) VL ont mis bas, soit un taux de 45,71%. Ces résultats sont la conséquence des effets de différents facteurs, liés à la conduite de l'élevage, à la technique de reproduction utilisée (IA) et à l'animal lui même.

Mots clés : mortalités embryonnaires, synchronisation, Reproduction, vaches laitières

Summary

Early and late embryonic loss (EEL, LEL) cause infertility in cattle which leads to great economic losses in high producing herds. If EEL is difficult to detect, LEL is however suspected whenever cows return into heat beyond 24 days post AI or natural service. A study involving 70 dairy cows was carried out in order to assess the embryonic loss (EL) rate in the eastern part of Algeria. Data on the breeding methods used and on the condition and technique of artificial insemination were collected from many dairy cattle breeders and AI technicians. Blood progesterone was radio-immuno-assayed on the day of AI, on the 23rd and 42nd day post AI so as to determine the reproductive status of cows i.e. : conception failure, EEL and LEL post first AI. Out of 70 cows inseminated 24 i.e. 34.28 % were affected by either a conception failure or an EEL and 11 cows i.e. 15,71 % of the total showed heat on the second estrous cycle post AI and were reinseminated . The remaining cows were assumed to be pregnant. A gestation rate of 65.71 % (46 over 70 cows inseminated) was recorded. Twenty per cent of the 70 cows inseminated had LEL. Thirty two cows calved which represented a 45.71 % pregnancy rate. These results are due to different factors related to the breeding management; the breeding technique used (AI) and the animal itself.

Key words: Embryonic loss; synchronization; reproduction; dairy cows.

ملخص

فقدان الجنين مبكرا أو مؤخرا يعتبر من الأسباب الهامة التي تعبر عن نقص الخصوبة عند الأبقار الحلوب. و هذا ما يسبب خسائر اقتصادية هامة للمربين. و هو من الصعب تشخيص حالات فقدان الجنين المبكرة أما تشخيص حالات فقدان الجنين المتأخرة فهي أسهل حيث أنها تأتي بعد 24 يوم بعد التلقيح الاصطناعي أو الطبيعي.

لهدف تقييم أهمية فقدان الأجنة (المبكرة أو المتأخرة) قمنا بدراسة تمثلت في متابعة 70 بقرة حلوب في الشرق الجزائري. قمنا بتصميم كل المعطيات التابعة لتربية الأبقار و التقنيات المتعلقة بالتلقيح الاصطناعي من طرفي المربين و الملقحين.

قمنا بأخذ عينات من الدم على الأبقار في اليوم الذي جرى فيه التلقيح الاصطناعي (JO)، و 23 يوم بعد التلقيح و 42 يوم بعد التلقيح الاصطناعي و هذا لمتابعة مادة البروجسترون في الدم و حصلنا على النتائج التالية

من 70 بقرة لقحت 24 منها أي % 34,28 فقدت جنينها مبكرا أو لم يكن لها تخصيب و منها 11 بقرة أي % 15,71 لحضت من طرف المربين في حالة عودة إلى دورة الشبق بعد التلقيح الاصطناعي أما الأبقار الأخرى اعتبرت حاملا من طرف المربين. كان عدد الأبقار التي كان لها تلقيح ايجابي 46 بقرة على 70 بقرة أي % 65,71. و ثبت ذلك بكمية البروجسترون في الدم في يوم 23 بعد التلقيح الاصطناعي. و كان عدد الأبقار التي فقدت حملها بعد ذلك أي قبل يوم 42 بعد التلقيح الاصطناعي هو 14 بقرة أي % 20 و كانت هذه النتائج تعبر على عدة عوامل مرتبطة بتربية الأبقار و التقنيات التناسلية المعمول بها و الخصائص التابعة للحيوانات كما هو موضح في الأطروحة.

كلمات هامة فقدان الجنين، تزامن، تناسل، أبقار حلوب

Introduction

Dans le but de limiter les importations de lait et dérivés (+600M\$/an) (MADR 2008), l'état algérien a instauré un programme de développement de la production laitière. Pour cela, il a injecté des subventions aux investissements à la ferme et proposé des primes à la production (7DA/litre de lait produit). D'un autre côté, l'état a encouragé et assuré la gratuité de l'utilisation de l'insémination artificielle (IA) et primé toute génisse issue de l'IA (60.000 DA) dans le seul but de diminuer les durées excessives des écarts entre les vêlages (E_{VV}). Des réseaux d'inséminateurs ont ainsi été déployés sur le terrain. Cependant, les inséminateurs rencontrent beaucoup d'échecs à l'insémination. Ils constatent qu'un grand pourcentage (très disparate selon les inséminateurs et les éleveurs) de vaches manifeste des retours en chaleurs au cycle suivant l'IA ou à des délais supérieurs à la durée du cycle.

Les retours de chaleurs dans les délais d'un cycle normal peuvent résulter d'une absence de fécondation (NF) ou d'une mortalité embryonnaire précoce (MEP), par contre les retours en chaleurs dans des délais supérieurs à la durée maximale d'un cycle (>24 et < 36jours) peuvent résulter de cas de mortalités embryonnaires tardives (MET); dans ce cas l'absence d'oestrus est liée au maintien du corps jaune et de la sécrétion de progestérone (Humblot et dalla Porta, 1984). Cependant de tels délais peuvent être également la conséquence d'échecs de fécondation (NF) ou de mortalité embryonnaire précoce (MEP) associés à une nouvelle ovulation dans un délai normal mais non observé par l'éleveur, on parle alors d'anoestrus post insémination (très souvent du à un défaut ou une insuffisance de détection des chaleurs). Les causes à l'origine des MET ou les NF/MEP sont complexes et multifactorielles ; elles impliquent l'embryon, l'utérus, la vache sous l'effet des facteurs génétiques (King, 1990), nutritionnels (James et al., 1991, Blanchard et al., 1993; Elrod et al., 1993), infectieux (Griffin et al., 1974) Stringfellow et al., 1982., ainsi que des facteurs de stress (Chebel et al 2004, Ayalon 1978)

L'objectif de ce travail est de déterminer l'incidence des mortalités embryonnaires tardives (MET) sur la base de dosages de la progestérone. Les résultats obtenus justifieront (ou non) la mise en place d'un protocole d'investigations plus approfondies pour déterminer et hiérarchiser les facteurs provoquant les MET et les NF/MEP dans les troupeaux bovins.

I. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

1. Physiologie de la reproduction chez la vache

1.1. le cycle sexuel de la vache laitière

L'activité sexuelle cyclique correspond, en dehors de toute gestation, à la répétition d'évènements biologiques précis, à intervalles réguliers. L'évènement essentiel du cycle Sexuel est la libération du ou des gamètes ; c'est *l'ovulation*.

La vache est une espèce polyœstrienne de type continu, dont le cycle a une durée moyenne de **21 jours (15j à 25j)**, avec une succession de plusieurs vagues folliculaires (**2 ou 3**). On peut considérer que le cycle sexuel de la vache se caractérise par trois composantes : les remaniements histologiques ovariens, les évènements hormonaux et le contrôle physiologique du cycle et enfin le comportement sexuel(**BRUYAS 1991**);

1.2. Évènements histologiques ovariens lors du cycle sexuel de la vache

L'évolution cyclique comprend deux phases distinctes:

1.2.1. Phase folliculaire

La phase folliculaire, de courte durée, 3 à 5 jours, correspond à la croissance terminale d'un nombre plus ou moins important de follicules primaires jusqu'au stade de follicule cavitaire. Cette phase de croissance dure de deux à quatre jours selon les vaches. La croissance folliculaire est un phénomène continu, même pendant la gestation. Cette croissance s'organise par vagues; on compte de une à quatre vagues folliculaires distinctes par cycle. A chaque vague, plusieurs follicules sont recrutés, mais aucun follicule n'aboutit à l'ovulation, tous les follicules de la vague subissent l'atrésie, tant qu'il y a, sur l'ovaire, un corps jaune qui secrète de la progestérone. En l'absence du corps jaune, un seul follicule de la vague ovule, les autres subissent l'atrésie. La fréquence des ovulations multiples chez la vache serait de 3 à 6 %) (**BRUYAS 1991, DISKIN et al. 2000**).

1.2.2. Phase lutéale

Immédiatement après l'ovulation débute la phase lutéale. Tout follicule rompu est le siège de remaniements cytologiques et biochimiques qui conduisent à la formation du tissu lutéal. L'évolution de ce corps jaune se fait en trois temps.

1.2.2.1. phase de croissance du corps jaune: lutéogénèse

Cette phase dure environ quatre jours, pendant lesquels le corps jaune est insensible à l'action lutéolytique des prostaglandines (*BRUYAS 1991*).

Après l'ovulation, du sang remplit la cavité folliculaire, formant ce qu'on appelle le corps jaune hémorragique. Ensuite, les cellules de la thèque interne du follicule et les cellules de la granulosa prolifèrent et se transforment en cellules lutéales.

Le corps jaune de la vache mesure d'abord de 6 à 8mm de diamètre pour atteindre au quatrième jour 50 à 60 % de la taille à maturité, c'est-à-dire 18 à 20mm (*BERTRAND et al. 1976*).

1.2.2.2. phase de développement et de maintien du corps jaune

Le développement du corps jaune se poursuit pendant encore environ huit jours (*BRUYAS 1991*), pour s'achever vers le douzième jour du cycle. Les cellules dérivées de la granulosa deviennent fonctionnelles vers le quatrième jour du cycle, mais ne subissent plus de divisions à partir de ce stade. Ce sont les petites cellules lutéales, issues de la thèque interne, qui se multiplient ensuite pour se transformer en grandes cellules lutéales, et qui sont principalement responsables de la croissance du corps jaune à partir du quatrième jour (*BERTRAND et al. 1976*).

Le poids et l'activité du corps jaune demeurent ensuite relativement constants jusqu'au seizième jour du cycle (*BERTRAND et al. 1976, TAINTURIER 1977*).

1.2.2.3. Phase de régression du corps jaune: lutéolyse

S'il n'y a pas eu fécondation, la lutéolyse survient. Elle débute au seize ou dix-septième jour du cycle mais on observe une régression brutale au dix-huitième jour (*THIBIER et al. 1973*). Les prostaglandines (PGF₂alpha) sont à l'origine de cette lutéolyse, en effet leur sécrétion entraîne une vasoconstriction des vaisseaux sanguins irrigant l'ovaire ce qui a pour conséquence une baisse du flux sanguin irrigant le corps jaune, une ischémie des cellules lutéales s'ensuit avec baisse de la synthèse de progestérone. Il y a arrêt de la production d'AMPc Lh dépendante au niveau des petites cellules lutéales, baisse de la stéroïdogénèse enfin dégénérescence et mort des cellules.

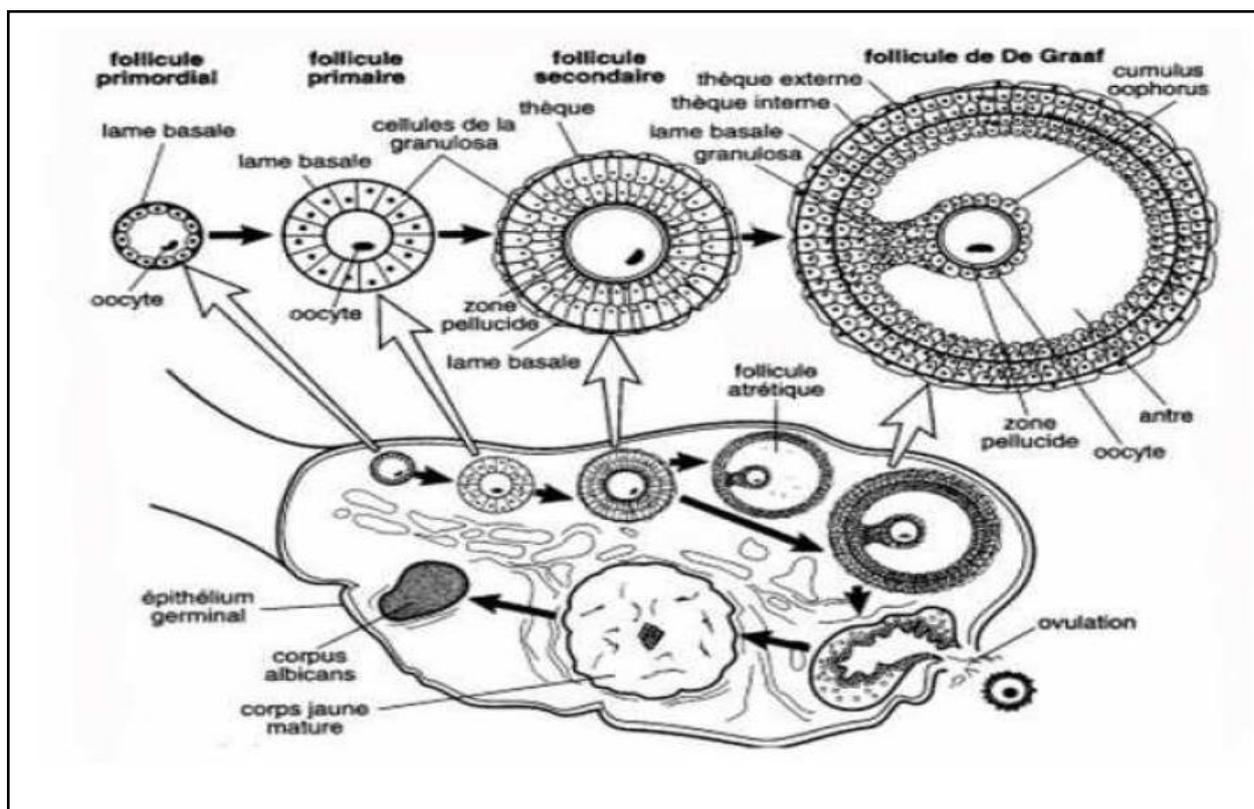


Figure 1: Les différents organites ovariens (Forest 2005).

2. Evènements hormonaux

2.1. Hormones ovariennes

Ce sont des hormones stéroïdiennes dont la sécrétion est étroitement corrélée à la phase du cycle.

2.1.1. Œstrogènes

Les œstrogènes (principalement l'œstrone et l'œstradiol 17β) sont sécrétés surtout pendant la phase folliculaire par les cellules de la thèque interne et de la granulosa du ou des follicules en maturation.

Le taux des E2 dans le sang est très faible pendant la phase lutéale (3 à 4 pg/ml), mais augmente jusqu'à 15 à 20 pg/ml 24 heures avant l'ovulation (BRUYAS 1991).

2.1.1.1. Rôle des œstrogènes

L'œstradiol 17 β est responsable indirectement de l'ovulation en induisant une décharge ovulatoire de LH et responsable également du comportement d'œstrus (DISKIN et al. 2000, LYIMO et al. 2000).

Les œstrogènes provoquent:

sur l'utérus: une hyperhémie, une hypertrophie de la musculature (myomètre) et un œdème de la muqueuse (endomètre). Ces phénomènes donnent une consistance "tonique" aux cornes utérines, entraînent l'ouverture du col par relâchement des anneaux musculaires et la sécrétion de mucus.

L'imprégnation de l'utérus en œstrogènes augmente sa motricité spontanée et le sensibilise à l'action de l'ocytocine.

sur le vagin: une kératinisation des cellules épithéliales de la muqueuse avec modification des propriétés tinctoriales.

sur la mamelle: le développement du système canaliculaire.

2.1.2. Progestérone

La progestérone est sécrétée par le corps jaune pendant la phase lutéale ou la gestation. Elle exerce une rétroaction négative tant sur l'hypothalamus que sur l'hypophyse, ce qui entraîne une diminution du taux de LH, bloquant ainsi l'ovulation. Ces événements ovariens sont sous le contrôle des hormones hypophysaires.

2.2. Hormones hypophysaires

Les hormones hypophysaires sont dites gonadotropes: ce sont la FSH (folliculo stimulating hormone) et la LH (luteinizing hormone).

Ces hormones sont animées d'une sécrétion de base à caractère pulsatile dite « tonique » mais font aussi l'objet d'une décharge importante de courte durée, dite « cyclique » qui survient 24 heures avant l'ovulation et qui en est responsable.

Les activités biologiques de la FSH et de la LH sont pratiquement toujours associées. Cette synergie est de type séquentielle (une hormone préparant le terrain pour l'autre) ou parfois simultanée.

2.2.1. Folliculo Stimulating hormone ou FSH

La FSH assure ; la croissance folliculaire et stimule la sécrétion d'œstrogènes, une augmentation transitoire (un jour ou deux) de son taux plasmatique circulant permet en particulier l'émergence de chaque nouvelle cohorte folliculaire (*DISKIN et al. 2000*).

2.2.2. La Luteinizing Hormone LH

Son action est préparée par la FSH, elle assure plus particulièrement la maturation folliculaire, l'ovulation, la reprise de la méiose au niveau de l'ovocyte la formation du corps jaune et la sécrétion de progestérone par les cellules lutéales (BERTRAND et al. 1976, BRUYAS 1991).

C'est une décharge cyclique de LH, ou « pic pré ovulatoire », qui est responsable de l'ovulation. Au cours de ce pic, qui dure environ six heures, on observe un taux maximum de LH cinquante fois supérieur au niveau de base (THIBIER et al. 1973). Ce pic est induit lorsqu'un certain seuil plasmatique d'œstradiol 17 β est atteint.

La sécrétion de FSH et de LH est contrôlée à un niveau supérieur par l'hypothalamus par l'intermédiaire d'une autre hormone.

2.3. Hormone hypothalamique

Il s'agit d'une gonadolibérine : la GnRH (gonado releasing hormone). La sécrétion pulsatile de GnRH est responsable de la sécrétion également pulsatile de FSH et de LH.

Classiquement on reconnaît deux centres de sécrétion de GnRH : un centre « tonique » et un centre « cyclique ».

La sécrétion tonique de GnRH est responsable de la sécrétion de base de FSH et de LH, et, à un certain moment, l'activité de tous les neurones produisant de la GnRH se synchronise, produisant des pulses très fréquents de gonadolibérine à l'origine des décharges cycliques « ovulantes » de gonadotrophines (THIBIER et al. 1973, BRUYAS1991).

L'activité sécrétoire de l'axe hypothalamo-hypophysaire est dépendante de tout son environnement neuro-hormonal (THIBIER et al. 1973). Ainsi, les œstrogènes exercent une rétroaction positive sur l'hypothalamus : ils stimulent son activité cyclique en accentuant les décharges de gonadolibérine. A l'inverse, la progestérone exerce une rétroaction négative : elle réduit la sécrétion de gonadolibérine. Lors de la lutéolyse, la rétroaction négative de la progestérone est levée, et un nouveau cycle recommence avec une nouvelle maturation folliculaire (BRUYAS 1991).

Enfin, un fort taux plasmatique de cortisol peut retarder ou bloquer la décharge cyclique ovulante de LH (DISKIN et al. 2000).

Par ailleurs, l'hypothalamus est en étroite relation avec le cortex cérébral et les organes des sens. Des stimuli nerveux influencent l'activité sexuelle : c'est le cas des stimuli lumineux, des températures extrêmes, des stress de toute nature ou simplement des stimulations sensorielles dues à la vie en troupeau par l'intermédiaire des phéromones (BRUYAS 1991).

2.4. Hormone utérine: la prostaglandine F2 α ou PGF2 α

La PGF2 α est synthétisée par l'utérus à la fin de la phase lutéale lorsque la vache n'est pas gestante. Elle a pour rôle de provoquer la lyse du corps jaune et l'arrêt de la sécrétion de progestérone, permettant ainsi la reprise d'un nouveau cycle (BRUYAS 1991).

3. Comportement sexuel chez la vache

3.1. Œstrus

3.1.1. Manifestations comportementales de l'œstrus

Il existe plusieurs signes observables plus ou moins spécifiques de l'œstrus, dont la plupart sont comportementaux même s'il convient de remarquer également la présence dans certains cas d'un écoulement vulvaire muqueux clair et filant ainsi qu'une perte de poils, des souillures et des érosions cutanées sur le sommet de la queue dus à des chevauchements fréquents. Un signe est pathognomonique de l'œstrus, c'est le réflexe d'immobilisation lors du chevauchement par un taureau ou par une congénère.

3.1.2. Place de l'œstrus dans le cycle sexuel

L'œstrus survient de un à cinq jours après la chute de progestérone correspondant à la lutéolyse du corps jaune du cycle précédent, ce qui illustre la grande variabilité individuelle du temps nécessaire au développement et à la maturation folliculaire (THIBIER et al. 1973).

3.1.3. Durée de l'œstrus

L'œstrus est de courte durée : 18 à 20 heures en moyenne chez la vache, 14 heures en moyenne chez la génisse (THIMONIER 1978, BRUYAS 1991). Seulement 25 % des femelles ont une durée de l'œstrus supérieure à 18 heures (THIMONIER 1978). 20% des femelles présenteraient des chaleurs de moins de 6 heures, tandis que d'autres manifestent une activité d'œstrus pendant une trentaine d'heures (BRUYAS 1991).

3.1.4. Relation entre signes œstraux et ovulation

Le début de l'œstrus a été défini comme la première période d'observation (d'une durée de 30 minutes, répétées toutes les trois heures) où l'animal a manifesté un comportement d'œstrus. La fin de l'œstrus a été définie comme la dernière période d'observation où l'animal a manifesté un comportement d'œstrus plus une heure et demi. L'intervalle moyen entre le début de l'œstrus et l'ovulation était de $30,6 \pm 4,4$ heures. L'intervalle moyen entre la fin de l'œstrus et l'ovulation est en moyenne de 12h.

4. L'anoestrus

L'anoestrus constitue un syndrome caractérisé par l'absence de manifestations œstrales. Cette définition manque néanmoins de précision et ne prend naturellement pas en compte les cas d'absence de détection des chaleurs par l'éleveur voire les états physiologiques (gestation, saison...) ou pathologiques (pyomètre, kystes ovariens...) qui le plus souvent inhibent la manifestation des chaleurs.

Le syndrome anoestrus revêt divers aspects et définitions :

4.1. Anœstrus de détection: dû à l'absence de détection par l'éleveur des chaleurs d'un animal normalement cyclé. Cet anœstrus de détection peut être assimilé à un anœstrus pathologique pubertaire ou du post-partum.

4.2. Anœstrus physiologique:

- *anœstrus pré pubertaire:* chez la génisse avant l'âge de **12 mois**
- **anœstrus physiologique du post-partum** jusqu'à **35 jours** après la mise bas chez la vache laitière et **45 jours** chez la vache allaitante
- *anœstrus saisonnier :* rencontré chez certaines espèces dont l'activité sexuelle est intimement liée à la saison (jument, brebis et chèvre, etc.)
- *anœstrus de gestation*

4.3. Anoestrus pathologique

4.3.1. Anœstrus pathologique pubertaire: caractérise une génisse qui n'a jamais présenté d'activité cyclique et dont l'âge dépasse 14 mois

4.3.2. Anœstrus pathologique du post-partum : absence d'activité cyclique, au delà de 50 jours PP pour la vache laitière et de 60 jours pour la vache allaitante.

II. REPRISE DE L'ACTIVITE SEXUELLE APRES LA MISE BAS

La mise bas est suivie par une période plus ou moins longue avant que ne soit mise en évidence, sur l'ovaire ou par dosage hormonal, l'existence du corps jaune qui prouve qu'il y a eu ovulation. Du point de vue physiologique, la reprise de l'activité ovarienne dépend de la réapparition d'une libération pulsatile de la LH et d'une récupération d'une sensibilité par l'hypophyse à la GnRH. Ces phénomènes sont acquis vers le 10^{ème} jour du PP chez la vache laitière et entre le 20^{ème} et le 30^{ème} jour suivant le vêlage chez la vache allaitante (Peters et al., 1981).

Du point de vue hormonal, le dosage dans le lait ou le sang de la P4 a permis d'établir que 88 % des animaux de race laitière présentent une structure lutéale 35 jours après le vêlage et 95 % après 50 jours. La première augmentation de la progestérone apparaît selon les auteurs entre 16 et 69 jours après le vêlage chez la vache laitière et entre 56 et 96 jours chez la vache allaitante. (Savio et al., 1990b ; Slama et al., 1996)

Les études échographiques de la croissance folliculaire ont permis de caractériser de manière plus précise la *croissance folliculaire* au cours des premières semaines du post-partum chez la vache laitière et allaitante.

1. Croissance folliculaire durant le Post Partum

1.1. Chez la vache laitière

Au cours de la première semaine du post-partum, la population folliculaire est essentiellement constituée de follicules de diamètre inférieur à 4mm.

Les premiers signes de croissance folliculaire apparaissent 5 jours environ après le vêlage (Savio et al. 1990b). Entre ce moment et la présence du premier follicule dominant, on observe la croissance et la régression de follicules pouvant atteindre 8mm de diamètre (Savio et al. 1990a). Le premier follicule dominant (unique et de taille supérieure à 10 mm) apparaît en moyenne 12 jours (5 à 39) après la mise bas (Savio et al., 1990a). Ce 1^{er} follicule dominant ovule dans 74 % des cas, devient kystique dans 21 % des cas et après régression est suivi de l'apparition d'un nouveau follicule dominant dans 5 % des cas.

D'autres études (Savio et al. 1990a, Rajamahendran et Taylor 1990, Beam et Butler 1997).

ont décrit chez la vache laitière trois types de développement folliculaire basés sur le devenir du follicule dominant de la première vague de croissance folliculaire.

- Dans 46 % des cas il y a ovulation, 20 jours en moyenne après le vêlage. Cette croissance folliculaire s'accompagne d'une synthèse d'œstrogènes par le follicule.

- Dans 31% des cas; cette première vague ne s'accompagne pas d'ovulation mais est suivie d'au moins deux autres vagues. Cette première croissance folliculaire ne s'accompagne pas d'une synthèse d'œstrogènes, le follicule s'atrophie.

- Dans 23 % des cas enfin, le follicule dominant de la première vague devient kystique. Il sécrète des œstrogènes.

Dans ces deux derniers cas, l'intervalle entre le vêlage et la première ovulation est respectivement de 51 et 48 jours (Beam et Butler 1997,1998).

Ces divers schémas de croissance folliculaire ne sont pas sans relation avec la durée variable des premiers cycles au cours du post-partum. La précocité d'apparition du follicule dominant influence la durée du cycle subséquent. Plus précoce est la détection du follicule dominant (< 9 jours PP), plus élevée sera la proportion de cycles d'une durée supérieure à 25 jours. A l'inverse, une détection tardive (> 20 jours PP) s'accompagne habituellement d'un raccourcissement du cycle (9 à 13 jours).

1.2. Chez la vache allaitante

A l'inverse de la vache laitière, la vache allaitante présente avant le moment de la première ovulation davantage de follicules de taille moyenne (4 à 9 mm) au cours des deux premières semaines du PP (Murphy et al., 1990). On peut également observer une augmentation du nombre de follicules de diamètre compris entre 4 et 8 mm entre le 7^{ème} et le 42^{ème} jour post-partum (Spicer et al., 1986).

Le premier follicule dominant est présent 10 jours en moyenne après le vêlage mais celui-ci n'aboutit à une ovulation que dans 20 % des cas (2 sur 18) soit 3,5 fois moins souvent que chez la vache laitière. L'intervalle entre le vêlage et la première ovulation est de 36 jours en moyenne (20 à 61 jours). Il est donc pratiquement deux fois plus long que chez la vache laitière. L'intervalle entre la détection d'un follicule de diamètre supérieur à 14 mm et l'ovulation est plus long chez les primipares (42,7 jours) que chez les multipares (13,5 jours). L'anœstrus caractéristique de cette spéculation résulte donc davantage d'une absence d'ovulation que d'une insuffisance de développement du follicule dominant.

Le plus souvent le premier cycle est de courte durée (12 jours en moyenne) (Murphy et al., 1990) . Le processus de la croissance folliculaire est comparable dans les deux types de spéculations : population folliculaire entre le 5^{ème} et le 10^{ème} jour du post-partum constituée de follicules de petite taille chez la vache laitière et de taille moyenne chez la vache allaitante et apparition d'un follicule dominant entre le 10^{ème} et le 15^{ème} jour du post-partum.

Le devenir du follicule dominant est cependant différent ;

Il ovule beaucoup plus fréquemment chez la vache laitière qu'allaitante ce qui se traduit dans cette seconde spéculations par un intervalle entre le vêlage et la première ovulation 2 fois plus long en moyenne que chez la vache laitière.

2. Evènements hormonaux durant le Post Partum

Durant la gestation, les hormones stéroïdiennes exercent une très forte action inhibitrice sur l'axe hypothalamo-hypophysaire : elles diminuent la pulsativité de la GnRH, la réponse de l'hypophyse à la GnRH, le taux de FSH et de LH circulantes et par conséquent l'activité ovarienne. Un à deux jours après le vêlage, le taux de progestérone diminue fortement. Les concentrations d'œstrogènes d'origine ovarienne chutent aussi dans les jours suivants. Le rétrocontrôle négatif exercé par les fortes concentrations d'hormones stéroïdes est levé (GRIMARD et al. 1996).

2.1.Reprise de la sécrétion de FSH

Chez la vache laitière, le taux plasmatique moyen de FSH est faible en fin de gestation (de l'ordre de 20 ng/ml) et augmente rapidement après le vêlage pour atteindre des taux supérieurs à 40 ng/ml dès le cinquième jour post-partum (GRIMARD et al. 1996). Le rôle de la FSH dans le démarrage de la croissance folliculaire est certain (WEBB et al. 1980) bien que les mécanismes y conduisant ne soient pas clairement élucidés (SAVIO et al. 1990). Cependant, le fait qu'il n'y ait pas de corrélation évidente entre la sécrétion de FSH et les autres évènements endocriniens conduit à penser que la sécrétion de FSH après le part n'est pas un facteur limitant de la reprise de l'activité ovarienne (WEBB et al. 1980, GRIMARD et al. 1996).

2.2. Rétablissement du rétrocontrôle positif des œstrogènes et augmentation de la sécrétion d'œstradiol

Après le vêlage, le taux plasmatique d'œstradiol chute et devient inférieur à 5 pg/ml.

Cependant, le rétrocontrôle négatif est encore présent. En effet, l'apparition d'un rétrocontrôle positif sur la sécrétion de FSH n'est observée qu'à partir de 5 jours post-partum, et seulement à partir de 15 jours post-partum sur la sécrétion de LH. Le rétablissement du rétrocontrôle positif serait concomitant de l'augmentation du nombre de récepteurs à l'œstradiol dans l'hypothalamus et l'hypophyse antérieure (GRIMARD et al. 1996). Le taux plasmatique d'œstradiol reste faible durant la succession de croissance et d'atresie de petits follicules, et ce jusqu'à l'apparition du premier follicule dominant. Alors seulement la sécrétion d'œstradiol augmente (SAVIO *et al.* 1990, GRIMARD *et al.* 1996).

2.3. Reprise de la sécrétion de LH

Le taux plasmatique moyen de LH est faible en fin de gestation (inférieur à 1 ng/ml) et augmente progressivement après le vêlage pour atteindre 2 ng/ml après 10 jours post-partum chez la vache laitière (GRIMARD et al. 1996). La sécrétion de la LH est pulsatile et dépend du taux d'œstrogènes. Le nombre de pulses passe de 0,3 -0,4/h quand le taux plasmatique d'œstradiol est < 5 pg/ml, à 1/h lorsque ce dernier est >10pg/ml, ce qui coïncide avec le développement du premier follicule dominant. (SAVIO et al. 1990).

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer la faible sécrétion de LH au cours du post-partum.

Tout d'abord la sécrétion de GnRH dans le système porte hypophysaire au cours du post-partum est probablement inhibée. Ensuite, la sensibilité de l'hypophyse à la GnRH n'augmente que lentement : la sécrétion de LH en réponse à la GnRH augmente lorsqu'on s'éloigne du vêlage. Enfin, la faiblesse des stocks de LH présents dans l'hypophyse et le temps nécessaire à la régénération de ces stocks est probablement le facteur limitant (SAVIO et al. 1990, GRIMARD et al. 1996).

2.4. Reprise de la sécrétion de progestérone

Des auteurs ont remarqué (TRIBBLE et al. 1973, WEBB et al. 1980, SLAMA et al. 1996) que le premier cycle post-partum était souvent dans 7 cas sur 12 précédé par une courte période pendant laquelle le taux plasmatique de progestérone augmentait. En effet, avant l'émergence de la première vague folliculaire, le taux plasmatique de progestérone est inférieur à 0,2 g/ml. La croissance du premier follicule dominant (et des suivants si celui-ci n'ovule pas) est accompagnée par une élévation du taux plasmatique de progestérone jusqu'à 6 à 8 ng/ml pendant 2 à 3 jours (SLAMA et al. 1996).

L'origine de cette progestérone n'est pas certaine, mais elle pourrait provenir de la lutéinisation de follicules induite par la LH (TRIBBLE et al. 1973, WEBB et al. 1980, SLAMA et al. 1996), ou de la glande surrénale. La participation du corps jaune de la gestation précédente n'est pas exclue (SLAMA et al. 1996). Mais les résultats d'une étude (WEBB et al. 1980) indiquent la présence d'un pic de LH 4 ou 5 jours avant l'élévation du taux plasmatique de progestérone. Ce délai est identique lors d'un cycle normal ; ainsi ceci est en faveur de l'hypothèse de la lutéinisation de follicules.

En revanche, le taux plasmatique de progestérone redescend à un niveau basal avant l'ovulation : un pic de LH ne survient jamais lorsque ce taux est élevé. Il semblerait que la progestérone empêche un pic de LH ovulatoire par inhibition du rétrocontrôle positif exercé par les œstrogènes sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (**WEBB et al. 1980**).

3. Le premier cycle post-partum

Dans la grande majorité des cas (**94 % pour SAVIO et al. (1990)**), la première ovulation n'est pas accompagnée de manifestations comportementales d'œstrus. Il apparaît alors plus approprié de nommer le cycle correspondant « cycle ovarien » et de réserver le terme de « cycle œstral » aux cycles dont l'ovulation est accompagnée de manifestations comportementales (SAVIO et al. 1990b, SLAMA et al. 1996). En effet, chaque ovulation successive a une plus grande chance d'être associée à un comportement œstral normal (SLAMA et al. 1996)

3.1. Durée du premier cycle post-partum

Une étude assez ancienne (WEBB et al. 1980) a montré que la durée moyenne du premier cycle post-partum était de $14,9 \pm 1,4$ j. En revanche, une étude plus récente (SAVIO et al. 1990) a montré que cette durée était de $22,2 \pm 8,7$ jours avec de grandes variations (extrêmes de 9 et 36 jours)

3.1.1. Taux plasmatiques de progestérone et d'œstradiol lors des premiers cycles

3.1.2. Taux plasmatique de progestérone

Les différences observées dans le taux plasmatique de progestérone lors du premier cycle post-partum entre des cycles de différente longueur sont liées au démarrage de la lutéolyse, plus ou moins précoce par rapport au début du cycle (SAVIO et al. 1990, SLAMA et al. 1996).

3.1.3. Taux plasmatique d'œstradiol

Des augmentations d'amplitude variable du taux plasmatique d'œstradiol circulant sont observées concomitantes de la croissance des différents follicules dominants. Cependant, le taux plasmatique d'œstradiol atteint des valeurs supérieures quand il s'agit du follicule dominant ovulatoire par rapport aux follicules dominants non *ovulatoires* (SAVIO et al. 1990b).

4. Les cycles suivants

La deuxième ovulation en période post-partum est généralement observée entre le trente et le trente-cinquième jour après le vêlage (SLAMA et al. 1996).

Le deuxième cycle post-partum présente le plus souvent deux ou trois vagues de croissance folliculaire, et a généralement 2 ou 3 jours de plus qu'un cycle normal. En effet, une étude (SAVIO et al. 1990) a montré que la durée moyenne du deuxième cycle post-partum était de $23,1 \pm 2,1$ jours ; dans 54 % des cas 3 follicules dominants ont été identifiés et dans 46 % des cas 2 follicules dominants ont été identifiés.

La durée moyenne des cycles à 3 vagues folliculaires était de $24,0 \pm 1,2$ jour, avec des extrêmes de 23 et 26 jours. La durée moyenne des cycles à 2 vagues folliculaires était de $22,2 \pm 2,6$ jours, ce qui n'est pas significativement différent des cycles à 3 vagues folliculaires (SAVIO et al. 1990b).

III. ETAPES DU DEVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE

1. ovulation

L'ovulation survient chez la vache douze heures après la fin des chaleurs soit environ trente heures après le début de l'oestrus, soit 24 à 36 heures après le pic préovulatoire de LH (Hernandez-Ceron et al., 1993; Zarco y Hernandez, 1996). Elle consiste en l'émission d'un ovocyte qui sous l'effet du pic préovulatoire de l'hormone lutéotrope (LH) a expulsé son premier globule polaire et se trouve bloqué au stade métaphase de la seconde division méiotique. La rapidité d'expulsion (dans les 16 à 20 heures) de ce premier globule polaire sous l'effet de la LH semble, selon certains auteurs, déterminante pour le développement futur de l'embryon (Dominiko et First 1992). Ainsi, *in vitro*, 85 % des ovocytes mis en culture franchissent cette étape avec succès (Barnes et Eyestone 1990). Durant le temps qui sépare le pic de LH et l'ovulation, il se produit un changement de la physiologie de follicule préovulatoire, dans lequel, on constate une baisse de la sécrétion d'oestradiol et une augmentation progressive de la sécrétion de P4 (Chenault et al., 1975; Kaneko et al., 1991).

2. Premières divisions cellulaires

L'ovocyte est pénétré par le spermatozoïde dans les deux heures suivant l'ovulation (Betteridge et Flechon 1988). Cette pénétration déclenche l'expulsion par l'ovocyte du second globule polaire, la reprise de la mitose cellulaire et la formation des deux premiers blastomères une trentaine d'heures après la fécondation, la seconde division cellulaire s'observant 10 à 12 heures plus tard. *In vitro*, cette reprise du développement est quelque peu retardée, la première division cellulaire s'observant 44 heures en moyenne après le contact des ovocytes avec des spermatozoïdes capités (Sirard et Lambert 1985).

Cette reprise de la division cellulaire est considérée comme critique pour le développement ultérieur de l'embryon. Ainsi, 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. 1994, Lonergan et al. 1992). Les divisions cellulaires ultérieures aboutissent à la formation de deux populations cellulaires, l'une donnant naissance au bouton embryonnaire et les secondes au trophoctoderme ou trophoblaste (Fehilly et Willadsen 1986).

En général, l'embryon passe dans l'utérus vers le 5ème jour de gestation. Ces divisions cellulaires aboutissent à la formation d'une morula (32-64 cellules) qui va être l'objet du phénomène dit de la compaction le plus souvent observé 5 à 6 jours après la fécondation (Van Soom et al. 1992). La compaction consiste en la formation de zones de contacts et de jonctions de communication (gap-junctions) entre les blastomères aboutissant à la formation d'une cavité blastocoelique et à l'expansion du blastocyste (Dubicella et Anderson 1975).

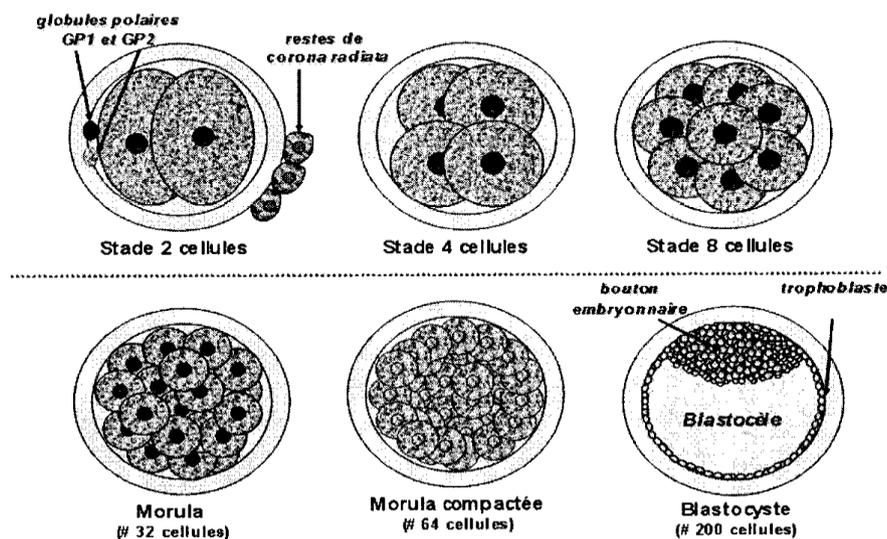


Figure 2: Les différents stades de développement embryonnaire préimplantatoire (VAN SOOM et al., 1992).

3. Sortie de pellucide et phase d'élongation

L'accumulation de liquides dans le blastocyste est responsable de son expansion. Celle-ci se traduit par une augmentation de 60 % de son diamètre qui passe de 400 à 700 microns (Massip et Mulnard 1980). Il en résulte un amincissement de la pellucide à l'origine de sa rupture. L'éclosion c'est-à-dire la sortie du blastocyste hors de sa pellucide (hatching) vers le 9ème-10ème jour suivant la fécondation. Ce processus a une durée moyenne de 12 heures.

Vers le 11^{ème} -12^{ème} jour de gestation, le blastocyste se compose de 1000 cellules environ dont 25 % seulement constituent le bouton embryonnaire recouvert jusqu'à ce moment par le trophoctoderme. De sphérique, le blastocyste prend progressivement

un aspect ovoïde avant d'entamer vers le 12^{ème}-14^{ème} jour sa phase d'élongation (Betteridge et al. 1988).

4. Implantation

Le trophoblaste différencié vers le 5^{ème}- 6^{ème} jour de gestation est un tissu dont la croissance est très rapide. Constitué de l'endoderme et du trophectoderme, il forme le chorion et est à l'origine des cotylédons (hanzen et al.,1999).

C'est par ces formations qu'il assure l'implantation ou l'accolement du fœtus sur l'épithélium utérin pour établir les échanges d'ordre physiques, et physiologique entre la mère et le fœtus.

C'est vers le 20^{ème} - 30^{ème} jour de gestation que se mettrait en place un processus d'adhésion entre les structures maternelles et embryonnaires (king et al.1980). Les ruminants sont caractérisés par un allongement très important du blastocyste.

Chez tous les ruminants, l'implantation ne peut avoir lieu que si un blastocyste viable se trouve dans l'utérus avant une date précise du cycle. A cette date en cas de non fécondation, l'endomètre libère la prostaglandine F2 α qui provoque la lyse du corps jaune. La période critique pour la transformation du corps jaune cyclique en corps jaune gestatif se situe au 15^{ème} jour chez la vache (Betteridge et al. 1980). La protéine qui transforme le corps jaune cyclique en corps jaune gestatif est une protéine produite par les cellules du trophoblaste du 12^{ème} au 23^{ème} jour chez la brebis (martal et al., 1979) et du 15^{ème} au 26^{ème} jour chez la vache (Godkin et al., 1982).

Chez les ruminants, la durée de séjour de l'ovule dans la trompe varie selon les espèces. Elle peut être de 3 à 5 jours. La durée de transit de cet ovule de l'ampoule, au lieu de fécondation puis de l'embryon jusqu'à l'utérus est approximativement de 2 à 3 semaines. Pendant cette période dite phase de vie libre (Dériveaux et Ectors 1989), l'embryon se nourrit des sécrétions utérines et subit des modifications dans sa structure générale et différentes phases vont se succéder avant d'arriver à l'implantation définitive.

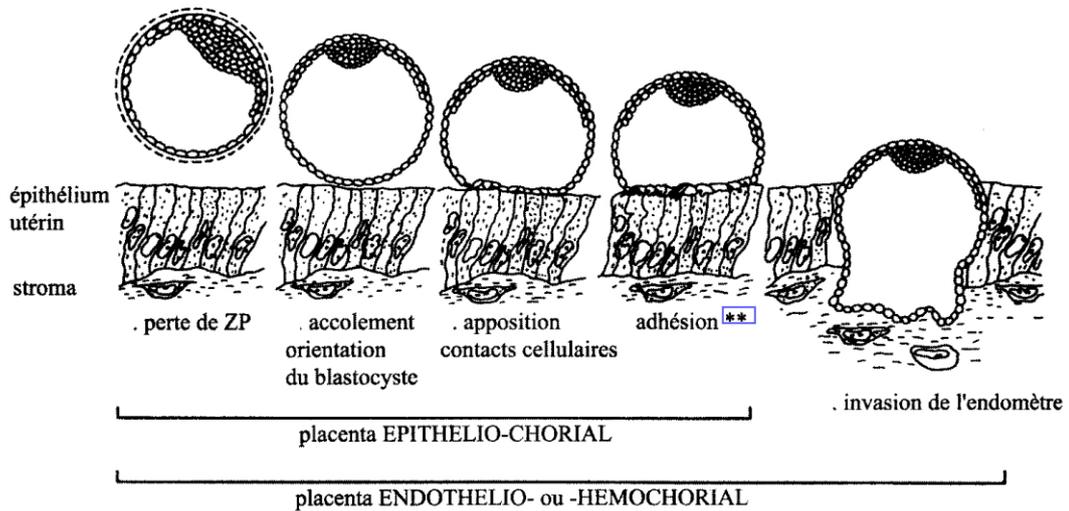


Figure 3: Les différentes phases d'implantation. Phase ultime dans les espèces à placentation épithéliochoriale (Guillomot 2001).

Morphologiquement, la période embryonnaire présente chez les ruminants plusieurs caractéristiques qu'il est utile de rappeler pour mieux comprendre la pathogénie de la mortalité embryonnaire (Cook et Hunter 1978). Cette espèce se caractérise par un allongement extrêmement important du blastocyste, résultat d'une intense prolifération trophoblastique, une fois ce dernier sorti de sa pellucide. Elles se distinguent également par une durée de vie libre relativement longue qui rend l'embryon beaucoup plus dépendant du contenu utérin. Par ailleurs et à la différence des rongeurs et des primates qui ont un placenta de type hémochorial (réaction déciduale), l'implantation de l'embryon est, chez les ruminants, beaucoup plus superficielle, le placenta étant de type syndesmo-chorial. Elle ressemble de ce fait davantage à une fixation qu'à une nidation. Le moment de cette fixation est variable suivant les espèces elle s'observerait, vers le 30^{ème} jour chez la vache (Cook et Hunter 1978). Avant son attachement définitif, le blastocyste doit passer par différentes étapes.

4.1. Accolement ou phase d'approchement du blastocyste vers l'épithélium utérin

Chez les ruminants, cette phase a généralement lieu entre le 18^{ème} et le 20^{ème} jour après la fécondation. Entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine, les cellules géantes et binuclées du trophoblaste vont migrer vers l'épithélium utérin. Le blastocyste a une

position centrale et son orientation va être définie par la position du disque embryonnaire.

4.2. Apposition ou phase de contact cellulaire entre le trophodermes et l'épithélium utérin

Les cellules épithéliales se transforment pour former des protrusions qui peu après vont se transformer en papilles qui serviront dans cette étape à immobiliser le blastocyste.

4.2.1. Adhésion ou phase d'attachement

Les villosités chorioniques sont complètement développées et le contact entre les cellules du trophoblaste et les cellules utérines s'établit presque complètement assurant l'ancrage définitif du blastocyste à l'endomètre (Guillomot et al., 1995). La fixation définitive va s'établir entre le 28^{ème} et le 35^{ème} jour chez la brebis et entre le 40^{ème} et le 45^{ème} jour chez la vache. L'adhésion ou phase de cohésion entre les deux surfaces est rapidement suivie par le développement des attaches définitives entre les inter digitations des microvillosités aboutissant à la formation d'un organe (placenta) dont les fonctions seront de nature protectrice, nutritive, respiratoire, endocrinienne et immunosuppressive (King et al., 1980).

IV. HORMONOLOGIE DE LA PÉRIODE EMBRYONNAIRE

1. Early Pregnancy Factor

De nature glycoprotéique, l'Early Pregnancy Factor (EPF) apparaît quelques heures après la fécondation dans le sang de la plupart des espèces animales dont la vache (Nancarrow et al. 1981). Sa 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 tolérance 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.

2. Zygotine

Identifiée chez la vache (Nancarrow et Wallace 1980), la zygotine ou EPAF (Embryo Platelet Activating Factor) possède la propriété d'inhiber la formation de rosettes par des hématies mises en présence de lymphocytes. Elle possède des propriétés chimiques, biochimiques et physiologiques comparables à celles du PAF (Platelet Activating Factor). La zygotine ne serait cependant pas homologue au PAF. Son couplage à une molécule de transport la protégerait d'une dégradation enzymatique. Son rôle exact reste à démontrer. Elle ne serait pas impliquée directement dans la synthèse de progestérone par le corps jaune (Hansel et al. 1989) ou de prostaglandines par l'endomètre (Gross et al. 1990).

3. Human Chorionic Gonadotrophin

De nature glycoprotéique, l'hCG (Human Chorionic Gonadotrophin) est connue pour être le signal embryonnaire dans l'espèce humaine. Secrétée dès le 8ème jour de la grossesse elle stimule la synthèse de progestérone par le corps jaune, s'opposant ainsi au rôle antilutéolytique dévolu aux trophoblastines chez les espèces domestiques . Chez la jument ce rôle est dévolu à la PMSG (Pregnant Mare Serum Gonadotrophin) ou eCG (Equine Chorionic Gonadotrophin).

5. L'hormone chorionique somatyo-mammotrope ou placentale lactogène

Absente chez la jument, la truie, la chatte et la chienne, l'hormone placentaire a par contre été identifiée chez les ruminants (bPL ou bCS, oPL ou oCS) et les primates (hPL ou hCS) (Martal et Charlier 1985). Elle est chez la brebis sécrétée par le trophoblaste dès le 16^{ème} – 17^{ème} jour de gestation. Il semble bien qu'elle soit davantage impliquée dans le développement embryonnaire que dans le maintien du corps jaune. Sa sécrétion restant faible durant les premiers mois de la gestation, elle ne constitue pas un bon indicateur de mortalité embryonnaire.

6. Œstrogènes

Chez la vache non gravide, ils sont synthétisés par les cellules de la thèque interne du et des follicules pendant leur maturation. Leur production est importante lors de la phase folliculaire, le taux sanguin est de 3 -4 pg/ml pendant la phase lutéale du cycle, ce taux se maintient en dessous de 10 pg/ml jusqu'au jour antérieur de l'oestrus; jour durant le quel le taux arrive à 15-25 pg/ml et se maintient durant une vingtaine d'heures. 2 à 5 heures après le début de l'oestrus, le taux sanguin des oestrogènes diminue et revient à un faible niveau.

Les oestrogènes sont chez la truie synthétisés dès le stade de blastocyste (Geisert et al. 1982). Possédant dans cette espèce un effet lutéotrophique, ils induiraient par ailleurs un changement directionnel des prostaglandines synthétisées. Celles-ci ne passeraient pas dans la veine utérine mais seraient sécrétées dans la lumière utérine (Bazer et Thatcher 1977).

7. Prostaglandine E

Le rôle exact de la prostaglandine E produite par les blastocystes ovins et bovins (Marcus 1981, Lacroix et Kahn 1982, Lewis et al. 1982) reste à démontrer. Elle serait impliquée dans le maintien de la gestation étant donné son effet lutéotrope in vitro (Shelton et al. 1990) et l'augmentation de sa concentration dans la corne gestante après le 12^{ème} jour de gestation.

8. 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). La trophoblastine est identifiée dans le liquide de lavage de la cavité utérine vers le 8ème jour de gestation chez le brebis (Bazer 1989) et le 12ème 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 38ème jour de gestation (Bazer 1989). La chèvre synthétise une trophoblastine entre le 16ème et le 21ème jour de gestation (Gnatek et al. 1989). La détermination de la séquence d'acides aminés de la trophoblastine en a révélé la grande analogie avec les interférons (La Bonnardière et Martal 1991). Par ailleurs, elle présente les mêmes propriétés antivirales, antiprolifératives et immunosuppressives que les interférons et se lie à leurs récepteurs (Roberts 1989). Ces faits en justifient l'appellation nouvelle d'interféron tau (oIFN-t : Ovine interferon tau, bIFN-t : bovine interferon tau) (Roberts et al. 1992).

9. Protéines spécifiques de la gestation

Synthétisées par les cellules binucléées du trophoblaste et caractéristiques du placenta cotylédonnaire des ruminants, les hormones spécifiques de la gestation, la PSPB (Pregnancy Specific Protein B (Ruder et al. 1988, Sasser et al. 1986), la PAG (Pregnancy Associated Glycoprotein (Zoli et al. 1992) sont détectées dans le sang dès le 15ème (PSPB), le 22ème (PAG).

10. Facteurs de croissance

De multiples facteurs contrôlent de manière autocrine ou paracrine le développement des premiers stades de l'embryon (Heyner et al. 1993, Simmen et al. 1993) et la différenciation endométriale (Murphy et Ghahary 1990) tels le TGF (Transforming Growth Factor), les l'IGF I et II (Insulin growth Factor) (Gardner et Kaye 1991, Hemmings et al.1992), l'EGF (Epidermal Growth Factor) (Paria et Dey 1990), l'insuline, le PDGF (Platelet Derived Growth Factor), le bFGF (basic Fibroblast Growth Factor) (Larson et al. 1992) mais aussi une multitude d'autres protéines plus spécifiques à l'oviducte (OSP : Oviduct Specific Protein). Il est prématuré d'en

envisager l'utilisation dans les milieux de culture des embryons, les premières tentatives réalisées n'ayant enregistré aucune amélioration du développement embryonnaire (Flood et al. 1993).

V. MÉCANISME DU MAINTIEN DE LA GESTATION

1. Formation et maintien du corps jaune

Après ovulation, des changements morphologiques et biochimiques ont lieu au sein du follicule sous l'action de l'hormone LH. Les cellules thécales s'hypertrophient, se divisent et envahissent la cavité du follicule (Diekman et al. 1978). Progressivement la synthèse des oestrogènes diminue tandis que celle de la progestérone augmente jusqu'au milieu du cycle sous l'effet de l'augmentation des récepteurs à LH (Hanzen et al.; 1999).

En cas de gestation, la sécrétion de progestérone par le corps jaune est maintenue grâce à 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 $PGF2\alpha$ (Humblot 1991, Martal et al. 1987). Cela est possible grâce à un facteur anti-lutéolytique sécrété par le conceptus dès le 12^{ème} jour de gestation, appelé trophoblastine ou interféron tau ($INF\tau$) (Farin et al 1990) (Martal et al. 1987). Ce facteur entraîne une diminution du nombre de récepteurs endométriaux aux oestrogènes et à l'ocytocine (Geisert et al. 1992). De plus, il contribuerait à diminuer l'amplitude et la pulsativité de la sécrétion de la $PGF2\alpha$ en stimulant la synthèse par l'endomètre d'un inhibiteur de la prostaglandine synthétase, l'EPSI (Endometrial Prostaglandin Synthetase Inhibitor) (Hanzen et al., 1999) (Gross et al.1988) .

La diminution du nombre de récepteurs à l'ocytocine et aux œstrogènes (Auleta et al 1988) ainsi que la réduction de la synthèse de la prostaglandine F2 alpha (Thatcher et al. 1994) constituent les principaux changements observés lors de gestation. L'interféron tau a été impliqué dans ce double mécanisme du maintien de la gestation.

V. MÉCANISMES HORMONAUX DE LA MORTALITÉ EMBRYONNAIRE

1. Interféron

Divers faits d'observation tendent à démontrer que l'interféron tau constitue un élément essentiel de la pathogénie de la mortalité embryonnaire. In vitro sa synthèse est réduite par l'application d'un stress thermique à l'embryon (Putney et al. 1988). L'injection intra-utérine au 7ème jour de gestation de trophoblastes provenant d'embryons âgés de 13 jours augmente le pourcentage d'animaux gestants 6 semaines après l'insémination (Heyman et al. 1987). Des brebis traitées du 11ème au 15ème jour suivant la fécondation au moyen d'interféron tau présentent un taux de gestation et de prolificité significativement supérieur à celui des brebis non traitées (Nephew et al. 1990). Chez les bovins, les effets secondaires observés tels l'hyperthermie n'en permettent cependant pas l'utilisation (Newton et al., 1990; Plante et al. 1991).

2. Progestérone

La concentration systémique 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-luteolytique (INF τ), et le développement du signal lutéolytique (PGF2 α) (McNeill., 2006).

2.1. La concentration en progestérone

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 (Albihn et al. 1991, Geisert et al. 1992).

Classiquement, l'insuffisance lutéale peut se traduire par une réduction de la durée de vie du corps jaune (SLP: Short Luteal Phase) (Odde et al. 1980, Hunter 1991) ou par une réduction de la synthèse de progestérone par le corps jaune (Pratt et al. 1982), ces deux manifestations pouvant résulter d'une croissance folliculaire inadéquate, d'une stimulation lutéotrophique insuffisante ou d'une libération prématurée de prostaglandines (Gaverick et al. 1992).

(Diskin et al., 2002) trouvent, une relation entre la concentration plasmatique en progestérone à J7 après insémination et le taux de survie embryonnaire. Darwash et al. (1998) montrent qu'un retard de 1 à 1,7 jours dans l'augmentation de la

concentration en progestérone à J5 après l'insémination est associé à une diminution de survie embryonnaire. Des études menées sur des vaches receveuses, ont montré que le meilleur taux de gestation est obtenu pour des concentrations en progestérone comprises entre 2 et 3 ng/ml à J7 avant le transfert. Ce taux de gestation diminue lorsque la concentration en progestérone est inférieure à 2ng/ml ou supérieure à 5 ng/ml Niemann et al 2005. Aucune gestation n'est possible lorsque cette valeur est inférieure à 1ng/ml. Chagas et silva et al. (2002), par contre ne trouvent aucune différence de concentration en progestérone à J0, J4, J7 entre les vaches présumées gestantes à J21 (concentration <1ng/ml à J0, > 1ng/ml à J7 et >2ng/ml à J21) et les vaches non gestantes.

2.2. Relation progestérone/oestradiol/ocytocine

La progestérone réduit et occupe les récepteurs endométriaux de l'ocytocine et diminue la sensibilité de l'endomètre à l'ocytocine. Elle inhibe de ce fait la lutéolyse (Hanzen et al., 1999).

Une diminution de la concentration en progestérone favorise l'apparition plus précoce de récepteurs à l'ocytocine et par conséquent la mise en place du processus de la lutéolyse (Hanzen et al., 1999).

Une insuffisance lutéale peut également s'accompagner d'une libération plus importante d'hormone LH, responsable d'une synthèse plus importante d'oestradiol (Hanzen et al., 1999) qui favorisera le développement utérin de récepteurs à l'ocytocine et la synthèse de prostaglandines.

Un retard dans l'augmentation post ovulatoire de la concentration en progestérone compromet le développement du conceptus, donc sa capacité à sécréter l'INF τ .

VII. FACTEURS DES MORTALITES EMBRYONNAIRES

1. Facteurs gamétiques et embryonnaires

1.1. Facteurs liés aux gamètes

Des erreurs dans la formation des gamètes ou les fonctions de l'oocyte et du spermatozoïdes peuvent altérer la survie de l'embryon. Les anomalies peuvent se trouver au niveau des noyaux des cellules, des anomalies chromosomiques (translocation ou fusion centrique, mutation) (King et al. 1995) Ces anomalies seraient responsables de 20% des mortalités embryonnaires (Ducos, 2003).

Les anomalies du nombre de chromosomes sont moins fréquentes que celles liées à leur structure et concernent le plus souvent des embryons âgés de moins de 7 jours et leur fréquence diminue avec l'âge de l'embryon.

1.2. Le sexe de l'embryon

Le sexe du fœtus est déterminé au moment de la fécondation. Les embryons de sexe mâle se développeraient plus rapidement que ceux de sexe femelle tout au moins jusqu'au stade de blastocyste (Xu et al. 1992, Yadav et al. 1993). L'absence de différences significatives du sex-ratio habituellement rapportée à l'encontre des veaux nouveau-nés laisse supposer que les embryons de sexe male seraient davantage exposés à une mortalité embryonnaire ou foetale (Berg et al.1992).

1.3. Le nombre d'embryons

Dans l'espèce bovine, la double ovulation s'observe dans 75 % des cas sur le même ovaire (Hanranhan 1983). Elle s'accompagne ou non, en cas de gestation (Sreenan et Diskin 1989), d'un plus grand risque de mortalité embryonnaire. Celle-ci est plus fréquente si les deux gestations se développent dans la même corne utérine (Day et al. 1995) et davantage encore si la corne droite est concernée (Echternkamp 1990). Fais attention les références que tu as copié directement mets les à la ploiice qu'il faut

2. Facteurs maternels

2.1. Environnement de l'oviducte

L'oviducte est impliqué dans la levée du blocage au stade 8-16 cellules. Il exerce également un rôle essentiel dans le cadre de la migration des embryons (El Banna et Hafez 1970).

Plusieurs dizaines de protéines et facteurs de croissance ont été identifiés dans le liquide tubaire, mélange de transsudat sanguin et de sécrétions des cellules épithéliales (Malayer et al. 1988, Gerena et Killian 1990). Leur rôle mitotique sur les premiers stades du développement embryonnaire a été suggéré (Gandolfi et al. 1992,)

2.2. Environnement utérin

La dégénérescence d'un embryon est accompagnée par une augmentation significative du glucose, des protéines totales, du calcium, du magnésium, du zinc et du phosphore dans les sécrétions utérines (Wiebold 1988). 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). D'autres auteurs trouvent chez les animaux repeat-breeders, des concentrations utérines plus faibles en protéines, sodium, phosphore et glucose mais plus élevées en calcium, potassium et magnésium que chez les animaux normaux (Lamothe et Guay 1970).

De nombreuses protéines maternelles et embryonnaires participent au mécanisme de survie embryonnaire. La phosphatase alcaline a été impliquée dans les interactions endomètre-trophoblaste observées entre le 22^{ème} et le 24^{ème} jour de gestation (Leiser et Wille 1975). Des facteurs de croissance tels que l'IGF I et II (Insulin Growth Factors) ont été isolés dans le liquide de lavage utérin d'animaux gestants et non-gestants (Geisert et al. 1992).

Des protéines d'origine embryonnaire ont fait l'objet d'études en particulier celles impliquées dans le mécanisme de reconnaissance de la gestation telles la trophoblastine et les interférons (Thatcher et al. 1989)

2.3. Anomalies de cyclicité post partum

2.3.1. Cycles à courte phase lutéale

Lors du 1^{er} cycle PP, la phase lutéale peut s'avérer plus courte (<12 jours), elle est appelée "short luteal phase" (SLP), elle est la conséquence d'un manque d'exposition préalable à la progestérone (Inskeep 2002) ou à l'œstradiol au cours du prooestrus (Mann et al., 2000). Cela entraîne une sécrétion utérine trop précoce de PGF2 α de J4 à J9 après l'ovulation (hernandez-Fonceca et al., 2000) et conduit à la régression

précoce du corps jaune et la perte de l'embryon. La phase lutéale peut aussi avoir une durée normale mais avec une concentration en progestérone faible, elle est appelée "inadequate luteal phase" (ILP), responsable d'une libération prématurée de PGF2 α lors du cycle suivant (Barbat et al., 2005). Ainsi l'état d'anoestrus constitue un risque pour l'établissement et le maintien d'une gestation débutant au cycle suivant.

3. La détection des chaleurs

Elle constitue un des facteurs les plus importants de fécondité mais également de fertilité puisqu'en dépendent non seulement l'intervalle entre le vêlage et la première insémination, les intervalles entre inséminations et le choix du moment de insémination par rapport au début des chaleurs. Elle demeure un problème majeur puisque deux tiers des exploitations ne pratiquent qu'occasionnellement cette activité (Coleman et al. 1985), un exploitant sur quatre seulement y consacrant plus de 20 minutes par jour (Schermerhorn et al. 1986).

Les critères de diagnostic et les moyens d'optimisation ont été décrits. Une insuffisance de la fréquence de détection des chaleurs (Foote et al. 1975) ou de l'interprétation de leurs signes (Reimers et al. 1985) est vraisemblablement à l'origine du fait que 4 à 26 % des animaux ne sont pas réellement en chaleurs lors de leur insémination (Eldon et al. 1991).

4. Moment et la technique d'insémination

Bien qu'il soit depuis longtemps recommandé de respecter un intervalle moyen de 12 Heures entre la détection des chaleurs et l'insémination. Néanmoins, certains auteurs accordent plus d'importance au moment de l'insémination par rapport à l'ovulation, cause selon eux du risque d'absence de fertilisation ou de fertilisation anormale conduisant à une augmentation de la mortalité embryonnaire précoce (Hunter 1985).

Le taux de gestation augmente de manière significative si la 1^{ère} insémination est effectuée à 90 jours post partum (PP), il est plus faible si celle-ci est effectuée à 70 jours PP ($P < 0,05$) (Grimard et al. 2006, FRIGGENS et al. 2007)

L'intervalle vêlage-1^{ère} insémination (IVIA1) aurait une répercussion sur les mortalités embryonnaires tardives (MET). En effet les MET passent de 17% lorsque l'IA1 est à 13% lorsque l'IVIA1 effectuée à moins de 70 jours PP à 13% lorsque cette dernière est effectuée au-delà de 70 jours PP ($P < 0,07$) (Humblot 2001).

La fréquence de la mortalité embryonnaire est 4 fois plus élevée chez les animaux inséminés plus de trois fois que chez les autres (20.3 % vs 5.2 %) (Vaillancourt et al. 1979).

Wijeratne (1973) observe également une augmentation de la mortalité embryonnaire avec le numéro d'insémination, que les animaux aient été inséminés avec du sperme frais ou congelé. De même, le pourcentage d'embryons dégénérés ou anormaux est significativement plus élevé chez des génisses repeat-breeders que chez des génisses normales (Linares 1981, Linares, 1982, Gustafsson 1985).

De même, le moment de l'insémination par rapport à l'ovulation revêt une certaine importance. Kastelic (1991) observe une fréquence plus élevée de mortalité embryonnaire entre le 29^{ème} et le 32^{ème} jour de gestation parmi les animaux inséminés deux jours avant l'ovulation (3/40) que le jour précédant l'ovulation (0/96) (Ayalon 1978).

5. Anomalie du mécanisme de reconnaissance maternelle de la gestation

L'utérus n'est que temporairement réceptif à l'embryon. Si la sécrétion d'INF τ est insuffisante ou tardive par rapport à cette période de réceptivité, la lutéolyse est alors enclenchée de manière irréversible, elle se traduit par la mortalité embryonnaire (Picard-Hagen 2003). Ceci est observé lors de transfert embryonnaire où il suffit d'un écart de un jour entre la donneuse et la receveuse pour constater une forte diminution du pourcentage de gestations.

6. Protocoles de synchronisations

6.1. Progestagènes

L'utilisation répétitive des progestagènes entraînent la présence prolongée du follicule ovulatoire ce qui réduit le taux de conception et augmente les pertes embryonnaires (Inskip; 2002). En effet ils sont responsables d'une suppression incomplète de la sécrétion de LH et du développement d'un follicule dominant persistant à durée de vie prolongée. L'oocyte qui en résulte présente une diminution de compétence (Beal et al., 1988) ce qui nuit à sa fertilité (Driancourt, 2001). Si le traitement commence en début de cycle, l'effet antilutéotrope des œstrogènes peut être insuffisant, le corps

jaune naturel peut alors persister après retrait du progestagène, les femelles ne seront pas correctement synchronisées, l'environnement hormonal au moment des inséminations pratiquées à l'aveugle ne sera pas propice à la fécondation.

6.2. Prostaglandines F2 alpha (PGF2a)

Elles ne sont efficaces qu'entre J5 et J17. Lors de l'utilisation de deux injections à 11-14 jours d'intervalle, la deuxième injection sera bien pratiquée pour tous les animaux en phase lutéale quel que soit le stade du cycle en début de traitement. Cependant, la fertilité après la deuxième injection est liée à la progestéronémie avant injection (<5 ng/ml dans le plasma, fertilité 36 % ; >5 ng/ml dans le plasma, fertilité 75 %) ; (Folman et al., 1990).

7. Race et âge de l'animal

Plusieurs études ont confirmé il y a de nombreuses années déjà l'absence de relations entr, la race et la fréquence de la mortalité embryonnaire (Kidder et al. 1954, Boyd 1965). cités par Hanzen 2004 ne pas le dire le mentionner dans bibliogra : Selon les études, la mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les primipares (Erb et Holtz 1958) ou chez les vaches avec plus de 5 lactations (Boyd et Reed 1961, Ball 1978) que les vaches entre la deuxième et la quatrième lactation. D'autres études confirment la plus grande fréquence d'avortements chez les vaches âgées de 3 et 4 ans (Mitchell 1960, Withers 1957), cités par Hanzen 2004.

8. Etat corporel

De meilleurs résultats ont été obtenus chez des primipares, lorsque la variation de l'état corporel entre le vêlage et la 1^{ère} IA a été négligeable ou nulle (P=0,01) (DISENHAUS et al.2005). Quand la note d'état corporel (NEC) est basse, comprise entre 1,5 et 2,5 le pourcentage d'embryons qui arrivent au stade blastocyste descend à 3,0% contre 9,9% lorsqu'elle est comprise entre 3,3 et 4 (SNIJDERS et al., 2000).

La mise à la reproduction trop précoce d'animaux dont l'état corporel est trop dégradé ou pas encore stabilisé augmente le risque de mortalité embryonnaire. 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/MEP) (FRERET et al. (2005), ce taux est de 41,7% pour une perte supérieure à un point, contre 29,8% lorsque la perte est inférieure à un point.

La perte d'une unité dans la note d'état corporel entre le vêlage et 30 jours du PP, entraîne une augmentation le ration de pertes embryonnaires de 2,41 fois (Lopez-Gatius et al. (2002). De la même manière Silke et al. (2002) trouve que la perte d'une unité de la note de l'état corporel entre J28 et J56 de gestation augmente de 3.2 fois la ration de pertes embryonnaires.

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). 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., 2002a). De même, GRIMARD et al. (2006) observent qu'il y a plus de mortalité embryonnaire tardive lorsque les vaches ont des notes d'état au vêlage et à l'insémination supérieures à 2,5 ($p < 0,05$). Se basant sur une étude similaire, HUMBLLOT (2001) souligne l'existence d'une interaction entre la note d'état corporel et la mortalité embryonnaire.

Grimard et al. (2006) observent qu'il y a des mortalités embryonnaires tardives lorsque les vaches ont des notes d'état corporel supérieures à 2,5 ($p < 0,05$), notamment pour les vaches produisant plus de 39 kg de lait par jour.

Enfin La note d'état corporel au vêlage et au début du traitement de synchronisation affecte la fertilité à l'œstrus induit par les traitements à base de progestagène. Pour Burke *et al* (1996), il existe une corrélation positive entre la note d'état corporel et le taux de gestation : une augmentation de 1 point de la note est accompagnée d'une augmentation de 13 % du taux de gestation. Une perte de plus de 0,5 point de note d'état corporel entre le vêlage et le traitement diminue le taux de gestation. Ceci a amené Grimard *et al* (1996) à recommander une note de 2,5 à la mise à la reproduction pour les vaches allaitantes multipares, 3 pour les primipares. Une note de 2,5 semble aussi être un optimum pour les génisses (Grimard *et al* 2001). Pour Moreira *et al*, (2000) la note d'état corporel affecte aussi la fertilité des vaches laitières synchronisées à l'aide du protocole associant GnRH et PGF₂alpha (11,1 % pour une note < 2,5 vs 25,6 pour une note > 2,5 ; $p < 0,05$).

9. Facteurs extérieurs

9.1. Stress dû à la chaleur

L'effet de la saison est controversé, en effet certains auteurs décrivent une faible incidence au printemps et en été (Silke et al. 2002; Grimard et al., 2005), d'autres une forte incidence en période de pâturage (Michel et al., 2004)

Les vaches exposées à la chaleur entre 50 et 20 jours avant insémination ont des taux de gestation inférieurs de 31 à 33 % par rapport à celles non exposées ou exposées du 20^{ème} jour avant l'insémination au jour de l'insémination (Chebel et al 2004).

Aucune gestation n'a été observée chez des génisses exposées à 32°C pendant les 72 heures qui ont suivi l'accouplement ou celles qui ont été exposées à 21°C et qui ont eu 48% de gestations (Ayalon 1978).

Une augmentation significative d'ovocytes non fécondés et d'embryons dégénérés a été constatée chez des vaches Holstein vivant à des températures comprises entre 26 et 39°C comparativement à celles vivant à des températures comprises entre 12 et 25°C (Monty et al 1987).

L'effet de la chaleur réduirait de 72% la synthèse de trophoblastine chez l'embryon et augmenterait celle de la prostaglandine par l'endomètre (Hanzen et al., 1999, Ryan 1993) qui trouvent que le stress thermique entraîne une baisse du poids de l'embryon et du taux de progestérone s'il est appliqué à des vaches pendant la 2^{ème} et 3^{ème} semaine de gestation. Grimard et al (2006) trouvent par contre qu'il y a significativement moins de mortalités embryonnaires tardive en été qu'en automne ($p < 0,05$)

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).

Selon LANNETT- EDWARDS et HANSEN (1996), le stress thermique altère le milieu utérin et augmente la mortalité embryonnaire précoce. Ce résultat suggère que la maturation de l'oocyte est très sensible au stress thermique.

9.2. Alimentation

Plusieurs travaux ont permis de montrer qu'une sous-nutrition chronique (de 60 à 80% des besoins corporels, ce qui aboutit à une perte de poids quotidienne de 500 à 800 grammes environ) provoque en quelques semaines, sans arrêt des ovulations ni modification de la durée des cycles, une inflexion de la vitesse de croissance folliculaire, une diminution de la taille des follicules dominants et des corps jaunes, et une diminution du temps de persistance des follicules dominants chez la vache et la génisse (Bossis et al., 1998, 1999, Stagg et al., 1998)

9.2.1. Alimentation énergétique

Selon Hanzen et al (1999), une balance énergétique négative entrainerait une concentration en progestérone plus faible et donc augmenterait les pertes embryonnaires.

Chez la vache allaitante, le statut énergétique au moment des IA réalisées après traitement semble être déterminant. Si les animaux sont en bilan énergétique négatif, la sécrétion de LH, la croissance folliculaire et la stéroïdogénèse sont réduites et certaines vaches, en anœstrus avant traitement, n'ovulent pas après traitement. En revanche, si les vaches ont rééquilibré leur balance énergétique, la fertilité est bonne, même si la note d'état corporel est faible (Grimard *et al* 1996).

Les rations composées d'une grande quantité de protéines dégradables sont responsables d'une diminution de la compétence des oocytes, qui passe de 23,2% d'oocyte arrivant au stade blastocyste à seulement 8,8%, avec des conséquences sur le taux de survie des embryons (HANSEN, 2002).

Des vaches recevant un taux protéique (TP) supérieur à 30g/kg, ont une diminution des taux de NF/MEP, par rapport à des caches ayant des TP bas (28,6% vs 32,8%) et conséquemment des taux de gestation plus élevés (47,1% vs 41,3%) (**PINTO *et al.*, 2000**)

9.2.2. Effet des toxines

Les plantes toxiques, ingérées ont différents effets selon l'âge du développement embryonnaire. Elles affectent la spermatogénèse chez les mâles, l'oogenèse chez les femelles. Elles causent des mortalités embryonnaires, des avortements, des retards de croissances, des déformations du squelette. (James et al., 1991)

9.2.3. Déficit 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, un supplément 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

La perte d'un point de l'état corporel entre J28 et J56 entraîne une augmentation des pertes embryonnaires (Silke et al. 2002). Une balance énergétique négative entraînerait une baisse du taux de progestérone et augmente les pertes embryonnaires (Hanzen, et al., 1999).

10. Pathologies

10.1. Maladies de l'appareil génital

10.1.1. 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).

10.1.2. Métrites

Chez la vache laitière ou viandeuse les endométrites se traduisent par une réduction significative ou non du pourcentage de gestation en première insémination et par un allongement de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante Hanzen et al. (1999). López-Gatius et al. (1996) ont trouvé que les vaches ayant eu une rétention placentaire ou une métrite étaient 1.8 et 2.6 fois susceptibles d'éprouver des pertes embryonnaires respectivement.

En fait, les vaches diagnostiquées avec des problèmes utérins, plus modérés, comme l'endométrite subclinique à 40-60 jours post-partum, ont subi des baisses des taux de conception (Gilbert et al., 1998). Ces données indiquent que les problèmes du péripartum qui affectent la santé de la vache, affecte l'environnement utérin périnatale problèmes qui affectent la santé de la vache, compromettent l'environnement utérin au détriment de la survie des embryons..

10.2. 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 (arrange la police) ont un taux de conception faible.

10.2. Mammites

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.

VII. MATERIEL ET METHODE

Objectif: le but recherché par la réalisation de la présente étude est de quantifier l'importance des échecs à la 1^{ère} IA chez les vaches laitières. Savoir s'il s'agit de non fécondation (NF), de mortalité embryonnaire précoce (MEP) ou de mortalité embryonnaire tardive (MET). Pour cela, le dosage de la progestérone au jour de l'IA (J0) à J23 et J42 post IA, est utilisé en tant qu'indicateur du statut des vaches (vides ou gestantes). Les résultats obtenus seront confrontés aux facteurs liés à la pratique de l'IA, aux conditions d'élevage et à certains facteurs liés à l'animal. Les facteurs seront ensuite, hiérarchisés selon leur degré d'impact et des propositions d'améliorations seront préconisées.

1. Les animaux:

L'étude a été réalisée sur un effectif de 70 vaches laitières de race prim'holstein, d'un âge moyen de 5 ans. Le choix des animaux est aléatoire, selon l'appel de l'éleveur à l'inséminateur. Les quelques informations concernant les vaches telles que rang de vêlage, durée du post partum, production laitière, sont très insuffisants voire parfois erronées et n'ont pu être pris en considération pour classer les vaches selon ces critères. Un seul paramètre a été pris en considération, il s'agit de la note de l'état corporel qui a été relevé par nos soins lors des prises de sang pour le dosage de la progestérone.

2. Traitements de synchronisation

24 vaches étudiées ont subi des traitements de synchronisation des chaleurs, à base d'une double injection de PGF2alpha (PROSOLVIN) de marque SANOFI à 11 jours d'intervalle et à raison de 2ml /Vache (15mg). L'IA s'étant effectuée à 82 heures après la 2^{ème} injection de PGF2alpha

46 vaches ont subi des traitements à base de progestagènes (CRESTAR), sous forme d'implants, dosés à 3 mg de Norgestomet; insérés sous la face externe de l'oreille suivi d'une administration simultanée 2 ml de Crestar injectable (3 mg de norgestomet et 3,8 mg de valériate d'oestradiol). Le retrait de l'implant s'est effectué 9 ou 10 jours plus tard et a été suivi par une injection simultanée de eCG (600 UI). L'insémination s'est effectuée 56 heures après le retrait.



Boîte de Crestar® avec son applicateur



Utilisation de l'applicateur pour la mise en place de l'implant Crestar® dans l'oreille d'une vache

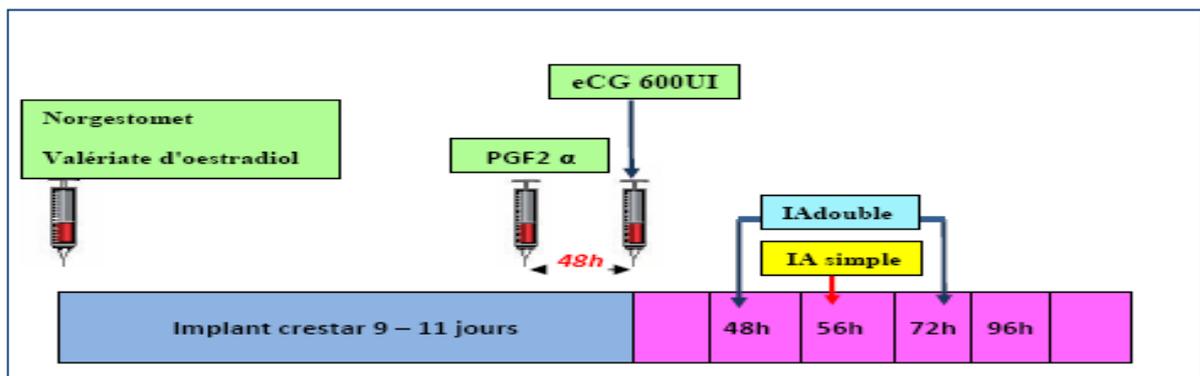


Schéma du protocole de traitement à base de Crestar® et mode d'insémination simple ou double subséquente

3. Note de l'état corporel (NEC)

Une note de l'état corporel a été attribuée à toutes les vaches selon la méthode développée par la firme ELANCO, (1997) à JIA, J23 et J42 post IA. Elle s'étend de 0 à 5 et est la moyenne des notes FLANC (pointe de la hanche, apophyses transverses et épineuses) et ARRIERE (base de la queue, pointe des fesses, ligament sacro-tubéral, détroit caudal, épine dorsale).

4. Prises de sang et collecte du plasma:

Les prises de sang ont été effectuées sur les vaches au jour de l'insémination artificielle (JIA), à 23 jours et à 42 jours post IA pour les vaches qui n'ont manifesté aucun signe avéré de chaleurs (présence de glaire cervicale, acceptation de chevauchement, etc.). Le sang a été centrifugé sur place, le plasma obtenu a été conservé au congélateur dans l'attente de son envoi à Liège au laboratoire d'endocrinologie et de reproduction animale (faculté de Médecine vétérinaire,

université de Liège, Belgique). L'état de gestation a été ensuite confirmé par fouille transrectale et par échographie.

5. Dosages radio-immunologiques de la progestérone

les dosages radio-immunologiques (RIA) de la progestérone ont été réalisés au laboratoire d'endocrinologie et de reproduction animale (faculté de Médecine vétérinaire, université de Liège, Belgique).

Les concentrations plasmatiques en progestérone ont été déterminées par la méthode RIA (radio immuno Assay), sans extraction de l'hormone, basée sur l'utilisation d'un agent bloquant la liaison stéroïde protéine de transport, tel l'ANS (acide sulfonique 8-anilino-1-naphtalène (Fluka and Riedel-de Haën, Schweiz, Suisse) (RONAYNE et al., 1990). La courbe standard de la progestérone (Sigma Chemical, St Louis, MO, USA) a été constituée de huit points (20, 10, 5, 2,5, 1,2, 0,6, 0,3 et 0,15 ng/ml), dilués deux à deux dans du sérum sans stéroïdes, à partir du point le plus haut de la courbe (20 ng/ml). Le traceur (P4-11-hemisuccinate-2[125I]-iodohistamine ; Amersham Biosciences, Uppsala, Suède) a été dilué dans le tampon salin phosphate (0,10 M, pH 7,0) de façon à obtenir une radioactivité d'environ 20 000 cpm/100 µl. L'anticorps antiprogestérone (AS#43) a été utilisé à une dilution initiale de 1:15 000. Le système précipitant contenant le deuxième anticorps a été composé d'anticorps d'ovin antigammaglobuline de lapin à 0,87 p. 100 volume : volume, de sérum normal de lapin à 0,17 p. 100 volume : volume, de polyéthylène glycol 6 000 à 20 mg/ml (Vel, Leuven, Belgique), de cellulose microcristalline à 0,05 mg/ml (Merck, Darmstadt, Allemagne) et de BSA (albumine de sérum bovin) à 2 mg/ml (Biochemicals, Aurora, OH, USA) solubilisés dans du tampon phosphate. La sensibilité du dosage RIA de la progestérone a été de 0,15 ng/ml. La technique utilisée a été récemment décrite par Faye et coll. (FAYED et al., 2004) et peut être résumée comme suit : 50 µl de chaque échantillon plasmatique ainsi que des différents points de dilution de la courbe standard ont été prélevés en duplicate dans des tubes en polystyrène à fond conique. Ensuite, 300 µl de tampon citrate-ANS (0,10 M citrate, 0,25 p. 100 BSA contenant 100 µl d'ANS, pH 4,0), 100 µl de traceur et 100 µl de premier anticorps antiprogestérone dilué à 1:15 000 ont été successivement ajoutés dans chaque tube. Le tout a été agité et incubé pendant 4 h à 4 °C. Chacun des points standard et d'échantillons a été ensuite additionné de 1,0 ml de la solution contenant le deuxième anticorps, avant d'être laissé en incubation pendant 30 min à température ambiante. Enfin, 2,0 ml de tampon phosphate (tampon RIA stéroïde) ont été ajoutés à tous les

tubes, lesquels ont été ensuite centrifugés à 1 500 x g pendant 20 min et à 10 °C. A l'issue de cette opération, le surnageant a été éliminé et les tubes ont été décantés avant la lecture de la radioactivité du précipité dans un compteur Multigamma (LKB Wallac 126 Multigamma *counter*, Turku, Finlande).

4.1.Détermination des différentes situations après insémination

Le dosage de la progestérones à J23 et J42 post IA nous a permis de classer les vaches en plusieurs catégories:

-une catégorie de vaches dont la concentration en progestérone était faible à J23 post IA (inférieure à 1,4 ng/ml) et qui est restée faible à J42 post IA. Le diagnostic de gestation effectué sur ces vaches, par fouiller rectal et par échographie, a été négatif. Ces vaches ont été considérées vides, suite à une non fécondation ou à une mortalité embryonnaire précoce (MEP).

-une catégorie de vaches, dont la concentration en progestérone à J23 post IA était supérieure à 1,5 ng/ml, ces vaches n'étaient pas revenues en chaleurs, elles avaient un fort taux de progestérone à J42 post IA, leur gestation avait été confirmée par fouiller rectal et par échographie. Ces vaches ont été considérées gestantes.

-enfin, une catégorie de vaches dont la concentration en progestérone était forte à J23 post IA. Cette concentration a baissée à J42 post IA (inférieure à 1,4 ng/ml). Ces vaches ont eu une fécondation, elles ont démarré une gestation, mais ont subi une mortalité embryonnaire tardive (MET).

Etude statistique:

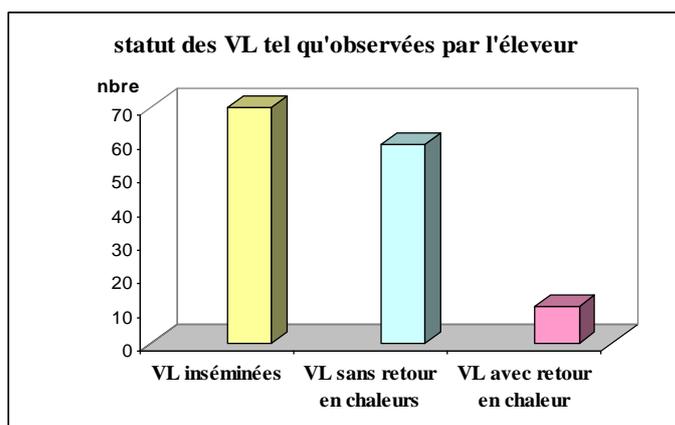
L'étude des corrélations a été réalisée sur le logiciel Assistat. Une comparaison des moyennes de lots non appariés a été réalisée à l'aide du test de Student "t". Une comparaison inter groupe a été réalisée par un test non paramétrique (valeurs discontinues non quantitatives) avec un test de Kruskal-Wallis (logiciel Prisme5). L'étude des corrélations a été réalisée sur les différents lots de vaches selon leurs statuts (NF/MEP, MET, G+ (gestation maintenue) en relation avec la note de l'état corporel (NEC) et l'évolution de cette dernière entre J1A, J23 et J42 post IA.

VIII. RESULTATS

1. Les cas de non fécondation (NF) ou de mortalité embryonnaire précoce (MEP)

1.1. Les vaches ayant manifesté des retours en chaleurs

Sur les 70 vaches inséminées, 11 vaches soit 15,7%, ont été observées en chaleurs au cycle suivant. Elles n'ont pas nécessité de prises de sang pour le dosage hormonal, leur comportement d'oestrus et tout le cortège qui accompagne cet état à savoir, acceptation du chevauchement, présence de glaire cervicale, etc. a suffi pour admettre qu'elles étaient en chaleurs et étaient sous l'effet d'un fort taux d'oestrogènes. Ces vaches ont été néanmoins utilisées pour une 2^{ème} insémination, et ont subi le même protocole de dosage de la progestérone à J0, J23, J42 après leur retour en chaleurs. Le reste des vaches au nombre de 59 VL soit 84,28% de l'ensemble des vaches inséminées n'ont pas manifesté, ou n'ont pas été vues, en chaleurs au cycle suivant l'insémination artificielle (graphN°1).



Graph. N°1: *distribution des VL selon le constat des éleveurs au cycle suivant l'IA*

1.2. Les vaches n'ayant pas manifesté de retour en chaleurs

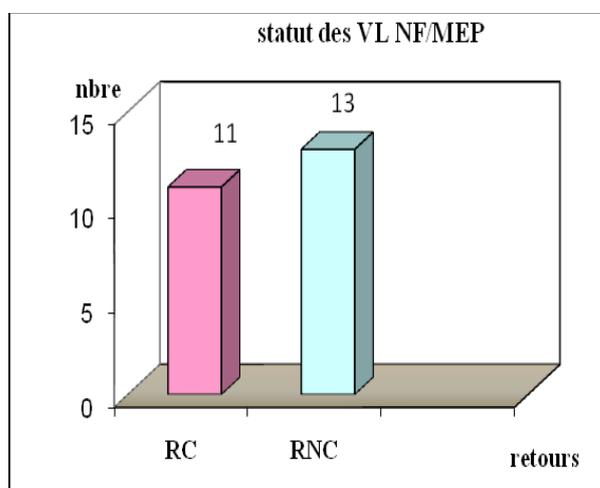
Le dosage de la progestérone, réalisé au 23^{ème} jour après l'insémination, sur les 59 vaches non observées en chaleurs au cycle suivant l'insémination artificielle, a montré que, 13 d'entre elles, avaient des taux faibles de progestérone (graph N°2), en dessous de la valeur seuil définie comme valeur de gestation soit 1,5 ng/ml. La valeur moyenne de progestérone pour ces 13 vaches était de 0,07+/-0,03 ng (maxi. 0,23ng/ml) (tableau N°1). Elles ont été comptabilisées vides suite à une non

fécondation (NF) ou une mortalité embryonnaire précoce (MEP). Il est difficile d'établir un diagnostic différentiel entre les deux cas.

Statut des VL	N	Taux de progestérone (ng)	
		JIA	J23post IA
VL inséminées.	70		
VL constatées en chaleurs avant J23 post IA	11	0,9 +/- 0,5	-
VL non constatées en chaleurs à J23 post IA	13	0,07+/-0,05	0,07+/-0,03
	46	0,07+/-0,06	4,55+/-3,02

Tableau N°1 : Taux de progestérone à J23 post IA chez les vaches n'ayant pas été constatées en chaleurs.

Remarque: Le dosage de la progestérone chez les 11 vaches ayant manifesté des chaleurs n'a pas été jugé nécessaire.

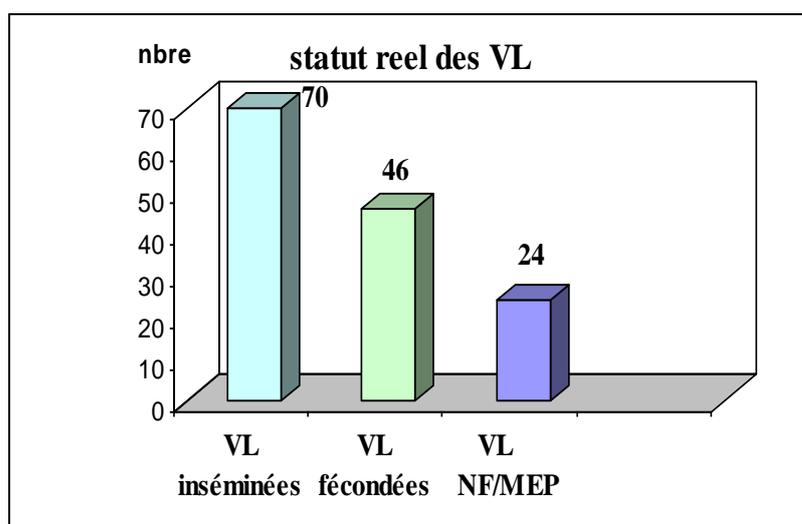


Graph. N°2: *VL ayant eu une non fécondation (NF) ou une mortalité embryonnaire précoce (MEP), constatées par observation des retours en chaleurs (RC), ou non constatées (RNC) et confirmées par dosage de P4 à J23 post IA*

Le nombre de vaches vides pour absence de fécondation (NF) ou pour mortalité embryonnaire précoce (MEP) est donc de 24 vaches soit 34,28% des 70 vaches inséminées (graphN°3).

Seulement 11 vaches sur les 24 vides au 2^{ème} cycle soit 45,83% des vaches vides ont été observées en chaleurs et donc comptabilisées par les éleveurs en tant que vaches nécessitant une 2^{ème} insémination. 13 vaches soit 54,16% de l'ensemble des vaches vides ont échappées à l'observation des éleveurs, elles sont, soit, revenues en chaleurs

mais n'ont pas été détectées par l'éleveur, soit n'ont pas, manifesté de signes extérieurs de chaleurs. Sans le recours au dosage de la progestérone, l'éleveur aurait continué à croire qu'elles étaient gestantes.

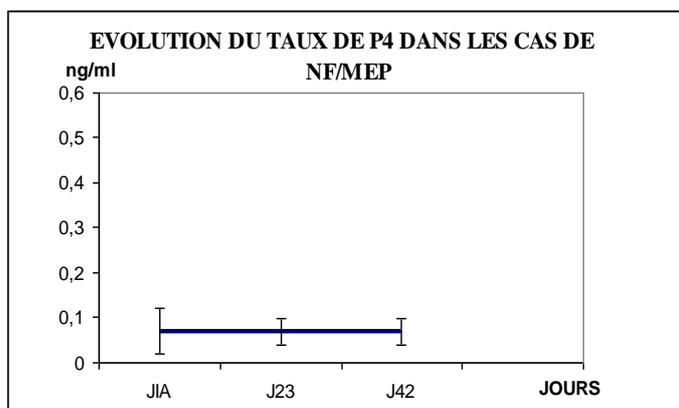


Graph. N°3: *Statut réel des VL à J23 post IA, déterminé par dosage de P4 à j23 post IA et par observation des chaleurs au cycle suivant l'IA*

Statut des VL	n	Taux de progestérone (P4)		
		J1A	J23 post IA	J42 post IA
VL n'ayant montré aucune augmentation du taux de P4 entre J1A et J42 post IA	13	0,07 +/- 0,05	0,07 +/- 0,03	0,07 +/- 0,03
VL ayant montré une augmentation suivie d'une baisse du taux de P4 à J42 post IA	14	0,06 +/- 0,06	5,84 +/- 2,21	0,07 +/- 0,04
VL ayant montré une augmentation et un maintien du taux de P4 à J42 post IA	32	0,07 +/- 0,06	5,87 +/- 1,99	7,04 +/- 2,46

tableauN°2 évolution du taux de progestérone entre J1A et J42 post IA, chez les vaches non constatées en chaleurs après la 1^{ère} IA

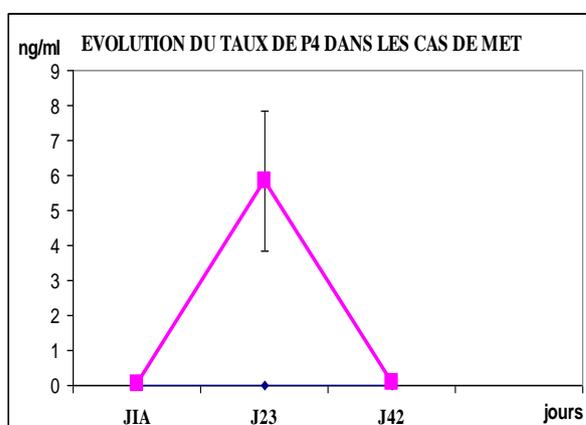
Ces vaches ont montré un faible taux de progestérone à J23 post IA (0,07 +/- 0,03 ng/ml), ce qui prouve qu'elles n'étaient pas gestantes. Ces vaches n'ont pas été fécondées ou bien ont subi une mortalité embryonnaire précoce (MEP) (graphN°4)



Graph.N°4: *évolution du taux de P4 chez les VL ayant eu une NF/MEP entre JIA et J42 post IA*

2. Les vaches ayant subi une mortalité embryonnaire tardive

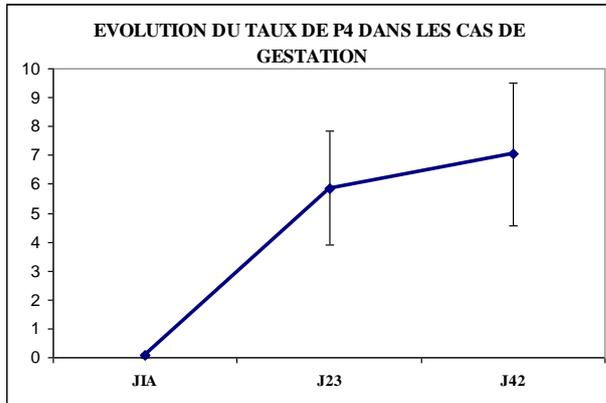
Le dosage de la progestérone effectué sur les vaches à J23 post IA a montré que 46 d'entre elles avaient un taux moyen de $5,87 \pm 1,09$ ng/ml (maxi.10,35 ng/ml; min 2,37 ng/ml) ce qui signifiait qu'elles avaient un corps jaune actif, laissant supposer qu'elles étaient fécondées. Le dosage de la progestérone effectué sur ces mêmes vaches à J42 post IA montre que 14 d'entre elles représentant 30,43% de l'ensemble des vaches ayant réussi une fécondation et démarré une gestation, avaient un taux moyen $0,07 \pm 0,04$ ng/ml (maxi. 0,14 ng/ml) (graphN°5). Ce taux est inférieur au seuil minimum au dessus duquel les vaches sont considérées comme étant gestantes. Ramené à l'ensemble des 70 vaches inséminées, le taux de mortalités embryonnaires tardives explique 20% des échecs de gestation.



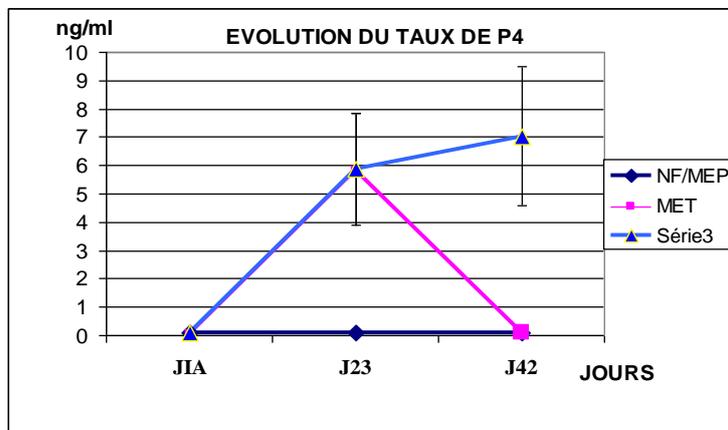
Graph. N°5: *évolution du taux de P4 entre JIA et J42 post IA, chez les VL ayant subi une MET*

3. Les vaches ayant maintenu leur gestation au-delà de 42 jours post IA

32 vaches soit 69,56% des vaches, qui ont réussi une fécondation et démarré une gestation, l'ont mené à terme. Cette dernière ayant été par ailleurs confirmée par fouiller transrectal et/ou par échographie. Le taux de progestérone à J42 post IA était de $7,04 \pm 2,4$ ng/ml (mini. 3,26 ng/ml ; maxi. 14, 18 ng/ml). Ramené à l'ensemble des vaches inséminées ce taux représente 45,71% de vaches gestantes sur 70 vaches inséminées.



Graph. N°6: évolution du taux de P4 entre JIA et J42 post IA chez les vaches ayant maintenu leur gestation



Graph. N° 7: Evolution du taux de P4 à JIA, J23 et J42 post IA chez l'ensemble des VL selon leur statut (NF/MEP, MET, Gestantes)

4. Corrélation entre l'évolution de la note d'état corporel (NEC) et les mortalités embryonnaires

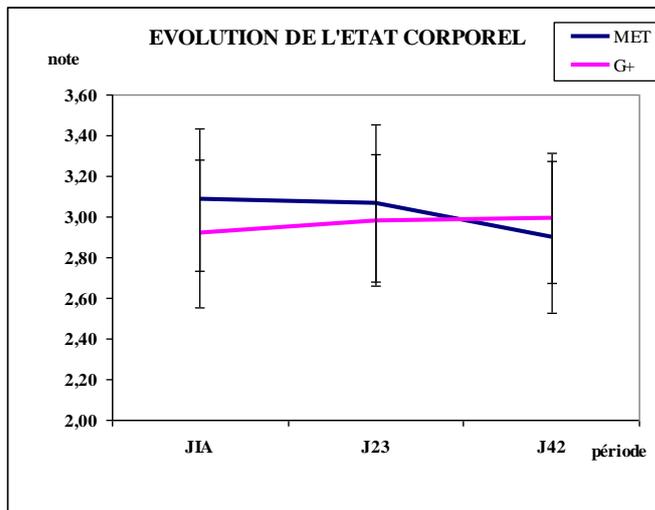
La note de l'état corporel des vaches étudiées (échelle 1-5), a été réalisée par nos soins, selon la méthode décrite plus haut, aux jours de l'IA à J23 et à J42 post IA. Dans le lot des vaches ayant subi une mortalité embryonnaire tardive (MET), la note de l'état corporel passe de 3,08 +/- 0,35 le jour de l'insémination à 2,9 +/- 0,38 à J42 post IA soit -0,2 +/- 0,18 points. La note de l'état corporel des vaches ayant mené à terme leur gestation est passé de 2,92 +/- 0,36 au jour de l'insémination à 2,99 +/- 0,32 à J42 post IA soit + 0,08 +/- 0,25 points. En valeur absolue, il y a une baisse de la note de l'état corporel dans le lot des vaches ayant perdu leur embryon, mais l'écart type est trop grand et montre que le comportement des vaches par rapport à cette variable est très hétérogène.

Aucune corrélation n'a été trouvée entre l'état corporel et le moment de l'insémination (JIA), ni par ailleurs à J23 et J42 post IA. Aucune corrélation, non plus n'a été trouvée entre l'évolution de la note de l'état corporel entre JIA- J42 et JIA-J23 et la perte ou le maintien de la gestation, et ce contrairement aux résultats de Lopez-gatius et al. (2002) qui trouve que les MET augmentent de 2,41 fois lorsqu'il y a perte d'un point de la note de l'état corporel entre le jour de l'insémination et 30 plus tard.

Matrice de corrélation :

	ECJIA	ECJ23	ECJ42	Statut (G+vsMET)	EC (J23-JIA)	EC (J42-JIA)	EC (J42-J23)
ECJIA	1						
ECJ23	0,966	1					
ECJ42	0,895	0,925	1				
Statut	0,119	0,113	-0,125	1			
EC (J23-JIA)	-0,145	0,117	0,101	-0,021	1		
EC (J42-JIA)	-0,246	-0,106	0,213	-0,531	0,537	1	
EC (J42-J23)	-0,193	-0,205	0,183	-0,615	-0,043	0,820	1

En gras, valeurs significatives (hors diagonale) au seuil alpha=0,050 (test bilatéral)



Graph N°8: évolution de la note de l'état corporel dans les lots de vaches ayant subi une MET et celles ayant maintenu leur gestation

4. Statuts des vaches ayant eu un retour de chaleurs et inséminées une 2^{ème} fois

Une 2^{ème} insémination a été effectuée sur les 11 vaches ayant manifesté un retour en chaleurs entre J20 et J23, elle a donné les résultats suivants:

- 3 vaches sur les 11 (27,3%) n'ont pas eu de fécondation ou ont subi une mortalité embryonnaire précoce (NF/MEP). Le taux de progestérone à j23 post 2^{ème} IA était de 0,05+/-0,03 ng/ml.
- 4 vaches sur les 11 (36,4%) ont subi une mortalité embryonnaire tardive (MET), le taux de progestérone était de 7,90 +/- 1,09 ng/ml à J23 post 2^{ème} IA, il est passé à 0,07 +/- 0,06 ng/ml à J42 post 2^{ème} IA.
- 4 vaches sur les 11 (36,4%) ont été fécondées et ont maintenu leur gestation, qui a été confirmée ultérieurement par fouiller transrectale et/ou échographie. Leur taux de progestérone était de 6,62+/-1,90 ng/ml a été sensiblement maintenu et était de 7,37+/-1,05ng/ml à J42 post 2^{ème} IA

Sur les 11 vaches ayant manifesté un retour en chaleurs, seulement 04 d'entre elles, soit 36,4%, ont mené une gestation à terme. Comparativement, le taux de gestations est supérieur dans le lot de vaches choisies de manière aléatoire, il est de 45,57%.

IX. DISCUSSION

L'étude menée, sur 70 vaches de même race, a montré que 38 vaches, soit un taux de 54,28% ont eu, des problèmes d'infertilité liée à des cas de NF/MEP ou des cas de MET. Ce taux est proche de ceux trouvés par Humblot (1986) et Mialon *et al* (1993) qui estiment les pertes embryonnaires (NF/MEP+ MET) à environ 50 % chez les bovins. Néanmoins des études récentes menées par d'autres auteurs, Freret, (2006); Michel et al., (2004); Grimard et al., (2005) montrent des taux moyens de 31%. Même Pinto (2000) qui a travaillé sur des troupeaux souffrant d'infertilité avérée trouve 31,6% de cas de NF/MEP et 14,7% de MET. A signaler néanmoins que Pinto (2000) a éliminé 10% des vaches de l'étude pour lesquelles il ne lui a pas été facile de déterminer s'il s'agissait de NF/MEP ou MET ou si elles avaient un fort taux de progestérone le jour de l'IA.

Les taux de NF/MEP et de MET, dans le cadre de notre étude ont été, respectivement 34,28% et 20% de l'ensemble des vaches inséminées. Il est difficile d'attribuer les valeurs trouvées à l'effet d'un facteur unique ou combiné avec d'autres facteurs. En effet les vaches ayant servi à l'étude ne disposent d'aucun enregistrement, les dates de vêlage sont évasives, pourtant le taux de gestation est influencé de manière significative par l'intervalle vêlage IA1. Selon PINTO et al., (2000), il est de 40,3% , 42,7% ou 46,6% quand l'IVIA1 est respectivement <70 jours, compris entre 70 et 90 jours ou >90 jours ($P < 0,05$). Le rang de lactation qui est la cause d'une augmentation des NF/MEP et des MET est méconnu des éleveurs, dont les vaches proviennent du marché et dont ils ne connaissent pas le passif. Certes quelques informations sont données mais leur crédibilité n'étant pas établie, elles ne peuvent servir pour l'étude. Même le niveau de la production laitière est difficile à obtenir chez les éleveurs puisque, la plupart des éleveurs laisse les veaux téter les vaches avant de les traire, et lorsqu'ils utilisent les machines à traire ou les chariots trayeurs le lait de plusieurs vaches est recueilli en même temps.

1. Concernant les NF/MEP:

Il est difficile de dissocier les deux causes dans les conditions de notre travail, et de leur attribuer à chacune un pourcentage qui déterminerait le rôle de l'une par rapport à l'autre. Aucune information fiable sur la durée de l'anoestrus post partum n'est disponible au niveau des élevages or la probabilité de conception est influencée par le

numéro de l'*oestrus* et de la durée de l'*anoestrus postpartum* (FRIGGENS et al., 2007) et pourrait expliquer une partie des NF/MEP ou MET

Les vaches étudiées ont été soumises à des traitements d'induction des chaleurs basés sur l'utilisation de progestagènes ou suite à une double injection de PGF2 α . Le dosage de la progestérone effectué sur l'ensemble des 70 vaches a été de 0,07 +/- 0,06 ng/ml (maxi. 0,23ng/ml; mini. 0 ng/ml). Ceci montre que l'IA a été effectuée sur des vaches qui n'avaient pas un corps jaune actif. L'ouverture du col, la présence de glaire cervicale chez certaines vaches, le tonus de la matrice sont autant d'indices qui laissent penser que les vaches inséminées étaient en oestrus. Néanmoins, si chez certaines vaches inséminées, les signes de chaleurs étaient visibles, chez certaines autres, ces signes étaient absents et l'IA a été effectuée en aveugle. Ce type de protocole pourrait expliquer une partie des échecs. En effet, les IA ayant été effectuées sur des chaleurs induites et non sur des chaleurs naturelles, expliquerait en partie le faible taux de fertilité obtenu (Odde 1990, Diskin et al., 2001, Thatcher et al., 2001). De plus, dans les cas de traitement à base de PGF2 α , les vaches ont été inséminées une seule fois à 82 h après la 2^{ème} injection avec ou sans manifestation de chaleurs, une seule IA à 52 heures après le retrait des implants, dans les cas de traitements aux progestagènes. Le dosage de la progestérone a montré que le jour de l'IA (JIA), les vaches avaient une progestéronémie compatible avec la phase oestrale (0,07 +/- 0,06 ng/ml (maxi. 0,23ng/ml, mini. 0,01ng/ml), prouvant ainsi l'effet luteolytique des PGF2 α sur le corps jaune. Néanmoins, au moment de la lutéolyse, le follicule dominant sur l'ovaire n'étant pas à un stade précis de développement (Mialot et al., 1999) laisserait supposer, que pour certaines vaches de l'étude, le moment de l'IA était décalé par rapport à celui de l'ovulation et expliquerait l'absence de fécondation. Ceci étant, par ailleurs aggravé par l'absence d'observation des chaleurs par les éleveurs.

A cet effet, par défaut d'observation des retours de chaleurs, les éleveurs ont seulement constaté le retour en chaleurs de 11 vaches sur les 24 NF/MEP, les autres vaches étaient pour eux virtuellement gestantes. Le taux de retour en chaleurs, apparent, est donc de 15,71% alors qu'il est réellement de 34,28%. Pour les inséminateurs, en l'absence d'un dosage de progestérone à J22-23, ces vaches ont eu une fécondation et ont démarré une gestation, leur retour en chaleurs qui sera constaté ultérieurement les classera, de manière erronée, parmi les vaches ayant subi une MET. Ceci montre encore une fois le rôle essentiel de l'observation des chaleurs dans le

programme de reproduction. Les éleveurs de l'étude n'accordent aucune importance à cette opération, certains par ignorance des signes des chaleurs, d'autres par manque de conviction.

2. Concernant les MET

Elles représentent 20% des cas sur un ensemble de 70 vaches inséminées. Ce pourcentage d'échecs semble supérieur à celui trouvé par certains auteurs où les MET étaient proches de 10%, (Humblot 1986, humblot, 1991; Fournier et Humblot 1989), et même supérieur au taux, de 14,7%, trouvé par Pinto et al. (2000) qui pourtant a travaillé sur des troupeaux choisis pour leur faible fertilité. Parmi les facteurs signalés dans la littérature, nous pouvons éliminer le stress thermique ; les IA s'étant toutes effectuées pendant le printemps. Néanmoins d'autres facteurs peuvent être la cause de MET, notamment les pathologies de l'appareil génital, eu égard au fait que les vêlages se passent dans des conditions d'hygiène très précaires exposant les animaux à des risques de métrites. L'absence de visite à J25-J30 après vêlage, pour s'enquérir de l'état de l'involution utérine et diagnostiquer de manière précoce ce genre d'infections, favorise leur installation et expliquerait en partie certains cas de MET.

Concernant la note de l'état corporel (NEC):

Aucune corrélation significative n'a été trouvée entre la note de l'état corporel à JIA et les taux de NF/MEP et de MET exprimés par les taux de progestérone à J23 et à J42 respectivement. Aucune corrélation, non plus entre l'évolution de l'état corporel de JIA à J23 et de JIA à J42 et le taux de NF/MEP et MET et ce contrairement à Grimard *et al.*, (2005) qui trouve plus de mortalité embryonnaire tardive chez les animaux en bon état corporel à l'IA et à Silke *et al.*, (2002) qui trouvent plus de mortalités chez les vaches perdant beaucoup d'état. Dans notre cas, les résultats obtenus par rapport à la note de l'état corporel, montrent que l'approche ne peut être univariée mais de manière multifactorielle, eu égard à l'interaction des différents facteurs entre eux. La note de l'état corporel au vêlage est inconnue, pourtant son évolution entre 0 et 60 jours post partum a un effet sur le taux de NF/MEP (Freret et al., 2005) et aurait pu expliquer une partie des échecs rencontrés dans le cadre de notre étude.

Les résultats obtenus sur les 11 vaches ayant manifesté un retour de chaleurs au cycle suivant la 1^{ère} insémination, à savoir : 27% de NF/MEP, 36,4% de MET et seulement 36,4% de gestation menées à terme, confirme qu'effectivement les vaches ayant un

retour de chaleurs ont plus de difficultés à concevoir, néanmoins le nombre étant restreint, ne peut être extrapolé mais peut ouvrir la voie à l'investigation dans ce sens.

CONCLUSION

L'étude menée, sur des vaches prim'holstein confirme que les NF/MEP et les MET constituent un véritable problème d'infertilité dans les troupeaux laitiers. Ces deux entités expliquent plus de 54% des cas d'infertilités dans les troupeaux. Moins de 46% des vaches inséminées, arrivent à concevoir et à mener, éventuellement, à terme leur gestation qui se solde par l'obtention d'un veau, seul résultat palpable et intéressant pour l'éleveur.

L'étude menée a permis de dissocier les deux entités, et de déterminer les taux des NF/MEP par rapport au taux des MET qui sont de 34% vs 20% respectivement.

Les cas de MET, représentant les 37% des cas d'infertilité, prouvent qu'il y a eu fécondation et début de gestation. L'acte de l'insémination s'est, donc, réalisé au bon moment, la semence a été déposée au bon endroit dans les organes génitaux de la femelle, il y a eu rencontre des gamètes, fécondation et début de gestation. L'infertilité de ces vaches ne peut, donc, être imputée à une éventuelle incompétence de l'inséminateur, comme le prétendent les éleveurs.

Les cas de NF/MEP (63%) des cas d'infertilité, résultent soit d'une non fécondation (NF) soit d'une mortalité embryonnaire précoce (MEP). Il est impossible de dissocier entre l'une et l'autre de ces deux causes d'infertilités chez ces vaches, mais nous permet de diminuer la responsabilité des inséminateurs accusés, à tort, par les éleveurs d'incompétents. Pour ces derniers, une IA qui ne se solde pas par une gestation et la naissance d'un veau à terme est due, soit à l'incompétence de l'inséminateur (45%) soit à la mauvaise qualité de la semence (35%) soit de l'alimentation (15%). Les maladies, le stress thermique, sont très peu évoqués.

L'étude a, en outre, mis en relief l'absence de maîtrise des facteurs d'élevage. L'action de chacun d'eux est amplifiée par celle d'un ou d'autres facteurs, rendant ainsi toute explication d'un résultat sur la base de l'étude d'un seul facteur dérisoire.

Les NF/MEP et les MET, risquent de perdurer, notamment pour les MET, tant que les éleveurs, s'obstinent à accuser les inséminateurs d'incompétence et n'accordent qu'une importance toute relative aux normes basiques d'hygiène et de conduite des troupeaux telles que l'hygiène au vêlage, la maîtrise des normes d'alimentation

(respect des rationnement, allotements selon les stades physiologiques, etc.), la santé générale et spécifique des animaux (carences, différentes pathologie du tractus génital, etc.).

Concernant les NF/MEP; tant que les éleveurs ne maîtrisent pas ou n'accordent pas l'importance nécessaire à la détection des chaleurs, seulement 11 vaches sur 24 ayant eu un retour en chaleurs ont été constatées soit moins de la moitié, tant que les enregistrements restent inexistantes ou sommaires (absence de date de vêlage, durée de l'anoestrus PP, numéro de l'oestrus), ces taux resteront élevés, avec un télescopage entre les NF/MEP et les MET.

L'absence de corrélation significative, entre l'état corporel à JIA et son évolution entre JIA et les taux de NF/MEP et de MET montre que dans le cas de notre étude, l'approche ne peut être univariée mais multifactorielle. Un appel est fait aux chercheurs pour hiérarchiser les différents facteurs, selon l'importance de leurs impacts sur les cas NF/MEP et MET chez les vaches. Compte tenu de l'interaction de ces facteurs entre eux, une modélisation, avec des simulations de l'effet de chaque facteur (variable) sur l'ensemble des autres facteurs, doit être prévue. De son côté, sensibilisé sur les effets néfastes du manque de technicité des éleveurs sur les rendements des troupeaux, le ministère de tutelle (MADR) a mis en marche un programme spécifique (PRCHAT) au profit des éleveurs.

RECOMMANDATION

Pour diminuer le taux de mortalités embryonnaires, il serait judicieux de prendre en considération quelques recommandations

- Respecter les mesures d'hygiène au vêlage qui sont la source d'endométrites de 1^{er} et de 2^{ème} degré, responsables de mortalités embryonnaires précoce et/ou tardives
- Encourager les éleveurs à instituer la visite de l'appareil génital dans le mois qui suit le vêlage, pour déterminer l'état de l'involution utérine de façon à diagnostiquer de manière précoce les pathologies du tractus génital
- Assurer une alimentation équilibrée aux vaches, compte tenu du fait qu'un déséquilibre alimentaire peut être la source de certains cas d'acétonémie qui sont la cause des pertes d'embryons
- Suivre l'évolution de l'état corporel de manière régulière (une fois/ mois) compte tenu qu'une vache qui perd du poids aura des difficultés à maintenir sa gestation
- surveiller les vaches après IA de façon à constater les retours en chaleurs au cycle suivant l'IA
- enfin, favoriser la participation des éleveurs aux sénnces de formation organisées par le ministère de l'agriculture et du développement rural (MADR) dans le cadre du programme de réhabilitation des compétences humaines et de l'appui technique (PRCHAT)

BIBLIOGRAPHIE

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.

ALBIHN A., GUSTAFSSON H., RODRIGUEZ-MARTINEZ H. Maternal influence on the early development of asynchronously transferred bovine embryos. *Anim. Reprod. Sci.*, 1991b, 24, 25-35.

AULETTA FJ, FLINT APF. Mechanisms controlling corpus luteum function in sheep, cows, non human primates and women, especially in relation to the time of luteolysis. *Endocr. Rev.*, 1988;9:88-106

AYALON N., A review of embryonic in cattle. *J., reprod. Fertil.*, 54: 483-493, 1978.

B. GRIMARD, P. HUMBLLOT, A.A. PONTER,, S. CHASTANT, F. CONSTANT, J.P. MIALOT. Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins *INRA Prod. Anim.*, 2003, 16 (3), 211-227.

BARBAT A., DRUET T., BONAÏTI B., GUILLAUME F., COLLEAU J.J., AND BOICHARD D. Bilan phénotype de la fertilité à l'insémination artificielle dans les trois principales races laitières françaises. In 12^{ème} journées Renc. Rech. Ruminants, volume 12, pages 137-140, 2005.

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

BARNES F.L., EYESTONE W.H. Early cleavage and the maternal transition in bovine embryos. *Theriogenology*, 1990, 33, 141-152.

BAZER F.W. Establishment of pregnancy in sheep and pigs. *Reprod.Fert.Dev.*, 1989, 1, 237-242.

BAZER F.W., THATCHER W.W. Theory of maternal recognition of pregnancy in swine based on oestrogen controlled endocrine versus exocrine secretion of prostaglandin F-2a by the uterine endometrium. *Prostaglandins*, 1977, 14, 397-400.

BEAL W.E., CHENAULT J.R., DAY M.L., CORAH L.R., 1988. Variation in conception rates following synchronization of estrus with melengestrol acetate and prostaglandin F2. *J. Anim. Sci.*, 66, 599-602.

BEAM S.W., BUTLER W.R. Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol.Reprod.* 1997, 56, 133-142.

BEAM S.W., BUTLER W.R. Energy balance, metabolic hormones and early postpartum follicular development in dairy cows fed prilled lipid. *J.Dairy Sci.*, 1998, 81, 121-131.

BERTRAND M., CHARTRE J.L. (1976) Physiopathologie lutéale chez la vache *Rev. Med. Vet.*, 4, 541-574 (BERTRAND et al. 1976).

BLANCHARD, T., J. FERGUSON, L. LOVE, T. TAKEDA, B. HENDERSON, J. HASLER,

- AND W. CHALUPA.** 1990. "Effect of Dietary Crude-Protein Type on Fertilization and Embryo Quality in Dairy Cattle." *Am. J. Vet. Res.* 51:905.
- BOSSIS I, WETTEMANN RP, WELTY SD, VIZCARRA JA, SPICER LJ, DISKIN MG:** Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarian and endocrine function preceding cessation of ovulation. *J Anim Sci* 1999 ; 77 : 1536-46.
- BOYD H., REED H.C.B.** Investigations into the incidence and causes of infertility in dairy cattle; influence of some management factors affecting the semen and inseminations conditions. *Br.Vet.J.*,1965,117,74-86.
- BRINK J.T., KIRACOFE G.H.,** 1988. Effect of oestrus cycle stage at synchro-mate B treatment on conception and time to estrus in cattle. *Theriogenology*, 29, 513-519.
- BRUYAS** (1991) Cycle oestral et detection des chaleurs. *Depeche vet.upplement* 19, 9-14
- BURKE C.R., DAY M.L., BUNT C.R., MACMILLAN K.L.,** 2000. Use of a small dose of estradiol benzoate during diestrus to synchronize development of the ovulatory follicle in cattle. *J. Anim.Sci.*,78,145-151.
- BURNS P.D., SPITZER J.C., BRIDGES JR W.C., HENRICKS D.M., PLYLER B.B.,** 1993. Effects of metestrous administration of a norgestomet implant and injection of norgestomet and oestradiol valerate on luteinizing hormone release and development and function of corpora lutea in suckled beef cows. *J. Anim.Sci.*, 71, 983-988.
- CASIDA L.E.** The repeat breeder cow. *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.*,1950,19,273-283.
- CHAGAS E SILVA J., LOPES DA COSTAL., AND ROBALO SILVA J.** Plasma progesterone profiles and factors affecting embryo-fetal mortality following embryo transfer in dairy cattle. *Theriogenomogy*, 58:51-59, 2002
- CHEBEL R.C., SANTOS J.E.P., REYNOLDS J.P., CERRI R.L.A., JUCHEM S.O., AND OVERTON M.** Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 84: 239-255, 2004.
- CHENAULT JR, THATCHER WW, KATA PS, ABRAMS RM AND WILCOX CJ.** (1975). Transitory changes in plasma progestins, estradiol and luteinising hormone approaching ovulation in the bovine. *J. Dairy Sci.* 58: 709-717
- COOK B. et HUNTER R.H.F.**,1978. Systemic and local hormonal requirements for implantation in domestic animals. *J.Reprod.Fert*; 54: 471-482.
- DARWASH A.O., AND LAMMING G.E.** The importance of milk progesterone concentration during early pregnancy in the cow. *J. Anim. Breed*, 2: 41-43, 1998
- DAY J.D., WEAVER L.D., FRANTI C.E.** Twin pregnancy diagnosis in holstein cows - discriminatory powers and accuracy of diagnosis by transrectal palpation and outcome of twin pregnancies. *Can.Vet.J.*,1995,36,93-97.
- DERIVAUX J. et ECTORS F.**, 1986. Reproduction chez les animaux domestiques. Louvain-la-neuve: cobaye. -1141 p.
- DIEKMAN M.A., O'CALLAGHAN P., NETT T.M., NISWENDER G.D.** Validation of methods and quantification of luteal receptors for LH throughout the estrous cycle and early pregnancy in ewes. *Biol.Reprod.*,1978,19,999-1009.

DISENHAUS C., 2004. Journée nationale de GTV, 2004, 859-865

DISENHAUS C., KERBRAT S., PHILIPOT J.M., 2003. In journée bovine nantaise, Nantes 9 octobre 2003,

DISENHAUS, C. 2005,. De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier . Ren. Rech. Ruminants 2005, 12

DISKIN M.D, KENNY D.A., DUNNE L.D., AND SREENAN J.M: Systemic progesterone pre- and post IA and embryo survival in heifers. In proc. Agric. Res. Forum, 2002

DISKIN M.G., SREENAN J.M. (2000). Expression and detection of oestrus in cattle. *Reprod. Nutr. Dev.*, 40,481-491.

DOHMEN M. J. W., LOHUIS J. A. C. M., HUSZENICZA GY., NAGY P., Gacs M. The relationship between bacteriological and clinical findings in cows with subacute/chronic endometritis. *Theriogenology*, 1995, 43, 1379-138

DOMINIKO T., FIRST N.L. Kinetics of bovine oocyte maturation allows selection for developmental complete and is affected by gonadotropins. *Theriogenology*,1992,37,203

DRIANCOURT M.A., 2001. Regulation of ovarian follicular dynamics in farm animals implications for manipulation of reproduction. *Theriogenology*, 55, 1211-1239

DRIANCOURT M.A., GOUGEON A., ROYERE D. et THIBAUT C. (1991) La reproduction chez les Mammifères et l'homme THIBAUT C. et LEVASSEUR M.C. INRA Ellipses, 768 p

DUBICELLA T., ANDERSON P. Cell shape and membrane changes in the eight-cell mouse embryo. Prerequisites for morphogenesis of the blastocyst. *Dev Biol.*,1975,47,45

DUCOS A. Les causes génétiques des mortalités embryonnaires. *Bulletins des GTV*, 21: 48-52, 2003.

ECHTERNKAMP S.E., GREGORY K.E., DICKERSON G.E., CUNDIFF., L.V., KOCH R.M., AND VANVLECK L.D., Twinning in cattle. Z genetic and environmental effects on ovulation rate on embryonic survival. *J. Anim. Sci.*, 68: 1877-1888, 1990

EL BANNA A.A., HAFEZ E.S. Egg transport in beef cattle. *J. Anim. Sci.*,1970,30,430-432

Elanco Animal Health publication, "Body Condition Scoring In Dairy Cattle." 1997

ELDON J. (1991) Post-partum and postconceptional ovarian activity of dairy cows: evaluation based on progesterone profiles 113 *Acta. Vet. Scand.*, 32 (3), 377-386

ELROD, C. C., AND W. R. BUTLER. 1993. "Reduction of Fertility And Alteration of Uterine Ph In Heifers Fed Excess Ruminally Degradable Protein." *J. Anim. Sci.* 71:694

ENJALBERT, F. (1998) Alimentation et reproduction chez les bovins. *In: Comptes rendus des journées nationales des GTV*. Tours, 27-28-29 mai, 49-55

FARIN C.E., IMAKAWA K., HANSEN T.R., MC DONNEL J.J., FARIN P.W., MURPHY C.N., AND ROBERTS R.M. Expression of trophoblastic interferon genes in sheep and cattle.

Bil. Reprod., 43:210-218, 1990

FAYE D., SULON J., KANE Y., BECKERS J.F., LEAK S., KABORET Y., SOUSA N.M., LOSSON B., GEERTS S., 2004. Effects of an experimental *Trypanosoma congolense* infection on the reproductive performance of West African Dwarf goats. *Theriogenology*, 62: 1438-1451.

FEHILLY C.B., et WILLADSEN S.M., 1986. Embryo manipulation in farm animals. Oxford Reviews for reproductive Biology, 8: 379-413.

FLOOD M.R., GAGE T.L., BUNCH T.D. Effect of various growth-promoting factors on preimplantation bovine embryo development in vitro. *Theriogenology*, 1993, 39, 823- 833.

FOLMAN Y., KAIM M., HERZ Z., ROSENBERG M., 1990. Comparison of methods for the synchronization of estrus cycles in dairy cows. 2. Effects of progesterone and parity on conception. *J. Dairy Sci.*, 73, 2817-2825.

FOOTE R.H. Estrus detection and estrus detection aids. *J. Dairy Sci.*, 1975, 58, 248-256

FRERET S., CHARBONNIER G., CONGNARD V., JEANGUYOT N., DUBOIS P., et LEVERT J., 2005. Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier. *Renc. Rech. Ruminants*, 12: 149-1 52.

FRIGGENS N.C., LABOURIAU R. Effet du numéro d'oestrus et du nombre de jours après le vêlage sur la probabilité de conception chez les vaches laitières, *Renc. Rech. Ruminants*, 2007, 14

FROMENT P., 2007. Note d'état corporel et reproduction chez la vache laitière. Thèse: Méd. Vét.: Alfort; 112.

GANDOLFI F., BREVINI T.A.L., MODINA, S., PASSONI, L., Early embryonic signals, embryo-maternal interactions before implantation *Anim. Reprod. Sci.*, 1992, 28 : 269-276.

GANDOLFI F. Autocrine, paracrine and environmental factors influencing embryonic development from zygote to blastocyst. *Theriogenology*, 1994, 41: 95-100.

GANDOLFI F., BREVINI T.A.L., MOORE R.M. Effects of oviduct environment on embryonic development. *J. Reprod. Fertil. Suppl.*, 1989, 38 : 107-115.

GANDOLFI, F., BREVINI, T.A.L., MODINA, S., PASSONI, P., 1992. Early embryonic signals: embryo-maternal interactions before implantation. *Anim. Reprod. Sci.* 28, 269-276.

GARDNER H.G., KAYE P.L. Insuline stimulates mitosis and morphological development in mouses preimplantation embryos in vitro. *Reprod. Fert. Dev.*, 1991, 3, 19-29

GAVERICK H.A., ZOLLERS W.G. JR., SMITH M.F. Mechanisms associated with corpus luteum lifespan in animals having normal or subnormal luteal function. *Anim. Reprod. Sci.*, 1992, 28, 111-124.

GEISERT R.D., LEE C.Y., SIMMEN F.A., ZAVY M.T., FLISS A.E., BAZER M.W., SIMMEN R.C.M. Expression of messenger RNAs encoding Insulin-like growth factors-I, II, and insulin-like growth factor binding protein-2 in bovine endometrium during the estrous cycle and early pregnancy. *Biol. Reprod.*, 1991, 45: 975-983.

GEISERT R.D., SHORT E.C., ZAVY M.T. Maternal recognition of pregnancy. *Anim. Reprod. Sci.*, 1992b, 28, 287-298

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

GERENA R.L., KILLIAN G.J. Electrophoretic characterization of proteins in oviduct fluid of cows during the estrous cycle. *J.Exp.Zool.*,1990,256,113-120.

Gilbert, R.O., Shin, S.T., Guard, C.L., Erb, H.N., 1998. Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology* 49, 251 (abstract)

GNATEK G.G., SMITH L.D., DUBY R.T., GODKIN J.D. Maternal recognition of pregnancy in the goat, effects of conceptus removal on interoestrous intervals and characterization of conceptus protein production during early pregnancy. *Biol.Reprod.*,1989,41,655-664.

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.

GRIFFIN, J. F. T., P. J. HARTIGAN, AND W. R. Nunn. 1974b. "Non-Specific Uterine Infection and Bovine Infertility. II Infection Patterns and Endometritis Before and after Service." *Theriogenology* 1:107.

GRIMARD (B.), HUMBLLOT (P.), PONTER (A-A.), CHASTANT (S.), CONTANT (F.) et MIALOT (J-P.). 2003. **Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins. INRA.**

GRIMARD B ; PONTER A ; PONSART C ; et MIALOT J ; 1996, Nutrition énergétique et fécondité chez la vache allaitante au cours du post-partum, point .*Vet(28)943,951.*

GRIMARD B., BENOIT-VALIERGUE H., PONTER A.A., MAURICE T., HUMBLLOT P., 2001. Conduite en bandes de vaches allaitantes : bilan de 3 ans de fonctionnement en exploitation. *Elevage et Insémination*, 302,3-15.

GRIMARD, B; FRERET, S; CHEVALLIER, A; A.PINTO, C.PONSART, P.HUMBLLOT. (2005). Genetic and environmental factors influencing first service conception rate and late Embryonic/foetal mortality in low fertility dairy herds *Animal Reproduction Science*, Volume 91, Issue 1, Pages 31-44

GROSS T.S., THATCHER W.W., HANSEN P.J., JOHNSON J.W., HELMER S.D. Presence of an intracellular endometrial inhibitor of prostaglandins synthesis during early pregnancy in the cow. *Prostaglandins*, 1988,35,359-378.

GUILLOMOT M. L'implantation du blastocyste. In : Thibault C., Levasseur M.C. (Eds.), *La reproduction chez les mammifères et l'homme*. Ellipses : Paris, 2001, 457-478

GUILLOMOT, M., 1995. Cellular interactions during implantation in domestic ruminants. *J. Reprod. Fertil., Suppl.* 49, 39–51.

GUSTAFSSON H., LARSSON K. Embryonic mortality in heifers after artificial insemination and embryo transfer , differences between virgin and repeat breeder heifers. *Res.Vet.Sci.*,1985,39,271-274.

HANRANHAN J.P. The inter-ovarian distribution of twin ovulations and embryo survival in the bovine. *Theriogenology*,1983,20,3-11.

HANSEN P.J., 2002. Embryonic mortality in cattle from embryo's perspective. *Anim. Sci.*, 80 (E.SuppI.2): E33 E44

HANZEN C.H., LOURTIE O., DRION P.V., DEPIERREUX C. et CHRISTIANS E., 1999. La mortalité embryonnaire: Aspects cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. Ann. Méd. Vét; 143: 91-118.

HANZEN CH. Endocrine regulation of postpartum ovarian activity in cattle.: a review. Reprod.Nutr.Dévelop., 1986 ; 26, 1219-1239.

HANZEN CH. L'oestrus, manifestations comportementales et méthodes de détection. Ann. Méd. Vet., 1991, 125 : 617-633.

HELMER S.D., HANSEN P.J., ANTHONY R.V., THATCHER W.W., BAZER F.W. , ROBERTS R.R. Identification of bovine trophoblast protein 1, a secretory protein immunologically related to ovine trophoblast protein.1.J.Reprod. Fert.,1987,79,83-91.

HEMMINGS R., LANGLAIS J., FALCONE T., GRANGER L., MIRON P., GUYDA H. Human embryos produce transforming growth factor- α activity and insulin like growth factor-II. Fert.Ster.,1992,58,101-104.

HERNANDEZ –CERON J., ZARCO L., AND LIMA –TAMAYO V. (1993). Incidence of delayed ovulation in Holstein heifers and its effects on fertility and early luteal function Theriogenology 40: 1073-1081

HERNANDEZ-FONCECA H.J., SAYRE B.L., BUTCHER R.L., and Inskeep E.K. embryotoxic effects adjacent and opposite to the early regressing bovine corpus luteum. Therio-genology, 54: 83-91, 2000

HEYMAN Y., CAMOUS S., FEVRE J., MEZIOU W., MARTAL J. Maintenance of corpus luteum after uterine transfer of trophoblastic vesicles in cyclic cows and ewes. J. Reprod. Fert.,1984,70,533-540.

HEYMAN Y., CHESNE P., CHUPIN P., MENEZO Y. Improvement of survival rate of frozen cattle blastocysts after transfer with trophoblastic vesicles. theriogenology, 1987, 27, 477-484

HEYNER S., SHAH N., SMITH R.M., WATSON A.J., SCHULKITZ G.A. The role of growth factors in embryo production. Theriogenology, 1993,39,151-161.

HUMBLOT ,P., 1986, In, Recherche récentes sur l'épidémiologie de la fertilité. Colloque SFEF, Masson Ed., paris, 213-246

HUMBLOT 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.

HUMBLOT,P., Dalla porta,M.A., 1984. Reprod. Nut. Develop., 529-541.

HUNTER M.G., Characteristics and causes of the inadequate corpus luteum. J. Reprod. Fertil. Suppl.,1991,43,91-99

HUNTER R.H.F., Fertility in cattle, basic reasons why late insemination must be avoided. Anim. Breed. Abst., 1985, 53:83-87.

INSKEEP E.K. Factors that effect embryo survival in the cows: application of technology to improve calf crop. CRC Press, boca Raton, FL, Pages 255-279, 2002

INSKEEP E.K., factors that affect embryo survival in the cow: application of technology to improve calf crop. CRC Press, Boca Raton, FL, pages 255-279, 2002).

JAMES, L. F., K. E. PANTER, D. B. NIELSEN, AND R. J. MOLYNEUX. 1992. "The Effect of Natural Toxins on Reproduction in Livestock." *J. Anim. Sci.* 70:1573.

JAMES, L.F., K.E., PANTER, D.B., NIELSON, AND R.J. MOLYNEUX. 1992. "The Effect of Natural Toxins on Reproduction In Livestock." *J. Anim. Sci.* 70:1573.

KANEKO H, TERADS T, WATANABE G, SASAMOTOS, HASEGAWA Y AND IGARASHI M. (1991) Ovulatory follicle dynamics and the concentration of oestradiol 17 β , progesterone, luteinizing hormone and follicle stimulating hormone during the periovulatory phase of the oestrus cycle in the cow. *Reprod. Fertil. Develop.* 3: 529-535.

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

KESLER D.J., TYSON T.S., SUMMERS R.N., STECKLER T.L., NASH T.G., 1997. Effects of PGF_{2a} treatment before norgestomet and oestradiol valerate treatment on regression, formation, and function of corpora lutea in beef heifers. *Anim. Reprod. Sci.*, 47, 281-289.

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.

King, W. A. 1990. "Chromosome Abnormalities and Pregnancy Failure in Domestic Animals." *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 34:229.

LA BONNARDIERE C., MARTINAT-BOTTE F., TERQUI M, LEFEVRE F., ZOUARI K., MARTAL J., BAZER F.W. Production of two species of interferon by Large White and Meishan pigs conceptuses during the peri-attachment period. *J.Reprod.Fert.*, 1991, 91, 469-478.

LACROIX M.C., KANN G. Comparative studies of prostaglandins F₂ α and E₂ α in late cyclic and early pregnant sheep, in vitro synthesis by endometrium and conceptus. Effects of in vivo indomethacin treatment on establishment of pregnancy. *Prostaglandins*, 1982, 23, 507-526.

LAMOTHE P., GUAY P. Electrolytes des secretions intra-utérines bovines lors d'infertilité sine materia. *Can. J. comp. Med.*, 1970, 34: 167-176.

LARSON R.C., IGNOTZ G.G., CURRIE W.B. Platelet derived growth factor (PDGF) stimulates development of bovine embryos during the fourth cell cycle. *Development*, 1992, 115, 821-826.

LEISER R., 1975. Kontaktaufnahme zwischen trophoblast und utersepitel während der frühen implantation beim rind. *Anat. Histol. Embryol.* ,4: 63-86.

LEWIS G.S., THATCHER W.W., BAZER F.W., CURL J.S. Metabolism of arachidonic acid in vivo by ovine blastocysts and endometrium. *Biol Reprod.*, 1982, 27, 431-439.

LINARES T. Embryonic development in repeat breeder and virgin heifers seven days after insemination *Anim.reprod.Sci.*, 1981, 4, 189-198.

LINARES T., LARSSON K., EDQVIST L.E. Plasma progesterone levels from oestrus trough day 7 after A.I. in heifers carrying embryos with normal or deviating morphology. *Theriogenology*, 1982, 17, 125-132.

LONERGAN P., 1994. Growth of preimplantation bovine embryos. *Acta.Vet.Scand.* 35: 307-

320.

LONERGAN P., FAIR T. et GORDON I., 1992. Effects of time of transfer to granulosa cell monolayer and cell stage at 48 hours post-insemination on bovine oocyte development following IVM/IVF/IVC. 8th Scientific meeting of the European Embryo Transfer Association, Lyon 11-12th September.-1 36.

LOPEZ-GATIUS, F., LABERNIA, J., SANTOLARIA, P., LOPEZ-BEJAR, M., RUTLLANT, J., 1996. Effect of reproductive disorders previous to conception on pregnancy attrition in dairy cows. *Theriogenology* 46, 643-648.

LOPEZ-GATIUS F., SANTOLARIA P., YANIZ J., RUTLAND J. et LOPEZBEJAR M., 2002. Factors affecting pregnancy loss from gestation day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. *Theriogenology*, 57: 1251-1261.

LYIMO Z.C., NIELEN M., OUWELTJES W., KRUIP T.A.M., VAN EERDENBURG F.J.C.M.2000: Relationship among estradiol, cortisol and intensity of estrous behavior in dairy cattle *Theriogenology*, 53, 1783-1795

MADR, 2008: Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural: statistiques

MALAYER J.R., HANSEN P.J., BUHI W.C. Secretion of proteins by cultured bovine oviducts collected from estrus through early diestrus. *J. Exp. Zool.*,1988,248,345-353

MALAYER J.R., HANSEN P.J., BUHI W.C., Secretion of proteins by cultured bovine oviducts collected from estrus trough early diestrus. *J. Exp. Zool.*, 1988 248: 245-353

MANN G.E. AND LAMNING G.E. The role of suboptimal preovulatory early pregnancy in cattle. *Reprod. Dom. Anim.*, 34: 269-274, 1999.

MARCUS G.J. Prostaglandin formation by the sheep embryo and endometrium as an Indication of maternal recognition of pregnancy. *Biol. Reprod.*,1981,25,56-64.

MARTAL J., LACROIX M.C., LOUDES C., SAUNIER M., WINTENBERGER-TORRES. Trophoblastin, an antiluteolytic protein present in early pregnancy in sheep. *J. Reprod. Fert.*,1979,56,63-73.

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.

MCNEILL R.E., DISKIN M.G., SREENAN J.M., AND MORRIS D.G., Associations between milk progesterone concentration on different days and with embryo survival during the early luteal phase in dairy cows. *Theriogenology*, 65: 1435-1441, 2006

MICHEL A., PONSART C., FRERET S., HUMBLLOT P., 2004. *Elevage et Insémination*, 322, 4-16.

MIKSH E.D., LEFEVER D.G., MUKEMBO G., SPITZER J.C., WILTBANK J.N., 1978. Synchronization of estrus in cattle II. Effect of an injection of norgestomet and an estrogen in conjunction with a norgestomet implant in heifers and cows. *Theriogenology*, 10, 201-218.

MONTY D.E., AND RAKOWSKY C. In vitro evaluation of early embryo viability and

developpement in summer heat stress superovulated cows. *Theriogenology*, 28: 451-465, 1987

MOREIRA F., RISCO C., PIRES M.F.A., AMBROSE J.D., DROST M., DELORENZO M., THATCHER W.W., 2000. Effect of body condition on reproduction efficiency of lactating dairy cows receiving a timed insemination. *Theriogenology*, 54, 1305-1319.

MORTON H., Early pregnancy factor (EPF), a link between fertilization and Immuno-modulation, *Aust. J. Biol. Sci.*,1984,37,393-407.

MURPHY L.J., GHAHARY A. Uterine insulin-like growth factor-I, regulation of expression and its role in estrogen-induced uterine proliferation. *Endocrine Rev.*,1990,11,443-453.

MURPHY M.G., BOLAND M.P., ROCHE J.F. Pattern of follicular growth and resumption of ovarian activity in post-partum beef suckler cows. *J.Reprod.Fert.*,1990, 90, 523-533.

NANCARROW C.D., WALLACE A.L.C. 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,1980,3,85, Abst. 2-23.*

NANCARROW C.D., WALLACE A.L.C., GREWAL A.S. The early pregnancy factor of sheep and cattle. *J. Reprod. Fert.*,1981, Suppl. 30,191-199.

NEPHEW K.P., MC CLURE K.E., DAYS M.L., XIE S., ROBERTS R.M., POPE W.F. Effects of intramuscular Administration of Recombinant Bovine interferon-alpha 1 during the Period of Maternal Recognition of Pregnancy. *J. Anim. ci.*,1990,68,2766-2770.

NEWTON G.R., MARTINOD S., HANSEN P.J., THATCHER W.W., SIEGENTHALER B., GERBER C., VOIROL M.J. Effects of bovine interferon on acute change in body temperature and serum progesterone concentrations in Heifers. *J. Dairy Sci.*,1990,73,3439-3448.

NIEMANN H., SACHERB., AND ELSAESSER F. Pregnancy rates relative to recipient plasma progesterone levels on the day of nonsurgical transfer of frozen/thawed bovine embryos. *Reprod. Dom. Anim.*, 40: 199-204, 2005

ODDE K.G., WOOD H.S., KIRACOFE G.H., MCKEE R.M., KITTOCK R.J. Short estrous cycles and associated serum progesterone levels in beef cows. *theriogenology*,1980,14,105-112.

OROZCO C., PERKINS T., CLARKE F.M. Platelet-activating factor induces early Pregnancy factor in female mice. *J. Reprod. Fert.*,1986,78,549-555.

PARIA B.C., DEY S.K. Preimplantation embryo development in vitro, cooperative interactions among embryos and role of growth factors. *Proc. Natl.Acad. Sci. USA*, 1990, 87, 4756-4760.

PETERS A.R., LAMMING G.E., FISHER M.W. A comparison of plasma LH concentrations in milked and suckling postpartum cows. *J.Reprod.Fert.*,1981 ;62,567-573.

PETERSSON KJ., STRANDBERG E., GUSTAFSSON H., BERGLUND B., 2003. *J., Dairy Sci . 86., 3718-3725.*

PICARD-HAGEN N., GAYRARD V., AND BERTHELOT X., Les causes de la mortalité embryonnaire chez les ruminants. *Bellutin des GTV*, 21: 39-42, 2003.

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.

PLANTE C., THATCHER W.W., HANSEN P.J. Alteration of estrous cycle length, ovarian function and oxytocin-induced release of prostaglandin F₂alpha by intrauterine and intramuscular administration of recombinant bovine interferon-alpha to cows, *J. Reprod. Fertil.*,1991,93,375-384.

PRATT B.R., BERARDINELLI, STEVENS L.P., INSKEEP E.K. Induced corpora lutea in postpartum beef cow. I. Comparison of GnRH and human chorionic gonadotropin and effects of progesterone and estrogen. *J. Anim. Sci.*,1982,54,822-829.

PUTNEY D.J., DROST M., THATCHER W.W. Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between days 1 to 7 postinsemination. *Theriogenology*,1988b,30,195-209.

RAJAMAHENDRAN R., TAYLOR C. Characterization of ovarian activity in postpartum dairy cows using ultrasound imaging and progesterone profiles. *Anim.Reprod.Sci.*,1990, 22, 171-180.

REIMERS T.J., SMITH R.D., NEWMAN S.K., Management factors affecting reproductive performance of dairy cows in the Northeastern United States. *J. Dairy Sci.*, 1985, 68: 963-972

ROBERTS R.M. Conceptus interferons and maternal recognition of pregnancy. *Biol Reprod.*,1989,40,449-452.

ROBERTS R.M. CROSS J.C., LEAMAN D.W. interferons as hormones of pregnancy, *Endocr. Rev.* 1992, 13: 432-452.

ROBERTS R.M., CROSS J.C., LEAMAN D.W. Interferons as hormones of pregnancy, *Endocr. Rev.*,1992,13,432-452.

RONAYNE E., HYNES N., 1990. Measurement of plasma progesterone concentrations by extraction and non-extraction radioimmunoassays. *Irish J. Agric. Res.*, **29**: 109-115.

RUDER C.A., SASSER R.G., DAHMEN J.J., STELLFLUG J.N. Detection of pregnancy in sheep by radioimmunoassay of sera for pregnancy specific protein B. *Theriogenology*,1988,29,905-911.

RYAN D.P., PRICHARD J.F., KOPEL E., AND GODKE R.A. comparing early embryo mortality in dairy cows during hot and cool seasons of the year. *Theriogenology*, 39: 719-737, 1993

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.

SASSER R.G., RUDER C.A., IVANI K.A., BUTLER J.E., HAMILTON W.C. Detection of pregnancy by radioimmunoassay of a novel pregnancy specific protein in serum of cows and a profile of serum concentrations during gestation. *Biol Reprod.*,1986,35,936-942.

SAVIO J.D., BOLAND M.P., HYNES N., ROCHE J.F. Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows. *J.Reprod.Fert.*,1990a, 88, 569-579.

SAVIO J.D., BOLAND M.P., ROCHE J.F.. Development of dominant follicles and length of

ovarian cycles in post-partum dairy cows. *J. Reprod. Fertil.* 1990b, 88, 581-591

SCHERMERHORN E.C., FOOTE R.H., NEWMAN S.K., SMITH R.D. Reproductive practices and results in dairies using owner or professional inseminators. *J. Dairy Sci.*, 1986, 69, 1673-1685.

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.

SHELTON K., PARKINSON T.J., HUNTER M.G., KELLY R.W., LAMMING G.E. Prostaglandin E2 as potential luteotrophic agent during early pregnancy in cattle. *J. Reprod. Fert.*, 1990, 90, 11-17.

SILKE, V., M. G. DISKIN, D. A. KENNY, M. P. BOLAND, P. DILLON, J. F. MEE, AND J. M. SREENAN. 2002. Extent, pattern and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 71:1.

SIMMEN R.C.M., KO Y., SIMMEN F.A. Insulin-like growth factors and blastocyst development. *Theriogenology*, 1993, 39, 163-175.

SIRARD M.A., LAMBERT R.D. In vitro fertilization of bovine follicular oocytes obtained by laparoscopy. *Biol. Reprod.*, 1985, 33, 487-494.

SLAMA H., ZAIEM B., CHEMLI J., TAINTURIER D. 1996. Reprise de l'activité ovarienne en période postpartum chez la vache laitière. *Rev. Méd. Vét.*, 147, 453-456

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.

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.

SREENAN J.M., DISKIN M.G. Effect of a unilateral or bilateral twin embryo distribution on twinning and embryo survival rate in the cow. *J. Reprod. Fertil.*, 1989, 87, 657-664.

STAGG K, SPICER LJ, SREENAN JM, ROCHE JF, DISKIN MG Effect of calf isolation on follicular wave dynamics, gonadotropin and metabolic hormone changes, and interval to first ovulation in beef cows fed either of two energy levels postpartum. *Biol Reprod.* 1998 ; 59 : 777-83.

STRINGFELLOW, D. A., V. L. HOWELL, AND P. R. SCHNURRENBERGER. 1982. "Investigations into the Potential for Embryo Transfer from Brucella Abortus Infected Cows Without Transmission of Infection." *Theriogenology* 18:733.

SPICER L.J., ECHTERKAMP S.E. Ovarian follicular growth, function and turnover in cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 1986, 62, 428-451.

TAINTURIER D. (1977) Progestérone et pathologie de la reproduction *Rev Med Vet*, 2, 130-142

THATCHER V.W., HANSEN P.J., GROSS T.S., HELMER S.D., PLANTEC., BAZER F.W., Antiluteotic effects of bovine trophoblast protein-1, *J. Reprod. Fertil. (Suppl.)* 1989, 37: 91-99.

THATCHER W.W., MACMILLAN K.L., HANSEN P.J., DROST M. (1989) Concepts for regulation of corpus luteum function by the conceptus and ovarian follicles to improve fertility - *Theriogenology* - 31 (1), 149-164

THATCHER WW, STAPLES CR, DANET-DESNOYERS G, OLDICK B, SCHMITT E-P. Embryo health and mortality in sheep and cattle. *J Anim Sci* 1994; 72 (Suppl. 3): 16-30.

THIBIER M., CRAPLET C., PAREZ M. (1973) Les progestérones naturelles chez la vache: étude physiologique. *Rec. Med. Vet.* , 149, 1181 - 1203.

THIMONIER J. 1978 : L'activité ovarienne chez les bovins. Moyens d'étude et facteurs de variations. *Ann. Méd. Vét.*, 122, 81-92

TRIBBLE R.L., SORENSEN A.M., WOODWARD T.L., CONNOR J.S., BEVERLY J.R. 1973 : Serum progestins and luteinising hormone levels in non-suckled primiparous heifers. *Nature*, 246, 494-496

VAILLANCOURT D., BIERSCHWAL C.J., OGWU D. correlation between pregnancy diagnosis by membrane slip and embryonic mortality. *J.A.V.* ; 1979, 175 : 466-468.

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.

WEBB R., LAMMING G.E., HAYNES N.B., FOXCROFT G.R. (1980) Plasma progesterone and gonadotrophin concentrations and ovarian activity in post-partum dairy cows *J. Reprod. Fert.*, 59, 133-143

WEBB R., LAMMING G.E., HAYNES N.B., FOXCROFT G.R. 1980 : Plasma progesterone and gonadotrophin concentrations and ovarian activity in post-partum dairy cows *J. Reprod. Fert.*, 59, 133-143

WIEBOLD J. L., 1988. Embryonic mortality and the uterine environment in first-service lactating dairy cows. *J. Reprod. Fert.*, 84: 393-399.

WIEBOLD J.L, Embryonic mortality and the uterine environment in first service lactating dairy cows. *J., reprod., fert.*, 84: 393-399, 1988.

ZARCO QL Y HERNANDEZ CJ. (1996). Momento de ovulation y efecto del intervalo entre el inicio del estro y la inseminación artificial sobre el porcentaje de concepción en vaquillas holsteins. *Vet. Mex.* 27: 279-283.

ZOLI A., DOMEZ P., BECKERS J.F., REZNIK M., BECKERS A. Light and electron microscopy immunolocalization of Bovine Pregnancy-Associated Glycoprotein in the bovine placenta. *Biol.Reprod.*, 1992, 46, 623-629

ANNEXES

Annexe1 :

identification des vaches, dates de vélages, dates de 1^{ère} et de 2^{ème} IA

VL N°	Date de velage	IA1	IA2
0004		15/02/2009	
0552	01/12/2008	15/02/2009	12/03/2009
1002		06/02/2009	
1003		06/02/2009	21/02/2009
1004		06/02/2009	
1006		06/02/2009	
1007	18/12/2008	15/02/2009	
1653		06/02/2009	25/03/2009
1752		06/02/2009	
2373	06/06/2008	06/02/2009	26/02/2009
2409	06/12/2008	15/02/2009	
2713	15/12/2008	15/02/2009	
2822	15/08/2008	06/02/2009	28/02/2009
3018	07/06/2009	06/02/2009	
3398		06/02/2009	
3466		06/02/2009	
37680		15/02/2009	
05004		06/02/2009	
5071	04/08/2008	06/02/2009	03/03/2009
5914	11/12/2008	15/02/2009	
5922		15/02/2009	
06014	01/12/2008	15/02/2009	
6350		06/02/2009	
6450		06/02/2009	02/03/2009
8555		15/02/2009	
10010		15/02/2009	
10013		15/02/2009	
24317		15/02/2009	
24330		15/02/2009	
26491		06/02/2009	
28998		15/02/2009	
37497		06/02/2009	
37498		06/02/2009	
37499		06/02/2009	
37670	03/11/2008	15/02/2009	
73694		06/02/2009	
37696		06/02/2009	
37697		15/02/2009	
060012		06/02/2009	
0420		15/02/2009	

Annexe1 (suite)

identification des vaches , dates de vélages, dates de 1^{ère} et de 2^{ème} IA

VL N°	velage	IA1	IA2
0002		15/02/2009	08/03/2009
27011		15/02/2009	
06006		15/02/2009	
06022		15/02/2009	
1558		17/02/2009	
0001		06/02/2009	
2848		06/02/2009	
37492	28/02/2008	06/02/2009	
73694		06/02/2009	
24314		15/02/2009	
436		12/03/2009	
445		12/03/2009	
446		12/03/2009	
449		12/03/2009	
458		12/03/2009	
459		12/03/2009	
463		21/03/2009	
467		21/03/2009	
468		21/03/2009	10/04/2009
470		21/03/2009	
471		21/03/2009	
474		21/03/2009	
475		21/03/2009	10/04/2009
476		21/03/2009	
477		21/03/2009	
480		21/03/2009	
481		21/03/2009	10/04/2009
482		21/03/2009	
491		21/03/2009	
492		21/03/2009	

ANNEXE 2

Evolution du taux de progestérone entre J1A et J42 post IA

VL N°	P4 j1A	P4 J23	PJ42
0004	0	3,68	5,38
0552	0	4,72	0,1
1002	0,02	0,09	0,11
1003	0,11	8,43	0,1
1004	0,06	5,22	6,67
1006	0	6,14	0,1
1007	0,1	4,8	6
1653	0,01	0,2	0,13
1752	0,02	3,97	5,63
2373	0,12	10,35	0,14
2409	0,01	6,24	6,73
2713	0,03	5,18	7,87
2822	0,03	0,05	0,03
3018	0,04	0,08	0,1
3398	0,12	3,8	3,82
3466	0,01	7,5	8,1
37680	0,15	11,67	14,18
05004	0,1	6,52	6,06
5071	0,1	7,27	0,03
5914	0,03	0,1	0,1
5922	0,15	3,7	5,08
06014	0,04	0,01	0,01
6350	0,04	5,53	0,07
6450	0,15	7,51	5,21
8555	0,11	8,08	4,5
10010	0,15	0,03	0,05
10013	0,17	4,3	6,51
24317	0,15	0,08	0,1
24330	0,15	3,79	0,02
26491	0	3,8	3,61
28998	0,1	0,1	0,03
37497	0	6,99	8,78
37498	0,01	0,1	0,08
37499	0,02	5,19	7,12
37670	0,04	2,67	3,26
73694	0,07	5,96	11,9
37696	0,02	5,8	0,04
37697	0,01	6,71	7,32
060012	0,05	4	0,02
0420	0,01	0,03	0,05
0002	0,11	8,43	8,01

ANNEXE 2 (suite)

Evolution du taux de progestérone entre J1A et J42 post IA

VL N°	P4 j1A	P4 J23	PJ40
27011	0	6,14	0,05
06006	0	4	6,36
06022	0,23	5,37	8,87
1558	0,11	2,91	4,56
0001	0	2,37	0,06
2848	0,03	4,3	0,02
37492	0,19	6,76	7,45
73694	0	3,67	0,1
24314	0,02	6,23	7,13
436	0,06	5,24	7,41
445	0,07	5,87	5,24
446	0,07	12,22	6,15
449	0,11	0,03	0,05
458	0,06	5,83	9,63
459	0,10	0,10	0,12
463	0,10	5,61	7,21
467	0,02	7,08	4,38
468	0,05	4,64	6,16
470	0,04	0,06	0,04
471	0,00	6,01	5,06
474	0,09	6,52	10,23
475	0,12	0,08	0,08
476	0,11	6,01	0,13
477	0,13	4,32	7,11
480	0,11	0,05	0,07
481	0,09	6,80	7,93
482	0,08	4,82	5,59
491	0,12	7,15	13,79
492	0,07	5,37	9,75

Annexe 3:

Evolution de la note de l'état corporel (NEC) des vaches entre J1A et J42 post IA

VL N°	NEC J1A	NEC J23 post IA	NEC J42 post IA
0004	3,5	3,5	3,5
0552	3	3	2,75
1002	2,5	2,5	2
1003	3	3	2,5
1004	3,5	3	3
1006	2,5	2,25	2,25
1007	2,75	3	3
1653	2	2,25	2,25
1752	2,75	2,75	2,75
2373	3,25	3,25	3
2409	3,25	3	3
2713	3	3	3
2822	3,5	3,5	3,5
3018	2,75	2,75	2,75
3398	2,75	2,75	2,75
3466	3	3	3
37680	2,5	2,5	2,5
05004	2,75	2,75	3
5071	3	3	2,75
5914	2,25	2,25	2,25
5922	3	3	3
06014	2	2	2
6350	2,75	2,75	2,75
6450	3,75	3,75	3,75
8555	3	3	3,25
10010	2,25	2,25	2,25
10013	2,75	2,75	2,75
24317	2	2	2
24330	2,75	2,75	2,5
26491	3	3	3
28998	3,5	3,5	3,5
37497	3	3	3
37498	2,5	2,5	2,5
37499	3	3	3
37670	3	3	3
73694	3,25	3,25	3,25
37696	3,75	3,75	3,25
37697	3,25	3,25	3,25
060012	3,5	3,5	3,25
0420	3,5	3,5	3,5
0002	2,25	2,25	2,25
27011	3,5	3,5	3,5
06006	2,5	2,5	2,5
06022	3,5	3,5	3,5
1558	3	3	3

Annexe 3 (suite)

Evolution de la note de l'état corporel (NEC) des vaches entre J1A et J42 post IA

VL N°	NEC J1A	NEC J23 post IA	NEC J42 post IA
0001	3,5	3,5	3,5
2848	3	3	3
37492	3	3	3
73694	2,75	2,75	2,5
24314	2,75	2,75	2,75
436	3,0	3,0	3,0
445	2,5	2,5	2,5
446	3,0	3,0	3,0
449	3,5	3,5	3,5
458	3,8	3,8	3,8
459	3,0	3,0	3,0
463	2,8	2,8	2,8
467	3,0	3,0	3,0
468	3,3	3,3	3,3
470	2,5	2,5	2,5
471	2,8	2,8	2,8
474	3,0	3,0	3,0
475	2,0	2,0	2,0
476	3,0	3,0	3,0
477	3,0	3,0	3,0
480	2,5	2,5	2,5
481	3,0	3,0	3,0
482	3,5	3,5	3,5
488	3,0	3,0	3,0
491	3,0	3,0	3,0
492	2,5	2,5	2,5

Annexe 4:

vaches ayant eu un retour en chaleurs après la 1^{ère} IA et qui ont été inséminées une 2^{ème} fois

VL N°	IA1	IA2	P4 Jia	P4 J23	PJ42	statut
1003	06/02/2009	21/02/2009	0,11	8,43	0,1	MET
1653	06/02/2009	25/02/2009	0,01	0,02	0,13	NF/MEP
2373	06/02/2009	26/02/2009	0,12	10,35	0,14	MET
2822	06/02/2009	28/02/2009	0,03	0,05	0,03	NF/MEP
5071	06/02/2009	03/03/2009	0,1	7,27	0,03	MET
6450	06/02/2009	02/03/2009	0,15	7,51	5,21	G+
0002	15/02/2009	08/03/2009	0,11	8,43	8,01	G+
468	21/03/2009	10/04/2009	0,05	4,64	6,16	G+
475	21/03/2009	10/04/2009	0,12	0,08	0,08	NF/MEP
481	21/03/2009	10/04/2009	0,09	6,80	7,93	G+
488	21/03/2009	10/04/2009	0,14	9,15	0,05	MET

Annexe 5:

Vaches vides à J23 post IA mais non constatées en chaleurs par les éleveurs

VL N°	JIA	P4 JIA	P4 J23 post IA	P4J42 post IA
1002	06/02/2009	0,02	0,09	0,11
3018	06/02/2009	0,04	0,08	0,1
5914	15/02/2009	0,03	0,1	0,1
06014	15/02/2009	0,04	0,01	0,01
10010	15/02/2009	0,15	0,03	0,05
24317	15/02/2009	0,15	0,08	0,1
28998	15/02/2009	0,1	0,1	0,03
37498	06/02/2009	0,01	0,1	0,08
0420	15/02/2009	0,01	0,03	0,05
449	12/03/2009	0,11	0,03	0,05
459	12/03/2009	0,10	0,10	0,12
470	21/03/2009	0,04	0,06	0,04
480	21/03/2009	0,11	0,05	0,07

Annexe 6:

Evolution du taux de progestérone et la note de l'état corporel chez les vaches ayant subi une mortalité embryonnaire tardive (MET)

N° vaches	IA	P4 J1A	NEC J1A	P4 J23	NEC J23	P4 J42	NEC J42
0552	15/02/2009	0	3	4,72	3	0,1	2,75
1003	21/02/2009	0,11	3	8,43	3	0,1	2,5
1006	06/02/2009	0	2,5	6,14	2,25	0,1	2,25
2373	26/02/2009	0,12	3,25	10,35	3,25	0,14	3
5071	03/03/2009	0,1	3	7,27	3	0,03	2,75
6350	06/02/2009	0,04	2,75	5,53	2,75	0,07	2,75
24330	15/02/2009	0,15	2,75	3,79	2,75	0,02	2,5
37696	06/02/2009	0,02	3,75	5,8	3,75	0,04	3,25
060012	06/02/2009	0,05	3,5	4	3,5	0,02	3,25
27011	15/02/2009	0	3,5	6,14	3,5	0,05	3,5
73694	06/02/2009	0	3,5	2,37	3,5	0,06	3,5
476	06/02/2009	0,03	3	4,3	3	0,02	3
488	06/02/2009	0	2,75	3,67	2,75	0,1	2,5
2848	21/03/2009	0,11	3,0	6,01	3,0	0,13	3,0

Annexe 7:

Evolution du taux de progestérone et de la note de l'état corporel chez les vaches gestantes

N° vaches	IA1	P4 JIA	NEC JIA	P4 J23	NEC J23	P4 J42	NEC J42
0004	15/02/2009	0	3,5	3,68	3,5	5,38	3,5
1004	06/02/2009	0,06	3,5	5,22	3	6,67	3
1007	15/02/2009	0,1	2,75	4,8	3	6	3
1752	06/02/2009	0,02	2,75	3,97	2,75	5,63	2,75
2409	15/02/2009	0,01	3,25	6,24	3	6,73	3
2713	15/02/2009	0,03	3	5,18	3	7,87	3
3398	06/02/2009	0,12	2,75	3,8	2,75	3,82	2,75
3466	06/02/2009	0,01	3	7,5	3	8,1	3
37680	15/02/2009	0,15	2,5	11,67	2,5	14,18	2,5
05004	06/02/2009	0,1	2,75	6,52	2,75	6,06	3
5922	15/02/2009	0,15	3	3,7	3	5,08	3
6450	06/02/2009	0,15	3,75	7,51	3,75	5,21	3,75
8555	15/02/2009	0,11	3	8,08	3	4,5	3,25
10013	15/02/2009	0,17	2,75	4,3	2,75	6,51	2,75
26491	06/02/2009	0	3	3,8	3	3,61	3
37497	06/02/2009	0	3	6,99	3	8,78	3
37499	06/02/2009	0,02	3	5,19	3	7,12	3
37670	15/02/2009	0,04	3	2,67	3	3,26	3
73694	06/02/2009	0,07	3,25	5,96	3,25	11,9	3,25
37697	15/02/2009	0,01	3,25	6,71	3,25	7,32	3,25
0002	08/03/2009	0,11	2,25	8,43	2,25	8,01	2,25
06006	15/02/2009	0	2,5	4	2,5	6,36	2,5
06022	15/02/2009	0,23	3,5	5,37	3,5	8,87	3,5
1558	17/02/2009	0,11	3	2,91	3	4,56	3
37492	06/02/2009	0,19	3	6,76	3	7,45	3
24314	15/02/2009	0,02	2,75	6,23	2,75	7,13	2,75
436	12/03/2009	0,06	2,3	5,24	3,0	7,41	3,0
445	12/03/2009	0,07	2,5	5,87	2,5	5,24	2,5
446	12/03/2009	0,07	2,8	12,22	3,0	6,15	3,0
458	12/03/2009	0,06	2,8	5,83	3,8	9,63	3,8
463	21/03/2009	0,10	2,8	5,61	2,8	7,21	2,8
467	21/03/2009	0,02	3,0	7,08	3,0	4,38	3,0
468	10/04/2009	0,05	3,0	4,64	3,3	6,16	3,3
471	21/03/2009	0,00	2,0	6,01	2,8	5,06	2,8
474	21/03/2009	0,09	3,0	6,52	3,0	10,23	3,0
477	21/03/2009	0,13	3,0	4,32	3,0	7,11	3,0
481	10/04/2009	0,09	3,0	6,80	3,0	7,93	3,0
482	21/03/2009	0,08	3,5	4,82	3,5	5,59	3,5
491	21/03/2009	0,12	3,0	7,15	3,0	13,79	3,0
492	21/03/2009	0,07	2,5	5,37	2,5	9,757	2,5

ANNEXE 8:

Note de l'état corporel

Note de condition corporelle	Coupe transversale de l'épine dorsale (vertèbres lombaires)	Vue arrière (coupe) des hanches	Vue latérale de la ligne entre l'ischion et la hanche (apophyse transverse)	Cavité entre l'attache de la queue et l'ischion Vue arrière Vue de profil
1. Vache très maigre				
2. Ossature évidente				
3. Ossature et couverture bien proportionnées				
4. L'ossature se perd dans la couverture tissulaire				
5. Vache grasse				

Source (adapté de) : A.J. Edmondson, I.J. Lean, C.O. Weaver, I. Farver and G. Webster. 1989. 'A body condition scoring chart for Holstein dairy cows'. *J. Dairy Sci.* 72:68- 78.