



Université Cheikh Anta Diop De Dakar

**Ecole Doctorale: Sciences de la Vie, de la
Santé et de l'Environnement**



Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso

Institut du Développement Rural

Année 2013

THESE

N° d'ordre

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR DE L'UNIVERSITE POLYTECHNIQUE DE BOBO-DIOULASSO
(DOCTORAT UNIQUE)**

**Spécialité : Biologie Appliquée et Modélisation des Systèmes Biologiques
et de**

**DOCTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
(DOCTORAT UNIQUE)**

Spécialité: Productions et Biotechnologies animales

Présenté par :

Mohamed Moctar MOUCHE MOULIOM

**Etiologie et impact des mortalités embryonnaires dans la réussite des
programmes d'amélioration génétique bovine par l'insémination artificielle
dans les élevages traditionnels au Sénégal.**

Soutenu le 23 Février 2013 devant le jury composé de :

| | | |
|-----------------------------|-------------------------------|-------------------------------------|
| Président : | Pr. Laya SAWADOGO | Université de Ouagadougou – Burkina |
| Rapporteurs : | Pr. Adrien Marie Gaston BELEM | UPB de Bobo-Dioulasso – Burkina |
| | Dr. Hamidou Hamadou TAMBOURA | INERA de Ouagadougou – Burkina |
| Examineur : | Pr. Hamani MARICHATOU | UAM de Niamey- Niger |
| Directeur de thèse : | Pr. Germain Jérôme SAWADOGO | EISMV de Dakar-Sénégal |
| | Pr. Georges Anicet OUEDRAOGO | UPB de Bobo-Dioulasso - Burkina |

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mes chers et tendres parents : **MOULIOM Amidou et NTIENTIE NJOYA Mariatou.**

Vous avez mis un point d'honneur à mon éducation et, avec amour, vous avez tout sacrifié, oui tout sacrifié pour me voir émerger. Retrouvez à travers ce travail, le fruit de l'effort que vous avez consenti pour moi.

A mes frères et sœurs: **Fatima, Salifou, Youssouf, Bilal et Rachid** pour cette fraternité toujours aussi forte.

A la famille **NCHARRE** qui m'a toujours motivé. Aussi modeste qu'il soit, ce travail est le votre.

A tous mes amis et collègues de l'Université de Ngaounderé : **Andela, Mpouam, Ngonon, Bakary, Jacqueline, Gaël, Penda, Feussom, Badai, Yepka, Natalie,** le meilleur reste à venir. Je vous souhaite beaucoup de courage dans la finalisation de vos thèses.

A **Nadège, Carole, Rodrigue, Francine et Sarr,** pour votre écoute et votre soutien.

A Tous les étudiants stagiaires du CIRDES et amis du Burkina (en particulier **Akoudjin, Aristide, Bienvenu, Emilie, Ernest, Ida, Mariatou, Hamidou, Jacques ...**) retrouvez ici ma profonde amitié.

A tous ceux que je n'ai pas pu nommer ici et qui pourtant, un jour ou un autre, ont contribué à me faire sourire. A vous tous, Recevez ici l'expression ma profonde gratitude pour vos prières et multiples soutiens

REMERCIEMENTS

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

- ✓ A l'**Agence Universitaire de la Francophonie** pour la bourse de formation à la recherche accordée qui a permis de réaliser ce travail ;
- ✓ Au **Pr. SAWADOGO** et **Pr OUEDRAGO**, pour toute l'aide accordée, sincère gratitude;
- ✓ Au **Pr. AMVAM ZOLLO Paul Henri**, recteur de l'Université de Ngaoundéré ;
- ✓ Au **Pr. ZOLI PAGNAH André**, Directeur de l'ESMV de Ngaoundéré ;
- ✓ Au **Pr NJAN NLOGA Alexandre Michel**, DAACRS à l'ESMV de Ngaoundéré ;
- ✓ Au **Pr. BAKOU**, pour ces conseils ;
- ✓ A Mme **SANE** de l'AUF ;
- ✓ Au **Dr SOW** et au **Dr MIGUIRI**, pour leur disponibilité et leur amitié ;
- ✓ Au **Dr STANLEY** et **Mlle FOTZO** pour les relectures des articles en anglais ;
- ✓ Au **Dr FEUSSOM**, pour son aide dans la réalisation des différentes cartes ;
- ✓ A tous mes collègues du laboratoire de Biochimie (**AISSATOU, PENDA, NGONE, ZABRE...**), sincères remerciements pour tous ces moments et votre soutien.
- ✓ Et tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président de jury, Monsieur Pr. Laya SAWADOGO, Professeur à l'Université de Ouagadougou,

Nous restons très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos préoccupations multiples. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse, Monsieur Georges Anicet OUEDRAOGO, Professeur à l'Université Polytechnique de Bobo Dioulasso,

Vous avez été disponible aux nombreuses sollicitations de notre part durant ce travail malgré vos multiples occupations. Votre efficacité et votre humilité sans faille, sont sans nul doute à l'origine de l'admiration que vous suscitez. Nous vous rendons un hommage respectueux. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse, Monsieur Germain Jérôme SAWADOGO, Professeur à l'Ecole Inter-Etats des Sciences et de Médecine Vétérinaire de Dakar,

Malgré vos multiples occupations, vous avez dirigé et assisté ce travail de son idée à sa réalisation avec rigueur et diligence. Nous avons découvert en vous un maître exemplaire. Nous sommes convaincus qu'après ce passage dans votre service, nous sommes bien armés pour exécuter de nombreuses tâches. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre profonde gratitude. Cher maître, que Dieu vous bénisse davantage.

A notre Maître et Juge, Monsieur Adrien Marie Gaston BELEM, Professeur à l'Université Polytechnique de Bobo Dioulasso;

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Votre rigueur scientifique et votre sens aigu des relations humaines suscitent le respect et l'admiration. En acceptant de rapporter ce travail, vous nous donnez de pouvoir profiter de vos connaissances scientifiques. Sincères remerciements et profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge, Monsieur Hamani MARICHATOU, Professeur à l'Université Abdou Moumouni de Niamey;

Nous apprécions à sa juste valeur l'honneur que vous nous faites de juger ce travail, malgré votre emploi de temps saturé. Vos qualités d'homme de science et votre simplicité qui vous

caractériser nous ont fascinés. Trouvez ici l'expression de notre gratitude et de toute notre admiration.

A notre Maître et Juge, Monsieur Hamidou Hamadou TAMBOURA, Directeur de recherche à l'INERA de Ouagadougou;

Vous avez accepté rapporter ce travail malgré vos occupations multiples. Ceci témoigne encore une fois de vos qualités professionnelles et humaines. Sincères remerciements.

RESUME

L'amélioration de la fertilité demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de production en élevage bovin. L'objectif de notre travail était d'identifier les causes et l'impact des mortalités embryonnaires dans la réussite des programmes d'amélioration génétique bovine par l'insémination artificielle dans les petits élevages traditionnels au Sénégal. L'approche méthodologique adoptée a consisté à collecter les données au cours de trois campagnes nationales d'insémination artificielle (IA).

Le taux de réussite de l'IA enregistré a été en moyenne de 47% et le taux mortalité embryonnaire de 25%. Ce taux élevé de mortalité embryonnaire dégrade la fertilité des vaches inséminées et par conséquent constitue des pertes financières significatives de revenus pour les éleveurs. Dans cette étude nous avons principalement exploré quatre types de facteurs pouvant influencer la survenue des mortalités embryonnaires : nutritionnel, sanitaire, parental et environnemental. D'une manière générale, les indicateurs de l'équilibre énergétique et protéique ont une corrélation avec les performances de reproduction. Les affections abortives des ruminants telles que la BVD et l'IBR ont des prévalences élevées respectivement de 47% et 77%. Ceci nous amène à penser que l'optimisation des performances zootechniques passe par une parfaite maîtrise de l'alimentation et des facteurs sanitaires.

Les facteurs liés à la vache, à son environnement et à l'inséminateur ont un impact considérable sur le taux de conception. La réussite de l'IA exige de l'éleveur et de l'inséminateur l'application d'un savoir-faire tant sur le plan technique que sur la gestion du troupeau. La variabilité des facteurs influençant la réussite de l'IA permet de pouvoir prédire le taux de conception et la survenue des mortalités embryonnaires après IA. Il est donc possible de développer pour les inséminateurs des outils d'aide à la décision qui prennent en compte les facteurs de variations de l'IA. L'objectif étant de mettre en place un outil fiable de prédiction de la probabilité de réussite de l'IA prenant en compte les trois acteurs clés à savoir : l'animal, l'éleveur et l'inséminateur.

Mots-clés : mortalités embryonnaires, insémination Artificielle, bovins, élevage traditionnel, amélioration génétique, Sénégal

ABSTRACT

The improvement of fertility remains a key factor to optimize the reproductive potential and therefore production in cattle. The aim of our study was to investigate the etiology and incidence of embryonic mortality in the success of Cattle genetic improvement programs through artificial insemination in small traditional farms in Senegal. The methodological approach adopted was to collect data during three National Artificial Insemination Campaign.

The success rate of AI was on average 47% and embryonic mortality rate was 25%. This high rate of embryonic mortality degrades the fertility of cows inseminated and is therefore constitutes significant financial losses of income for farmers. In this study we explored mainly four types of factors that may influence the occurrence of embryonic mortality: nutritional, sanitary, parental and environmental. Generally, indicators of energy and protein balance are correlated with reproductive performance. The Abortive diseases of ruminants such as BVD and IBR have a high prevalence respectively of 47% and 77%. This leads us to think that the optimization of animal performance requires perfect control of feed and sanitary factors.

The factors related to the cow, its environment and to the inseminator have a significant impact on conception rates. The success of AI requires expertise both technical and herd management from the breeder and the inseminator. The variability of the factors influencing the success of AI allows to predict the conception rate and occurrence of embryonic mortalities after AI. It is therefore possible to develop decision-making tools for inseminators that take into account variations factors of AI. The objective is to develop a reliable tool for predicting the likelihood of success of AI taking into account three key actors: animal, breeder and inseminator.

Keywords: embryonic mortality, artificial insemination, cattle, traditional breeding, genetic improvement, Senegal

SOMMAIRE

| | |
|--|-----------|
| Introduction Générale..... | 1 |
| <i>Synthèse Bibliographique</i> | |
| Chapitre I : Physiologie embryo-maternelle et les mortalités embryonnaires chez les bovins..... | 5 |
| I.1. Définition et fréquences des MET | 5 |
| I.2. Principales phases du développement embryonnaire..... | 6 |
| I.2.1. Traversée tubaire..... | 6 |
| I.2.2. Phase pré-implantatoire | 7 |
| I.2.3. Implantation | 9 |
| I.3. Mécanisme du maintien de la gestation | 10 |
| I.3.1. Maintien du corps jaune..... | 10 |
| I.3.2. Tolérance immunologique de l’embryon..... | 10 |
| I.4. Régulation hormonale de la gestation..... | 11 |
| I.4.1. Early Pregnancy Factor | 11 |
| I.4.2. Zygoteine | 12 |
| I.4.3. Interféron tau bovin..... | 12 |
| I.4.4. Hormone chorionique somato-mammotrope | 12 |
| I.4.5. Progestérone..... | 13 |
| I.4.6. Prostaglandine E | 13 |
| I.4.7. Trophoblastine | 14 |
| I.4.8. Protéines spécifiques de la gestation..... | 14 |
| I.4.9. Facteurs de croissance..... | 16 |
| I.5. Manifestations cliniques des mortalités embryonnaires | 16 |
| Chapitre II : Facteurs étiologiques des mortalités embryonnaires chez les bovins | 17 |
| II.1. Facteurs gamétiques et embryonnaires | 17 |
| II.1.1. Facteurs liés aux gamètes | 17 |
| II.1.2. Causes génétiques..... | 19 |
| II.1.3. Sexe de l’embryon | 20 |
| II.1.4. Nombres d’embryon | 20 |
| II.2. Facteurs parentaux | 21 |
| II.2.1. Facteurs paternels | 21 |
| II.2.2. Facteurs maternels | 21 |

| | |
|--|-----------|
| II.3. Facteurs environnementaux | 26 |
| II.3.1. Alimentation | 26 |
| II.3.2. La température et la saison | 29 |
| II.3.3. Production laitière..... | 29 |
| II.3.4. Palpation transrectale..... | 31 |
| II.3.5. Traitements hormonaux | 31 |
| II.3.6. Effet troupeau | 31 |
| II.4. Causes biologiques | 32 |
| II.4.1. Données cliniques..... | 32 |
| II.4.2. Effets indirects de la fécondation in vitro..... | 32 |
| Chapitre III : Diagnostic des mortalités embryonnaires chez les bovins..... | 34 |
| III.1. Méthodes biochimiques..... | 34 |
| III.1.1. Dosage de la progestérone..... | 34 |
| III.1.2. Dosage des Protéines Associées à la Gestation (PAGs)..... | 38 |
| III.1.3. Utilisation conjointe des dosages de progestérone et PAGs | 40 |
| III.1.4. Early pregnancy factor | 42 |
| III.1.5. Œstrogènes | 43 |
| III.2. Moyens paracliniques..... | 43 |
| III.2.1. Diagnostic échographique | 43 |
| III.2.2. Effet Doppler..... | 46 |
| III.3. Moyens cliniques..... | 46 |
| III.3.1. Palpation transrectale | 46 |
| III.3.2. Surveillance des chaleurs | 46 |
| <i>Étude Expérimentale</i> | |
| Chapitre IV : Méthodologie générale | 49 |
| IV.1. Présentation de la zone d'étude..... | 49 |
| IV.1.1. Région de Dakar (zone péri-urbaine de Dakar) | 49 |
| IV.1.2. Région de Thiès | 51 |
| IV.1.3. Région de Fatick | 52 |
| IV.2. Matériel animal | 53 |
| IV.3. Protocole d'insémination artificielle..... | 54 |
| IV.3.1. Matériel d'IA..... | 54 |
| IV.3.2. Démarche méthodologique de l'IA..... | 55 |
| IV.4. Prélèvements et traitements du sang | 57 |

| | |
|---|-----------|
| IV.4.1. Matériel | 57 |
| IV.4.2. Prélèvements de sang et leur traitement..... | 57 |
| IV.5. Diagnostic des mortalités embryonnaires | 58 |
| IV.5.1. Matériel de dosage | 58 |
| IV.5.2. Analyse des prélèvements | 58 |
| IV.5.3. Principe | 58 |
| IV.5.4. Mode opératoire | 59 |
| IV.6. Analyse des paramètres nutritionnels..... | 62 |
| IV.6.1. Matériel de dosage | 62 |
| IV.6.2. Dosage des échantillons | 63 |
| IV.7. Analyse des pathologies de la reproduction..... | 66 |
| IV.7.1. Matériel et réactifs d'analyse en sérologie..... | 66 |
| IV.7.2. Analyses de laboratoire | 66 |
| IV.8. Analyse des données | 69 |
| Chapitre V : Application du dosage de la progestérone et des protéines Associées à la gestation bovine (PAG) à l'évaluation de l'incidence des mortalités embryonnaires après insémination artificielle de vaches zébus Gobra au Sénégal | 70 |
| V.1. Introduction | 70 |
| V.2. Matériel et Méthodes..... | 70 |
| V.3. Résultats | 72 |
| V.3.1. Diagnostic de gestation et mortalité embryonnaire..... | 72 |
| V.3.2. Profils de progestérone et des PAGs en fonction du statut physiologique..... | 73 |
| V.4. Discussion | 74 |
| V.5. Conclusion..... | 77 |
| Chapitre VI : Evaluation des causes de mortalités embryonnaires après insémination artificielle chez les bovins par l'exploration des marqueurs nutritionnelles. | 78 |
| VI.1. Introduction | 78 |
| VI.2. Matériel et Méthodes | 78 |
| VI.3. Résultats | 80 |
| VI.3.1. Taux de réussite de l'insémination..... | 80 |
| VI.3.2. Paramètres nutritionnels..... | 80 |
| VI.3.3. Dépistage de la brucellose..... | 82 |
| VI.4. Discussion | 83 |
| VI.4.1. Répartition des animaux en fonction de leur état physiologique | 83 |

| | |
|--|------------|
| VI.4.2. Paramètres indicateurs de l'équilibre énergétique et minéral | 84 |
| VI.4.3. Paramètres indicateurs de l'équilibre protéique et du système de défense | 85 |
| VI.4.4. Dépistage de la brucellose..... | 87 |
| VI.5. Conclusion | 88 |
| Chapitre VII : Evaluation des facteurs de variation du taux de conception après insémination artificielle au Sénégal : Exploration des facteurs parentaux et environnementaux | 89 |
| VII.1. Introduction..... | 89 |
| VII.2. Matériel et Méthodes | 89 |
| VII.3. Résultats..... | 91 |
| VII.3.1. Taux de réussite de l'insémination | 91 |
| VII.3.2. Facteurs de variation du taux de réussite de l'IA | 91 |
| VII.4. Discussion..... | 91 |
| VII.5. Conclusion | 97 |
| Chapitre VIII : Séroprévalence des pathologies abortives chez les vaches inséminées au Sénégal..... | 98 |
| VIII.1. Introduction | 98 |
| VIII.2. Matériel et méthodes | 98 |
| VIII.3. Résultats | 99 |
| VIII.3.1. Taux de conception | 99 |
| VIII.3.2. Enquête sérologique | 99 |
| VIII.3.3. Relations entre les séroprévalences et les facteurs épidémiologiques..... | 101 |
| VIII.3.4. Relations entre le statut sérologique et l'état de gestation | 102 |
| VIII.4. Discussion | 103 |
| VIII.5. Conclusion..... | 106 |
| Chapitre IX : Effets des critères de sélection des vaches à inséminer sur la probabilité de conception et de survenue des mortalités embryonnaires au Sénégal : Approche par modélisation | 107 |
| IX.1. Introduction..... | 107 |
| IX.2. Matériel et Méthodes | 107 |
| IX.3. Résultats | 109 |
| IX.3.1. Approche univariée | 109 |
| IX.3.2. Approche par modélisation | 111 |
| IX.4. Discussion | 113 |

| | |
|--|------------|
| IX.5. Conclusion: | 116 |
| Chapitre X : Discussion générale..... | 117 |
| Conclusion Générale | 118 |
| Références bibliographiques | 118 |
| Annexes | 118 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|-----|
| Tableau I : Effets de divers facteurs sur le risque de non-fécondation ou de mortalité embryonnaire..... | 18 |
| Tableau II : Principales relations entre alimentation et troubles de la reproduction..... | 28 |
| Tableau III : Progestéronémie et état physiologique d'une femelle..... | 36 |
| Tableau IV : Correspondance entre différentes situations après IA et les résultats des dosages de progestérone et PAGs | 41 |
| Tableau V : Fréquence de la mortalité embryonnaire tardive déterminée par échographie et par palpation manuelle. | 44 |
| Tableau VI : Critères de validité du test C-ELISA anti brucellique | 67 |
| Tableau VII : Interprétation des résultats (BVD)..... | 69 |
| Tableau VIII : Interprétation des résultats (IBR) | 69 |
| Tableau IX : Correspondance entre différentes situations après IA et les résultats des dosages de progestérone et PAGs | 72 |
| Tableau X : Concentration des paramètres nutritionnels en fonction de leurs états physiologiques à J ₀ et J ₃₅ post Insémination..... | 80 |
| Tableau XI: Valeurs moyennes et proportions des différentes fractions protéiques chez les vaches Gobra. | 82 |
| Tableau XII : Valeurs moyennes et proportions des différentes fractions protéiques chez les vaches Gobra ayant subi des pertes embryonnaires en fonction de la période d'apparition.... | 83 |
| Tableau XIII : Caractéristiques des animaux et des producteurs | 90 |
| Tableau XIV : Taux de réussite de l'insémination en fonction des facteurs en relation avec la vache..... | 92 |
| Tableau XV : Taux de réussite de l'insémination en fonction des facteurs en relation avec le producteur et l'insémination..... | 93 |
| Tableau XVI : Séroprévalences de la brucellose, de la BVD/MD et de l'IBR | 100 |
| Tableau XVII : Répartition des réponses sérologiques à l'encontre de la brucellose, de la BVD/MD et de l'IBR | 100 |
| Tableau XVIII : Relations entre les séroprévalences de la brucellose, de la BVD/MD et de l'IBR et les facteurs épidémiologiques retenus..... | 101 |
| Tableau XIX : Relation entre le statut physiologique (état de gestation ou non) et le statut sérologique | 102 |
| Tableau XX : Comparaison des différents paramètres en fonction du statut physiologique . | 110 |

| | |
|---|-----|
| Tableau XXI : Significativité des variables du modèle..... | 111 |
| Tableau XXII : Significativité des paramètres du modèle | 112 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Définition des échecs de gestation..... | 6 |
| Figure 2 : Stades du développement embryonnaire pré-implantatoire. | 8 |
| Figure 3 : Ecllosion du blastocyste..... | 8 |
| Figure 4 : Régulation de la biosynthèse des principales hormones ovariennes. | 14 |
| Figure 5 :Migration des cellules binucléées chez la vache | 16 |
| Figure 6 : Mortalité embryonnaire en fonction de la taille de la portée..... | 20 |
| Figure 7 : Influence de l'IVIA1 sur les paramètres de reproduction..... | 25 |
| Figure 8 : Relation note d'état / ME..... | 28 |
| Figure 9 : Relation entre la quantité, la nature des matières azotées et la reproduction. | 29 |
| Figure 10 : Facteurs de risque de mortalité embryonnaire..... | 30 |
| Figure 11 : Mortalité embryonnaire et INEL. | 30 |
| Figure 12 : Conduite à tenir face à des mortalités embryonnaires dans un troupeau..... | 35 |
| Figure 13 : Profils des concentrations en PSPB lors de gestation normale et de mortalité embryonnaire tardive..... | 40 |
| Figure 14 : Concentration plasmatique de la PSPB chez des femelles (1) ayant présenté une MEP ou une NF ; (2) gestantes et une MET sans (3) ou avec sécrétion de PSPB (4). | 41 |
| Figure 15 : Concentrations moyennes de PAGs durant les prélèvements..... | 42 |
| Figure 16 : Concentrations moyennes de progestérone durant les prélèvements..... | 43 |
| Figure 17 : Mortalité embryonnaire 45 jours post insémination artificielle. | 45 |
| Figure 18 : Zone d'étude : Région de Dakar, Fatick et de Thiès (partie colorée)..... | 50 |
| Figure 19 : Vaches à inséminer | 54 |
| Figure 20 : Prélèvement au niveau de la veine jugulaire | 57 |
| Figure 21 : Compteur Gamma..... | 58 |
| Figure 22 : Spectrophotomètre Biosystems BTS 310 | 63 |
| Figure 23 : Générateur branché au bac de migration | 65 |
| Figure 24 : Lecture au densitomètre PROG HYDRAGEL PROTEINE..... | 65 |
| Figure 25 : Carte du Sénégal, la zone d'étude et les zones de prélèvements..... | 71 |
| Figure 26 : Proportion de gestation selon le type de diagnostic..... | 73 |
| Figure 27 : Proportion de vaches en fonction du statut physiologique | 74 |
| Figure 28 : A - Concentrations moyennes de progestérone en fonction du statut de la vache | 75 |
| Figure 29: Répartition des animaux en fonction de leur état physiologique..... | 80 |

| | |
|--|-----|
| Figure 30 : Profils électrophorétiques comparés de la vache brucellique (en bleu) et d'une vache non gestante (en vert)..... | 83 |
| Figure 31 : Taux de réussite de l'insémination | 91 |
| Figure 32: Taux de réussite de l'IA..... | 99 |
| Figure 33 : Répartition des animaux en fonction de leurs états physiologiques et du système d'élevage | 110 |
| Figure 34: Relation entre l'évolution de l'âge des vaches, la probabilité de conception et de survenue des mortalités embryonnaires estimées avec le modèle en fonction du système d'élevage. | 112 |

LISTE DES ABREVIATIONS

bPAG : Bovin Pregnancy Associated Glycoprotein

bPL : Lactogène Placentaire Bovine

bTP-1 : bovine Trophoblast Protein

BVD : Diarrhée virale bovine

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

CS : Somato-mammotrope

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

ECP : Early conception factor

EGF : Epidermal Growth Factor

EISMV : École Inter-Etats des Sciences et Médecines Vétérinaires

ELISA ; Enzyme-linked Immunosorbent Assay

EPAF : Embyo Platelet Activating Factor

EPF : Early Pregnancy Factor

EPSI : Endometrial Prostaglandin Synthetase Inhibitor

FSH : Follicule Stimulating Hormon

GnRH : Gonadotropin Releasing Hormon

IA : Insemination Artificielle

IBR : Rhinotrachéite Infectieuse Bovine

IGF : Insulin Growth Factor

IL : Interleukines

INEL : Index Economique Laitier

INF τ : Interferon Tau

IVA1 : Intervalle Vêlage - 1^{ère} insémination

J : Jour

JPP : Jours Post-Partum

kDa : Kilos Dalton

LH : Hormone lutéotrope

LIF : Leukemia Inhibitory Factor

MEP : Mortalité Embryonnaire Précoce

MET : Mortalité Embryonnaire Tardive

MG : Matières Grasses

NEC : Note d'Etat Corporel

NF : Non Fécondation

PAF : Platelet Activating Factor

PAGs : Protéines Associées à la Gestation

PAPEL : Projet d'Appui à l'Elevage

PDGF : Platelet Derived Growth Factor

PGF2 α : Prostaglandine F2 α

PL : Lactogène Placentaire

PMSG : Pregnant Mare Serum Gonadotropin

PNIA : Programme National d'Insémination Artificielle

PSIA : Programme Spécial d'Insémination Artificielle

PSP60 : Pregnancy Serum Protein 60

PSPB : Pregnancy Specific Protein B

RIA : Radioimmuno assay (Dosage radioimmunologique)

SPSS : Statistical Package for Social Science

TP : Taux protéique

TRIA1 : Taux de Réussite en 1^{ère} Insémination

UNCEIA : Union Nationale des Coopératives Agricoles d'Elevage et d'Insémination Animale

Introduction Générale

Introduction générale

Le secteur de l'élevage au Sénégal est l'objet d'importantes mutations liées à la très forte demande en viande et en lait. Les causes majeures de cette demande en produits d'origine animale résultent de la combinaison de facteurs tels que l'accroissement démographique rapide de la population, l'urbanisation et l'augmentation du pouvoir d'achat des populations. Le challenge pour répondre à cette demande est donc d'augmenter la productivité animale.

Au Sénégal, l'élevage constitue la deuxième activité du monde rurale après l'agriculture : il contribue à 35 % du PIB du secteur primaire et 4,8 % du PIB total. La production laitière nationale reste cependant très faible. Elle a été estimée en 2004 à 114,2 millions de litres et ne peut répondre aux besoins nationaux en produits laitiers. La satisfaction de la demande demeure ainsi tributaire des importations de produits laitiers. Ces importations ont été de 250 millions de litres de lait en 2004 (DIREL, 2005), soit environ le double de la production et ont coûté environ 46,2 milliards de Franc CFA durant l'année 2006 (DIREL, 2006). De 46 milliards en 2006, ces importations sont aujourd'hui estimées à plus de 68 milliards (DIREL, 2010).

Le lait revêt donc une importance stratégique au Sénégal et devient un sujet de préoccupation pour les pouvoirs publics. L'option politique choisie est alors d'améliorer les performances zootechniques des races locales et la production laitière nationale par l'utilisation de l'insémination artificielle (MAE, 1998). Cette biotechnologie de première génération a ainsi été introduite dans le pays en 1994 et a été généralisée au système d'élevage extensif par l'organisation de campagnes annuelles d'insémination artificielle (IA) fortement subventionnées par l'Etat (Projet d'Appui à l'Elevage) (Kouamo et *al.*, 2009a).

L'analyse des résultats de ces campagnes d'insémination montre une faiblesse des taux de réussite qui sont peu satisfaisants et restent en deçà de ceux escomptés. Des études menées au Sénégal par certains auteurs nous donnent les taux de réussite suivants : 46,91% dans la région de Dakar et de Thiès (Mouiche, 2007a), 44,93 % dans les régions de Fatick, Kaolack et Louga (Sawadogo, 2007), 39,32% dans le bassin arachidier (Dieng, 2003) et 45,41% dans la localité de Fatick (Ngom, 2002). Ces taux de réussite sont faibles par rapport à l'optimum visé de 60%. Ces résultats, donnés après un diagnostic de gestation par fouille transrectale à 2 mois après l'insémination, cachent une autre réalité peu reluisante : le taux de vêlage qui est le nombre de métis nés vivants atteint rarement 25% des effectifs inséminés et la proportion de métis qui survivent jusqu'à la production est encore plus faible (Sawadogo, 2007). Les

performances enregistrées dans ces campagnes en terme d'effectif de métais obtenus après l'insémination restent largement insatisfaisantes pour les producteurs.

Tous cela peut s'expliquer par certaines contraintes rencontrées dans la réalisation de l'insémination : la non maîtrise des paramètres de reproduction, les pathologies de la reproduction, l'alimentation des vaches, les facteurs sanitaires, l'environnement, les mortalités embryonnaires et les avortements dont les prévalences après IA en élevage au Sengal sont méconnus (Mouiche et *al.*, 2008 ; Kouamo et *al.*, 2009a ; Kouamo et *al.*, 2009b ; Kouamo et *al.*, 2010).

Dans le contexte actuel de gestion des élevages en Afrique où les politiques d'élevage penchent pour une amélioration du progrès génétique des vaches locales, il est important d'évaluer l'incidence et d'identifier les causes de ces mortalités embryonnaires et avortements, leurs moyens de diagnostic et de lutte. Après une insémination, la mortalité embryonnaire est reconnue comme la cause majeure d'échec de reproduction en élevage (Dunne et *al.*, 2000 ; Inskip et Dailey, 2005 ; Santos et *al.*, 2009). Elle se traduit par un nombre moins important de nouveau-nés, d'une perte en lait (pour les élevages laitiers), d'un progrès génétique ralenti et d'une perte financière significative de revenu pour l'éleveur (Dunne et *al.*, 2000). Elle entraîne également des coûts de réforme et de renouvellement anticipés, des charges financières liées aux traitements et aux mesures de prévention, qui ne se limitent pas aux seuls frais vétérinaires mais aussi aux charges d'alimentation (Rekiki et *al.*, 2005).

Les travaux présentés dans cette thèse se sont focalisés sur l'étude des mortalités embryonnaire après l'IA au Sénégal, afin de tenter d'apporter des éléments qui contribueront à répondre à notre question de recherche à savoir : quelle serait la part des mortalités embryonnaires sur le faible taux de réussite de l'IA au Sénégal et quels peuvent être les facteurs qui potentialisent la survenu de ces mortalités embryonnaires ? Avec comme l'hypothèse que les mortalités embryonnaires limitent la réussite de l'IA bovine et que la conduite d'élevage, l'alimentation, les pathologies de la reproduction peuvent être à l'origine de l'accentuation de ces mortalités embryonnaires.

Ces dernières années, les glycoprotéines associées à la gestation (PAGs) ont été découvertes chez les ruminants. Cette glycoprotéine a été identifiée et isolée à partir du placenta bovin sous la dénomination de Pregnancy Specific Protein Bovin (PSPB) (Sousa et *al.*, 2003). Elle est sécrétée par les cellules binucléées du placenta et déversée dans la circulation maternelle. Les PAGs sont ainsi utilisées comme biomarqueurs durant toute la gestation. L'application du

dosage des PAGs et sa concentration peuvent refléter la viabilité foeto-placentaire. En cas de mortalité embryonnaire, la concentration des PAGs chute brutalement (Sousa et *al.*, 2003). Les PAGs permettent donc d'envisager des études sur les mortalités embryonnaires en vue de déterminer la fréquence et l'époque à laquelle ils surviennent, en relation avec l'incidence des pathologies et de l'environnement de l'animal. L'objectif général de ce travail est d'identifier les causes et l'impact des mortalités embryonnaires dans la réussite des programmes d'amélioration génétique bovine par l'IA dans les petits élevages traditionnels au Sénégal. De façon spécifique il s'agit de :

- ✍ Evaluer l'incidence des mortalités embryonnaires après l'IA ;
- ✍ Diagnostiquer l'étiologie des mortalités embryonnaires ;
- ✍ Développer des stratégies pour améliorer l'efficacité reproductive des vaches inséminées.

Ce document de thèse est composé de 10 chapitres. Les trois premiers chapitres sont consacrés à la synthèse bibliographique et font le point sur la physiologie embryo-maternelle, les facteurs étiologiques et les méthodes de diagnostic des mortalités embryonnaires chez les bovins. Les sept chapitres suivants abordent la méthodologie générale, les résultats des différentes activités de recherche et une discussion générale.

Synthèse Bibliographique

- ↳ **Chapitre I : Physiologie embryo-maternelle et les mortalités embryonnaires chez les bovins**
- ↳ **Chapitre II : Facteurs étiologiques des mortalités embryonnaires chez les bovins**
- ↳ **Chapitre III : Diagnostic des mortalités embryonnaires chez les bovins**

Chapitre I : Physiologie embryo-maternelle et les mortalités embryonnaires chez les bovins

Dans les élevages bovins laitiers, les pertes de gestation constituent les causes majeures de pertes économiques car sans production de veaux il n'y a pas de rentabilité économique de l'élevage et donc pas d'intensification de la production (Gatsinzi, 1989). Ces pertes de gestation regroupent les mortalités embryonnaires (ME), les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire et les retours en chaleur de l'animal ou encore le diagnostic de non-gestation posé par le vétérinaire (Hanzen, 2008b). Dans ce chapitre, nous évoquerons les principales phases du développement embryonnaire et les mécanismes de maintien de la gestation.

I.1. Définition et fréquences des mortalités embryonnaires tardives (MET)

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

On distingue deux (2) types de mortalité embryonnaire: La mortalité embryonnaire précoce (MEP) et la mortalité embryonnaire tardive (MET). La première fait référence à la période pour laquelle on ne dispose d'aucun moyen de diagnostic de gestation soit les 20 premiers jours après l'insémination (Hanzen, 2008a). Cliniquement, on observe un retour en chaleur de l'animal 18 à 24 jours après la mise à la reproduction. La durée normale du cycle n'est donc pas modifiée. La seconde correspond à une perte embryonnaire ayant lieu entre le 16^{ème} et le 42^{ème} jour après l'insémination (Figure 1). Cliniquement, on constate un retour en chaleurs décalé entre 25 et 35 jours après l'insémination. En effet, l'embryon a alors eu le temps d'émettre un signal de maintien du corps jaune, dû à l'action antilutéolytique de l'IFN τ ce qui entraîne un allongement du cycle sexuel (Ledoux et *al.*, 2006).

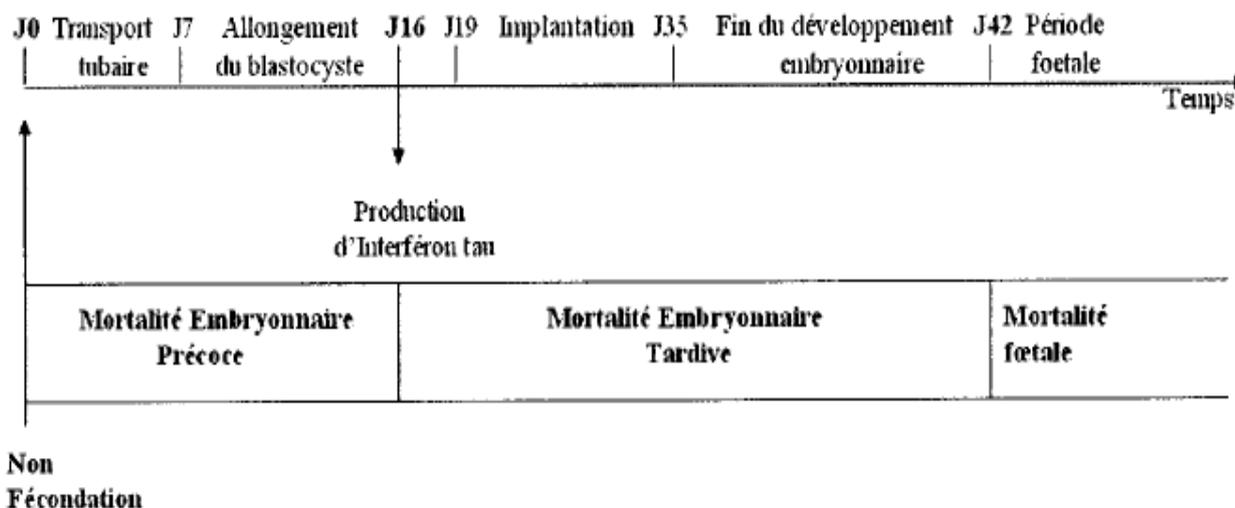


Figure 1 : Définition des échecs de gestation.
(Source: Dizier, 2008)

Une grande part des pertes de gestation a lieu durant la période embryonnaire, c'est-à-dire dans les 42 premiers jours après insémination (Inskeep et Dailey, 2005). Les pertes d'embryon compteraient pour 30-40 % des pertes post-fécondation. La fréquence de la MEP varie entre 11,0 % à 81,6 %, pour une moyenne de 36,6 % (Inskeep et Dailey, 2005). Cette large fourchette peut être expliquée par les différences de méthodologie utilisée et par des conditions d'échantillonnage propre à chaque étude (Kevin, 2010). Des estimations du taux de MET chez les vaches laitières sont comprises entre 10 et 20% selon les études Silke et *al.*, (2002) et de Inskeep (2004).

I.2. Principales phases du développement embryonnaire

La progestation correspond à la période pendant laquelle l'œuf issu de la fécondation mène une vie libre dans l'utérus. Elle comprend trois phases : la traversée tubaire, la phase pré-implantatoire et la nidation ou implantation.

I.2.1. Traversée tubaire

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

1.2.2. Phase pré-implantatoire

Chez les ruminants, la durée de vie libre de l'embryon est relativement longue et dépend des sécrétions utérines riches en sucres, en protéines et en vitamines. Durant cette phase pré-implantatoire, l'embryon migre de l'ampoule tubaire vers l'isthme pour se loger dans l'utérus. A chaque stade du développement correspond un emplacement de l'embryon qui baigne dans des sécrétions dont la composition correspond à ses besoins. Si cette correspondance entre le stade du développement n'est pas respectée l'embryon ne peut survivre. Ainsi, tout embryon qui prend du retard dans son développement est perdu (Piko et Clegg., 1982). Le développement embryonnaire pré-implantatoire comprend trois phases : les premières divisions cellulaires, la sortie de pellucide et l'élongation.

1.2.2.1. Premières divisions cellulaires

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

En revanche, les embryons qui atteignent le stade 2 cellules 36 heures après la fécondation (Van Soom et *al.*, 1992), voire le stade 4 cellules, 48 heures après la fécondation se développent davantage que les autres jusqu'au stade blastocyste (Lonergan et *al.*, 1992; Lonergan, 1994).

Les divisions cellulaires aboutissent à la formation d'une morula (32-36 cellules) qui va être l'objet du phénomène de compaction le plus souvent observé 5 à 6 jours après la fécondation (stade 64 cellules) (Van Soom et *al.*, 1992). La compaction aboutit à la formation d'une cavité blastocoelique et à l'expansion du blastocyste (Figure 2).

En effet, les divisions suivantes sont asynchrones (Massip et *al.*, 1983) et aboutissent à la formation de deux populations cellulaires: l'une de petite taille appelée bouton embryonnaire (Ziomek et Johnson, 1981) et l'autre de grande taille appelée trophoblaste (Fehilly et Willadsen, 1986).

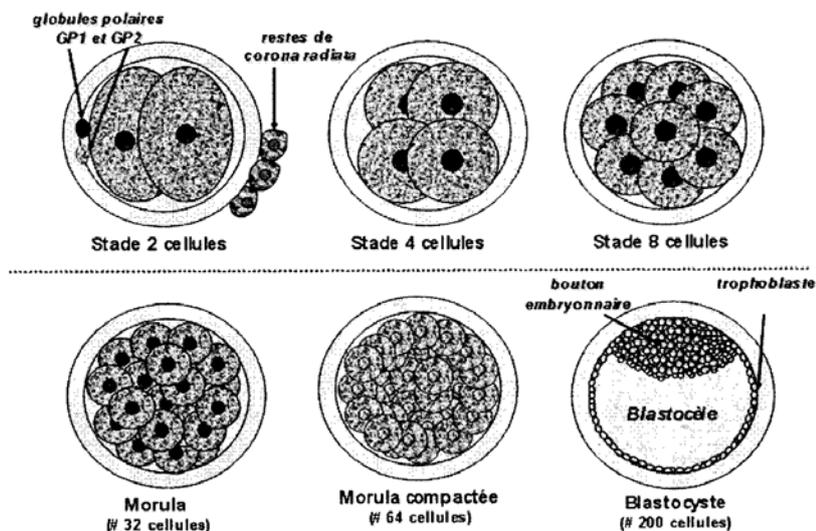


Figure 2 : Stades du développement embryonnaire pré-implantatoire.
(Van Soom et al., 1992)

I.2.2.2. Sortie de pellucide et phase d'élongation

Le jeune blastocyste comprend une centaine de cellules (Picard et al., 1986). Son diamètre est de 160 microns et l'épaisseur de sa zone pellucide de 12 microns (Linares et King, 1980). L'expansion du blastocyste par accumulation de liquide entraîne une augmentation de 60% de son diamètre. La zone pellucide s'amincit jusqu'à sa rupture. Il s'agit donc de l'éclosion qui a lieu vers le 9^{ème} – 10^{ème} jour après fécondation (Figure 3).

In vitro, un durcissement de la zone pellucide empêchant toute éclosion est parfois observé. Cela aboutit à la mort de l'embryon (Thibault, 1966).

La phase d'élongation se déroule entre le 2^{ème} et le 14^{ème} jour après la fécondation. Le trophoblaste atteint une longueur de 2,5 cm en moyenne au 16^{ème} jour de gestation (Hanzen et al., 1999a). A 19^{ème} jours l'embryon est long de 3-4 cm, le tube neural se ferme et le cœur commence à battre (Gayrard et al., 2003).

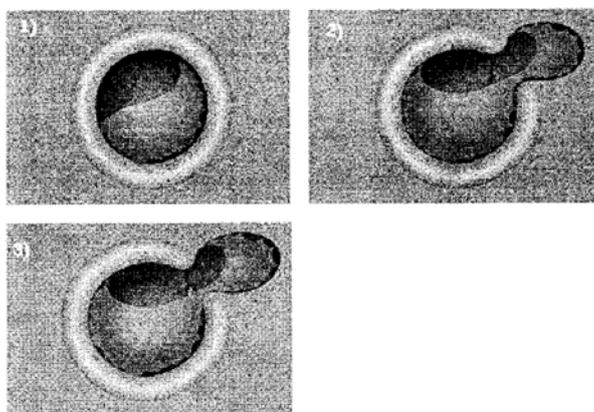


Figure 3 : Eclosion du blastocyste.
(Source: Thibault, 1966)

1.2.3. Implantation

1.2.3.1. Déroulement

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

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

1.2.3.2. Régulation

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

Ces signaux pourraient avoir un rôle dans les mécanismes implantatoires. Cependant, la PSPB, bPAG et PSB60 sont les plus précocement détectées dès 20-25 jours de gestation dans le sang. Leur concentration augmente progressivement au cours de la gestation (Chemli et *al.*, 1996).

1.2.3.3. Mécanismes immunologiques

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

Après l'implantation, le développement embryonnaire se poursuit et se termine vers le 43^{ème} jour moment à partir duquel la vie fœtale commence.

I.3. Mécanisme du maintien de la gestation

I.3.1. Maintien du corps jaune

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

En absence de fécondation, il se produit une lyse du corps jaune sous l'action de la prostaglandine F2 α (PGF2 α) sécrétée par l'endomètre vers J₁₆-J₁₇ : c'est la lutéolyse. Par contre, lorsqu'il y a fécondation, la sécrétion de progestérone par le corps jaune persiste (Hanzen et *al.*, 1999a).

Ce maintien de la fonction lutéale est le résultat de deux mécanismes : l'inhibition de la production de PGF2 α et la diminution de la sensibilité du corps jaune grâce à l'action lutéolytique de la PGF2 α . Cela est possible grâce à un facteur anti-lutéolytique sécrété par le conceptus appelé Interféron tau (IFN τ). Ce facteur entraîne une diminution du nombre de récepteurs endométriaux aux œstrogènes et à l'ocytocine. De plus, il contribuerait à diminuer l'amplitude et la pulsativité de la sécrétion de PGF2 α en stimulant la synthèse par l'endomètre d'un inhibiteur de la prostaglandine synthétase, EPSI (Endometrial Prostaglandin Synthetase Inhibitor) (Hanzen et *al.*, 1999a).

La progestérone est absolument nécessaire au maintien de la gestation chez toutes les espèces de mammifères pourvues d'un placenta. Celui-ci est une structure cellulaire résultant du contact entre la muqueuse de l'utérus et le chorion (enveloppe la plus externe de l'embryon). Il assure les échanges fœto-maternels pendant la gestation (Sousa et *al.*, 2002)

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

Dans sa fonction métabolique, il favorise le transport de nutriments (eau, oxygène, minéraux et des matières organiques de la mère au fœtus d'une part, et le transfert des déchets (urée et gaz carbonique) du fœtus à la mère d'autre part. Sa fonction endocrine intervient dans le maintien de la gestation par sécrétion de la progestérone, d'œstrogène et la préparation de la lactation (Sousa et *al.*, 2002).

I.3.2. Tolérance immunologique de l'embryon

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

produisent des cytokines telles que les CSF-1 (Colony Stimulating Factor 1) qui favorise la croissance placentaire. De plus, l'antigénicité du trophoblaste est réduite en début de gestation.

Chez les ruminants, les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe 1 ne s'expriment pas sur les gamètes et sur les cellules externes de l'embryon au début du développement embryonnaire. Ils s'exprimeront plus tard lorsque les couches externes du placenta se différencieront. Ainsi, les cellules T n'identifient pas le trophoblaste et donc l'embryon comme un élément étranger. Il existe aussi une immunosuppression à l'interface embryo-maternelle. Le trophoblaste est capable de neutraliser le complément, indispensable à l'action des anticorps cytolytiques. Parallèlement, des mécanismes de défense contre un rejet à médiation cellulaire existent (Poll, 2007).

Par ailleurs, en présence de fortes concentrations de progestérone à l'interface embryo-maternelle et grâce à l'existence de protéines de surface toxiques pour les lymphocytes T, les cellules du trophoblaste sont résistantes à la lyse par les cellules tueuses et développent une résistance à l'apoptose. Les cellules du placenta sécrètent également des facteurs locaux immunosuppresseurs. Il s'agit de l'INF τ sécrété par le conceptus au début de l'implantation.

I.4. Régulation hormonale de la gestation

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

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

I.4.1. Early Pregnancy Factor

De nature glycoprotéique, l'Early Pregnancy Factor (EPF) encore appelé Early Conception Factor (ECP) apparaît quelques heures après la fécondation dans le sang de la plupart des espèces animales dont la vache (Nancarrow et *al.*, 1981), la truie (Morton et *al.*, 1983), et la

brebis (Clarke et *al.*, 1980). Ce facteur existe en fait sous deux formes: l'une sécrétée par l'ovaire ipsilatéral à la corne gestante (EPF-B) (Nancarrow et *al.*, 1981) et l'autre synthétisée par l'oviducte (EPF-A) (Morton et *al.*, 1980). Leur synthèse ovarienne est initiée par un petit peptide appelé zygotine (Orozco et *al.*, 1986) et sa secretion 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 facilite la reconnaissance immunologique de l'embryon par l'organisme maternel (Morton et *al.*, 1984). La détermination de sa concentration constituerait un bon moyen d'identification d'une mortalité embryonnaire. A cause du manque de reproductibilité de son évaluation plasmatique, imputable au fait qu'elle est influencée par de nombreux facteurs biologiques, ce parametre est rarement recherché.

1.4.2. Zygotine

Identifiée chez la brebis (Morton et *al.*, 1979), la truie (Morton et *al.*, 1983) et la vache (Nancarrow et Wallace, 1980), la zygotine ou EPAF (Embryo Platelet Activating Factor) possède des propriétés chimiques, biochimiques et physiologiques comparables à celles du PAF (Platelet Activating Factor), facteur produit par les neutrophiles, le foie et les muscles lisses (Hanahan, 1986). Elle induit la production par l'oviducte et l'ovaire porteur du corps jaune d'un facteur précoce de la gestation appelé EPF.

1.4.3. Interféron tau bovin

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

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

1.4.4. Hormone chorionique somato-mammotrope

Le placenta produit une hormone lactogène placentaire (PL), connue également sous le nom hormone chorionique somato-mammotrope. Cette hormone présente une homologie structurelle et fonctionnelle avec l'hormone de croissance et la prolactine (PRL) (Ayad, 2006). Les premières publications qui ont rapporté l'existence d'une hormone placentaire à

activité endocrine multiple remontent aux travaux de Selye et *al.* (1933). Ces auteurs ont montré chez la rate le rôle non essentiel de l'hypophyse dans le maintien de la gestation et le déclenchement de la lactation.

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

1.4.5. Progestérone

La progestérone, la 20 β (bêta) hydroxyprogestérone et la 17-hydroxyprogestérone constituent les 3 progestagènes naturels chez la vache et ont en commun les 4 cycles du cyclopentanoperhydrophénanthrène ou noyau stérane. La progestérone reste le chef de file des progestagènes et la plus importante sur le plan physiologique.

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

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

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

1.4.6. Prostaglandine E

Le rôle exact de la prostaglandine E produite par les blastocystes ovins et bovins (Marcus, 1981; Milvae et Hansel, 1980) reste à démontrer. Elle serait impliquée dans le maintien de la gestation étant donné son effet lutéotrope (Shelton et *al.*, 1990) et l'augmentation de sa concentration dans la corne gestante après le 12^{ème} jour de gestation.

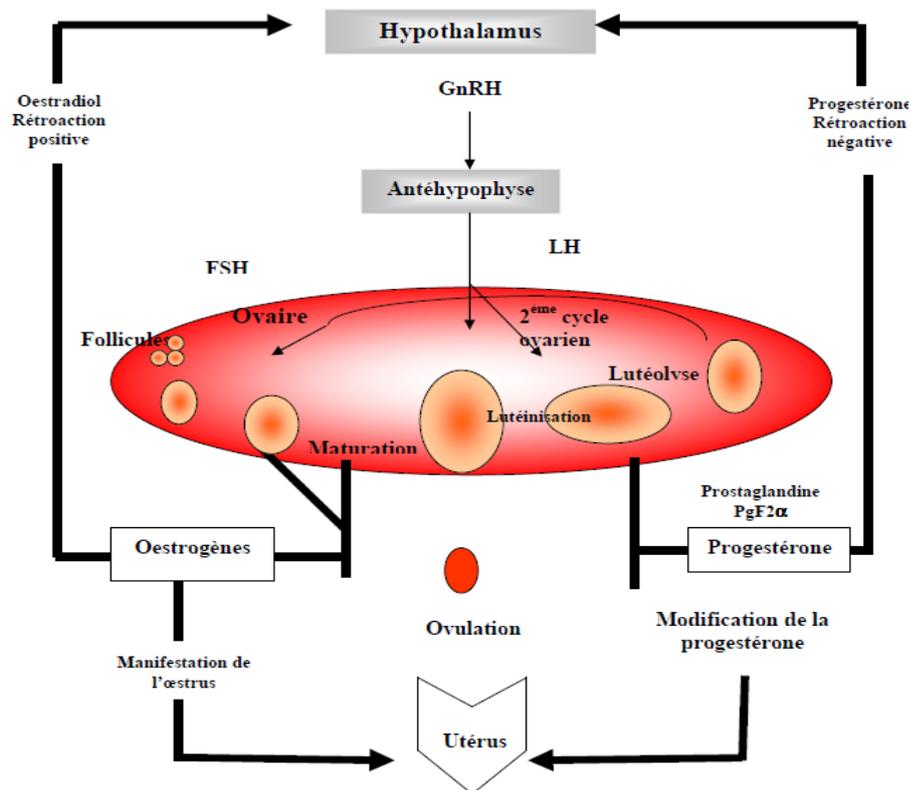


Figure 4 : Régulation de la biosynthèse des principales hormones ovariennes.
(Source: UNCEIA, 2005)

1.4.7. 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), la chèvre (cTP-1: caprine Trophoblast Protein-1) et la vache (bTP-1: bovine Trophoblast Protein 1) (Martal et *al.*, 1979 ; Helmer et *al.*, 1987 ; Heyman et *al.*, 1984). Une grande homologie d'effet et de structure existent entre les trophoblastines de ces espèces.

La trophoblastine est identifiée dans le liquide de lavage de la cavité utérine vers le 8^{ème} jour de gestation chez la brebis (Bazer, 1989) et le 12^{ème} jour chez la vache (Humblot et Dalla-Porta, 1984 ; Thatcher et *al.*, 1985 ; Bazer, 1989). Sa concentration augmente de manière synchrone avec les changements morphologiques de l'embryon. Chez la vache elle peut encore être détectée jusqu'au 38^{ème} jour de gestation (Bazer, 1989).

1.4.8. Protéines spécifiques de la gestation

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

Gogolin-Ewens *et al.* (1986) et considérée comme restant confinée dans les cellules binucléées. Chez les bovins, la détection de ces protéines spécifiques de la gestation dans la circulation sanguine maternelle est couramment utilisée comme méthode de diagnostic de gestation à partir du 30^{ème} jour après la saillie ou l'insémination artificielle (Humblot *et al.*, 1988 ; Zoli *et al.*, 1992 ; Mialon *et al.*, 1993).

Bien que des concentrations significatives de PAG puissent être détectées chez certaines femelles à des stades plus précoces, l'exactitude du diagnostic de gestation posé avant le 30^{ème} jour après la conception, peut être compromise par des différences individuelles dans le profil de sécrétion des PAGs par l'embryon en développement (Chavatte-Palmer *et al.*, 2006 ; Sousa *et al.*, 2006). L'incidence élevée de la mortalité embryonnaire durant cette période critique (Kummerfeld *et al.*, 1978 ; Sreenan et Diskin, 1983) peut aussi fausser ce diagnostic.

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

Chez la vache gestante, les concentrations en PAG sont détectables entre le 19^{ème} et le 22^{ème} jour après conception pour atteindre des concentrations de 3 à 6 ng/ml aux alentours du 33-37^{ème} jours de gestation (Perenyi *et al.*, 2002). En pratique, les prélèvements sont effectués à partir du 35^{ème} jour après la saillie parce que chez plus de 98% de vaches, la détection n'est possible qu'au 30^{ème} jour de l'insémination (Zoli *et al.*, 1992 ; Lopez Gatius *et al.*, 2007).

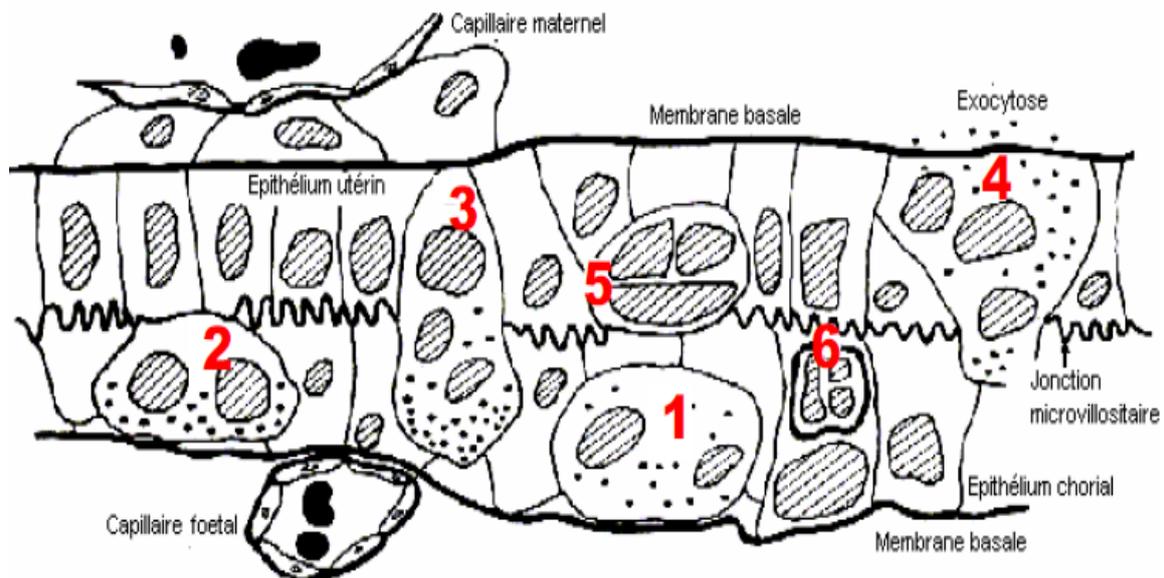


Figure 5 :Migration des cellules binucléées chez la vache

1) cellule binucléée; 2) contact avec les microvillosités; 3) fusion avec les cellules maternelles et formation de cellules trinucléées à vie courte; 4) exocytose des granules; 5) cellules trinucléées présentant un cytoplasme réduit et un nucleus dense; 6) cellule réabsorbée par le trophoctoderme

(Source: Wooding et Wathes, 1992)

1.4.9. Facteurs de croissance

De multiples facteurs contrôlent de manière autocrine ou paracrine le développement des premiers stades de l'embryon (Heyner et *al.*, 1993 ; Gandolfi, 1994). Ainsi que la différenciation endométriale tels le transforming growth factor, l'insulin growth factor I et II, l'epidermal growth factor (Paria et Dey., 1990), l'insuline, le platelet derived growth factor, le basic fibroblast growth factor (Larson et *al.*, 1992), mais aussi une multitude d'autres protéines plus spécifiques à l'oviducte (Oviduct Specific Protein).

1.5. Manifestations cliniques des mortalités embryonnaires

Les manifestations cliniques de la mortalité embryonnaire dépendent du moment de son apparition. En cas de MEP, les conséquences cliniques sont frustes. Elles sont liées à la possibilité de l'embryon d'avoir ou non le temps de synthétiser le signal inhibiteur de la lutéolyse (trophoblastine). Lorsqu'elle survient entre le 14-16^{ème} jour de la gestation, elle ne modifie pas la durée du cycle des femelles (Pinto et *al.*, 2000).

Concernant la MET, l'absence de battement cardiaque constitue l'un des signes les plus évidents (Kahn et Leidl, 1989). Cliniquement, on constate un retour en chaleur décalé entre 25^{ème} et 35^{ème} jour après insémination. Dans ces deux cas, l'embryon et ses enveloppes sont plus fréquemment expulsés à travers le col utérin ou résorbés (Kastelic et Ginther, 1989)

Chapitre II : Facteurs étiologiques des mortalités embryonnaires chez les bovins

Les causes de la mortalité embryonnaire sont très variables et varient en fonction de la période ou du stade de la gestation. Plusieurs facteurs étiologiques ont été répertoriés comme responsables : les facteurs gamétiques, embryonnaires, parentaux, climatiques, alimentaires et biologiques (Tableau I). Certains sont parfois plus impliqués dans un type de mortalité que dans d'autre. Cependant, il n'est pas possible de mettre en évidence, à partir des données collectées en élevage dans les différentes études, les rôles respectifs des facteurs sur l'absence de fécondation ou la MEP puisqu'aucun test biologique ne permet de les distinguer. Ce présent chapitre fait le point sur les différents facteurs étiologiques des mortalités embryonnaires chez les bovins.

II.1. Facteurs gamétiques et embryonnaires

II.1.1. Facteurs liés aux gamètes

Le zygote issu de la fécondation est composé de matériel génétique et non génétique provenant de l'oocyte et du spermatozoïde. L'oocyte apporte beaucoup plus de matériel que le spermatozoïde si bien que le cytoplasme du zygote est largement dérivé de l'oocyte et seules les mitochondries maternelles sont présentes dans le zygote. Etant donné que le zygote dérive des gamètes, il n'est pas étonnant que des erreurs dans la formation ou les fonctions de l'oocyte et du spermatozoïde puissent altérer la survie de l'embryon (Snijders et *al.*, 2000).

- Oocyte

De nombreux facteurs altèrent la compétence de l'oocyte et par conséquent la survie embryonnaire. Ainsi, une ration composée d'une grande quantité de protéines dégradables sont responsables d'une diminution de la compétence qui passe de 23,2% d'oocyte arrivant au stade blastocyste à seulement 8,8% (Hasen, 2002).

De même, une Note d'Etat Corporel (NEC) basse comprise entre 1,5 et 2,5 ramène ce pourcentage à 3,0% contre 9,9% lorsqu'elle est entre 3,3 et 4 (Snijders et *al.*, 2000).

La chaleur et la saison affectent aussi la compétence de l'oocyte (Al Katanani et *al.*, 2002). Selon le même auteur, la chaleur entraîne une augmentation du nombre de petits follicules, avec une proportion 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 son développement 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).

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

| 1. Facteurs propres à l’embryon | | NF | MEP | MET |
|---|--|----|-----|-----|
| Anomalies chromosomiques | Altérations du caryotype ou chromosomiques | | + | |
| Sexe de l’embryon | Sexe male | | | + |
| Nombre d’embryons | Gémellité simple ou multiple | | + | + |
| 2. Facteurs parentaux | | | | |
| Facteurs paternels | Qualité du sperme, FIV | + | + | |
| Environnement de l’oviducte | Facteurs de croissance motilité | + | + | |
| Environnement utérin | Protéines, glucose, hormones, minéraux | | + | + |
| Race de la mère | inbreeding | | + | + |
| Age de la mère | | ? | ? | ? |
| Nombres d’inséminations | Repeat-breeding | | + | + |
| Timing de l’insémination | IA par rapport à ovulation | | + | + |
| 3. La fécondation in vitro | | | | |
| Transfert d’embryons in vitro | | | + | + |
| Congélation, clonage, sexage de l’embryon | | | + | + |
| Qualité de l’ovocyte | Statut physiologique et diamètre du follicule, moment du prelevement | + | + | + |
| 4. Les facteurs biologiques | | | | |
| Endométrites, salpingites ... | | + | + | + |
| Contamination de l’ovocyte | BHV1, BVD | + | | |
| Contamination de l’embryon | Germes à tropisme génital | | + | + |
| Contamination du matériel FIV | Ovaires, oviductes, sperme, sérum | | + | + |
| 5. Facteurs environnementaux | | | | |
| Alimentation | Balance énergétique négative | + | + | |
| | Urée | + | + | + |
| | Balance énergétique positive | | + | + |
| | mycotoxines | | + | + |
| | gossypol | | + | + |
| Température | Régions tropicales | + | + | |
| Palpation rectale méthode | Glissement des membranes fœtales | | | + |
| Palpation : stade de gestation | Avant le 50 ^{ème} jour | | | + |
| Traitements de superovulation | | + | + | |
| Prostaglandines | | | + | + |

(Source : Hanzen et *al.*, 1999a)

- Rôle du spermatozoïde dans la mortalité embryonnaire

Le spermatozoïde joue un rôle important sur la fertilité non seulement en modifiant le taux de fécondation mais aussi en apportant à l’embryon des caractéristiques conditionnant son aptitude à se développer. L’impact du mâle sur la mortalité embryonnaire est cependant peu

connu. D'après Hanzen et *al.* (1999a), un sperme de mauvaise qualité favoriserait la mortalité embryonnaire précoce.

II.1.2. Causes génétiques

✓ A l'échelle du gène

La reconnaissance maternelle de la gestation fait intervenir de nombreuses protéines sécrétées par l'embryon et la mère respectivement l'INF τ et les récepteurs à l'ocytocine. Certaines altérations des gènes codant pour l'INF τ se traduisent par une synthèse de protéines insuffisantes ou ayant lieu à un stade inadéquat du développement. Cela pourrait entraîner une mauvaise reconnaissance maternelle de la gestation et se solder par la mort de l'embryon (Ducos, 2003).

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

✓ A l'échelle du chromosome

Dans l'espèce bovine, les anomalies chromosomiques seraient responsables de 20% des cas de mortalité embryonnaire (Ducos, 2003). Les anomalies de nombre sont rares et non héréditaires. Les anomalies de structure sont quant à elles plus fréquentes. Elles concernent le plus souvent des embryons âgés de moins de 7 jours. Leur fréquence diminue avec l'âge de l'embryon; c'est la preuve indirecte de leur implication dans la mortalité embryonnaire permettant l'élimination d'embryons anormaux. Elles représenteraient l'une des causes majeures de mortalité embryonnaire et fœtale. Les remaniements de très loin les plus fréquents sont les translocations Robertsoniennes ou fusion centrique (King et *al.*, 1995).

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

II.1.3. Sexe de l'embryon

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

En effet, 95 % des embryons sexés au 7^{ème} jour de gestation se révèlent être des mâles et ont une meilleure viabilité (Avery et al., 1991). De même, lors de stress consécutif à la chaleur, le *sex ratio* sera modifié en faveur du sexe mâle que la gestation soit gémellaire ou non. Ryan et al. (1993) constatent en effet que, sous un climat chaud (24-53°C), 54,1% des embryons sexés au 7^{ème} jour de gestation sont des mâles contre 45,9% des femelles.

Etant donné l'absence de différences significatives du sex-ratio habituellement rapportée à l'encontre des veaux nouveau-nés, les embryons de sexe mâle seraient davantage exposés à une mortalité embryonnaire ou fœtale (Berg et al., 1992 ; Hanzen et al., 1999a).

II.1.4. Nombres d'embryon

Chez les bovins, la double ovulation s'observe dans 75% des cas sur le même ovaire. Selon les auteurs, elle s'accompagne ou non, en cas de gestation, d'un plus grand risque de mortalité embryonnaire. Cependant, cette mortalité est plus souvent observée si les deux embryons se développent dans la même corne utérine et davantage si la corne droite est concernée (Day et al., 1995). De même, une étude menée par Romano (2004) montre qu'un grand risque de mortalité embryonnaire est observé chez les vaches avec une gestation gémellaire (Figure 6).

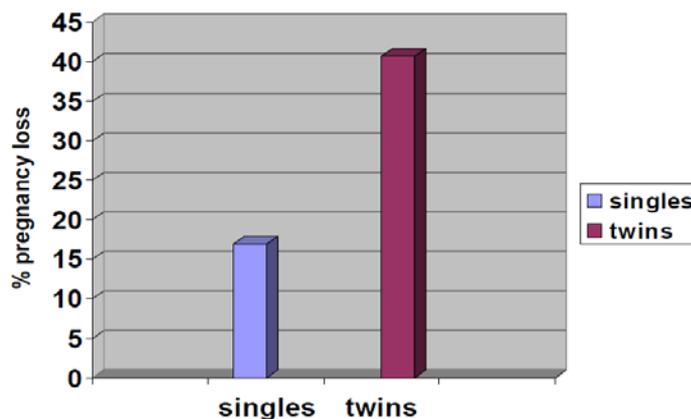


Figure 6 : Mortalité embryonnaire en fonction de la taille de la portée.

(Source: Romano, 2004)

II.2. Facteurs parentaux

II.2.1. Facteurs paternels

Diverses publications ont fait état de l'effet négatif exercé par un sperme de mauvaise qualité sur le risque de mortalité embryonnaire précoce (Setchell et *al.*, 1988 ;Dejarnette et *al.*, 1992). L'influence du taureau sur le développement embryonnaire a été observée dans diverses expériences de fécondation in vivo et in vitro (Coleman et *al.*, 1987 ; Shi et *al.*, 1990).

Le taureau serait sans effet sur la fréquence de la mortalité embryonnaire tardive évaluée par le taux de non-retour entre 25^{ème} et 35^{ème} jour (Humblot et Denis, 1986) ou par un suivi progestéronique (Ball, 1978).

II.2.2. Facteurs maternels

II.2.2.1. Rôle de la progestérone

La relation entre l'insuffisance progestéronique et la mortalité embryonnaire est encore incomplètement élucidée (Hanzen et *al.*, 1999b). Il a été démontré que la concentration en progestérone agit sur le volume des sécrétions utérines, le taux de développement du conceptus, la capacité pour l'embryon à produire le signal anti-lutéolytique (INF τ) et le développement du signal lutéolytique (PGF2 α) (McNeill, et *al.*, 2006).

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

II.2.2.2. Anomalies de cyclicité post-partum

✓ Durée du proestrus

Les vaches avec de petits follicules ovulatoires ou celles avec des proestrus courts ont un taux de gestation faible suite à une exposition réduite à l'œstradiol avant l'ovulation. D'après Mann et Lamming (2000), ce déficit entraîne une augmentation de la capacité de réponse endométriale à l'ocytocine et une meilleure libération de prostaglandine.

✓ Cycle à courte phase lutéale

Lors du 1^{er} cycle post-partum, la phase lutéale peut s'avérer plus courte (<12 jours), ce qui est attribué à un manque d'exposition préalable à la progestérone ou à l'œstradiol au cours du proestrus (Mann et Lamming, 2000). Cette phase lutéale plus courte est due à une sécrétion utérine trop précoce de PGF2 α de J₄ à J₉ après ovulation (Hernandez et *al.*, 2000). Le taux de

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

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

✓ **Anoestrus post-partum**

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

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

II.2.2.3. Rang de lactation

Le taux de conception diminue lorsque le rang de lactation augmente en particulier lorsque le nombre de lactation est supérieur à 4 (Grimard et *al.*, 2006). Ceci est en accord avec les observations de Santos et *al.* (2004) qui montrent que les primipares ont un taux de conception à J₃₁ de 45,9% contre 41,5% pour les multipares.

De même, Chebel et *al.* (2004) montrent que les pertes embryonnaires entre J₂₁ et J₄₂ après insémination sont plus élevées chez une vache multipare que chez une primipare. Ils précisent que cela peut être partiellement expliqué par une incidence plus élevée de maladies post-partum responsables d'une diminution du taux de conception chez les vaches multipares (14,9% contre 6,2% pour les primipares).

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

II.2.2.4. Maladies péri partum

- Mammites

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

D'après Santos et *al.* (2004), les performances de reproduction sont altérées lorsque la mammite se déclare avant l'insémination ou entre le jour de l'insémination (J_0) et celui du diagnostic de gestation (J_{35}). En effet, lorsque la mammite se déclare avant l'insémination, l'intervalle vêlage/1^{ère} insémination augmente significativement ($P < 0,01$). Ce délai est de $75,7 \pm 1,8$ jours alors qu'il n'est que de $67,8 \pm 2,2$ jours pour des vaches non infectées (Schriek et *al.*, 2001).

De plus, le taux de réussite en 1^{ère} insémination diminue lorsque la mammite apparaît avant J_0 ou entre J_0 et J_{35} ($P < 0,01$), 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 MET entre J_{31} et J_{45} (Chebel et *al.*, 2004). Cependant, ils ajoutent que les performances de reproduction 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 $PGF2\alpha$ ce qui peut entraîner une régression lutéale précoce.

Une autre hypothèse évoquée 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 la $PGF2\alpha$. Ces deux raisons peuvent donc expliquer la diminution du taux de conception et l'augmentation des pertes embryonnaires lors de mammite clinique et subclinique (Schriek et *al.*, 2001; Santos et *al.*, 2004). De plus, Barker et *al.* (1998) rapportent qu'il existe une inhibition de la GnRH par les endotoxines. Il s'en suit

un développement folliculaire insuffisant. Cela peut mener à une production d'œstrogènes trop faible et donc à une anovulation suite au blocage du pic de LH.

- **Autres maladies post-partum**

D'autres affections telles qu'une rétention placentaire ou une fièvre de lait interviennent dans la diminution du taux de gestation. Une fièvre de lait est associée à une diminution du taux de gestation à J₃₉ et une rétention placentaire semble entraîner une réduction de ce taux (Chebel *et al.*, 2004). Une vache qui n'a pas eu de fièvre de lait est 2,25 fois plus capable de concevoir qu'une vache ayant eu une fièvre de lait. Pareillement, une vache sans rétention placentaire a 1,2 fois plus de chance de concevoir qu'une vache avec rétention placentaire. D'après Santos *et al.* (2004), les vaches présentant des problèmes de reproduction tels qu'une endométrite subclinique vers J₄₀ ont un taux de conception faible.

II.2.2.5. Environnement de l'utérus et de l'oviducte

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

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

II.2.2.6. Protocole d'insémination

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

Plusieurs études s'accordent sur le fait que le taux de conception augmente lorsque l'intervalle vêlage/ 1^{ère} insémination (IVA1) augmente. Ceci est à relier à une diminution de la MEP lorsque l'IA est réalisée au delà de 50 jours post-partum et à une diminution continue du taux de MET qui passe de 15% à 10,5% (Humblot, 2001). Ainsi, d'après Grimard *et al.* (2006), le taux de réussite en 1^{ère} insémination augmente significativement lorsque la 1^{ère} insémination a

lieu après 90 jours post partum par rapport à une insémination faite à moins de 70 jours post partum ($P < 0,05$).

Dans son étude en climat tempéré, Humblot (2001) observe que la mortalité embryonnaire tardive tend à diminuer lorsque l'intervalle vêlage/ 1^{ère} insémination augmente (17% lorsque l'insémination a lieu à moins de 70 jours post-partum contre 13% à plus de 70 jours, $P < 0,005$) (Figure 7).

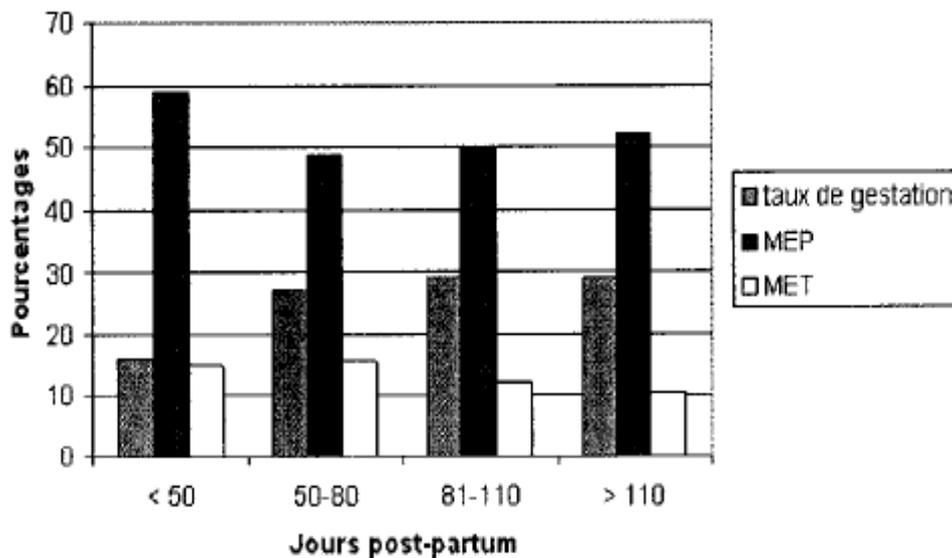


Figure 7 : Influence de l'IVIA1 sur les paramètres de reproduction
(Source: Humblot, 2001)

- Nombre d'inséminations et intervalle ovulation/ insémination

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

De même, le moment de l'insémination par rapport à celui de l'ovulation est très important. Kastelic et *al.* (1991) observent une fréquence de mortalité embryonnaire plus élevée entre le 29^{ème} et le 32^{ème} chez les animaux inséminés deux (2) jours avant l'ovulation au lieu du jour précédent l'ovulation. D'après Ayalon (1978), le taux de fécondation chute suite à une augmentation de la mortalité embryonnaire lorsque les vaches sont inséminées plus de 6 heures après l'ovulation. Il est donc très important qu'il y ait une bonne détection des chaleurs.

II.2.2.7. Age de l'animal

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

Selon les études, la mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les multipares ou chez les vaches avec plus de 5 lactations que les vaches entre la deuxième et la quatrième lactation (Thurmond et Picanso, 1993). D'autres études confirment la plus grande fréquence d'avortements chez les vaches âgées de 3 et 4 ans (Badai, 2008 ; Habimana, 2008).

II.3. Facteurs environnementaux

II.3.1. Alimentation

II.3.1.1. Alimentation énergétique

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

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

II.3.1.2. Impact de la note d'état corporel

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

✓ **Non-fécondation et mortalité embryonnaire précoce**

La mise à la reproduction trop précoce d'animaux dont l'état corporel est trop dégradé ou pas encore stabilisé augmente le risque de mortalité embryonnaire.

Dans l'étude de Freret *et al.* (2005), la perte d'état entre 0 et 60 jours post-partum a eu un effet sur le taux de non fécondation-mortalité embryonnaire précoce (NF-MEP). Ce taux est de 41,7% pour une perte supérieure à un point, contre 29,8% lorsque la perte est inférieure à un point. Remarquons qu'aucune relation n'a été observée dans cette étude entre la note d'état au vêlage et les performances de reproduction après insémination artificielle.

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

✓ **Mortalité embryonnaire tardive**

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

De nombreux auteurs mettent alors en évidence le rôle prépondérant du déficit énergétique sur le taux de MET. Le suivi de la note d'état en post-partum est alors important car le risque de mortalité embryonnaire tardive est multiplié par 2,4 pour chaque unité d'état corporel perdu durant le premier mois de lactation (Lopez-Gatius *et al.*, 2002). De même, Grimard *et al.* (2006) observent qu'il y a plus de mortalité embryonnaire tardive lorsque les vaches ont des notes d'état au vêlage et à l'insémination supérieures à 2,5 ($P < 0,05$). Se basant sur une étude similaire, Humblot (2001) souligne l'existence d'une interaction entre la note d'état corporel et la mortalité embryonnaire (Figure 8). Pinto *et al.* (2000) rapportent aussi que la NEC est un facteur exerçant un effet très marqué sur la mortalité embryonnaire tardive.

II.3.1.3. Influence de la composition de la ration

✓ **Excès d'azote dégradable**

Dans les conditions normales, l'ammoniac est le résultat de la dégradation ruminale de l'azote. Il est ensuite transformé en urée dans le foie de façon presque totale ce qui correspond à sa détoxification (Poll, 2007). Cependant, l'augmentation de protéines dégradables dans le rumen constituerait un risque d'augmentation de la concentration en ammoniac et donc de

l'urée plasmatique et urinaire. Enjalbert (2003) observe l'existence d'une relation négative entre la fertilité et l'urémie. En effet, les vaches avec MET ont en moyenne une urémie supérieure à celle de vaches gravides, puis le taux de mortalité embryonnaire est sensiblement plus élevé lors de la distribution de la ration la plus riche en azote (Figure 9).

✓ **Déficits en minéraux et en vitamines**

Il se produit lors d'un défaut d'apports dans la ration ou alors ces déficits sont dus à des carences secondaires. L'implication du cuivre est signalée pour la mortalité embryonnaire. Ainsi, une supplémentation de magnésium, manganèse, fer, cuivre et zinc sous forme organique diminuerait les mortalités embryonnaires précoces (Enjalbert, 2003). Une carence en vitamine A favorise également la mortalité embryonnaire (Tableau II).

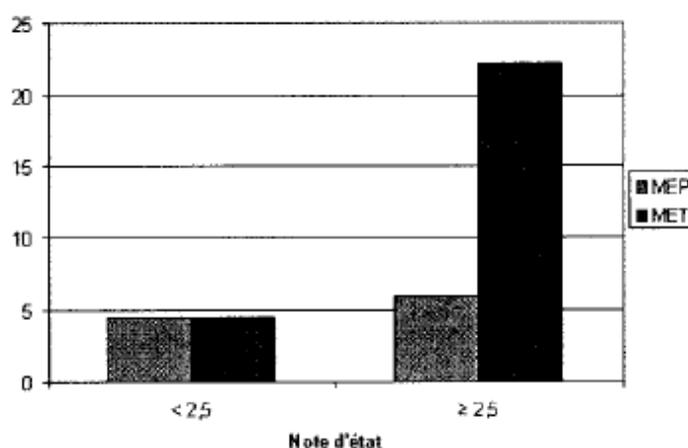


Figure 8 : Relation note d'état / ME
(Source: Humblot, 2001)

Tableau II : Principales relations entre alimentation et troubles de la reproduction

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

(Source: Enjalbert, 2003)

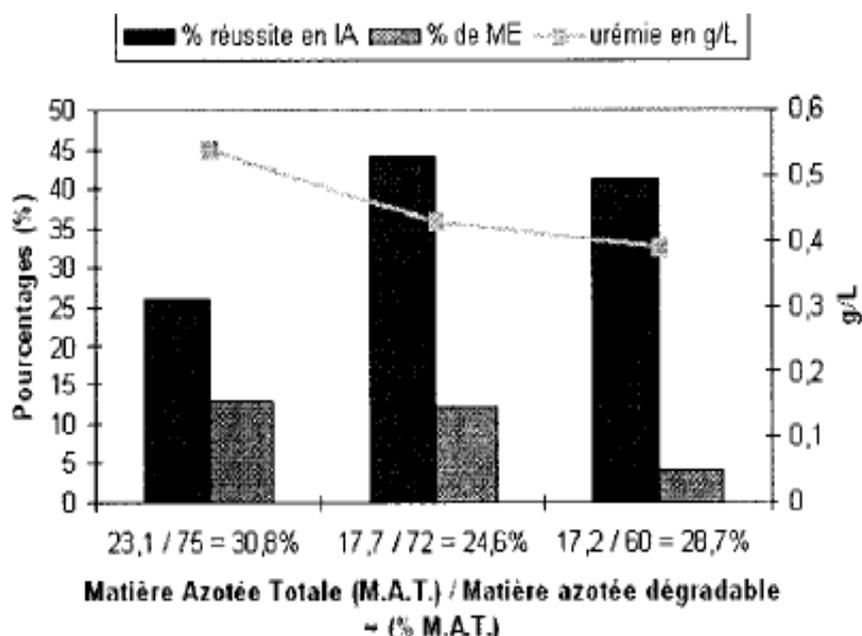


Figure 9 : Relation entre la quantité, la nature des matières azotées et la reproduction.
(Source: Enjalbert, 2003)

II.3.2. La température et la saison

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

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

Ledoux et *al.* (2006) ajoutent qu'un stress thermique appliqué entre le 8^{ème} et le 16^{ème} jour de gestation perturbe le développement embryonnaire (Figure 10). De même, Ealy et *al.* (1993) montrent que l'embryon de vache serait davantage sensible à une augmentation de température dans les 24 premières heures de gestation.

II.3.3. Production laitière

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

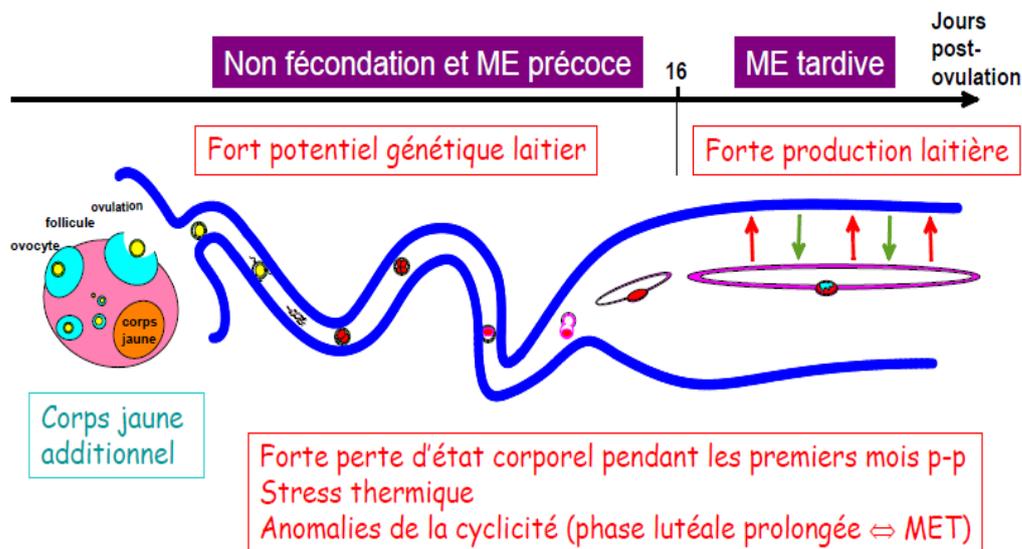


Figure 10 : Facteurs de risque de mortalité embryonnaire.
(Source: Ponsart et al., 2007)

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

Une explication possible serait que l'augmentation de la production laitière s'accompagne d'une augmentation du métabolisme ce qui pourrait influencer les concentrations périphériques en stéroïdes. Cela peut alors être responsable d'une augmentation plus lente des concentrations en progestérone pendant le début de diœstrus et donc de mortalité embryonnaire. Humblot (2001) ajoute que la diminution du taux de fertilité pour les vaches à fort INEL est due à une forte augmentation de la mortalité embryonnaire précoce (29,1% pour un INEL ≤ 27 contre 37,9% pour un INEL > 27, P=0,01) (Figure 11).

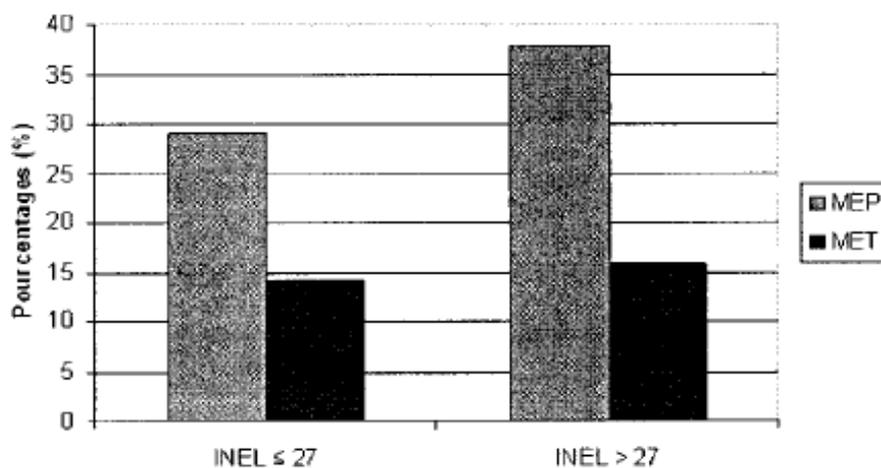


Figure 11 : Mortalité embryonnaire et INEL.
(Source: Humblot, 2001)

II.3.4. Palpation transrectale

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

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

II.3.5. Traitements hormonaux

Selon Lulai *et al.* (1994) l'administration par erreur de prostaglandine à des animaux gestants induit une mortalité embryonnaire précoce ou tardive voire un avortement entre le 10^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation.

II.3.6. Effet troupeau

✓ Influence de la taille du troupeau

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

✓ Influence de la Date de Réintroduction de la vache au sein du Troupeau (DRT)

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

L'augmentation de la MET due à une rentrée trop précoce est différente selon que l'on considère les vaches à haut ou faible index génétique. En effet, les vaches DRT2 à $INEL \leq 27$ ne subissent aucune baisse de fertilité en comparaison aux vaches DRT1. Au contraire, pour les vaches DRT2 à $INEL$ élevé (> 27), les taux de mortalités embryonnaires précoce et tardive augmentent. Pour les vaches DRT3 à $INEL > 27$, ces taux sont également supérieurs à ceux

des vaches DRT1. Les vaches DRT3 à $INEL \geq 27$, ont une fertilité plus basse mais cela est dû à l'augmentation du taux de MET uniquement qui est alors proche de 20% (Humblot, 2001).

II.4. Causes biologiques

II.4.1. Données cliniques

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

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

II.4.2. Effets indirects de la fécondation in vitro

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

II.4.2.1. Contamination de l'ovocyte

A ce jour, seule la contamination intracellulaire de l'ovocyte par le parvovirus (Bane et al., 1990) ou par le *Campylobacter fetus* (Bielanski et Dubuc, 1994) a été démontrée. La contamination intrafolliculaire de l'ovocyte par *Leptospira interrogans serovar hardjo* a également été observée après une induction expérimentale de l'infection (Bielanski et Surujballi, 1996).

On ne peut néanmoins exclure la possibilité pour certains virus tels que le virus de la BVD, de l'IBR (Bielanski et Dubuc, 1994) de pénétrer dans l'ovocyte au moment de la fécondation, leur présence ayant été démontrée dans le liquide folliculaire, les cellules granuleuse ainsi que dans l'ovaire, l'oviducte ou l'utérus.

II.4.2.2. Contamination de l'embryon dans le tractus génital

L'embryon transféré ou non peut être contaminé lors de son transit dans l'oviducte ou la corne utérine par des germes connus pour leur tropisme génital et leur capacité de liaison à la

membrane pellucide tels *Brucella*, *Campylobacter spp*, *Leptospira spp*, *Vibrio*, l'*Infectious Pustular Vaginitis virus*, *Haemophilus somnus*, *Chlamydia*, *Mycoplasma bovis*, *Mycoplasma bovigentialium*, *Neospora caninum*, *Listeria monocytogenes* (Kaneene et al., 1986 ; Britton et al., 1988 ; Kapoor et al., 1989).

II.4.2.3. Contamination du matériel animal

Le matériel animal (ovaires, cellules d'oviductes, sperme, sérum) utilisé pour la fécondation in vitro peut également constituer une source de contamination des embryons par un virus (Guerin et al., 1988 ; Guerin et al., 1989 ; Booth et al., 1992 ; Bielanski et Dubuc, 1993).

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

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

Au terme de ce chapitre consacré aux facteurs associés à la mortalité embryonnaire, on constate que les facteurs embryonnaires et gamétiques; les facteurs maternels et environnementaux constituent les principales sources de mortalités embryonnaires c'est-à-dire les pertes de gestations qui surviennent avant le 45^{ème} jour post insémination. L'amélioration de la fertilité demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de production de l'élevage bovin. De ce fait, un accent particulier doit être mis pour le diagnostic de ces mortalités embryonnaires afin de pouvoir évaluer leur incidence, car le coût de l'insémination artificielle reste élevé pour l'éleveur africain.

Chapitre III : Diagnostic des mortalités embryonnaires chez les bovins

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

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

En outre, parmi les molécules spécifiques de l'activité embryonnaire, certaines ne passent pas dans la circulation périphérique maternelle et ne peuvent donc pas être utilisées pour établir un constat de gestation ou le diagnostic des mortalités embryonnaires. En effet, les protéines embryonnaires, telles que l'IFN τ , responsables du maintien du corps jaune, restent localisées dans la cavité utérine (Picard-Hagen et *al.*, 2003a).

Ainsi, le diagnostic des mortalités embryonnaires relève le plus souvent de l'association de méthodes de diagnostic de nature hormonale, échographique, palpation transrectale ou simple notation du retour en chaleur de l'animal (figure 12). Le présent chapitre fait donc le point sur les différentes méthodes de diagnostic des mortalités embryonnaires chez les bovins.

III.1. Méthodes biochimiques

III.1.1. Dosage de la progestérone

Le dosage de la progestérone consiste à mesurer sa concentration dans le sang ou dans le lait 21 à 24 jours après l'insémination artificielle. La mesure de concentration de la progestérone se fait par la méthode radio-immunologique ; les vaches suspectées gestantes ont un taux de progestérone qui se maintient à un niveau supérieur à 2ng/ml dans le sang et 3,5ng/ml dans le lait (Haskouri, 2001). En effet, le dosage de la progestérone permet de déterminer l'état physiologique des femelles et de faire le diagnostic des avortements au sein du troupeau.

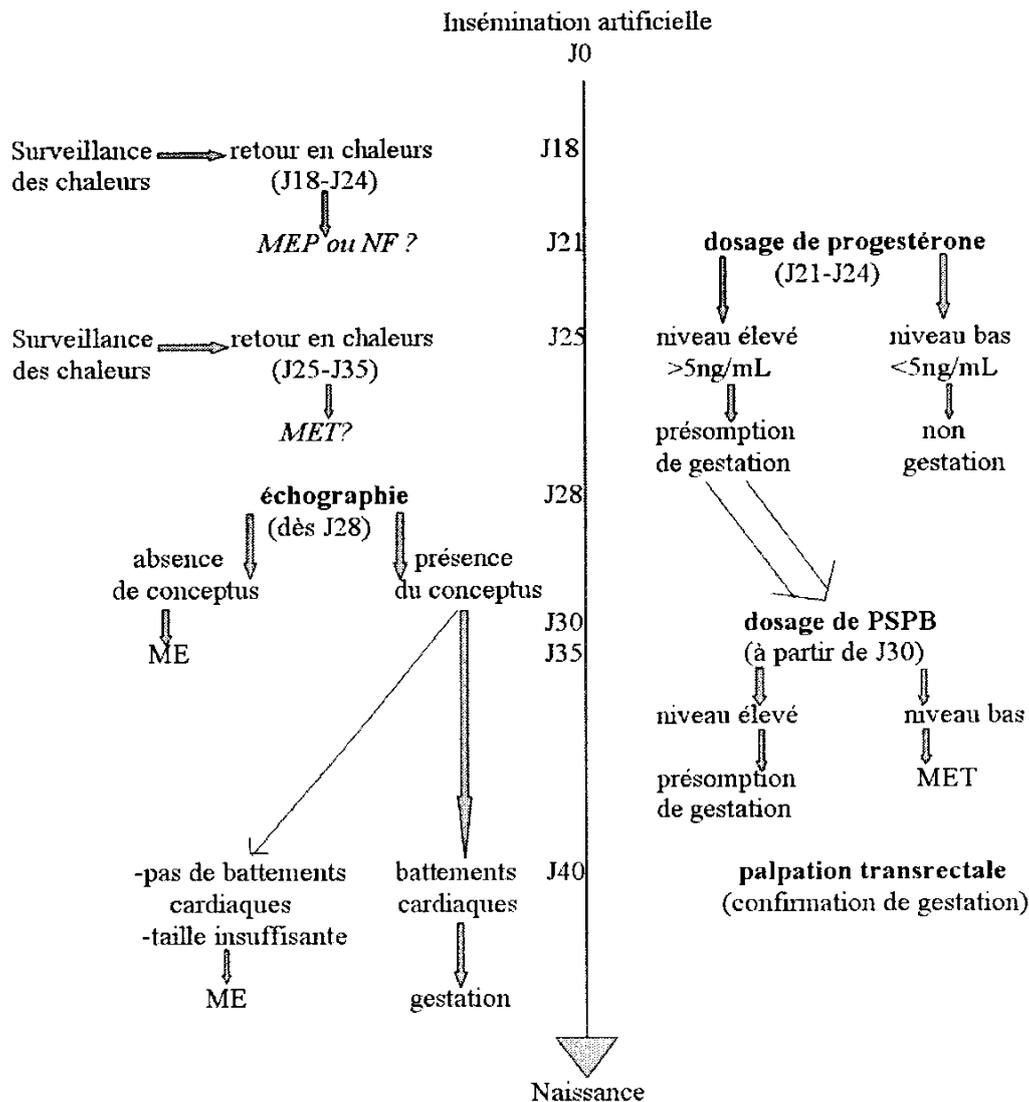


Figure 12 : Conduite à tenir face à des mortalités embryonnaires dans un troupeau.
(source: Picard-Hagen et al., 2003b)

III.1.1.1. Détermination de l'état physiologique des femelles

L'analyse des concentrations de la progestérone plasmatique ou sérique périphérique permet de déterminer l'état physiologique des femelles. En effet, la concentration de la progestérone varie selon l'état physiologique de la femelle. Le tableau III montre la relation entre la progestéronémie et l'état physiologique d'une femelle (Thimonier, 2000).

En pratique, une insémination en phase lutéale peut être évitée par un dosage de la progestérone juste avant l'insémination: si la concentration en progestérone est élevée la vache est en phase lutéale et l'insémination doit être reportée. Considérant que l'exactitude des résultats positifs (nombre de femelles mettant bas/nombre de positifs) n'est que de 70-75%, cela signifie qu'un pourcentage important de vaches présente une activité lutéale entre J₂₁ et J₂₄ mais ne mette pas bas. Ainsi, il est intéressant d'effectuer un diagnostic de

confirmation de gestation par dosage de PSPB, et/ou échographie, et/ou palpation transrectale (Thimonier, 2000).

Tableau III : Progestéronémie et état physiologique d'une femelle

| Moment du prélèvement | Progestéronémie | Etat physiologique |
|------------------------------|------------------------|--|
| Quelconque(1) | >0,5ng/ml | Cycle (phase lutéale) ou gravide (2) |
| | <0,5ng/ml | Cyclique (période pré-ovulatoire) ou anoestrus |
| Un cycle après insémination | <1ng/ml | Non gravide |
| | <2ng/ml | |
| | >1ng/ml | Gravide (2) |
| | >2ng/ml | |

(1) un seul prélèvement est insuffisant pour déterminer l'état physiologique
 (2) Eventuellement corps jaune persistant (pseudo-gestation)

(Source: Thimonier, 2000)

III.1.1.2. Diagnostic de mortalité embryonnaire

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

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

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

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

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

Ainsi, la mortalité embryonnaire précoce peut être établie avec certitude si les dosages le jour de l'insémination (J_0) et celui réalisé à J_{21} révèlent tous deux de faibles concentrations en progestérone ($<3\text{ng/ml}$ à J_0 et $<5\text{ng/ml}$ à J_{21}).

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

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

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

L'essentiel de la mortalité embryonnaire étant précoce, les dosages de progestérone présentent donc un intérêt majeur. Un niveau élevé de progestérone à J_{21} précédé d'un niveau bas à J_0 ne permet pas de dire avec certitude que la vache est gravide. En effet, ce niveau élevé peut déterminer soit un état de gestation, soit le maintien d'un corps jaune sécrétant au 21^{ème} jour (et donc en réalité de la mortalité embryonnaire tardive) (Humblot, 2003).

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

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

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

III.1.2.1. Diagnostic de gestation

L'étude réalisée par Gouro en 1980 montre que les résultats sur le dosage de la progestérone apportent très peu d'information sur les relations fœto-maternelles. De plus, le dosage de la progestérone comme diagnostic de gestation est souvent mitigé à cause de la présence éventuelle de corps jaunes persistants. L'application du dosage de la PAG et sa concentration peuvent refléter la viabilité fœto-placentaire pour le diagnostic précoce de gestation (Tainturier *et al.*, 1996 ; Sousa *et al.*, 1999 ; Sousa *et al.*, 2006).

Les PAGs sont de bons marqueurs de la gestation du fait qu'elles sont stables dans le sang maternel, d'où leur intérêt dans le diagnostic de gestation. En pratique, les prélèvements sont réalisés à 35 jours après l'insémination et à ce moment le seuil de positivité est de 0,5 à 0,8ng/ml. Cette technique s'est avérée très intéressante du fait de nombre d'informations qu'elle fournit (Sousa *et al.*, 2003). Le diagnostic de gestation par dosage des PAGs présente cependant un inconvénient majeur, puisqu'il n'est pas applicable aux vaches n'ayant pas plus de 120 jours post-partum (Delahaut *et al.*, 1999). Ceci s'explique par le fait qu'il existe une quantité résiduelle des PAGs après la parturition. Ainsi, la période nécessaire pour que la PAG devienne indétectable dans la circulation maternelle semble être due à une longue demi-vie de cette glycoprotéine allant de 7,3 à 8,4 jours (Sasser *et al.*, 1986 ; Sousa *et al.*, 2006).

III.12.2. Diagnostic de mortalité embryonnaire

La détermination des concentrations en PAGs par dosage radioimmunologique (RIA) dans le sérum ou dans le plasma est actuellement employée comme méthode sérologique spécifique pour le diagnostic de gestation chez le bovin dès le 28^{ème} jour après la conception (Gajewski *et al.*, 2009). Au-delà de ce délai, les dosages des PAGs peuvent également être utilisés pour assurer le suivi de la gestation notamment dans le cadre de l'étude de la mortalité embryonnaire précoce ou tardive et de la mortalité fœtale (Humblot *et al.*, 1988 ; Mialon *et al.*, 1993 ; Szenci *et al.*, 2000).

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

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

Ainsi, le suivi de la gestation et l'étude des avortements, ont fortement évolué grâce au développement de différents systèmes de dosage RIA-PAG homologues (Humblot *et al.*, 1988 ; Zoli *et al.*, 1991) et hétérologues (Perenyi *et al.*, 2002 ; Ayad *et al.*, 2007).

Les systèmes RIA homologues (RIA PAG, PSPB, PSP60) ont été les premiers à être utilisés pour le dosage de protéines associées à (ou spécifiques de) la gestation chez la vache aussi bien sur des échantillons de sérum et de plasma (Zoli *et al.*, 1991 ; Zoli *et al.*, 1992 ; Mialon *et al.*, 1994) qu'expérimentalement dans le lait (Metelo *et al.*, 2002). Quant aux systèmes hétérologues, ils ont été développés plus récemment à partir de l'utilisation de différents antisérums produits contre différentes formes de PAG caprines et ovines.

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

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

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

Selon le même auteur, en cas de mortalité embryonnaire précoce, des concentrations de PAG seront détectées à J₃₀ dans moins de 3% des cas.

Humblot (2003) précise aussi que cette protéine est habituellement non détectable lorsqu'elle est quantifiée entre J₂₄ et J₃₀ en cas de MEP. En revanche, en cas de mortalité embryonnaire

tardive, des concentrations de PAG inférieures à celles des animaux gestants peuvent être détectées 30 jours après l'insémination chez 20 à 30 % des femelles gestantes.

Les figures 13 et 14 montrent les profils des concentrations plasmatiques en PSPB pour une vache gestante et une vache ayant subi de la MEP et MET.

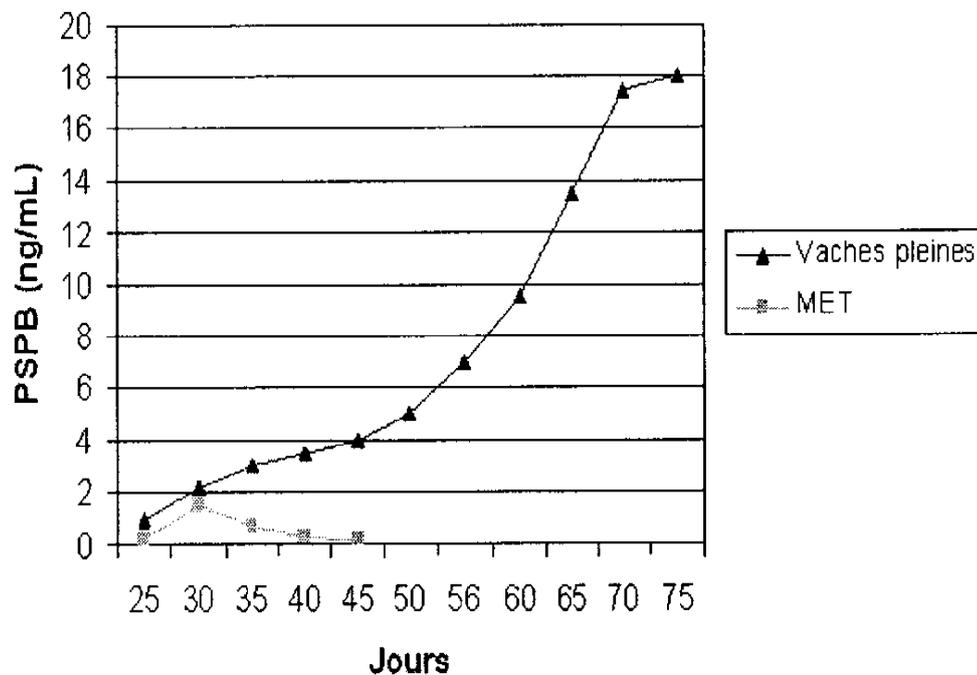


Figure 13 : Profils des concentrations en PSPB lors de gestation normale et de mortalité embryonnaire tardive.
(Source: Humblot, 2001)

III.1.3. Utilisation conjointe des dosages de progestérone et PAGs

Cette combinaison permet de différencier les cas de MEP et MET. Il n'est cependant pas possible de faire la distinction entre non fécondation (NF) et MEP, car, dans les deux cas, la concentration de progestérone (P4) à J₂₁₋₂₄ est faible et le constat de gestation à J₃₀₋₃₅ est négatif (Ponsart et al., 2007).

En pratique, des concentrations de progestérone élevées 21-24 jours après insémination associées à des concentrations en PAG faibles à 30 jours déterminent une interruption de gestation en période embryonnaire. Cependant, différentes configurations existent et sont rapportées dans le tableau IV. Il ressort de ce tableau que les vaches sont dites gestantes lorsque la concentration en P4 est <3,5ng/ml à J₀ et >5ng/ml entre J₂₁-J₂₄, PAGs détectée à J₃₅, puis la palpation transrectale positive par la suite.

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

invoquée lorsque $P4 < 3\text{ng/ml}$ à J_0 , $P4 > 5\text{ng/ml}$ entre J_{21} et J_{24} mais déclarée non gestante après dosage de PAGs ou palpation transrectale (Pinto et al., 2000).

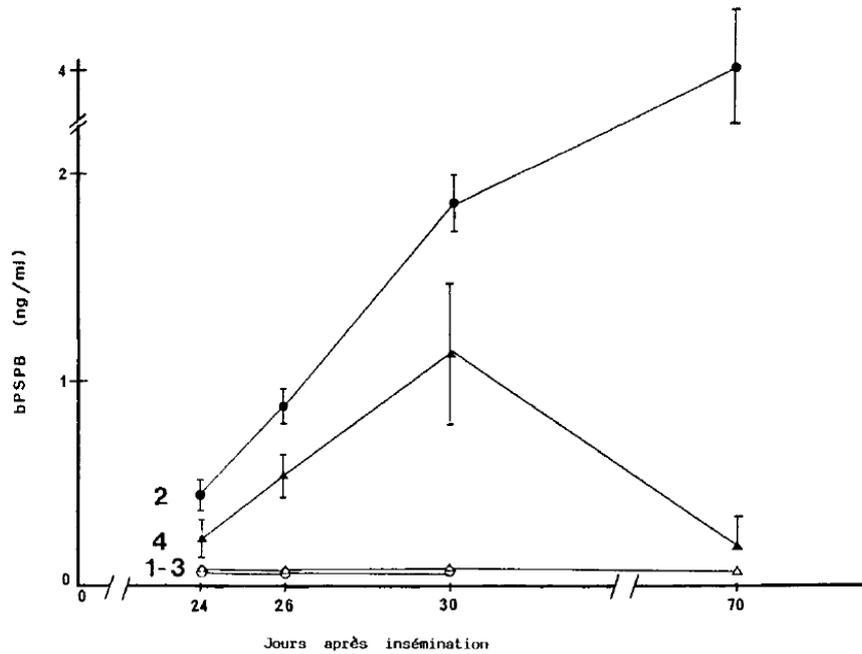


Figure 14 : Concentration plasmatique de la PSPB chez des femelles (1) ayant présenté une MEP ou une NF ; (2) gestantes et une MET sans (3) ou avec sécrétion de PSPB (4).
(Source: Humblot, 2001)

Tableau IV : Correspondance entre différentes situations après IA et les résultats des dosages de progestérone et PAGs

| Progestérone à J0 | Progestérone à J ₂₁₋₂₄ | PSPB à J ₃₅₋₃₅ | Gestation à J60 | Diagnostic |
|-------------------|-----------------------------------|---------------------------|-----------------|-------------------------------------|
| élevée | Élevée | non détectée | non détectée | Vache inséminée à un mauvais moment |
| Faible | faible | non détectée | non détectée | MEP ou NF |
| Faible | Élevée | non détectée | non détectée | MET Avortement |
| Faible | Élevée | détectée | non détectée | MET Avortement |
| Faible | Élevée | détectée | Détectée | Gestation |

(Source: Gares, 2003)

Compte tenu du fait que chez la vache gestante, la concentration en progestérone et PAGs sont élevées pendant toute la durée de la gestation ; la détermination des avortements

cliniques peuvent s'effectuer par leurs dosages dans le sang car ces avortements sont suivis d'une chute de concentration de ces hormones dans le sang (Gayrard, 2007).

Très récemment, une étude faite par Mumporeze (2007) montre que sur les 35 vaches diagnostiquées gestantes à J₃₅ post IA, 8 ont été diagnostiquées négatives aux dosages (P4 et PAG) et à la palpation au 60^{ème} jour post IA. Elles représentent 22,85% et correspondent aux avortements ; cela montre que l'inséminateur avait réussi sa prestation à plus de 52,94% (Figure 15 et 16).

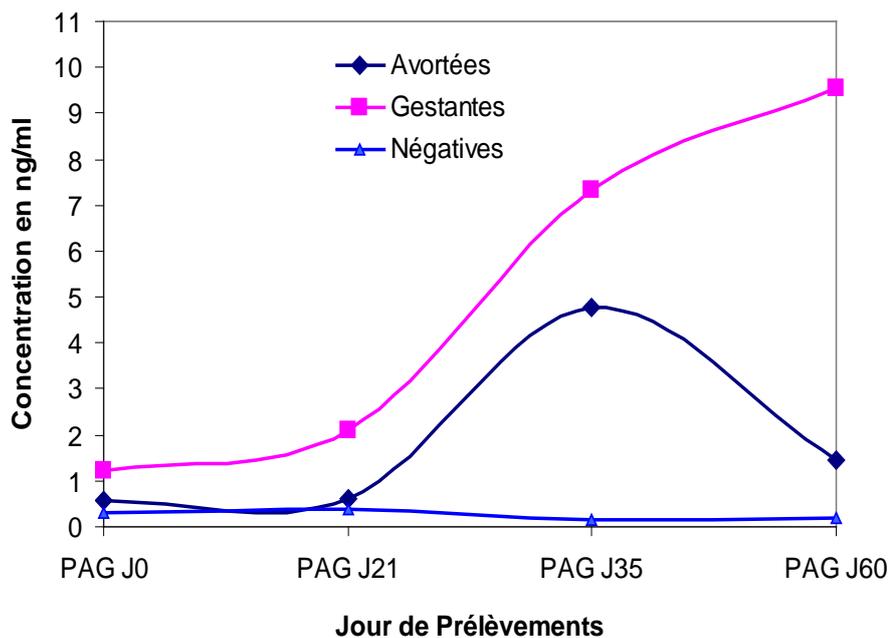


Figure 15 : Concentrations moyennes de PAGs durant les prélèvements.
(Source: Mumporeze, 2007)

III.1.4. Early pregnancy factor

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

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

l'insémination à partir d'un prélèvement de lait et entre le 6^{ème} jour et le 90^{ème} jour suivant l'insémination à partir d'un prélèvement de sang (Morton et *al.*, 1984, Orozco et *al.*, 1986).

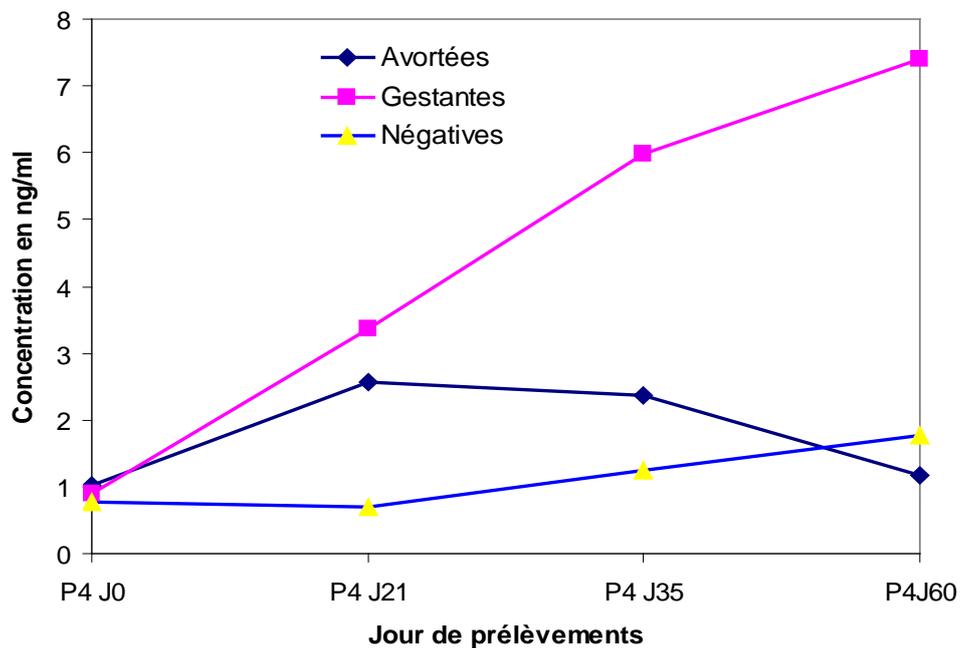


Figure 16 : Concentrations moyennes de progestérone durant les prélèvements (Source: Mumporeze, 2007).

III.1.5. Œstrogènes

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

III.2. Moyens paracliniques

III.2.1. Diagnostic échographique

III.2.1.1. Diagnostic de gestation

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

positif peut être pris en compte. En revanche, si le résultat est douteux, un nouveau contrôle échographique doit être réalisé une semaine plus tard.

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

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

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

(Source: Hanzen, 2008b)

III.2.1.2. Diagnostic de mortalité embryonnaire

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

Une étude faite par Hanzen et Laurent (1991), sur l'évaluation de l'incidence de la mortalité embryonnaire dans l'espèce bovine (Tableau V), a montré que l'échographie permet d'objectiver la prévalence de la mortalité embryonnaire tardive en élevage bovin et, lors d'examens répétés, d'en étudier la pathogénie. Plusieurs signes échographiques peuvent faire suspecter une mortalité embryonnaire (Figure 17), notamment:

- ✓ le diamètre maximal des zones anéchogènes est inférieur à celui attendu pour le stade de gestation supposé ;
- ✓ l'embryon est en pleine dégénérescence (image moins échogènes qu'habituellement) voire introuvable ou semblant désorganisé ;
- ✓ l'absence de battements cardiaques constitue le signe le plus évident d'une mortalité embryonnaire. Celle-ci est habituellement précédée d'une diminution de battements cardiaques (200 à 150-100 battements par minute) ;
- ✓ éventuellement, des débris plus échogènes sont observés en suspension dans les liquides.

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

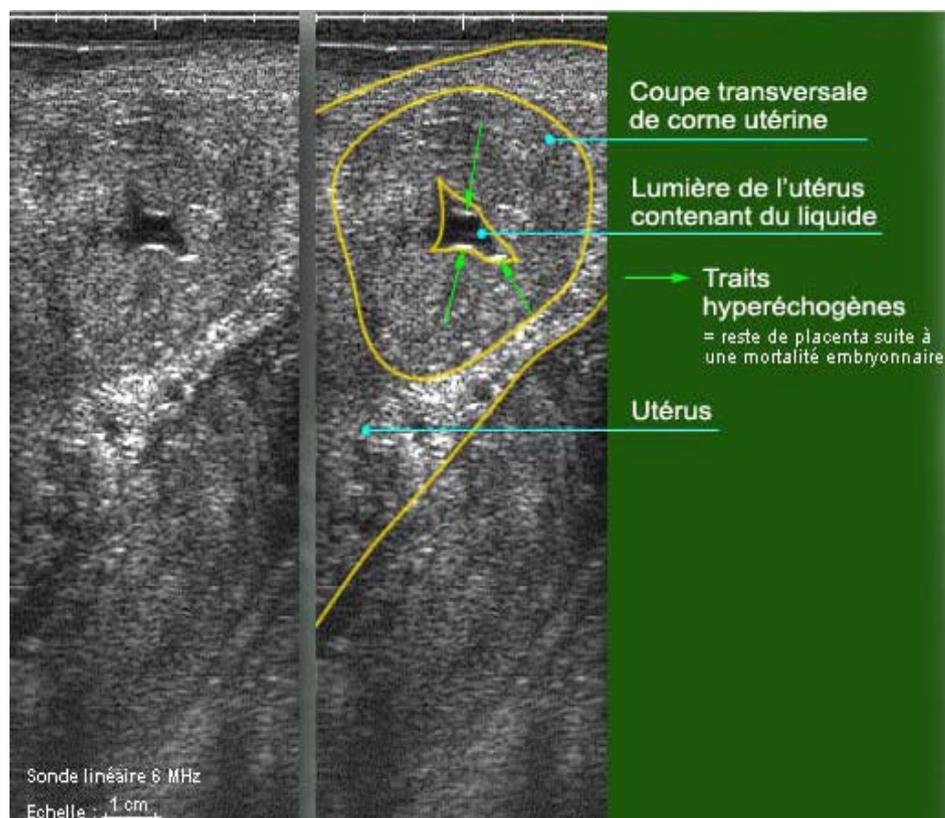


Figure 17 : Mortalité embryonnaire 45 jours post insémination artificielle.
(Source: Hanzen et Laurent, 1991)

III.2.2. Effet Doppler

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

III.3. Moyens cliniques

III.3.1. Palpation transrectale

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

Néanmoins, une corne vide est de consistance charnue alors qu'une corne grvide présente à partir du 35^{ème} - 45^{ème} jour une consistance fluctuante due à l'accumulation de liquides dans la lumière utérine (Tableau V).

III.3.2. Surveillance des chaleurs

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

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

Généralement les retours en chaleurs s'observent alors entre le 25^{ème} et 35^{ème} jour suivant l'insémination. Dans ce cas une forte présomption de mortalité embryonnaire tardive existe, si toute fois la vache mise à la reproduction était bien en œstrus au moment de l'insémination et

la détection des chaleurs efficace. Cependant, en raison des difficultés dans la détection des chaleurs, les deux types de mortalité peuvent être facilement confondus si l'on se base uniquement sur l'observation des retours en chaleurs.

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

Après insémination, la mortalité embryonnaire est reconnue comme la cause majeure d'échec de reproduction en élevage. Il est important de pouvoir diagnostiquer les mortalités embryonnaires en exploitations bovines, car elles entraînent une perte financière significative de revenu pour l'éleveur, des coûts de réforme et de renouvellement anticipés, des charges financières liées aux traitements et à l'alimentation des animaux improductifs. Le diagnostic des mortalités embryonnaires se réalise par des méthodes hormonales (progestérone, PAGs, œstrogènes, l'EPF) ; des méthodes paracliniques (échographie et l'effet doppler) et enfin des méthodes cliniques (palpation transrectale et retour en chaleur de l'animal). La quantification des mortalités embryonnaires au sein des exploitations bovines relève le plus souvent de l'association de plusieurs méthodes.

Étude Expérimentale

⇒ Chapitre IV : Méthodologie générale

⇒ **Activité de recherche I : Evaluation des mortalités embryonnaires**

⇒ Chapitre V : Application du dosage de la progestérone et des protéines Associées à la gestation bovine (PAG) à l'évaluation de l'incidence des mortalités embryonnaires après insémination artificielle de vaches zébus Gobra au Sénégal.

⇒ **Activité de recherche II : Diagnostic de l'étiologie des mortalités embryonnaires**

⇒ Chapitre VI : Evaluation des causes de mortalités embryonnaires après insémination artificielle chez les bovins par l'exploration des marqueurs nutritionnelles.

⇒ Chapitre VII : Evaluation des facteurs de variations du taux de conception après insémination artificielle au Sénégal : Exploration des facteurs parentaux et environnementaux

⇒ Chapitre VIII : Séroprévalence des pathologies abortives chez les vaches inséminées au Sénégal

⇒ **Activité de recherche III : Développement des stratégies pour améliorer l'efficacité reproductrice des vaches inséminées**

⇒ Chapitre IX : Effets des critères de sélection des vaches à inséminer sur la probabilité de conception et de survenue des mortalités embryonnaires au Sénégal : Approche par modélisation

⇒ Chapitre X : Discussion générale

Chapitre IV : Méthodologie générale

Notre travail de recherche s'est fait en collaboration avec les inséminateurs du programme national d'insémination artificielle (PNIA), du Programme Spécial d'Insémination Artificielle (PSIA) et les éleveurs des régions de Dakar, de Thiès et de Fatick.

La démarche méthodologique a consisté à couvrir trois campagnes d'insémination durant les quelles nos différentes données ont été collectées (2008-2010). Les trois activités suivantes ont été réalisées :

- ☞ **Activité 1** : Evaluation des mortalités embryonnaires ;
- ☞ **Activité 2** : Diagnostic de l'étiologie des mortalités embryonnaires ;
 - ✓ **activité 2.1** : Evaluation des causes nutritionnelles
 - ✓ **activité 2.2** : Séroprévalence des pathologies abortives
 - ✓ **activité 2.3** : Evaluation des facteurs parentaux et environnementaux sur le taux de conception
- ☞ **Activité 3** : Développement des stratégies pour améliorer l'efficacité reproductive des vaches inséminées.

Durant la 1^{ère} campagne, les activités 1 et 2.1 ont été réalisées et les résultats ont permis d'avoir une idée sur l'incidence des mortalités embryonnaires après IA.

Durant la 2^{ème} et 3^{ème} campagne les activités 2.2, 2.3 et 3 ont été mises en œuvre. L'activité 3 a consisté à utiliser les résultats issus des autres activités pour proposer des stratégies pour améliorer l'efficacité reproductive.

IV.1. Présentation de la zone d'étude

L'étude s'est déroulée dans trois régions (figure 18) d'intervention du programme national d'insémination artificielle (Dakar, Thiès et Fatick).

IV.1.1. Région de Dakar (zone péri-urbaine de Dakar)

Dans la zone périurbaine de Dakar, nous avons travaillé dans sept villages : Diameniadio, Sangalkam, Noflaye, Gorom, Keur Massar, Boun et Bambylor.

IV.1.1.1. Localisation

La zone péri-urbaine est située dans les Niayes, celles-ci représentent une bande de quelques centaines de Km². La zone des Niayes est située à environ 45 km de Dakar et entre 17°2 et 17° de longitude Ouest ; 14°30 et 15° de latitude Nord.

Le relief est caractérisé par une succession de dunes et de cuvettes correspondant à des sols hydromorphes par la nappe phréatique.

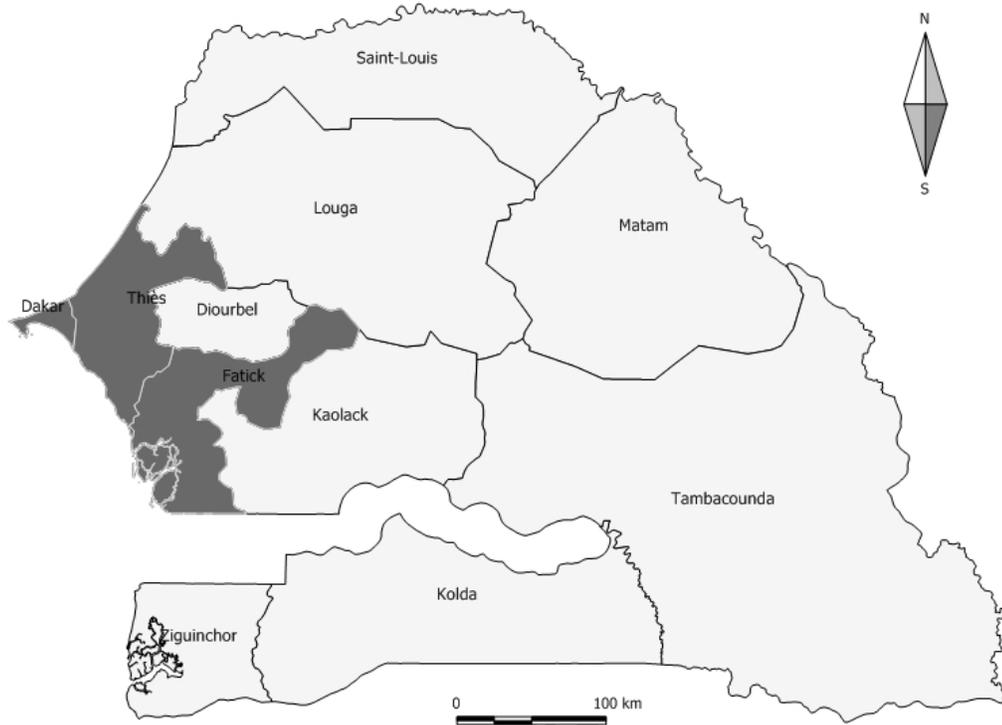


Figure 18 : Zone d'étude : Région de Dakar, Fatick et de Thiès (partie colorée)
(Source : Auteur)

IV.1.1.2. Climat

Les Niayes sont comprises entre les isohyètes 400 et 600 mm et reçoivent en moyenne 519 mm de pluie par an ; elles offrent ainsi un microclimat particulier grâce à l'influence du courant froid des canaries et des alizés qui tempèrent l'aridité du climat général de l'intérieur du pays. On observe un maximum thermique de 36°C pendant l'hivernage et un minimum thermique de 10°C la nuit pendant la saison froide. La présence de ce microclimat particulier dans la zone permet le développement de la production laitière et la proximité de la ville favorise un écoulement aisé des produits.

IV.1.1.3. Végétation

Le couvert végétal naturel est en rapport étroit avec le climat, le sol et le réseau hydrographique. Les dunes littorales portent une végétation discontinue qui s'apparente à la steppe sahélienne caractérisée par une formation herbeuse peu abondante mêlée de baobabs et de plantes ligneuses avec prédominance d'épineux.

IV.1.1.4. Activité socioéconomique

Les activités agricoles occupent la plus part de la population active, des cultures comme le mil, le maïs, le sésame, le haricot, les cultures maraîchères mais le riz est le plus cultivé dans cette zone. Cette agriculture offre ainsi des sous produits à l'élevage. L'élevage concerne surtout les bovins et la volaille, les Niayes constituent une véritable zone d'approvisionnement en lait et en œufs pour la capitale Dakar.

Certains élevages sont de types extensifs et transhumants avec l'utilisation des parcours naturels et des forages pastoraux mais il en existe d'autres qui sont de type intensif et semi-extensif.

IV.1.2. Région de Thiès

Nous avons travaillé dans les départements de Thiès, Mbour et Tivaouane.

IV.1.2.1. Localisation

La région de Thiès située en plein coeur du CAYOR, est l'une des onze régions du Sénégal. Elle est le deuxième pôle économique du Sénégal car de nombreuses activités industrielles, agro-économiques et touristiques y sont menées. La région de Thiès couvre une superficie de 6601 Km², avec une population de 1290265 habitants constituée en majorité par les peuples Sérères et une densité de 195habitants au Km². La région de Thiès est située dans le bassin arachidier qui s'étend sur les régions de Thiès, Diourbel, Louga, Kaolack, Fatick et la partie Ouest de Tambacounda.

IV.1.2.2. Climat

C'est une zone qui est marquée par une saison sèche de sept mois au cours de laquelle la zone est soumise, d'une part à l'alizé maritime humide issue de l'anticyclone des Açores et d'autre part l'harmattan, vent sec venant de l'Est. L'amplitude thermique est très accusée, entraînant une fraîcheur nocturne et une chaleur forte le jour.

La saison des pluies dure trois mois de juin à septembre, juillet et août constituant les mois les plus pluvieux. La pluviométrie annuelle varie de 500 à 800 mm avec une humidité relative assez constante.

IV.1.2.3. Végétation

Une étude de la composition floristique des strates herbacée, arbustive et arborée de la forêt classée de Bandia a permis de connaître plusieurs associations au sein de chaque strate qui sont :

- La strate arborée qui présente trois associations à *Adansonia digitata*, à *Azadirachta indica* et à *Eucalyptus alba* ;
- La strate arbustive qui présente six associations à *Calotropis procera*, à *Combretum* sp, à *Feretia apodanthera*, à *Grewia bicolor*, à *Tamarix senegalensis* et à *Ziziphus mauritania* ;

- La strate herbacée avec quatre associations à *Digitaria abyssinica*, à *Sesbania sesban*, à *Blainvillea gayana* et à *Cassia tora*.

IV.1.2.4. Activité socioéconomique

Les activités agricoles occupent 75 % de la population active, avec des cultures comme l'arachide, le mil, le sorgho, le maïs, le sésame, le riz, le haricot et les cultures maraîchères. Cette agriculture offre ainsi des sous produits à l'élevage.

L'élevage concerne les bovins, les caprins, les ovins, les équins, les porcins et la volaille. Il est de type extensif et transhumant avec l'utilisation des parcours naturels et des forages pastoraux. Les pêches maritime et continentale sont artisanales.

L'artisanat de production, d'art et de service est assez important dans la région et le commerce occupe une bonne partie de la population active. Le tourisme occupe une place de choix dans le tissu économique de la région. Il offre une gamme assez riche de sites touristiques, une station balnéaire et de nombreux hôtels.

IV.1.3. Région de Fatick

Nous avons travaillé dans les départements de Fatick et Foundiougne

IV.1.3.1. Localisation

La région de Fatick couvre depuis 2002 une superficie de 7535 km², suite au retrait de deux communautés rurales que sont Sadio et Taïf et leur rattachement au département de Mbacké (Région de Diourbel). Sa population est estimée à 639 354 habitants en 2004.

IV.1.3.1. Climat

Le climat est de type soudano-sahélien. De 1931 à 1985, la pluviométrie variait entre 600 et 900 mm et se distingue par son irrégularité durant cette dernière décennie, variant de 400 à 600 mm.

IV.1.3.1. Végétation

La Région de Fatick, à l'instar des autres régions du domaine soudano-sahélien, subit depuis plusieurs décennies une sécheresse persistante et une dégradation de son environnement. La végétation est dominée par la savane, avec un faciès allant de la savane arbustive à la savane boisée. Le domaine forestier classé comprend 15 forêts couvrant une superficie de 88.177 hectares soit un taux de classement de 11,11%. Il est très réduit et reste localisé dans le département de Foundiougne.

IV.1.3.1. Activités socio-économiques

Les activités économiques de la région de Fatick restent dominées par l'agriculture, l'élevage ainsi que la pêche. L'élevage occupe une place non négligeable dans l'économie régionale. Il se caractérise par l'existence de deux (2) techniques traditionnelles : l'élevage pastoral fondé sur la transhumance et l'élevage sédentaire confiné dans le territoire villageois.

Néanmoins, le système d'élevage moderne se développe dans la région du fait des activités des groupements d'intérêt économique (GIE) et d'autres associations villageoises appuyées par les Organisations Non Gouvernementales (ONG) ou projets.

L'agriculture est basée sur les cultures céréalières dont le maïs, le sorgho et le mil ; des cultures industrielles avec l'arachide. Les autres spéculations concernent surtout le bissap.

Bien qu'étant une région à vocation agricole, Fatick n'en est pas moins une zone de pêche disposant d'un potentiel très important grâce à ses façades maritime et fluviale riches en poissons. Ce secteur, malgré son aspect artisanal, se caractérise par son dynamisme et participe au ravitaillement des besoins nationaux et sous-régionaux. Le volume de ses captures, celui des transformations et le niveau de ses exportations édifient largement sur des réelles possibilités.

Le tourisme occupe une place de choix dans le tissu économique de la région. Il offre une gamme assez riche de sites touristiques, constitués par les nombreux cours d'eau, les îles du Saloum, le Parc National du Delta du Saloum et de plusieurs autres sites et monuments historiques.

IV.2. Matériel animal

Ce travail a été effectué sur 840 vaches inséminées (figure 19) dans les trois régions d'études.

- ✓ 225 vaches dans la région de Dakar,
- ✓ 410 vaches dans la région de Thiés,
- ✓ 205 vaches dans la région de Fatick.

Ces vaches sont de race zébu Gobra, taurin Ndama, Djakoré et des métisses (races locales X exotiques). Ce sont des génisses ou des vaches ayant plus de 3 mois de période post-partum, une note d'état corporel (NEC) comprise entre 2-4, un âge compris entre 3-12ans et le nombre de lactation des vaches sélectionnées varie de 0 à 6 . La note d'état corporel a été évaluée sur une grille de 0 à 5 appliquée aux zébus d'Afrique de l'Ouest. (Vall et Bayala, 2004).

Dans ces régions, c'est le système traditionnel ou extensif qui est dominant et se caractérise par la transhumance avec comme objectif principal, la recherche du pâturage et des points d'eaux. Cependant, il se développe de plus en plus un élevage semi-intensif dans lequel l'utilisation des sous

produits agricoles est importante. On retrouve aussi quelques élevages intensifs où les animaux sont parqués dans les enclos et où ils bénéficient du fourrage à volonté et du concentré.



Figure 19 : Vaches à inséminer
(Source : Auteur)

IV.3. Protocole d'insémination artificielle

IV.3.1. Matériel d'IA

IV.3.1.1. Semences utilisées

Les semences utilisées lors de notre programme sont celles des taureaux d'élites sélectionnés (de race Montbéliarde et Holstein) ; elles sont conservées dans des bonbonnes contenant de l'azote liquide à -196°C.

IV.3.1.2. Produits et matériel utilisés pour la synchronisation des chaleurs

- ✓ **PRIDND** (Progesterone Releasing Intravaginal Device with Oestradiol): C'est un dispositif en acier inoxydable en forme de spirale. Il est composé de 1,055g de progestérone uniformément répartie dans un élastomère en silicone inerte. Il contient 10 mg de benzoate d'œstradiol contenu dans une capsule de gélatine.
- ✓ **ENZAPROSTND** : solution injectable de Dinoprost. C'est un analogue de synthèse de PGF_{2α}. Le Dinoprost possède une double action (lutéolytique et utérotonique). Il se présente sous forme de flacon de 5ml d'une solution contenant 25mg de principe actif et il est administré en intramusculaire.
- ✓ **SYNCRO-PARTND** : solution injectable contenant 500 UI de PMSG. Selon la dose il peut soit induire les chaleurs et favoriser l'ovulation normale (500 UI) ; soit induire une super ovulation (2000 UI). Il se présente sous forme de flacon contenant un lyophilisat de PMSG (gonadotrophine

sérique) destiné à recevoir 2ml d'une solution physiologique. Il est administré en intramusculaire. Pour induire les chaleurs, nous avons utilisé la dose de 500 UI de PMSG en intramusculaire.

- ✓ Applicateur PRIDND pour la pose spirale
- ✓ Gel lubrifiant : c'est le gel PRIDND
- ✓ Solution antiseptique iodée : BETADINEND

IV.3.1.3. Matériel pour l'insémination artificielle

Le matériel pour l'insémination artificielle est constitué de :

- ✓ un pistolet de Cassou et accessoires stériles ;
- ✓ une gaine protectrice ;
- ✓ une chemise sanitaire ;
- ✓ une pince ;
- ✓ une paire de ciseaux ;
- ✓ un thermos pour décongeler la semence et un testeur de température ;
- ✓ gants de fouille légère et sensible ;
- ✓ autre matériel : bottes et corde pour la contention des animaux.

IV.3.2. Démarche méthodologique de l'IA

La méthodologie comprend plusieurs étapes à savoir :

- ✓ la sélection et le traitement des vaches à inséminer ;
- ✓ la synchronisation des chaleurs chez les vaches sélectionnées pour l'IA ;
- ✓ l'insémination des vaches sélectionnées et synchronisées ;
- ✓ le diagnostic de gestation des vaches inséminées.

IV.3.2.1. Sélection et traitement sanitaire des vaches à inséminer

➤ Sélection des vaches à inséminer

Les conditions de sélection des vaches sont :

- ✓ être âgée de plus de trois (3) ans ;
- ✓ avoir un bon embonpoint ;
- ✓ être non gestante ;
- ✓ disposer d'un appareil génital fonctionnel et être en bonne santé ;
- ✓ un minimum de quatre vingt dix (90) jours post-partum.

Tous les renseignements ont été obtenus sur la base de l'anamnèse, des commémoratifs et d'un examen clinique effectué sur chaque vache.

Ainsi, une fouille rectale a été réalisée sur tous les animaux sélectionnés. Cette fouille nous permet de confirmer le statut physiologique de la vache. L'appréciation de l'état corporel a été faite suivant une grille de 0 à 5 appliquée aux zébus d'Afrique de l'Ouest (Vall et Bayala, 2004).

➤ **Traitement des animaux**

Toutes les vaches sélectionnées ont été déparasitées un mois avant le programme de l'IA. Ainsi, un flushing est recommandé à l'éleveur afin d'optimiser la fertilité et d'écarter les vaches en anoestrus.

IV.3.2.2. Protocole d'Insémination Artificielle

➤ **Synchronisation des chaleurs**

La synchronisation des chaleurs a été réalisée par la méthode utilisant les spirales vaginales ou PRIDND (Progestérone Release Intra-vaginal Device), la PGF₂α et la PMSG. Le protocole arrêté est le suivant:

- ✓ J₀ : une pose de spirale (PRIDND) dans le vagin à l'aide d'un applicateur de spirale ;
- ✓ J₁₀ : la vache reçoit une injection de prostaglandines (PGF₂α) en IM ;
- ✓ J₁₂ : le retrait de la spirale suivi de l'injection de PMSG en IM.

➤ **Surveillance des chaleurs**

Après le retrait de la spirale intervient la surveillance des chaleurs. Les chaleurs apparaissent 40 à 46 heures après le retrait de la spirale. Elles se manifestent par l'écoulement d'une glaire cervicale au niveau de la commissure inférieure de la vulve, la congestion vulvaire, la déviation de la queue et surtout l'acceptation du chevauchement.

➤ **Insémination artificielle**

Les vaches sont inséminées suivant la méthode recto-vaginale en utilisant un pistolet d'insémination de type CASSOU avec une semence en paillette préalablement décongelée. Elle a été effectuée à temps fixe à environ 56 heures après le retrait de la spirale. L'insémination a été faite avec les semences des taureaux de races exotiques (Montbéliarde et Holstein).

➤ **Diagnostic de gestation**

La palpation transrectale a été réalisée deux mois après l'IA pour la confirmation de l'état gravidique des animaux. Les signes de confirmation étaient une asymétrie des cornes avec amincissement de la paroi de la corne gestante, une fluctuation liquidienne et une membrane amniotique.

IV.4. Prélèvements et traitements du sang

IV.4.1. Matériel

- ✓ Matériel de prélèvement de sang : aiguilles Venoject, des portes tubes et des tubes secs ou avec anticoagulants en fonction de l'analyse.
- ✓ Matériel de centrifugation et de conservation : centrifugeuse réfrigérée a été utilisée et un congélateur (- 20°C) pour la conservation des sérums.

IV.4.2. Prélèvements de sang et leur traitement

Des prélèvements de sang ont été réalisés par ponction niveau de la veine jugulaire (Figure 20). Le protocole de prélèvement de sang dépend de l'activité de recherche (J₀, J₂₁, J₃₅ et J₆₀). Il a été recueilli dans des tubes secs ou héparinés portant le numéro de l'animal. Arrivé au laboratoire d'endocrinologie de l'Ecole Inter Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar (E.I.S.M.V), les prélèvements ont été centrifugés à 3500 tours par minute pendant 20 minutes. Le sérum a été récupéré à l'aide des pipettes Pasteur puis mis dans des tubes à hémolyse et conservé dans un congélateur à -20° C jusqu'au jour du dosage.



Figure 20 : Prélèvement au niveau de la veine jugulaire
(Source : Auteur)

IV.5. Diagnostic des mortalités embryonnaires

IV.5.1. Matériel de dosage

Le matériel de dosage comprend des pipettes de 100 μ l, des pipettes répétitives, des béchers, des erlenmeyers, des portoirs, des ballons jaugés, des réactifs différents en fonction du paramètre dosé, un mélangeur « vortex » qui est un agitateur électrique pour homogénéiser les échantillons et le compteur Gamma (Figure 21) pour mesurer la radioactivité.

IV.5.2. Analyse des prélèvements

Les dosages ont été effectués au laboratoire d'endocrinologie de l'E.I.S.M.V par la méthode RIA (Radio-Immunology Assay). La RIA est une technique de mesure qui consiste à doser des hormones, des enzymes, des vitamines dans le sang ou dans tout autre liquide biologique. Ce dosage se fait en ajoutant des substances radioactives aux échantillons à analyser.



Figure 21 : Compteur Gamma
(Source : Auteur)

IV.5.3. Principe

Cette méthode repose sur la compétition entre la progestérone (ou la PAG) naturelle c'est-à-dire présente dans l'échantillon et la progestérone (ou la PAG) marquée par un isotope (Iode 125) pour un nombre limité de sites de fixation qui sont présents sur des anticorps spécifiques anti-progestérone (ou anti-PAG) en phase solide.

La quantité de progestérone (ou PAG) marquée à l'iode 125 est inversement proportionnelle à la quantité de progestérone (ou PAG) présente dans l'échantillon.

Le dosage RIA est basé sur la compétition régie par la loi d'action de masse pour l'occupation d'un site réactionnel d'un anticorps de deux espèces moléculaires identiques à un détail près : l'une est marquée par un atome radio-actif (Iode 125) dont l'autre en est dépourvu.

Cette dernière est l'antigène qui génère l'anticorps et est dite « froide ». En fin de réaction, le complexe Ag-Ac, isolé de l'Ag marqué en excès, sera d'autant moins réactif que la quantité d'Ag froid mis en jeu dans la prise d'essai est grande.

IV.5.4. Mode opératoire

Le dosage RIA comme développé par l'équipe du Professeur Beckers de l'université de Liège se déroule en deux jours (Sousa et *al.*, 2003).

Le 1^{er} jour est consacré à la préparation des solutions tampons, au dosage des échantillons jusqu'à l'incubation et le second jour aux étapes suivantes. Nous avons pris le soin à la veille du dosage de retirer tous les échantillons du congélateur pour permettre une bonne décongélation.

IV.5.4.1. Dosage de la progestérone

Le dosage de la progestérone débute par la préparation des solutions tampons avant de commencer à doser les échantillons.

a. La préparation des solutions tampons

Le dosage RIA de la progestérone utilise deux solutions tampons à savoir le tampon phosphate et le tampon BSA.

- ✓ Le tampon phosphate est préparé de la façon suivante : dans un ballon jaugé contenant 4 litres d'eau distillée (ou désionisée), on y ajoute de façon chronologique 8,24g d'acide citrique monohydraté, 128,44g de di-sodium phosphate di hydraté ($\text{Na}_2\text{HPO}_4, 2\text{H}_2\text{O}$), 36g de NaCl et 2g de NaN_3 (Azide de sodium) qui équivalent à 2 pastilles par litres. Le tampon doit être conservé en dehors du réfrigérateur.
- ✓ Le tampon BSA est préparé en ajoutant 2 grammes de BSA dans 1 litre de la solution tampon phosphate

b. Le dosage des échantillons

En résumé et de façon chronologique, nous avons poursuivi comme suit :

- ✓ s'assurer que les échantillons, les étalons et tout le matériel qui était conservé au frais ont pris la température ambiante de la salle de dosage ;
- ✓ numéroter tous les tubes nécessaires en double (étalons, contrôles, TC, échantillons) Les échantillons portent chacun le numéro de l'animal correspondant ;
- ✓ mélanger grâce au mixeur les flacons des étalons ainsi que les tubes contenant les échantillons à doser ;

- ✓ répartir au fond des tubes 50 µl d'étalons, d'échantillons ou de contrôle dans chaque tube (sauf dans les TC) ;
- ✓ ajouter 300 µl de tampon de BSA contenant de l'ANS (à 1mg/ml de BSA) et de la progestérone marquée à l'iode 125 (à 1µl/ml de traceur) à l'aide d'une pipette répétitive ;
- ✓ mettre 100 µl d'anticorps antiprogestérone puis procéder à une incubation pendant 24 heures à la température ambiante en couvrant les tubes avec un parafilm pour éviter d'éventuelles souillures ;
- ✓ le lendemain, nous avons ajouté dans tous les tubes 1ml du tampon BSA contenant le deuxième anticorps que l'on a préparé en mettant dans 1 litre de tampon phosphate, 4g de BSA, 40g de Polyéthylène Glycol 6000 (PEG 6000), 0,5g de cellulose, 2,5g de bromocrésolé et 1 fiole de 5ml du 2ème anticorps. On ajoute un peu de colorant jaune ;
- ✓ procéder à une incubation de 30mn tout en couvrant les tubes du parafilm ;
- ✓ ajouter 2ml de tampon BSA dans tous les tubes puis mélanger avec le mixeur ;
- ✓ centrifuger à 3500 tours par minutes pendant 20mn à 10°C puis décanter le surnageant par retournement des tubes et les faire égoutter ;
- ✓ mesurer la radioactivité des tubes pendant 60s à l'aide du compteur Gamma. Puis, calculer le pourcentage de liaison entre la progestérone et l'anticorps par la formule :

$$\% \text{ de liaison} = \frac{\text{Moyenne CPM de l'échantillon}}{\text{Moyenne CPM de l'étalon}}$$

- ✓ Le programme de calcul est basé sur le principe de la méthode RIA selon laquelle, la quantité de la progestérone marquée liée à l'anticorps est inversement proportionnelle à la quantité d'antigène non marqué présente dans les tubes.

Grâce à ce programme, les différentes données (radioactivités des étalons) sont introduites dans le micro-ordinateur dont le programme R-BAT permet de tracer la courbe d'étalonnage dont l'axe des ordonnées représente la radioactivité exprimée en CPM (coups par minute) et l'axe des abscisses la concentration de la progestérone en ng/ml. On en déduit la concentration des divers échantillons dosés.

IV.5.4.2. Dosage de la PAG

Le dosage RIA de la PAG utilise une solution tampon qu'il faut préparer avant d'entamer les étapes de dosage.

a. La préparation de la solution tampon

Dans 10 litres d'eau distillée (ou désionisée), mettre 30g de Tris, 2g de NaN₃ (azide de sodium ou 2 pastilles par litres) et du HCL jusqu'à un pH de 7,5 (environ 17ml) Ce tampon doit être conservé au réfrigérateur. Ajouter du BSA (1g/litre) pour le dosage RIA de la PAG

b. Dosage des échantillons

Les étapes du dosage sont les suivantes de façon chronologique :

- ✓ s'assurer que les échantillons, les étalons et tout le matériel qui ont été conservé au frais aient pris la température ambiante de la salle de dosage ;
- ✓ numéroter tous les tubes nécessaires en double (étalons, contrôles, TC, NSB, échantillons). Les échantillons portent chacun le numéro de l'animal correspondant ;
- ✓ numéroter en simple des tubes pour la dilution de la gamme standard (sur un autre portoir de préférence): 25ng/ml; 12,5ng/ml; 6.25ng/ml; 3,12ng/ml; 1,6ng/ml; 0,8ng/ml; 0,4ng/ml; 0,2ng/ml ;
- ✓ faire la gamme de dilution en mettant 500µl du tampon Tris BSA dans tous les tubes de la gamme sauf au tube 25ng/ml et en mettant 500µl de standard 25ng/ml (reconstitué éventuellement) dans le tube 25ng/ml ;
- ✓ prélever 500µl pour mettre dans le 12,5ng/ml, mixer et recommencer la même opération jusqu'au tube 0,2ng/ml ;
- ✓ mettre du tampon Tris BSA dans les tubes de dosages selon les volumes suivants : 300µl dans le tube NSB, 200µl dans les tubes échantillons, TC et étalon 0 et 100µl dans les autres tubes étalons (0,2 à 25 ng/ml) ;
- ✓ mettre 100µl d'étalons, d'échantillons et de contrôle dans les tubes correspondants (donc sauf dans les TC et NSB) ;
- ✓ mettre 100µl de sérum Free dans les tubes étalons et NSB ;
- ✓ mettre 100µl du l'anticorps anti-PAG (1^{er} antisérum) dans tous les tubes sauf TC et NSB (l'hyophilisat antisérum est d'abord reconstitué avec 15ml de tampon Tris BSA) ;
- ✓ mixer et incuber durant toute la nuit à la température ambiante.

Au deuxième jour, nous avons poursuivi comme suit :

- ✓ mettre 100µl de PAG* (marquée à l'iode 125) dans tous les tubes (la PAG reçue est diluée par 20µl dans 15ml de tampon Tris BSA ou plus pour avoir 20 000-25 000cpm dans 100µl) ;
- ✓ mixer et incuber à la t° ambiante pendant 4h ;
- ✓ mettre 1ml du PEG-2ème anticorps par tube qui est préalablement préparé en mettant dans 1 litre de tampon (Tris BSA ou phosphate) de façon chronologique : 4g de BSA 40g de Polyéthylène

Glycol 6000 (PEG 6000), 0,5g de cellulose, 2,5g de bromocrésolé et 1 fiole de 5ml du 2ème anticorps (fiole orange) reconstitué avec du tampon.

Il faut ajouter un peu de colorant pour faire la différence (bleu pour la PAG et jaune pour la progestérone).

- ✓ mixer et incuber à la t° ambiante pendant 30mn ;
- ✓ mettre 2ml de tampon Tris BSA ;
- ✓ centrifuger à 3500 tours/20mn à 10°C puis décanter le surnageant par retournement des tubes et les faire égoutter ;
- ✓ mesurer la radioactivité des tubes pendant 60 secondes à l'aide du compteur Gamma. On calcule le pourcentage de liaison entre les PAG et l'anticorps par la formule :

$$\% \text{ de liaison} = \frac{\text{Moyenne CPM de l'échantillon}}{\text{Moyenne CPM de l'étalon} - \text{Moyenne CPM NSB}}$$

Le programme de calcul est basé sur le principe de la méthode RIA selon laquelle, la quantité des PAG marquée liée à l'anticorps est inversement proportionnelle à la quantité d'antigène non marqué présente dans les tubes. Grâce à ce programme, les différentes données (radioactivités des étalons) sont introduites dans le micro-ordinateur dont le programme R-BAT permet de tracer la courbe d'étalonnage dont l'axe des ordonnées représente la radioactivité exprimée en CPM (coups par minute) et l'axe des abscisses la concentration des PAG en ng/ml. On en déduit la concentration des divers échantillons dosés.

IV.6. Analyse des paramètres nutritionnels

Les méthodes de dosage varient selon chaque paramètre. Le dosage va consister à déterminer les concentrations de chaque paramètre dans le sang. Le principe général du dosage colorimétrique consiste à faire agir sur le prélèvement biologique un réactif aussi spécifique que possible du paramètre à doser. De l'interaction paramètre-réactif, résulte directement ou indirectement une coloration dont l'intensité est mesurée par spectrophotométrie. Les kits utilisés dans l'ensemble des dosages proviennent du laboratoire BIOSYSTEMS.

IV.6.1. Matériel de dosage

- ✓ **Matériel de dosage colorimétrique** : comprend des pipettes de 100 µl, des pipettes répétitives, des béchers, des erlenmeyers, des portoirs, des ballons jaugés, des réactifs

différents en fonction du paramètre dosé, un mélangeur « vortex » qui est un agitateur électrique pour homogénéiser les échantillons et un spectrophotomètre (figure 22).

- ✓ **Matériel d'électrophorèse des protéines :** sérum de contrôle, kit de dosage Hydragel K20, générateur de courant : GD 61 D SEBIA, applicateur de gel, cuve d'électrophorèse K20 SEBIA, bac et des portoirs pour le traitement de demi-sels : kit accessoires Hydragel K20 SEBIA, incubateur-sécheur : IS 80 SEBIA, densitomètre/scanner capable de lire un film de 82 x 51mm à 570nm (filtre jaune) : HYRYS SEBIA.

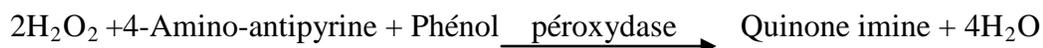


Figure 22 : Spectrophotomètre Biosystems BTS 310
(Source : Auteur)

IV.6.2. Dosage des échantillons

IV.6.2.1. Glucose

Le glucose présent dans l'échantillon donne, selon les réactions couplées décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.



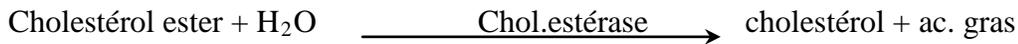
I.6.2.2. Urée

L'urée présente dans l'échantillon donne, selon les réactions décrites ci-dessous, un indophénol coloré quantifiable par spectrophotométrie (méthode à l'uréase).



IV.6.2.3. Cholestérol

Le cholestérol libre ainsi que le cholestérol estérifié présents dans l'échantillon, donnent, selon les réactions couplées décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.



IV.6.2.4. Minéraux

➤ **Calcium**

Il est basé sur le dosage colorimétrique sans déprotéinisation. Le calcium dans le sérum est relevé par un indicateur : le bleu de menthyl-thymol. La présence de 8-hydroxyquinoléine évite l'interférence des ions Mg^{2+} jusqu'à la concentration de 4 mmol/l.

➤ **Phosphore**

La méthode de dosage utilisée se fait sans déprotéinisation. Elle est réalisée à l'aide d'un mono réactif conduisant à un complexe phosphomolybdiolique en présence d'un réducteur en l'occurrence le sulfate ferreux.

➤ **Magnésium**

Le magnésium présent dans l'échantillon réagit avec la calmagite en milieu alcalin intermédiaire formant un complexe coloré qui peut être mesuré par spectrophotométrie.

IV.6.2.5. Protéines totales

Le dosage des protéines totales du plasma ou du sérum se fait selon la réaction de biuret. Les protéines présentes dans l'échantillon réagissent avec les ions cuivre en milieu alcalin pour donner un complexe de couleur violette quantifiable par spectrophotométrie.

IV.6.2.6. Albumine

L'albumine présente dans l'échantillon réagit avec le vert de bromocrésol, formant un complexe coloré pouvant être mesuré par spectrophotométrie.

IV.6.2.7. Electrophorèse des Protéines sériques sur gel d'agarose

Nous avons fait une électrophorèse sur gel d'agarose. Les étapes de la réalisation de celle ci sont les suivantes :

- ✓ déposer 10 μL de sérum dans chaque puits de l'applicateur ;
- ✓ incuber 5 minutes en chambre humide ;

- ✓ déposer une goutte de 120 μ L d'eau sur la plaque du porte applicateur pour l'humidifier ;
- ✓ ôter la protection des dents ;
- ✓ placer l'applicateur en position N°5 sur le porte applicateur ;
- ✓ abaisser le chariot du porte applicateur et laisser déposer pendant 40 secondes ;
- ✓ relever le chariot, retirer le peigne et le jeter ;
- ✓ placer le gel dans la cuve, la face du gel vers le tampon ;
- ✓ brancher la cuve et lancer le PROG 1 en appuyant sur le bouton start du générateur (Figure 24) ;
- ✓ vérifier l'intensité de départ. Elle doit être de 12 \pm mA par gel ;
- ✓ laisser migrer pendant 22 minutes ;
- ✓ éteindre le générateur ;
- ✓ débrancher la cuve, récupérer les gels et les placer à 80°C pendant au moins 10 minutes pour fixer et sécher les gels ;
- ✓ placer les gels sur un portoir et le plonger dans le colorant pendant 4 minutes ;
- ✓ décolorer avec trois bains successifs jusqu'à obtention d'un fond clair ;
- ✓ éliminer l'excès de liquide en surface du gel avec un papier ouate ;
- ✓ sécher à 80°C sous air chaud ;
- ✓ nettoyer le dos du gel (support plastique) avec un papier ouate ;
- ✓ lecture au densitomètre PROG HYDRAGEL PROTEINE b1-b2 (Figure 23).



Figure 23 : Générateur branché au bac de migration

(Source : Auteur)



Figure 24 : Lecture au densitomètre PROG HYDRAGEL PROTEINE

(Source : Auteur)

IV.7. Analyse des pathologies de la reproduction

IV.7.1. Matériel et réactifs d'analyse en sérologie

- ✓ Pour le Rose Bengale le matériel et réactifs utilisés sont composés de : plaque d'opaline, baguette fine, minuteur, sérums témoins positif et négatif, et l'antigène coloré au rose bengale des laboratoires Rhône-Mérieux.
- ✓ Pour le matériel et les kits utilisés pour le diagnostic sérologique : micropipettes de précision (50 à 200 µl) : micropipettes multicanaux ; embouts; éprouvette graduée (1 à 2 litres), agitateur électrique de type TITERTEK ; et lecteur ELISA de type ELX 808 équipé d'un filtre à 450nm. Les kits utilisés sont pour le diagnostic sérologique l'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) sont les Kits BRUCELLA-Ab C-ELISA (SVANOVIR™), Kit IBR-Ab ELISA (SVANOVIR™) et Kit BVDV-Ab ELISA (SVANOVIR™).

IV.7.2. Analyses de laboratoire

Des analyses pour la recherche d'anticorps anti-Brucella, anti-IBR et anti-BVD ont été effectuées au laboratoire de MIPI (Microbiologie Immunologie Pathologie Infectieuse) de l'EISMV.

IV.7.2.1. Test de dépistage de la Brucellose

Dans le cadre du dépistage de la Brucellose, les sérums ont été soumis à deux épreuves sérologiques :

✓ Le test au rose Bengale :

Il s'agit d'une épreuve sérologique de diagnostic rapide de la brucellose réalisée, sur plaque d'opaline, sur des sérums purs non chauffés. Nous avons laissé 30 minutes avant l'emploi et à la température de laboratoire (23°C), les sérums à examiner et la quantité d'antigène nécessaire pour les examens. Sur les plaques d'opaline, on dispose côte à côte deux gouttes d'un volume égal : 25µl de sérum à tester et une goutte (25 µl) d'antigène acide, tamponné et coloré. L'acidification permet l'élimination des réactions antigéniques croisées. A l'aide d'un bâtonnet, on mélange soigneusement l'antigène et le sérum (un bâtonnet par sérum), puis on agite lentement ce mélange pendant 4 minutes. La lecture se fait après 4 minutes d'agitation. En l'absence totale d'agglutination, le sérum est considéré comme négatif. Lorsqu'on observe une agglutination même minime, le sérum est considéré comme positif.

✓ Le test ELISA compétitive :

Il se fait selon la procédure décrite dans le kit BRUCELLA-Ab C-ELISA de SVANOVIR™ selon la méthode d'ELISA compétitive SVANOVIR™ utilisée pour la recherche des anticorps anti-*Brucella abortus et melitensis* qui est un test multispécifique permettant la détection des anticorps spécifiques anti-brucella aussi bien chez les animaux domestiques que sauvages. Chez les bovins, ce test est

capable de distinguer les animaux infectés de brucellose, des animaux vaccinés contre la Brucellose avec la souche 19 et des animaux infectés par les bactéries gram négatif responsables des réactions croisées. Ce test a été développé de façon à comparer ses performances avec celles du test de Fixation du complément. Le protocole est celui d'ELISA compétitive sur phase solide. Les microcupules sont sensibilisées avec de l'antigène *Brucella*. Les anticorps spécifiques anti-*Brucella* présents dans les sérums testés inhibent la fixation du conjugué anti-*Brucella* marqué à la peroxydase de Raifort. La fixation du conjugué est révélée par un substrat enzymatique et quantifiée par l'apparition d'une coloration résultant de la conversion du substrat par le conjugué.

Le conjugué non lié est enlevé par rinçage avant l'ajout de la solution de substrat. L'absorbance ou densité optique est mesurée au lecteur ELISA à une longueur d'onde de 450 nm.

➤ Lecture et interprétation

En absence des anticorps anti-brucelliques dans le sérum (Séronégativité), l'anticorps monoclonal se lie à l'épitope O-LPS de l'Ag S-LPS ce qui se traduit par l'apparition d'une coloration.

Si le sérum testé contient des Acs antibrucelliques spécifiques (séropositivité), ces derniers entrent en compétition avec les Acs monoclonaux sur les sites de l'épitope et inhibent la liaison des Acs monoclonaux sur la fraction O-polysaccharide de l'antigène S-LPS et en conséquence le développement d'une coloration.

Les sérums issus des bovins vaccinés avec la souche 19 n'entrent pas en compétition avec les Acs monoclonaux à cause de leur spécificité et faible affinité ce qui conduit à des réactions négatives. Cependant, dans certains cas, des échantillons récoltés dans les six mois après la vaccination peuvent réagir positivement. Dans le cas du test C-ELISA, avant de conclure quant au statut de chaque échantillon, il faut vérifier la validité du test (Tableau VI). Dans notre travail, un sérum est déclaré positif s'il répond positivement au moins à l'une des deux méthodes utilisées (EAT et ELISA).

Tableau VI : Critères de validité du test C-ELISA anti brucellique

| <i>En cas de Test valide</i> | Critères de validité du test | Intervalles des valeurs témoins |
|---|--|---------------------------------|
| Densité optique | Densité optique du Contrôle Conjugué (DO _{CC}) | 0,75–2,0 |
| PI=100-[(Moyenne des DO échantillon/témoin*100)/ (Moyenne des DO _{CC})] | Pourcentage d'Inhibition du témoin positif (PI _{TP}) | 85–110 |
| | Pourcentage d'Inhibition du témoin faiblement positif (PI _{TFP}) | 30–60 |
| | Pourcentage d'Inhibition du témoin négatif (PI _{TN}) | (–10)–15 |
| | PI | Statut |
| Statut de l'échantillon en cas de test positif | < 30% | Négatif |
| | ≥ 30% | Positif |

Remarque : En cas de test invalide, on incrimine la technique et on doit répéter l'analyse

IV.7.2.2. Dépistage de l'IBR et BVD

Lors du dépistage de chacune de ces deux maladies, tous les sérums ont été soumis au test ELISA indirect selon le principe suivant : Le Kit BVDV-Ab ELISA (ou IBR-Ab ELISA) est conçu pour détecter les anticorps spécifiques du virus BVD (ou IBR) dans les échantillons de sérum et de lait. La procédure du Kit est basée sur un test ELISA indirect en phase solide. Dans la procédure, les échantillons sont exposés aux antigènes non infectieux tapissés dans les puits des plaques de microtitration. La plaque est conçue de telle manière que les puits des colonnes impaires sont tapissés d'antigène viral et ceux des colonnes paires d'antigène de contrôle. Les anticorps anti-BVD (ou anti-IBR) (s'ils sont présents dans l'échantillon à tester) se lient aux antigènes dans les puits. Le conjugué-HRP ajouté ultérieurement forme un complexe avec les anticorps de la BVD (ou de l'IBR). Le conjugué non lié est enlevé par rinçage avant d'ajouter une solution de substrat. Ultérieurement, la couleur bleue qui se développe est due à une conversion du substrat par le conjugué. Un résultat positif est indiqué par l'apparition de la couleur bleue. La réaction est arrêtée par addition d'une solution stop ; la couleur vire au jaune.

- **Lecture et validité du test**

La lecture peut se faire à l'œil nu ou par spectrophotométrie, où la densité optique (DO) est mesurée à 450 nm. Dans le cas du test ELISA indirect, avant de conclure quant au statut de chaque échantillon, il faut vérifier la validité du test. Les calculs des résultats sont effectués en deux étapes comme décrit ci-dessous :

D'abord les valeurs DO corrigées (DO_{CORR})

Les valeurs de DO corrigées sont obtenues par soustraction des valeurs DO dans les puits tapissés par l'antigène IBR viral aux DO des puits tapissés par l'antigène de contrôle ; d'où, $DO_{CORRIGEE} = DO_{BVD} - DO_{CONTROLE}$

Dans le cadre du dépistage de la BVD, pour assurer la validité des résultats, les valeurs contrôlées doivent se situer entre les limites suivantes :

- ✓ Densité optique (DO) du Contrôle positif $> 1,0$
- ✓ Pourcentage de valeurs positives (PP) du Contrôle négatif $\leq 0,15$

Avec $PP = \frac{\text{Echantillon testé ou sérum contrôle négatif (DO Corrigée)}}{\text{Contrôle positif (DO Corrigée)}} \times 100$

Dans le cadre du dépistage de l'IBR, pour assurer la validité des résultats, les valeurs contrôlées doivent se situer entre les limites suivantes :

- ✓ DO Contrôle positif $>0,5$
- ✓ PP Contrôle négatif $\leq 7\%$

Il se peut que ces critères ne soient pas remplis, le test est invalide et on incrimine la technique.

- **Interprétation des résultats**

Tableau VII : Interprétation des résultats (BVD)

| Echantillon | PP | Interprétation |
|------------------|-----------------|----------------|
| Sérum 10 μ l | < 10 | Négatif |
| | >10 et < 25 | Douteux |
| | ≥ 25 | Positif |

Tableau VIII : Interprétation des résultats (IBR)

| Echantillon | PP | Interprétation |
|-------------|----------------|----------------|
| Sérum | ≤ 7 | Négatif |
| | >8 et < 12 | Douteux |
| | ≥ 12 | Positif |

IV.8. Analyse des données

L'ensemble des données recueillies dans cette étude ont été analysées avec les logiciels EXCEL 2003[®], SPSS12.0[®] et XLSAT[®]. Les analyses univariées et multivariées ont été effectuées en fonction de la nature des données et les objectifs de l'activité de recherche. Le seuil de signification a été fixé à une probabilité de 5%.

Chapitre V : Application du dosage de la progestérone et des protéines Associées à la gestation bovine (PAG) à l'évaluation de l'incidence des mortalités embryonnaires après insémination artificielle de vaches zébus Gobra au Sénégal.

V.1. Introduction

On distingue deux types de mortalités embryonnaires. La mortalité embryonnaire précoce (MEP) ou non fécondation (NF) fait référence à la période pour laquelle on ne dispose d'aucun moyen de diagnostic de gestation soit environ les 20 premiers jours suivant l'insémination. La mortalité embryonnaire tardive (MET) correspond à une perte embryonnaire ayant lieu entre le 16^{ème} et le 42^{ème} jour après l'insémination (Hanzen *et al.*, 1999 ; Ledoux *et al.*, 2006).

Des travaux récents ont montré que l'utilisation conjointe des dosages de progestérone et des protéines associées à la gestation (PAGs) permettait de différencier les cas de mortalités embryonnaires précoces (MEP) et de mortalités embryonnaires tardives (MET) (Szenci *et al.*, 2000) . Il n'est cependant pas possible de faire la distinction entre non fécondation (NF) et MEP, car, dans les deux cas, la concentration de progestérone (P4) à J₂₁₋₂₄ est faible et le constat de gestation à J₃₀₋₃₅ est négatif (Ponsart *et al.*, 2007). En pratique, des concentrations de progestérone élevées 21-24 jours après insémination associées à des concentrations en PAGs faibles à 30 jours déterminent une interruption de gestation en période embryonnaire (Pinto *et al.*, 2000 ; Szenci *et al.*, 2000 ; Gayrard, 2007).

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'incidence des mortalités embryonnaires qui surviennent entre J₀ et J₆₀ post insémination artificielle par utilisation conjointe du dosage de la progestérone, et des PAGs.

V.2. Matériel et Méthodes

L'étude a été réalisée en milieu rural et urbain des régions de Dakar et de Thiès (Figure 25), situées en zone sahélienne entre les isohyètes 400 et 600 mm. L'étude a été réalisée sur 90 vaches de race Zébu Gobra appartenant à 28 élevages. Ce sont des génisses ou des vaches ayant plus de 3 mois de période post-partum, une note d'état corporelle (NEC) compris entre 2,5 - 4 et un âge moyen de 6±2 ans. La note d'état corporel a été évaluée sur une grille de 0 à 5 appliquée aux zébus d'Afrique de l'Ouest (Vall et Bayala, 2004). Des prélèvements de sang ont été réalisés à J₀, J₂₁, J₃₅ et à J₆₀ après l'insémination artificielle (IA) par ponction de la veine jugulaire dans des tubes héparinés puis centrifugés (3500 tours par minutes pendant 20 minutes) pour obtenir le plasma qui a été conservé à -

20 °C jusqu'aux analyses biochimiques. Les concentrations plasmatiques de PAGs et de progestérone ont été mesurées par le système de dosage radio-immunologique (RIA) (Zoli et *al.*, 1992 ; Sousa et *al.*, 2003), pour déterminer l'état physiologique des animaux (gestantes, non gestantes, ou mortalités embryonnaires). La palpation transrectale a été réalisée deux mois après l'IA pour la confirmation de l'état gravidique des animaux

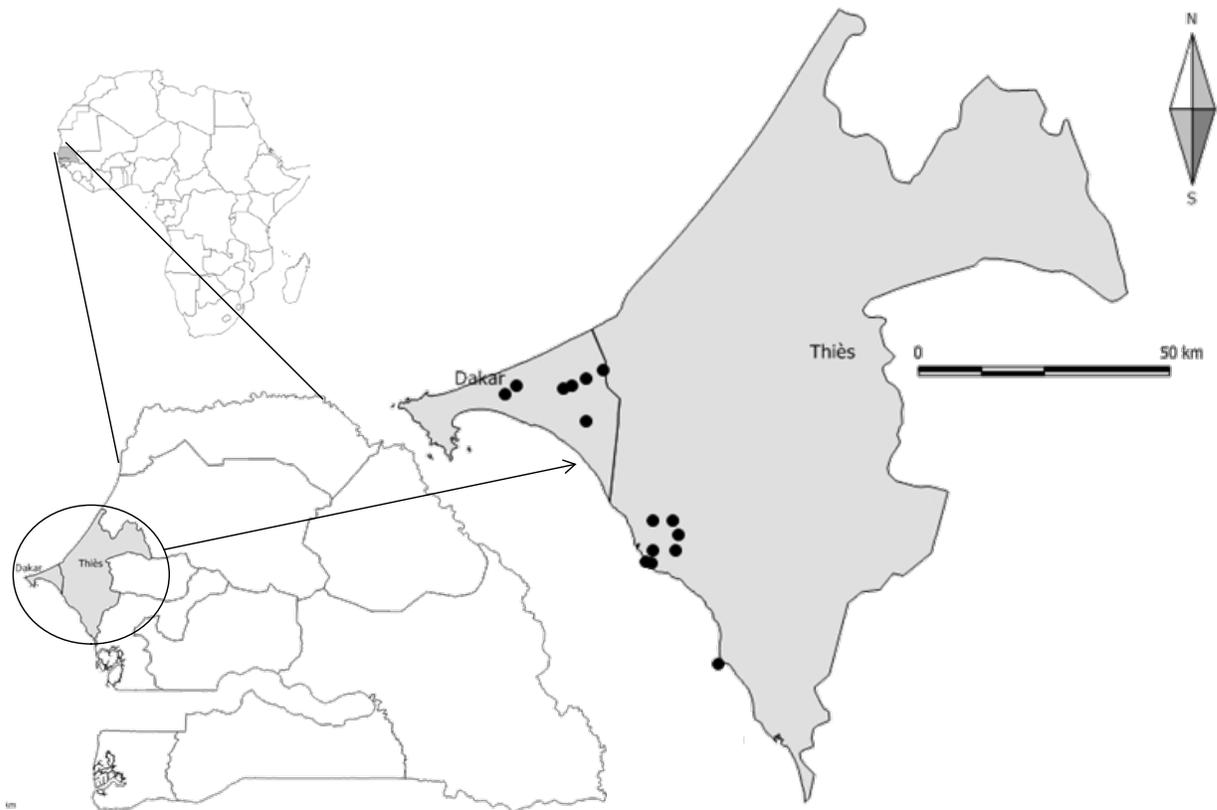


Figure 25 : Carte du Sénégal, la zone d'étude et les zones de prélèvements
(Source : Auteur)

L'association entre les différents dosages (PAGs et progestérone) et le diagnostic par palpation transrectale conduit à l'obtention de différents statuts physiologiques 60 jours après l'IA (Tableau IX) : non fécondation (NF) ou MEP, MET et gestantes.

Les données collectées ont été saisies et traitées par le logiciel SPSS 12.0[®] pour les différents calculs et les représentations graphiques. Les résultats ont été exprimés en moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre groupes a été effectuée par ANOVA, les différences sont considérées significatives au seuil de probabilité $p < 0,05$.

Tableau IX : Correspondance entre différentes situations après IA et les résultats des dosages de progestérone et PAGs

| Progestérone à J₀ | Progestérone à J₂₁₋₂₄ | PAGs à J₃₅₋₃₅ | Gestation à J₆₀ | Diagnostic |
|---|---|-------------------------------------|---------------------------------------|-------------------|
| Faible | Faible | non détectée | non détectée | MEP ou NF |
| Faible | Élevée | non détectée | non détectée | MET |
| Faible | Élevée | détectée | non détectée | MET |
| Faible | Élevée | détectée | Détectée | Gestation |

V.3. Résultats

V.3.1. Diagnostic de gestation et mortalité embryonnaire

Le taux de gestation enregistré par les trois méthodes de diagnostic de gestation était de : 73,3% à J₂₁ avec la progestérone ; 60% à J₃₅ avec les PAGs et 47,7% à J₆₀ avec la palpation transrectale (Figure 26). Le taux de gestation correspond à la proportion des vaches qui sont gestantes pour chacune des méthodes sur les 90 vaches inséminées. Le diagnostic de gestation avec les dosages de la progestérone et des PAGs affiche des résultats qui sont supérieurs à celui de la palpation. Les faibles résultats de la palpation par rapport aux dosages signifient qu'il y a eu des mortalités embryonnaires tardives (MET) entre le 21^{ème} et le 60^{ème} jour de l'IA.

De J₂₁ à J₃₅ le taux de gestation est passé de 73,3 % à 60% respectivement ; cet écart correspond à 12 vaches (13,3%). Il s'agit de vaches diagnostiquées positives au dosage de la progestérone à J₂₁, négatives au dosage de la PAG à J₃₅ et négatives à la palpation transrectale. L'écart entre les taux de réussite à J₂₁ et à J₃₅ est dû soit aux mortalités embryonnaires précoces, soit à la présence de corps jaunes persistants.

Le taux de gestation est passé de 60% (J₃₅) à 47,7% (J₆₀), cet écart correspond à 11 vaches (12,2%), il s'agit de vaches diagnostiquées positives au dosage de la progestérone à J₂₁, positives au dosage de la PAG à J₃₅ mais négatives à J₆₀ aux dosages des deux paramètres (P4 et PAG) et à la palpation transrectale. Sur 90 vaches inséminées, 43 (47,7%) sont gestantes, 23 (25,5%) ont avorté (MET) et 24 (26,7%) sont non gestantes (ou MEP) au 60^{ème} jour de l'IA (Figure 27).

V.3.2. Profils de progestérone et des PAGs en fonction du statut physiologique

La figure 28 montre les profils des concentrations plasmatiques moyennes de progestérone et des PAGs pour les vaches gestantes, non gestantes (MEP) et celles ayant subi une mortalité embryonnaire tardive (MET).

Chez les vaches gestantes la Progestérone et les PAGs continuent d'augmenter de façon significative ($P < 0,05$) dans le sang maternel pour atteindre des concentrations respectives de $5,06 \pm 2,33$ ng/ml et $10,16 \pm 6,73$ ng/ml au 60^{ème} jour de gestation. Par contre, en cas de mortalité embryonnaire, les concentrations des PAGs et de la progestérone chutent brutalement.

Les vaches non gestantes (ou MEP) présentaient des concentrations moyennes de progestérone fluctuantes en fonction de la cyclicité des vaches. Elles sont de $0,8 \pm 0,24$ ng/ml à J₀, $0,65 \pm 0,09$ ng/ml à J₂₁, $1,33 \pm 0,54$ ng/ml à J₃₅ et $1,92 \pm 0,78$ ng/ml à J₆₀ (figure 28). Par contre les concentrations de PAGs étaient très faibles chez ces vaches ($P > 0,05$).

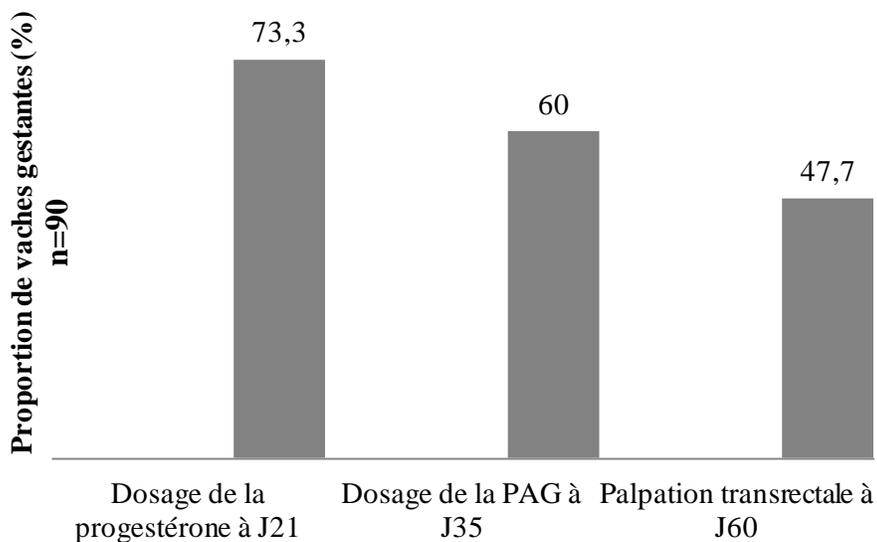


Figure 26 : Proportion de gestation selon le type de diagnostic

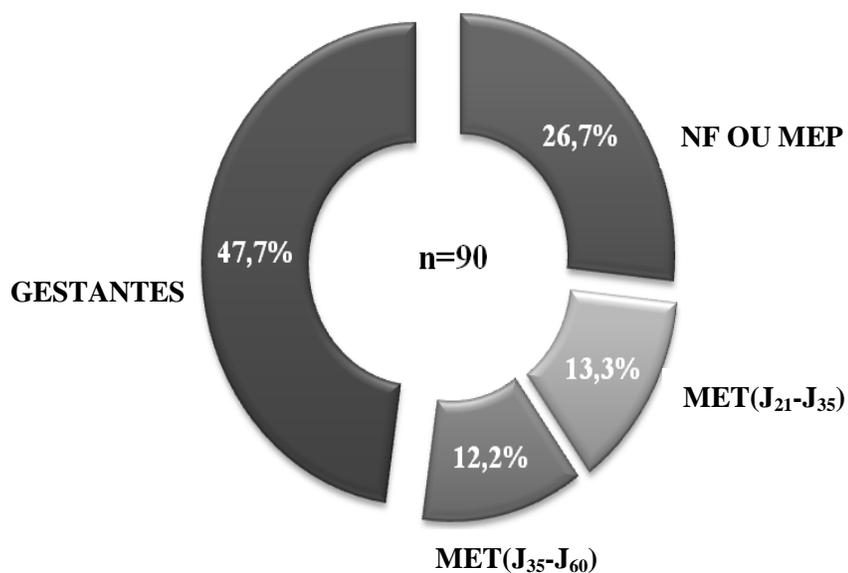
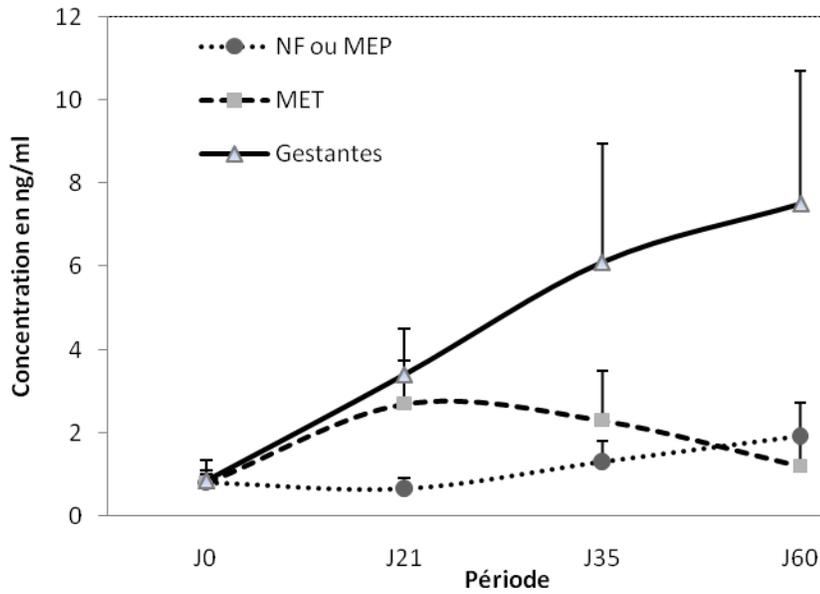


Figure 27 : Proportion de vaches en fonction du statut physiologique

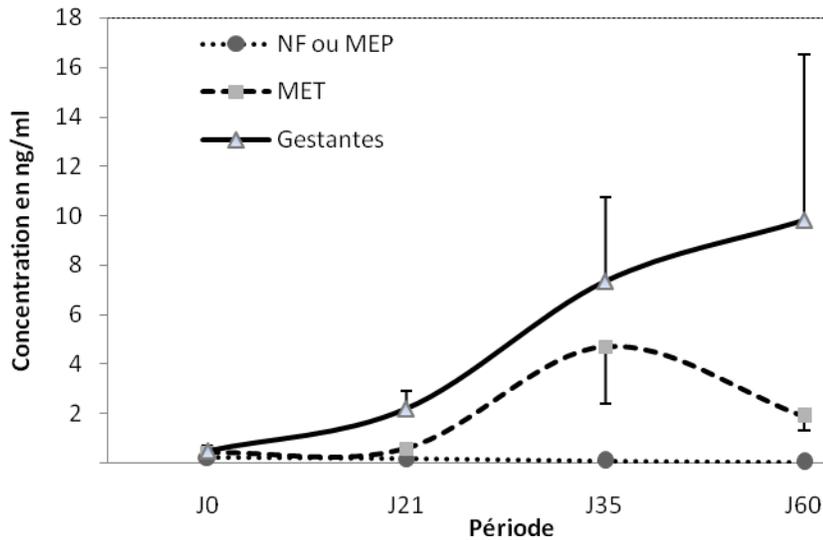
V.4. Discussion

Le taux moyen de gestation enregistré dans cette étude est de 47,7%. Nos résultats sont similaires à ceux obtenus dans les programmes d'amélioration génétique au Sénégal (Ngom, 2002 ; Badji, 2007 ; Mouiche, 2007a ; Kouamo et *al.*, 2009 ; Kouamo et *al.*, 2010). Ce résultat reste inférieur à l'optimum de 60% visé dans le programme d'insémination artificielle national (Kouamo et *al.*, 2009).

Dans cette étude l'utilisation conjointe de la progestérone et des PAGs avait pour objectif d'établir un diagnostic de gestation fiable mais aussi d'évaluer l'incidence des mortalités embryonnaires après IA. Cette combinaison permet de différencier les cas de MEP ou NF et MET (Ponsart et *al.*, 2007). Il ressort de cette étude que les vaches dites gestantes avaient des concentrations en progestérone >3ng/ml à J₂₁, les PAGs détectées à J₃₅, puis positives à la palpation transrectale à J₆₀. La concentration élevée de progestérone est essentielle au maintien de la gestation, une augmentation de la progestéronémie étant favorable au développement de l'embryon (Geisert et *al.*, 1992; Szenci et *al.*, 2000 ; Humblot, 2001; Humblot, 2003).



A



B

Figure 28 : A - Concentrations moyennes de progestérone en fonction du statut de la vache
B - Concentrations moyennes de PAGs en fonction du statut de la vache

Au cours de la gestation, la concentration des PAG augmente au fur et à mesure de l'état d'avancement de la gestation. Les PAG sont passées (J₃₅,) de $4,7 \pm 1,6$ ng/ml à $10,16 \pm 6,73$ ng/ml (J₆₀). Les valeurs des PAGs dans cette étude sont plus élevées par rapport à celles trouvées par d'autres chercheurs : $3,6 \pm 1,73$ ng/ml à J₃₀ (Zoli *et al.*, 1992) ; $6 \pm 4,2$ ng/ml à la 8^{ème} semaine (Sousa *et al.*, 2003). Dans cette étude les animaux étaient laissés dans leur milieu naturel, et pour la plupart du temps, sont mal nourris. La mauvaise alimentation peut être matérialisée par de fortes concentrations de PAGs (Sousa *et al.*, 2003), des situations semblables ont déjà été constatées chez

d'autres espèces comme l'homme et les ovins. En effet, il semble que la carence alimentaire est caractérisée par une augmentation de la surface du placenta. Lumey (1998) et Wallace (1996 et 1997) rapportent que l'apport excessif d'énergie (alimentation) chez la brebis au cours de la gestation réduit la taille du placenta. Ces résultats laissent supposer que dans certaines conditions de malnutrition, une hypertrophie placentaire pourrait s'en suivre pour assurer la survie du fœtus, ce qui entraînerait alors ces concentrations élevées des PAGs (Sousa *et al.*, 2003).

Les concentrations de progestérone élevées 21 jours après insémination associées à des concentrations de PAGs faibles à 35 jours déterminent une interruption de gestation en période embryonnaire (Tableau 1). Les vaches gestantes sont caractérisées par des concentrations en progestérone et PAGs élevées pendant toute la durée de la gestation, une chute de la concentration de ces hormones dans le sang permet de détecter des mortalités embryonnaires ou avortements (figures 28).

Sur les 47 vaches diagnostiquées non gestantes à J₆₀ post IA, 23 ont été diagnostiquées positives aux dosages de la P4 à J₂₁ et 11 à la PAG à J₃₅. Cela représente un taux de mortalité embryonnaire tardive (MET) de 25,5% (figure 3). Cela montre que l'inséminateur avait réussi sa prestation à 73%. Le non constat de la gestation deux mois après l'IA n'est pas imputable systématiquement à la technicité de l'insemineur, mais aussi à la présence des mortalités embryonnaires.

Il n'est cependant pas possible de faire la distinction entre non fécondation (NF) et MEP, car dans les deux cas, la concentration de progestérone à J₂₁ est faible et le constat de gestation par dosage des PAGs à J₃₅ est négatif (Pinto *et al.*, 2000 ; Gares, 2003). Dans notre étude la NF représente 26,7%. Inskeep et Dailey (2005) estime que la MEP interviendrait pour 20-40 % des inséminations, nos résultats se trouvent dans cet intervalle (26,7%). D'autres travaux menés sur des races européennes ont obtenu des résultats suivants : Humblot (2000) 20,5% chez les Normandes 30-35% chez la prim'Holstein (Pinto *et al.*, 2000 ; Horan *et al.*, 2005 ; Grimard *et al.*, 2006) et 37-40 % chez la prim'Holstein (Michel *et al.*, 2003; Freret *et al.*, 2005 ; Freret *et al.*, 2006).

Lorsqu'elle est mesurée en élevage, la fréquence des MET paraît moins élevée que celle de l'ensemble NF-MEP. Elle concerne environ 15% des inséminations et représente 30 % du total des pertes embryonnaires (Inskeep, 2004). Des estimations du taux de MET chez les vaches laitières sont comprises entre 5 et 12 % selon les études (Alexander *et al.*, 1995 ; Santos *et al.*, 2009). Silke *et al.* (2002) ont observé une perte du conceptus entre les jours 28 et 84 de gestation de 7,2 % pour les vaches et de 6,1 % chez les génisses. Ces taux sont inférieures aux résultats obtenus dans notre étude (25,5% de MET, 49% du total des pertes embryonnaires). L'écart important entre nos résultats et ceux des autres auteurs pourrait s'expliquer par le fait d'avoir travaillé sur des animaux évoluant en

système extensif, nourris au pâturage et quelques rares fois recevant du concentré alors que les auteurs ci-dessus cités ont travaillé sur des animaux de races européennes en système intensif où le problème de sous alimentation ne se pose pas. La mortalité embryonnaire peut avoir plusieurs origines à savoir : génétique, endocrine, immunologique, nutritionnelle et environnementale. Elle peut aussi être due à une aberration chromosomique, une infection ou une lactation (Jainudeen et Hafez, 2000 ; Chebel *et al.*, 2004 ; Romano *et al.*, 2007).

Les MET contribuent davantage à la dégradation de la fécondité que les MEP du fait du retard pris pour la remise à la reproduction et du risque de réforme encouru (Freret *et al.*, 2006). L'absence de gestation n'est détectée qu'au cycle suivant, parfois même après plusieurs cycles (Szenci *et al.*, 2000 ; Humblot, 2001). La mortalité embryonnaire est reconnue comme la cause majeure d'échec de reproduction en élevage (Dunne *et al.*, 2000 ; Inskip et Dailey, 2005). Elle se traduit par un nombre moins important de nouveau-nés, d'une perte en lait (pour les élevages laitiers), d'un progrès génétique ralenti et d'une perte financière significative de revenus pour l'éleveur laitier (Dunne *et al.*, 2000). L'amélioration de la fertilité dans les élevages passent donc par un rétablissement de la fonction ovarienne, une bonne détection des chaleurs, l'établissement de la gestation et son maintien (Santos *et al.*, 2009).

V.5. Conclusion

L'amélioration de la fertilité demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de production en élevage bovin. Les mortalités embryonnaires constituent un véritable frein de la réussite de l'IA et biaisent les résultats de prestation des inséminateurs. D'où la nécessité de poursuivre les investigations sur leurs causes afin de pouvoir réduire leur incidence en élevage laitier au Sénégal.

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

Chapitre VI : Evaluation des causes de mortalités embryonnaires après insémination artificielle chez les bovins par l'exploration des marqueurs nutritionnelles.

VI.1. Introduction

Les proportions et les causes de ces ME demeurent encore mal étudiées au niveau du Sénégal. Les causes de ces pertes embryonnaires sont très variables et varient en fonction de la période ou du stade de la gestation (Dunne et *al.*, 2000 ; Inskeep et Dailey, 2005 ; Santos et *al.*, 2009). Plusieurs facteurs étiologiques ont été répertoriés comme responsables des mortalités embryonnaires principalement : les facteurs gamétiques, embryonnaires, parentaux, climatiques, alimentaires et biologiques (pathologies de la reproduction) (Romano et *al.*, 2007 ; Bajaj et Sharma, 2011).

L'impact du statut nutritionnel de la vache sur sa reproduction est indéniable : une bonne expression de chaleurs, réussite à l'insémination, capacité à concevoir et à délivrer un veau sans complications en sont les effets positifs. La nécessité d'alimenter les génisses et les vaches en début et fin de lactation avec des rations adéquates s'impose. Les animaux en mauvaise condition, ou perdant du poids ont généralement des performances reproductrices décevantes. Aristote a écrit que la nutrition était le facteur environnemental le plus important dans le contrôle de la conception (Monget, 2004).

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'influence des paramètres énergétiques (glucose, cholestérol), des paramètres protéiques et du système de défense (protéines totales, albumine, globulines) et des paramètres minéraux (Ca, P, Mg) en fonction du statut physiologique (gestantes, non gestantes et mortalités embryonnaires).

VI.2. Matériel et Méthodes

L'étude a été réalisée en milieu rural et urbain des régions de Dakar et de Thiès. L'échantillon d'étude est composé de 81 vaches de races Zébu Gobra appartenant à 25 élevages, ont été identifiés à l'aide des boucles auriculaires et toutes les informations les concernant ont été enregistrées sur des fiches individuelles. Le type de conduite de ces vaches est extensif ou semi extensif, caractérisé par la recherche du pâturage naturel pendant la journée. Au retour aux enclos au coucher du soleil les animaux sont complétés avec de l'aliment bétail commercial avant la traite. Les animaux s'abreuvaient dans des mares au pâturage. Des prélèvements de sang ont été réalisés à J₀, J₂₁, et J₃₅ après l'insémination artificielle (IA) par ponction de la veine jugulaire dans des tubes héparinés et secs. Les concentrations plasmatiques de PAGs (J₀, J₂₁, et J₃₅) ont été mesurées par dosage radio-

immunologique. La palpation transrectale a été réalisée à J₆₀ après l'IA pour la confirmation de l'état gravidique des animaux. Les paramètres nutritionnels ont été évalués chez les animaux à J₀ et J₃₅ post insémination par dosage colorimétrique à l'aide de kits fournis par le laboratoire BIOSYSTEMS[®] S.A (Barcelone, Espagne). Les densités optiques ont été lues à l'aide d'un spectrophotomètre d'absorption UV (BIOSYSTEMS[®] BTS-310).

- ✓ -Glucose : méthode au glucose oxydase ;
- ✓ -Cholestérol : méthode au cholestérol estérase ;
- ✓ -Urée : méthode à l'uréase ;
- ✓ -Protéines totales : méthode de Biuret en milieu alcalin ;
- ✓ -Albumine : méthode au vert de bromocrésol en milieu acide ;
- ✓ -Calcium : méthode au bleu de méthyl-thymol sans déprotéinisation ;
- ✓ -Phosphore : méthode sans déprotéinisation ;
- ✓ -Magnésium: méthode à la calmagite en milieu alcalin.

L'électrophorèse en zone sur gel d'agarose (Alberghina et *al.*, 2011) a été réalisée sur chaque échantillon en utilisant le kit d'électrophorèse Hydragel protéine K20 SEBIA[®] (France). Le profil électrophorétique représente les différentes fractions suivantes : albumine, alpha1-globuline, alpha2-globuline, bêta globuline, et gammaglobuline. Le pourcentage relatif de chaque fraction protéique a été calculé par le densitomètre à partir de l'aire sous la courbe créée par la bande de protéine. La concentration absolue de chaque fraction est obtenue automatiquement par le densitomètre par multiplication de la concentration en protéine totale de l'échantillon par le pourcentage correspondant à la fraction.

La brucellose a été dépistée chez ces vaches bien que ce ne soit pas l'objet de cette activité de recherche. Pour le dépistage de la brucellose, les échantillons ont été soumis au test au rose Bengale (encore appelé épreuve à l'antigène tamponné) (Diaz et *al.*, 2011).

Les données collectées ont été saisies et traitées par le logiciel SPSS 12.0[®]. Les résultats ont été exprimés en moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre groupe a été effectuée par ANOVA et le test de Student (t-test). Les différences sont considérées significatives au seuil de probabilité $p < 0,05$.

VI.3. Résultats

VI.3.1. Taux de réussite de l'insémination

Le diagnostic de gestation par palpation transrectale (J₆₀) et par dosage des PAGs (J₃₅) nous a permis de classer les vaches inséminées en gestantes, non gestantes et MET. Sur 81 vaches inséminées (Figure 29), 38 (47%) étaient gestantes, 21 (26%) ont avorté (MET) et 22 (27%) étaient non gestantes à J₆₀ après IA. Sur 21 vaches ayant présenté une perte embryonnaire, 11 ont été observées entre J₂₁-J₃₅ et 10 entre J₃₅-J₆₀.

VI.3.2. Paramètres nutritionnels

Le tableau X présente les concentrations sanguines des différents paramètres en fonction de leurs états physiologiques: énergétiques (glucose, cholestérol), protéiques (urée, albumine, protéine, globulines), et minéraux (calcium, phosphore et magnésium).

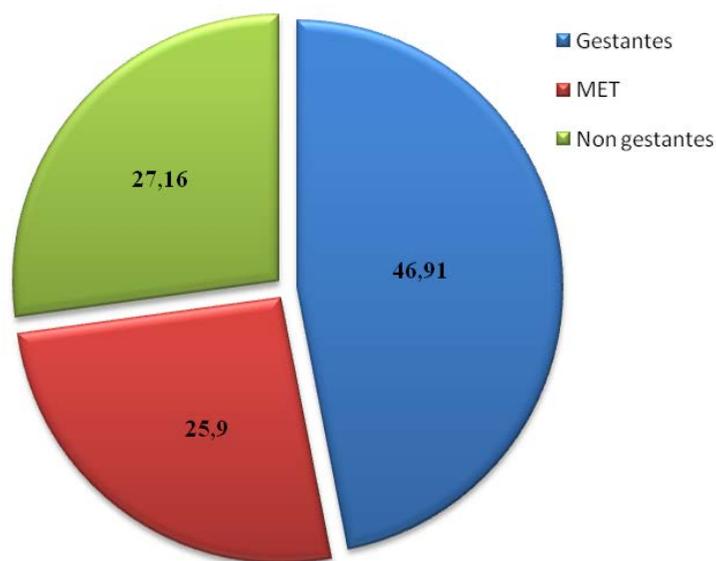


Figure 29: Répartition des animaux en fonction de leur état physiologique

Tableau X : Concentration des paramètres nutritionnels en fonction de leurs états physiologiques à J₀ et J₃₅ post Insémination

| Paramètres | | Non gestantes | MET | Gestantes | significativité | Valeur [#] physiologiques |
|-----------------|-----------------|------------------------|------------------------|------------------------|-----------------|---------------------------------------|
| Glycémie | J ₀ | 2,61±0,87 | 2,4±0,78 | 2,39±0,59 | ns | 2,6–4,9 mmol/l |
| | J ₃₅ | 2,49±1,01 | 2,4±0,78 | 2,47±0,81 | ns | |
| Cholestérolémie | J ₀ | 2,69±1,2 ^a | 5,37±2,41 ^b | 4,49±2,34 ^b | * | 2,3–6 mmol/l |
| | J ₃₅ | 2,78±1,19 ^a | 4,7±1,9 ^b | 4,72±2,46 ^b | * | |
| Urémie | J ₀ | 4,84±1,33 | 3,93±1,40 | 5,41±1,75 | ns | 3,8–6,5 mmol/l |

| | | | | | | |
|---------------------|-----------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|----|---------------|
| | J ₃₅ | 5,83±1,59 | 6,99±2,62 | 6,7±2,45 | ns | |
| Albuminémie | J ₀ | 37,38±4,2 | 33,9±5,58 | 35,92±5,44 | ns | 27,7–40,4g/l |
| | J ₃₅ | 37,98±6,06 | 35,93±5,37 | 37,63±7,15 | ns | |
| Protéinémie totale | J ₀ | 65,5±6,33 ^a | 76,09±9,3 ^b | 74,95±9,37 ^b | * | 59,5–80g/l |
| | J ₃₅ | 68,68±12,7 ^a | 81,48±14,9 ^b | 79,75±12,34 ^b | * | |
| Globulinémie totale | J ₀ | 29,82±11,07 ^a | 42,19±9,1 ^b | 39,01±10,77 ^b | * | 26,2–45,2g/l |
| | J ₃₅ | 30,69±13,1 ^a | 45,54±14,63 ^b | 42,11±11,87 ^b | * | |
| Calcémie | J ₀ | 2,61±0,87 | 2,4±0,78 | 2,39±0,59 | ns | 2,2–2,7mmol/l |
| | J ₃₅ | 2,49±1,01 | 2,4±0,78 | 2,47±0,81 | ns | |
| Magnésémie | J ₀ | 0,88±0,34 | 1,08±0,29 | 0,93±0,33 | ns | 08–1,05mmol/l |
| | J ₃₅ | 0,6±0,36 ^a | 0,91±0,32 ^b | 1,15±0,69 ^b | * | |
| Phosphorémie | J ₀ | 1,46±0,92 | 1,73±0,69 | 1,71±0,81 | ns | 1,05– |
| | J ₃₅ | 1,62±0,64 | 1,75±0,72 | 1,78±0,62 | ns | |

ns (non significatif)

* (significatif pour $p < 0,05$)

^{a,b} les moyennes en ligne affectées de lettres différentes sont significativement différentes ($p < 0,05$).

Source : Sawadogo, 1998

VI.3.2.1. Paramètres indicateurs de l'équilibre énergétique et minéral

Les concentrations de cholestérol présentent une différence significative entre les vaches gestantes et MET et celles des vaches non gestantes ($p < 0,05$).

L'analyse statistique montre une différence significative de la magnésémie moyenne à J₃₅ entre les vaches non gestantes et les autres groupes de vaches ($p < 0,05$). Aucune différence significative n'est observée entre les groupes de vaches inséminées en fonction de la phosphorémie et de la calcémie (Tableau X).

VI.3.2.2. Paramètres indicateurs de l'équilibre protéique et du système de défense

L'analyse statistique ne montre pas de différence significative entre l'urémie moyenne et albuminémie moyennes des vaches gestantes, non gestantes et MET. Chez les vaches ayant subi une MET, la protéinémie moyenne est significativement élevée par rapport aux vaches non gestantes ($p < 0,05$). La moyenne statistique de la globulinémie totale est différente de manière très significative ($p < 0,05$) entre les groupes de vaches (Tableau X).

Le tableau XI présente les moyennes des fractions protéiques obtenues après électrophorèse chez les vaches en fonction de leur état physiologique. Il existe une différence significative entre les concentrations de protéines totales en fonction de l'état physiologique ($p < 0,05$). La fraction d'albumine représente en moyenne 46-50% des protéines totales chez l'ensemble des vaches. La proportion en albumine est élevée chez les vaches non gestantes ($p < 0,05$). Les vaches gestantes ont

des proportions d'alpha globulines statistiquement plus élevées que les vaches ayant avorté ($p < 0,05$).

Il existe une différence significative ($p < 0,05$) entre les proportions de gammaglobulines des vaches ayant subi des pertes embryonnaires ($33,53 \pm 5,67\%$) et celles des autres groupes. Le rapport albumine sur globuline (A/G) est significativement plus élevé ($p < 0,05$) chez les vaches non gestantes ($1,09 \pm 0,17$).

Le tableau XII présente les moyennes des fractions protéiques obtenues après électrophorèse chez le groupe des MET en fonction de la période de survenu des MET. On constate qu'il n'existe pas de différence significative entre les différentes fractions protéiques et la période.

VI.3.3. Dépistage de la brucellose

Sur les 81 vaches inséminées, le test de la brucellose a été positif sur une vache, donc une prévalence de 1,23% dans notre échantillon. La vache brucellique a subi une perte embryonnaire entre J₃₅- J₆₀. L'analyse comparée du profil électrophorétique de la vache positive à la brucellose et celle de la vache non gestante montre une hypergammaglobulinémie (Figure 30).

Tableau XI: Valeurs moyennes et proportions des différentes fractions protéiques chez les vaches Gobra.

| Paramètres biochimiques | | MET (n=21) | Non gestantes (n=22) | Gestantes (n=38) |
|------------------------------|------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Protéines Totales g/l | | 81,48±14,9 ^b | 68,68±12,7 ^a | 79,75±12,34 ^b |
| Albumine | g/l | 35,93±5,37 ^a | 37,98±6,06 ^a | 37,63±7,15 ^a |
| | % | 46,08±6,08% ^a | 50,2±2,96 ^b | 47,64±3,06 ^c |
| α1Globuline | g/l | 2,36±0,86 ^a | 2,63±1,16 ^a | 3,94±0,98 ^b |
| | % | 2,76±1,01% ^a | 3,25±1,97 ^a | 4,4±1,36 ^b |
| α2Globuline | g/l | 8,02±1,61 ^a | 7,13±1,38 ^a | 9,08±1,78 ^a |
| | % | 9,36±2,08% ^a | 9,9±1,56 ^a | 10,56±3,27 ^a |
| βGlobuline | g/l | 6,75±1,73 ^a | 5,88±1,09 ^a | 6,35±1,18 ^a |
| | % | 8±2,16% ^a | 7,55±1,34 ^a | 7,32±1,42 ^a |
| γGlobuline | g/l | 28,5±4,6 ^a | 21,03±3,04 ^b | 24,62±3,27 ^c |
| | % | 33,53±5,67% ^a | 28,6±2,04 ^b | 30,32±3,63 ^c |
| A/G | | 0,82±0,19 ^a | 1,09±0,17 ^b | 0,90±0,09 ^a |

A/G (rapport albumine/globuline)

^{a,b,c} les moyennes en ligne affectées de lettres différentes sont significativement différentes ($p < 0,05$).

Tableau XII : Valeurs moyennes et proportions des différentes fractions protéiques chez les vaches Gobra ayant subi des pertes embryonnaires en fonction de la période d'apparition

| Paramètres biochimiques | MET (n=21) | MET J ₂₁ - J ₃₅ (n=11) | MET J ₃₅ - J ₆₀ (n=10) |
|-------------------------|-------------|--|--|
| Albumine | 46,08±6,08% | 45,33±7,43% ^a | 46,91±4,42% ^a |
| α1Globuline | 2,76±1,01% | 2,56±0,840% ^a | 2,99±1,19% ^a |
| α2Globuline | 9,36±2,08% | 9,13±1,28% ^a | 9,62±2,77% ^a |
| β Globuline | 8±2,16% | 7,62±2,72% ^a | 8,43±1,35% ^a |
| γ Globuline | 33,53±5,67% | 34,90±6,08% ^a | 32,03±5,07% ^a |
| A/G | 0,82±0,19 | 0,81±0,21 | 0,85±0,15 |

^{a,b,c} les moyennes en ligne affectées de lettres différentes sont significativement différentes (p < 0,05)

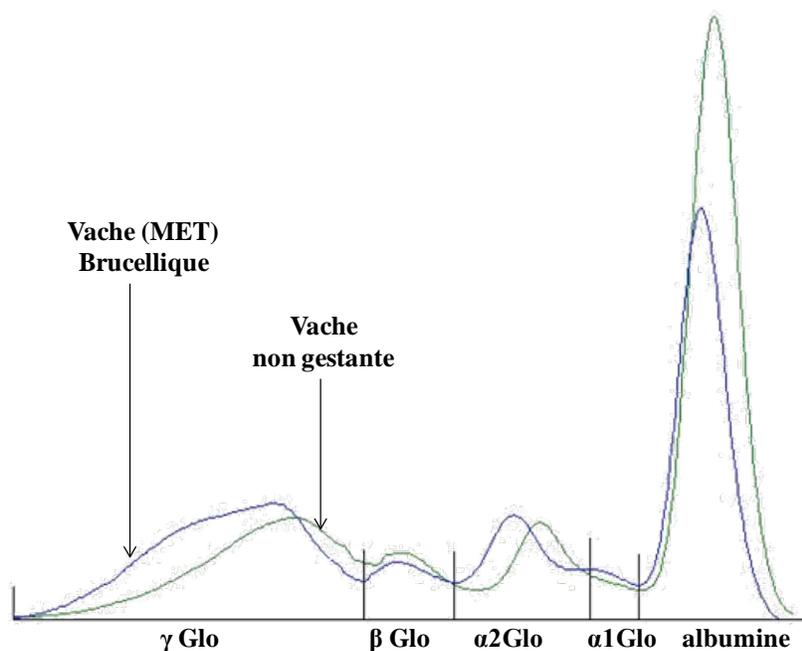


Figure 30 : Profils électrophorétiques comparés de la vache brucellique (en bleu) et d'une vache non gestante (en vert)

VI.4. Discussion

VI.4.1. Répartition des animaux en fonction de leur état physiologique

Le taux de réussite de l'insémination est de 47%. Ce résultat est similaire à ceux obtenus dans les programmes d'amélioration génétique au Sénégal (Kouamo et al., 2009 ; Kouamo et al., 2010), mais reste inférieur à l'optimum de 60% visé dans le programme d'insémination artificielle national au Sénégal (Kouamo et al., 2009). Sur les 43 vaches diagnostiquées non gestantes à J₆₀ post IA, 21 ont

été des MET (26%). Ce taux de mortalités embryonnaires est élevé car Santos *et al.* (2009) estimaient que, chez les vaches laitières, le taux de MET est comprise entre 5 et 12% selon les études. Silke *et al.* (2002) ont observé une perte du conceptus entre les jours 28 et 84 de gestation de 7,2% pour les vaches et de 6,1% chez les génisses. Plusieurs facteurs pourraient être à l'origine de ce fort taux de MET : génétique, endocrinien, immunologique, nutritionnelle, environnementale et pathologique (Chebel *et al.*, 2004 ; Romano *et al.*, 2007).

VI.4.2. Paramètres indicateurs de l'équilibre énergétique et minéral

Les moyennes de la glycémie à J₀ chez les vaches non gestantes est de 2,84± 1,25 mmol/l, les avortées de 1,85 ± 1,85 mmol/l contre 2,33 ± 1,82 mmol/l chez les vaches gestantes. Les concentrations plasmatiques physiologiques de glucose généralement rapportées chez la vache sont comprises entre 2,6 et 4,9 mmol/l. L'analyse statistique des résultats des moyennes de la glycémie ne montre pas de différences significatives dans les différents groupes. Nous constatons que la majorité de nos animaux sélectionnés pour l'insémination sont en hypoglycémie (60%). Le déficit de glucose chez les animaux est la conséquence d'un déséquilibre énergétique de la ration alimentaire (Thebault, 2005). La fécondation paraît également sensible à la glycémie et d'après Loisel (1977), la période critique se situe autour de l'insémination (une semaine avant et deux semaines après). La carence énergétique durant cette période s'accompagne d'un fort taux de mortalité embryonnaire précoce, ce qui peut probablement expliquer les causes des avortements chez ces vaches. La relation entre la glycémie et la fertilité est également très controversée. Il semblerait que la glycémie soit associée à de l'infertilité quand elle est très nettement en dessous de ses valeurs usuelles (Miettinen, 1991).

Nous constatons également une augmentation de la glycémie chez les animaux à J₃₅ pouvant s'expliquer par le fait que dans le programme d'insémination, lorsque les animaux sont sélectionnés, on oblige les éleveurs à les stabuler et à leur donner un complément alimentaire (concentré). Nos valeurs de la glycémie chez les vaches gestantes à J₃₅ (4,03±2,1 mmol/l) sont comparables à ceux trouvés par Sawadogo (1998) chez des vaches en début de gestation (4,06±1.87 mmol/l).

La cholestérolémie quant à elle renseigne sur la mobilisation des réserves de graisses corporelles par l'animal. Nos résultats montrent que la majorité des animaux ont une cholestérolémie normale. La cholestérolémie plasmatique physiologique des vaches est comprise entre 2,3 et 6,0 mmol/l. Cette cholestérolémie ne varie presque pas pour ces animaux à J₃₅. Les concentrations moyennes de cholestérol présentées dans le tableau X montrent que les vaches gestantes et avortées ont une cholestérolémie statistiquement plus élevée que les vaches non gestantes (p<0,05). Cette différence peut s'expliquer par le fait que près de 55% de ces vaches gestantes et avortées sont en hypoglycémie

à J₀. Selon certains auteurs, il existe une relation entre la concentration du cholestérol total dans le sang et le déficit énergétique

Les concentrations en minéraux et particulièrement ceux en calcium et de phosphore ne diffèrent pas en fonction de l'état physiologique. Mais une grande proportion des animaux est en hypocalcémie. Des insuffisances d'apport en calcium dans l'alimentation peuvent expliquer cette hypocalcémie chez ces vaches. La fécondation, l'implantation, le développement embryonnaire puis foetal sont des périodes très sensibles aux déséquilibres minéraux et vitaminiques, qui provoquent de la mortalité et des avortements (Rowlands et *al.*, 1977).

Les concentrations moyennes en magnésium chez les vaches gestantes et avortées sont statistiquement plus élevées à J₃₅ que chez les vaches non gestantes ($p < 0.05$). Les valeurs usuelles chez la vache pour le magnésium sont de 0,8 à 1,05 mmol/l. Près de 25% des vaches gestantes sont en hypermagnésémie, conséquence d'un déficit énergétique (Preret, 1980).

VI.4.3. Paramètres indicateurs de l'équilibre protéique et du système de défense

Les apports protéiques et azotés de manière générale permettent aux animaux de répondre à leurs besoins d'entretien, de croissance, de production et en dernier lieu à la fonction de reproduction. L'urémie plasmatique usuelle (physiologique) des vaches est comprise entre 3,8 et 6,5 mmol/l.

Les vaches gestantes et MET ont une urémie moyenne supérieure aux valeurs physiologiques avec des concentrations respectivement $6,7 \pm 2,45$ mmol/l et $6,99 \pm 2,62$ mmol/l à J₃₅. L'urémie est un indicateur de la nutrition azotée et joue un rôle important dans l'équilibre protéique et énergétique de la ration. En effet quand les sources d'azote dégradables sont supérieures aux disponibilités en énergie, il y a une surproduction d'urée par le foie d'où une hyperurémie. A l'inverse, quand les sources d'azote sont inférieures aux disponibilités en énergie, il n'y a pas assez de production d'ammoniac dans la panse des animaux d'où une hypo-urémie (Wattiaux, 1995). L'hyperurémie est donc généralement associée à un déficit énergétique et favorise les pathologies comme la cétose. Lors de la gestation, les besoins en énergie de la vache augmentent et cette baisse de la balance énergétique peut causer une augmentation de l'urémie.

La protéinémie totale est l'un des paramètres biochimiques le moins significatif chez la vache. Elle est en effet dépendante des valeurs de l'albumine et des globulines totales. Elle sera donc basse ou élevée selon les concentrations de ces deux paramètres. Les valeurs usuelles de la concentration en protéines totales chez les vaches de race Gobra sont comprises entre 59 à 80 g/l (Sawadogo et *al.*, 1991). Les concentrations moyennes en protéines totales présentées dans le tableau II ont montré que les groupes

des vaches gestantes et des MET ont une protéinémie statistiquement plus élevée à J₃₅ que les vaches non gestantes ($p < 0,05$).

L'électrophorèse des protéines sériques donnant des informations supplémentaires sur les proportions des différentes fractions protéiques (Alberghina et *al.*, 2011), il a été observé dans cette étude que le rapport albumine sur globuline (A/G) est significativement différent ($p < 0,05$) entre les vaches non gestantes et celles ayant subi une perte embryonnaire. Ce rapport est de $0,82 \pm 0,19$ pour le groupe des vaches MET, ce qui traduit une proportion plus élevée de globulines que d'albumine chez ces vaches. Les vaches non gestantes ont en moyenne un rapport A/G égal à $1,09 \pm 0,17$, ce qui signifie qu'en moyenne, il y a sensiblement autant d'albumine que de globuline. L'analyse des profils électrophorétiques obtenus chez ces vaches permet de constater que même en cas de protéinémie normale, on peut avoir un dysfonctionnement au niveau de la répartition des différentes fractions protéiques. Le dosage des protéines par électrophorèse est une méthode d'analyse qualitative des protéines, car toute interprétation d'un protéinogramme suppose en premier lieu la connaissance des variations physiopathologiques de la protéinémie (Carrer, 1998 ; Daunizeau, 2003).

Les différentes proportions de protéines obtenues dans cette étude chez les vaches gestantes sont comparables à celles obtenues par Sawadogo (1987, 1992). Cet auteur a obtenu au Sénégal, chez des femelles zébu Gobra gestantes âgées de 2-3 ans les proportions de protéines sériques suivantes: $45,2 \pm 4,2$ % pour l'albumine ; $14,25 \pm 1,3$ % pour les alpha globulines ; $12,5 \pm 2,3$ % pour les bêtaglobulines ; $28,1 \pm 3$ % pour les gammaglobulines ; $0,82 \pm 0,06$ pour le rapport albumine sur globuline (A/G). Par contre Gidel (1962) avait obtenu en Haute-Volta, chez des zébus locaux, les proportions des protéines sériques suivantes: $41,3 \pm 2,9$ % pour l'albumine ; $5,1 \pm 0,8$ % pour les alpha1globulines ; $8,3 \pm 0,56$ % pour les alpha2globulines ; $12,7 \pm 1,9$ % pour les bêtaglobulines ; $32,3 \pm 3$ % pour les gammaglobulines ; $0,72 \pm 0,08$ % pour le rapport albumine sur globuline (A/G). La moyenne très faible d'albumine obtenue par Gidel (1962) comparée à celle de notre étude, pourrait s'expliquer par les techniques anciennes d'électrophorèse utilisées qui ne permettaient pas une bonne migration des protéines en particulier les fractions d'albumine (Peltre, 1990). Chorfi et *al.* (2004) constateraient des différences significatives de profil électrophorétique chez la vache selon la méthode électrophorétique utilisée.

Les concentrations moyennes d'albumine n'ont pas montré de différences significatives en fonction de l'état physiologique, bien que, la proportion en albumine chez les vaches non gestantes soit statistiquement élevée ($p < 0,05$). Cette variation de proportion d'albumine s'expliquerait par la variation des concentrations en globulines (Carrer, 1998). Les variations de l'albuminémie seraient le

plus souvent dues à l'alimentation ou à un dysfonctionnement hépatique. L'albumine étant synthétisée par le foie à partir des protéines absorbées dans l'intestin et des protéines corporelles. La concentration d'albumine dans le sang est donc directement fonction de la différence entre les apports alimentaires et les prélèvements corporels (Rowlands and Manston ,1983).

Le rapport A/G dans les groupes des gestantes et des MET sont en faveur des globulines. Les globulines sont synthétisées par les lymphocytes et les plasmocytes. La concentration en globulines apporterait donc des informations sur le statut humoral et l'état immunitaire des vaches, une composante du système de défense de l'organisme (Chorfi et *al.*, 2004). L'élévation de la concentration des globulines pourrait être la conséquence d'un processus infectieux ou inflammatoire aigu ou chronique (Brugere-Picoux and Remy, 1995 ; Sattler, 2003). Par ailleurs, il existerait une relation entre l'augmentation de la concentration en globulines et la fertilité des vaches (Rowlands et *al.* 1977). L'augmentation significative des α 1globulines chez les vaches gestantes obtenue dans cette étude, serait due à l'ensemble des phénomènes inflammatoires qui sont mis jeu en début de gestation. Ce résultat confirme celui de Zvorc et *al.* (2000) qui ont observé une augmentation des alphaglobulines au cours de la gestation. Par contre Cairoli et *al.* (2006) ont constaté aussi une augmentation des alphaglobulines chez des vaches à inséminer atteintes des endométrites post-partum.

Les moyennes des proportions de gammaglobulines sont élevées dans le groupe des MET par rapport aux moyennes des autres groupes de vaches (gestantes et non gestantes). L'un des intérêts clinique de la fraction des gammaglobulines est que les immunoglobulines migrent essentiellement dans la zone des gammaglobulines. Ainsi, la fraction gammaglobuline représente les protéines de l'immunité. L'augmentation de cette fraction chez les vaches peut être due à des problèmes infectieux (Van Den Abelle, 1986 ; Yameogo et *al.*, 2008), qui peuvent être la cause probable de ces mortalités embryonnaires. Dans notre étude, la période de survenue des mortalités embryonnaires tardives (J₂₁-J₃₅ et J₃₅-J₆₀) n'a pas eu une influence sur le profil électrophorétique, cela pourrait s'expliquer par la courte différence de temps (>25 jours) entre ces deux périodes de pertes embryonnaires. Zvorc et *al.* (2000) par contre, ont constaté que le stade de gestation influence le protéinogramme chez les vaches.

VI.4.4. Dépistage de la brucellose

Il y a quelques décennies, la brucellose sévissait de façon endémique dans plusieurs pays d'Afrique (Akakpo et *al.*, 1984 ; Akakpo et *al.*, 1986 ; Akakpo et *al.*, 1987a ; Akakpo et *al.*, 1987b). Ainsi, le dépistage sérologique de la brucellose chez les différentes vaches de l'étude a été préconisé, afin de

savoir si la brucellose était impliquée dans les MET observées pendant l'étude. A cet effet, la méthode de détection à l'antigène tamponné (Rose Bengale) (Domenech et *al.*, 1980) a été mise en œuvre. Le dépistage de la brucellose chez les vaches de l'étude a donné un résultat positif parmi les vaches ayant subi une perte embryonnaire sur l'ensemble des 81 vaches qui ont subi le test. Cette prévalence de la brucellose de 1,23% est comparable à celle obtenue par Kouamo et *al.* (2010), chez des vaches inséminées (1,5%) dans la région de Thiès au Sénégal. De même, de faibles prévalences de 3,2% chez des vaches inséminées (Makita et *al.*, 2011) et 4,1% en zone agro pastoral (Dinka and Chala, 2009) ont été obtenues en Uganda et en Ethiopie respectivement.

Deux décennies auparavant, les prévalences obtenues sur des bovins de races locales dans la sous région étaient plus élevées que celles obtenues dans cette étude ; soit 10,8% au Bénin (Akakpo et *al.*, 1984), 9,64% au Cameroun (Akakpo et *al.*, 1987a), 17,6% au Burkina (Akakpo et *al.*, 1987b) et 14,3% au Niger (Akakpo et *al.*, 1986). Ces études ont été menées quand la brucellose sévissait de manière spectaculaire dans ces pays. En plus, elles ont été effectuées à l'échelle nationale sur un échantillon représentatif composé d'animaux de tout sexe, de tout âge et choisis au hasard (Mc Dermott and Arimi, 2002 ; Kouamo et *al.*, 2010). Quant à notre enquête, elle a porté uniquement sur des femelles sélectionnées pour l'insémination artificielle. Les résultats obtenus pourraient se justifier entre autres comme étant la conséquence des différents programmes de lutte anti-brucellique mis en œuvre par l'Etat pour éradiquer cette maladie ces dernières années (Mc Dermott and Arimi, 2002). De plus, la brucellose n'est pas une pathologie spécifique des avortements dans le premier trimestre de gestation et aucun autre signe clinique se rapportant à la brucellose n'a été observé sur le terrain pendant l'étude.

L'augmentation de la concentration en gammaglobuline chez la vache brucellique (figure 30) confirme l'hypothèse selon laquelle il y aurait une augmentation des fractions des gammaglobulines lors de processus infectieux (Abenga and Anosa, 2005 ; Apaydin and Dede, 2010).

VI.5. Conclusion

D'après nos résultats, nous avons observé que le rapport albumine sur globuline (A/G) est significativement différent entre les vaches suivant leur statut physiologique. Chez les vaches ayant subi des pertes embryonnaires, les fractions de gammaglobulines sont élevées. Ainsi donc, des causes infectieuses de ces avortements peuvent être suspectées.

La glycémie semble jouer un rôle très important sur le maintien de la gestation. Le choix des animaux lors de l'insémination est un facteur déterminant pour sa réussite. En effet, il est important d'avoir des animaux bien portants et indemnes de pathologie.

Chapitre VII : Evaluation des facteurs de variation du taux de conception après insémination artificielle au Sénégal : Exploration des facteurs parentaux et environnementaux

VII.1. Introduction

L'analyse des résultats sur l'insémination artificielle en Afrique subsaharienne a montré une faiblesse des taux de réussite. Plusieurs facteurs sont à l'origine de ces faibles taux d'IA ; notamment la non maîtrise des paramètres de la reproduction chez la vache, l'alimentation, les facteurs sanitaires et environnementaux (Mouiche et *al.*, 2008 ; Kouamo et *al.*, 2009a ; Kouamo et *al.*, 2010). Les facteurs les plus mis en cause sont d'ordre nutritionnel, environnemental, ainsi que l'insuffisance du personnel compétent pour bien mener ce programme. Or la production laitière dépend fortement de la capacité de la vache à devenir gestante, le cycle de lactation étant initié et renouvelé par la gestation. Cette étude a eu pour objectif d'évaluer l'influence des facteurs parentaux et environnementaux sur le taux de conception après insémination artificielle au Sénégal.

VII.2. Matériel et Méthodes

L'étude a été réalisée dans les régions de Dakar (département de Dakar), de Fatick (département de Foundiougne) et de Thiès (département de Thiès et Tivaouane)

L'étude a été réalisée de Décembre 2009 à Juin 2010 sur 638 vaches de races zébu Gobra, taurin Ndama, Djakoré et des métisses (races locales*exotiques). Parmi les vaches sélectionnées, 621 ont été synchronisées par la spirale vaginale. Ces vaches ont été inséminées dans le cadre du Programme Spéciale d'Insémination Artificielle (PSIA) de la Grande Offensive Agricole pour la Nourriture et l'Abondance (GOANA). Toutes les informations concernant les vaches et les producteurs ont été enregistrées sur des fiches individuelles : Producteur (activité principale ; départements et ethnie) ; vache (race, NEC, âge, nombre lactation, système d'élevage et durée du post partum) ; date et heure de retrait spirale ; date et heure de l'IA, taureaux utilisés et leurs races. Les principales caractéristiques des vaches et des propriétaires sont résumées dans le tableau XIII.

Les vaches ont été inséminées par trois prestataires suivant la méthode recto-vaginale en utilisant un pistolet d'insémination de type CASSOU avec une semence en paillette préalablement décongelée à 36-37°C dans de l'eau tiède. La palpation transrectale a été réalisée deux mois après l'IA pour la confirmation de l'état gravidique des animaux.

Les données collectées ont été saisies et traitées par le logiciel SPSS 12.0[®] pour les différents calculs. Les résultats ont été exprimés en proportions. Le test de Chi deux d'indépendance a été utilisé pour comparer les différentes proportions. Les différences sont considérées significatives au seuil de probabilité <0,05.

Tableau XIII : Caractéristiques des animaux et des producteurs

| Variables | Nombre de vaches | Pourcentages (%) | |
|-------------------------------------|------------------|------------------|------|
| Age (année) | [3-6] | 207 | 33,3 |
| | [7-10] | 318 | 51,2 |
| | >10 | 96 | 15,5 |
| Nombre lactation | 0 (Génisses) | 78 | 12,6 |
| | [1-2] | 166 | 26,7 |
| | [3-4] | 289 | 46,5 |
| | >5 | 88 | 14,2 |
| NEC Sélection | 2 | 111 | 17,9 |
| | 3 | 367 | 59,1 |
| | 4 | 143 | 23,0 |
| Race de la vache | Gobra | 294 | 47,3 |
| | Djakoré | 117 | 18,8 |
| | Ndama | 131 | 21,1 |
| | Métisse | 79 | 12,7 |
| Durée du post partum (mois) | Génisses | 78 | 12,6 |
| | [3-7] | 243 | 39,1 |
| | [7-12] | 196 | 31,6 |
| | >12 | 104 | 16,7 |
| Système d'élevage | Extensif | 176 | 28,3 |
| | semi-Extensif | 320 | 51,5 |
| | Intensif | 125 | 20,1 |
| Activités principales du producteur | Agropasteur | 253 | 40,7 |
| | Eleveur | 287 | 46,2 |
| | Autres | 81 | 13,0 |
| Ethnie du producteur | Peulh | 102 | 16,4 |
| | Sérère | 271 | 43,6 |
| | Toucouleur | 63 | 10,1 |
| | Wolof | 185 | 29,8 |
| Localités | Dakar | 135 | 21,7 |
| | Foundiougne | 167 | 26,9 |
| | Thiès | 143 | 23,0 |
| | Tivaouane | 176 | 28,3 |
| Nombre de vaches de l'étude | | 621 | |

VII.3. Résultats

VII.3.1. Taux de réussite de l'insémination

Au total, sur 638 vaches sélectionnées, 621 ont été retenues pour la synchronisation. Toutes les vaches synchronisées ont été inséminées soit un taux de rétention spirale de 100%. Sur 621 vaches inséminées, 289 (46,54%) sont gestantes et 332 (53,46%) non gestantes au 60ème jour de l'IA (Figure 31).

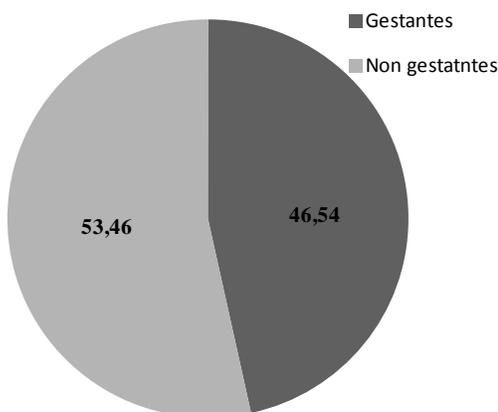


Figure 31 : Taux de réussite de l'insémination

VII.3.2. Facteurs de variation du taux de réussite de l'IA

L'analyse des résultats des tableaux XIV et XV montre une variation du TRI en fonction des facteurs parentaux et environnementaux. Les facteurs liés à la vache tel que l'âge ($p=0,007$), le nombre de lactation ($p=0,042$) et la durée du post-partum ($p=0,035$) ont eu une influence significative sur le TRI (Tableau XIV). Les facteurs liés au producteur tel que l'activité principale du producteur ($p=0,003$), la localité ($p=0,01$) et le système d'élevage ($p=0,021$) ont eu aussi une influence significative sur le TRI (tableau XV). Les variables en relation avec la pratique de l'insémination qui ont eu une influence significative sur le TRI (tableau XV) ont été : le nombre d'année d'expérience de l'inséminateur ($p=0,03$), l'heure d'insémination ($p=0,01$) et l'intervalle retrait spirale-IA ($p<0,0001$)

VII.4. Discussion

Toutes les vaches synchronisées ont été inséminées soit un taux de rétention spirale de 100%.

Ce taux concorde avec le taux obtenu par Tcheufo (2007) soit 99,98 % et supérieur à 91,8% observé par Kamga (2002).

Le diagnostic de gestation par palpation transrectale réalisé deux mois après l'IA nous donne un taux de gestation de 46,54%. Ce résultat est similaire à ceux obtenus dans les programmes d'amélioration génétique au Sénégal (Kouamo et al., 2009a ; Kouamo et al., 2010), mais reste inférieur à l'optimum

de 60% visé dans le programme d'insémination artificielle national au Sénégal (Kouamo et *al.*, 2009a). L'analyse des résultats montre une variation du TRI (Tableau XIV et XV). en fonction des facteurs intrinseques (parentaux) et extrinseques (environnementaux) aux vaches.

Tableau XIV : Taux de réussite de l'insémination en fonction des facteurs en relation avec la vache

| Variables | Diagnostic de gestation | | Total | P value | |
|-----------------------------|-------------------------|------------------------|----------|---------|-------|
| | Positif (%) | Négatif (%) | | | |
| Age | [3-6] | 97 (47) ^a | 110 (53) | 207 | 0,007 |
| | [7-10] | 131 (51) ^a | 157 (49) | 318 | |
| | >10 | 31 (32) ^b | 65 (68) | 96 | |
| Nombre lactation | 0 (Génisses) | 38 (49) ^a | 40 (51) | 78 | 0,042 |
| | [1-2] | 89 (54) ^a | 77 (46) | 166 | |
| | [3-4] | 131 (45) ^{ab} | 158 (55) | 289 | |
| | >5 | 31 (35) ^b | 57 (65) | 88 | |
| NEC Sélection | 2 | 51 (46) ^a | 60 (54) | 111 | 0,3 |
| | 3 | 179 (49) ^a | 188(51) | 367 | |
| | 4 | 59 (41) ^a | 84 (59) | 143 | |
| Diagnostic ovarien | CJD | 9 (41) ^a | 13 (59) | 22 | 0,5 |
| | FOD | 7 (39) ^a | 11 (61) | 18 | |
| | CJG | 9(56) ^a | 7 (44) | 16 | |
| | IOGD | 236 (48) ^a | 257(52) | 493 | |
| | OPL | 28 (39) ^a | 44 (61) | 72 | |
| Race de la vache | Gobra | 141 (48) ^a | 153(52) | 294 | 0,37 |
| | Djakoré | 51 (44) ^a | 66(56) | 117 | |
| | Ndama | 55(42) ^a | 76 (58) | 131 | |
| | Métisse | 42 (53) ^a | 37 (47) | 79 | |
| Durée du post partum (mois) | Génisses | 38 (49) ^a | 40 (51) | 78 | 0,035 |
| | [3-7] | 122(50) ^a | 121 (50) | 243 | |
| | [7-12] | 94(48) ^a | 102 (52) | 196 | |
| | >12 | 35 (34) ^b | 69(66) | 104 | |

^{a,b} les proportions des modalités de chaque variable affectées de lettres différentes sont significativement différentes ($p < 0,05$).

CJD (Corps Jaune à Droite) / CJG (Corps Jaune à Gauche) / FOD (Follicule à Droit)

OPL (Ovaire Petite et Lisse) / IOGD (Inactivité Ovarienne Gauche et Droite)

Tableau XV : Taux de réussite de l'insémination en fonction des facteurs en relation avec le producteur et l'insémination

| Variables | Diagnostic de gestation | | Total | p value | | | |
|-------------------------------|-------------------------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------|----------|-------|-----|
| | Positif (%) | Négatif (%) | | | | | |
| Producteurs | Système d'élevage | Extensif | 67 (38) ^a | 109 (62) | 176 | 0,021 | |
| | | semi-Intensif | 156(49) ^b | 164 (51) | | | 320 |
| | | Intensif | 66 (53) ^b | 59 (47) | | | 125 |
| | Activités principales du producteur | Agropasteur | 138 (55) ^a | 115 (45) | 253 | 0,003 | |
| | | Eleveur | 116 (40) ^b | 171 (60) | 287 | | |
| | | Autres | 67 (43) ^b | 46 (57) | 81 | | |
| | Ethnie de l'éleveur | Peulh | 39 (38) ^a | 63 (62) | 102 | 0,19 | |
| | | Sérère | 129 (48) ^a | 142 (52) | 271 | | |
| | | Toucouleur | 27 (43) ^a | 36 (57) | 63 | | |
| | | Wolof | 94 (51) ^a | 91 (49) | 185 | | |
| | Localités | Dakar | 78 (58) ^a | 57 (42) | 135 | 0,01 | |
| | | Foundiougne | 70 (42) ^b | 97 (58) | 167 | | |
| | | Thiès | 68 (48) ^b | 75 (52) | 143 | | |
| | | Tivaouane | 72 (41) ^b | 104 (59) | 176 | | |
| | Inséminateur (année d'expérience) | A (>10ans) | 157 (51) ^a | 152 (49) | 309 | 0,03 | |
| | | B (4 ans) | 84 (46) ^{ab} | 99 (54) | 183 | | |
| C (2ans) | | 48 (37) ^b | 81 (63) | 129 | | | |
| Race du taureau | Holstein | 148 (44) ^a | 189 (56) | 337 | 0,15 | | |
| | Montbéliarde | 141 (50) ^a | 143 (50) | 284 | | | |
| Insémination | Taureau | Manitou | 34 (47) ^a | 38 (53) | 72 | 0,90 | |
| | | Robot | 47 (47) ^a | 53 (53) | 100 | | |
| | | Rambour | 42 (51) ^a | 41 (49) | 83 | | |
| | | Relans | 60 (48) ^a | 64 (52) | 124 | | |
| | | Trosac | 46 (43) ^a | 62 (57) | 108 | | |
| | | Toronto | 60 (45) ^a | 74 (55) | 134 | | |
| | | Heure d'insémination | [16h-18h[| 61 (37) ^a | 102 (63) | | 163 |
| [18h-20h] | 157 (48) ^b | | 170 (52) | 327 | | | |
| >20h | 70 (53) ^b | | 61 (47) | 131 | | | |
| Intervalle retrait spirale-IA | [51h-53h] | 47 (44) ^a | 59 (56) | 106 | <0,0001 | | |
| | [54h-56h] | 181 (55) ^b | 148 (45) | 329 | | | |
| | [57h-60h] | 61 (32) ^C | 125 (67) | 186 | | | |

^{a,b} les proportions des modalités de chaque variable affectées de lettres différentes sont significativement différentes ($p < 0,05$).

De l'analyse de nos résultats il ressort que l'âge a une influence sur le taux de gestation. Les meilleurs résultats ont été obtenus chez les animaux plus jeunes, les animaux dont l'âge était supérieur à 10 ans ont un taux de réussite de 32%. Dieng (2003) rapporte un TRI de 56,06 % chez les génisses et 33,7 % chez les primipares et les multipares. Selon Humblot (1986), la diminution de la fertilité avec l'âge est attribuée à l'augmentation des mortalités embryonnaires tardives. Bister, 2006 confirme aussi cette diminution progressivement de la fertilité avec l'âge chez les ruminants.

En ce qui concerne l'étude du facteur «rang de lactation», le TRI varie de façon significative avec le nombre de lactation. Le taux de réussite est faible (35%) chez les vaches ayant plus de 5 lactations, comparé aux génisses (38%) et aux vaches ayant 1-2 lactations (54%). Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par Dieng (2003) et Badji (2007) qui ont constaté une diminution du TRI de façon significative avec l'augmentation du numéro de lactation. Grimard et *al.*, (2006) observent que le taux de conception diminue lorsque le rang de lactation augmente en particulier lorsque le nombre de lactation est supérieur à 4. Ces résultats sont en accord avec les observations de Santos et *al.* (2004) qui montrent que les primipares ont un taux de conception à J₃₁ de 45,9% contre 41,5% pour les multipares. De même, Chebel et *al.* (2004) montrent que les pertes embryonnaires entre J₂₁ et J₄₂ après insémination sont plus élevées chez une vache multipare que chez une primipare. Ils précisent que cela peut être partiellement expliqué par une incidence plus élevée de maladies post-partum chez les vaches multipares (14,9% contre 6,2% pour les primipares). Or ces maladies sont responsables d'une diminution du taux de conception. D'après Humblot (2003), les fréquences de mortalités embryonnaires précoce et tardive augmentent toutes deux avec le rang de lactation. Les taux de MEP sont de 29,3 % pour les primipares, 31% pour les 2^{ème} et 3^{ème} lactations, et 37,5% chez les vaches en 4^{ème} lactation ou plus, respectivement, tandis que les taux de MET sont de 13%, 15%, 17,5%, respectivement.

Les vaches avec une durée du post-partum >12 mois ont un taux de gestation faible comparé aux génisses et à ceux qui ont un post-partum <12 mois. Selon Grimard et *al.* (2006), le taux de réussite en 1^{ère} insémination augmente significativement lorsque la 1^{ère} insémination a lieu après 90 jours post partum par rapport à une insémination faite à moins de 70 jours post partum (P<0,05). Hanzen (1996) rapporte sur des Frisonnes françaises Pie Rouge que le taux de réussite est meilleur à 90 jours post-partum (soit 3 mois) et diminue au cours des périodes précédentes. Dans les conditions naturelles, la vache ne recouvre pas l'activité ovarienne cyclique immédiatement après le vêlage. Il y a une période de repos sexuel qui correspond à l'anoestrus post-partum. L'allongement de cette période post-partum augmente l'intervalle entre mises bas, avec des conséquences économiques importantes pour l'éleveur.

Les paramètres tels que la note d'état corporelle à la sélection et la race de la vache n'ont pas eu d'influence dans cette étude sur le taux de gestation. L'état corporel est très largement utilisé pour appréhender les bilans énergétiques chez la vache. La NEC (excessif ou insuffisant) est un facteur exerçant un effet très marqué sur l'efficacité reproductive (Humblot, 2001). Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait que de plus en plus les inséminateurs, sont rigoureux sur l'état corporel des vaches à inséminer. Amou'ou (2005) et Badji (2007) observent chez des vaches inséminées au Sénégal une variation du TRI en fonction de la NEC, le meilleur taux de réussite est obtenu avec les animaux ayant une note d'état corporel compris entre 3 et 3,5. Selon ces auteurs, ces observations s'expliqueraient entre autres par le fait que les meilleures notes d'état corporel ont été obtenues à l'IA avec les génisses. Un certain nombre d'auteurs mettent en évidence la relation entre note d'état corporel et mortalité embryonnaire (Pinto et al., 2000 ; Disenhaus et al., 2005 ; Ponter et al., 2005 ; Ponsart et al., 2007). La mise à la reproduction trop précoce d'animaux dont l'état corporel est trop dégradé ou pas encore stabilisé augmente donc le risque de mortalité embryonnaire (Lopez-Gatius et al., 2002 ; Freret et al., 2005 ; Grimard et al., 2006). Grimard et al. (2003) confirment que l'efficacité de l'IA dépend de la NEC des vaches au moment de l'IA. En effet, en cas de sous-alimentation, la fonction de reproduction est la première à être perturbée et la dernière à être corrigée par la ration alimentaire.

Bien qu'on n'ait pas observé une influence de la race des vaches sur le taux de gestation, notre taux de gestation de 53% obtenu chez les métisses sont semblables au 50,3 % rapporté par Amou'ou (2005) et au 55% rapporté par (Njong, 2006) au Sénégal. Njong (2006) juge ce résultat obtenu satisfaisant compte tenu de l'adaptation relativement difficile des vaches exotiques.

Badji (2007) rapporte que le facteur race a un effet significatif sur le taux de réussite. Dans son étude, il observe le meilleur taux de réussite chez les métisses. Cet auteur explique la différence des résultats entre les races métisses et locales par le fait que l'appareil génital des métisses est plus facile à manipuler que celui des races locales. Ainsi, la traversée du col de l'utérus lors de l'IA se fait souvent sans difficulté et la semence est déposée au niveau du corps de l'utérus. Par contre chez les races locales, les difficultés notées lors de la traversée du col de l'utérus font que la semence est déposée à l'entrée du col et minimisant ainsi les chances de réussite.

Les paramètres liés au producteur tel que l'activité principale du producteur, la localité et le système d'élevage ont eu aussi une influence significative sur le taux de gestation (Tableau XV). On constate que les meilleurs résultats sont obtenus dans le département de Dakar (58%), c'est dans ce département qu'on retrouve la majeure partie des élevages qui évoluent en système intensif et semi

intensif avec des taux de gestation respectif de 53% et 49%. Ces élevages sont en presque totalité gérés par des agropasteurs. Ainsi l'association élevage-agriculture facilite la complémentation alimentaire des animaux. Nkolo (2009) dans sa typologie des élevages bovins pratiquant l'insémination artificielle en milieu traditionnel dans la région de Thiès au Sénégal avait trouvé que le type agropasteur remplissait les meilleures conditions pour la réussite de l'IA.

L'effet du système d'élevage est l'un des facteurs de variation important de la réussite de l'IA. Ce facteur traduirait les différences de conduite d'élevage qui existent entre troupeaux, en termes de gestion du troupeau et de l'alimentation. Cette hypothèse va dans le sens des résultats de Garcia-Isperto (2007) pour lequel l'effet élevage n'était pas significatif dans une étude où tous les élevages étaient homogènes du point de vue de la gestion de leurs animaux. Les pratiques de gestion de la reproduction mises en œuvre par l'éleveur sont susceptibles d'affecter les performances de l'ensemble des animaux du troupeau. Cependant, l'effet des pratiques ne s'applique pas toujours de manière uniforme sur l'ensemble des animaux du troupeau, les éleveurs pouvant en effet exercer une action individualisée, sur certaines vaches uniquement.

Les variables en relation avec la pratique de l'insémination qui ont eu une influence significative sur le taux de gestation (Tableau XV) ont été : le nombre d'année d'expérience de l'inséminateur, l'heure d'insémination et l'intervalle retrait spirale-IA. La semence du taureau utilisé et la race n'influencent pas le taux de gestation. Une semence de bonne qualité conditionne la réussite de l'insémination. Dans notre étude, l'analyse du geste de l'inséminateur montre les différences mesurables entre les agents qui traduisent une dextérité et une expérience variables. Le nombre d'année d'expérience de l'inséminateur influence significativement le taux de gestation. Sur les trois inséminateurs utilisés, le taux de gestation le plus faible (37%) a été observé chez celui qui a le plus petit nombre d'année d'expérience (2 ans). Nos résultats concordent avec ceux de Laminou (1999) et Badji (2007) qui ont observé une différence significative entre les inséminateurs. Amou'ou (2005) rapporte un meilleur taux de réussite de 55,2% avec des inséminateurs professionnels par rapport à des inséminateurs stagiaires. Notons que dans notre étude, tous les inséminateurs sont des professionnels.

L'analyse de nos résultats montre que l'intervalle retrait spirale-insémination artificielle influence le taux de gestation. Le meilleur résultat (55%) a été obtenu pour un intervalle retrait spirale-insémination compris entre 54h-56h. Ceci concorde avec les résultats obtenus par Nishimwe (2008), qui obtient le meilleur taux (50%) chez des vaches inséminées entre 54 et 56h après le retrait de la spirale. Le moment de l'insémination par rapport à celui de l'ovulation est très important. Kastelic et al. (1991) observent une fréquence de mortalité embryonnaire plus élevée chez les animaux inséminés

deux (2) jours avant l'ovulation au lieu du jour précédent l'ovulation. D'après Ayalon (1978), le taux de fécondation chute suite à une augmentation de la mortalité embryonnaire lorsque les vaches sont inséminées plus de 6 heures après l'ovulation

Les inséminations réalisées après 20h (53%) ont eu un taux de réussite significativement élevé comparé à ceux réalisées entre 16h et 18h (37%). Nous constatons que plus les inséminations se font dans les périodes les plus fraîches plus le taux de gestation est élevé. De manière générale il est conseillé d'inséminer très tôt le matin ou tard le soir, la probabilité d'avoir un meilleur taux de réussite est élevée. Kanga (2002) a obtenu un meilleur taux de gestation chez les vaches inséminées au coucher du soleil (86,4%) contre 13,6% au lever du soleil. L'effet de la température sur les performances de reproduction se traduirait par une diminution de la significativement progestéronémie. Chebel et *al.* (2004) ont observé que les vaches exposées à la température avant insémination ont un taux de gestation inférieur de 31 à 33 % par rapport à celles non exposées. Ledoux et *al.* (2006) observent qu'un stress thermique perturbe le développement embryonnaire et que l'embryon de la vache serait davantage sensible à une augmentation de température dans les 24 premières heures de gestation (Ealy et *al.*, 1993).

VII.5. Conclusion

Cette étude qui avait pour objectif principal d'évaluer les facteurs de variation de la réussite de l'IA. Le taux global de gestation est de 46,54%. Les résultats montrent une variation du TRI en fonction des facteurs liés à la vache tel que l'âge, le nombre de lactation et la durée du post-partum ; des facteurs liés au producteur tel que l'activité principale du producteur et le système d'élevage ; des facteurs liés à la pratique de l'insémination tel que le nombre d'année d'expérience de l'inséminateur, l'heure d'insémination et l'intervalle retrait spirale-IA.

L'IA est un outil d'amélioration du potentiel génétique et par conséquent d'accroissement des productions animales. Ainsi, sa réussite exige de l'éleveur et de l'inséminateur l'application d'un savoir-faire tant sur le plan technique que sur la gestion des troupeaux.

Chapitre VIII : Séroprévalence des pathologies abortives chez les vaches inséminées au Sénégal

VIII.1. Introduction

Dans les conditions de conduite d'élevage en Afrique, les infections virales, bactériennes ou parasitaires sont à l'origine d'avortements, de mortinatalités et des cas d'infertilités compromettant ainsi toute tentative d'amélioration génétique bovine (Provost et *al.*, 1964a).

L'action abortive de la brucellose chez les bovins en Afrique tropicale n'est plus à démontrer (Akakpo et *al.*, 1986). Si de nombreuses études ont été menées sur les pathologies abortives les plus en vue telles que la brucellose (Akakpo et *al.*, 1986), la chlamydie, la fièvre Q (Lefevre, 1975), la néosporose (Mukakanamugire, 2008), sans doute en raison des pertes économiques considérables qu'elles engendrent, les enquêtes sur la Diarrhée Virale Bovine (BVD/MD) et la Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR) restent insuffisantes. En effet, des études en dehors du continent africain ont montré que l'IBR et la BVD/MD sont deux des plus communes causes virales d'avortement chez les bovins (Smith, 1990) où le taux d'avortements dans un troupeau peut atteindre 25 à 60% (Youngquist et *al.*, 2007). Au Togo, l'IBR a entraîné une baisse considérable du taux de fécondité des bovins variant de 50 à 78% en station et de 60% en milieu paysan (Adomefa, 1990 ; GDS, 2006).

Malgré ces pourcentages élevés d'avortement et de baisse de fécondité des bovins, aucune enquête à notre connaissance, n'a encore été menée au Sénégal depuis 40 ans sur la BVD et l'IBR. L'objectif général de cette étude est d'évaluer la séroprévalence et l'impact de la BVD/MD, de l'IBR et de la Brucellose sur la réussite de l'IA bovine au Sénégal

VIII.2. Matériel et méthodes

L'étude a été conduite dans la région de Thiès. L'échantillon était constitué de 132 vaches inséminées dont 72 vaches issues du département de Tivaouane et 60 du département de Thiès. En fonction de la race, on distinguait 123 zébus Gobra, 5 Djakoré et 4 métisses F1 (croisées Gobra x Montbéliarde). Ces vaches étaient âgées de 4 à 13 ans : 22 avaient entre 4 et 6 ans, 47 entre 7 et 8 ans, 46 entre 9 et 11 ans et enfin, 17 vaches étaient âgées de 12 à 13 ans.

Le jour de l'insémination (J0), un prélèvement sanguin a été réalisé sur toutes les vaches de l'étude par ponction de la veine jugulaire ou de la veine caudale. Les sérums ont été soumis au test serologique pour la Brucellose, l'IBR et de la BVD/MD. Deux mois après l'insémination, un diagnostic de gestation a été effectué par palpation transrectale.

Les données collectées ont été saisies et traitées par le logiciel Excel de Microsoft. L'analyse a été effectuée avec le logiciel SPSS 12.0 pour Windows et soumise au test d'indépendance utilisant le Khi2 pour déterminer si la différence du seuil de séropositivité entre les échantillons des deux départements était significative ou non, et s'il existait une relation significative entre le résultat sérologique et la réussite de l'IA. Les résultats ont été considérés significatifs en admettant un risque d'erreur inférieur ou égal à 5%.

VIII.3. Résultats

VIII.3.1. Taux de conception

Après insémination artificielle, le taux global de conception (vérifié par palpation transrectale) a été de 47,72%, soit 63 vaches gestantes sur 132 (Figure 32).

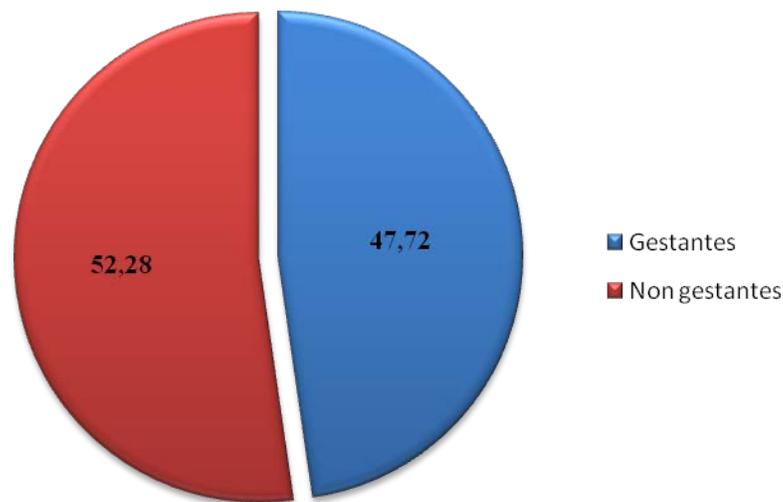


Figure 32: Taux de réussite de l'IA

VIII.3.2. Enquête sérologique

Un seul sérum s'est révélé positif et un autre douteux lors du test au Rose Bengale dans le cadre du dépistage de la brucellose, ce qui a conduit à une séroprévalence de 0,76%. Le test ELISA a conduit à l'identification de 2 sérums positifs dont celui positif au Rose Bengale, ce qui correspond à une séroprévalence de 1,52% (Tableau XVI). Aucune différence significative dans la séroprévalence de la brucellose n'a été mise en évidence entre les 2 départements ($p > 0,05$).

En ce qui concerne la BVD/MD, la séroprévalence globale a été de 46,97%, soit 62 sérums positifs sur 132 (Tableau XVI), 33 provenant de vaches du département de Tivaouane et 29 de celui de Thiès. Les séroprévalences obtenues dans ces 2 départements ont été respectivement de 45,8% et de 48,3% et n'ont pas présenté de différence significative.

Enfin, une très forte séroprévalence de l'IBR a été obtenue (77,27%) dans la région de Thiès (Tableau XVI), plus de 75% des vaches de chacun des 2 départements considérés donnant une réponse positive à la sérologie.

Tableau XVI : Séroprévalences de la brucellose, de la BVD/MD et de l'IBR

| Départements | Brucellose | | BVD/MD | | IBR | |
|--------------------|------------|----------|----------|----------|----------|----------|
| | Positifs | Négatifs | Positifs | Négatifs | Positifs | Négatifs |
| Tivaouane (n = 72) | 2 | 70 | 33 | 39 | 56 | 16 |
| Thiès (n = 60) | 0 | 60 | 29 | 31 | 46 | 14 |
| Total (n = 132) | 2 | 130 | 62 | 70 | 102 | 30 |
| Séroprévalence | 1.52% | | 46.97% | | 77.27% | |

n : nombre de vaches.

En analysant la répartition des réponses sérologiques à l'encontre d'au moins un des 3 types d'agents infectieux étudiés (Tableau XVII), on a pu constater qu'aucune vache n'a présenté simultanément des anticorps circulants anti-brucella, anti-BVDV et anti IBRV, alors que 43,47% des vaches infectées (50/115) étaient positives à la fois pour la BVD et l'IBR et qu'un seul sérum s'est révélé positif pour la brucellose et l'IBR. De plus, seulement 17 animaux (12,9%) sont apparus exempts de l'une ou l'autre des 3 infections considérées.

Tableau XVII : Répartition des réponses sérologiques à l'encontre de la brucellose, de la BVD/MD et de l'IBR

| Sérologies combinées | Nombre de sérums |
|-------------------------|------------------|
| Bruc. + / BVD + / IBR + | 0 |
| Bruc. + / BVD + / IBR - | 0 |
| Bruc. + / BVD - / IBR + | 1 |
| Bruc. + / BVD - / IBR - | 1 |
| Bruc. - / BVD + / IBR + | 50 |
| Bruc. - / BVD + / IBR - | 12 |
| Bruc. - / BVD - / IBR + | 51 |
| Bruc. - / BVD - / IBR - | 17 |

Bruc.+ : sérologie positive à la brucellose ; Bruc.- : sérologie négative à la brucellose ; BVD+ : sérologie positive à la BVD/MD ; BVD- : sérologie négative à la BVD/MD ; IBR+ : sérologie positive à l'IBR ; IBR- : sérologie négative à l'IBR.

VIII.3.3. Relations entre les séroprévalences et les facteurs épidémiologiques

Le tableau XVIII présente le statut sérologique des vaches inséminées en fonction de la race, de l'âge, de l'état corporel et du système d'exploitation. Aucune association significative n'a été mise en évidence entre les séroprévalences de la BVD et de l'IBR d'une part et les facteurs race, système d'exploitation et âge d'autre part, même si il a été observé une proportion d'animaux positifs pour l'IBR plus faible dans la classe d'âge des 4-6 ans. Cependant, il est apparu que la fréquence des séropositifs à l'IBR était significativement élevée chez les vaches maigres (dont la NEC était comprise entre 1,5 et 2,5) ($p < 0,05$). Aucune relation statistique n'a pu être établie entre la séroprévalence de la brucellose et un des facteurs épidémiologiques étudiés en raison du faible nombre de sérums positifs.

Tableau XVIII : Relations entre les séroprévalences de la brucellose, de la BVD/MD et de l'IBR et les facteurs épidémiologiques retenus.

| Facteurs épidémiologiques | Brucellose + (%) | BVD + (%) | IBR + (%) |
|---------------------------------------|-------------------------|------------------|------------------|
| <i>Race</i> | | | |
| Zébu Gobra (n = 123) | 1,63% | 46,34% | 78,05% |
| Djakoré (n = 5) | 0,00% | 60,00% | 60,00% |
| Métisse (n = 4) | 0,00% | 50,00% | 75,00% |
| <i>Age</i> | | | |
| 4 - 6 ans (n = 22) | 0,00% | 50,00% | 59,09% |
| 7 - 8 ans (n = 47) | 4,26% | 46,81% | 87,23% |
| 9 - 11 ans (n = 46) | 0,00% | 45,65% | 73,91% |
| 12 - 13 ans (n = 17) | 0,00% | 47,06% | 82,35% |
| <i>Etat corporel</i> | | | |
| NEC : 1.5 - 2.5 (n = 51) | 1,96% | 47,06% | 86,27% |
| NEC : 3 - 4 (n = 81) | 1,23% | 46,91% | 71,60% |
| <i>Systèmes d'exploitation</i> | | | |
| Intensif (n = 38) | 0,00% | 47,39% | 84,21% |
| Semi-intensif (n = 94) | 2,13% | 46,81% | 74,47% |

n : nombre de vaches.

VIII.3.4. Relations entre le statut sérologique et l'état de gestation

Le tableau XIX montre le nombre et le pourcentage des sérums positifs envers la brucellose, la BVD/MD ou l'IBR en fonction de l'état physiologique (gestation ou non) des 132 vaches inséminées de l'étude. La proportion de vaches infectées par l'une ou l'autre des 3 pathologies est restée très importante que ce soit chez les vaches gestantes (87,30%) ou non gestantes (86,96%). Aucune différence statistiquement significative n'a pu être mise en évidence entre les séroprévalences de la BVD/MD et de l'IBR obtenues dans les 2 groupes d'animaux. Néanmoins, parmi les animaux séropositifs pour au moins l'une des 3 pathologies, le taux de vaches conjointement infectées par la BVD/MD et l'IBR est apparu plus élevé, bien que de façon non significative, chez les gestantes (27/55 soit 49,09%) que chez les non gestantes (23/60 soit 38,33%).

Tableau XIX : Relation entre le statut physiologique (état de gestation ou non) et le statut sérologique

| Statut physiologique | Bruc. + N (%) | BVD + N (%) | IBR + N (%) | Sérologies combinées N (%) |
|----------------------------------|--------------------------|------------------------|------------------------|---|
| Non gestantes (n = 69) | 1 (1,45%) | 30 (43,48%) | 52 (75,36%) | Bruc. + ou BVD + ou IBR + : 60 (86.96%) Bruc. + / BVD + : 0 (0.00%) Bruc. + / IBR + : 0 (0.00%) Bruc. + (seule): 1 (1.45%) BVD + / IBR + : 23 (33.33%) BVD + (seule) : 7 (10.14%) IBR + (seule) : 29 (42.03%) |
| Gestantes (n = 63) | 1 (1,59%) | 32 (50,79%) | 50 (79,37%) | Bruc. + ou BVD + ou IBR + : 55 (87.30%) Bruc. + / BVD + : 0 (0.00%) Bruc. + / IBR + : 1 (1.59%) Bruc. + (seule) : 0 (0.00%) BVD + / IBR + : 27 (42.86%) BVD + (seule) : 5 (7.94%) IBR + (seule) : 22 (34.92%) |

N: Nombre de sérums positifs; Bruc. + : sérologie positive à la brucellose ; BVD + : sérologie positive à la BVD/MD ; IBR + : sérologie positive à l'IBR.

VIII.4. Discussion

En bilan, on a assisté à une très nette prépondérance de l'infection à Rhinotrachéite infectieuse bovine suivie de celle à la BVD alors que la brucellose semble avoir une prévalence faible.

Au cours de cette étude conduite dans les départements de Tivaouane et de Thiès, la séroprévalence de la brucellose (1,52%) s'est avérée très faible par rapport à celle obtenue, il y a une vingtaine d'années, dans le même secteur (13,3% (Diop, 1975) et aux valeurs déterminées sur des bovins de races locales dans d'autres pays africains : 10,8% au Bénin, 9,64% au Cameroun, 17,60% au Burkina et 14,30% au Niger (Bornarel et Akakpo, 1982) et enfin 16,9% au Congo (Olloy, 1992). Les divergences entre ces résultats ne signifient pas obligatoirement que la brucellose bovine soit en voie de régression au Sénégal. En effet, les études citées plus haut ont été effectuées quand la brucellose sévissait de manière spectaculaire, à l'échelle nationale sur un échantillon représentatif composé d'animaux de tout sexe, de tout âge et choisis au hasard alors que la présente enquête a porté sur un échantillon de la population bovine plus réduit constitué uniquement par des femelles, apparemment saines et sélectionnées pour une insémination. Par contre, Mouiche (2007b) a récemment obtenu une séroprévalence de la brucellose (1,17%) chez des vaches inséminées dans le département de Mbour (Thiès) et à la périphérie de Dakar tout à fait comparable à celle de l'étude présente. Cependant, à cause de son caractère zoonotique, elle constitue toujours une menace sur la santé publique en raison des possibilités de contamination de l'homme due, en particulier, à la promiscuité et proximité entre animaux et éleveurs et à la consommation du lait cru. En plus, il peut exister une inversion du cycle épidémiologique direct animal-homme, c'est-à-dire une contamination du troupeau par l'homme (Diop, 1975). Une telle éventualité nécessite la vigilance du vétérinaire, ainsi qu'une coopération constante entre médecins et vétérinaires.

Les données sur la maladie des muqueuses (BVD/MD) et sur la rhinotrachéite infectieuse (IBR) en Afrique Occidentale et au Sénégal en particulier ne sont pas actualisées. Seules sont disponibles des enquêtes datant des années 1970. Les séroprévalences respectives déterminées par cette étude sont de 46,97% pour la maladie des muqueuses et de 77,27% pour l'IBR. Les études précédentes ont mentionné des séroprévalences de la BVD/MD nettement supérieures au Sénégal (de 61 à 78%) (Bernard et Bourdin, 1971) ainsi que dans le Nord Cameroun et l'Ouest Tchadien (75%) (Provost et *al.*, 1964b) alors que sa fréquence au Nigeria en 1964 était de 13,4% d'après Okeke (1976). Par conséquent, il pourrait y avoir une implantation endémique de la maladie des muqueuses entérinée par une absence de suivi sanitaire par les services vétérinaires du Sénégal. En ce qui concerne la séroprévalence de l'IBR, elle est très proche de celle trouvée par Espinasse et *al.* (1978) au Togo (75%), mais elle s'avère supérieure à celles obtenues en Ethiopie par Lefevre (1975) (41,8%), au

Sénégal Oriental (38%), en Casamance (61%) et dans le Ferlo (48%) par Bernard et Bourdin (1971). Comme l'IBR est présente dans les pays limitrophes de la région de Thiès et compte tenu de la porosité des frontières et des échanges commerciaux non contrôlés, l'installation de l'IBR au Sénégal est fortement probable ce qui est corroborée par l'étude présente. De plus, on aurait une augmentation importante du taux d'infection au cours des 4 dernières décennies probablement liée à un manque de suivi sanitaire du cheptel (l'IBR ne figure pas sur la liste des maladies faisant l'objet d'une attention particulière au Sénégal) et/ou à une expansion de la maladie.

Bien qu'il n'y ait pas de différence significative des taux d'infection par le virus de la BVD/MD ou celui de l'IBR en fonction du système d'élevage, il est néanmoins probable que la promiscuité entre animaux malades et sains inhérente au système intensif constitue un facteur important d'entretien de l'infection, les proportions d'animaux séropositifs étant plus fortes en système intensif (BVD/MD : 47,4% ; IBR : 84,2%) qu'en système semi-intensif (BVD/MD : 46,8% ; IBR : 74,5%). Arcangioli et Maillard (2006) affirment que la contagiosité est favorisée par le confinement, le virus de la maladie des muqueuses se propageant dans l'air et Yungquist *et al.* (2007) ont également observé un pourcentage plus important d'animaux séropositifs pour l'IBR dans les élevages intensifs. Dans l'étude présente, toutes les classes d'âge sont apparues sensibles et réceptives à ces 2 maladies virales. Dans le cas de l'IBR, la sensibilité à l'infection a augmenté, de façon non significative, en fonction de l'âge. Dans le cas de la maladie des muqueuses, les génisses âgées de 4 à 6 ans ont semblé les plus affectées, ce qui est en désaccord avec des études antérieures. Baker (in Arcangioli et Maillard, 2006) a, en effet, montré que les vaches à leur 4^{ème} gestation (âgées de plus de 9 ans) étaient les plus réceptives et Douart et Simon (1997) ont reporté que la réceptivité des animaux augmentait avec l'âge sans doute en raison d'une rupture d'immunité liée au vieillissement. De plus, dans ces études, les animaux étaient regroupés en fonction de leur âge et évoluaient en stabulation complète alors que, dans la présente enquête, les génisses sont toujours restées en contact étroit avec les animaux âgés, porteurs potentiels de germes. Alors que les taux d'infection par le virus de la maladie des muqueuses ont été identiques chez les animaux maigres et chez ceux ayant un embonpoint correct, la proportion de vaches séropositives pour l'IBR a été significativement plus élevée chez les « maigres » que chez les animaux ayant un état d'embonpoint correct ($p < 0,05$). Ces résultats sont en accord avec ceux de Kpomassi (1991) qui a montré que les maladies abortives dégradent l'état général des animaux. On peut effectivement observer chez les vaches séropositives une diminution des performances de croissance assez perceptible (GDS, 2006) et des pertes de poids surtout dans les parcs d'engraissement (Youngquist *et al.*, 2007). La maladie est rarement fatale chez les animaux adultes à moins de conditions sévères de stress et de complications par une infection secondaire (Smith, 1990 ;

Rebhun, 1995), ce qui expliquerait l'absence de mortalité chez les vaches séropositives durant cette étude. En outre, les séroprévalences de la BVD/MD et de l'IBR sont apparues indépendantes du facteur race. Néanmoins, pour pouvoir confirmer ou infirmer une éventuelle résistance d'une race donnée à l'égard de ces infections, il eût fallu réaliser une enquête séro-épidémiologique sur de plus grands effectifs de bovins de races différentes.

Le taux de conception de 47,72% obtenu dans cette étude 2 mois après l'insémination artificielle est très voisin de ceux obtenus par Mouiche (2007b) dans les départements de Dakar et de Mbour et par Amou'ou (2006) dans le bassin arachidier (respectivement, 46,91% et 48,00%). Néanmoins, des taux de fécondation plus faibles ont été également observés dans le bassin arachidier (44,93%) (Badji, 2007), dans les régions de Saint Louis, Louga et Tambacounda (38,10%) (Kabera, 2007), dans les régions de Fatick, Kaolack et Louga (37,11%) (Hakou, 2006) et plus précisément dans la région de Louga (35,66%) (Kouamo, 2006). Par contre, des taux supérieurs ont aussi été obtenus dans la région de Dakar (54,3%) par Abonou (2007) et dans celle de Thiès (54,9%) par Tcheufo (2007). Quoiqu'il en soit, l'analyse globale de ces résultats montre une faiblesse du taux de conception qui reste toujours inférieur au taux optimum de 60% (Sawadogo, 2007). Etant donné les séroprévalences élevées de la BVD/MD et surtout de l'IBR déterminées dans cette étude, il est possible que de telles infections soient responsables d'un taux de conception faible, en d'autres termes, qu'une vache infectée devienne stérile en raison de l'infection qu'elle héberge. En ce sens, Rufenacht *et al.* (2001) ont montré qu'une insémination effectuée chez des vaches ayant une infection par le BVDV ou par le virus de l'IBR s'accompagne toujours d'un échec, donc d'un retour en chaleur. De même, Mouiche (2007a) a constaté que, lors d'une étude menée dans les départements de Dakar et de Mbour, 49% des vaches non gestantes à J₆₀ (jour du diagnostic de gestation) avaient avorté et que 75% des vaches ayant avorté présentaient une hypergammaglobulinémie fortement évocatrice d'une cause infectieuse (Mouiche, 2007b). Néanmoins, comme dans la présente étude, les proportions de vaches séropositives pour la BVD/MD ou l'IBR étaient similaires chez les vaches déclarées, 2 mois après, non gestantes et gestantes (respectivement 86,96% et 87,30%), il est probable que ces infections virales n'aient pas systématiquement induit une situation d'infertilité. De plus, une sérologie positive prouve l'existence d'un contact entre l'agent infectieux et l'hôte mais ne permet pas de conclure, pour autant, à son portage. Par conséquent, l'enquête sérologique s'étant déroulée le jour même de l'insémination, on ne peut pas exclure l'éventualité de séroconversions dans l'un ou l'autre groupe de vaches inséminées.

Yungquist *et al.* (2007) rapportent que les avortements peuvent survenir à n'importe quel stade de la gestation, mais plus fréquemment entre le 4^e et le 8^e mois (pour l'IBR) et 1 à 2 mois (pour la BVD) à l'issue du passage transplacentaire du virus : le fœtus est infecté et meurt par atteinte généralisée de

tous les organes. Si l'infection arrive sur une femelle gestante ne possédant pas d'immunité contre le virus, le fœtus sera infecté et l'avortement sera alors probable (Youngquist et *al.*, 2007).

VIII.5. Conclusion

Les maladies d'élevage, comme la brucellose ainsi que les autres affections abortives des ruminants telles que la BVD et l'IBR, réduisent les performances des animaux et occasionnent d'importantes pertes au sein des exploitations. Sur les 132 sérums analysés, des prévalences respectives de 1,5% pour la brucellose, de 47,0% pour la BVD et 77,3% pour l'IBR ont été obtenues. Ces résultats montrent que la BVD et l'IBR existent à Thiès (Sénégal) avec une prévalence sérologique élevée. Par contre, elle est assez faible pour la brucellose. Le comportement des vaches vis-à-vis de ces infections varie en fonction des systèmes d'exploitation mais l'état corporel influe significativement sur la sensibilité et la réceptivité à l'infection, notamment à l'IBR. Au total, 115 vaches soit 87% étaient positives au moins à l'une des trois maladies et sur les 63 vaches gestantes parmi les 132 inséminées (taux de conception faible de 47,7%), seulement 8 étaient exemptes d'une des 3 infections et ont mené à terme leur gestation, alors que 25,5% des vaches séropositives gestantes ont avorté et que 100% des avortements sont survenus sur des vaches séropositives à l'IBR. Devant l'impérieuse nécessité de gérer le potentiel reproducteur de la population animale et d'accroître sa productivité par tous les moyens dont l'insémination artificielle, et comme à ce rythme aucun programme d'insémination artificielle ne pourra aboutir aux résultats escomptés, il est absolument nécessaire de mettre en place tout d'abord des stratégies efficaces de lutte contre ces affections abortives des ruminants au Sénégal.

Chapitre IX : Effets des critères de sélection des vaches à inséminer sur la probabilité de conception et de survenue des mortalités embryonnaires au Sénégal : Approche par modélisation

IX.1. Introduction

La production rentable en élevage bovin repose sur la maîtrise de la reproduction. Une question clé pour l'inséminateur est de pouvoir choisir une vache dans des conditions optimales pour une insémination (Friggens et Labouriau, 2007; Demetrio et *al.*, 2007). Le choix d'une vache à inséminer dépend non seulement de facteurs tels que l'âge, le niveau de production laitière et le système d'alimentation mais également de la biologie fondamentale de la reproduction. La probabilité de conception d'une vache à un temps donné est clairement un facteur important à prendre en compte pour décider du moment où inséminer (Moreira et *al.*, 2000 ; Friggens et Labouriau, 2007).

Un certain nombre de facteurs tels que le bilan énergétique négatif, un faible état corporel et les désordres reproductifs associés au vêlage sont connus pour induire un accroissement de l'anoestrus post partum (Moreira et *al.*, 2000 ; Ponter et *al.*, 2005).

Tous ces facteurs influent le taux de conception à l'insémination et la survenue des mortalités embryonnaires. Cependant, on ne sait pas si l'effet sur le taux de conception est un effet direct ou une conséquence de l'interaction entre plusieurs facteurs (Chebel et *al.*, 2004 ; Romano et *al.*, 2007 ; Demetrio et *al.*, 2007). Au niveau du développement folliculaire par exemple, les données indiquent que des facteurs tels que le bilan énergétique négatif peut directement affecter la viabilité des oocytes résultants (Butler, 2003).

Ces facteurs sont intéressants à étudier en Afrique subsaharienne, vu leur importance signalée dans la littérature mais aussi et surtout parce qu'ils sont accessibles sur le terrain. L'âge et la note d'état corporelle (NEC) sont des paramètres qui peuvent être facilement quantifiables dans les divers systèmes d'élevage. L'objectif de cette étude était de mesurer l'influence relative de l'âge de l'animal, sa NEC, sa glycémie à J₀ et son système d'élevage sur la probabilité de conception et de survenue des mortalités embryonnaires dans l'optique de pouvoir concevoir des outils d'aide à la décision en matière d'IA.

IX.2. Matériel et Méthodes

IX.2.1. Milieu d'étude

L'étude a été réalisée dans les régions de Dakar et de Thiès , plus précisément en zone périurbaine de Dakar et dans le département de Mbour.

L'étude a été réalisée sur 81 vaches inséminées dans le cadre du Programme National d'Insémination Artificielle (PNIA). 44 vaches (54,3%) de race Gobra évoluant dans un système extensif (Thiès) et 37 vaches (45,7%) de races Gobra et métisses évoluant dans un système semi-intensif (Dakar) ont été sélectionnées. Les inséminations sont réalisées sur chaleurs induites avec un protocole associant la spirale vaginale (PRIDND) à la prostaglandine F_{2α} et à la PMSG (Pregnant Mare Serum Gonadotropin).

Des prélèvements de sang ont été réalisés à J₀, J₂₁, et J₃₅ après l'insémination artificielle pour le dosage des PAGs et de la progestérone. La glycémie a été évaluée chez les animaux le jour de l'insémination (J₀) par la méthode au glucose oxydase (Trinder, 1969)

Analyses statistiques

Les données collectées ont été saisies sur le logiciel Excel[®] 2007 et traitées par le logiciel XLSTAT[®] 2011 pour les différents calculs et les représentations graphiques. Les résultats ont été exprimés en moyenne ± écart type. L'analyse de variance (ANOVA) à un facteur (diagnostic de gestation) équilibré a été utilisée pour comparer les différentes moyennes de la NEC, l'âge et la glycémie en fonction du statut physiologique. Le test de Chi deux d'indépendance a été utilisé pour comparer les différentes proportions des états physiologiques en fonction du système d'élevage. Les différences sont considérées significatives au seuil de probabilité <0,05.

L'analyse de l'effet des critères de sélection des vaches à inséminer sur la probabilité de conception et de survenue des mortalités embryonnaires a été réalisée dans le cadre d'un modèle logistique multinomial (Hosmer et Lemeshow, 2000). Ce modèle consiste en une généralisation du modèle logistique classique pour des variables à expliquer ayant plus de deux modalités, dans notre cas la variable à expliquer est le diagnostic de gestation (DG), avec trois modalités : *gestantes*, *non gestantes* ou *mortalités embryonnaires tardives (MET)*. L'ensemble des calculs se font relativement à une modalité de référence, la modalité fixée dans notre étude était celle du groupe des *non gestantes*. Les autres modalités sont exprimées par rapport à cette référence à l'aide d'une combinaison linéaire des variables explicatives (Heinze et Schemper, 2002). Les variables explicatives utilisées sont : la note d'état corporel, l'âge, le système d'élevage et la glycémie le jour de l'insémination.

$$\text{LOGIT}_{\text{Gestante}} = \left[\log \left(\frac{P(DG = \text{Gestante})}{P(DG = \text{Non Gestante})} \right) \right] = \alpha_0 + \alpha_1 \text{NEC} + \alpha_2 \text{AGE} + \alpha_3 \text{Glycémie} + \alpha_4 \text{SYST. ELEVAGE}$$

$$\text{LOGIT}_{\text{MET}} = \left[\log \left(\frac{P(DG = \text{MET})}{P(DG = \text{Non Gestante})} \right) \right] = \alpha_0 + \alpha_1 \text{NEC} + \alpha_2 \text{AGE} + \alpha_3 \text{Glycémie} + \alpha_4 \text{SYST. ELEVAGE}$$

$a_0, a_1, a_2 \dots$ sont des paramètres estimés par le model. Les différentes probabilités peuvent donc se calculer de la manière suivante :

$$\text{Probabilité de Gestation} = \left(\frac{e^{\text{LOGIT}_{\text{Gestants}}}}{1 + [e^{\text{LOGIT}_{\text{Gestants}}} + e^{\text{LOGIT}_{\text{MET}}}] } \right)$$

$$\text{Probabilité de MET} = \left(\frac{e^{\text{LOGIT}_{\text{MET}}}}{1 + [e^{\text{LOGIT}_{\text{Gestants}}} + e^{\text{LOGIT}_{\text{MET}}}] } \right)$$

$$\text{Probabilité de Non Gestation} = 1 - \text{Probabilité de Gestation} - \text{Probabilité de MET}$$

Notons que dans notre étude nous entendons par probabilité de gestation ou de conception le pourcentage de chance qu'un animal soit constaté gestante deux mois après l'IA. La probabilité de survenu des mortalités embryonnaires (MET) est le pourcentage de chance qu'un animal ne conserve pas la gestation jusqu'à deux mois après d'IA.

Le modèle prédictif construit a été utilisé pour évaluer l'effet de l'évolution de l'âge des animaux sur la probabilité de conception et de survenue des mortalités embryonnaires en fonction du système d'élevage.

IX.3. Résultats

IX.3.1. Approche univariée

Le diagnostic de gestation par palpation transrectale (J_{60}) et par dosage de la progestérone (J_{21}) des PAGs (J_{35}) nous a permis de classer les vaches inséminées en gestantes, non gestantes et MET. Sur 81 vaches inséminées, 38 (47%) sont gestantes, 21 (26%) ont avorté (MET) et 22 (27%) non gestantes au 60^{ème} jour de l'IA (Figure 37). Le taux de gestation le plus élevé et celui des MET le plus faible se trouvent dans la région de Dakar (Figure 33, Tableau XX). La NEC a été significativement plus élevée chez les vaches gestantes ($p=0,000$) et elles ont un âge moyen plus faible ($p=0,001$). Le groupe des MET ont eu une glycémie faible comparée aux vaches gestantes ($p=0,005$).

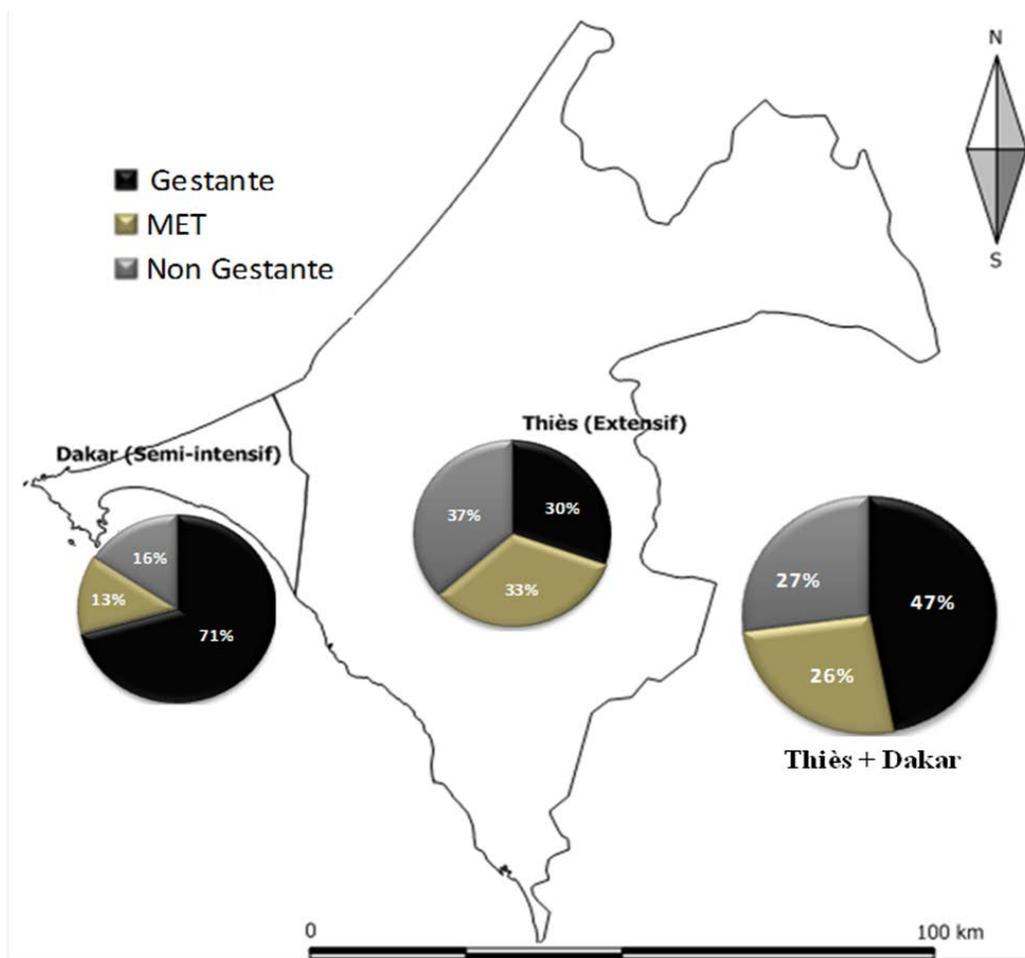


Figure 33 : Répartition des animaux en fonction de leurs états physiologiques et du système d'élevage

Tableau XX : Comparaison des différents paramètres en fonction du statut physiologique

| | | Gestante (n=38) | MET (n=21) | Non Gestante (n=22) | <i>p-value</i> |
|--------------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|----------------|
| Moyenne ± ET | NEC | 3,3±0,39 ^a | 2,92±0,41 ^b | 2,88±0,39 ^b | 0,000 |
| | Glycémie J ₀ | 2,33±1,8 ^a | 1,17±0,67 ^b | 2,05±0,9 ^{ab} | 0,005 |
| | Age | 4,57±1,09 ^a | 6,66±1,61 ^b | 6,31±1,3 ^b | 0,001 |
| Système d'Élevage (%) | Extensif (n=44) | 30,72 ^a | 34,36 ^a | 36,9 ^a | 0,000 |
| | Semi-Intensif (n=37) | 70,67 ^b | 13,51 ^b | 15,8 ^b | |

^{a,b} les lettres différentes indiquent que la différence entre les moyennes ou les proportions est significative horizontalement / Différence significative lorsque $p < 0,05$ / ET : Ecart type

IX.3.2. Approche par modélisation

Le test du maximum de vraisemblance effectué sur le modèle permet de rejeter ($p < 0,0001$) l'hypothèse nulle selon laquelle tous les animaux ont la même chance d'être gestante (46,9%). Les variables (NEC, âge, glycémie et système d'élevage) apportent donc une quantité d'information significative pour expliquer la variabilité du taux de réussite de l'insémination (TRI). Le coefficient de détermination (R^2) du modèle est de 0,55. Tous les facteurs ont un effet significatif (Tableau XXI) sur le taux réussite de l'insémination (TRI). Le facteur le plus significatif est l'âge ($p < 0,0001$), suivi de la NEC ($p = 0,001$), de la glycémie ($p = 0,003$) et du système d'élevage ($p = 0,047$).

Le test de Wald permet de vérifier la significativité de chaque coefficient dans chaque régression. Les facteurs qui expliquent le plus la variabilité du taux de conception chez les vaches gestantes sont l'âge ($p = 0,002$), la NEC ($p = 0,014$), et le système d'élevage ($p = 0,023$.) La variable qui explique la probabilité de survenue des mortalités embryonnaires a été la glycémie à J_0 ($p = 0,005$) (Tableau XXII).

Le modèle prédictif construit a été utilisé pour évaluer l'effet de l'évolution de l'âge des animaux sur la probabilité de conception et de survenue des mortalités embryonnaires en fonction du système d'élevage. Nous avons constaté que l'augmentation de l'âge de l'animal a un impact sur sa fertilité (Figure 38). Elle se traduit par une diminution de la probabilité de conception et une augmentation de celle de survenue des mortalités embryonnaires quel que soit le système d'élevage. La probabilité de conception et de survenue des MET variaient en fonction du système d'élevage mais lorsque les vaches avaient plus de 9 ans les différentes probabilités étaient similaires (Figure 34).

Tableau XXI : Significativité des variables du modèle

Test de l'hypothèse nulle H_0 : $Y = 0,469$, $R^2 = 0,55$

| Statistique | DDL | Khi ² | Pr > Khi ² |
|-----------------------|-----|------------------|-----------------------|
| -2Log (Vraisemblance) | 8 | 66,399 | < 0,0001 |
| Score | 8 | 47,254 | < 0,0001 |
| Wald | 8 | 27,488 | 0,001 |

| Source | DDL | Khi ² (Wald) | Pr > Wald | Khi ² (LR) | Pr > LR |
|-------------------|-----|-------------------------|-----------|-----------------------|----------|
| NEC | 2 | 9,857 | 0,007 | 13,934 | 0,001 |
| Glycémie J_0 | 2 | 8,052 | 0,018 | 11,325 | 0,003 |
| Age | 2 | 13,063 | 0,001 | 18,949 | < 0,0001 |
| Système d'Elevage | 2 | 5,409 | 0,067 | 6,132 | 0,047 |

Tableau XXII : Significativité des paramètres du modèle

| Modalité | Source | Valeur [#] | Ecart-type | Khi ² de Wald | Pr > Khi ² | Odds ratio |
|----------|-------------------------|---------------------|------------|--------------------------|-----------------------|------------|
| Gestante | Constante | -2,906 | 3,631 | 0,640 | 0,424 | |
| | NEC | 2,772 | 1,123 | 6,096 | 0,014 | 15,998 |
| | Glycémie J ₀ | -0,250 | 0,304 | 0,675 | 0,411 | 0,779 |
| | Age | -1,016 | 0,325 | 9,754 | 0,002 | 0,362 |
| | Extensif | 0,000 | 0,000 | | | |
| | Semi-Intensif | 1,993 | 0,879 | 5,141 | 0,023 | 7,336 |
| MET | Constante | 2,781 | 3,201 | 0,755 | 0,385 | |
| | NEC | -0,973 | 0,986 | 0,973 | 0,324 | 0,378 |
| | Glycémie J ₀ | -1,225 | 0,432 | 8,042 | 0,005 | 0,294 |
| | Age | 0,224 | 0,245 | 0,837 | 0,360 | 1,251 |
| | Extensif | 0,000 | 0,000 | | | |
| | Semi-Intensif | 1,629 | 0,959 | 2,885 | 0,089 | 5,097 |

[#] paramètres du model (a₀,a₁,a₂...)

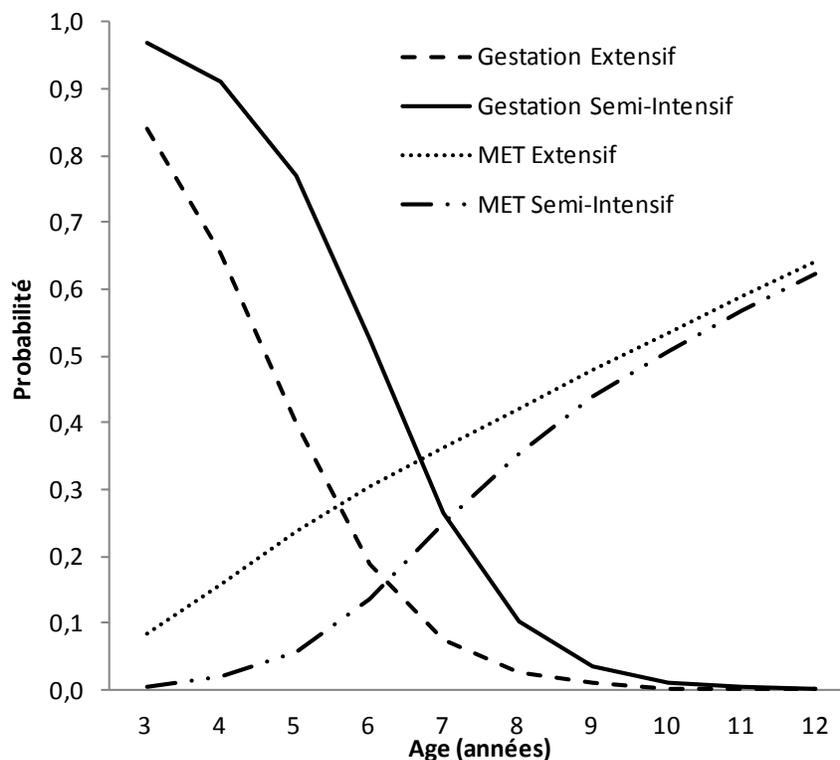


Figure 34: Relation entre l'évolution de l'âge des vaches, la probabilité de conception et de survenue des mortalités embryonnaires estimées avec le modèle en fonction du système d'élevage.

IX.4. Discussion

Le taux de réussite de l'insémination (TRI) est de 47%. Ce résultat est similaire à ceux obtenus dans les programmes d'amélioration génétique au Sénégal (Kouamo *et al.*, 2009 ; Kouamo *et al.*, 2010), mais reste inférieur à l'optimum de 60% visé dans le programme d'insémination artificielle national au Sénégal (Kouamo *et al.*, 2009). Sur les 43 vaches diagnostiquées non gestantes à J₆₀ post IA, 21 ont été des MET (26%). Ce taux de mortalités embryonnaires est élevé car Santos *et al.* (2009) estimaient que chez les vaches laitières le taux de MET sont comprises entre 5 et 12 % selon les études. Silke *et al.* (2002) ont observé une perte du conceptus entre les jours 28 et 84 de gestation de 7,2 % pour les vaches et de 6,1 % chez les génisses. Plusieurs facteurs pourraient être à l'origine de ce fort taux de MET : génétique, endocrine, immunologique, nutritionnelle et environnementale (Chebel *et al.*, 2004 ; Romano *et al.*, 2007). Chacun de ces facteurs pourrait agir seul ou en association/interaction avec plusieurs autres, leurs effets respectifs pouvant alors se potentialiser et initier des troubles de gravité croissante (Ducrot *et al.*, 1996).

Ce travail avait pour objectif de rechercher ces interactions entre facteurs par une approche multivariée des principaux facteurs pouvant influencer sur le TRI, contrairement aux approches univariées qui sont le plus souvent utilisées dans l'analyse des résultats de l'insémination en Afrique subsaharienne (Kouamo *et al.*, 2009). Afin d'identifier le ou les niveaux sur lesquels les efforts de recherche devraient être portés en priorité et les points sur lesquels les inséminateurs devraient être vigilants dans le choix des vaches à inséminer, la part de variabilité des performances de reproduction expliquée par chacun des facteurs doit être évaluée (Dohoo *et al.*, 2001).

Le modèle prédictif construit explique 55% ($R^2 = 0,55$) de la variabilité du TRI (Tableau XXI). Le reste de la variabilité pourrait être expliqué par des effets qui ne sont ni recensés, ni mesurés dans cette analyse (Blanc et Agabriel, 2006). Le modèle semble adéquat, les tests statistiques effectués sur le modèle (tableau XXI) permettent de rejeter ($p < 0,0001$) l'hypothèse nulle selon laquelle tous les animaux ont la même chance d'être gestantes (46,9%). Les paramètres introduits dans le modèle apportent donc une quantité d'information significative pour expliquer la variabilité du TRI.

La contribution des variables à l'ajustement du modèle est significative. Sinon, elles pourraient être retirées du modèle. Le modèle ainsi spécifié serait donc acceptable du point de vue statistique. Les coefficients pour chaque variable mais aussi pour chaque modalité (mise à part la modalité de référence) ont été déterminés pour évaluer les différentes probabilités de conception et de survenue des MET (Tableau XXII). Les variables qui affectent le plus le taux de conception ont été l'âge ($p = 0,002$), la NEC ($p = 0,014$), et le système d'élevage ($p = 0,023$.) Pour celles de la probabilité de

survenue des mortalités embryonnaires, c'était la glycémie à J_0 ($p=0,005$). D'autre part, les Odds ratios permettent une interprétation plus aisée des résultats (ils sont calculés comme l'exponentiel du coefficient) (Heinze et Schemper, 2002). Par exemple le fait qu'un animal passe du système extensif au système semi-intensif améliorerait significativement ($p=0,023$) la probabilité de conception de 7,3%. Elle diminuerait le taux de survenue des MET de 5,1%. Ainsi, ces variables seraient à prendre en compte par les inséminateurs et les éleveurs dans le choix des animaux à inséminer, si, ils désireraient augmenter les TRI, ils devront tenter de mettre l'accent sur ces facteurs.

L'effet du système d'élevage est l'un des facteurs de variation important de la réussite de l'IA. Ce facteur traduirait les différences de conduite d'élevage qui existent entre troupeaux, en termes de gestion du troupeau et de l'alimentation. Cette hypothèse va dans le sens des résultats de Garcia-Isperto (2007) pour lequel l'effet élevage n'était pas significatif dans une étude où tous les élevages étaient homogènes du point de vue de la gestion de leurs animaux. Les pratiques de gestion de la reproduction mises en œuvre par l'éleveur sont susceptibles d'affecter les performances de l'ensemble des animaux du troupeau. Cependant, l'effet des pratiques ne s'applique pas toujours de manière uniforme sur l'ensemble des animaux du troupeau, les éleveurs pouvant en effet exercer une action individualisée, sur certaines vaches uniquement.

L'effet de l'âge de l'animal sur les pertes embryonnaires et fœtales a rarement été décrit. Il est vrai que ce genre d'étude comporte un biais important, à savoir le faible pourcentage parmi les vaches âgées, des animaux qui ont déjà présenté un avortement. En effet, le plus souvent cette pathologie s'accompagne de la réforme de l'animal. Grace au modèle prédictif construit nous avons simulé l'effet de la variation de l'âge des animaux en fonction du système d'élevage sur la probabilité de conception et de survenue des mortalités embryonnaires (Figure 34). L'augmentation de l'âge de l'animal a un impact sur le TRI. La probabilité de conception et de survenue des MET varieraient en fonction du système d'élevage mais lorsque les vaches ont plus de 9 ans les différentes probabilités seraient semblables (Figure 34). Ainsi donc, à un certains âge, quelles que soient les conditions d'élevage, l'âge est le facteur le plus important. Cette prévision concordent celles de Thurmond et Picanso (1993), d'après eux la mortalité embryonnaire est plus fréquente chez les multipares ou chez les vaches avec plus de 5 lactations que les vaches entre la deuxième et la quatrième lactation. Bister (2006) a aussi montré que la fertilité maximale des chèvres est située entre 2 et 4 ans d'âge, au plus de 5 ans la fertilité diminue progressivement.

L'état corporel est très largement utilisé pour appréhender les bilans énergétiques chez la vache. La NEC (excessif ou insuffisant) est un facteur exerçant un effet très marqué sur l'efficacité reproductive

(Humblot, 2001). Un certain nombre d'auteurs mettent en évidence la relation entre la note d'état corporel et la mortalité embryonnaire. (Pinto *et al.*, 2000 ; Disenhaus *et al.*, 2005 ; Ponter *et al.*, 2005; Ponsart *et al.*, 2007). La mise à la reproduction trop précoce d'animaux dont l'état corporel est trop dégradé ou pas encore stabilisé augmente donc le risque de mortalité embryonnaire (Lopez-Gatius *et al.*, 2002 ; Freret *et al.*, 2005 ; Grimard *et al.*, 2006)

Dans notre étude, les Odds ratios permettraient de dire que si la variable NEC augmente d'une unité alors on aura 16% fois plus de chance d'être gestantes plutôt que de ne l'être pas (tableau IV). Dans l'étude de Freret *et al.* (2005), la perte d'état entre 0 et 60 jours post-partum a eu un effet sur le taux de non fécondation-mortalité embryonnaire précoce (NF-MP). Ce taux est de 41,7% pour une perte supérieure à un point, contre 29,8% lorsque la perte est inférieure à un point. 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). Les effets des facteurs quantitatifs ne sont pas toujours linéaires. Cette absence de linéarité induit le plus souvent une multiplication des niveaux dans les facteurs à prendre en compte. Pour certains facteurs, les valeurs médianes s'opposent aux valeurs extrêmes (déficit / excès) (Harman *et al.*, 1996). Par exemple une NEC de 5 chez une vache serait incompatible avec la fertilité (Lopez-Gatius *et al.*, 2002).

La glycémie à J₀ a été utilisée pour évaluer le bilan énergétique des vaches. Dans la pratique les inséminateurs se basent uniquement sur la NEC pour juger de l'embonpoint des animaux. L'équilibre énergétique au moment de l'IA ou en tout début de gestation pourrait affecter le développement embryonnaire (Silke *et al.*, 2002). Une balance énergétique négative entraînerait une concentration en progestérone plus faible et donc augmenterait les pertes embryonnaires (Hanzen *et al.*, 1999). De nombreux auteurs mettent alors en évidence le rôle prépondérant du déficit énergétique sur la survenue de MET (Ayalon, 1978 ; Reist *et al.*, 2003). La relation entre la glycémie et la fertilité est également très controversée. Il semblerait que la glycémie soit associée à de l'infertilité quand elle est très nettement en dessous de ses valeurs usuelles (Miettinen, 1991).

Ce travail présenté s'intègre dans une démarche d'élaboration d'outils d'aide à la maîtrise de la production (Ingrand *et al.*, 2002 ; Laloux *et al.*, 2008). Il importerait de focaliser ce genre d'étude sur les facteurs de risque qui apportent la plus grande part de variabilité afin d'assurer une portée maximale aux recommandations qui pourront être formulées. Notre objectif par la suite sera de développer un modèle de prédiction de la probabilité de réussite de l'IA à l'échelle du troupeau prenant en compte la variabilité individuelle (Blanc et Agabriel, 2006). A l'avenir, la connaissance des probabilités de réussite à l'IA par les inséminateurs sera un indicateur qui les aidera dans la

gestion des inséminations. Selon la probabilité prédite, cet outil les guidera dans le choix d'inséminer ou non et dans le budget à allouer aux paillettes (Laloux et *al.*, 2008).

IX.5. Conclusion:

Cette étude nous a permis de confirmer que les critères de choix des animaux sont des facteurs importants pour la réussite des programmes d'IA. Les inséminateurs doivent donc y prêter plus d'attention dans le choix des animaux à inséminer.

Chapitre X : Discussion générale

Chez la vache, les avortements sont économiquement très graves pour l'éleveur, car le fœtus c'est -à-dire le futur veau est perdu et limitent ainsi la productivité de l'élevage. De plus les affections de la sphère génitale peuvent résulter à une stérilité, et cela pendant une période plus ou moins longue au cours de laquelle la femelle improductive est une charge pour l'éleveur.

Le taux de réussite de l'insémination artificielle enregistré dans notre étude est en moyenne de 47%. Ce taux reste inférieur à l'optimum de 60% visé par le programme d'insémination artificielle national. Le dosage conjoint de la progestérone et des PAGs a permis d'évaluer les mortalités embryonnaires. Dans notre étude, la non fécondation (NF) ou la mortalité embryonnaire précoce (MEP) représentait 26% et la mortalité embryonnaire tardive (MET) était de 25%. Ce taux élevé de MET dégrade la fertilité des vaches inséminées et par conséquent elle constitue des pertes financières significatives de revenus pour les éleveurs. Comme information majeure du diagnostic des MET, il en ressort que le non constat de la gestation deux mois après l'IA n'est pas imputable systématiquement à la technicité de l'inséminateur, mais aussi à la présence des mortalités embryonnaires. Cela montre que l'inséminateur avait réussi sa prestation à près de 73%.

Ces faibles taux de gestation et de MET élevés peuvent entraîner des pertes importantes pour les éleveurs. L'investigation de ce problème est difficile car sa cause sous-jacente apparaît souvent quelque temps avant qu'il ne soit reconnu et il existe en général très peu d'informations pour mener à bien le diagnostic. Ainsi, pour une meilleure rentabilité économique de l'élevage et l'intensification de la production, la connaissance des facteurs étiologiques des mortalités embryonnaires demeure très importante.

Du point de vue étiologique, les causes majeures des MET sont nombreuses, multiples et varient en fonction de la période ou du stade de la gestation. Les facteurs étiologiques de mortalités embryonnaires sont parfois plus impliqués dans un type de mortalité que dans l'autre. Ces facteurs peuvent être de nature diverses: les facteurs gamétiques et embryonnaires, les facteurs parentaux, les facteurs biologiques et les facteurs environnementaux. Dans cette étude nous avons principalement exploré quatre types de facteurs : nutritionnel, sanitaire, parental et environnemental.

L'influence de la nutrition sur les capacités de reproduction des mammifères domestiques et des bovins en particulier est connue des éleveurs depuis très longtemps. L'optimisation des performances zootechniques passe par une parfaite maîtrise de l'alimentation.

D'une manière générale, les indicateurs de l'équilibre énergétiques et protéiques ont une corrélation avec les performances de reproduction. La majorité des animaux sélectionnés pour l'insémination ont une glycémie faible (55%). De plus chez les vaches avortées, la moyenne est plus faible que dans les autres groupes et les concentrations moyennes de cholestérol sont élevées chez les vaches gestantes et MET. La glycémie semble jouer un rôle très important sur le maintien de la gestation. Le choix des animaux lors de l'insémination est un facteur déterminant pour sa réussite. En effet, il est important d'avoir des animaux bien portants et indemnes de pathologie. Chez les vaches ayant subi une MET, l'urémie et la globulinémie ont été supérieures aux valeurs physiologiques. Le rapport albumine sur globuline (A/G) est différent entre les vaches non gestantes et celles ayant subi des pertes embryonnaires. Chez les vaches ayant avorté (MET), les fractions de gammaglobulines ont été significativement plus élevées que chez les vaches gestantes. Par conséquent, des causes infectieuses seraient responsables de ces pertes embryonnaires.

Les maladies d'élevage, comme la brucellose ainsi que les autres affections abortives des ruminants telles que la BVD et l'IBR, réduisent les performances des animaux et occasionnent d'importantes pertes au sein des exploitations. Sur notre échantillon d'étude, des prévalences respectives de ces pathologies sont de : 1,5% pour la brucellose, de 47% pour la BVD et 77,3% pour l'IBR. Ces résultats montrent que la BVD et l'IBR existent dans notre zone d'étude avec une prévalence sérologique élevée. Le comportement des vaches vis-à-vis de ces infections varie en fonction des systèmes d'exploitation et l'état corporel. Ce dernier influe significativement sur la sensibilité et réceptivité à l'infection et particulièrement à l'IBR.

Les facteurs liés à la vache et à son environnement ont un impact considérable sur le taux de conception. A travers notre étude, les résultats confirment une variation du TRI en fonction des facteurs liés à la vache tel que l'âge, le nombre de lactation et la durée du post-partum ; des facteurs liés au producteur tel que son activité principale et le système d'élevage pratiqué ; des facteurs liés à l'inséminateur tel que son nombre d'année d'expérience et sa pratique de l'insémination. L'IA est un outil d'amélioration du potentiel génétique et par conséquent d'accroissement des productions animales. Ainsi, sa réussite exige de l'éleveur et de l'inséminateur l'application d'un savoir-faire tant sur le plan technique que sur la gestion du troupeau.

Devant l'impérieuse nécessité de gérer le potentiel reproducteur de la population animale et d'accroître sa productivité, il est absolument nécessaire de mettre en place des stratégies efficaces de lutte contre les causes favorisantes des MET en élevages des ruminants au Sénégal. Les mesures de lutte contre les mortalités embryonnaires passent essentiellement par la maîtrise de tous les facteurs

abortifs. Ces mesures doivent être entreprises sur un plan offensif, mais aussi sur un plan défensif. En effet différentes stratégies ont été mises en place, à savoir les stratégies thérapeutique, alimentaire et d'assainissement du troupeau.

Différentes stratégies thérapeutiques ont été développées pour parer à une éventuelle perturbation de différentes étapes du développement embryonnaire et fœtale. Cependant, elles sont peu nombreuses et encore peu utilisées sur le terrain. Ces stratégies sont de nature hormonale, nutritionnelle ou zootechnique. L'augmentation de la concentration en progestérone par injection d'hCG (human Chorionic Gonadotropin) a été observée. Santos *et al.* (2001) constatent que l'injection de 3300 UI d'hCG à des vaches le 5^{ème} jour post IA augmente le nombre de corps jaunes et les concentrations plasmatiques en progestérone. Ce traitement permet d'améliorer le taux de conception en diminuant la mortalité embryonnaire précoce (Picard-Hagen *et al.*, 2003b)

La supplémentation en progestérone permet aussi d'augmenter le taux de conception lorsqu'elle est effectuée avant le 6^{ème} jour post IA chez la vache. Cela est d'autant plus évident lorsqu'on réalise cette supplémentation sur des vaches à faible taux de fertilité c'est-à-dire dont le taux de conception est inférieure à 50%. D'autres auteurs ont montré que la supplémentation en progestérone pendant les 4 premiers jours suivant l'insémination augmente le développement morphologique et l'activité de synthèse des conceptus âgés de 14 jours (Garret *et al.*, 1998). Ils concluent que la supplémentation en progestérone est efficace uniquement sur des vaches dont les concentrations en progestérone se situent entre 1 et 2ng/ml au 5^{ème} jour post IA et semble donc être une stratégie efficace pour limiter les mortalités embryonnaires. Des études ont montré que les anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que la flunixin inhibent la formation de la cyclo-oxygénase 2 intervenant dans la cascade de fabrication de la PGF2 α , ce qui permettrait de diminuer aussi la mortalité embryonnaire. (Picard-Hagen *et al.*, 2003b)

L'amélioration du taux de conception et par conséquent la diminution du taux de MET par l'utilisation des hormones a un coût non négligeable pour les éleveurs, vu le coût déjà élevé de l'IA, il serait très difficile d'implémenter ces stratégies en milieu paysan

Différents paramètres alimentaires sont à contrôler pour éviter l'apparition des cas de MET au sein du troupeau. Le contrôle du bilan énergétique et azoté par l'appréciation de l'équilibre de la ration est utile pour optimiser l'efficacité reproductive. Toute teneur élevée en urée sanguine par exemple peut entraîner des risques élevés de MET, ce paramètre doit être considérée comme un facteur de risque potentiel. Il convient donc de réajuster la ration (Enjalbert, 2003).

Les apports en minéraux et vitamines administrés doivent être ajustés avec les recommandations courantes. Il faudra toutefois tenir compte d'une marge de sécurité dans l'évaluation du fait de la méconnaissance des apports réalisés par les fourrages et les concentrés. Dans nos conditions d'élevage et de gestion du troupeau, les pierres à lécher et les concentrés minéraux vitaminiques sont les plus simples moyens de satisfaire les besoins de l'alimentation minérale et vitaminique.

Dans certaines études, la supplémentation d'un régime avec des matières grasses augmente les concentrations de progestérone. L'ajout de l'acide α linoléinique au sein de la ration pourrait renforcer la reconnaissance maternelle de la gestation et donc améliorer la survie embryonnaire (Santos et *al.*, 2004)

Les stratégies d'assainissement du troupeau vont consister à éviter la transmission verticale des maladies abortives qui sont à l'origine de la persistance des infections dans le troupeau, avec comme conséquence l'augmentation du taux MET et d'avortement (Hemphill et Gettstein, 2000). La mesure de lutte contre ce mode de contamination serait la réforme de tous les animaux infectés. En pratique et dans le contexte de l'élevage extensif, cette mesure n'est pas applicable sur le cheptel pour des raisons économiques et sociales.

La prévention des MET et des avortements de manière générale passe par la lutte contre les causes infectieuses ou non infectieuses spécifiques pouvant les provoquer. Ainsi, les mesures de lutte défensives consistent à éviter une éventuelle contamination verticale et/ou horizontale.

Pour cela, il s'agit de :

- ✓ dépister les animaux infectés dans le troupeau, de lier ces animaux entre eux par la généalogie afin de distinguer les infections verticales des infections horizontales. Ceci permet d'identifier plus sûrement les animaux à éliminer ;
- ✓ s'assurer de la fiabilité du certificat et la garantie sanitaire des semences ;
- ✓ lors d'avortements fréquents dans une exploitation, il serait judicieux de soumettre un ou plusieurs avortons à un examen direct à l'égard des agents infectieux abortifs et de tester sérologiquement tous les bovins de l'exploitation.

Ce mode de contamination pourrait aussi être prévenu par la vaccination des animaux avant insémination artificielle. A titre d'exemple, une étude menée par Marciat (2008) a montré l'importance de vacciner les animaux avant l'insémination artificielle contre la BVD avec Bovilis BVD. Le but de la vaccination sera de préparer l'organisme à se défendre contre une infection ultérieure. Cette défense sera, chez l'animal vacciné, plus efficace car plus rapide et plus intense.

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

- ✓ Introduire seulement des bovins en provenance de cheptel présentant toutes garanties sanitaires, avec quarantaine et contrôle individuel :
- ✓ Maintenir le cheptel à l'abri de contaminations de voisinage ;
- ✓ Désinfecter périodiquement les locaux d'élevage :
- ✓ Contrôler régulièrement le cheptel afin de dépister précocement les premiers cas d'avortement ;
- ✓ En cas d'avortement clinique, isoler la vache et détruire efficacement l'avorton et ses enveloppes avant que les chiens ou les oiseaux n'en aient fait leur pitance ;
- ✓ Complémenter les animaux par des concentrés et des blocs à lécher.

La modélisation : Un outil pour améliorer l'efficience reproductive des vaches au Senegal ?

L'analyse de l'effet des critères de sélection des vaches sur le taux de réussite de l'IA et la probabilité de survenu des MET réalisée dans le cadre d'un modèle logistique multinomial.

L'hypothèse nulle selon laquelle tous les animaux ont la même chance d'être gestantes (47%) n'est pas adéquate. Les critères de choix d'une vache à inséminer apportent une quantité d'information significative pour expliquer la variabilité du taux de réussite de l'insémination et de la survenu des MET.

Les outils classiques d'analyse, d'évaluation et d'observation ne suffisent plus dès lors que l'objectif du chercheur n'est plus seulement de porter un diagnostic sur une situation mais également d'aider le producteur à concevoir un nouveau système de culture ou de production.

La modélisation apparaît comme un outil puissant et nécessaire pour à la fois (i) représenter ces processus et interactions et les dynamiques qui y sont liées et (ii) quantifier les conséquences de changements sur les systèmes étudiés de manière à comparer des scénarios différents (Le Gal, 2009).

Aujourd'hui, le développement de la modélisation en production animale révèle un intérêt grandissant notamment pour étudier les dynamiques d'évolution des systèmes, en particulier concernant la question de l'adaptation des systèmes à de nouvelles combinaisons d'enjeux (Mouiche, 2011). Les objectifs assignés aux modèles sont multiples, ces modèles peuvent servir à produire de la connaissance, voire à identifier des lacunes dans la prise en compte et la formalisation des processus. Ils peuvent aussi constituer des outils de synthèse ou de prédiction des phénomènes biologiques. Les modèles permettent donc d'évaluer des systèmes existants mais aussi de simuler des effets

d'innovation et de répondre à des questions du type "que ce passera-t-il si... ? Ces modèles aident donc à « mieux comprendre pour mieux gérer » (Guerrin, 2007). La modélisation, en permettant la simulation de situations extrêmes ou innovantes, ou simplement en prenant en compte des échelles de temps et d'espace englobante, est un moyen privilégié pour s'affranchir des contraintes d'observation et d'expérimentation de terrain (Ezanno, 2005). La simulation est utile quand la question n'est pas de trouver une solution optimale mais d'explorer la diversité des solutions possibles pour identifier les paramètres qui apporteraient une amélioration significative (Duru et *al.*, 2003).

Le but de la modélisation du processus d'IA n'est pas de remplacer l'inséminateur dans sa prise de décision mais de lui apporter des outils scientifiques et fiables pour améliorer ces résultats. Il s'agit de capitaliser les réflexions et de mieux cerner et chiffrer les conditions optimales pour la réussite de l'IA chez la vache. Cette approche doit s'intégrer dans une démarche collaborative d'élaboration d'outils d'aide à la maîtrise de la reproduction avec l'appui des inséminateurs. L'objectif par la suite sera de développer un outil fiable de prédiction de la probabilité de réussite de l'IA à l'échelle du troupeau prenant en compte la variabilité individuelle et les différentes interactions qui ont pu être identifiées.

Conclusion Générale

Conclusion générale

Les politiques de développement de l'élevage bovin dans les pays subsahariens ont opté pour une politique d'intensification de la production laitière locale par l'entremise d'un vaste programme d'amélioration génétique du cheptel autochtone grâce notamment à la biotechnologie de l'insémination artificielle (IA). L'analyse des résultats de l'insémination artificielle en Afrique subsaharienne a montré une faiblesse des taux de réussite. Plusieurs facteurs sont à l'origine de ces faibles taux d'IA, notamment la non maîtrise des paramètres de la reproduction chez la vache, l'alimentation, les facteurs sanitaires et environnementaux, les avortements et particulièrement les mortalités embryonnaires.

En effet, dans les élevages de bovins laitiers, les avortements se sont révélés être les causes majeures de pertes économiques car sans production de veaux il n'y a pas de rentabilité économique de l'élevage et donc pas d'intensification de la production. Ces fléaux économiques de l'élevage peuvent se définir comme des pertes de gestation et regroupent les mortalités embryonnaires (ME), les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs de l'animal ou encore les diagnostics de non-gestation posés par le vétérinaire

L'objectif de notre travail était d'identifier les causes et l'impact des mortalités embryonnaires et des avortements dans la réussite des programmes d'amélioration génétique par l'Insémination Artificielle dans les petits élevages traditionnels au Sénégal.

Après insémination, la mortalité embryonnaire est reconnue comme la cause majeure d'échec de reproduction en élevage. La quantification des mortalités embryonnaires au sein des exploitations bovines relève le plus souvent de l'association de plusieurs méthodes. Dans cette étude nous avons utilisé le dosage conjoint de la progestérone et des PAGs pour évaluer ces mortalités embryonnaires

Le taux de réussite de l'insémination artificielle enregistré dans notre étude est en moyenne de 47% dans les différentes zones d'étude. Les échecs de constat de gestation deux mois après l'IA ne révèlent pas toujours du manque de technicité de l'insémineur. La survenue des mortalités embryonnaires (25%) durant cette période dégrade le taux de réussite de l'IA. Ce taux élevé de MET dégrade la fertilité des vaches inséminées et par conséquent constitue des pertes financières significatives de revenus pour les éleveurs.

L'analyse des différents résultats nous a permis d'identifier différents paramètres susceptibles de diminuer le taux de conception et d'augmenter le taux de survenue des mortalités embryonnaires après IA. Ces facteurs sont d'ordres nutritionnels, sanitaires, parentaux et environnementaux.

L'optimisation des performances zootechniques passe par une parfaite maîtrise de ces principales contraintes. Sachant que les mortalités embryonnaires sont une forte composante de l'infertilité dans l'espèce bovine, l'application des stratégies de lutte contre les facteurs étiologiques s'avère très nécessaire pour éradiquer ce fléau dans les exploitations bovines. Ces mesures sont principalement de nature offensive, mais aussi défensive.

Pour une amélioration des performances de reproduction des bonnes pratiques en matière d'IA doivent être le credo des inséminateurs. Un accent particulier doit être mis sur les critères de sélection des vaches, car elles conditionnent de façon significative la réussite de l'IA

Les éleveurs doivent pouvoir assurer un suivi convenable de leurs animaux tant d'un point de vue alimentaire que sanitaire. La supplémentation des animaux par l'apport de concentrés et l'amélioration de l'hygiène d'élevage pour éviter les pathologies sont autant de pratiques à promouvoir en élevages traditionnels.

En perspective, il sera intéressant de poursuivre ces recherches d'une part en faisant un suivi sur toute la période de la gestation pour évaluer les prévalences des avortements et des mortinatalités et leurs facteurs de risques. Et d'autre part de développer en collaboration avec les inséminateurs des outils d'aide à la décision dans le choix des vaches à inséminer.

A l'issue de ce travail, les enseignements tirés nous ont amené à formuler quelques recommandations qui s'adresseront à plusieurs acteurs selon leur part de responsabilités dans les programmes d'IA.

A l'Etat :

- ✓ poursuivre la formation des inséminateurs et recycler ceux qui sont déjà formés pour maintenir leur niveau technique élevé ;
- ✓ initier des rencontres des prestataires de différentes zones pour échanger sur les protocoles d'IA ;
- ✓ Faciliter l'accès aux intrants alimentaires pour la complémentation des animaux ;
- ✓ D'assurer des formations techniques aux éleveurs (gestion du troupeau, de la reproduction et de l'alimentation) ;
- ✓ De dépister les maladies abortives chez les vaches à inséminer.

Aux inséminateurs :

- ✓ Se former et faire des recyclages de manière continue en IA ;
- ✓ Sensibiliser davantage les éleveurs sur la stabulation et la complémentation des animaux. C'est un point important pour la réussite des campagnes d'IA bovine ;

- ✓ Mettre un accent particulier sur les critères de sélection des vaches à inséminer (âge, NEC, JPP) ;
- ✓ De prendre toutes les précautions d'hygiène pour ne pas être des acteurs de dissémination de maladies abortives ;
- ✓ Choisir le moment de la réalisation des inséminations en tenant compte des facteurs climatiques et saisonniers c'est-à-dire quand le disponible alimentaire est suffisant.

Aux éleveurs :

- ✓ Mettre les animaux en stabulation durant toute l'opération de l'insémination artificielle ;
- ✓ Donner des soins vétérinaires pour les pathologies de la reproduction et faire un suivi sanitaire des animaux inséminés ;
- ✓ Améliorer les conditions d'élevage surtout la distribution des aliments et de l'eau, et pratiquer de l'hygiène dans les élevages pour éviter les problèmes de reproduction liés à l'environnement ;
- ✓ S'assurer de l'état des animaux qu'ils vont acquérir pour introduire dans leur troupeaux ;

Références bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABENGA J.N. et ANOSA V.O., 2005.** Serum total proteins and creatinine levels in experimental Gambian trypanosomiasis of vervet monkeys, *Afr. J. Biotech.*, **4**, 187-190.
- ADOMEFA, 1990.** Etudes pour la promotion des productions animales au Togo. Rapport de synthèse, Avétonou (Togo), 81 p..
- AKAKPO J.A., BORNAREL P. et D'ALMEIDA J.P., 1984.** Epidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale : Enquête sérologique en République de Bénin. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, **37**, 133-137.
- AKAKPO J.A., BORNAREL P., SALEY M. et SARRADIN P., 1986.** Epidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale : II. Enquête sérologique au Niger. Identification de deux premières souches de *Brucella abortus* biotype 3. *Rev. Elev. Med. Pays Trop.*, **39**, 175-179.
- AKAKPO J.A., BORNAREL P. et TUEKAM, 1987a.** Epidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale : III. Enquête sérologique au Cameroun. *Rev. Elev. Med. Pays Trop.*, **138**, 55-58.
- AKAKPO J.A., BESSIN R., BORNAREL P. et SARRADIN P., 1987b.** Epidémiologie de la brucellose bovine en Afrique tropicale : IV. Enquête sérologique au Burkina Faso. *Rev. Elev. Med. Pays Trop.*, **138**, 149-153.
- AKAKPO J.A., TEOU K.L., KPONMASSI T. et ZELLER G., 1994.** Epidémiologie des affections abortives des ruminants au Togo : enquête sérologique sur la brucellose, la Chlamydie, la fièvre Q et la fièvre de la Vallée du Rift. *In*: Biotechnologies du diagnostic et de la prévention des maladies animales Paris: Ed. AUPELF-UREF. John Libbey Eurotext, pp.: 125-137.
- 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.
- ALBERGHINA D., GIANNETTO C., VAZZANA I., FERRANTELLI V. et PICCIONE G., 2011.** Reference intervals for total protein concentration, serum protein fractions, and albumin/globulin ratios in clinically healthy dairy cows. *J Vet Diagn Invest.*, **23**, 111-114.
- ALEXANDER B.M., JOHNSON M., GUARDIA R. et VAN DE GRAFF W.L., 1995.** Embryonic loss from 30 to 60 days post breeding and the effect of palpation per rectum on pregnancy. *Theriogenology*, **43**: 551-600.
- AMOU'OU B.S., 2005.** Etude des facteurs de variation du taux de réussite en première insémination artificielle dans le bassin arachidier (Sénégal). Mém. DEA : productions animales : Dakar (EISMV), 30 p.
- APAYDIN B. et DEDE S., 2010** rofil électrophorétique des protéines sériques de moutons naturellement infectés par *Babesia ovis*. *Rev. Méd. Vét.*, **161**, 2, 57-60.
- AVERY B., MADISON V. et GREVE T., 1991.** Sex and development in bovine in-vitro fertilized embryos. *Theriogenology*, **35**: 953-963.
- AYAD A., SOUSA N.M., HORNICK J. L., TOUATI K., IGUER-OUADA M. et BECKERS J.F., 2006.** Endocrinologie de la gestation chez la vache : signaux embryonnaires, hormones et protéines placentaires. *Ann. Méd. Vét.*, **150**: 212-226.

- AYAD A., SOUSA N.M., SULON J., HORNICK J. L., WATTS J., LOPEZ-GATIUS F., IGUEROUADA M. et BECKERS J.F., 2007.** Influence of progesterone concentrations on trophoblast and pituitary secretory functions during the first trimester of pregnancy in dairy cattle. *Theriogenology*, **67**: 1503-1511.
- AYALON N., 1978.** A review of embryonic mortality in cattle. *Reprod. Fertil.*, **54**: 483-493.
- BADAI E., 2008.** Etude rétrospective (1980-1990) des caractéristiques zootechniques des vaches en stabulation au centre de recherches zootechniques de wakwa –Cameroun. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 30.
- BADJI A., 2007.** Suivi et évaluation de la qualité des services d’Insémination Artificielle Bovine dans la zone sylvopastorale et dans le bassin arachidier. Mém. DEA : productions animales : Dakar (EISMV), 31 p.
- BAJAJ N.K., et SHARMA N., 2011.** Endocrine Causes of Early Embryonic Death: An Overview. *Curr. Res. Dairy Sci.*, **3**, 1-24.
- BALL P. J. H., 1978.** The relationship of age and stage of gestation to the incidence of embryo death in dairy cattle. *Rev. Vet. Sci.*, **25**: 120-122.
- 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.
- BARTLETT P. C., KIRK J. H., WILKE M. A., KANEENE J. B. et MATHER E.C., 1986.** Metritis complex in Michigan Holstein-Friesian cattle. Incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact. *Prev. Vet. Med.*, **4**: 235-248.
- BAZER F. W., 1989.** Establishment of pregnancy in sheep and pigs. *Reprod. Fert. Dev.*, **1**: 237-242.
- BECKERS J. F., 1999.** Les protéines associées à la gestation chez les ruminants : biomarqueurs au service du diagnostic. *Ann. Méd. Vet.*, **143**, 253- 263.
- BERNARD G. and BOURDIN P., 1971.** Etat immunitaire actuel, naturel ou acquis du cheptel sénégalais vis-à-vis de la peste bovine, de la maladie des muqueuses, de la Rhinotrachéite infectieuse et de la maladie respiratoire & virus parainfluenza III. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, **24**, 183-189.
- BETTERIDGE K. J. et FLECHON J. E., 1988.** The anatomy and physiology of pre-attachment bovine embryos. *Theriogenology*, **29**: 155-187.
- BIELANSKI A. et DUBUC C., 1994.** In vitro fertilization of ova from cows experimentally infected with a non-cytopathoc strain of bovine viral diarrhoea virus. *Anim. Reprod. Sci.*, **38**: 215-221.
- BIELANSKI A. et SURUJBALLI O., 1996.** Association of *Leptospira borgpetersinii* serovar hardjo type hardjo bovis with embryos produced by in vitro fertilization. *Theriogenology*, **46**: 45-55.
- BISTER J.L., 2006.** Analyse de certains paramètres pouvant influencer les résultats d’insémination artificielle chez la brebis. *Filière Ovine et Caprine*, **11** : 45-60.
- BLANC F. et AGABRIEL J., 2006.** Intérêt de la modélisation pour interpréter l’influence de la date de vêlage sur la durée de l’anoestrus post-partum chez la vache allaitante. *Renc. Rech. Rum.*, **13**, 277
- BOOTH P. J., STEVENS D. A., COLLINS M. E. et BROWNLIE J., 1992.** Detection of bovine viral diarrhoea virus in ovarian and oviductal tissue. *J. Reprod. Fert.*, Abstract series (**9**): 28.

- BORNAREL P. et AKAKPO A.J., 1982.** Brucelloses animales: Sondages sérologiques dans quatre pays de l'Afrique de l'ouest (Bénin, Cameroun, Haute Volta et Niger). *Med. Afr. Noire*, **29**, 829-836.
- BREUKELMAN S.P., SZENCI O., BECKERS J.F., KINDAHL H., MULDER E.J., JONKER F.H., VAN DER WEIJDEN B., REVY D., POGANY K., SULON J., NEMEDI I. et TA VERNE M.A., 2005.** Ultrasonographic appearance of the conceptus fetal heart rate and profiles of pregnancy-associated glycoproteins (PAG) and prostaglandin F2alpha-metabolite (PGF2alpha-metabolite) after induction of fetal death with aglepristone during early gestation in cattle. *Theriogenology*, **64**: 917-933.
- BRITTON A.P., MILLER R.B., RUHNKE H.L. et JOHNSON W.M., 1988.** The recovery of ureaplasmas from bovine embryos following in vitro exposure and ten washes. *Theriogenology*, **30**: 997-1003.
- BRUGERE-PICOUX J. et REMY D., 1995.** Biochimie clinique. In: *La dépêche technique. Maladies métaboliques chez la vache laitière*, **46**, 26-29.
- BUTLER W.R., 2003.** Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. *Livestock Production Science*, **83**:211-218.
- BUTTLE H. L. et FORSYTH I.A., 1976.** Placental lactogen in cow. *J. Endocrinol.*, **68**: 141-146.
- CAIROLI F., BATTOCCHIO M., VERONESI M. C., BRAMBILLA D., CONSERVA F., EBERINI I., WAIT R. et GIANAZZA E., 2006.** Serum protein pattern during cow pregnancy: Acute-phase proteins increase in the peripartum period. *Electrophoresis*, **27**, 1617-1625. doi: 10.1002/elps.200500742
- CARRER LE D., 1998.** Electrophorèse et immunofixation des protéines sériques : Interprétations illustrées, Laboratoire SEBIA, 122p.
- CHAFFAUX S., LAKHDISSI H. et THIBIER M., 1991.** Etude épidémiologique et clinique des endométrites postpuerpérales chez les vaches laitières. *Rec.Méd.Vét*; **167**: 349-358.
- CHAVATTE-PALMER P., DE SOUSA N., LAIGRE P., CAMOUS S., PONTER A.A., BECKERS J.F. et HEYMAN Y., 2006.** Ultrasound fetal measurements and pregnancy associated glycoprotein secretion in early pregnancy in cattle recipients carrying somatic clones. *Theriogenology*, **66**: 829-840.
- CHEBEL R.C., SANTOS J.E.P., REYNOLDS J.P., CERRI R.L.A., JUCHEM S.O. et OVERTON M., 2004.** Factors affecting conception rate after artificial Insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, **84**: 239-255.
- CHEMLI J., TAINTURIER D., BECKERS J. F. et HAMDY L., 1996.** Diagnostic de gestation chez les bovins par dosage d'une protéine trophoblastique : la protéine bovine associée à la gestation (BPAG. : bovine pregnancy associated protein) (179-192p). In: *Reproduction et 78 production laitière.-Tunis : SERVICED. -294p.-(Actualité Scientifique AUPELF-UREF)*.
- CHORFI Y., LANEVSCHI-PIETERSMA A., GIRARD V. et TREMBLAY A., 2004.** Evaluation of variation in serum globulin concentrations in dairy cattle. *Vet Clin Pathol.*, **33**(3), 122-7.
- CLARKE F.M., MORTON H., ROLFE B.E. et GIDLEY-BAIRD A.A., 1980.** Partial characterization of early pregnancy factor in the sheep. *J. Reprod. Immunol*; **2**: 97-101.

- COHEN R.O., BERNSTEIN M. et ZIV G., 1995.** Isolation and antimicrobial susceptibility of *Actinomyces pyogenes* recovered from the uterus of dairy cows with retained membranes and post parturient endometritis. *Theriogenology*, **43**:1389-1397.
- COLEMAN D.A., DAILEY R.E., LEFFEL R.E. et BAKER R.D., 1987.** Estrous synchronization and establishment of pregnancy in bovine embryo transfer recipients. *J. Dairy Sci.*, **70**: 858-866.
- 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 K.O. et LAMMING G.E., 1998.** The importance of milk progesterone concentrations during early pregnancy in the cow. *J. Anim. Breed*, **2**: 41-43.
- DAUNIZEAU A., 2003.** Immunoglobines Monoclonales. *In*: Cahier de formation Biologie Médicale, **28**, 26-33.
- DAY J.D., WEAVER L.D. et FRANTI C.E., 1995.** Twin pregnancy diagnosis in Holstein cows discriminatory powers and accuracy of diagnosis by transrectal palpation and outcome of twin pregnancies. *Can.Vet. J.*, **36**: 93-97
- DEJARNETTE J.M., SAACKE R.G., BAME J. et VOLGER C.J., 1992.** Accessory sperm, Their importance to fertility and embryo quality, and attempts to alter their numbers in artificially inseminated cattle. *J. Anim. Sci.*, **70**: 484-491.
- DELAHAUT PH., SULON J., ECTORS E. et BECKERS J.F., 1999.** Le diagnostic au service de la reproduction: Fertilité - Gestation – Anoestrus. *Cahiers Agricultures*, **6** (2) : 137-148.
- DEMETRIO D. G. B., SANTOS R. M., DEMETRIO C. G. B. et VASCONCELOS J. L. M.; 2007.** Factors Affecting Conception Rates Following Artificial Insemination or Embryo Transfer in Lactating Holstein Cows. *J. Dairy Sci.* **90**:5073–5082.
- DIAKHOUMPA M., 2003.** Analyse coût / bénéfice de l'insémination artificielle bovine au Sénégal. Mémoire DEA : Productions Animales : Dakar ; 3
- DÍAZ R., CASANOVA A., ARIZA J. et MORIYÓN I., 2011.** The Rose Bengal Test in Human Brucellosis: A Neglected Test for the Diagnosis of a Neglected Disease. *PLoS Negl Trop Dis*, **5**(4), e950. doi:10.1371/journal.pntd.0000950.
- DIENG D. A., 2003.** Bilan d'une campagne d'insémination artificielle dans les régions de Kaolack, Fatick et Diourbel. Thèse : Méd. Vét: Dakar ; 1.
- DINKA H. et CHALA R., 2009.** Seroprevalence Study of Bovine Brucellosis in Pastoral and Agro-Pastoral Areas of East Showa Zone, Oromia Regional State, Ethiopia. *Am-Euras. J. Agric. & Environ. Sci.*, **6** (5), 508-512.
- DIOP P.E.H., 1975.** Contribution à l'étude de la brucellose bovine au Sénégal. *Thèse Méd. Vét.* Dakar, 129 p.
- DIRECTION DE L'ELEVAGE (DIREL), 2005.** Rapport annuel sur l'état des ressources animales et zoo sanitaires. Ministère de l'élevage, Sénégal. 141p.
- DIRECTION DE L'ELEVAGE (DIREL), 2006.** Rapport annuel sur l'état des ressources animales et zoo sanitaires. Ministère de l'élevage, Sénégal.

DIRECTION DE L'ELEVAGE (DIREL), 2010. Rapport annuel sur l'état des ressources animales et zoo sanitaires. Ministère de l'élevage, Sénégal, pp: 40.

DISENHAUS C., GRIMARD B., TROU G. et DELABY L., 2005. De la vache au système : s'adapter aux différents objectifs de reproduction en élevage laitier? *Renc. Rech.Ruminants*, **12**: 125-135.

DIZIER M.S., 2008. Baisse de fertilité des bovins laitiers : mécanisme biologiques impliqués. (En ligne) Accès internet: www.inst-elevage.asso.fr/html1/IMG/pdf_1-MSD_Biologie.pdf (Page consultée le 03/03/2009).

DOHOO I.R., TILLARD E., STRYHN H. et FAYE B., 2001. The use of multilevel models to evaluate sources of variation in reproductive performance in dairy cattle in Reunion Island. *Preventive Veterinary Medicine*, **50** :127-144.

DOMENECH J., LUCET P. et GRILLET C., 1980. La brucellose bovine en Afrique centrale. I. Méthodes d'enquête utilisables en milieu tropical. *Rev. Elev. Med. Pays Trop.*, **33** (3), 271-276.

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

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

DUCROT C., LEGAY J.M., GRÖHN Y.T., ENEVOLDSEN C. et CALAVAS D., 1996. Approach to complexity in veterinary epidemiology : Example of cattle reproduction. *Nature Science et Société*, **4**:23-33.

DUNNE L.D., DISKIN M.G. et SREENAN J.M., 2000. Embryo and foetal loss in beef heifers between day 14 of gestation and full term. *Anim. Reprod. Sci.*, **58**, 39-44.

DURU M. et HUBERT B., 2003. Management of grazing systems: from decision and biophysical models to principles for action. *Agronomie* **23**, 689-703.

DUTEURTRE G.; DIEYE N.P. et DIA D., 2002. L'impact des importations de volailles et des produits laitiers sur la production locale au Sénégal ; ISRA ; Etudes et documents : ouverture des frontières et développement agricole dans les pays de l'UEMOA ; **8** (1) :78

EALY A.D., DROST M. et HANSEN P.J., 1993. Developmental changes in embryonic resistance to adverse effects of maternal heat stress in cows. *Dairy Sci.*, **76**: 2899-2905.

ENJALBERT F., 2003. Alimentation et reproduction chez la vache laitière.(En ligne)Accès internet www.luzernes.org/docs/Fertilite%20ENJALBERT.doc (Page consultée le 25/02/2009).

ENJALBERT F., 2005. Carences en oligo-éléments ou en vitamines. *Point Vét.*, **36** (N° Spécial): 106-110.

ESPINASSE J., LE LAYEC C. et FAYE P., 1978. Hémagglutination passive, application de la méthode au diagnostic sérologique des affections respiratoires virales des jeunes bovins. *Rev. Méd. Vét.*, **154**, 227-232.

EZANNO, P., 2005. Dynamics of a tropical cattle herd in a variable environment: a modeling approach in order to identify the target period and animals on which concentrating management efforts to improve productivity. *Ecological Modelling* **188**, 2/4(2005): 470-482.

- FEHILLY C.B., et WILLADSEN S.M., 1986.** Embryo manipulation in farm animals. *Oxford Reviews for reproductive Biology*, **8**: 379-413.
- FRERET S., CHARBONNIER G., CONGNARD V., JEANGUYOT N., DUBOIS P. et LEVERT J., 2005.** Expression et détection des chaleurs, reprise de la cyclicité et perte d'état corporel après vêlage en élevage laitier. *Renc. Rech.Ruminants*, **12**: 149-152.
- FRERET S., PONSART C., BAHADUR R.D., JEANGUYOT N., PACCARD P. AND HUMBLOT P., 2006.** Enquête FERTILIA : facteurs de variation de la fertilité en 1ère insémination et des taux de mortalité embryonnaire en élevages laitiers Prim'Holstein. *Proc. Renc. Rech. Rum.*, **13**: 281-284.
- FRIGGENS N.C. et LABOURIAU R., 2007.** Effet du numéro d'oestrus et du nombre de jours après le vêlage sur la probabilité de conception chez les vaches laitières. *Renc. Rech.Rum.*, **14**, 367
- FROMENT P., 2007.** Note d'état corporel et reproduction chez la vache laitière. Thèse: Méd. Vét.: Alfort; 112p.
- GANDOLFI F., 1994.** Autocrine, paracrine and environmental factors influencing embryonic development from zygote to blastocyst. *Theriogenology*, **41**: 95-100.
- GARCIA-ISPIERTO I., 2007.** Factors affecting the fertility of high producing dairy herds in northeastern Spain. *Theriogenology*, **67**: 632-638.
- GARES H.V., 2003.** Les interruptions de gestation d'origine infectieuse en élevage bovin laitier à l'île de la réunion. Thèse. Méd. Vét. Toulouse;3.
- GARRET J.E., GEISERT R.D., ZAVY M.T. et MORGAN G.L., 1998.** Evidence for maternal regulation of early conceptus growth and development in beef cattle. *J.reprod.Fertil.*, **84**:437-446.
- GATSINZI T., 1989.** Infertilité bovine en Afrique tropicale : contribution à l'étude de son impact économique. Thèse: Méd.vét.Dakar; 56.
- GAYRARD V., PICARD-HAGEN N., BERTHELOT X. et HUMBLOT P., 2003.** La gestation chez les ruminants: comment l'embryon se développe et se maintient dans l'utérus. *Bulletin des GTV*: 21-30.
- GDS, 2006:** La Rhinotrachéite Infectieuse Bovine (IBR). [En ligne] Accès internet : <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf> (Page consultée le 25/4/2008).
- GEISERT R.D., SHORT E.C. et ZAVY M.T., 1992.** Maternal recognition of pregnancy. *Anim. Reprod.Sci.*, **28**: 287-298.
- GIDEL R. 1962.** Etude électrophorétique quantitative en gelose des protéines sériques de bovins. *Rev. Elev. Med. Pays Trop.*, **15**, 259-263.
- GOGOLIN-EWENS K.J., LEE C.S., MERCER W.R., MOSEBYA.M. et BRANDON M.R., 1986.** Characterization of a sheep trophoblast-derived antigen first appearing at implantation. *Placenta*, **7**: 243-255.
- GOURO S.A., 1980.** Le diagnostic de la gestation chez la femelle zébu.- Paris : A.C.C.T. : 1-4
- GUERRIN F., 2007.** *Représentation des connaissances pour la décision et l'action*, Mémoire d'habilitation à diriger des recherches, Université de la Réunion, 155 pp.

- GRAYSTON J.T., KUO C.C., WANG S.P. et ALTMAN J., 1986.** A new Chlamydia psittaci strain, twar, isolated in acute respiratory tract infections. *New Engl. J. Med.* **315**: 161-168.
- GRIMARD B. ; HUMBLOT P. ; PONTER A.A. ; CHASTANT S. ; CONSTANT F. et MIALOT J.P., 2003**Efficacité des traitements de synchronisations des chaleurs chez les bovins. *INRA Prod. Anim.*, **16**, 211-227
- GRIMARD B., FRERET S., CHEVALLIER A., PINTO A., POMMRT C. et HUMBLOT P., 2006.** Genetic and environmental factors influencing first service conception rate and late embryonic/foetal mortality in low fertility dairy herds. *Anim. Reprod. Sci.*, **91**: 31-44.
- GUERIN B., LE GUIENNE B., CHAFFAUX S., HARLAY T., ALLIETTA M. et THIBIER M., 1989.**Contamination des ovocytes et des embryons fécondés in vitro après infection expérimentale de vaches donneuses par le virus bovin de type 1 (BHV-1). *Rec. Méd. Vét.*, **165**: 827-833
- GUERIN B., LEGUIENNE B. et THIBIER M., 1988.** Absence de contamination microbiologique des embryons bovins fécondés in vitro. *Bull.Acad.Vet .France*; **61**: 513-520.
- GUERIN B., LEGUIENNE B., ALLIETTA M., HARLAY T. et THIBIER M., 1990.** Effets de la contamination par le BHV-1 sur la maturation et la fécondation in vitro des ovocytes des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, **166**: 911-917.
- HABIMANA S., 2008.** Evaluation de la séroprévalence et impact des maladies abortives sur la réussite de l'Insémination artificielle bovine au Sénégal. *Thèse Méd. Vét.* Dakar; 36.
- HAKOU T.G.L., 2006.** Insémination artificielle bovine basée sur la détection des chaleurs naturelles par les éleveurs dans les régions de Fatick, Kaolack et Louga. *Thèse Méd. Vét.* Dakar, 29.
- HANSEN P.J., 2002.** Embryonic mortality in cattle from embryo's perspective. *Anim. Sci.*, **80** (E.SuppI.2): E33 E44.
- HANSEN T.R., AUSTIN K.J., PERRY D.J., PRU J.K., TEIXEIRA M.G. et JOHNSON G.A., 1999.** Mechanism of action of interferon-tau in the uterus during early pregnancy. *J.Reprod. Fertil.*, **54**: 329-339.
- HANZEN C. et LAURENT Y., 1991.** Application de l'échographie bidimensionnelle au diagnostic de gestation et à l'évaluation de l'incidence de la mortalité embryonnaire dans l'espace. *Ann. Méd. Vét.*, **135**: 481- 487.
- HANZEN CH., HOUTAIN J.Y., LAURENT Y., 1996.** Etude des facteurs de risques de l'infertilité chez la vache (119-128). In : « Reproduction et production laitière ». -Dakar : AUPELF-UREF, NEAS ; 316 p.
- HANZEN C.H., LOURTIE O., DRION P.V., DEPIERREUX C. et CHRISTIANS E., 1999a.** La mortalité embryonnaire: Aspects cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. *Ann. Méd. Vét.*, **143**: 91-118.
- HANZEN C.H., LOURTIE O., ORION P.V., DEPIERREUX C. et CHRISTIANS E., 1999b.** La mortalité embryonnaire: Implications hormonales. *Ann. Méd. Vet.*, **143**: 179-189.
- HANZEN C., 2004.** Les avortements chez les ruminants et les espèces équine et porcine. (En ligne) Accès internet: www.tilosine.googlepages.com/avortements-sidvet.ppt (Page consultée le 20/06/2009).

- HANZEN C.H., 2008a.** Le constat de gestation chez les ruminants. (En ligne) Accès internet: www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/R05_Constat_gestation_2008.pdf (Page consultée le 20/02/2009).
- HANZEN C.H., 2008b.** L'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome. (En ligne) Accès internet : www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/200809/R16_Infertilite_bovine_2009.pdf (page consultée le 6/03/2009).
- HARMAN J.L., GRÖHN Y.T., ERB H.N. et CASELLA G., 1996.** Event time analysis of the effect of 60-day milk production on the parturition-to-conception interval in dairy cows. *Am J Vet Res*, **57**:634-639.
- HASKOURI H., 2001.** Gestion de la reproduction chez la vache: Insémination artificielle et détection des chaleurs chez la vache.-Rabat: Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Dép. *Reprod. Anim. Insém. Artif.*, Maroc.-11p
- HAURAY K., 2000.** Avortements d'origine alimentaire chez les bovins. Thèse: Méd. Vét. Lyon, 98.
- HEINZE G. et SCHEMPER M., 2002.** A solution to the problem of separation in logistic regression. *Statistics in Medicine*, **21**, 2409-2419.
- HELMER S.D., HANSEN P.J., ANTHONY R.V., THATCHER W.W., BAZER F.W. et ROBERTS R.R., 1987.** Identification of bovine trophoblast protein 1, a secretory protein immunologically related to ovine trophoblast protein1. *J.Reprod. Fert.*, **79**: 83-91.
- HEMPHILL A. et GOTTSTEIN B., 2000.** A European perspective on *Neospora caninum*. *International Journal of parasitology*, **30**: 877- 924.
- HERNANDEZ-FONSECA H.J., SAYRE B.L., BUTCHER R.L. et INSKEEP E.K. 2000.** Embryotoxic effects adjacent and opposite to the early regressing bovine corpus uteurn.
- HEYNER S., SHAH N., SMITH R.M., WATSON A.J. et SCHULKITZ G.A., 1993.** The role of growth factors in embryo production. *Theriogenology*, **39**: 151-161.
- HORAN B., MEE J.F., O'CONNOR P., RATH M. et DILLON P., 2005.** The effect of strain of Holstein-Friesian cow and feeding system on postpartum ovarian function, animal production and conception rate to first service. *Theriogenology*, **63**: 950-971.
- HORTON H.R., MORAN L.A., OCHS R.S, RAWN J.D. et SCRIMGEOUR K.G., 1994.** *Principe de Biochimie*.-Bruxelles: De Boek-Wesmael S.A.- 720p.
- HOSMER D.W. et LEMESHOW S., 2000.** Applied Logistic Regression, Second Edition. John Wiley and Sons, New York. 307p
- HUMBLOT P. et DENIS J.B., 1986.** Sire effects on cow fertility and late embryonic mortality in the Montbeliard breed. *Livest. Prod. Sci.*, **14**:139-148.
- HUMBLOT P., CAMOUS S., MARTAL J., CHARLERY J. JEANGUYOT N., THIBIER M. et SASSER R.G., 1988.** Pregnancy-specific protein B, progesterone concentrations and embryonic mortality during early pregnancy in dairy cows. *J. Reprod. Fert.*, **83**: 215-223.
- HUMBLOT P., DE MONTIGNY G., JEANGUYOT N., TETEDOIE F., PAYEN B., THIBIER M. et SASSER R.G., 1990.** Pregnancy specific Protein B and progesterone concentrations in French Alpine goats throughout gestation. *J. Reprod. Fert.*, **89**: 205-212.

- HUMBLOT P., 2000.** The frequency and variation of embryonic mortality, and the use of pregnancy specific proteins to monitor pregnancy failures in ruminants. Proc. 3rd ESDAR, pp: 19-27.
- 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., 2003.** Diagnostic des mortalités embryonnaires: l'intérêt des dosages hormonaux. *Bulletin des GTV*, **21**: 43-47.
- INGRAND S., DEDIEU B., AGABRIEL J. et PEROCHON L., 2002.** Modélisation du fonctionnement d'un troupeau bovin allaitant selon la combinaison des règles de conduite. Premiers résultats de la construction du simulateur Simball. *Renc. Rech. Rum.*, **9**, 61-64
- INSKEEP E.K., 2004.** Preovulatory, postovulatory, and postmaternal recognition effects of concentrations of progesterone on embryonic survival in the cow. *J. Anim. Sci.*, **82**(E.Suppl.): E24-E39.
- INSKEEP E.K. et DAILEY R.A., 2005.** Embryonic death in cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, **21**: 437-461.
- JAINUDEEN M.R. et HAFEZ E.S., 2000.** Reproductive failure in females: Reproduction in farm animals. Proc. Hafez and Hafez, 7th edition, South Carolina USA, pp: 395-404.
- KABERA F., 2007.** Contribution à l'amélioration du taux de réussite de l'insémination artificielle bovine dans les campagnes d'insémination artificielle réalisées par le papel au Sénégal. *Thèse Med. Vét.* Dakar, 101 p.
- KAHN W. et LEIDL W., 1989.** Ultrasonic characteristics of pathological conditions of the bovine uterus and ovaries. Diagnostic ultrasound and animal reproduction. *M.M. Taverne and A.H. Willemse (Eds), Kluwer Academic Publisher*, 53-65.
- KAMGA-WALADJO A.R., THIAM O., SOW. et DIOP P.E.H., 2006** Amélioration génétique par l'insémination artificielle en Afrique de l'Ouest: état et perspectives. SIAGRO 2006, Dakar, Sénégal.
- KANEENE J.B., COE P.H., GIBSON C.D., YAMINI B., MARINEZ R.O. et MORROW D.A., 1986.** The role of *Haemophilus somnus* in bovine early embryonic death. I. The effect of the organism on embryos by day 8 postbreeding. *Theriogenology*, **26**: 189-198.
- KAPOOR P.K., GARG D.N. et MAHAJAN S.K., 1989.** Isolation of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (LC variant, Y-goat) from naturally aborted bovine fetuses. *Theriogenology*, **32**: 683-689.
- KASTELIC J.P. et GINTHER O.J., 1989.** Fate of conceptus and corpus luteum after induced embryonic loss in heifers. *J.A.V.M.A.*, **194**: 922-928.
- KASTELIC J.P., NORTHEY D.L. et GINTHER, 1991.** Spontaneous embryonic death on day 20 to 40 in heifers. *Theriogenology*, **35**: 351-363.
- KEVIN G., 2010.** La mortalité embryonnaire chez la vache et l'influence de l'alimentation. Thèse: Méd.Vét.: Alfort.
- KING B.D., BO G.A., LULAI C., KIRKWOOD R.N., COHEN R.D.H. et MAPLETOFT R.J., 1995.** Effect of zeranol implants on age at onset of puberty, fertility and embryo fetal mortality in beef heifers. *Can. J. Anim. Sci.*, **75**: 225-230.

- 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.
- KOUAMO J., 2006.** Evaluation technico-économique des stratégies d'insémination artificielle en zone sylvo-pastorale : cas de la région de Louga. *Thèse Méd. Vet.* Dakar, 83 p.
- KOUAMO J., SOW A., LEYE A., SAWADOGO G.J. et OUÉDRAOGO G.A., 2009a.** Amélioration des performances de production et de reproduction des bovins par l'utilisation de l'insémination artificielle en Afrique Sub-saharienne et au Sénégal en particulier: état des lieux et perspectives, *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales*, **7**,:139-148.
- KOUAMO J., MOUCHE M., HABIMANA S., OUÉDRAOGO G. A. Et SAWADOGO G. J., 2009b.** Evaluation du statut nutritionnel azoté des vaches zébus locales et métisses inséminées dans la région de Thiès au Sénégal. *In* : 3ème Congrès de l'Association des Vétérinaires Africains (CAVA). Yaoundé du 28 au 30 septembre 2009 (Cameroun).
- KOUAMO J., HABIMANA S., ALAMBEDJI BADA R., SAWADOGO G. J. et OUEDRAOGO G. A., 2010.** Séroprévalence de la brucellose, de l'IBR et de la BVD et impact sur la reproduction des femelles zébus Gobra et croisements inséminées en milieu traditionnel dans la région de Thiès au Sénégal. *Revue Méd. Vét.*, **161**, **7**, 314-321.
- KUMMERFELD H.L., OLTENACU E.A. et FOOTE R.H., 1978.** Embryonic mortality in dairy cows estimated by nonreturns to service, estrus, and cyclic milk progesterone patterns. *J. Dairy. Sci.* **61**:1773-1777.
- LALOUX L., BASTIN C., GLORIEUX G., BERTOZZI C. et GENGLER N., 2008.** Développement d'un outil de prédiction de la probabilité de réussite à l'insémination chez la vache laitière à partir des données du contrôle laitier. *Renc. Rech. Ruminants*, **15**, 373
- LAMINO M. I., 1999.** L'Amélioration génétique par la biotechnologie de l'insémination artificielle bovine : bilan et perspectives. Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 9
- LARSON R.C., IGNOTZ G.G. et CURRIE W.B., 1992.** Platelet derived growth factor (PDGF) stimulates development of bovine embryos during the fourth cell cycle. *Development*, **115**: 821-826.
- LEDOUX D., HUMBLLOT P., CONSTANT F., PONTER A. et GRIMARD B., 2006.** Echecs précoces de gestation chez la vache laitière. *Point Vet.*, **37**: 50-55.
- LEE A.J. et AX R.L., 1984.** Milk progesterone of dairy cows injected with gonadotrophin releasing hormone at the first postpartum breeding? *Proc. 10th Int. Cong. Anim. Reprod. and A.I. Urbana*, **2**,401.
- LEFEVRE P.C., 1975.** Note sur la Rhinotrachéite infectieuse des bovins en Éthiopie : Enquête sérologique préliminaire. *Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop.*, **28**(2), 103-104.
- LEISER R., 1975.** Kontaktaufnahme zwischen trophoblast und utersepipel während der frühen implantation beim rind. *Anat.Histol.Embryol.*,**4**: 63-86.
- LEGAL P.-Y., 2009.** Agronomie et conception de systemes de production innovants : concepts, démarches et outils. Actes Symposium international « Agriculture durable en region Méditerranéenne (AGDUMED) »Rabat,Maroc 14-16 Mai 2009. 318-328
- LINARES T. et KING W.A., 1980.** Morphological study of the bovine blastocyst with phase contrast microscopy. *Theriogenology*. **14**:123-133.

- 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.*-136.
- LOPEZ RUIZ L., ALVAREZ N., NUNEZ I., MONTES I., SOLANO R., FUENTES D., PEDROSO R., PLAMA G.A. et BREM G., 1996.** Effect of body condition on the development competence of IVM/IVF bovine oocytes. *Theriogenology*, **45**: 292, (Abs).
- LOPEZ-GATIUS F., SANTOLARIA P., YANIZ J., RUTLAND J. et LOPEZ-BEJAR M., 2002.** Factors affecting pregnancy loss from gestation day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. *Theriogenology*, **57**: 1251-1261.
- LOPEZ-GATIUS F., GARBAYO J.M., SANTOLARIA P., YANIZ J., AYAD A., SOUSA N.M. et BECKERS J.F., 2007.** Milk production correlates negatively with plasma levels of pregnancy associated glycoprotein (PAG) during the early fetal period in high producing dairy cows with live fetuses. *Domest. Anim. Endocrinol.*, **32**: 29-42.
- LUCY M.C., 2001.** Reproductive loss in high-producing dairy cattle: Where will it end ? *Journal of Dairy Science.* **84**:1277-1293.
- LULAI C., KASTELIC J.P., CARRUTHERS T.D. et MAPLETOFT R.J., 1994.** Role of luteal regression in embryo death in cattle. *Theriogenology*, **41**: 1081-1089.
- LUMEY L.H., 1998.** Compensatory placental growth after restricted maternal nutrition in early pregnancy. *Placenta*, **19**: 105-111.
- MAKITA K., FEVRE E.M., WAISWA C., EISLER M.C., THRUSFIELD M. et WELBURN S.C., 2011.** Herd prevalence of bovine brucellosis and analysis of risk factors in cattle in urban and peri-urban areas of the Kampala economic zone, Uganda. *BMC Vet. Res.*, **7**, 60. doi:10.1186/1746-6148-7-60.
- MANN G.E. et LAMMING G.E., 2000.** The raie of sub-optimal preovulatory estradiol secretion in aetiology of prenatrue luteolysis during the shortest rus cycle in the cow. *Anim. Reprod. Sci.*, **64**:171-180.
- MARCIAT, 2008.** Lutte contre la BVD.[En ligne] Accès internet : <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/97cf3f4f3fcb8f8bc1256c0f004d4913/276cbb626f8ff284c1256c87003c3e9e!OpenDocument> (Page consultée le 01/06/ 2009).
- 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.
- MC ALLISTER MM., UFFMAN EM., IETALA SK., ONRAD A., NDERSON M. et ALMAN M., 1996.** Evidence suggesting a point source exposure in an outbreak of bovine abortion due to neosporosis. *Vet. Diagn. Invest.*, **8**: 355-357.
- MC DERMOTT J.J. et ARIMI S.M., 2002.** Brucellosis in sub-Saharan Africa: epidemiology, control and impact. *Vet Microbiol.*, **90**(1-4), 111-34.

- METELO R. SULON J., MOREIRA DA SILVA F. et BECKERS J.F., 2002.** Preliminary results for measuring bovine PAG in milk samples. In : *7ème Journée de Rencontre Bioforum, Bio-Liège*, Association des Biotechnologistes Liégeois, Liège, 32 (Abstract).
- MIALON M.M., CAMOUS S., RENAND G., MARTAL J. et MENISSIER F., 1993.** Peripheral concentrations of a 60-kDa pregnancy serum protein during gestation and after calving and in relationship to embryonic mortality in cattle. *Reprod. Nutr. Dev.*; **33**: 269-282.
- MIALON M.M., RENAUND G. , CAMOUS S., MARTAL J. et MENISSIER F., 1994.** Detection of pregnancy by radioimmunoassay of a pregnancy serum protein (PSP60) in cattle. *Reprod.Nutr.Devlop* ; **34**: 65-72.
- MICHEL A., PONSART C., FRERET S. et HUMBLLOT P., 2003.** Influence de la conduite de la reproduction sur les résultats à l'insémination en période de pâturage. *Proc. Renc. Rech. Rum.*, **10**: 131-134.
- MIETTINEN P.V., 1991.** Correlation between energy balance and fertility in Finnish dairy cows. *Acta. Vet. Scand.*, **32**, 189-196.
- MOREIRA F., RISCO C., PIRES M.F.A., AMBROSE J.D., DROST M., DELORENZO M. et THATCHER W.W., 2000.** Effect of body condition on reproductive efficiency on lactating dairy cows receiving a timed insemination. *Theriogenology*, **53**:1305-1319.
- MORTON H., 1984.** Early pregnancy factor (EPF), a link between fertilization and immunomodulation. *Aust. J. Biol. Sci.*; **37**: 393-407.
- MORTON H., MORTON D.J. et ELLENDORF F., 1983.** The appearance and characteristics of early pregnancy factor in the pig. *J. Reprod. Fert.*, **68**: 437- 446.
- MORTON H., NANCARROW C.D., SCARAMUZZI R.J., EVISON B.M. et CLUNIE G.J.A., 1979.** Detection of early pregnancy in sheep by the rosette inhibition test. *J. Reprod. Fertil.*, **56**: 75-80.
- MORTON H., ROLFE B.E., MCNEILL L., CLARKE P., CLARKE F.M. et CLUNIE G.J.A., 1980.** Early Pregnancy Factor. Tissues involved in its production in the mouse. *J. Reprod. Immunol.*, **2**: 73-82.
- MOUDI B. M., 2004.** Contribution à la connaissance de la fertilité des vaches holstein et métisses au Sénégal : cas de la ferme de Niacoulrab. Thèse. Med. Vét. Dakar; 7
- MOUCHE M. M. M., 2007a.** Etude de la relation entre le statut nutritionnel des vaches inséminées et leur état physiologique par dosage d'un biomarqueur de gestation : Les Protéines Associées à la Gestation (PAG). Thèse : Méd. Vét. Dakar ; 13
- MOUCHE M. M. M., 2007b.** Etude du profil électrophorétique des protéines sériques des vaches ayant avorté après insémination artificielle au Sénégal Mémoire DEA: Productions Animales : Dakar(EISMV) ;7.
- MOUCHE M. M. M., KOUAMO J., YAMEOGO N., SAWADOGO G. J. ,2008.** Evaluation des causes de mortalités embryonnaires après insémination artificielle chez les bovins par l'exploration des indicateurs métaboliques de l'équilibre protéo-énergétique et de l'efficacité du système de défense. In :Symposium International de Pathologie Animale et de Biotechnologie en Santé Animale

en milieu tropical, du 04 au 06 février 2008 à Université d'Abomey-Calavi, Bénin.

MOUCHE M. M. M., 2011. Analysis of the impact of climate change on livestock systems of West Africa - Modeling approach. Master Agrismundus : Montpellier Sup Agro .

MUKAKANAMUGIRE A., 2008. Séroprévalence de la Néosporose et incidence sur les paramètres de la reproduction dans les élevages bovins laitiers périurbains de Dakar (Sénégal). *Thèse Méd. Vét.* Dakar, 122 p.

MUMPOREZE N., 2007. Comparaison de trois méthodes de diagnostic de gestation après insémination artificielle par dosage des protéines associées à la gestation, par dosage de la progestérone et par la palpation rectale. *Thèse: Méd. Vét.:* Dakar; 14

NANCARROW C.D. et WALLACE A.L.C., 1980. Detection of fertilization in sheep and cattle, serological estimation and description of properties of an early pregnancy factor. Proc. 9th Int. Congr. Animal Reproduction and Artificial Insemination, *Madrid*, 3, 85, Abst. 2- 23.

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

NGOM R., 2002. Evaluation du diagnostic précoce de gestation par le dosage de la progestérone dans le sang chez les vaches inséminées en élevage traditionnel. Mémoire DEA : Productions Animales : Dakar (EISMV) ; 2.

NJONG, 2006. Adaptation des vaches à haut potentiel de production laitière en milieu tropical : cas de bovins Holstein introduits en 2002 dans la ferme de Wayembam. *Thèse : Méd. Vét. :* Dakar ; 34

NKOLO S. 2009 .Typologie des élevages bovins pratiquant l'insémination artificielle en milieu traditionnel au Sénégal : Cas de la Région de Thiès Mémoire Master : Productions Animales et Développement Durable : Dakar (EISMV) ; 4

OKEKE E.N., 1976. Une étude sur les maladies à caractère bovipestique au Nigeria : évidence préliminaire : sérologique pour l'existence de diarrhée bovine virale. *Bull. anim. Prod. Afr.*, **24**, 5-8.

OLLOY A., 1992. Contribution à l'étude épidémiologique des maladies infectieuses abortives chez les bovins au Congo. *Thèse Méd. Vét.* Dakar, 59 p.

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

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

PELTRE G., 1990. Electrophorèse, les trois principes de base. *Technique et biologie*, **1**,16-23.

BRAUN J.P., BEZILLE P., GARNIER F., RICO A.G., 1992. Techniques de diagnostic rapide en biochimie clinique chez les bovins. *In: Société française de buiatrie (ed.).Le recours au laboratoire en buiatrie*, Paris, 124-129.

PERÉNYI Z., SZENCI O., DRION P.V., BANGA-MBOKO H., SOUSA N.M., EL AMIRI B. et BECKERS J.F., 2002. Aspartic proteinase members secreted by the ruminant placenta: specificity of three radioimmunoassay systems for the measurement of pregnancy-associated glycoproteins. *Reprod. Dom. Anim*, **37**: 324-329.

- PERRET G., 1980.** Application du concept des profils biochimiques dans les élevages laitiers Ille et Vilaine. Thèse : Med. Vét : Alfort, 16
- PICARD I, GREVE T., KING W.A., BETTERIDGE K.J. et HOLMJORGENSEN P., 1986.** Bissection of post compaction bovine embryos, the difference in viability between the two monozygotic halves. *Acta. Vet. Scand.*, **27**: 33-48.
- PICARD-HAGEN N., GAYRARD V. et BERTHELOT X., 2003a.** Les causes de la mortalité embryonnaire chez les ruminants. *Bulletin des GTV*, **21**: 39-42.
- PICARD-HAGEN N., GAYRARD V., BERTHELOT X. et HUMBLLOT P., 2003b.** Méthodes de contrôle de la gestation et des mortalités embryonnaires chez les ruminants. *Bulletin des GTV*, **21**: 31-36.
- PIKO L. et CLEGG K.B., 1982.** Quantitative changes in total RNA, total poly (A), and ribosomes in early mouse embryos. *Dev. Biol.*, **89**: 362-378.
- 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.
- POLL C., 2007.** La mortalité embryonnaire chez les bovins. Thèse: Méd.Vét.: Lyon; 77.
- PONSART C., DUBOIS P., CHARBONNIER G., LEGER T., FRERET S. et HUMBLLOT P., 2007.** Evolution de l'état corporel entre 0 et 120 jours de lactation et reproduction des vaches laitières hautes productrices. In: *Journées nationales des GTV*. Nantes: 347-356.
- PONTER A., GUELOU K. et DUVAUX-PONTER C., 2005.** Influence de l'alimentation sur la mortalité embryonnaire. *Point Vet.*, **36**:100-105.
- PRERET LOISEL J., 1977.** Analyse d'ensemble des problèmes de fertilité dans un troupeau : Compte rendu session I.T.E.B-U.N.C.E.I.A.- Paris : (Physiologie et pathologie de la reproduction).- 140 p.
- PROVOST A., BGGEL K., BORREDON C. et MAURICE, 1964b.** La maladie des muqueuses en Afrique Centrale. Observations cliniques et épizootiologiques. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays-trop.*, **20**, 27-49.
- PROVOST A., BORREDON C. et FEREOLO C., 1964a.** Note sur la rhinotrachéite infectieuse bovine en Afrique Centrale. Isolement du virus ; enquête sérologique. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, **17**(2), 187- 196.
- REBHUN W.C., 1995.** Diseases of Dairy Cattle, Saunders elsevier, pp.: 80-82 et 334-335.
- REIST M., ERDIN D.K., VON EUW D., TSCHUMPERLIN K.M., LEUENBERGER H., HAMMON H.M., MOREL C., PHILIPONA C., ZBINDEN Y., KUNZI N. AND BLUM J.W., 2003.** Postpartum reproductive function: association with energy, metabolic and endocrine status in high yielding dairy cows. *Theriogenology*, **59**:1707-1723.
- REKIKI F.A., THABTI I., DLISSI P., RUSSO R., SANCHIS M., PEPIN A., RODOLAKIS et HAMMAMI S., 2005.** Enquête sérologique sur les principales causes d'avortements infectieux chez les petits ruminants en Tunisie. *Revue Méd. Vét.*, **156** (7): 395-401.

- RIDDELL K.P., STRINGFELLOW D.A., GRAY B.W., RIDELL M.G., WRIGHT J.C. et GALIK P.K., 1993.** Structural and viral association comparisons of bovine zonae pellucidae from follicular oocytes day-7 embryos and day-7 degenerated ova. *Theriogenology*, **40**: 1281-1291.
- ROMANO J.E., 2004.** Early pregnancy diagnosis and embryo/fetus mortality in cattle. Doctor of philosophy: Texas A&M University; 50.
- ROMANO J.E., THOMPSON JA, KRAEMER DC, WESTHUSIN ME, FORREST DW. et TOMASZWESKI MA., 2007.** Early pregnancy diagnosis by palpation per rectum: Influence on embryo/fetal viability in dairy cattle. *Theriogenology*, **67**: 486-493.
- ROSSI C.R., BRIDGMAN B.S. et KIESEL G.K., 1990.** Viral contamination of bovine fetal lung cultures and bovine fetal serum. *Am. J. Vet. Res.*, **41**:1680-1681.
- ROWLANDS G.J. et MANSTON R., 1983.** Decline of serum albumin concentration at calving in dairy cows: its relationships with age and association with subsequent fertility. *Res Vet Sci.*, **34**, 90-96.
- ROWLANDS G.J., LITTLE W. et KITCHENHAM B.A., 1977.** Relationship between blood composition and fertility in dairy cows - a field study. *J. Dairy Sci.*, **44**, 1-7.
- RUFENACHT J., 2001.** The effect of infection with bovine viral diarrhea virus on fertility of Swiss dairy cattle, *Theriogenology*, **56**, 199-210.
- RYAN D.P., PRICHARD J.F., KOPEL E., et GODKE R.A., 1993.** Comparing early embryo mortality in dairy cows during hot and cool seasons of the year. *Theriogenology*, **39**: 719-737.
- SANTOS J.E.P., THATCHER W.W., POOL L. et OVERTON M. W., 2001.** Effect of human chorionic gonadotropin on luteal function and reproductive performance of high-producing lactating Holstein dairy cows. *J. Anim. Sci.*, **79**: 2881-2894.
- 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.
- SANTOS J.E.P., RUTIGLIANO H.M. et SA FILHO M.F. 2009.** Risk factors for resumption of postpartum estrous cycles and embryonic survival in lactating dairy cows. *Animal Reproduction Science*. **110**:207-221.
- SASSER G. R., RUDER C.A., IVANI K. A. et BUTLER J. E., 1986.** Detection of pregnancy bip RIA of a Novel pregnancy Specific protein in serum of cows and profil of serum concentration during gestation. *Biology of reproduction*, **35**: 936-942.
- SATTLER N., 2003.** Intérêts et limites des analyseurs en buiatrie. *Le Point Vét.* Num. Spé., **34**, 32-35.
- SAWADOGO G.J. 1987.** Protéines sériques totales et fractions chez le zebu Gobra du Senegal: effets de l'âge et du sexe. *Rev. Méd. Vét.*, **138**, 493-497.
- SAWADOGO G.J., OUMAROU A.A., SENE M. et DIOP M., 1991.** Effects of poor pasture conditions and type of feeding on some biochemical values of Gobra zebu in Senegal. *Brit. Vet. J.*, **147**(6), 538-544.

- SAWADOGO G.J., ABOUNA A., HAMADAMA H. et MAIKANO A., 1992.** Principaux minéraux et protéines sériques et fractions chez le zébu Goudali du Cameroun septentrional. *Rev. Méd. Vét.*, **142**(6), 493-497.
- SAWADOGO G.J., 1998.** Contribution à l'étude des conséquences nutritionnelles sub-sahéliennes sur la biologie du Zébu Gobra au Sénégal. Thèse Doctorat Institut National Polytechnique, Toulouse, 213 p.
- SAWADOGO J.G., 2007.** Mise au point de stratégies d'inséminations artificielles plus efficaces basées sur des chaleurs naturelles de vaches locales et métisses dans la zone d'intervention du PAPEL. Rapport final, 97 p.
- 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.
- SELYE H., COLLIP J.B. et THOMSON D.L., 1933.** The effect of hypophysectomy upon pregnancy and lactation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med. N.Y.*, **30**: 589-592.
- SETCHELL B.P., D'OCCHIO M.J., HALL M.S., LOURIE M.S., TUCKER M.J. et ZUPP J.L., 1988.** Is embryonic mortality increased in normal female rats mated to subfertile males? *J. Reprod. Fertil.*, **83**: 567-574.
- SHI K.S., LU K.H. et GORDON I., 1990.** Effect of bulls on fertilization of bovine oocytes and their subsequent development in vitro. *Theriogenology*, **33**: 320-324.
- SILKE V., DISKIN M.G., KENNY D.A., BOLAND M.P., DILLON P., MEE J.F. et SREENAN J.M. 2002.** Extent, pattern and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. *Animal Reproduction Science*. **71**: 1-12.
- SMITH B., 1990.** Large Animal Internal Medicine, Londres, The C.V. Mosby Company, 1787 p.
- SNIJDERS S.E.M., DILLON P., O'CALLAGHAN D. and 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.
- SOUSA N.M., GARBAYO J.M., FIGUEIREDO J.R., SULON J., GONCALVES P.B.D et BECKERS J.F., 1999.** Pregnancy-associated glycoprotein and progesterone profiles during pregnancy and postpartum in native goats from the north-east of Brazil. *Small Ruminant Research* **32** 137-147.
- SOUSA N. M., AYAD A., BECKERS J.F. et GAJEWSKI Z., 2006.** Pregnancy-associated glycoproteins (PAG) as a pregnancy markers in the ruminants. *J. Physiol. Pharmacol.*, **57** (supp 8): 158-171.
- SOUSA N.M., FIGUEIREDO J.R., EL AMIRI B., BANGA-MBOKO H. et BECKERS J.F., 2002.** Influence potentielle des hormones et protéines synthétisées au cours de la gestation sur l'état immunitaire de la mère. *Ann. Méd. Vét.*, **147**: 71-83.
- SOUSA N.M., ZONGO M., PITALAW., BOLY H., SAWADOGO L., SANON M., FIGUEIREDO J.R., GONCALVES P.B.D., EL AMIRI B., PERÉNYI Z. et BECKERS J.F.,**

- 2003.** Pregnancy-associated glycoprotein concentrations during pregnancy and the postpartum period in Azawak zebu cattle. *Theriogenology*, **59**: 1131-1142.
- SREENAN J.M. et DISKIN M.G., 1983.** Early embryonic mortality in the cow: its relationship with progesterone concentration. *Vet. Rec.*, **112**: 517-521.
- STRINGFELLOW D.A. et WRATHALL A.E., 1995.** Epidemiologic implications of the production and transfer of IVF embryos. *Theriogenology*, **43**: 89-96.
- SZENCI O., P. HUMBLLOT, J.F. BECKERS, G. SASSER, J. SULON, R., BALTUSEN, J. VARGA, CS. A. BAJCSY et M. A. M. TAVERNE., 2000.** Plasma Profiles of Progesterone and Conceptus Proteins in Cows with Spontaneous Embryonic/Fetal Mortality as Diagnosed by Ultrasonography. *Veterinary. Journal*; **159**: 287–290.
- SZENCI O., BECKERS J.F., SULON J., BEVERS M.M., BORSONYI L., FODOR L., KOVACS F. et TAVERNE M.A.M., 2003.** Effect of Induction of Late Embryonic Mortality on Plasma Profiles of Pregnancy Associated Glycoprotein 1 in Heifers. *Vet J.*, **165**: 307–313.
- TAINTURIER D. ; BEDEL M. ; BECKERS J. F. et FIENI F., 1996a.** Cinétique de la bPAG (Bovine Pregnancy Associated Glyco Protin) dans le plasma et dans le lait au cours des trois mois suivant le part chez la vache laitière (129-134). *In : Reproduction et production laitière. - Tunis: SERVICED.-294 (Actualité Scientifique AUPELF-UREF).*
- TAINTURIER D., FIENI F., BRUYAS J.F. et BATTUT I., 1996b.** Etiologie des avortements bovins. *Le point vétérinaire*, **28** (138): 1230-1231.
- TCHEUFO E., 2007.** Analyse des résultats d'un programme d'Insémination Artificielle bovine dans la région de Thiès. *Thèse Méd. Vét. Dakar*, 104 p.
- THIBAUT C., 1966.** La culture in vitro de l'œuf de vache. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, **6**: 159-164.
- THEBAULT A., 2005.** L'acétonémie de la vache laitière. *L'hebdo vétérinaire*, (153) :24-29
- THIMONIER J., 2000.** Détermination de l'état physiologique des femelles par analyse des niveaux de progesterone. *INRA Prod. Anim.*, **13**, 177-183.
- THURMOND M.C. et PICANSO J.P., 1993.** Fetal loss associated with palpation per rectum to diagnose pregnancy in cows. *J.A.V.M.A.*, **203**: 432-435.
- TIETZ, 1994.** Textbook of Clinical Chemistry, Second Edition. Burtis, C.A. and Ashwood, E.R. (Eds). WB Saunders Co.
- TRINDER P., 1969.** Détermination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Biochem*, **6**, 24-27
- UNCEIA, 2005.** Reprod guide: Département recherche et développement, groupe fertilité femelle.
- VALL E. et BAYALA I., 2004.** Note d'état corporel des zébus soudanais. In : Production animale en Afrique de l'Ouest ; fiche technique N° 12, 8 pages.
- VALLET A., CARTEAU M., SALMON A., et CHATELIN Y., 1987.** Epidémiologie des endométrites des vaches laitières. *Rec.Méd.Vet.*, **163**:189-194.

- VAN DEN ABELLE P., 1986.** Electrophorèse des protéines sériques. Intérêts, limites apport du profil protéique. *Larc Médical*, **6**(7), 348-353.
- VAN SOOM A., VAN VLAENDEREN I., MAMOUDZADEH A.R., YSEBAERT M.T., DELUYKER H. et DE KRUIF A.,1992.** Compaction rate of in vitro fertilized bovine embryos related to the interval from insemination to first cleavage. *Theriogenology*, **38**: 905-919.
- WALLACE J.M., AITKER R.P. et CHEYNE M.A., 1996.** Nutrient partitioning and fetal growth in rapidly growing adolescent ewes. *J. Reprod. Fert.*, **107**: 183-190.
- WALLACE J.M., AITKER R.P., CHEYNE M.A. et HUMBLLOT P., 1997.** Pregnancy- specific protein B and progesterone concentrations in relation to nutritional regimen, placental mass and pregnancy outcome in growing adolescent ewes carrying singleton foetuses. *J. Reprod. Fert.*, **109**: 53-58.
- WATTIAUX M.A., 1995** Guide Technique Laitier : Reproduction et Sélection génétique.- Madison : Institut Babcock pour la Recherche et le Développement International du Secteur Laitier, -167 p
- WIEBOLD J. L., 1988.** Embryonic mortality and the uterine environment in first-service lactating dairy cows. *J. Reprod. Fert.*, **84**: 393-399.
- WOODING F.B. et WATHES D.C., 1992.** Binucleate cell migration in the bovine placentome. *J. Reprod.Fertil.*, **59**: 425-430.
- YAMEOGO N., OUEDRAOGO G. A., KANYANDEKWE C. et SAWADOGO G. J., 2008.** Relationship between ketosis and dairy cows' blood metabolites in intensive production farms of the periurban area of Dakar. *Trop Anim Health Prod.*, **40**, 483-490.
- YOUNGQUIST R.S., THRELFALL W.R. et WALTER R., 2007.** Current therapy in large animal, *Theriogenology* 2. 2nd Edition, Paris : Lavoisier, 1061 p.
- ZIOMEK C.A. et JOHNSON M.H., 1981.** Properties of polar and apolar cells from the 16 cell mouse morula. *Roux's Arch.Dev. Biol.*, **190**: 287-296.
- ZOLI A. P., GUILBAULT L. A., DELAHAUT P., BENITEZ ORTIZ W. et BECKERS J. F., 1992.** Radioimmunoassay of a bovine pregnancy-associated glycoprotein in serum: its application for pregnancy diagnosis. *Biol.Reprod.* **46**: 83-92.
- ZOLI A.P., BECKERS J.F., WOUTERS-BALLMAN P., CLOSSET J., FALMAGNE P. et ECTORS F., 1991.** Purification and characterization of a bovine pregnancy-associated glycoproteins. *Biol. Reprod.*, **45**: 1-10
- ZVORC Z., MATIJATKO V., BEER B., FORŠEK J., BEDRICA L. et KUCER N., 2000.** Blood serum proteinograms in pregnant and non-pregnant cows. *Vet. Archiv.*, **70**, 21-30.

Annexes

Liste des travaux scientifiques réalisés

Articles acceptés

MOUCHE M.M.M., SOW A., KALANDI M., NYABINWA P., OUEDRAOGO G.A., SAWADOGO G.J., 2012. Incidence of embryonic mortality using progesterone and bovine pregnancy associated glycoprotein assays following artificial insemination of Gobra Zebu cattle in Senegal. *Journal of Animal and Veterinary Advances*.

MOUCHE M.M.M., NYABINWA P., SOW A., OUEDRAOGO G.A., SAWADOGO G.J., 2012. Les mortalités embryonnaires chez les bovins : Facteurs étiologiques. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales*, 10 (2) : 75-86

MOUCHE M.M.M., NYABINWA P., SOW A., OUEDRAOGO G.A., SAWADOGO G.J., 2012. Les mortalités embryonnaires chez les bovins : Moyens de diagnostic. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales*, 10 (3-4) : 139-147

MOUCHE M.M.M., SOW A., KALANDI M., MPOUAM S.E., OUEDRAOGO G.A., SAWADOGO G.J. Impact of the selection criteria of artificially inseminated cows on the probability of conception and the occurrence of embryonic mortality in Senegal: Modeling approach. *Sustainable Agriculture Research*

Articles soumis

MOUCHE M.M.M., SOW A., KALANDI M., MPOUAM S.E., OUEDRAOGO G.A., SAWADOGO G.J. Analyse du profil protéique et dépistage de la brucellose et des mortalités embryonnaires chez des vaches zébu Gobra artificiellement inséminées au Sénégal. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*

Communications

MOUCHE M.M.M., OUEDRAOGO G.A. et SAWADOGO G.J., 2012. Elaboration d'outils d'aide à la décision pour optimiser les résultats des biotechnologies de la reproduction au Sénégal. **In :**

Colloque régional sur les biotechnologies, du Burkina-Faso du 06 au 09 Novembre 2012 à l'Université de Ouagadougou, Burkina Fasso.

MOUCHE M.M.M., NYABINWA P., FEUSSOM K.J.M., OUEDRAOGO G.A. and SAWADOGO G.J., 2011. *Development of a management tool to predict the probability of success of insemination in dairy cattle in Senegal: Conceptual Model. In: 18th Annual Conference of the Cameroon Biosciences Society, du 01 au 03 décembre 2011 à l'Université de Douala, Cameroun.*

MOUCHE M.M M., MPOUAM S.E.; FEUSSOM K.J. ; KOUAMO J. et SAWADOGO G.J., 2009. Enquête et analyses multidimensionnelles : application à la connaissance des types d'exploitations bovines pratiquant l'insémination artificielle dans région de Thiès au Sénégal. *In : XVII^{ème} Journées Médicales, Pharmaceutiques, Odontologiques et Vétérinaires, du 23 au 26 février 2009, à Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Sénégal*

KOUAMO J., MOUCHE M.M.M., HABIMANA S., OUÉDRAOGO G. A., ALAMBEDJI BADA R. et SAWADOGO G. J. Séroprévalence et facteurs de risque de la rhinotrachéite infectieuse bovine chez les vaches zébus locales et métisses inséminées dans la région de Thiès au Sénégal. *In : 3^{ème} Congrès de l'Association des Vétérinaires Africains (CAVA). Yaoundé du 28 au 30 septembre 2009 (Cameroun).*

MOUCHE M.M.M., KOUAMO J., YAMEOGO N. et SAWADOGO G. J. , 2008. Evaluation des causes de mortalités embryonnaires après insémination artificielle chez les bovins par l'exploration des indicateurs métaboliques de l'équilibre protéo-énergétique et de l'efficacité du système de défense. *In : Symposium International de Pathologie Animale et de Biotechnologie en Santé Animale en milieu tropical, du 04 au 06 février 2008 à Université d'Abomey-Calavi, Bénin.*

Poster

MOUCHE M.M.M, MIGUIRI K, SOW A, BEYE M N, TIALLA D, DIENG A, SAWADOGO G.J., 2012. Mise au point de stratégies d'insémination artificielle plus efficaces, basées sur les chaleurs naturelles des vaches (locales et métisses) et impliquant davantage les éleveurs. *In: Séminaire Régional sur la Valorisation de la recherche sur l'Insémination Artificielle en Afrique de l'Ouest, du 15-17 Novembre 2012 à l'EISMV de Dakar-Sénégal.*

MOUCHE M.M.M., KOUAMO J., YAMEOGO N., SAWADOGO G. J., 2009. Etude du profil électrophorétique des protéines sériques des vaches ayant avorté après insémination artificielle au Sénégal. *In : XVII^{èmes} Journées Médicales, Pharmaceutiques, Odontologiques et Vétérinaires, du 23 au 26 février 2009, à Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Sénégal.*