



Mémoire

PRESENTE AU DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES ET
BIOLOGIQUES,
UNIVERSITE SAAD DAHLAB, BLIDA

EN VUE DE L'OBTENTION :
DU DIPLOME DE MAGISTER EN SCIENCES VETERINAIRES

Option : **REPRODUCTION**

THEME

***INTERET DU DIAGNOSTIC PRECOCE DE GESTATION
DANS L'OPTIMISATION DE LA GESTION DE LA
REPRODUCTION BOVINE***

Présenté par :
MOUMENE Abdenacer

Devant le jury composé de :

KHEMMAR F.	Professeur , USTHB Bab EZOUAR	Président
BOUYOUCHEF A.	MC, Université Saad DAHLAB Blida	Examinateur
KHELAF D.	CC, ENV ALGER	Examinateur
KAIDI R	MC, Université Saad DAHLAB Blida	Promoteur
LAFRI M	CC, Université Saad DAHLAB Blida	Co-Promoteur

DEDICACES

A ceux qui ont fait de moi ce que je suis et qui sont présents pour me soutenir à tout moment.

A mon père.

A ma mère.

A mes frères Abdelghani et Alimed ; A mes sœurs Yamina et Souad En témoignage de leur amour et de leurs encouragements continus

A mes chers petits neveux Walide, Islam et Ayman ;

A mes chères petites nièces Nor-Elliouda , Assia, Rania, Soumia et Amira.

A toute ma famille

A mon amis d'enfance Ammar qui n'a cessé de me soutenir

A mes amis et collègues Mokhtar et Noredine , Smail , Krime, Riad et à tout les collègues de ma promotion

Je dédie ce modeste travail

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, qu'il me soit permis de remercier tous ceux et celles, qui de près ou de loin ont contribué à sa réalisation .

Que l'Université et la faculté Agrovétérinaire et biologique De Blida trouvent ici ma reconnaissance pour avoir pris l'initiative d'ouvrir le magister en sciences vétérinaires , et m'avoit offert la chance de poursuivre mes études de post-graduation.

Mes remerciements s'adressent particulièrement au Docteur R. KAIDI, promoteur de ce travail, pour m'avoit initié à l'approche scientifique critique des travaux de recherches et m'avoit fait bénéficier de son expérience, de sa rigueur scientifique et de sa disponibilité sans limitation aucune. Qu'il trouve ici le témoignage de ma plus vive gratitude. Qu'il sache à tout jamais, je lui en suis profondément reconnaissant

Mes remerciements s'adressent aussi au Dr M. LAFRI Co-promoteur pour le suivi du travail, la réalisation de l'expérimentation et pour tous ses conseils qui étaient d'une grande importance dans la réalisation de ce mémoire.

Mes remerciements sont destinées aussi au Dr D. GUETARNI pour son insécable orientation.

Mes remerciements vont également à :

- Madame KHEMMAR , Professeur à L'USTHB Bab-Ezzouar, pour m'avoit honoré de présider le jury de ce mémoire,
- Monsieur A BOUYOUCEF, Maître de conférences Université de Blida,
- Monsieur D KHELAF Chargé de cours, E.N.V Alger .

Mes remerciements vont au Dr N Debbous qui était entièrement disponible durant la réalisation du expérimentale du chapitre du diagnostic échographique de gestation.

Mes remerciements vont au personnel du laboratoire de zootechnie du CDTN pour leur contribution dans la réalisation du chapitre du diagnostic de gestation par le dosage de la progestérone plasmatique par la méthode RIA.

Mes remerciements vont au Dr M MECHMECH pour son accueil et son orientation qui ma permis de réaliser le chapitre d'analyse des Bilans d'insémination artificielle.

Mes remerciements vont aux éleveurs et travailleurs des exploitations qui mon assuré l'aide et l'assistance nécessaire durant la réalisation de ce travail.

Qu'il me soit donner l'opportunité d'exprimer mon profond respect pour tous les enseignant(e)s et travailleurs de l'ISV de Blida.

Que les personnes dont les noms pas été mentionnés, veuillent trouver sur cette page l'expression de ma reconnaissance.

SOMMAIRE

Liste des figures.....	I
Liste des tableaux.....	VI
Liste des abréviations.....	VII
Résumé.....	VIII
Problématique.....	IX
Introduction.....	X
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	1
Chapitre 1 : Physiologie du développement embryonnaire.....	2
Introduction.....	2
1. Les principales étapes du développement embryonnaire précoce.....	2
1.1 Le développement embryonnaire, du zygote à l'implantation.....	2
1.1.1. Du zygote au blastocyste.....	2
1.1.2. Le blastocyste.....	4
1.1.2.1. Le Trophectoderme.....	4
1.1.2.2. La Masse Cellulaire Interne (MCI).....	4
1.2. L'implantation.....	6
1.2.1. Les phases de l'implantation.....	7
1.2.1.1. Perte de la zone pellucide.....	7
1.2.1.2. Accolement-orientation du blastocyste.....	8
1.2.1.3. Apposition.....	8
1.2.1.4. Adhésion.....	9
2. Effet de l'environnement utérin et de l'oviducte sur le développement embryonnaire.....	9
2.1. Effet de l'environnement utérin et de l'oviducte sur la survie embryonnaire.....	9
2.2. Régulation endocrinienne de la fonction utérine : effet sur le développement embryonnaire.....	10

2.2.1. Rôle des stéroïdes ovariens.....	10
2.2.2. Les œstrogènes.....	10
2.2.3. Rôle de la progestérone.....	10
*Effet de l'embryon sur la fonction utérine.....	12
3. Régulation autocrine et paracrine du développement embryonnaire et de l'implantation..	12
3.1. Rôle des facteurs de croissances sur le développement embryonnaire.....	12
3.2. Invasion cellulaire et implantation ; rôle des protéases et facteurs de régulation.....	13
Conclusion	16
Chapitre 2 : Le diagnostic précoce de gestation.....	17
Introduction	17
1. Le diagnostic biologique.....	18
1.1 L'Early Pregnancy Factor	18
1.2. La zygote.....	18
1.3. L'hormone chorionique somatyo-mammotrope ou placentale lactogène.....	19
1.4. Les oestrogènes.....	19
1.5. La prostaglandine E.....	19
1.6. La trophoblastine.....	19
1.7. Les protéines spécifiques de la gestation.....	19
1.8. Facteurs de croissance.....	21
1.9. La progestérone.....	22
1.9.1 Le dosage de la progestérone.....	23
2. Méthodes basées sur les modifications physiques de l'utérus gestant.....	25

2.1. La palpation rectale.....	25
2.2. Utilisation de l'échographie dans le diagnostic précoce de gestation:	27
2.2.1 Méthodologie d'application pratique	27
2.2.1.1. Echographe à sonde linéaire	27
2.2.1.2. Echographe à sonde sectorielle	29
2.2.1.3 Fréquence de la sonde.....	30
2.2.1.4 Condition de mise en œuvre.....	31
2.2.2 L'examen échographique de l'utérus.....	31
2.2.2.1. Examen de l'utérus non gestant	31
2.2.2.1.1 Aspects physiologiques	31
2.2.2.1.2. Aspects pathologiques	33
2.2.2.2. Examen de l'utérus gestant	33
2.2.2.2.1. Evolution de l'image échographique au cours de la gestation	33
2.2.2.2.1.1. La vésicule embryonnaire.....	33
2.2.2.2.1.2 L'embryon.....	35
2.2.2.2.1.3 Les annexes fœtales.....	38
2.2.3. Résultats des diagnostics de gestation par échographie.....	40
Conclusions	43
Chapitre 3 : La mortalité embryonnaire.....	44
1. Introduction	44
2. Etiologie de la mortalité embryonnaire.....	44
2.1. Les anomalies chromosomiques.....	44
2.2 Influence des facteurs paternels et maternels sur la mortalité embryonnaire.....	45
2.2.1 Facteurs paternels	45

2.2.2 Facteurs maternels.....	46
2.2.2.1 Rôle de l'oviducte.....	46
2.2.2.2. Rôle du milieu utérin.....	46
2.2.2.3. Influence de la race et de l'âge de l'animal sur les mortalités embryonnaires.....	46
2.2.2.4. influence de la qualité de l'ovocyte sur la mortalité embryonnaire.....	46
2.3. Rôle des Facteurs environnementaux.....	47
2.3.1. Alimentation.....	47
2.3.2. Température, saison.....	47
2.3.3. Palpation rectale.....	49
2.3.4. Rôle des traitements à base de Prostaglandines.....	49
3. Pathogénie de la mortalité embryonnaire	50
3.1. Mécanisme du maintien de la gestation.....	50
3.2 Mécanismes hormonaux de la mortalité embryonnaire.....	51
3.2.1. Observations	51
3.2.2 Mécanisme.....	52
3.2.2.1. La trophoblastine.....	52
3.2.2.2. L'insuffisance lutéale.....	52
4. Aspects cliniques de la mortalité embryonnaire.....	53
4.1. Aspect quantitatif de la mortalité embryonnaire.....	53
4.2. Aspect cliniques proprement dit.....	54
5. Importance des mortalités embryonnaires ; conséquences pour le troupeau.....	58
Conclusion	59
Conclusion bibliographique	60

PARTIE EXPERIMENTALE	61
OBJECTIFS.....	62
Chapitre 1 : Etude et analyse des résultats de diagnostic de gestation et des indices de fertilité a travers des bilans d'insémination artificielle.....	63
1. Introduction	63
2. But du travail.....	63
3. Matériels et méthodes.....	63
4. Résultats.....	64
5. Discussion.....	94
6. Conclusion	97
Chapitre 2 : Diagnostic précoce de gestation par dosage radioimmunologique de la progestérone plasmatique	99
1. Introduction	99
2. But du travail.....	100
3. Matériels et méthodes.....	100
4. Résultats.....	103
5. Discussion.....	109
6. Conclusion.....	112
Chapitre 3 : Utilisation de l'échographie bidimensionnelle dans le diagnostic précoce de gestation.....	114
1. Introduction	114
2. But du travail.....	115
3. Matériels et méthodes.....	115
4. Résultats.....	117
5. Discussion.....	118
6. Conclusion.....	125
Conclusions recommandations et perspectives	150
Références bibliographiques.....	152
Annexes	182

Liste des figures

Partie bibliographique :

Fig.1 : Embryon au stade 4 cellules .

Fig.2 : Embryon au stade 8 cellules

Fig.3 : Morula compactée

Fig.4-1 : Blastocyste.

Fig.4-2 : Microphotographie d'un Blastocyste

Fig.5 : Organisation des tissus du blastocyste de ruminants BL Blastocoele

Fig.6 : Migration des cellules trophoblastiques binuclées (bi) du trophoctoderme (Tr) vers l'épithélium utérin (EU).

Fig.7 : Perte de la zone pellucide

Fig.8 : le placenta cotylédonnaire chez la vache

Fig.9 : Concentrations relative de la progestérone et des oestrogènes dans le serum maternelle.

Fig.10 : Cellules binuclées

Fig.11 : Régulation de l'activité des protéases impliquées dans l'invasion trophoblastique

Fig.12a : Concentration individuelles de PSPB chez deux vaches au cours de gestations successives (1 à 3)

Fig.12b : Concentrations moyennes chez des femelles gestantes (l) et chez lesquelles l'avortement a été induit par injection de PGF2alpha (m) au 40^{ème} jour de gestation

Fig.13 : Evolution des niveaux de progestérone plasmatique périphériques pendant l'anoestrus, au cour du cycle et au début de la gestation chez la vache.

Fig.14 : Utérus à 55jours de gestation

Fig.15 : Démarche de l'utilisation de l'échographie

Fig.16 : Echographe portable avec ses différentes types de sondes .

Fig.16a : Schema de l'examen échographique de l'appareil génital chez la vache par l'utilisation d'une sonde linéaire

Fig.16 b: Schema de l'examen échographique de l'appareil génital chez la vache par l'utilisation d'une sonde sectorielle

Fig.16 c: Qualité de deux images échographique identique d'un follicule oestrals avec deux sondes différentes

Fig.19 : a. Schéma de l'examen de l'utérus en coupe transversale utilisant une sonde sectorielle. Le plan de coupe correspond à celui la figure 17d.

b. Coupe sagittale de l'utérus d'une vache non gravide au dioestrus . Les grandes flèches indiquent la grande courbure, les petites flèches la petites courbure

c. Coupe sagittale de l'utérus à l'oestrus. On voit deux segments séparés en avant de la corne utérine et des collections liquides dans la lumière de l'utérus. Cliché pris avec une sonde sectorielle à 5MHz

d. Vue transversale de l'utérus un jour après l'ovulation. En haut deux sections des portions dorsale gauche (ld) et dorsale droite (rd) et en bas sections des portions ventrales (lv et rv) des cornes . Cliché pris avec une sonde à 5 MHz.

Fig.18 : a. Vésicule embryonnaire et embryon (E) chez une vache à 26 jours de gestation

b. Utérus au 12^{ème} jour de gestation . On en plusieurs points des parties hypoéchogènes de la vésicule embryonnaire (petites flèches). Les grandes flèches indiquent les contours de l'utérus. Image prise avec une sonde sectorielle à 5MHz.

c. Utérus d'une vache au 12^{ème} jour de gestation . Portion échogène de vésicule embryonnaire (grande flèche) dans le segment de corne ventral. Les petites flèches indiquent la grande et la petite courbure de l'utérus. Image prise avec une sonde sectorielle à 5 MHz

Fig.19 : a. Utérus à 21 jour de gestation. La partie visible peu échogène de la vésicule embryonnaire (F) fait 9,5 × 4mm. Cliché pris avec une sonde sectorielle à 5 MHz

b. Utérus à 22 jours de gestation. La plus grande collection de liquide de la vésicule embryonnaire (F) se trouve dans le segment ventral de la corne utérine. Les flèches indiquent la grande courbure.

c. Utérus à 23 jours de gestation. L'embryon (E) se trouve sur le plancher de la vésicule embryonnaire . On pouvait observer des battements de l'ébauche cardiaque. Cliché pris avec une sonde sectorielle à 5 MHz.

d. Utérus à 24 jours de gestation . La membrane allantoïdienne (flèche) flotte dans la vésicule embryonnaire.

Fig.20 : a. Vésicule embryonnaire et amnios (flèche) à 33 jours de gestation. L'amnios forme une mince membrane entourant l'embryon. Cliché pris avec une sonde sectorielle à 5 MHz.

b. Embryon avec l'amnios l'entourant et l'allantochorion (AI) à 37 jours de gestation. Préparation d'utérus gravide

c. Vésicule embryonnaire avec un embryon (E) et un placentome (P) à 33 jours de gestation. Le placentome fait une saillie en bouton dans la lumière .

Fig.21 : a. Coupe sagittale d'une corne utérine gravide à 41 jour de gestation. La vésicule embryonnaire anéchogène semble divisée en quatre (1 2 3 4) par les plis de la paroi de l'utérus.

b. Utérus à 55 jours de gestation ouvert sagittalement. Les plis de la paroi utérine provoquent un cloisonnement de la corne utérine gravide.

c. Corne utérine ouvert sagittalement à 78 jours de gestation . Les plis de la paroi utérines s'effacent avec les progrès de la gestation.

Fig.22 : Microphotographie représentant un ovocyte

Fig.23 : Mécanisme de maintien de la gestation

Fig.24 : Répartition des retours en chaleurs après insémination

Fig.25 : Concentration de PSPB chez des femelles gestantes (2) non fécondées ou ayant subi une mortalité embryonnaire (1) .

Partie expérimentale

Chapitre 1 :

Fig.1 : Répartition des vaches synchronisée de 1994 à 2001

Fig.2 : Répartition des vaches traitées par la GnRH au moment de l'IA

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1994

Fig.3 : Intervalle V-V

Fig.4 : Intervalle V-IA1

Fig.5 : Intervalle V-IAF

Fig.6 : Intervalle IA1-IAF

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1995

Fig.7 : Intervalle V-V

Fig.8 : Intervalle V-IA1

Fig.9 : Intervalle V-IAF

Fig.10 : Intervalle IA1-IAF

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1996

Fig.11 : Intervalle V-V

Fig.12 : Intervalle V-IA1

Fig.13 : Intervalle V-IAF

Fig.14 : Intervalle IA1-IAF

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1997

Fig.15 : Intervalle V-V

Fig.16 : Intervalle V-IA1

Fig.17 : Intervalle V-IAF

Fig.18 : Intervalle IA1-IAF

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1998

Fig.19 : Intervalle V-V

Fig.20 : Intervalle V-IA1

Fig.21 : Intervalle V-IAF

Fig.22 : Intervalle IA1-IAF

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1999

Fig.23 : Intervalle V-V

Fig.23 : Intervalle V-IA1

Fig.24 : Intervalle V-IAF

Fig.25 : Intervalle IA1-IAF

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 2000

Fig.26 : Intervalle V-V

Fig.27 : Intervalle V-IA1

Fig.28 : Intervalle V-IAF

Fig.30 : Intervalle IA1-IAF

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 2001

Fig.31 : Intervalle V-V

Fig.32 : Intervalle V-IA1

Fig.33 : Intervalle V-IAF

Fig.34 : Intervalle IA1-IAF

Fig.35 : Fréquence des pathologies 1994-1997

Fig.36 : Fréquence des pathologies 1998-2001

Evolution des fréquences de chaque pathologie durant les années 1994, 1995, 1996, 1997, 1998, 1999, 2000, 2001(%) :

Fig.37 : Fréquences des Avortements

Fig.38 : Fréquences des Endométrite

Fig.39 : Fréquences des Corps jaunes persistants

Fig.40 : Fréquences des Kystes ovariens

Répartition des fréquences des pathologies durant les années 1994, 1995, 1996, 1997 , 1998, 1999, 2000, 2001 (%)

Fig.41 : Fréquences des pathologies durant 1994

Fig.42 : Fréquences des pathologies durant 1995

Fig.43 : Fréquences des pathologies durant 1996

Fig.44 : Fréquences des pathologies durant 1997

Fig.45 : Fréquences des pathologies durant 1998

Fig.46 : Fréquences des pathologies durant 1999

Fig.47 : Fréquences des pathologies durant 2000

Fig.48 : Fréquences des pathologies durant 2001

Répartition des fréquences des taux de IA3 et plus ,des taux de conception à IA1 et des taux des taux de conception globales

Fig.49 : IA3 et plus

Fig.50 : Taux de conception à IA1

Fig.51 : Taux de conception globales

Chapitre 2 :

Histogramme 1: Répartition des femelles cyclées et non cyclées dans l'exploitation

Histogramme 2: Répartition des femelles cyclées et non cyclées selon les deux méthodes(ER+P4) et (ER) utilisées.

Histogramme 3: Fréquences des femelles en phase oestral ($[P4] < 1$ ng/ml) lors de l'IA

Histogramme 4: Pourcentage des femelles présentant un corps jaune 12 jour après l'IA

Histogramme 5: Fréquences des femelles qui présentent un corps jaune 24 jours après l'IA.

Fig. 1: Taux des femelles diagnostiquées non gestantes à j24 post-IA

Chapitre 3 :

fig. n°1 : Coupe sagittale de la corne utérine gravide à 60 jours de gestation.

fig. n°2 : L'ovaire gauche avec trois follicules (F1,F2,F3) et un corps jaune (CJ).

fig. n°3 : L'ovaire droit avec cinq follicules (F1,F2,F3,F4,F5).

fig. n°4 : Utérus atteint d'une endométrite

- fig. n°5** : Illustration confirmant le contenu purulent de l'utérus.
- fig. n°6** : Coupe sagittale de l'utérus à l'œstrus.
- fig. n°7** : Illustration confirmant la nature des liquides présents dans la cavité utérine.
- fig. n°8** : Vésicule embryonnaire (**VE**) et embryon (**E**) à 60 jours de gestation .
- fig. n°9** : Ovaire avec corps jaune (CJ) et follicules (F).
- fig. n°10** : Embryon (**E**) à 60 jours de gestation.
- fig. n°11** : Ovaire avec quatre follicules (F1,F2,F3,F4).
- fig. n°12** : Coupe sagittale de la corne droite ayant l'aspect non gravide.
- fig. n°13** : Corne gauche suspectée à 12-14 jours de gestation.
- fig. n°14** : Vésicule embryonnaire (**VE**) et embryon (**E**) à 32 jours de gestation.
- fig. n°15** : Coupe médiane d'un fœtus à 60 jours de gestation.
- fig. n°16** : Même gestation que (fig. 15).
- fig. n°17** : Utérus avec placentome (P) à 92 jours.
- fig. n°18** : même gestation avec placentome (**P**) bien délimité.
- fig. n°19** : Utérus avec placentomes (**P**) à 92 jours de gestation (cf. fig. 17,18).
- fig. n°20** : Coupe sagittale de l'utérus non gravide(vide).
- fig. n°21** : Ovaire avec cinq follicules (F1, F2,F3, F4, F5).
- fig. n°22** : Gestation pathologique 60 jours après l'insémination
- fig. n°23** : Mort de l'embryon de la **fig. 22** .
- fig. n°24** : Vésicule embryonnaire (**VE**) et embryon (**E**) à 27 jours de gestation .
- fig. n°25** : Gestation gémellaire avec vésicule embryonnaire (**VE**) et embryon (**E**) à 41 jours de gestation .
- fig. n°26** : Cf. fig. 25
- fig. n°27** : Cf. fig. 25, 26.
- fig. n°28** : Vésicule embryonnaire (VE) et embryon (E) à 25 jours de gestation .
- fig. n°29** : Utérus à 46 jours de gestation .
- fig. n°30** : Ovaire (OV) avec trois follicules (F1,F2,F3).
- fig. n°31** : Ovaire (OV) avec quatre follicules (F1,F2,F3,F4) et un corps jaune (CJ).
- fig. n°32** : Coupe sagittale de l'utérus non gravide (vide).
- fig. n°33** : Illustration 1 d'une vache atteinte de pyomètre .
- fig. n°34** : Illustration 2 : Pus sur le sol.
- fig. n°35** : Illustration 3 : Aspect général de la vache atteinte de pyomètre.
- fig.n°36** : Illustration4 :Coupe sagittale d'un utérus (corne gauche) atteint de pyomètre
- fig. n°37** : Illustration 5
- fig. 38** : Gestation pathologique 49 jours après l'insémination .
- Fig. 39** :Vidange du rectum et localisation de la topographie de l'appareil génitale
- Fig 40** : Introduction de la sonde échographique
- Fig.41** : Introduction de la sonde échographique
- Fig.42** : L'opérateur fait pivoter la sonde à l'intérieur du rectum et observe l'image échographique sur l'écran de l'appareil
- Fig.43** : Appareil échographe TOSHIBA
- Fig.44** : Sonde échographique 5MHz

LISTE DES TABLEAUX

Partie bibliographique :

- Tableau 1 : Conditions de prélèvements en vue de la détermination de la progestéronémie.
- Tableau 2 : Caractéristiques macroscopiques de l'utérus gestant chez la vache
- Tableau 3 : Résultats comparés des diagnostics de gestation par échographie
- Tableau 4 : Résultats comparés des diagnostics posés par échographie avant le 35ème jour de gestation
- Tableau 5 : Résultats comparés des diagnostics posés par échographie après le 35ème jour de gestation
- Tableau 6 : Comparaison des méthodes de diagnostic de gestation en élevage bovin (Hanzen et al. 1991)
- Tableau 7 : Fréquence de la mortalité embryonnaire tardive déterminée par échographie et par palpation manuelle

Partie expérimentale :

Chapitre 1 :

- Tableau 1 : Critères de fécondité 1994-1995-1996-1997-1998-1999-2000-2001
- Tableau 2 : Fréquences des pathologies

Chapitre 2 :

- Tableau 1a : Résultats des dosages de la progestérone plasmatique réalisés sur les prélèvements effectués à j0 et j10.
- Tableau 1b : Résultats de la palpation des ovaires par exploration rectale effectués à j0 et j10.
- Tableau 2 : Résultats des dosages de la progestérone plasmatique réalisés sur les prélèvements effectués à j0, j12 et j24 post-IA.

Chapitre 3 :

- Tableau n°1 : Résultats du diagnostic échographique
- Tableau n°2 : Comparaison des résultats du diagnostic par échographie, ainsi que l'évaluation de ses performances, et de la palpation rectale

LISTE DES ABREVIATIONS

CJ : Corps jaune
ECHO :Echographie
ELISA : Enzym Linked Immuno Sorben Assay
ER :Exploration Rectale
GnRH : Gonadolibérine
IA : Insémination Artificielle
IA1-IAF : intervalle entre la première insémination et l'insémination fécondante
LVC: Longueur Vertex- Coccyx
MEP: Mortalité embryonnaire précoce
MET: Mortalité embryonnaire tardive
P4: Progestérone
PAG: Protéines associées à la gestation
PGF2alpha: Prostaglandines F2alpha
PP: Post-partum
PSP60: Protéines spécifique type 60
PSPB: Protéine spécifique de la gestation
RIA: Radio-immunoassay
V-IAF: intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante
V-V: intervalle entre deux vêlages successifs
V-IA1: intervalle entre le vêlage et la première insémination

RESUME

Le travail qu'on a réalisé consista à mettre en évidence l'intérêt du diagnostic précoce de gestation dans la réduction de l'intervalle vêlage –vêlage, pour optimiser a priori la production d'un veau par vache par an et donc par voie de conséquence puiser le maximum de production laitière par vache .

C'est dans cette vision purement économique qu'on a établi un protocole d'étude au niveau de différents élevages de la région de la Mitidja .

Le premier protocole étant le fruit d'une étude de bilan d'insémination artificielle au niveau de la région de l'est à partir de fiches techniques d'insémination où on a étudié d'une manière critique la fertilité du cheptel et la période du diagnostic de gestation. On a constaté que la fertilité était influencée par différents types de pathologies telles que les endométrites , les corps jaunes persistant surtout, la fréquence des diagnostics de gestation réalisés tardivement nous a permis de déceler des animaux vides à 4 voire 7 mois après l'insémination ce qui provoque un intervalle vêlage – vêlage de deux ans ce traduisant par des pertes économiques considérables .

Le second protocole fut réalisé au niveau de l'exploitation EAC n°3 BENBOULAID sis à Beni-Mered wilaya de Blida . 39 femelles bovines reproductrices ont été soit inséminées après synchronisation , par deux types de protocoles (PRID, Ovsynch), soit sur chaleurs naturelles ; ce qui a été suivie par une série de prélèvements sanguins à j0,j12, j24 ayant fait l'objet de dosages de la progestérone plasmatique par la technique RIA , afin de mettre en évidence les animaux non gestants 24 jours après l'insémination , d'où on a constaté que 21,1% de l'effectif total a été diagnostiqué non gestant suite aux taux très faibles de progestérone plasmatique .

Enfin le troisième protocole a fait l'objet de l'utilisation de l'échographie bidimensionnelle dans le diagnostic précoce de gestation. Ce dernier fut réalisé dans la région de la Mitidja (Birtouta et Téssala El Merdja) sur un effectif de 20 femelles bovines reproductrices , synchronisées par PRID puis inséminées artificiellement. Un diagnostic échographique de la gestation fut pratiqué sur une période s'écoulant entre 23 et 60 jours après l'insémination où il a été constaté des gestations à différents stades , des mortalités embryonnaires ainsi que des femelles vides ou atteintes de pathologies utérines (métrites, pyomètre) ce qui révèle l'intérêt de cette technique dans la régie des élevages bovins.

Suite à ces différents protocoles il a été constaté que l'association des différentes techniques permet une meilleure maîtrise de l'intervalle vêlage –vêlage.

PROBLEMATIQUE

En étant conscient des problèmes dans nos élevages, qui sont loin de répondre aux normes internationales (IVV,IVIF...),où on a constaté des vaches qui restaient 5 à 6 mois voir 8 mois vides après insémination naturelle ou artificielle, ce qui engendre des pertes économiques fâcheuses.

Ainsi, ces problèmes se résument en :

- Le constat tardif de la gestation ;
- La mortalité embryonnaire tardive qui se caractérise généralement par des retours tardifs en chaleurs entre 24 et 60 jours post-saillie ou IA ;
- les pathologies utérines discrètes qui apparaissent après une saillie par un taureau malade (MST) ou une IA où les règles d'hygiène non pas étaient respectées ;

Ces derniers, sont à l'origine de l'allongement de l'intervalle vêlage – vêlage , qui se traduit par des pertes considérables en production de lait et de veau.

A travers cette étude nous avons contribué à solutionner ces problèmes en mettant à la disposition du praticien différentes techniques de diagnoses de gestation, quelles soit biologiques (dosage de progestérone) ou physiques (échographie et palpation manuelle à 45jours post-IA) afin d'aboutir à l'optimisation de la gestion de la reproduction bovine dans le terrain Algérien.

INTRODUCTION

L'élevage bovin, dont une conduite simple « extensive » s'appuyant sur un savoir-faire limité, représente un enjeu économique majeur puisqu'il continue d'afficher des performances reproductives médiocres ; il demeure ainsi un problème d'actualité à cause des pertes économiques occasionnées.

Au cours de ces dernières décennies il a connu une profonde mutation numérique. Une augmentation du nombre moyen d'animaux par exploitation ainsi qu'une multiplication des grandes unités de production ont en effet été observées aux Etats-Unis (Crane 1979), en France (Courreau, 1983), en Grande-Bretagne (Davis, 1985), aux Pays-bas (de Boer 1986) ainsi qu'en Belgique où en une vingtaine d'années (1970 à 1987), le nombre d'éleveurs a diminué de 50% (127907 vs 63825) et le nombre total de bovins a augmenté de 7% (2888575 vs 3079142) (Rapport IEA, 1987).

L'Algérie à l'instar des autres pays en développement, a jusqu'ici largement fait appel aux importations de poudre de lait ou la facture annuelle était de 500 million de dollars pour l'année 1995 (rapport du Ministère de l'agriculture et de la pêche 1995) et presque autant pour les vaches de race améliorée pour répondre aux besoins d'une population toujours croissante.

Par ailleurs, les politiques d'assainissements économiques et la dévaluation du dinar obligent que par le passé, notre pays à limiter ces importations et à recourir davantage à l'amélioration des productivités animales, trouver les moyens d'accroître la productivité des éleveurs résistants aux normes techniques et économiques.

Les biotechnologies ouvrent des perspectives considérables pour l'élevage tout en exigeant une conduite plus intensive. Ces biotechnologies font appel notamment à des nouvelles techniques issues de la reproduction telles que : la maîtrise des cycles sexuels, l'insémination artificielle, le diagnostic précoce de gestation qui est l'objectif de notre étude.

En effet, les impératifs économiques de l'élevage bovin obligent les éleveurs à optimiser le potentiel de leur cheptel. Cependant l'incapacité de détecter précocement les animaux non gestants constitue un des obstacles à l'obtention d'un intervalle vêlage - vêlage de 365 jours (Hanzen et Laurent, 1991) d'où la répercussion sur la production de veau et de lait.

La réduction de la productivité en veaux est évidente par rapport à un intervalle vêlage - vêlage de 12 mois, un intervalle de 14 mois correspond à une perte d'environ 0,16 veau par vache par an (Seegers et Bedouet, 1998).

Les performances de reproduction du cheptel bovin algérien apparaissent très médiocres du moins par rapport aux objectifs, souvent optimistes, affichés. Un rapport du ministère de l'agriculture (MAP, 1996), rapporte que l'intervalle vêlage - vêlage est de 24 mois en Algérie, au lieu de 12 mois et le taux de réussite à la première IA est de l'ordre de 50% pour le meilleur des inséminateurs Algériens (Kaidi et al, 2000).

De ce fait, le diagnostic précoce de gestation, demeurant jusqu'à présent mal exploité, constitue la clé de voûte de ce sérieux problème d'élevage.

En arrivant à mettre en évidence d'une manière très précoce les animaux non gestant 21 à 24 jours après l'insémination et à détecter une éventuelle mortalité embryonnaire à 30

jours après IA permettent de réduire l'intervalle vêlage-conception, ainsi l'intervalle vêlage - vêlage .

Pour cela plusieurs méthodes ont été mises en pratique afin de solliciter aux besoins de l'élevage.

Le dosage de la progestérone dans le sang ou le lait a l'avantage d'être précoce. Il exige néanmoins la connaissance de la date exacte de l'insémination naturelle ou artificielle puisqu'il doit impérativement être réalisé 20 à 24 jours après celle-ci. Cette méthode sert d'avantage à confirmer les animaux non-gestants étant donnée l'exactitude plus grande des résultats négatifs (94 à 100%) que positifs (77 à 88%)(Zaid et al 1979, Foote et al 1979, Shemesh et al 1978, Laing et al . 1979, Pennington et al . 1985, Laitinen et al. 1985)

Sasser et al. , en (1986) Humblot et al. , (1988) ont mis en évidence le rôle de la PSPB (protéine spécifique de gestation type B) , alors qu'en 1991 Zolie et al., ont rendu possible l'application des dosages de la bPAG (protéines associées à la gestation) dans le diagnostic précoce de gestation ..

L'échographie bidimensionnelle a été utilisée d'une manière courante dans un premier temps par White et al 1985 Curran et al 1986, Kastelic et al 1988 et Kahn 1990.

C'est bien dans ce contexte là que ce travail a été réalisé dans le but d'améliorer la production nationale dans ce domaine.



PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 :

PHYSIOLOGIE DU DEVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE PRECOCE

Introduction

Après la fusion gamétique, survenant après le coït, l'œuf fécondé ou le zygote commence son développement, ayant comme fin la formation d'un nouveau produit doté de toutes les fonctions vitales lui permettant une interaction avec son nouveau milieu.

C'est ainsi que le zygote connaît les premières étapes de sa vie : la segmentation. Après sa division en deux, quatre voire 32 cellules, le zygote adopte une nouvelle forme dont le nom est la morula compactée.

Celle-ci creusée d'une cavité liquidienne : le blastocœle, change de nom et devient ce qu'on appelle le blastocyste. Ce dernier composé du trophoctoderme et de la masse cellulaire interne va donner naissance au futur conceptus et ses annexes.

A partir du 20^{ème} jour chez la vache, 16^{ème} jour chez la brebis (Humblot et al., 1991) commence le contact embryo-maternel proprement dit : l'implantation.

Cette dernière connaît une série de phénomènes cellulaires juxtaposés contrôlée par des fonctions de régulation basculant dans les deux sens, où mère et embryon, jouent un rôle prépondérant, assurant ainsi un certain équilibre permettant un développement normal de l'embryon.

1. Les principales étapes du développement embryonnaire précoce

1.1 Le développement embryonnaire, du zygote à l'implantation

1.1.1. Du zygote au blastocyste

Guillomot et al., (1991), Flechon et Guillomot (1992) ont décrit de façon très complète, les modifications intracellulaires se produisant au cours de cette période et jusqu'à l'implantation. Or, l'œuf fécondé se divise immédiatement par mitoses successives en cellules dites blastomères (**fig. n° 1**), c'est ce qu'on appelle la segmentation qui aboutit par la suite à la formation d'un massif cellulaire sphérique plein appelé morula (**fig. n°2, n°3**). L'étape de compaction survenant au stade morula (32 cellules) se produit environ 4 jours après la fécondation.

Pendant la compaction, la morphologie des blastomères évolue progressivement à l'intérieur de la zone pellucide. Si la surface externe des blastomères les plus périphériques demeure semblable à celle de l'œuf fécondé, les surfaces des blastomères en contact les uns avec les autres ont tendance à perdre leurs microvillosités. Ceci aboutit à la polarisation des blastomères les plus périphériques qui vont former le trophoctoderme. Les blastomères les plus internes restent apolaires et forment la masse cellulaire interne (MCI). Leurs surfaces membranaires perdent leurs microvillosités et s'apposent étroitement. Cette adhésion est induite par des molécules spécifiques, appelées CAM (Cell Adhesion Molecules).

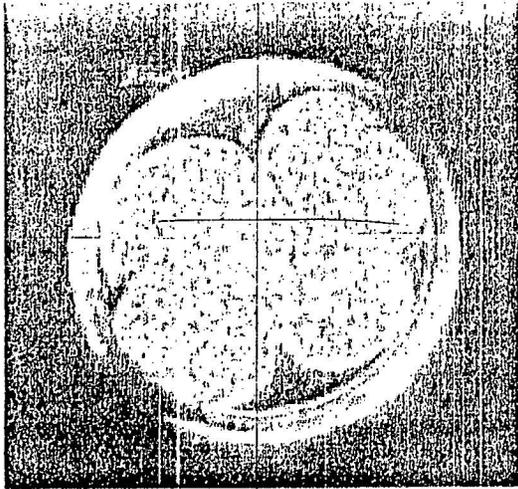


Figure n°1 :Embryon au stade 4 cellules (Marquant Le Quienne et al.,1989) .

Dès ce stade, différents types de jonctions cellulaires s'établissent. Les jonctions adhérentes ou serrées (membranes fusionnées) liées à la présence de microfilaments d'actine cytoplasmique concernent essentiellement les blastomères les plus périphériques. Celles-ci sont de plus en plus nombreuses et finissent par former une jonction imperméable, constituant une barrière à la pénétration de protéines ou de substances radio-opaques entre les blastomères. La présence d'un nombre accru de microfilaments d'actine dans la région apicale des blastomères périphériques est une des composantes de leur polarisation. Il se forme également des jonctions communicantes (liées à la présence de connexine : protéine constitutive de ces jonctions) favorisant le passage d'ions et l'échange de petites molécules.

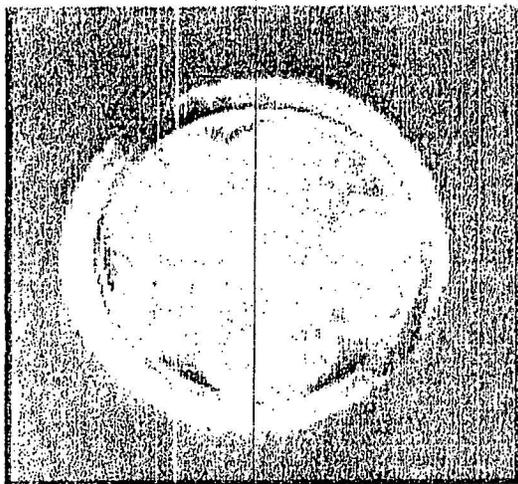


Figure n°2 :Embryon au stade 8 cellules (Marquant Le Quienne et al.,1989) .

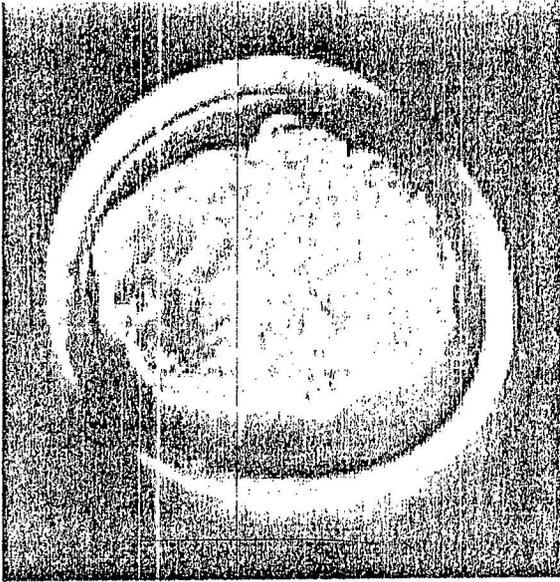


Figure n°3 : Morula compactée
(Marquant Le Quienne et al., 1989).

Ceci permet le couplage électrique et la coopération métabolique entre blastomères. Ces premiers événements aboutissent à la formation du blastocyste issu du processus de compaction de la morula.

1.1.2. Le blastocyste

1.1.2.1. Le Trophectoderme

Le trophectoderme est lui seul responsable d'entretenir et d'assurer l'implantation, aucun autre feuillet n'en est capable. Il est sur le plan histologique formé d'un épithélium continu et étanche dont le rôle est d'abord d'isoler le milieu interne embryonnaire puis accroître le volume du blastocoele par des systèmes de transport il en résulte aussi que tous les échanges materno-embryonnaires passent par le trophectoderme, au moins pendant la phase libre du blastocyste, surtout chez les ruminants où l'implantation est tardive.. En effet, les cellules de cet épithélium peuvent transporter H₂O. Des macromolécules peuvent également les traverser ou y pénétrer par endocytose. Enfin, ces cellules sont capables de phagocytose. Ces propriétés permettent à l'embryon d'accumuler des réserves.

1.1.2.2. La Masse Cellulaire Interne (MCI)

Peu de temps après la formation du blastocyste (**figure n°4-1, 4-2**), la masse cellulaire interne va prendre une forme lenticulaire entourée par le trophectoderme sur sa face externe et par des prolongements cytoplasmiques de cellules trophectodermiques sur sa bordure latérale. Les cellules de la masse cellulaire interne qui font face au blastocoele sont à l'origine de l'endoderme primitif le reste des cellules constitue l'ectoderme primitif (disque embryonnaire).

En outre, chez les ruminants, le trophectoderme disparaît localement et les cellules ectodermiques forment alors un disque embryonnaire directement en contact avec le milieu utérin (**figure n°4-1 et n°5**). Ces cellules sont recouvertes de microvillosités et forment des desmosomes entre elles et avec les cellules du trophectoderme. L'endoderme primitif se différencie en endoderme viscéral restant localisé au pôle embryonnaire et endoderme pariétal dont les cellules migrent sous le trophectoderme. Toutes ces cellules ont les

caractéristiques de cellules épithéliales polarisées dont les microvillosités sont distribuées sur la surface adjacente au blastocœle.

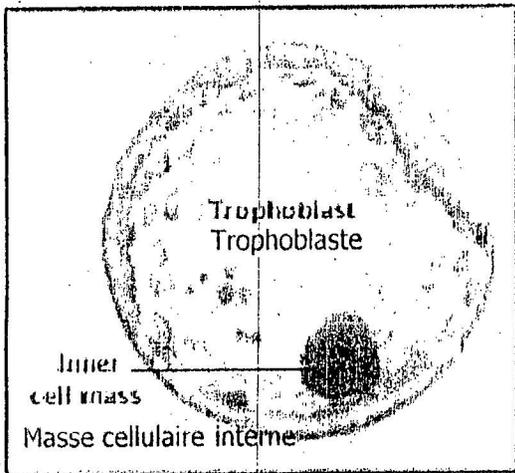


Figure n°4-1 : Blastocyste.
(Marquant Le Quienne et al., 1989) .

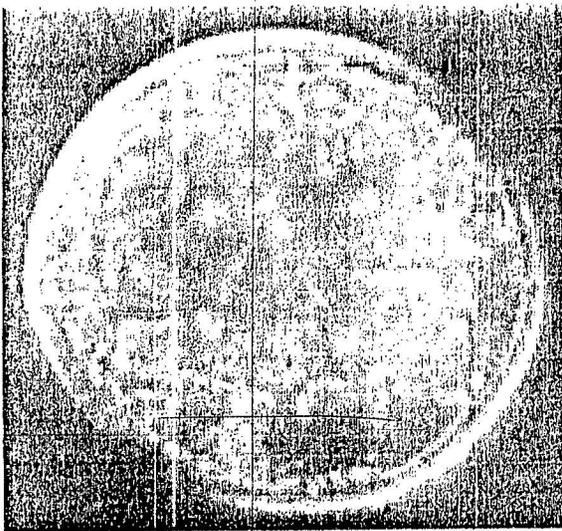


Figure n°4-2 : Microphotographie d'un Blastocyste. (Marquant Le Quienne et al., 1989) .

L'endoderme primitif se différencie en endoderme viscéral qui reste localisé au pôle embryonnaire et en endoderme pariétal dont les cellules migrent sous le trophoctoderme (Eyestone et First 1989a).

L'endoderme pariétal devient prépondérant, ses cellules s'aplatissent et forment des prolongements cytoplasmiques leur donnant en particulier au moment de l'expansion du blastocyste, un aspect de cellules migratoires. Ces cellules sont capables d'endocytose et sont probablement le lieu de synthèse des protéines de la matrice extracellulaire (fibronectine, laminine). Des récepteurs à la fibronectine sont d'ailleurs concentrés sur la bordure basolatérale des cellules du trophoctoderme (**figure n°5**). ceci laisse supposer l'existence d'une coopération entre cellules de l'endoderme et du trophoctoderme dans la formation de la matrice extracellulaire. Par ailleurs, les cellules de l'endoderme pourraient se servir de la basale ainsi formée comme support de migration et les cellules du trophoctoderme comme d'une structure d'ancrage et de maintien de leur polarité.

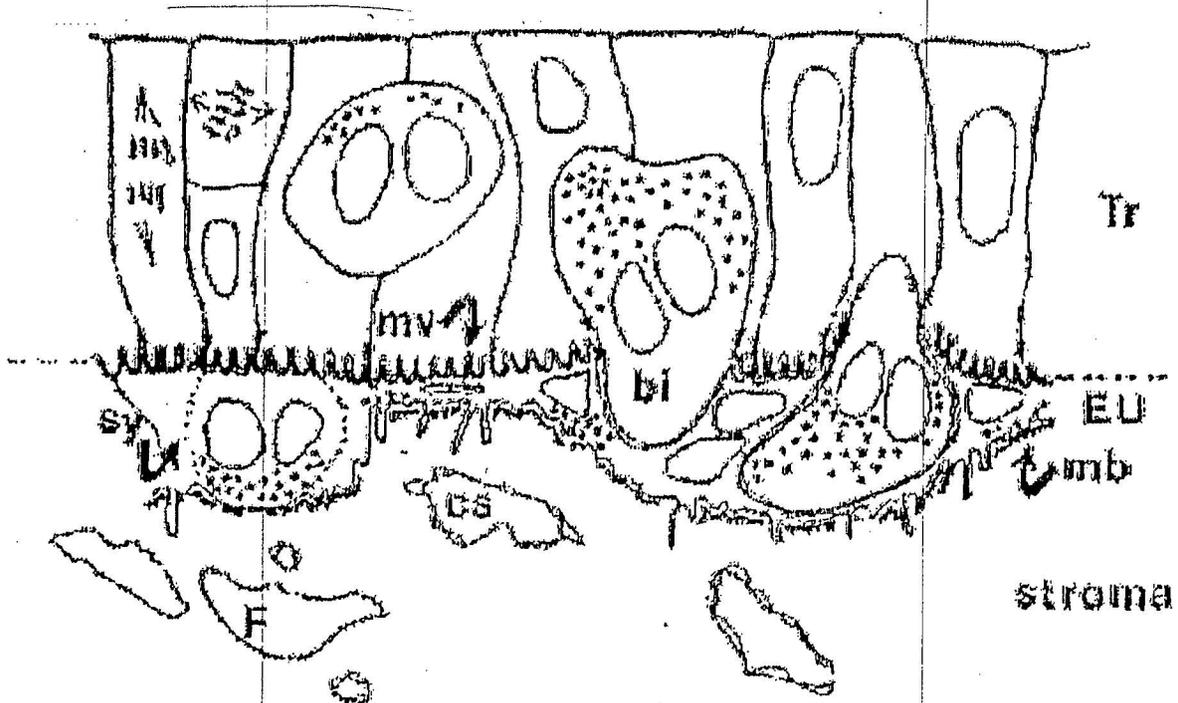


Fig. n°6 : Migration des cellules trophoblastiques binucléées (bi) du trophoctoderme (Tr) vers l'épithélium utérin (EU). Chez la prebis les cellules binucléées fusionnent avec les cellules épithéliales utérines pour former un syncytium (sy). La membrane basale sous épithéliale (mb) est ponctuellement détruite. Des microvillosité (mv) sont observées à la surface apicale des cellules trophoblastiques et des cellules épithéliales utérines cs capillaires sanguins et F. fibroblaste du stroma utérin (**Selon Wooding. 1982 : Guillomot et al. 1991**)

1.2.1. Les phases de l'implantation

1.2.1.1. Perte de la zone pellucide

Le dégagement de la zone pellucide se fait par rupture et éclosion suite à l'expansion du blastocyste (**figure n°7**) qui est suivie de son élongation. Contrairement à ce qui se passe dans d'autres espèces, l'implantation n'est pas immédiate chez les ruminants et l'expansion du blastocyste lui donne un volume tel qu'il occupe totalement la lumière utérine.

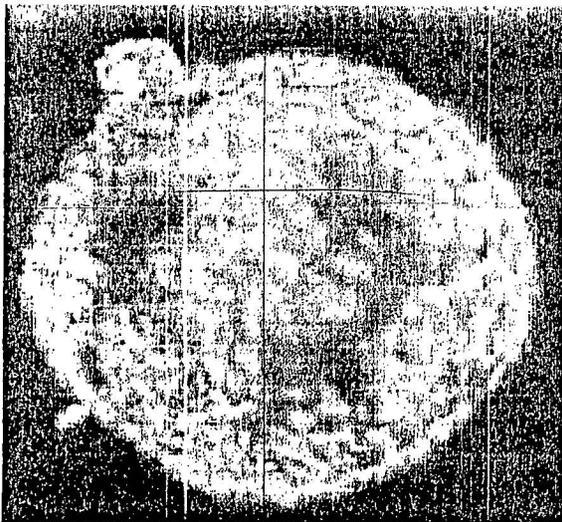
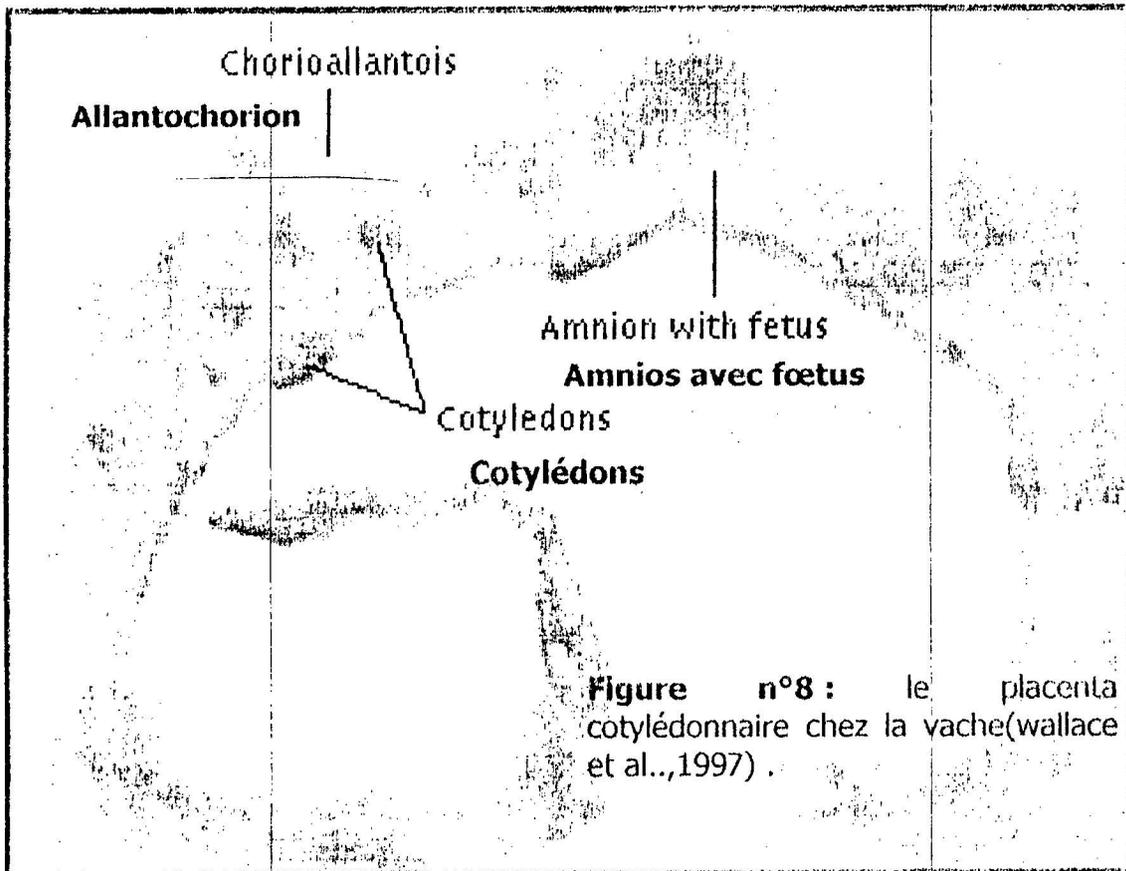


Figure n°7 : Perte de la zone pellucide (Marquant Le Quienne et al., 1989).

1.2.1.2. Accolement-orientation du blastocyste

Au moment de l'accolement, aucun contact cellulaire n'est observé entre le trophoblaste et l'épithélium utérin. Cependant, le blastocyste est positionné dans l'utérus. Son orientation au moment de l'implantation n'est pas aléatoire et représente une constante de l'espèce, elle est centrale chez les ruminants eux qui présentent une grande expansion du blastocyste ; la localisation des premiers points d'attachement du trophoctoderme sur l'épithélium utérin définit aussi un type d'implantation, qui est cotylédonnaire chez les ruminants (Wallace et al., 1997) (**figure n°8**).



1.2.1.3. Apposition

L'établissement des premiers contacts cellulaires, caractérise la phase d'apposition. A ce stade, on observe une juxtaposition des membranes apicales des cellules utérines et trophoblastiques, les microvillosités de ces dernières ayant tendance à disparaître. En outre, la surface externe des membranes apicales des cellules du trophoblaste et de l'épithélium utérin est revêtue d'une enveloppe de nature glycoprotéique; le glycocalyx mais on ne sait pas si ce revêtement participe au processus d'adhésion.

Chez les ruminants les glandes utérines sont aussi un site d'apposition (Guillomot et al., 1981). Ces modifications des surfaces cellulaires sont sous le contrôle des stéroïdes ovariens (Guillomot, 1992).

1.2.1.4. Adhésion

Au cours de l'étape suivante, appelée adhésion, l'ancrage définitif du trophoctoderme est assuré par l'interpénétration des microvillosités des cellules utérines épithéliales et de la membrane plasmique du trophoctoderme (**figure n°6**). Enfin, chez l'ensemble des ruminants, certaines cellules binucléées du trophoblaste vont migrer et fusionner avec quelques cellules utérines pour former un syncitium.

Ceci aboutit à la formation d'un placenta " hybride ", le plus souvent épithéliochorial (cellules trophoblastiques au contact des cellules épithéliales utérines) et ponctuellement syndesmochorial car l'épithélium utérin disparaît dans certaines zones (**figure n°6**).

2. Effet de l'environnement utérin et de l'oviducte sur le développement embryonnaire

2.1. Effet de l'environnement utérin et de l'oviducte sur la survie embryonnaire

Dans toutes les espèces l'implantation nécessite une synchronisation précise entre le stade de développement du blastocyste et l'évolution de la réceptivité utérine. Cependant, le développement embryonnaire très précoce est influencé par l'épithélium utérin et l'oviducte

En 1992, Xu et al ont démontré in-vitro que le blocage classique au stade huit cellules peut être dépassé ainsi que le développement jusqu'au stade morula blastocyste par la culture des embryons depuis le stade 2 cellules en présence de cellules d'oviducte. Les données issues des effets de la désynchronisation entre l'âge de l'utérus et de l'embryon après transfert viennent compléter ces résultats.

Après transfert au stade blastocyste, Newcomb et Rowson (1975) ont montré que le développement embryonnaire est optimal lorsque l'âge du blastocyste correspond à l'âge de l'utérus (nombre de jours par rapport aux chaleurs) dans lequel il est mis en place. Des différences entre espèces existent dans le degré de tolérance au manque de synchronisation (Wilmot et al., 1985, Ashworth 1992). Cette tolérance ou ce rejet peuvent être liés à la capacité de l'embryon de modifier l'environnement utérin (surtout pour les embryons plus " agés " que l'utérus receveur) mais aussi (pour les embryons " en retard ") à sa capacité de produire le signal antiluteolytique.

En effet, Schalue-Francis et al., (1991) ont montré que de tels embryons " retardés " peuvent être stimulés ou mieux tolérés par l'utérus maternel après injection d'interféron bovin. La même observation a été constatée chez les bovins après cotransfert de vésicules trophoblastiques (Heyman et al., 1987) mais il semble que dans cette espèce, ce type de traitement (cotransfert de vésicules trophoblastiques ou injection d'interférons) ne fasse que retarder le moment de la régression lutéale et ne modifie pas le taux de gestation final (Barros et al., 1992, Humblot et al., 1993). Enfin, il a été établi que les embryons bovins produits in vitro dans un système de coculture avec des cellules d'oviducte, bien qu'ayant une apparence morphologique normale, ont un nombre de cellules inférieur à ceux, produits in vivo (Marquant-Le guienne et al., 1989; Shamsuddin et al., 1993).

Lorsque de tels embryons sont transférés dans l'utérus de receveuses, les taux de gestation observés sont supérieurs lorsque l'âge de l'utérus de la receveuse est désynchronisé (-1,5 à -2,5 jours) par rapport à l'âge théorique de l'embryon (Kajihara et al., 1990). Ceci suggère que la mise en place de l'embryon dans un utérus plus jeune permet à

l'embryon de " récupérer " son potentiel de développement et/ou de ne pas être rejeté par l'utérus receveur.

2.2. Régulation endocrinienne de la fonction utérine : effet sur le développement embryonnaire

2.2.1. Rôle des stéroïdes ovariens

La survie ultérieure de l'embryon dépend essentiellement de la synchronisation entre l'embryon et l'utérus maternel, qui a son tour est sous l'influence du contrôle hormonal cyclique, où les œstrogènes préovulatoires modulent l'activité de l'oviducte et préparent l'endomètre à l'action de la progestérone sécrétée pendant la phase lutéale.

L'évolution respective des récepteurs utérins aux œstrogènes et à la progestérone au cours du cycle est compatible avec une telle séquence d'action. Chez la vache, Senior (1975) a montré que le nombre de récepteurs à l'œstradiol dans l'endomètre était maximal au moment de l'œstrus et baissait ensuite, cette inhibition se produisant sous l'influence de la progestérone. L'évolution du nombre de récepteurs à la progestérone est légèrement décalée.

Le maximum est observé 2 à 3 jours après l'œstrus et le nombre de ces récepteurs décroît ensuite au cours de la phase lutéale (Miller et al., 1977). Murray et Sower (1992) ont précisé en outre que les œstrogènes et la progestérone peuvent bloquer la sécrétion de certaines protéines (de poids moléculaire 57000) et au contraire activer la production d'autres protéines par l'endomètre (Poids moléculaire 44000 et > 200000). Le rôle biologique précis de chacune de ces protéines utérines régulées par les stéroïdes reste inconnu en particulier chez les ruminants.

2.2.2. Les œstrogènes

les premières divisions de segmentation du zygote se déroulent au niveau de l'oviducte soumis à l'influence des œstrogènes (**figure n°9**). En 1988 Ryan et Moore on constaté que le développement embryonnaire précoces chez les animaux ovariectomisés est stimulé par l'administration de stéroïdes.

En outre, chez la vache et la brebis, dans le cadre de la fécondation in vitro, les milieux de culture basés sur la composition du liquide d'oviducte ou l'addition de cellules épithéliales au milieu de culture ont permis d'améliorer le taux de développement embryonnaire (voir ci-dessus). Cette activité stimulante de l'oviducte sur le développement embryonnaire précoce pourrait être liée à la sécrétion d'une protéine œstrogéno-dépendante de poids moléculaire voisin de 90000 et localisée ultérieurement sur la zone pellucide, les membranes des blastomères et l'espace périvitellin des embryons en cours de clivage (Gandolfi et al., 1989, Murray 1992).

2.2.3. Rôle de la progestérone

Plusieurs travaux ont montré que la progestérone pouvait (et ceci est permis par l'existence de récepteurs spécifiques) stimuler l'endomètre et/ou l'embryon.

L'administration exogène de progestérone aux jours 1, 2, 3 et 4 de gestation provoque une activation précoce de l'embryon bovin (Garett et al., 1988). Également Lawson et Cahill (1983) rapportent que l'injection de progestérone pendant 3 jours après l'œstrus (J0) permet

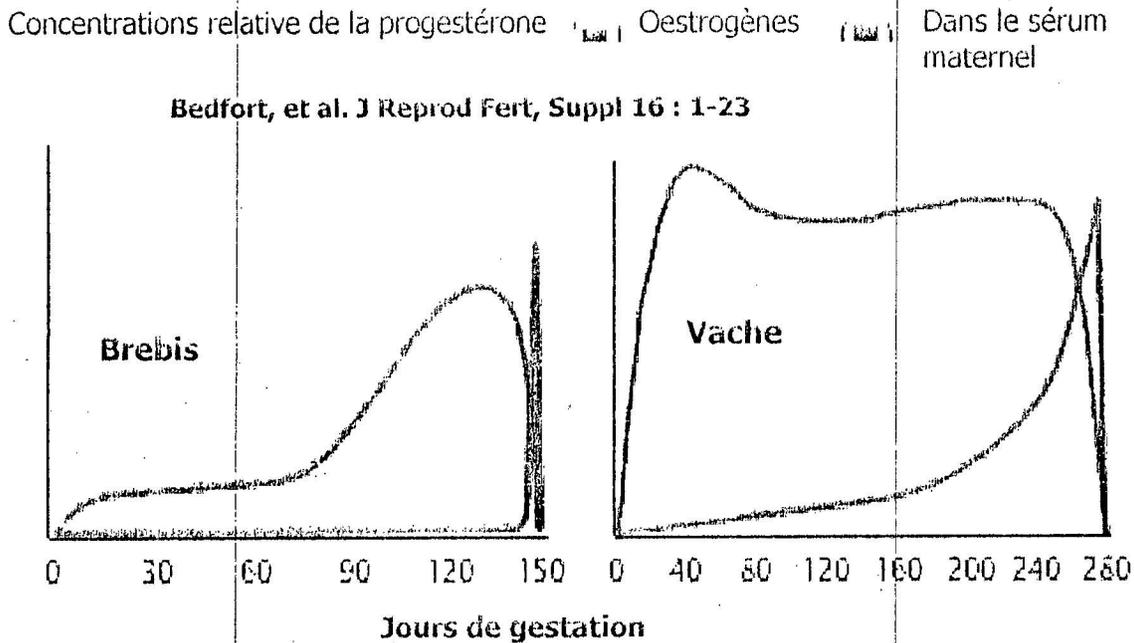
à un utérus de J6 d'accepter des embryons de J10. Bartol et al., (1985), Roberts et Bazer (1988) ont montré que ces injections de progestérone sont capables de réguler directement l'activité de l'endomètre. L'activité biosynthétique de l'embryon se trouve modifiée sous l'influence de plusieurs protéines endométriales dont la sécrétion est modifiée par l'action de la progestérone (Ashworth et Bazer 1989a).

En dépit de ces actions de la progestérone démontrées dans des conditions expérimentales après injection de quantités importantes de ce stéroïde, dans les études de terrain, l'importance de la quantité de progestérone sécrétée a rarement été mise en évidence. Au début de la gestation et jusqu'à J15, chez des femelles préalablement cyclées, les concentrations de progestérone plasmatique ne diffèrent pas chez les femelles gestantes ou non gestantes. Ceci a été montré après insémination artificielle (Humblot et Dalla Porta 1984, Stanchev et al., 1991) ou encore après transfert d'embryons (Perrin et al., 1986, Humblot et al., 1987). En outre, Donaldson (1985), Niemann et al., (1985), Nelson et Nelson (1985) rapportent que le taux de gestation ne varie pas suivant la qualité du corps jaune (estimée en milieu de cycle par palpation rectale). Enfin, Hahn et al., (1977), Hasler et al., (1980), après transfert d'embryons et Humblot et Thibier (1981), Tanabe et al., (1985) chez les vaches " Repeat-Breeders " ont montré que la fréquence des phases lutéales inadéquates est peu élevée chez les femelles laitières et expliquent une très faible part des pertes embryonnaires.

Toutefois, Remsen et al., (1982), Northey et al., (1985), Niemann et al., (1985) King et al., (1986) ont observé que les receveuses dont la concentration de progestérone plasmatique était inférieure à 2ng/ml présentaient des taux de gestation inférieurs de 10 à 20 % à ceux des receveuses dont le taux de progestérone dépassait cette valeur.

Un minimum de progestérone semble donc requis pour permettre le développement embryonnaire mais une fois cette valeur seuil atteinte, les aspects quantitatifs de la sécrétion de progestérone maternelle semblent peu importants pour la survie embryonnaire (**figure n°9**). La variation du nombre de récepteurs utérins à la progestérone pourrait être également un des éléments déterminants pour cette survie. En effet, Stanchev et al., 1991 ont montré que 15 jours après la fécondation, le nombre de récepteurs à la progestérone dans l'endomètre de génisses en 1re IA était supérieur à celui observé chez des génisses déjà inséminées plus de 3 fois. En outre et indépendamment du nombre d'IA préalablement réalisées, ces auteurs rapportent des différences dans les nombres de ces récepteurs entre les femelles porteuses d'un blastocyste normalement expansé ou dégénéré. Cependant, de telles différences n'avaient pas été observées par Almeida et al., (1987) à partir de portions d'endomètre de J7. Cette différence dans les résultats pourrait s'expliquer par le fait que l'embryon participe activement au maintien de la sensibilité utérine à la progestérone (Stanchev et al., 1991). Le stade de J7 serait alors trop précoce pour pouvoir mettre en évidence de telles différences dues à l'embryon ou bien la mise en place de cette régulation peut également être plus tardive.

Figure n°9 :



Effet de l'embryon sur la fonction utérine

Les observations faites sur les différences de composition du milieu utérin de vaches gestantes ou non (Bartol et al., 1981, Geisert et al., 1988) suggèrent que le statut endocrinien ou la présence de l'embryon peuvent modifier qualitativement et quantitativement la sécrétion des protéines utérines. Les modifications les plus importantes se produisent de la 2^e semaine de gestation jusqu'au moment de l'implantation. A ce moment, les protéines embryonnaires dominantes sont les protéines trophoblastiques (bTP1 chez la vache) connues pour leur rôle antilutéolytique. Il a en effet été bien montré chez la vache que ces protéines inhibent l'apparition des récepteurs à l'ocytocine et la sécrétion de prostaglandines par l'endomètre. La structure physico-chimique, le rôle antilutéolytique et les propriétés antivirales, immunosuppressives et antiprolifératives de ces protéines majeures appartenant à la famille des interférons, ont largement été décrites (Roberts 1989, Humblot 1991). Leur action sur la production de protéines endométriales est moins bien connue. Il a été montré que la bTP1 stimule la sécrétion de protéines endométriales spécifiques (Gross et al., 1988).

Cependant, on ne connaît pas le rôle physiologique des protéines dont la sécrétion est modifiée par la présence de l'embryon. Le rôle nécessaire des protéines trophoblastiques majeures dans le maintien du corps jaune est incontestable, toutefois, une fois cette étape réalisée, les modifications induites dans l'endomètre sont un témoin de l'activité de l'embryon mais ne semblent pas toujours indispensables au développement de ce dernier. En effet, l'administration de ces protéines embryonnaires en vue d'améliorer le taux de gestation apparaît sans effet sur le taux de survie embryonnaire chez la vache (Barros et al., 1992, Humblot et al., 1993).

3. Régulation autocrine et paracrine du développement embryonnaire et de l'implantation

3.1. Rôle des facteurs de croissances sur le développement embryonnaire

Il apparaît de plus en plus évident que les facteurs de croissance jouent un rôle dans le développement embryonnaire. Chez les bovins, il a été mis en évidence l'expression de gènes de certains facteurs de croissance (bFGF, TGF β , IGFI, IGFII, PDGF) ainsi que de leurs récepteurs (Watson et al., 1992). Selon Larson et al. 1992 (a), le TGF β et le bFGF sont inefficaces séparément dans les milieux de culture mais agissent en synergie et stimulent le passage du stade de blocage ainsi que la formation du blastocyste. Le TGF β ajouté à des embryons en culture sur cellule utérines stimule les mitoses au niveau du bouton embryonnaire et augmente le taux d'éclosion.

Ceci montre que *in vivo*, les facteurs de croissances jouent un rôle important dans le développement de l'embryon mais qu'il existe probablement des micro-environnements au niveau de l'oviducte et de l'utérus qui entraînent la fourniture séquentielle des facteurs de croissance nécessaires au développement de l'embryon.

3.2. Invasion cellulaire et implantation ; rôle des protéases et facteurs de régulation

Chez les ruminants, le trophoblaste est peu invasif et les cellules trophoblastiques restent le plus souvent au contact des cellules utérines. Quelques cellules binuclées (**figure n°10**) migrent dans l'épithélium utérin formant par endroits un syncytium comportant des cellules trinuclées. (Guillomot et al., 1991).

La capacité d'invasion des cellules trophoblastiques apparaît directement liée à leur activité proteolytique. On considère en effet qu'une cellule est invasive grâce à sa capacité de sécréter des protéases car ces deux caractéristiques sont très fortement corrélées (Mullins et Rohrllich, 1983).

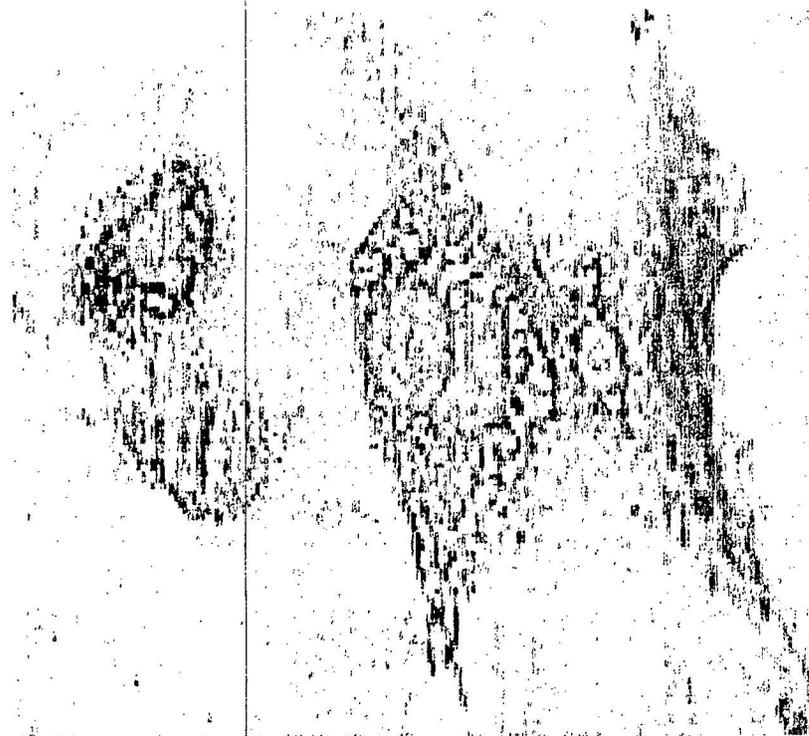


Figure n°10 : Cellules binuclées (Zoli et al., 1991)

L'invasion et la migration des cellules trophoblastiques présentent de nombreuses similitudes avec celles des cellules tumorales et pourraient s'effectuer selon un modèle comprenant 3 étapes (Bischof et al., 1992).

La première étape est représentée par la liaison des cellules trophoblastiques aux glycoprotéines de la membrane basale comme la laminine et la fibronectine (**figure n° 11-1**). Cette étape s'effectue grâce à des récepteurs spécifiques à ces glycoprotéines membranaires, les intégrines. Ces intégrines par leur liaison au cytosquelette et au noyau permettent d'ailleurs la reconnaissance de l'environnement extérieur et leur liaison aux protéines de membrane de cellules voisines peut induire des changements dans l'activité des cellules les possédant.

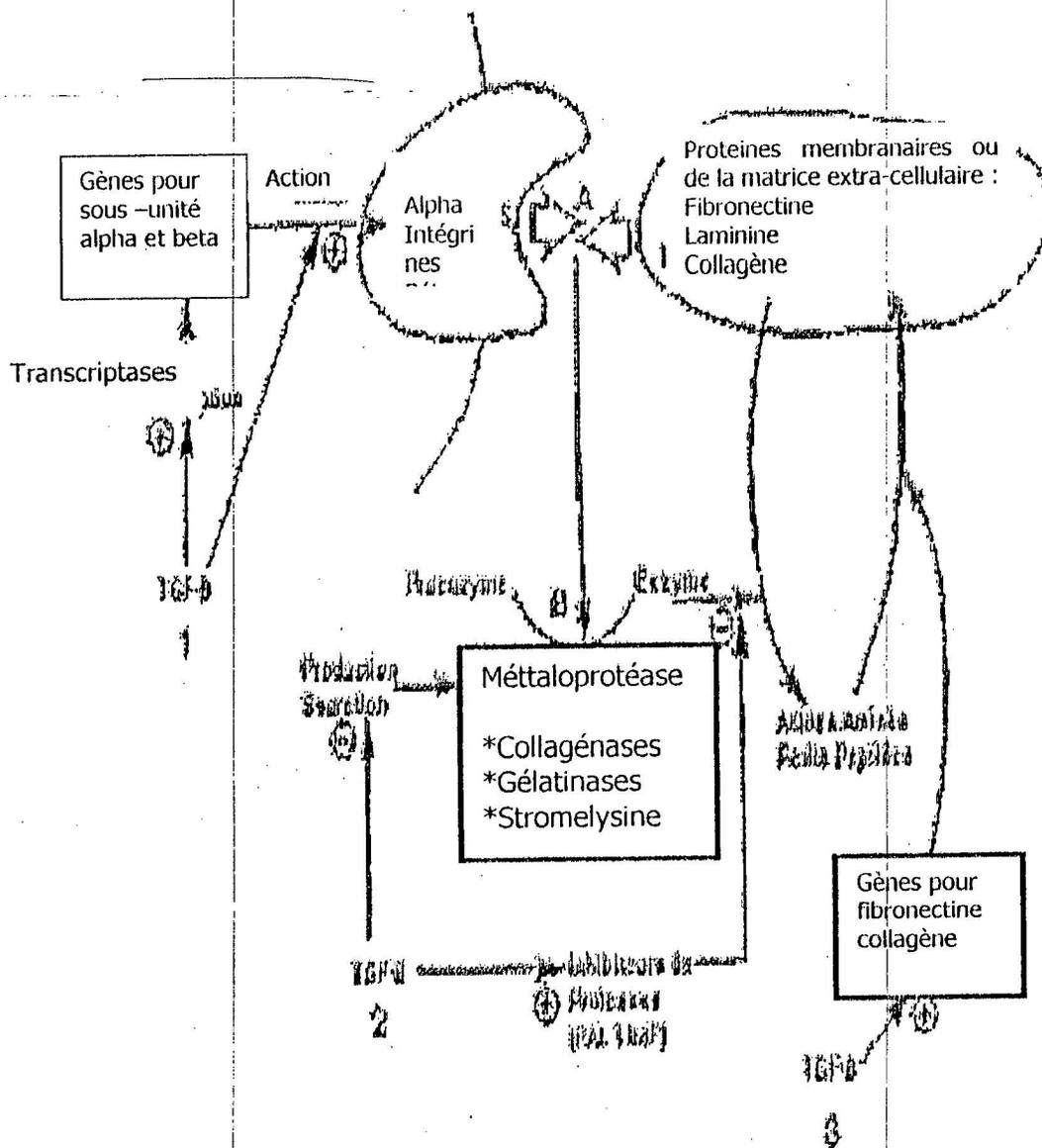


Figure n° 11 : Régulation de l'activité des protéases impliquées dans l'invasion trophoblastique (Humblot et al., 1988)

La liaison des intégrines aux protéines de membrane, induit ensuite (2e étape) l'activation de protéases (**figure n° 11-2**) abondamment sécrétées par les cellules trophoblastiques mais aussi par les cellules épithéliales et stromales de l'utérus (Bischof et al., 1992). Ceci

permet dans l'espèce humaine, la digestion de la matrice endométriale pérblastocytaire. L'espace ainsi créé permet aux cellules trophoblastiques de migrer et de se multiplier.

Le rôle des protéases apparaît donc fondamental pour permettre l'invasion importante du trophoblaste dans l'espèce humaine. Cette action résulte en particulier de l'activation des métalloprotéases (**figure n° 11-2**) présentes dans les tissus sous forme de proenzymes inactives et réparties en 3 sous-groupes (collagenase, gélatinases et stromelysines). Cependant, l'endomètre est capable de contrôler l'invasion trophoblastique par la sécrétion de facteurs tels que le TIMP (Inhibiteur Tissulaire de Metalloprotéase) et le PAI (Inhibiteur de l'Activateur du Plasminogène).

Enfin, TGF-beta stimule les gènes responsables de la synthèse des protéines à partir des acides aminés (**figure n°11-3**).

Chez les ruminants, bien que le pouvoir invasif du trophoblaste apparaisse plus faible, ce mécanisme impliquant l'activation d'enzymes protéolytiques après l'adhésion des cellules trophoblastiques aux membranes de cellules utérines, semble également entrer en jeu. En effet, Salamonsen et al., (1992) ont montré que les métalloprotéases matricielles (MMP 1, 2, 3) sont sécrétées par les cellules endométriales et par les concepts de brebis au 16e jour post-conception. En outre, les mêmes auteurs rapportent que ces enzymes sont retrouvées en quantités plus importantes dans les liquides de collecte utérins de femelles gestantes que dans ceux des non gestantes.

La PSPB (Butler et al., 1982, Sasser et al., 1986, Humblot et al., 1988) ou les protéines apparentées (PSP60, Camous et al., 1988,1991 et bPAG ; Beckers et al., 1988, Zoli et al., 1991) pourraient jouer un tel rôle protéasique. En effet, la structure de ces protéines s'apparente à celle de certaines protéases (Xie et al., 1991, Lynch et al. 1992). En outre, elles sont sécrétées par les cellules binucléées du trophoblaste présentes dans le trophoctoderme ou en migration (Camous et al., 1991, Guillomot, 1992). Il est possible que ces protéines soient sécrétées sous forme de proenzymes inactives et le fait que les tests réalisés in vitro n'aient pas permis de mettre en évidence d'activité protéasique pourrait résulter (en supposant l'existence d'un mécanisme d'action analogue à celui des métalloprotéases) de l'absence de système d'activation.

Les molécules impliquées dans le développement embryonnaire et le processus d'implantation sont donc nombreuses et les recherches effectuées ces dernières années ont mis en évidence l'importance des facteurs de régulation paracrine ou autocrine dans le succès de ces étapes.

Ceci peut conduire ultérieurement à augmenter les taux de gestation in vivo en diminuant la fréquence des pertes embryonnaires.



Conclusion :

Après une série de division cellulaires appelées segmentation l'embryon arrive 5 jours après la fécondation dans l'utérus. Au 7ème jour, la morula se creuse d'une cavité le blastocoele qui s'entoure d'une couche cellulaire possédant deux types de cellules. La couche périphérique donnera naissance au trophoblaste tandis qu'à un pôle du blastocyste va se différencier le disque embryonnaire qui donnera le fœtus.

Vers le 10ème jour de la gestation, le blastocyste rompt par éclosion la membrane pellucide qui jusque là l'entourait. Cette étape est une des plus importantes du développement embryonnaire et du maintien de la gestation: elle a pour effet d'établir des relations directes d'ordre physique et physiologique entre l'embryon et sa mère. Elle doit chez la vache impérativement survenir avant le 15ème jour du cycle.

C'est en effet à ce stade qu'en cas de non-fécondation, l'endomètre libère une prostaglandine responsable de la lyse du corps jaune, d'une chute de la progestéronémie et du retour en chaleurs de l'animal. En cas de fécondation par contre, le trophoblaste synthétise entre le 15ème et le 26ème jour de gestation une substance à effet anti-lutéolytique (trophoblastine).

Une fois l'embryon éclos, le trophoblaste va par élongation envahir toute la corne ipsilatérale au corps jaune. Ce processus comprend les phases d'apposition (J17 à J21), d'adhésion (J18 à J23) et d'attachement (J19 à J30) du trophoblaste à l'endomètre. C'est au cours de cette période (J18-J19) que les cellules binucléées d'origine trophoblastique migrent dans l'épithélium utérin.

Cette migration a pour objet d'immobiliser les deux épithéliums embryonnaires et maternels pour permettre le développement de micro villosités et la formation des cotylédons (placentomes) à partir du 30ème jour de gestation.

Chapitre 2 :

Le diagnostic précoce de gestation

Introduction

La mise en évidence des animaux non gestants, revêt une importance économique majeure dans le domaine des productions bovines (laitières et viandeuses) et ce, par la réduction de l'intervalle vêlage- vêlage permettant ainsi à l'éleveur d'optimiser son objectif d'un veau par vache par an.

Pour cela, diverses méthodes ont été exploitées , et peuvent être réparties en deux groupes :

- Le premier comporte les techniques basées sur les modifications du statut endocrinologique de l'animal au cours de la gestation ;
- Le deuxième fondé sur les modifications physiques de l'animal et de l'utérus gravide.

L'évaluation de chacune des méthodes repose sur trois facteurs principaux :

- La précocité ;
- La praticabilité ;
- L'exactitude.

En ce qui concerne la précocité, la mise en évidence d'un animal non gestant d'une manière précoce permet d'instaurer rapidement une conduite à tenir qu'elle soit d'ordre zootechnique ou thérapeutique , en revanche l'identification précoce de l'état de gestation n'est pas à l'abri des échecs représentés par les mortalités embryonnaires qu'elle soit d'ordre précoce ou tardif.

Quand à la praticabilité , celle-ci est dépendante de :

- L'expérience de l'utilisateur ;
- Les conditions de mise en œuvre.

Enfin la notion d'exactitude représente une importance pratique certaine .

En fait, chaque méthode de diagnostic de gestation est évalué sur la base de quatre critères que sont :

- Sensibilité ;
- Spécificité ;
- Exactitude positive ;
- Exactitude négative.

Alors que les deux premiers critères évaluent la méthode, les deux dernières évaluent davantage leur utilisateur.

Ainsi la sensibilité de la méthode évalue sa capacité à détecter les animaux positifs.

La spécificité de la méthode évalue sa capacité à détecter les animaux négatifs.

Les degrés d'exactitude (positif ou négatif) de la méthode ont davantage une valeur pronostic.

1. Le diagnostic biologique

L'identification d'un état de gestation est intimement liée à la physiologie de l'embryon et du placenta. Ainsi, au cours des premiers stades de la gestation ont été identifiées des hormones stéroïdiennes (progestérone, oestrogènes), des prostaglandines, des gonadotrophines (bCG: bovine chorionic gonadotrophin), des hormones placentaires lactogènes ou somatomammotrophines chorioniques (bPL: bovine placental lactogen), des protéines dépourvues d'activité hormonale tels les signaux embryonnaires précoces (EPF: Early Pregnancy Factor, trophoblastine), des protéines spécifiques de la gestation (PSPB: Pregnancy Specific Protein de type B ou PAG: Pregnancy Associated Glycoprotein).

Ce qui a mené les chercheurs à mettre au point des méthodes hormonales de diagnostic de la gestation.

1.1 L'Early Pregnancy Factor

De nature glycoprotéique, l'Early Pregnancy Factor (EPF) apparaît quelques heures après la fécondation dans le sang de la vache (Nancarrow et al. 1981). Ce facteur existe en fait sous deux formes: l'une sécrétée par l'ovaire ipsilatéral à la corne gestante (EPF-B) (Nancarrow et al. 1981) et l'autre synthétisée par l'oviducte (EPF-A) (Morton et al. 1980). Leur synthèse ovarienne est initiée par un petit peptide appelé zygotine (Orozco et al. 1986) et est donc indépendante de la présence du placenta. Il se pourrait que ce facteur contribue à diminuer l'immuno-compétence des lymphocytes en début de gestation et ainsi faciliter la tolérance immunologique de l'embryon par l'organisme maternel (Morton et al. 1984). La détermination de sa concentration constituerait un bon moyen d'identification d'une mortalité embryonnaire si ce n'était le manque de reproductibilité de son évaluation plasmatique, imputable au fait qu'elle est influencée par de nombreux facteurs biologiques (Hanzen et al 1991).

1.2 La zygotine

Identifiée chez la vache (Nancarrow et Wallace 1980), la zygotine ou EPAF (Embryo Platelet Activating Factor) possède la propriété d'inhiber la formation de rosettes par des hématies mises en présence de lymphocytes. Elle possède des propriétés chimiques, biochimiques et physiologiques comparables à celles du PAF (Platelet Activating Factor: 1-O-alkyl-2-acetyl-sn-glycero-3-phosphocholine), facteur produit notamment par les neutrophiles, le foie et les muscles lisses (Hanahan 1986). La zygotine ne serait cependant pas homologue au PAF. Son couplage à une molécule de transport la protégerait d'une dégradation enzymatique (Adamson et al. 1991). Son rôle exact reste à démontrer. Elle ne serait pas impliquée directement dans la synthèse de progestérone par le corps jaune (Hansel et al. 1989) ou de prostaglandines par l'endomètre (Gross et al. 1990).

1.3 L'hormone chorionique somatyo-mammotrope ou placentale lactogène

L'hormone placentaire a par contre été identifiée chez la vache (bPL ou bCS,) (Buttle et Forsyth 1976; Bolander et Fellows 1976 ;Martal et Charlier 1985) . Il semble bien qu'elle soit davantage impliquée dans le développement embryonnaire que dans le maintien du corps jaune. Sa sécrétion restant faible durant les premiers mois de la gestation, elle ne constitue pas un bon indicateur de mortalité embryonnaire (Hanzen et al 1991).

1.4 Les oestrogènes

Sous l'action stimulatrice des oestrogènes les toutes premières divisions de l'œuf se produisent dans l'oviducte .

Chez les animaux ovariectomisés Le développement embryonnaire précoce est stimulé par l'administration de stéroïdes (Ryan et Moore 1988).

En outre, dans le cadre de la fécondation in vitro, les milieux de culture basés sur la composition du liquide d'oviducte ou l'addition de cellules épithéliales au milieu de culture ont permis d'améliorer le taux de développement embryonnaire . Cette activité stimulante de l'oviducte sur le développement embryonnaire précoce pourrait être liée à la sécrétion d'une protéine œstrogéno-dépendante de poids moléculaire voisin de 90000 et localisée ultérieurement sur la zone pellucide, les membranes des blastomères et l'espace périvitellin des embryons en cours de clivage (Gandolfi et al., 1989, Murray 1992).

1.5 La prostaglandine E

Le rôle exact de la prostaglandine E produite par les blastocystes bovins (Marcus 1981, Milvae et Hansel 1980, Lacroix et Kahn 1982, Lewis et al. 1982) reste à démontrer. Elle serait impliquée dans le maintien de la gestation étant donné son effet lutéotrope in vitro (Shelton et al. 1990) et l'augmentation de sa concentration dans la corne gestante après le 12^{ème} jour de gestation.

1.6 La trophoblastine

De nature protéique, la trophoblastine est synthétisée par le trophoblaste (Godkin et al. 1984). Ce facteur a été identifié chez la vache (bTP-1 : bovine Trophoblast Protein 1) (Helmer et al. 1987, Martal et al. 1979, Heyman et al. 1984).

La trophoblastine est identifiée dans le liquide de lavage de la cavité utérine vers le 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. Elle peut encore être détectée jusqu'au 38^{ème} jour de gestation (Bazer 1989).

La détermination de la séquence d'acides aminés de la trophoblastine en a révélé la grande analogie avec les interférons (La Bonnardière et Martal 1991). Par ailleurs, elle présente les mêmes propriétés antivirales, antiprolifératives et immunosuppressives que les interférons et se lie à leurs récepteurs (Roberts 1989). Ces faits en justifient l'appellation nouvelle d'interféron tau (bIFN-t : bovine interferon tau) (Roberts et al. 1992, Bazer et al. 1994).

1.7 Les protéines spécifiques de la gestation

Synthétisées par les cellules binucléées du trophoblaste et caractéristiques du placenta cotylédonnaire de la vache, les hormones spécifiques de la gestation, la PSPB (Pregnancy Specific Protein B: Butler et al. 1982, Ruder et al. 1988, Sasser et al. 1986), la PSP60 (Pregnancy Serum Protein 60 : Mialon et al. 1994), la PAG (Pregnancy Associated Glycoprotein : Zoli et al. 1992) sont détectées dans le sang dès le 15^{ème} (PSPB), le 22^{ème}

(PAG) ou le 27^{ème} jour (PSP60) après la fécondation (**figure n°12a**). Ces trois protéines sont similaires nonobstant quelques différences biochimiques.

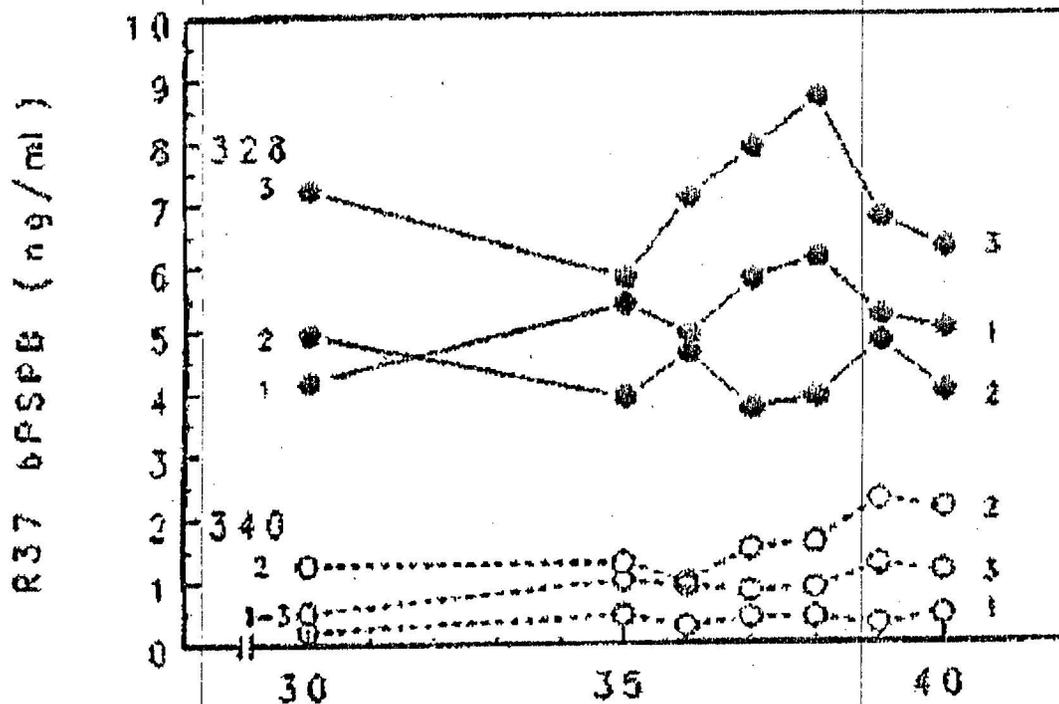


Figure n°12a : Concentration individuelles de PSPB chez deux vaches au cours de gestations successives (1 à 3). Ces deux vaches représentent des situations « extrêmes ». On observe les niveaux élevés chez la vache « 328 » et les concentrations toujours proches de la limite de détection pour la vache « 340 » (selon Humblot, 1988).

La mise au point de dosages radio-immunologiques chez la vache (Sasser et al. 1986), en rend l'intérêt particulièrement évident pour le diagnostic de gestation mais aussi l'étude de la mortalité embryonnaire (**figure n°12b**). Par rapport au dosage de la progestérone, la détermination de la concentration en PSPB ou PAG offre l'avantage de pouvoir être réalisé quelque soit le stade de gestation pour autant que le prélèvement ait été effectué plus de 30 à 35 jours après l'insémination. Le degré d'exactitude des diagnostics de non-gestation est également plus élevé (85 % vs 58 %).

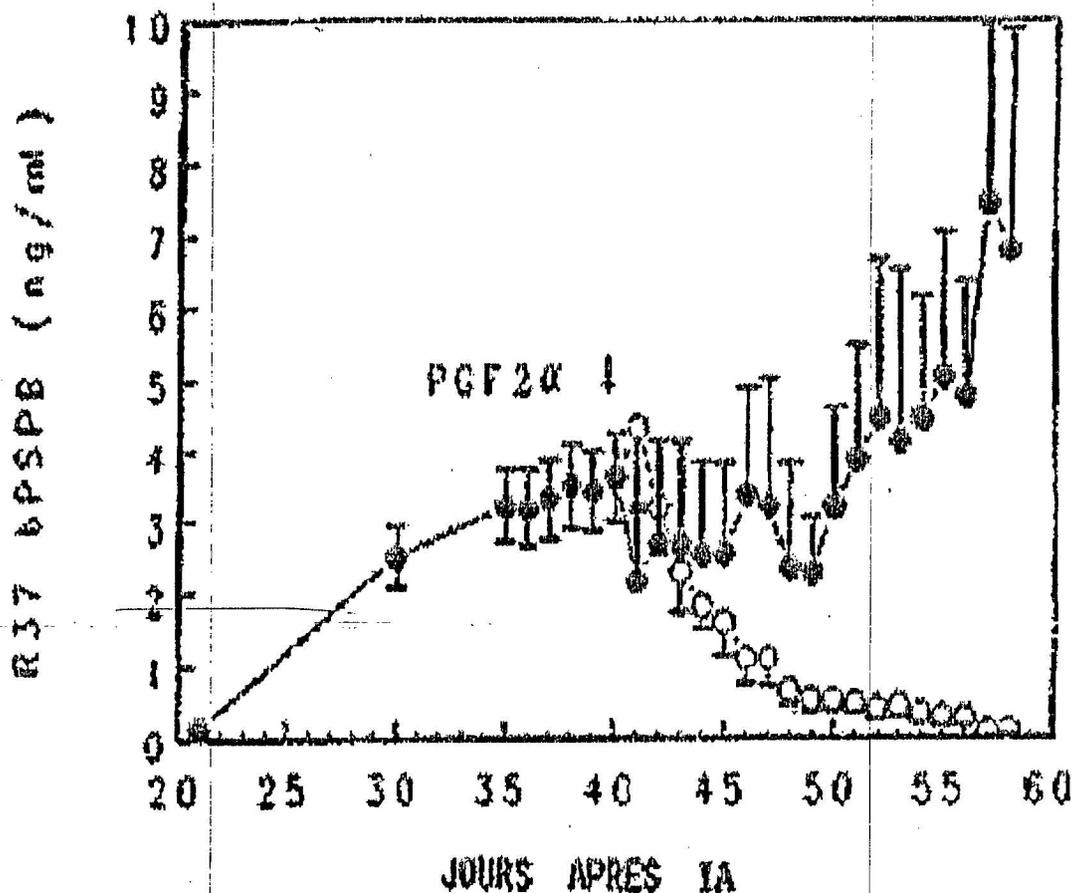


Figure n°12b : Concentrations moyennes chez des femelles gestantes (I) et chez lesquelles l'avortement a été induit par injection de PGF2alpha (m) au 40^{ème} jour de gestation (selon Humblot, 1988)

A l'inverse étant donné sa demi-vie particulièrement longue (7 jours) surtout si la gestation a été menée à son terme, il est impératif de respecter au cours du postpartum une période d'attente de 100 jours pour effectuer un diagnostic chez la vache (Humblot 1991, Humblot et al. 1988).. En effet des concentrations égales à 21.7 ng/ml et à 1.2 ng/ml ont été enregistrées respectivement au 40ème et entre le 71ème et le 80ème jour du postpartum . Le prélèvement de sang peut être réalisé sur tube sec ou hépariné. Les prélèvements peuvent être ainsi conservés à 4°C pendant 9 à 15 jours.

1.8 Facteurs de croissance

De multiples facteurs contrôlent de manière autocrine ou paracrine le développement des premiers stades de l'embryon (Heyner et al. 1993, Simmen et al. 1993, Gandolfi 1994) et la différenciation endométriale (Murphy et Ghahary 1990) tels le TGF (Transforming Growth Factor), les IGF I et II (Insulin growth Factor) (Gardner et Kaye 1991, Hervey et Kaye 1992, Hemmings et al.1992), l'EGF (Epidermal Growth Factor) (Paria et Dey 1990), l'insuline, le PDGF (Platelet Derived Growth Factor) (Larson et al. 1992), le bFGF (basic Fibroblast Growth Factor) (Larson et al. 1992) mais aussi une multitude d'autres protéines plus spécifiques à l'oviducte (OSP : Oviduct Specific Protein). Il est prématuré d'en envisager l'utilisation dans les milieux de culture des embryons, les premières tentatives réalisées n'ayant enregistré aucune amélioration du développement embryonnaire (Flood et al. 1993).

1.9 La progestérone

L'identification du rôle indispensable de la progestérone dans le maintien de la gestation est connu depuis longtemps et a constitué une des premières méthodes de son diagnostic hormonal.

Deux types de dosage sont actuellement utilisés: le dosage radio-immunologique (RIA) et l'ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay). Le premier nécessite l'utilisation de produits radioactifs ainsi qu'un personnel expérimenté et l'infrastructure d'un laboratoire. La mise au point de la seconde méthode a largement contribué à son utilisation en ferme ou au cabinet du vétérinaire. L'un et l'autre dosage peuvent être réalisés sur des prélèvements de lait (entier, écrémé ou crème) ou de sang. Le dosage radioimmunologique suppose néanmoins le respect de certaines conditions de prélèvement (Hanzen et al., 2000) (Tableau 1).

Toujours d'après Hanzen, dans les dosages ELISA, certains enzymes tels la peroxydase de radis ou la beta-galactosidase ou la phosphatase alcaline jouent le rôle dévolu aux radio-isotopes dans le RIA. Le principe de ce type de dosage est le suivant. La paroi du tube de réaction est recouverte d'un anticorps antiprogestérone. On notera que l'utilisation d'anticorps monoclonaux est de nature à augmenter la qualité du test. Après introduction du prélèvement, on ajoute une solution renfermant une quantité connue de progestérone liée à l'enzyme. Ce faisant, la progestérone du prélèvement entre en compétition avec la progestérone liée à l'enzyme au niveau des sites de fixation des anticorps tapissant la paroi du tube. La lecture au bout de quelques minutes du résultat de cette compétition de fixation permet d'identifier la proportion de progestérone de chaque origine. Ainsi, si la quantité de progestérone du prélèvement est élevée, les sites de fixation auront davantage fixés ce type de progestérone que celui lié à l'enzyme et inversement. Une fois la réaction réalisée, le tube est vidé et un révélateur est ajouté. L'intensité de la réaction colorée obtenue sera inversement proportionnelle à la quantité de progestérone présente dans l'échantillon. La comparaison des couleurs obtenus à celles d'échantillons standards ou leur lecture par un spectrophotomètre permet d'évaluer qualitativement ou quantitativement la concentration en progestérone de l'échantillon.

Tableau 1: Conditions de prélèvements en vue de la détermination de la progestéronémie (Hanzen et al.2000)

Dans le sang (veine coccygienne ou jugulaire):

J 20 à J 23 après l'insémination

sur tube hépariné

centrifugation dans l'heure suivant le prélèvement

pipetage du plasma

identification du tube

congélation ou envoi au laboratoire

sur tube sec contenant de l'azide de sodium (5 mg/ml de sang)

identification du tube

conservation à 4°C et envoi au laboratoire

Dans le lait (premiers jets de la traite du matin):

J 21 à J 23 après la dernière insémination

tube renfermant un agent conservateur, le dichromate de potassium

(500 mg/ml)

identification du tube

conservation à 4°C et envoi au laboratoire

Les dosages ELISA et RIA de la progestérone sont plus aptes à détecter les animaux non-gestants (sensibilité: 97%) que gestants (spécificité 75 %). Le degré d'exactitude des diagnostics de gestation et de non gestation sont respectivement égal à 85 et 95 % (**figure n°13**). Ils dépendent de la qualité des prélèvements, de l'importance de la mortalité embryonnaire tardive et de la régularité des cycles.

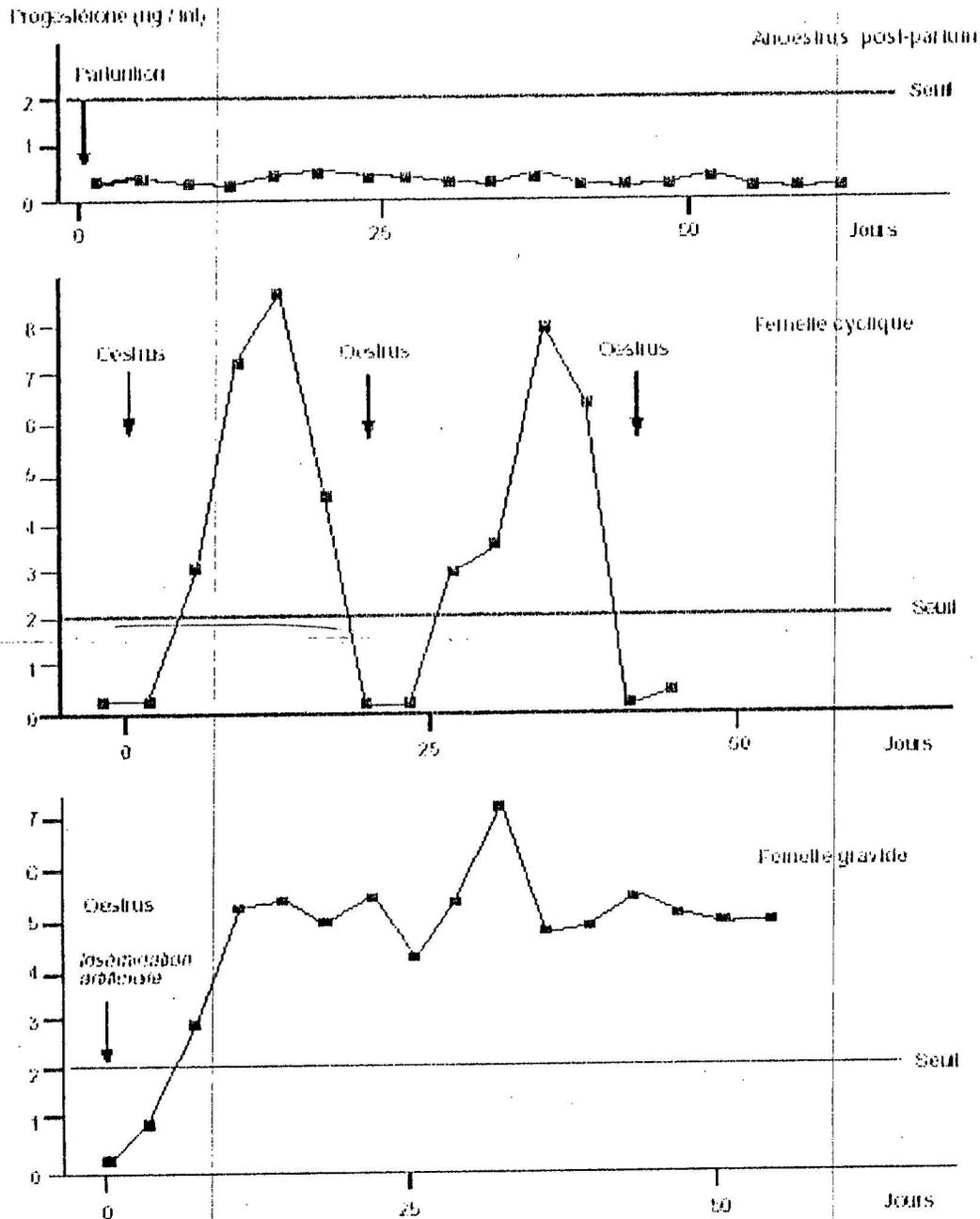
1.9.1 Le dosage de la progestérone

Ce dosage peut être effectué à partir de prélèvements de lait (début de traite du matin) ou de sang dès 21-23 jours après l'insémination ou la saillie chez les bovins . L'exactitude des résultats positifs est de 70 à 75 % environ chez les bovins (nombre de mises bas/nombre total de résultats positifs) et celle des résultats négatifs est toujours supérieure à 99 % (nombre de femelles non gestantes/nombre total de résultats négatifs)(Humblot 1994).

Lorsque cette technique est utilisée, de nombreux travaux ont bien montré l'utilité d'associer une intervention à l'aide de prostaglandines chez les femelles non gestantes 10 à 12 jours après l'obtention du résultat négatif, de façon à réinséminer rapidement ces animaux. Le gain est d'un cycle en moyenne par rapport à des femelles témoins non traitées et chez lesquelles le résultat négatif est connu (Humblot 1980).

Figure n°13 (Thimonier 2000) :

Evolution des niveaux de progestérone plasmatique périphérique pendant l'anoestrus, au cours du cycle et au début de la gestation chez la vache.



Les dosages sont effectués sur des prélèvements de sang ou de lait. Pour les deux types de milieu, un conservateur spécifique est associé aux tubes servant à l'envoi des échantillons au laboratoire. Par ailleurs, des kits de dosage de la progestérone pouvant être utilisés dans des petites structures décentralisées sont également disponibles. Le plus utilisé est le kit "Ovucheck, plasma ou lait" (Vetoquinol Diag., 70200 Magny Vernois). Les caractéristiques des dosages permis par ces kits (méthodes immunoenzymatiques) sont généralement très voisines de celles des techniques de référence (méthodes radioimmunologiques) initialement

employées et ces kits sont maintenant utilisés à leur place du fait de l'absence de manipulation d'éléments radioactifs et de temps de mesure plus court (Magien Brulé et al., 1990).

2. Méthodes basées sur les modifications physiques de l'utérus gestant

2.1. La palpation rectale

D'après Hanzen (2000), le diagnostic est basé sur la mise en évidence d'un ou de plusieurs éléments caractéristiques d'un utérus gravide à savoir la fluctuation des liquides de gestation, la palpation des membranes foetales, la palpation de l'embryon et du fœtus, la palpation des cotylédons et de l'artère utérine.

Avant le 35ème jour de gestation, il est pratiquement exclu de poser un diagnostic avec une exactitude qui soit significativement différente de celle due au hasard. Par ailleurs, on se souviendra qu'entre le 35ème et le 50ème jour de gestation le risque d'interruption de la gestation n'est pas négligeable (4 à 10 %). Il dépend néanmoins de la méthode utilisée (identification de la fluctuation et/ou du glissement des membranes foetales).

Aussi la période comprise entre le 50ème et le 70ème jour de gestation (**fig n°14**) apparaît-elle la plus favorable parce qu'elle réduit les risques de mortalité embryonnaire et permet de confirmer les diagnostics plus précoces effectués.

Le degré d'exactitude des diagnostics posés par palpation manuelle est étroitement lié à la qualité de l'apprentissage et au maintien d'une pratique quotidienne.

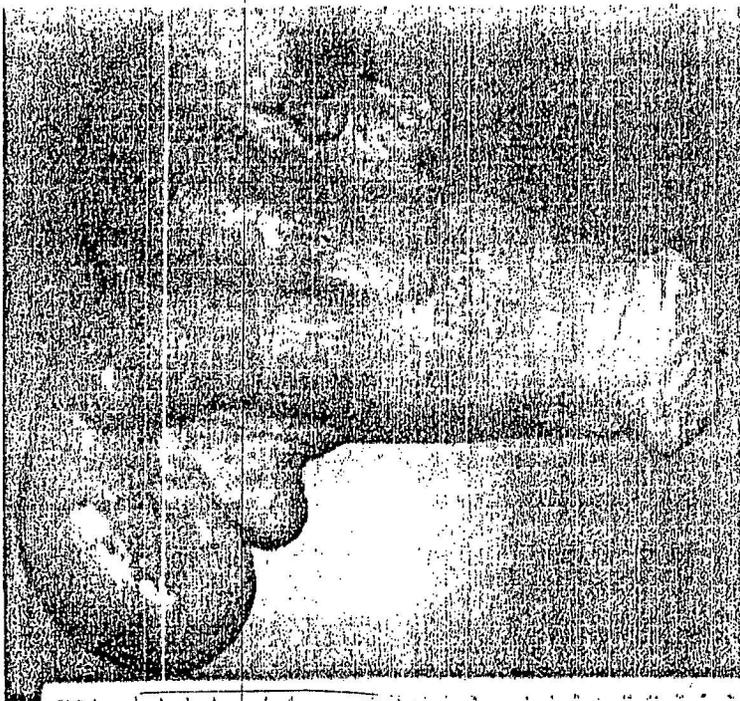


Figure n°14 : Utérus à 55 jours de gestation (Kaidi 2001)

D'autres facteurs peuvent induire le diagnostic de faux positifs (palpation de la vessie, du rumen, du rein, d'un pyomètre, d'un fœtus momifié ou macéré). L'utérus gestant et son contenu présente diverses caractéristiques à la palpation offrant la possibilité de déterminer plus ou précisément le stade de la gestation (Tableau 2). Le cas échéant, l'examen de l'avorton offrira des précisions supplémentaires.

Tableau 2 : Caractéristiques macroscopiques de l'utérus gestant chez la vache
 —(Hanzen et al. 1993)

J	Corne gestante Diamètre	Cotylédon	Diamètre A. utérine	Longueur du foetus	Longueur de la tête	Taille du foetus	Position de l'utérus	Migration de l'utérus
	Cm	cm	mm	cm	cm			
30	2 - 4		4 - 6	1			Pelvienne	
40	4 - 6		4 - 6	2			Pelvienne	
50	5 - 7		4 - 6	3.5 - 5.5			Pelvienne	
60	6 - 9		4 - 6	6 - 8		Souris	Pelvienne	
70	7 - 10	0.5 - 0.75	5 - 7	7 - 10	1.5		Pelv.-abdo.	Descente
80	9 - 12	0.5 - 1.0	5 - 7	8 - 13	3.5		Pelv.-abdo	Descente
90	10 - 13	1.0 - 1.5	5 - 7	13 - 17	5.5	Rat	Pelv.-abdo	Descente
120	13 - 18	1.5 - 2.5	7 - 9	22 - 32	10.5	Petit chat	Pelv.abdo	Descente
150	18 - 23	2.5 - 4.0	7 - 10	30 - 45		Gros chat	Abdominale basse	
180		4.0 - 5.0	9 - 13	40 - 60		Beagle	Abdominale basse	
210		5.0 - 7.5	13 - 15	55 - 75			Abdominale	Remontée
240		6.0 - 9.0	13 - 15	60 - 85			Abdominale haute	Remontée
270		8.0 - 12.0	15 - 19	70 - 100			Abdominale haute	

Vers le 35ème jour le diamètre de la corne utérine est compris entre 5 et 10 cm. On commence à pouvoir identifier le glissement des membranes foetales au travers de la paroi utérine (slipping réalisé par la préhension de la corne et son glissement entre les doigts et le pouce pour obtenir la sensation d'une « chemise au travers du veston »).

Au 45ème jour, l'asymétrie des cornes et le glissement des membranes foetales sont aisément identifiés.

Au 60ème voire 70ème jour, l'utérus commence à basculer dans l'abdomen. La corne gestante a la forme d'une banane et sa taille est double de la corne non-gestante. Les cotylédons commencent à être palpables. Le scrotum est identifiable sur le foetus.

Au 90ème jour, le col est localisé sur le bord antérieur du bassin. La corne gestante a la forme d'un gant de boxe et sa taille est comparable à celle d'un ballon de football. La foetus a la taille d'un rat et sa tête celle d'une balle de ping-pong. Des poils son identifiables au niveau des lèvres, du menton et des paupières du foetus.

2.2. Utilisation de l'échographie dans le diagnostic précoce de gestation

2.2.1. Méthodologie d'application pratique :

L'échographie est une intervention essentielle dans la gestion d'un troupeau , effectuer par voie rectale l'opérateur procède d'une manière indispensable à l'évacuation complète du rectum suivie de la mise en évidence de la topographie du tractus génital par palpation manuelle ,ensuite une sonde échographique recouverte d'un étui protecteur après avoir lubrifié la sonde par un gel approprié pour éviter les artéfacts acoustiques (Mialot et al 1991) **(figure n°15)**.



figure n°15 : Démarche de l'utilisation de l'échographie

2.2.1.1 Echographe à sonde linéaire :

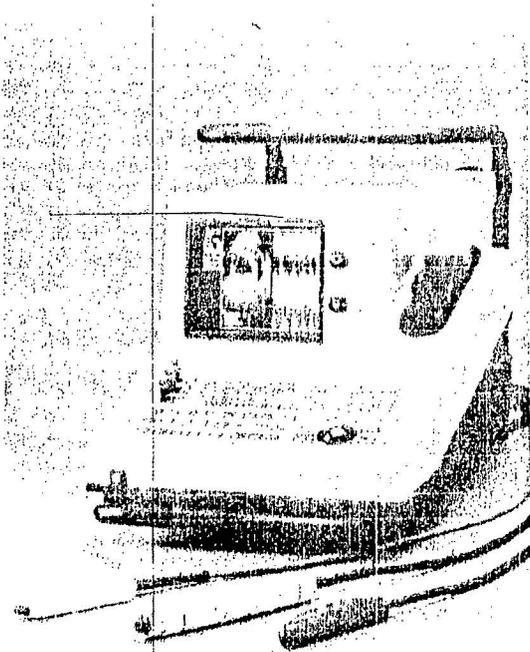
Ces sondes présentent de nombreux avantages :

- L'apprentissage de la manipulation et de la représentation dans l'espace du plan de coupe est rapide ;
- Le plan de coupe est constitué de lignes d'échos réfléchis toutes parallèles entres elles ; la résolution latérale est bonne et constante sur toute la profondeur du champs examiné **(figure n°16a)**, ;
- Il est possible de visualiser des structures de grandes dimension(plusieurs centimètres)même à proximité immédiate de la surface de la sonde ce qui est souvent le cas en gynécologie bovine.

Cependant divers inconvénients peuvent être signalés :

- La surface avec la partie à examiner doit être importante ;

C'est le matériel idéal pour les vétérinaires qui utilisent l'échographie essentiellement pour la gynécologie des bovins (Mialot et al 1991) **(figure n°16)**.



1. Sonde linéaire
2. Sonde sectorielle

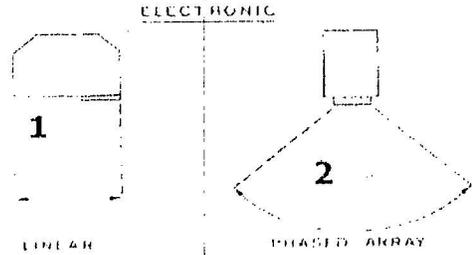
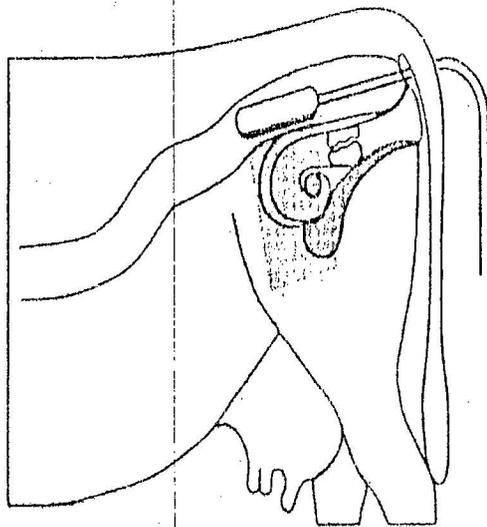


Fig. n°16(Jean Loup Castaigne 2001)
Echographe portable avec ses différents types de sondes .



A Schéma de l'examen échographique de l'appareil génital de la vache utilisant une sonde linéaire. La sonde est déposée longitudinalement dans le rectum au dessus de l'utérus.



B : Coupe sagittale de l'utérus non gravide selon le plan de coupe de la figure 2.1. Les flèches indiquent la grande courbure de l'utérus.

(figure n°16a (Kahn 1994))

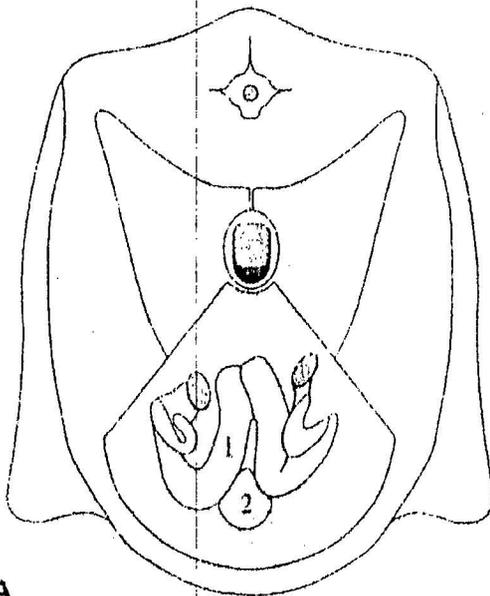
Schéma de l'examen échographique de l'appareil génital chez la vache par l'utilisation d'une sonde linéaire

2.2.1.2. Echographe à sonde sectorielle :

L'avantage principal est la polyvalence de ce matériel (**figure n°16**).

Cependant, les lignes d'échos réfléchis n'étant pas parallèles (**figure n°16b**), la résolution latérale, bien que bonne, change en fonction de la profondeur d'exploration. De plus, les structures de grande dimension sont de visualisation plus difficile à proximité de la sonde (Mialot et al 1990).

Enfin, l'apprentissage de la manipulation (surtout lorsque l'on est habitué à travailler avec des échographe à sonde linéaire) et la matérialisation du plan de coupe sont plus délicates (Mialot et al 1990).



A

Figure 2.63 : Schéma de l'examen échographique de l'appareil génital de la vache utilisant une sonde sectorielle. Cavity pelvienne vue par l'avant. Le plan de coupe transversal donne une section perpendiculaire de l'utérus (1) et de la vessie (2).



Figure 2.64 : Coupe transversale de l'utérus non gravide selon le plan de coupe des figures 2.63 et 2.63. Les flèches indiquent les quatre sections des cornes utérines.

(figure n°16b(Kahn 1994))

Schéma de l'examen échographique de l'appareil génital chez la vache par l'utilisation d'une sonde sectorielle

2.2.1.3 Fréquence de la sonde :

Le choix de la sonde est en fonction de la profondeur d'exploration (**figure n°16c**).
En gynécologie bovine la sonde la mieux adaptée est celle de 5 MHz permettant une pénétration sans atténuation des échos distaux sur environ 10 cm (Mialot et al 1990).

□ Profondeur des différentes sondes

2 MHz : 30 cm

3,5 MHz : 17 cm

5 MHz : 12 cm

7,5 MHz : 8 cm

10 MHz : 6 cm

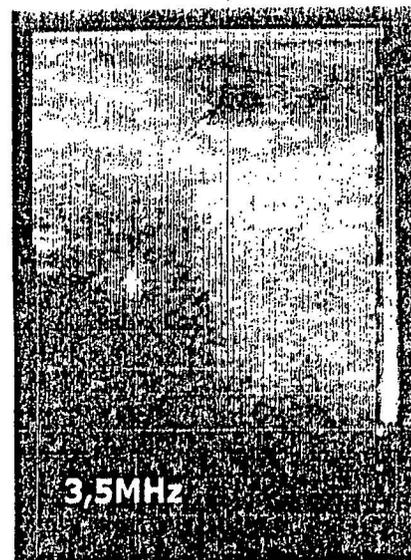


Figure n°16c (Kahn 1994): Qualité de deux images échographique identique d'un follicule oestral avec deux sondes différentes

2.2.1.4 Condition de mise en œuvre (figure n°15):

Chez les bovins, l'échographie doit être envisagée comme un examen complémentaire dans le cadre d'un examen clinique c'est-à-dire après la palpation rectale de toutes les parties de l'appareil génital ainsi que la récolte des commémoratifs.

Avant de procéder à l'examen, la lubrification de la sonde par un gel de contact puis la protéger par une housse en plastique pour des raisons strictement sanitaires est une étape primordiale, qui s'en suit ensuite par une bonne contention de l'animal (Decante 1990).

2.2.2 L'examen échographique de l'utérus :

2.2.2.1. Examen de l'utérus non gestant :

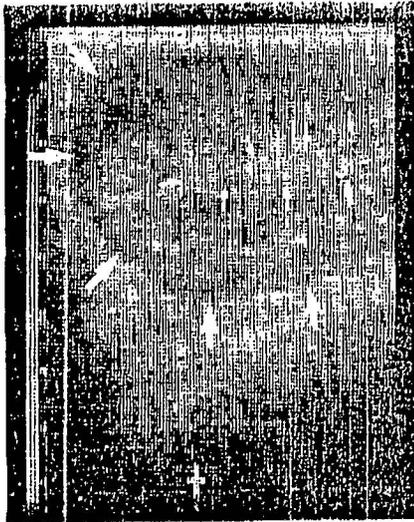
2.2.2.1.1. Aspects physiologiques :

Avec une sonde linéaire on peut souvent voir 2 à 4 sections de cornes utérines dans un plan de coupe (Taverne et al 1985).

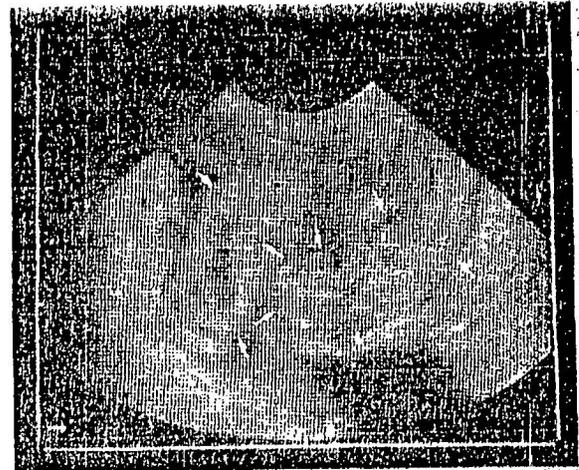
Par degrés on peut passer de coupes longitudinales à des coupes parfaitement transversales de l'utérus (Kahn, 1994), si la sonde tourne seulement de 30°, le plan de coupe se déplace de 5 à 10 cm environ de profondeur ; on a alors l'impression que l'extrémité des cornes se courbe davantage vers le haut et vers l'arrière à la phase lutéale que quelques jours avant et après l'œstrus (Pierson et al 1987).

Les caractéristiques échographiques de l'utérus changent au cours du cycle (Pierson et al 1987b, Fissor et al 1986). Au cours de la période périœstrale, la paroi utérine présente une échostructure beaucoup plus hétérogène que celle mise en évidence pendant la phase dioestrale suite à l'augmentation de la vascularisation et l'œdème des cornes utérines (Hanzen et al 1992) (figure n°17).

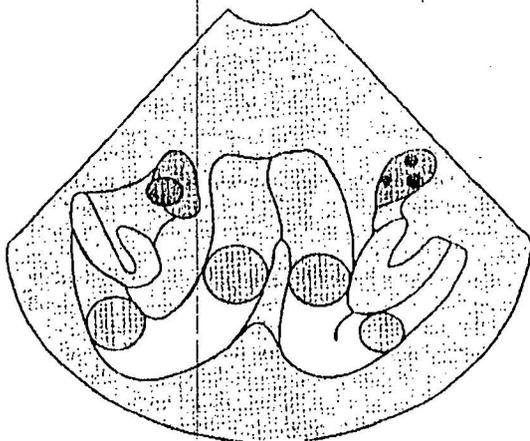
La quantité de liquides utérin et vaginaux augmentent entre le 17^{ème} et le 18^{ème} jour du cycle (Hanzen et al 1992). Au cour du dioestrus, l'endomètre apparaît habituellement moins échogène que le myomètre (Fissor et al 1986). Au cour de cette phase d'imprégnation progestéronique les cornes utérine sont d'avantage circonvoluées (Baetol et al 1981), ce qui augmente le nombre de sections transversales de l'utérus qu'il est possible d'observer par échographie (Pierson et Ginther 1987b) (**figure n°17**).



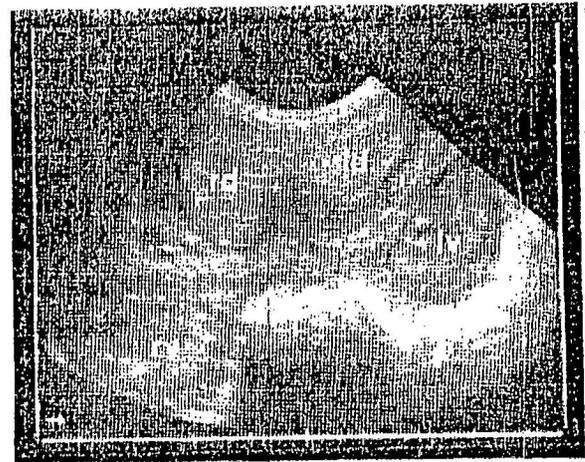
b. Coupe sagittale de l'utérus d'une vache non gravide au dioestrus . Les grandes flèches indiquent la grande courbure, les petites flèches la petites courbure



c. Coupe sagittale de l'utérus à l'oestrus. On voit deux segments séparés en avant de la corne utérine et des collections liquides dans la lumière de l'utérus. Cliché pris avec une sonde sectorielle à 5MHz



a. Schéma de l'examen de l'utérus en coupe transversale utilisant une sonde sectorielle. Le plan de coupe correspond à celui la figure 17d.



d. Vue transversale de l'utérus un jour après l'ovulation. En haut deux sections des portions dorsale gauche (ld) et dorsale droite (rd) et en bas sections des portions ventrales (lv et rv) des cornes . Cliché pris avec une sonde à 5 MHz.

Figure n°17 (Kahn 1994)

La différenciation échographique du myomètre et de l'endomètre est également possible lors de l'involution utérine (Okano et Tomizuka 1987). Le fait que l'on puisse observer des liquides également dans l'utérus non gravide est d'une grande importance pour le diagnostic échographique précoce de la gestation ; comme il faut s'attendre à la présence de sécrétions dans l'utérus pendant tout le cycle même en l'absence de fécondation, il ne faut pas considérer les collections liquides visualisées à l'échographie comme un signe certains de

gestation, cela n'est autorisé que si l'on peut identifier fiablement des structures embryonnaires (Kahn, W 1985).

2.2.2.1.2 Aspect pathologiques :

a . La mortalité embryonnaire

Les premiers signes d'une mort imminente de l'embryon sont une taille trop petite de celui-ci et des liquides embryonnaires réduits. On peut diagnostiquer fiablement la mort de l'embryon, quand on ne voit plus d'activité cardiaque (Kahn 1991) .

b. Endométrite :

Une accumulation de liquide dans la cavité d'un utérus non gravide caractérise l'endométrite chronique à l'échographie où la quantité liquidienne peut fortement varier (Kastélic et al., 1988).

Es sécrétions de l'endométrite se distinguent par leur plus forte échogénicité des autres liquides utérins, tels que les sécrétions de l'oestrus ou des liquides fœtaux en début de gestation (Fissor et al., 1986).

Des liquides anéchogènes n'apparaissent en règle générale que dans les états physiologiques (Pierson et Ginther 1987).

c. Pyomètre :

Le pyomètre forme extrême de l'endométrite, se reconnaît à l'échographie à la forte dilatation de l'utérus par une importante collection de liquide . Sur l'écran la sécrétion utérine est parsemée d'échos diffus en flocons (Kahn, 1991).
Leur intensité dépend de la consistance du contenu du pyomètre .

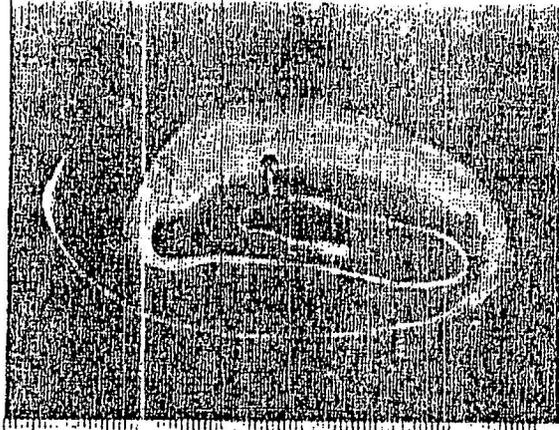
2.2.2.2. Examen de l'utérus gestant :

2.2.2.2.1. Evolution de l'image échographique au cours de la gestation :

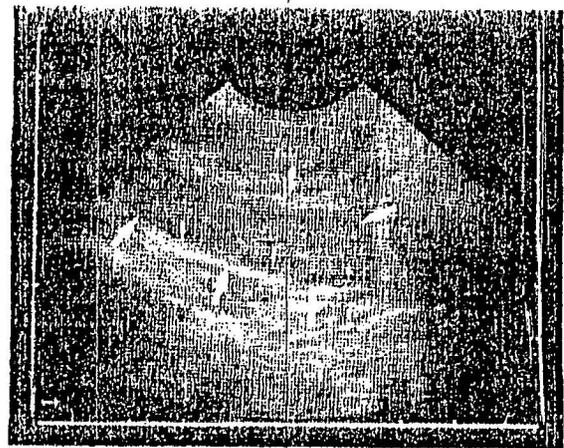
2.2.2.2.1.1. La vésicule embryonnaire :

La vésicule embryonnaire bovine peut être détecté avec une sonde de 7.5 MHz dès le 9^{ème} suivant le jour de l'ovulation (j0) (Boyd et al 1988), et dès le 12^{ème} jour avec une sonde de 5 MHz (Hanzen et al 1992). Cependant, l'échographie ne possède pas à ce stade là de gestation un degré d'exactitude suffisant pour en envisager une application routinière (Kastelic et al 1989) (**figure n°18**).

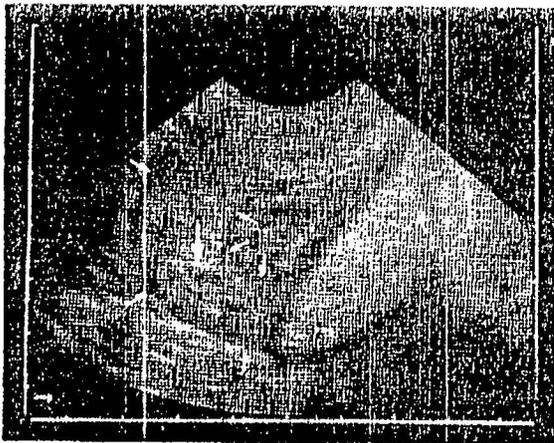
Alors que son diamètre demeure constant (2 à 4 mm en moyenne) entre le 12^{ème} et le 20^{ème} jour de gestation la vésicule embryonnaire subit au cour de de cette période une importante élongation (Pierson et Ginther 1984 b) qui l'ammène à occuper entièrement la corne ipsilatérale au corps jaune vers le 17^{ème} jours suivant



a. Vésicule embryonnaire et embryon (E) chez une vache à 26 jours de gestation



b. Utérus au 12^{ème} jour de gestation . On en plusieurs points des parties hypoéchogènes de la vésicule embryonnaire (petites flèches). Les grandes flèches indiquent les contours de l'utérus. Image prise avec une sonde sectorielle à 5MHz.



c. Utérus d'une vache au 12^{ème} jour de gestation . Portion échogène de vésicule embryonnaire (grande flèche) dans le segment de corne ventral. Les petites flèches indiquent la grande et la petite courbure de l'utérus. Image prise avec une sonde sectorielle à 5 MHz

Figure n°18 (Kahn 1994))

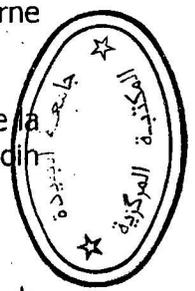
l'ovulation. L'entièreté de la corne contralatérale est occupé par la vésicule entre le 20^{ème} et le 32^{ème} jour de gestation (Curran et al 1986 a, Pierson et Ginther 1984 b).

Avant le 20^{ème} jour de gestation la collection liquide atteint un diamètre maximum ne dépassant pas 2 à 3 mm (Betteridge et al 1980). Les collections liquides anéchogènes ne

peuvent pas être distinguées des images semblable observée à l'oestrus et au dioestrus et des collections liquides pathologiques (Kahn 1994).

Vers le 19^{ème} jour, un renflement de 3 mm environ d'épaisseur, situé plus ou moins à l'endroit de localisation future de l'embryon, apparaît vers le milieu de la corne ipsilatérale, le renflement correspond à l'allantoïde qui remplit l'entière des du sac chorionique de la corne ipsilatérale vers le 32^{ème} jour de gestation (Hänzen et al 1992).

L'image échographique de la section des vaisseaux utérins pouvant ressembler à celle de la vésicule embryonnaire du 10^{ème} au 24^{ème} jour de gestation, il faut distinguer avec soin collection liquide intra-luminale (Javerne et al . 1985).



Vers le 22^{ème} jour la vésicule embryonnaire a un diamètre de 3 à 5 mm au niveau de l'amnios, lieu de sa plus grande expansion, et une longueur d'environ 1 cm (Kahn 1985) **(figure n°18)**.

Le contenu liquide des enveloppes augmente rapidement le 25^{ème} jour et le diamètre de la vésicule allantochoariale s'accroît considérablement (Kahn 1985) . Dans la pratique un diagnostic de gestation fiable n'est pas possible avant le 20^{ème} jour (Kastelic et al 1989).

Le diamètre de la vésicule embryonnaire atteint 18-20 mm le 30^{ème} jour et on peut alors la suivre dans une partie de la corne opposée (Chaffaux et al ,Curran et al 1986b). A ce niveau elle est cependant plus mince et ne fait que 4 – 8mm .

Les plis de la paroi de l'utérus faisant saillie dans sa lumière interrompent la ligne générale de la vésicule embryonnaire et lui donnent un aspect pseudo-ampullaire (Kahn et al 1989) (figure n° 21a ,21b) .

La taille de la vésicule embryonnaire est cependant variable (Muller et al 1986) .On peut s'attendre à la première apparition de saillie en bouton vers le 35^{ème} jour (Curran 1986b) **(figure n°19)** .

Le diamètre transversal de la vésicule embryonnaire augmente également du 30^{ème} au 70^{ème} jour de gestation . Il atteint environ 25mm vers le 40^{ème} jour, 35-40 mm vers le 50^{ème} jour, et 50-60 mm vers le 70^{ème} jour **(figure n°20)** (Kahn 1985 Curran et al 1986b).

2.2.2.2.1.1 L'embryon

L'embryon peut être détecté au plus tôt vers le 20^{ème} jour de gestation avec une sonde de 5 MHz (Curran et al 1986 a).

Il se présente à ce moment sous une forme d'une ligne plus échogène d'environ 4 cm de longueur ; cependant sa détection ne devient habituellement effective que vers le 28^{ème} jour de gestation (Pierson et Ginther 1984 b, Reeves et al 1984, Fissor et al 1986).

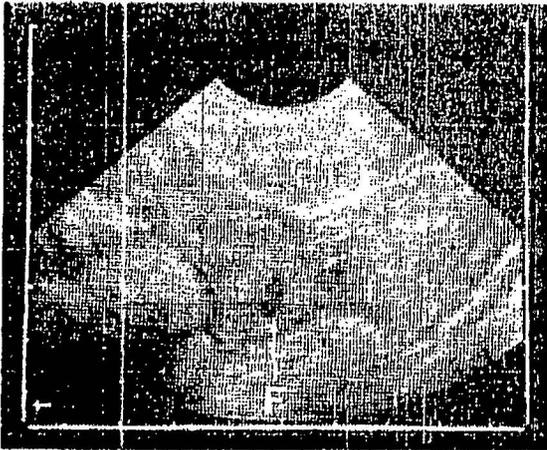


Figure 2.76 : Utérus à 21 jours de gestation. La partie visible peu échogène de vésicule embryonnaire (F) fait $9,5 \times 1 \text{ mm}$. Cliché pris avec une sonde sectorielle à 5 MHz.

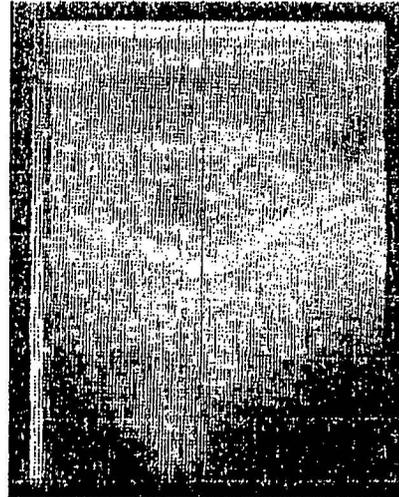


Figure 2.77 : Utérus à 22 jours de gestation. La plus grande collection de liquide de la vésicule embryonnaire (F) se trouve dans le segment ventral de la corne utérine. Les flèches indiquent la grande courbure.

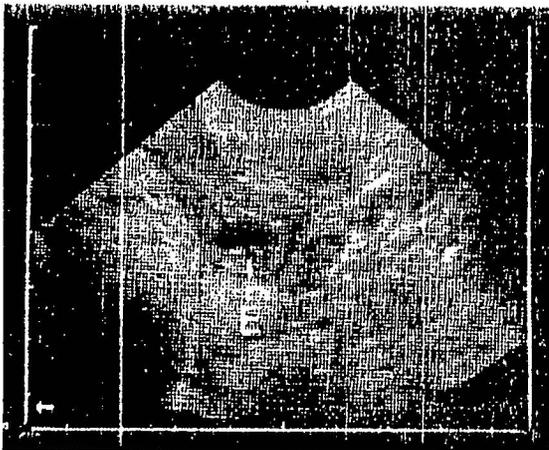


Figure 2.78 : Utérus à 23 jours de gestation. L'embryon (F) se trouve sur le plancher de la vésicule embryonnaire. On pouvait observer des battements de l'ébauche cardiaque. Cliché pris avec une sonde sectorielle à 5 MHz.

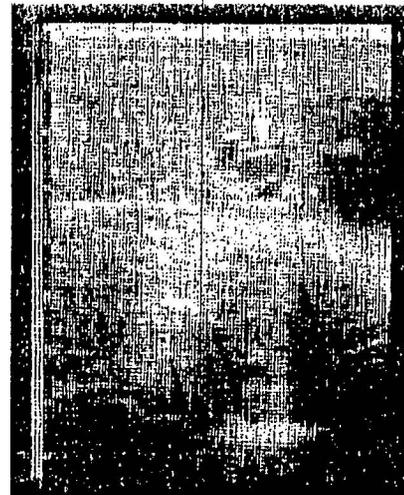
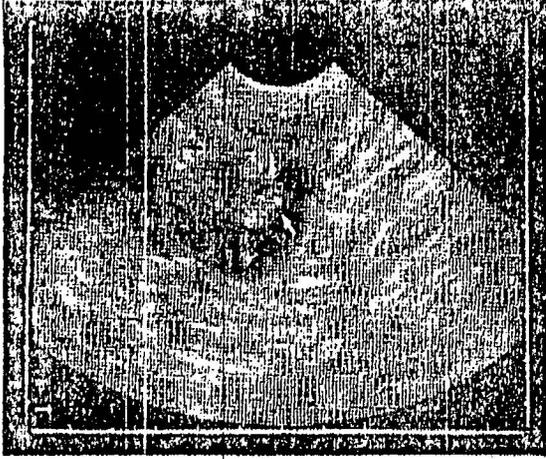


Figure 2.79 : Utérus à 24 jours de gestation. La membrane allantoïdienne (flèche) flotte dans la vésicule embryonnaire.

Fig.19 (Kahn 1994)):

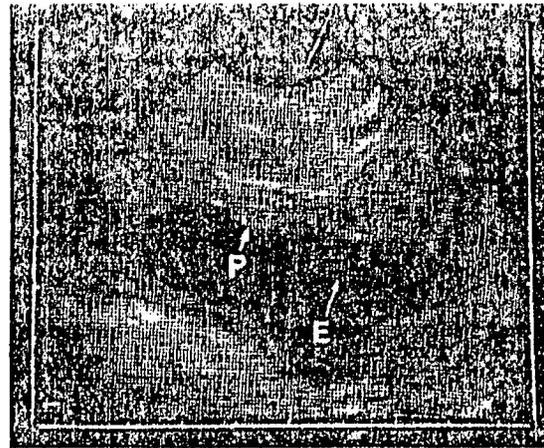


a. Vésicule embryonnaire et amnios (flèche) à 33 jours de gestation. L'amnios forme une mince membrane entourant l'embryon. Cliché pris avec une sonde sectorielle à 5 MHz.



b. Embryon avec l'amnios l'entourant et l'allantochorion (AI) à 37 jours de gestation. Préparation d'utérus gravide.

Figure n°20(Kahn 1994))



c. Vésicule embryonnaire avec un embryon (E) et un placentome (P) à 33 jours de gestation. Le placentome fait une saillie en bouton dans la lumière.

Les premiers battements cardiaques peuvent être détectés aux environs du 21^{ème} jour de gestation (Curran et al 1986 b) dont la fréquence est à ce moment là d'environ 190 battements par minute, et ces battements sont représentés par l'ébauche cardiaque sous forme d'un écho punctiforme intense clignotant rapidement. La visualisation des battements cardiaques est un signe important de détermination de la viabilité de l'embryon ou du fœtus (Hanzen et al 1991).

Entre le jour 22 et 30, l'embryon présente une configuration en « C » résultant de la flexion de ses parties antérieures et postérieures; au cours de la semaine suivante l'allongement du cou et le redressement de la tête de l'embryon contribuent à lui donner un aspect en « L » (Curran et al 1986 b).

Dans les semaines qui suivent diverses modifications de l'embryon et du fœtus et de leurs enveloppes peuvent être identifiées par échographie (Curran et al 1986 b, Kahn 1989, Kahn 1990).***

On peut parfois confirmer l'absence de gestation vers le 20^{ème} au 23^{ème} jour après l'insémination, quand le diagnostic de non gestation se base sur la présence d'un petit corps jaune (plus grande dimension <20mm) et l'absence de liquides dans l'utérus (Kastélic et al 1989).

Entre le 25^{ème} et le 30^{ème} jour la longueur de l'embryon passe de 5 à 12 mm en moyenne (Pierson et al 1978, Noden et Delandatif 1985b). si un diagnostic fiable est possible entre le 25^{ème} et le 30^{ème} jour dans les conditions de la pratique avec un échographe à 5MHz, il ne l'est que plus tardivement avec les appareils à fréquence et à résolution moindre (Taverne et al 1985, Chaffaux et al 1986 Hanzen et Delsaux 1987);

Les études de l'exactitude du diagnostic échographique de gestation ont établi que, avec un échographe à 3,0- 3,5 MHz, un diagnostic négatif n'est possible qu'à partir du 35-40^{ème} jour et un diagnostic positif qu'à partir du 45^{ème} jour (Taverne et al 1985, Chaffaux et al 1986).

La longueur vertex-coccyx (LVC) de l'embryon atteint 12mm vers le 30^{ème} jour, 15mm vers le 35^{ème} jour et 20mm environ vers le 40^{ème} jour (Pierson et Ginther 1984a).

Du moment où il devient visible entre le 20^{ème} et le 30^{ème} jour de gestation au 50^{ème} jour l'embryon croît d'environ 1mm/jour (Pierson et Ginther 1984a, Kahn 1985), la LVC atteint alors 35mm environ.

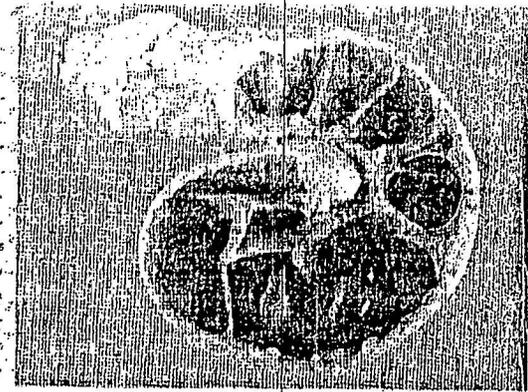
2.2.2.2.1.2 Les annexes fœtales

L'amnios est identifiable seulement vers le 30-32^{ème} jour de gestation (Pierson et Ginther 1984b, Fissore et al 1986) car sa détection avant le 30^{ème} jour est impossible à cause de son accollément étroit avec l'embryon. L'allantoïde, par contre, est anéchogène durant la première moitié de la gestation, son échogénicité augmentant à partir du 6^{ème} mois de gestation.

Les ébauches cotylédonnaires (placentomes) ont vers le 35^{ème} jour de gestation une longueur moyenne de 6mm et une épaisseur de 2mm. Ils se présentent sous forme de petits renflements de la paroi utérine. Au 60^{ème} jour de gestation leur longueur est d'environ 20mm.

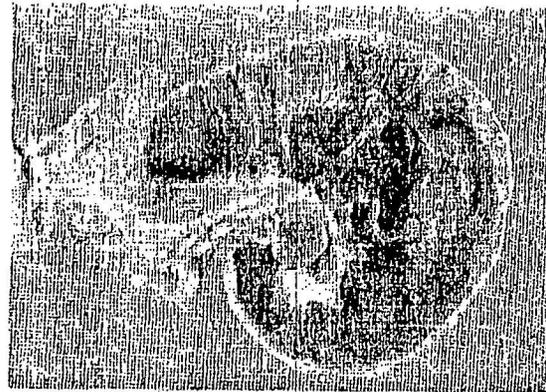


a. Coupe sagittale d'une corne utérine gravide à 41 jour de gestation. La vésicule embryonnaire anhélogène semble divisée en quatre (1 2 3 4) par les plis de la paroi de l'utérus.



b. Utérus à 55 jours de gestation ouvert sagittalement. Les plis de la paroi utérine provoquent un cloisonnement de la corne utérine gravide.

Figure n°21(Kahn 1994))



c. Corne utérine ouvert sagittalement à 78 jours de gestation . Les plis de la paroi utérines s'effacent avec les progrès de la gestation.

2.2.3 Résultats des diagnostics de gestation par échographie

L'intérêt majeur de toute méthode de diagnostic de gestation réside dans la détection précoce des animaux non-gestants. Il est également indispensable que le degré d'exactitude des méthodes diagnostiques effectuées soit maximale pour éviter une interruption thérapeutique intempestive de la gestation ou une réforme de l'animal considéré à tort comme non-gestant.

Une revue des différentes publications consacrées au diagnostic de gestation par échographie (Taverne et al.1985, Reddy et al. in Humblot et Thibier, 1984, White et al. 85, Chaffaux et al 1986, Willemse et Taverne 1989, Hanzen et Delsaux 1987, Pieterse et al. 1990, Hanzen et Laurent 1991, Badtram et al. 1991, Kastelic et al. 1989) permet de conclure que cette méthode est plus apte à détecter les animaux gestants (Sensibilité : 91%: 51 à 99) que non-gestants (Spécificité : 79%: 74 à 95). Le degré d'exactitude des diagnostics de gestation (91%: 70 à 99) est supérieur à celui des diagnostics de non-gestation (80%: 57 à 97) (**Tableau 5**), le degré d'exactitude totale étant de 87 % (63-98)(Hanzen et al.1993).

Tableau 5 : Résultats comparés des diagnostics de gestation par échographie (Hanzen et al. , 1993)

			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	TOT
Stade	(Jours)		21-70	NP	92-202	21-60	26-33	24-81	21-33	26-70	16-31	10-24	
Sonde	(MHz)		3.0		3.5	3.5	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	
Echo	F.R.												
+	+	(a)	129	166	173	166	43	222	56	1252	80	92	2379
+	-	(b)	3	32	1	9	5	14	11	126	35	12	248
-	-	(c)	62	102	3	102	36	61	64	349	107	65	951
-	+	(d)	7	9	2	32	1	7	17	39	77	48	239
n examens			201	309	179	309	85	304	148	1766	299	217	3817
n animaux			201	309	179	100	85	304	148	1766	200	34	3326
Sensibilité			95	95	99	84	98	97	77	97	51	65	91
Spécificité			95	76	75	92	88	81	85	74	75	84	79
Exactitude +			98	84	99	95	90	94	84	91	70	88	91
Exactitude -			90	92	60	76	97	90	79	90	58	57	80
Exactitude totale			95	87	98	87	93	93	81	91	63	72	87

1. Taverne et al. 1985; 2. Humblot et Thibier 1984
 3. White et al. 1985; 4. Chaffaux et al. 1986
 5. Willemse et Taverne 1989; 6. Hanzen et Delsaux 1987
 7. Pieterse et al. 1990; 8. Hanzen et Laurent 1991
 9. Badtram GA et al. 1991; 10. Kastelic et al. 1989
 NP: non précisé

L'interprétation des résultats de diagnostic de gestation dépend du stade de gestation auquel le diagnostic a été posé, de la fréquence de la mortalité embryonnaire tardive, de la fréquence d'émission de la sonde échographique, des critères de diagnostic de gestation retenus, ainsi que de l'âge de l'animal (Hanzen et al 1991).

· Une comparaison des résultats des diagnostics de gestation et de non gestation posés avant (**Tableau 6**) et après le 35ème jour de gestation (**Tableau 7**) permet constater au cours de cette seconde période une augmentation de 47 % de la sensibilité de la méthode, le maintien de sa spécificité et une augmentation de 16, 46 et 29 % de l'exactitude des diagnostics de gestation et de non gestation et de l'exactitude totale respectivement.

Par ailleurs, la spécificité de la méthode est habituellement supérieure à sa sensibilité avant le 35ème jour. Après le 35ème jour, la sensibilité est supérieure à la spécificité.

Tableau 6 : Résultats comparés des diagnostics posés par échographie avant le 35ème jour de gestation

			1	2	3	4	5	6	7	Total
Stade (Jours)			28-35	< 30	21-33	< 30	16-31	10-24	< 30	<35
Sonde (MHz)			3.0	5.0	5.0	5.0	5.0	5.0	3.0	
Echo	FR									
+	+	(a)	27	12	56	42	80	92	13	322
+	-	(b)	0	5	11	6	35	12	16	85
-	-	(c)	24	3	64	7	107	65	32	302
-	+	(d)	7	1	17	2	77	48	8	160
n examens			58	21	148	57	299	217	69	869
Sensibilité			79	92	77	95	51	65	62	67
Spécificité			100	38	85	54	75	84	67	78
Exactitude +			100	71	84	88	70	88	45	79
Exactitude -			77	75	79	78	58	57	80	65
Exactitude totale			88	71	81	86	63	72	65	72

1. Taverne et al. 1985; 2. Hanzen et Delsaux 1987
3. Pieterse et al. 1990; 4. Hanzen et Laurent 1991
5. Badtram GA et al. 1991; 6. Kastelic et al. 1989
7. Chaffaux et al. 1986

La faible sensibilité du diagnostic échographique de gestation appliqué avant le 35ème jour de gestation peut s'expliquer par le nombre élevé de faux diagnostics de non-gestation effectués à ce stade. Le diagnostic de gestation repose essentiellement sur la mise en évidence de modifications physiques de l'utérus. Il dépend donc de l'importance des modifications liées au stade de gestation mais également de la possibilité de mettre ces modifications en évidence. La fréquence d'émission de la sonde est donc aussi un facteur important. Selon plusieurs auteurs, les liquides utérins ne peuvent être détectés au moyen d'une sonde de 5MHz avant le 20ème jour de gestation (Curran et al. 1986a, Kastelic et al. 1988)..

Tableau 7 : Résultats comparés des diagnostics posés par échographie après le 35ème jour de gestation (Hanzen et al. 1993)

			1	2	3	4	4	4	Total
Stade (Jours)			40-49	40-49	36-49	40-49	50-59	60-70	> 35
Sonde (MHz)			5.0	3.0	3.0	5.0	5.0	5.0	
Echo	FR								
+	+	(a)	73	32	43	444	232	32	856
+	-	(b)	2	10	3	39	17	1	72
-	-	(c)	17	22	17	129	60	21	266
-	+	(d)	1	0	0	8	3	1	13
n examens			93	64	63	620	312	55	1207
Sensibilité			98	100	100	98	98	97	99
Spécificité			89	69	85	77	77	95	79
Exactitude +			97	76	93	92	93	97	92
Exactitude -			94	100	100	94	95	95	95
Exactitude totale			97	84	95	93	94	96	93

1. Hanzen et Delsaux 1987; 2. Chaffaux et al. 1986
3. Taverne et al. 1985; 4. Hanzen et Laurent 1991

La spécificité du diagnostic échographique ainsi que la valeur prédictive des diagnostics de gestation posés dépendent de plusieurs facteurs. La présence de liquides utérins peut être révélatrice d'un état oestral de l'animal ou d'une pathologie utérine telle le pyomètre ou le mucomètre (Pierson et Ginther 1987, Kastelic et al., 1989). Il est utile en cas de doute de vérifier par échographie le caractère fonctionnel du corps jaune et la présence éventuelle d'un follicule (Kastelic et al 1989).

La spécificité de la méthode pourrait être améliorée par la recherche systématique de l'embryon dont la détection n'est habituellement possible que vers le 28ème jour de gestation au moyen d'une sonde de 5 MHz (Pierson et Ginther 1984b, Reeves et al., 1984, Fissor et al., 1986). Cependant, cette façon de faire risque de prolonger la durée de l'examen.

La fréquence de la mortalité embryonnaire est également susceptible de modifier le degré d'exactitude des diagnostics de gestation posés par échographie. Dans une étude échographique récente (Hanzen et Laurent 1991), la fréquence de la mortalité embryonnaire au cours de la période comprise entre le 28ème et le 59ème jour de gestation a été estimée à 9%. L'absence de battements cardiaques constitue le signe le plus évident d'une mortalité embryonnaire (Kahn et Leidl 1989, Pierson et Ginther 1984b, Curran et al 1986b).

Celle-ci est habituellement précédée d'une diminution de la fréquence cardiaque. La mortalité embryonnaire secondaire résulte d'une lutéolyse et se caractérise par l'expulsion rapide de l'embryon et de ses enveloppes: l'animal revient en chaleurs au cours des 2 à 3 jours suivants.

A l'inverse, lors d'une mortalité embryonnaire primaire (atteinte de l'embryon ou de ses membranes naturelle ou induite par une injection intra-utérine de colchicine ou par la rupture manuelle des enveloppes), le corps jaune se maintient, l'embryon présente des signes de dégénérescence et les liquides sont retenus dans l'utérus pendant 4 à 5 semaines. Dans les deux cas cependant, l'embryon et ses enveloppes sont plus fréquemment expulsés au travers du col utérin que résorbés (Kastelic et Ginther 1989).

L'âge de l'animal n'exerce aucune influence sur l'efficacité de la méthode puisque aucune différence significative de la spécificité et de la sensibilité n'a été constatée entre les génisses et les vaches (Hanzen et Laurent 1991, Badtram et al.1991). D'autres auteurs ont cependant rapporté une diminution de l'exactitude du diagnostic en fonction de l'âge (Hugues et Davies 1989) . Il ne semble pas que soit l'importance des modifications induites par la gestation par rapport à la dimension des cornes utérines, soit les conditions d'examen plus difficiles, soit la fréquence de pathologies utérines plus fréquentes chez les vaches, puissent modifier la précision des résultats (Hanzen et al 1991).

Tableau 8 : Comparaison des méthodes de diagnostic de gestation en élevage bovin.(Hanzen et al. 1991)

Méthode	Délai	Exactitude	Avantages	Inconvénients
Détection des chaleurs	19-20	variable	coût faible	peu fiable temps nécessaire lié aux conditions d'élevage
Progestérone (RIA ou ELISA)	19-24	85 % + 95 % -	autres applications méthode non invasive (lait) résultat immédiat (ELISA)	date d'IA nécessaire laboratoire délai de 24 heures (RIA) méthode invasive (sang)
PAG	>30	90 % + 98 % -	indépendant du stade	laboratoire délai de 48 heures > 100 J PP
Echographie	>30	91 % + 80 % -	indépendant du stade résultat immédiat autres applications méthode non invasive	Investissement Formation
Palpation manuelle	>50	Variable	résultat immédiat méthode non invasive	Expérience nécessaire

Conclusion

Le diagnostic de gestation constitue une activité essentielle du vétérinaire soucieux de s'impliquer dans la gestion de la reproduction. Plus que par le passé, il dispose pour ce faire de méthodes adaptées à ses exigences et à celles requises par l'optimisation de la période de reproduction des élevages laitiers et viandiers de type intensif ou extensif. Leur choix doit être dicté par les conditions pratiques et financières de mise en place mais également par la connaissance des possibilités et limites des six différentes méthodes actuellement utilisables en reproduction bovine (Tableau 8).

Chapitre 3 :

La mortalité embryonnaire

1. Introduction :

L'amélioration de la fertilité demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de production de l'élevage bovin. On peut en effet raisonnablement estimer que sur 100 vaches ou génisses inséminées, 50 d'entre elles seulement donneront naissance 9 mois plus tard à un veau vivant (Hanzen et al., 1991).

Diverses études ayant eu recours à l'abattage des animaux 2 à 3 jours après l'insémination ont démontré que le taux de fécondation est compris entre 10 et 71% (Diskin et Sreenan 1980, Roche et al. 1981, Linares 1981, Maurer et Chenault 1983, Kidder et al. 1954, Bearden et al. 1956, Ayalon et al. 1978, Christensen et al. 1975. In Hanzen et al 1999). Chez les animaux infertiles c'est-à-dire inséminés plus de deux fois, ce pourcentage est par contre compris entre 60 et 72 % (Gustaffson et Larsson 1983, O'Farrell et al. 1983, Tanabe et al. 1985).

Les synthèses consacrées à la mortalité embryonnaire sont demeurées à ce jour relativement peu nombreuses (Diskin et Sreenan 1986, Zavy et Geisert 1994). Il est vrai que l'analyse de cet important problème aux conséquences économiques redoutables n'est pas chose aisée. La période embryonnaire classiquement définie comme la période comprise entre la fécondation et la fin de l'organogenèse soit le 42^{ème} jour de gestation environ (Committee on Reproductive Nomenclature 1972) implique pour son déroulement un synchronisme optimal entre les divers aspects morphologiques, physiologiques, endocrinologiques, biochimiques, immunologiques et génétiques qu'elle implique. Par ailleurs, son étude in vivo n'est pas chose aisée.

Cependant, l'important développement des recherches dans les domaines de la biotechnologie de l'embryon a permis de lever une partie du voile sur les facteurs potentiellement responsables.

2. Etiologie de la mortalité embryonnaire

2.1. Les anomalies chromosomiques

Le matériel génétique de l'embryon se forme à l'issue de la fusion des deux pronucleus male et femelle (**figure n°22**), toute perturbation survenant lors de la gamétogénèse fécondation ou au cours des premières divisions des cellules embryonnaires est à l'origine d'une altération du caryotype du conceptus.

Les anomalies caryotypiques concernant les premières divisions cellulaires de l'embryon qui ont été décrites sont les mosaïques aneuploïdiques présentant plus de 25 % de cellules polyploïdes (King 1985, Hare et al. 1980).

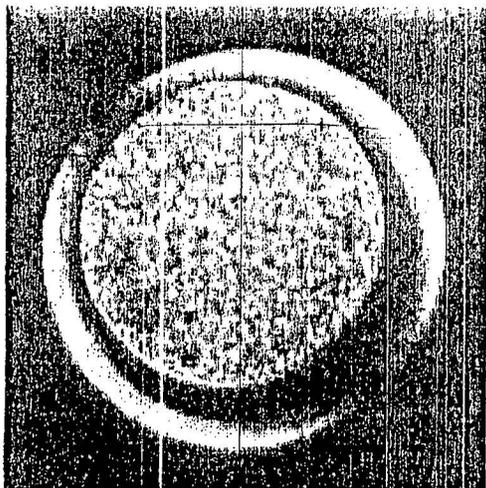


Figure n°22 : Microphotographie représentant un ovocyte (Humblot et Marquant Lequienne 1993).

La fréquence des anomalies chromosomiques (translocations, mutations) d'embryons produits in vivo et analysés avant le 18^{ème} jour de gestation serait en moyenne de 10 % (7 à 36 %) (King et al. 1990, King et al. 1995). Elles concernent le plus souvent les embryons âgés de moins de 7 jours. Cette fréquence diminue avec l'âge de l'embryon, preuve indirecte de leur implication dans la mortalité embryonnaire, celle-ci pouvant être considérée comme un élément régulateur essentiel des embryons anormaux (King et al. 1990, Iwasaki et al. 1992).

Les translocations 1/29 (Robertsonienne) et 7/21 sont les principales décrites dans l'espèce bovine (King 1991, Hanada et al. 1981, Gustavsson et Rockborn 1964, Gustavsson 1979). La translocation 1/29 est héréditaire (Langhammer et Schwerin 1985) et commune à de nombreuses races de bovins mais plus particulièrement aux races Pie Rouge suédoise, Charolaise et Simmenthal (Gustavson 1979). Comme la translocation 7/21 (Hanada et al. 1995), elle entraîne une réduction de 3 à 8 % de la fertilité (Langhammer et Schwerin 1985, Maurer et Vogt 1988) mais se traduit davantage encore par une mortalité embryonnaire que par une absence de fécondation (Schmutz et al. 1991). Résultant d'une ségrégation anormale des chromosomes au cours de la méiose, elle entraînerait la formation d'un chromosome submétacentrique suite à la fusion de deux chromosomes non homologues acrocentriques (1 et 29) (King et al. 1991).

Les bovins homozygotes ou hétérozygotes pour cette translocation aurait respectivement 58 ou 59 chromosomes.

2.2 Influence des facteurs paternels et maternels sur la mortalité embryonnaire

2.2.1 Facteurs paternels

Courot et Colas 1986, Dejarnette et al. 1992, Setchell et al. 1988 ont fait état de l'effet négatif exercé par un sperme de mauvaise qualité sur le risque de mortalité embryonnaire précoce .

Le taureau serait sans effet sur la fréquence de la mortalité embryonnaire tardive évaluée par le taux de non-retour entre 25 et 35 jours (Humblot et Denis 1986, Mares et al. 1961, Bar Anan et al. 1979) ou par un suivi progestéronique (Ball 1978). D'autres auteurs ont fait des observations inverses (Wijeratne 1973, Bulman 1979).

2..2.2 Facteurs maternels

2.2.2.1 Rôle de l'oviducte

L'oviducte est le siège de la fécondation et des premières étapes du développement embryonnaire jusqu'au stade 8 à 16 cellules, atteint vers le 2^{ème}-3^{ème} jour de gestation (Hanzen 2000). Il exerce également un rôle essentiel dans le cadre de la migration des embryons. En effet, lors de superovulation, l'augmentation du nombre d'embryons dégénérés récoltés a été imputée à leur passage trop rapide dans l'utérus suite à une accélération de leur transport dans l'oviducte sous l'effet de l'augmentation trop précoce de la progestérone synthétisée par des follicules prématurément lutéinisés (El Banna et Hafez 1970).

2.2.2.2. Rôle du milieu utérin

Réalisant des transferts croisés d'embryons entre donneuses et receveuses repeat-breeders et normales Tanabe conclut à l'importance plus grande du milieu utérin que de l'origine de l'embryon. (Tanabe et al. 1985).

Les recherches relatives aux relations existantes entre l'environnement utérin et l'embryon ont essentiellement concerné les protéines d'origine endométriale et embryonnaires. Il a été constaté que la phosphatase alcaline d'origine endométriale a été impliquée dans les interactions endomètre-trophoblaste observées entre le 22^{ème} et le 24^{ème} jour de gestation (Leiser et Wille 1975). De même, une protéine de liaison dont la synthèse est stimulée par la progestérone a été rendue responsable du transfert à l'embryon du rétinol (Thomas et al. 1992).

Les protéines d'origine embryonnaire impliquées dans le mécanisme de reconnaissance de la gestation telles la trophoblastine (Thatcher et al. 1989) et les interférons (Roberts et al. 1992).

Etudiant la composition du milieu utérin au 7^{ème} jour de la gestation, Wiebold rapporte une augmentation significative du glucose, des protéines totales, du calcium, du magnésium et du potassium lorsqu'un embryon dégénéré était récolté.

2.2.2.3. Influence de la race et de l'âge de l'animal sur les mortalité embryonnaires

Depuis déjà très longtemps il a été confirmé l'absence de relations entre la race et la fréquence de la mortalité embryonnaire (Casida 1950, Kidder et al. 1954, Boyd 1965).

Selon les études, l'âge aurait certainement une influence sur l'apparition de la mortalité embryonnaire d'où celle-ci est plus fréquente chez les primipares (Erb et Holtz 1958) ou chez les vaches avec plus de 5 lactations (Boyd et Reed 1961, Ball 1978) que les vaches entre la deuxième et la quatrième lactation.

2.2.2.4. Influence de la qualité de l'ovocyte sur la mortalité embryonnaire

Il a été constaté que l'état de sous-nutrition des animaux est à l'origine de la réduction de la qualité du développement ovocytaire et embryonnaire (Lopez Ruiz et al. 1996, Dominguez 1995).

L'importance de l'environnement hormonal préalable se trouve confronté par le fait que les traitements de superovulation sont susceptibles de le modifier et dès lors d'influencer négativement la qualité des ovocytes et des embryons obtenus (voir infra) (Greve et al. 1989).

De même, certains cas de repeat-breeding chez les génisses s'expliqueraient indirectement par l'allongement de l'intervalle entre le début de l'oestrus et le pic de l'hormone LH et par la libération insuffisante de cette hormone (Gustafsson et al. 1986, Erb et al. 1976, Maurer et Echterkamp 1982).

2.3. Rôle des Facteurs environnementaux

2.3.1. Alimentation

Il est depuis longtemps connu que les vaches ou génisses qui gagnent du poids pendant la période de reproduction ont un taux de gestation supérieur à celles qui en perdent (Wiltbank et al. 1962). Il a été suggéré qu'une balance énergétique négative se traduirait par une concentration en progestérone plus faible (Villa-Godoy et al. 1988).

Les apports protéiques ont une influence sur le développement embryonnaire que ce soit sur le plan qualitatif ou quantitatif. Par voie de conséquence, l'augmentation de protéines non-dégradables dans le rumen constituerait un risque d'augmentation de la concentration en ammoniacque (Jordan et al. 1983) et donc de l'urée plasmatique et urinaire (Elrod et Butler 1993). Plusieurs études ont confirmé la relation inverse existante entre la fertilité et l'urémie (Kaim et al. 1983, Ferguson et al. 1991, Canfield et al. 1990, Elrod et Butler 1993).

Un excès alimentaire serait responsable d'une augmentation de l'afflux sanguin au niveau du tractus digestif et de l'ovaire (Parr 1992). Ce processus accélérerait le catabolisme de la progestérone. La diminution de la progestéronémie entraînerait une diminution et une modification des polypeptides et autres enzymes synthétisés par l'endomètre et responsables du transport de nutriments au travers du placenta (Ashworth et al. 1989b). L'exemple le plus étudié est la retinol-binding-protein impliquée dans le transport de la vitamine A et sécrétée à la fois par l'embryon (Trout et al. 1991) et l'endomètre (Harney et al. 1993) sous l'influence de la progestérone (Thomas et al. 1992).

2.3.2. Température, 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 (Thatcher 1974, Badinga et al. 1985, Coleman et al. 1985).

L'effet de la température sur les performances de reproduction se traduirait par une diminution des signes de chaleurs (Stott et Williams 1962, Vincent 1972), par la diminution de la progestéronémie significativement plus basse selon certains auteurs en été qu'en hiver (Rosenberg et al. 1977) ou par une réduction du taux basal ainsi que de la libération préovulatoire du taux de LH (Madan et Johnson 1973). La cause pourrait résider dans le fait que sous ces conditions, le sang se trouverait davantage dirigé vers la périphérie du corps que vers l'utérus (Reynolds et al. 1985) ou que l'hyperthermie serait responsable d'une diminution de l'appétit des mères (Wetteman et al. 1984).

La température peut également exercer un effet délétère sur la fécondation et la survie de l'embryon. Comparant la qualité des embryons obtenus chez des vaches de race Holstein dans deux environnements thermiques différents (12 à 25°C vs 26 à 39°C), certains auteurs observent une augmentation significative d'ovocytes non fécondés et d'embryons dégénérés lorsque les températures extérieures augmentent (Monty et Racowsky 1987).

De même, l'insémination de génisses donneuses d'embryons soumises pendant l'œstrus à un stress thermique de 42°C et à un taux d'humidité de 75 %, réduit de 10 % le taux de fécondation et augmente de 56 % le nombre d'embryons dégénérés (Putney et al. 1989, 1988d). A l'inverse, l'analyse de la viabilité d'embryons obtenus par superovulation et du pourcentage de gestation obtenu après transfert n'identifie aucun effet de températures extérieures comprises entre 0 et 43°C (Putney et al. 1988a).

Comparant les résultats de récoltes d'embryons après inséminations réalisées dans deux environnements thermiques différents (15 à 20°C vs 44 à 53°C), Ryan n'observe pas d'effet négatif de la température sur le pourcentage de fécondation mais constate une augmentation de la fréquence de la mortalité embryonnaire au cours de la première semaine de gestation pendant la saison « froide » et au cours de la deuxième semaine pendant la saison « chaude » (Ryan et al. 1993) confirmant ce faisant les observations réalisées dans des régions tempérées par d'autres auteurs (Diskin et Sreenan 1980, Roche et al. 1981, Geisert et al. 1988).

L'effet de la température semble dépendre de sa durée et du stade de gestation auquel elle s'exerce. L'embryon serait davantage sensible à une augmentation de la température au cours des 24 premières heures (Ealy et al. 1993).

Plusieurs expériences en ont précisé le mécanisme. Ainsi, un stress thermique réduirait de 72 % la synthèse de trophoblastine par l'embryon et augmenterait celle de prostaglandines par l'endomètre et l'embryon (Putney et al. 1988b, 1988c). De même, l'application d'un stress thermique (37°C, avec un taux d'humidité relative comprise entre 27 et 38%) pendant la deuxième et troisième semaine de gestation s'accompagne d'une réduction du poids de l'embryon et de la concentration progestéronique (Biggers et al. 1987).

De même, on sait que toute cellule est capable de synthétiser des protéines spécifiques (HSP : Heat Shock Protein) (Burel et al. 1992) pour lutter contre la dénaturation de ses protéines induite par un stress thermique. Cette capacité chez la vache (Lindquist 1986, Burel et al. 1992) serait acquise par l'embryon dès les premiers stades de son développement (Ealy et Hansen 1994, Ealy et al. 1993) avant même l'activation de son génôme (Edwards et al. 1997).

Cette synthèse a été observée dès le stade 2 à 8 cellules (Edwards et Hansen 1997), au stade blastocyttaire (Burel et al. 1992, Menck et al. 1997) mais aussi au 17^{ème} jour de gestation (Putney et al. 1988d).

Les implications pratiques de telles observations sont évidentes surtout dans les régions du monde confrontées à des étés chauds. Des recommandations pratiques ont été formulées. Elles consistent à rafraîchir les animaux au cours de la période périœstrale voire à leur administrer avant le 3^{ème} jour de gestation du glutathion, agent connu pour avoir un effet protecteur contre l'hyperthermie (Hansen et al. 1992).

2.3.3. Palpation rectale

La palpation manuelle est classiquement utilisée pour effectuer un diagnostic de gestation. Divers facteurs liés à la palpation manuelle du tractus génital sont de nature à influencer la fréquence de la mortalité embryonnaire. Il existe des différences entre *troupeaux* (Thurmond et Picanso 1993b, Thompson et al. 1994).

Plus importants sont cependant la méthode de diagnostic et le stade de gestation. La *méthode de diagnostic* utilisée peut influencer la fréquence de la mortalité embryonnaire.

Ainsi, le diagnostic de gestation basé sur le glissement des membranes foetales, méthode plus facile d'application après qu'avant le 40^{ème} jour de gestation (Roberts 1986), a été considéré comme un facteur de risque par certains auteurs (Abbitt et al. 1978, Hawk et al. 1955) mais pas par d'autres (Alexander et al. 1995, Vaillancourt et al. 1979).

En effet, Alexander, utilisant simultanément le dosage d'une protéine spécifique de la gestation (PSPB, Pregnancy Specific Protein de type B) exclut un effet significatif d'un diagnostic manuel basé sur le glissement des membranes foetales sur le risque de mortalité embryonnaire entre le 30^{ème} et le 45^{ème} jour de gestation (Alexander et al. 1995).

De même, le risque de mortalité embryonnaire semblerait également plus important si la gestation est identifiée par palpation de la vésicule amniotique (Abbitt et al. 1978, Ball et Carroll 1963, Rowson et Dott 1963, Bellows et al. 1975, Dawson 1974). L'interprétation des différences observées doivent prendre en compte le stade de gestation auquel le diagnostic est posé.

Le stade de gestation exerce en effet une influence certaine. Indépendamment de la méthode utilisée, la plupart des auteurs confirment un plus grand risque de réforme ou de pertes embryonnaires chez les animaux examinés par palpation manuelle avant le 37^{ème} (Warnick et al. 1995), 45^{ème} (Paisley et al. 1978), (White et al. 1989), 48^{ème} (Lemire et al. 1993) ou le 50^{ème} jour de gestation (Vaillancourt et al. 1979). A l'inverse, une étude concernant 19411 vaches laitières constate une fréquence moins élevée de la mortalité embryonnaire entre le 28^{ème} et le 35^{ème} jour de gestation (8.3 %) qu'entre le 35^{ème} et le 42^{ème} jour de gestation (11.7 %) (Thurmond et Picanso 1993b). Il existe peu de raisons à cette observation mis à part une sensibilité moins élevée de l'embryon et de ses annexes à un stade où ils sont encore relativement mobiles et peu attachés à la paroi utérine.

Comparant trois méthodes manuelles de diagnostic de gestation, Abbitt observe une diminution de la fréquence de la mortalité embryonnaire avec le stade de gestation lorsque le diagnostic est basé sur l'identification de la présence de liquides associée à la palpation de la vésicule amniotique ou du glissement des membranes foetales. A l'inverse un diagnostic basé uniquement sur l'identification de la présence de liquides ne s'accompagne d'aucune variation de la fréquence de la mortalité embryonnaire (Abbitt et al. 1978). La fréquence de la mortalité embryonnaire dépend davantage de la palpation conjointe des liquides, de la vésicule amniotique et du glissement des membranes foetales entre le 42^{ème} et le 46^{ème} jour de gestation que de l'expérience du clinicien (Franco et al. 1987).

2.3.4. Rôle des traitements à base de Prostaglandines

Administrées par erreur à des animaux gestants, elles induisent une mortalité embryonnaire précoce ou tardive voire un avortement entre le 10^{ème} et le 150^{ème} jour de gestation. Au 15^{ème} jour de gestation, leur effet lutéolytique et donc inducteur d'une

mortalité embryonnaire peut être partiellement inhibé par l'administration de 9 mg de norgestomet 24 heures après leur injection (Lulai et al. 1994).

3. Pathogénie de la mortalité embryonnaire

3.1. Mécanisme du maintien de la gestation

La progestérone est absolument nécessaire au maintien de la gestation dans toutes les espèces de mammifères pourvues d'un placenta. Chez la vache, le maintien du corps jaune résulte d'un blocage de l'activité lutéolytique de la prostaglandine F2 alpha (PGF2a) (Humblot 1991, Martal et al. 1987). Il a été constaté que ce blocage est la conséquence de l'action de la trophoblastine d'origine embryonnaire (Martal et al. 1987). Celle-ci, encore appelée bovine trophoblastine de type 1 (bTBP1) ou par analogie structurelle interféron tau est sécrétée par le blastocyste et sa présence a été identifiée dans l'endomètre (Shemesh et al. 1979, Lacroix et Kann 1982, Wilson et al. 1972).

Les principaux changements observés lors de gestation (**Figure n°.23**) sont la diminution du nombre de récepteurs à l'ocytocine et aux oestrogènes (Flint et al. 1990, Cherny et al. 1991) ainsi que la réduction de la synthèse de la prostaglandine F2 alpha (Thatcher et al. 1984).

La trophoblastine a été impliquée dans ce double mécanisme du maintien de la gestation, dans le langage courant elle constitue le signal embryonnaire. Elle permet par un mécanisme antilutéolytique de dépasser la période critique du corps jaune (17^{ème} jour chez la vache) (Humblot et al. 1991) : il devient ainsi un corps jaune gestatif. Elle prolongerait l'effet inhibiteur exercé par la progestérone sur la synthèse de récepteurs à l'ocytocine (Geisert et al. 1992a). De même, elle contribuerait à diminuer l'amplitude et la pulsativité de la PGF2alpha en stimulant la synthèse par l'endomètre d'un inhibiteur de la prostaglandine synthétase, l'EPSI (Endometrial Prostaglandin Synthetase Inhibitor) (Gross et al. 1988).

L'inhibition ne concernerait que les cellules endométriales responsables de la synthèse de la PGF2a et non pas celles du stroma qui continueraient à synthétiser la PGE2 (Thatcher et al. 1989, Danet-Desnoyers et al. 1991).

La synthèse par l'embryon d'un facteur antilutéolytique pourrait ne pas être le seul mécanisme responsable du maintien de la gestation. L'action des follicules non-ovulatoires est médiée par l'oestradiol qu'ils sécrètent. Cette hormone participe indirectement via la synthèse de récepteurs endométriaux à l'ocytocine, à la formation de prostaglandines (Mc Cracken et al. 1984) dont la synthèse est stimulée par l'ocytocine d'origine lutéale (Wathes et al. 1983).

Une réduction de la synthèse d'oestradiol par l'ovaire au cours des 8 à 12 jours suivant l'injection de GnRH a été récemment démontrée (Rettmer et al. 1992a, 1992b). Elle serait imputable à la lutéinisation des follicules (Ireland et Roche 1982, Schwarz et al. 1984, Mac Millan et al. 1991) ou à l'induction d'une ovulation (Berchtold et al. 1978, Thatcher et al. 1989, Mac Millan et Thatcher 1991). Il semble bien que l'effet lutéotrope doit être préféré à l'effet ovulatoire puisque l'injection de GnRH en phase dioestrale n'est suivie d'aucune modification de nombre ou de taille des follicules présents (Rettmer et al. 1992a).

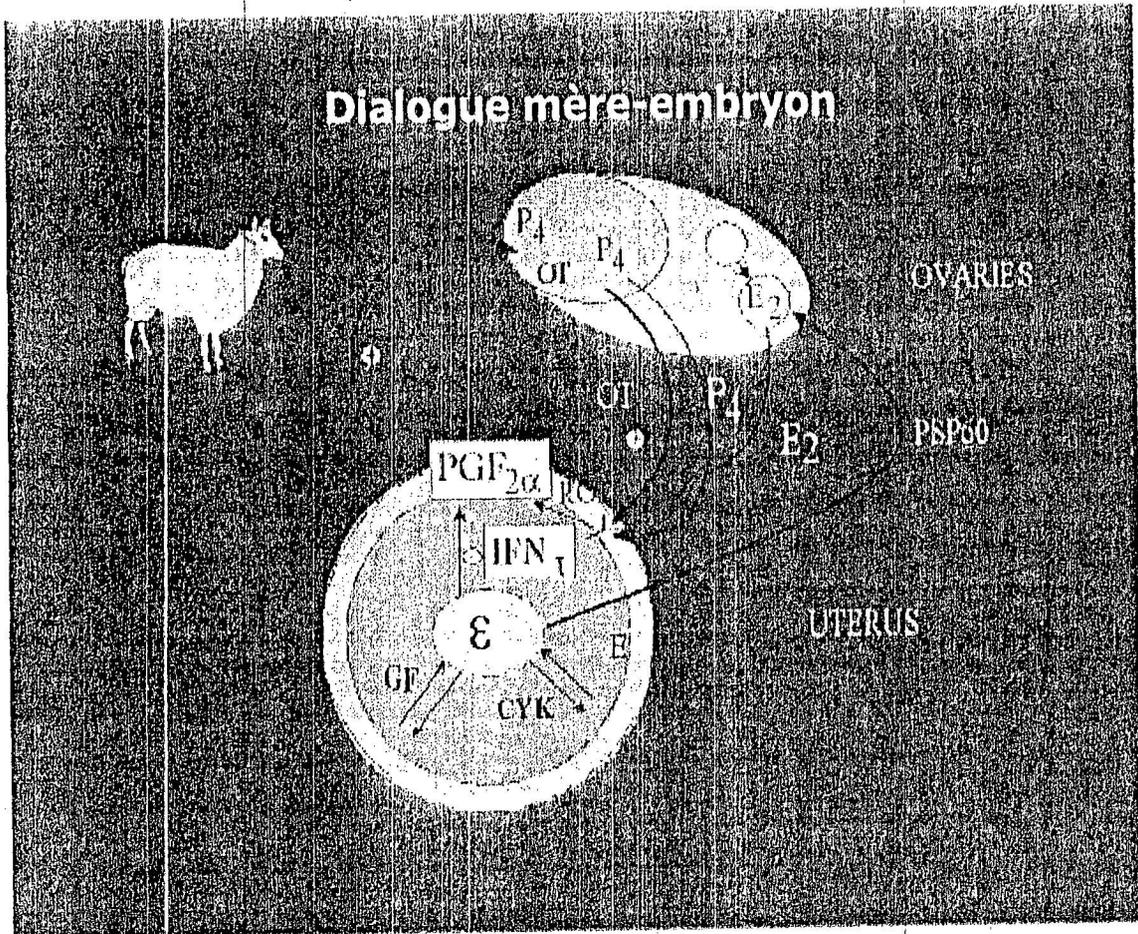


Figure n°23 : Mécanisme de maintien de la gestation (Camous et al., 1991)

3.2. Mécanismes hormonaux de la mortalité embryonnaire

3.2.1. Observations

L'implication de l'asynchronisme embryo-maternel dans la mortalité embryonnaire relève de deux types d'observations réalisées chez les animaux repeat-breeders d'une part et lors de transfert d'embryons d'autre part.

Plusieurs études ont identifié une fréquence plus grande de retard du développement embryonnaire chez les repeat-breeders que chez les animaux normaux (Albihn et al. 1989, Albihn et al. 1991c). Le manque de synchronisation oestrale et donc utérine entre la donneuse et la receveuse contribue à augmenter le risque de mortalité embryonnaire. Ainsi, qu'il soit réalisé par voie chirurgicale (Nelson et al. 1975, Newcomb et Rowson 1975, Betteridge et al. 1980) ou non-chirurgicale (Rowson et al. 1969, Brand et al. 1978, Lawson et al. 1975, Hahn et Hahn 1976, Jillella et Baker 1978), le transfert d'un embryon s'accompagne d'un taux de gestation plus faible s'il est réalisé au 3^{ème} ou 4^{ème} jour ou entre le 10^{ème} et le 16^{ème} jour qu'entre le 6^{ème} et le 9^{ème} jour du cycle de la receveuse. Tout écart de synchronisation supérieur à un jour entre la donneuse et la receveuse s'accompagne d'une diminution du pourcentage de gestation après le transfert de l'embryon (Rowson et al. 1969).

L'absence d'inhibition de la lutéolyse par l'embryon constitue la principale conséquence du manque de synchronisme entre l'embryon et l'utérus (Geisert et al. 1988). Cependant son mécanisme est encore loin d'être élucidé. Il impliquerait une insuffisance primaire du développement de l'embryon ou secondaire imputable à des facteurs extérieurs tels un stress thermique connu pour réduire le développement embryonnaire quand il est appliqué entre le 8^{ème} et le 16^{ème} jour de gestation (Biggers et al. 1987, Putney et al. 1988) ou à des facteurs propres à l'environnement de l'oviducte et de l'utérus, celui-ci étant par ailleurs étroitement dépendant de l'activité lutéale

3.2.2. Mécanisme

3.2.2.1. La trophoblastine

Divers faits d'observation tendent à démontrer que la trophoblastine constitue un élément essentiel de la pathogénie de la mortalité embryonnaire. In vitro sa synthèse est réduite par l'application d'un stress thermique à l'embryon (Putney et al. 1988). L'injection intra-utérine au 7^{ème} jour de gestation de trophoblastes provenant d'embryons âgés de 13 jours augmente le pourcentage d'animaux gestants 6 semaines après l'insémination (Heyman et al. 1987).

3.2.2.2. L'insuffisance lutéale

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 (Winterberger-Torres 1967, Garrett et al. 1988, Albiñ et al. 1991b, Geisert et al. 1992b). Classiquement, l'insuffisance lutéale peut se traduire par une réduction de la durée de vie du corps jaune (SLP: Short Luteal Phase) (Odde et al. 1980, Hunter 1991) ou par une réduction de la synthèse de progestérone par le corps jaune (Pratt et al. 1982), ces deux manifestations pouvant résulter d'une croissance folliculaire inadéquate, d'une stimulation lutéotrophique insuffisante ou d'une libération prématurée de prostaglandines (Gaverick et al. 1992).

Diverses études expérimentales et essais thérapeutiques sont venus confirmer la relation entre la progestéronémie et le risque d'une mortalité embryonnaire.

Il a été démontré qu'il existe une relation positive entre la réduction de l'intervalle entre le début des chaleurs et le pic de LH et l'importance de ce pic et le développement normal de l'embryon (Maurer et Echtekamp 1982). Chez les repeat-breeders, les concentrations en progestérone seraient inférieures (Erb et al. 1976) ou fort variables d'un individu à l'autre (Bulman et Lamming 1978). De même, l'augmentation de la progestéronémie apparaît plus tardivement et plus lentement chez les animaux subfertiles que chez les animaux normaux (Shelton et al. 1990). Pour certains auteurs, la concentration en progestérone est plus élevée chez les animaux qui deviennent gestants que chez les autres (Erb et al. 1976, Henricks et al. 1971, Linares et al. 1982, Lukazewska et Hansel 1980, Thompson et al. 1980, Hansel 1981, Fonseca et al. 1983, Lee et al. 1985, Lamming et al. 1989, Maurer et Echtekamp 1982, Lee et Ax 1984). 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 (Franco et al. 1987).

La relation entre l'insuffisance progestéronique et la mortalité embryonnaire est encore incomplètement élucidée. La progestérone a l'effet de réduire le nombre de

récepteurs à l'ocytocine (Lamming et Mann 1995). Il est donc logique de penser qu'une diminution de la concentration en progestérone est de nature à favoriser l'apparition plus précoce de récepteurs à l'ocytocine et par conséquent de favoriser la mise en place du processus lutéolytique. Une insuffisance lutéale peut également s'accompagner d'une libération plus importante d'hormone LH, responsable d'une synthèse plus importante d'œstradiol (Robertson et al. 1989). Celui-ci en retour va favoriser le développement de récepteurs à l'ocytocine et la synthèse de prostaglandines (Beard et Lamming 1994, Mann et Lamming 1995).

4. Aspects cliniques de la mortalité embryonnaire

4.1. Aspect quantitatif de la mortalité embryonnaire

La quantification de la mortalité embryonnaire dans l'espèce bovine n'est pas chose aisée. Dans le cas de la mortalité embryonnaire tardive elle procède en fait le plus souvent de l'association de méthodes précoces de diagnostic de nature hormonale (progestérone, PAG/PSPB), échographique ou manuelle et de méthodes tardives faisant habituellement appel à la palpation manuelle ou à la simple notation du retour en chaleurs de l'animal (**figure n°24**) ou de sa réinsémination (**Tableau 9**).

Déterminées par *abattage des animaux* au cours des 35 premiers jours de la gestation, les pertes imputables à la mortalité embryonnaire sont comprises entre 10 et 36 % chez les animaux normaux (Bearden et al. 1956, Kidder et al. 1954, Boyd et al. 1969, Ayalon 1978) et entre 24 et 72 % chez les animaux repeat-breeders (Tanabe et Almquist 1953, Tanabe et Casida 1949, Hawk et al. 1955, O'Farrell et al. 1983). Les *récoltes d'embryons* réalisées vers le 7^{ème} jour de gestation estiment entre 7 et 16 % le nombre d'embryons dégénérés (Diskin et Sreenan 1980, Roche et al. 1981, Maurer et Chenault 1983, Ayalon 1981).

Le degré d'exactitude d'un diagnostic précoce (J21 à J24) de gestation par *dosage de la progestérone* est compris entre 75 et 85 % (Booth et Holdsworth 1976, Dobson et Fitzpatrick 1976, Gowan et Etches 1979, Heap et al. 1976, Hoffman et al. 1976, Pennington et al. 1976, Pope et al. 1976, Shemesh et al. 1978). Des suivis journaliers ou bi voire trihebdomadaires de la progestéronémie au cours des premières semaines de la gestation sont venus par ailleurs confirmer que la fréquence de la mortalité embryonnaire au cours des 40 à 50 premiers jours de la gestation était comprise entre 12 et 23 % (Franco et al. 1987, Bulman et Lamming 1979, Gowan 1982).

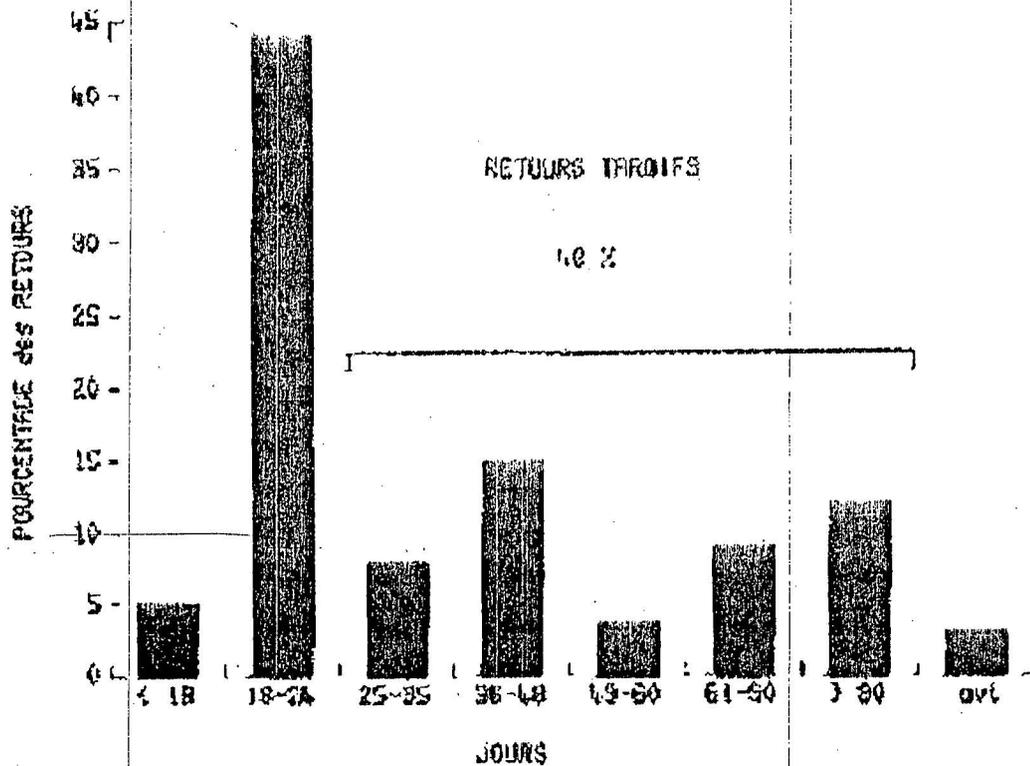


Figure n°24 (Humblot et al 1991) :

Répartition des retours en chaleurs après insémination; l'ensemble des retours supérieurs à 25 jours représente l'ensemble des retours en chaleurs pouvant être qualifiés de « tardifs », ils correspondent à une mortalité embryonnaire tardive (ou à des avortements) ou bien à des échecs précoces de gestation (non fécondation ou mortalité embryonnaire précoce) avec non observation des chaleurs lors de la 1^{re} ovulation (ou lors de plusieurs ovulations successives) suivant l'insémination (-

Evaluées sur base d'un diagnostic précoce de gestation par *échographie*, la fréquence de la mortalité embryonnaire serait selon les études comprises entre le 1^{er} et le 3^{ème} mois de gestation entre 2 et 30 % (Humblot et Thibier 1984, Kastelic et al. 1989, Badtram et al. 1991, Pieterse et al. 1990, Chaffaux et al. 1986, Taverne et al. 1985, Hanzen et Delsaux 1987, Willemse et Taverne 1989, Hanzen et Laurent 1991).

Malgré tout cela ces méthodes restent toujours relatives vu les circonstances de la survenu des mortalités embryonnaires. Pour interpréter la fréquence de la mortalité embryonnaire tardive, il nous semble donc important de considérer non seulement le stade de gestation auquel le diagnostic précoce a été posé mais également la méthode et le délai utilisés pour en établir le diagnostic tardif.

4.2. Aspect cliniques proprement dit

Les manifestations cliniques de la mortalité embryonnaire et par conséquent la possibilité d'en faire le diagnostic dépendent étroitement du moment de son apparition. Cliniquement il semble logique de distinguer la mortalité embryonnaire précoce de la mortalité embryonnaire tardive.

Les conséquences cliniques d'une mortalité embryonnaire précoce sont non seulement frustrées mais étroitement dépendantes du moment de son apparition et plus précisément de la possibilité pour l'embryon d'avoir ou non eu le temps de synthétiser le signal inhibiteur de la lutéolyse (trophoblastine).

Ainsi une mortalité embryonnaire observée avant le 14^{ème}-16^{ème} jour de gestation ne modifie pas la longueur du cycle. A l'inverse, observée naturellement ou induite par l'ablation chirurgicale de l'embryon après le 14^{ème}-16^{ème} jour suivant l'insémination elle se traduit par un allongement de 5 à 10 jours du cycle voire par une absence de retour en chaleurs de l'animal (Humblot et Dalla-Porta 1984, Betteridge et al. 1980, Martal et al. 1979, Laing 1949, Wiltbank et al. 1956). Cette seconde possibilité est davantage rencontrée chez des génisses normales que chez des génisses repeat-breeders dont les embryons présentent plus fréquemment un retard de développement et des altérations morphologiques du bouton embryonnaire (Albihn et al. 1991).

Cette observation est importante puisque la capacité de production de la trophoblastine dépend de la taille de l'embryon, celle-ci devant être acquise à un moment bien particulier et peut être influencée par différents facteurs dont en particulier le stress thermique (Biggers et al. 1987). Ainsi, seuls les embryons ayant une taille supérieure à 15 mm entre le 15^{ème} et le 17^{ème} jour de gestation sont chez la vache capable de synthétiser la trophoblastine de type 1 (Geisert et al. 1988).

L'échographie et les suivis hormonaux ont permis de préciser le devenir de l'embryon et des liquidés embryonnaires lors d'une mortalité embryonnaire tardive. L'absence de battements cardiaques constitue le signe le plus évident d'une mortalité embryonnaire (Kahn et Leidl 1989, Pierson et Ginther 1984b, Curran et al. 1986b). Celle-ci est habituellement précédée d'une diminution de la fréquence cardiaque.

Le devenir de l'embryon et de ses annexes va dépendre du fait que la mortalité embryonnaire précède ou non la régression lutéale. Kastelic et al (1991) ont démontré que la mort de l'embryon survient avant j25 suite à la régression lutéale et que cette dernière apparaît 3 à 42 jours après la mort spontanée de l'embryon. Il s'en suit la possibilité d'une rétention prolongée de l'embryon et de ses enveloppes qui dans ce cas prennent un aspect dégénéré (mortalité embryonnaire primaire) (Dawson 1974, Ball et Carroll 1963, Parmigiani 1978, Kassam et al. 1987). Suite à une régression lutéale l'embryon et ses annexes sont apparemment expulsés à travers le cervix et non pas résorbés (Kastelic et Ginther 1989). Il semblerait donc que le phénomène de résorption souvent évoqué soit erroné.

Lors de mortalité embryonnaire tardive, la progestéronémie diminue 3 à 42 jours plus tard (Kastelic et al. 1991, Kassam et al. 1987). Cette diminution s'accompagne dans 60 % des cas de celle de la PSPB (**figure n°25**). L'absence de corrélation entre ces deux hormones implique donc la détermination simultanée de leurs concentrations pour contrôler une mortalité embryonnaire (Humblot et al. 1988). La mortalité embryonnaire ne s'accompagne d'aucune libération importante de prostaglandine F2alpha (Kassam et al. 1987).

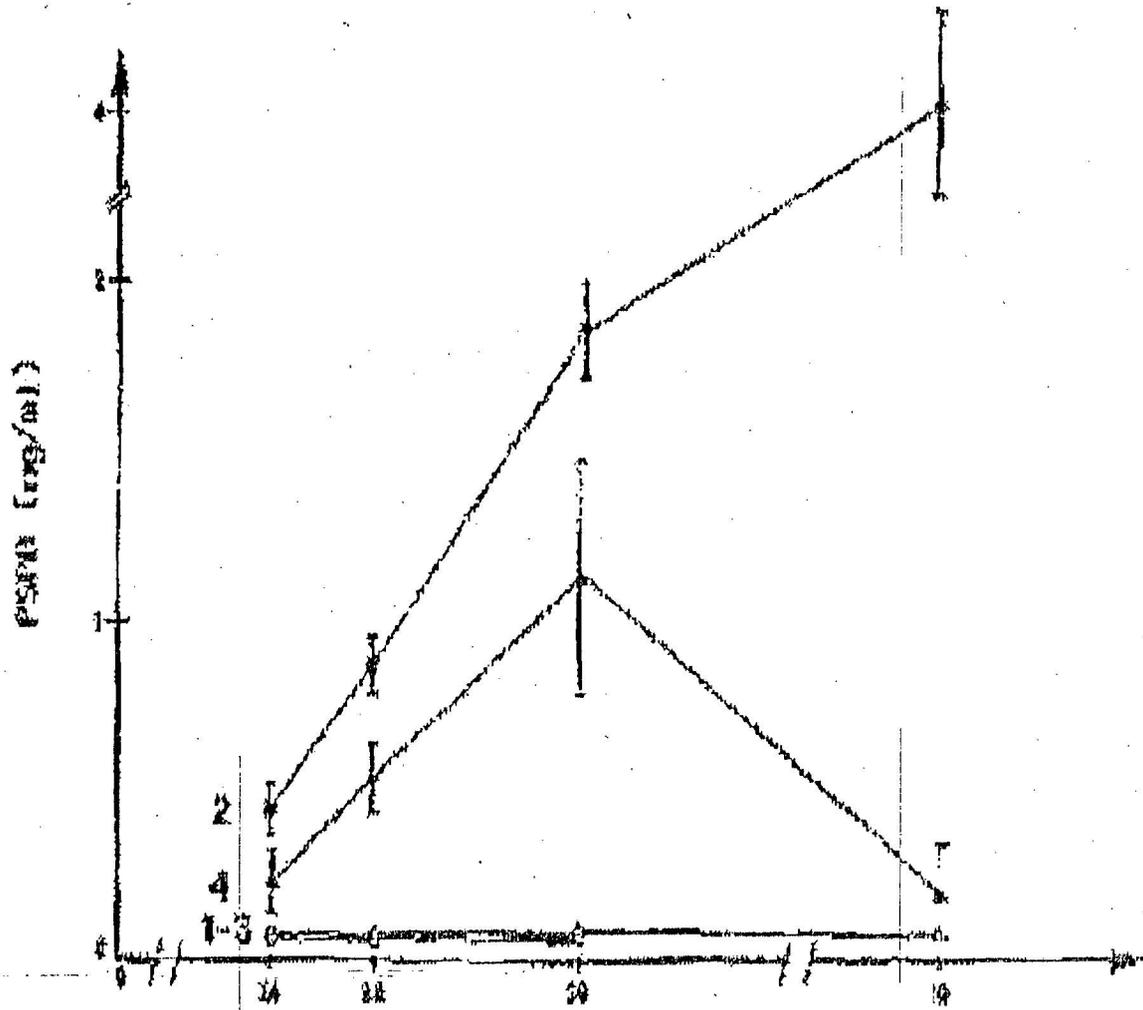


Figure n°25 :

Concentrations de PSPB chez des femelles gestantes (2), non fécondées ou ayant subi une mortalité embryonnaire précoce (1). Le groupe des femelles ayant une mortalité embryonnaire tardive (concentrations de progestérone élevée 21-24 jours après IA puis non gestantes) est constitué d'animaux présentant (4) ou non (3) une augmentation temporaire des concentrations de PSPB (selon Humblot et al, 1988a).

Tableau 9 : Fréquence de la mortalité embryonnaire tardive déterminée par échographie et par palpation manuelle(Hanzen et al., 1993) .

N	Diagnostic/symptômes	Stade (J)	%	Références
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-Gatus 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 foetales

PVA , palpation de la vésicule amniotique

PFL , palpation d'une fluctuation liquidienne

CJ : corps jaune

5. Importance des mortalités embryonnaires et leur incidence sur le troupeau

Chez les vaches laitières ou allaitantes, normalement cyclées et inséminées sur chaleurs observées, les taux de gestation puis de vêlage sont proches en moyenne de 50 % (Chevallier et al., 1997 ; Boichard et Manfredi 1996). Cependant, de très fortes variations existent d'un troupeau à l'autre avec des extrêmes pouvant varier de 30 à 70 %.

Les causes d'échec de gestation sont nombreuses et peuvent être rattachées à trois grands types d'événements (Humblot 1986, 1991). L'absence de fécondation, les mortalités embryonnaires (précoces avant le 14e jour, ou plus tardives après le 16e jour post IA) et les avortements fœtaux (à partir du 60e jour de gestation).

De nombreux travaux (Ayalon, 1978, Diskin et Sreenan 1980, Humblot 1986, 1991) ont bien montré la très grande importance des échecs précoces de gestation (non fécondation ou mortalité embryonnaire précoce, MEP) puisque ceux-ci représentent quels que soient les échantillons animaux étudiés (plus de 3000 femelles) plus de 75 % des échecs de gestation ou encore 30 à 35 % du total des inséminations. Dans ces conditions, et pour les populations de femelles cyclées, ce qui est le cas des vaches laitières, l'absence de fécondation ou l'interruption précoce de la gestation n'entraîne pas de retard de l'ovulation. Théoriquement ces animaux devraient présenter de nouvelles chaleurs et pouvoir être inséminés 20 à 23 jours après la première tentative de fécondation. La réalité est différente puisque seulement 50 % des animaux sont observés en chaleurs dans ce délai théorique et que le délai moyen de retour pour de telles femelles est de 2 cycles environ (Humblot 1980). Ceci montre aussi que certaines vaches vraisemblablement difficiles à observer en chaleurs, sont réinséminées 3 ou 4 cycles après l'insémination de référence.

Les mêmes études montrent en revanche que la fréquence des mortalités embryonnaires tardives (MET) et des avortements est plus faible (ces cas représentent en tout 25 % des échecs de gestation et au maximum 15 à 20 % du total des inséminations). Dans ce cas la mortalité embryonnaire survient à un moment variable, l'ovulation suivante et les retours en chaleurs se produisent plus tardivement (après le 25e jour). Le cycle est donc allongé. En moyenne ces animaux sont observés en chaleurs et réinséminés 3 à 4 cycles après l'insémination de référence.

L'ensemble de ces données résultant des difficultés d'observation des chaleurs dans les conditions d'exploitation actuelles (personnel réduit, temps consacré à cette activité insuffisant) est confirmé par les résultats d'études de terrain (Humblot et al., 1998), où les taux de retours après 25 jours sont proches ou dépassent même 50 % alors que théoriquement, compte tenu de la répartition des échecs de gestation décrite ci-dessus, ce taux ne devrait pas dépasser 25 %.

Distinguer les femelles gestantes de celles qui ne le sont pas reste donc un des objectifs principaux des éleveurs désireux de suivre avec attention la reproduction de leur troupeau.

Plusieurs techniques reposant sur les modifications physiques du conceptus ou sur les différents signaux émis au début de la gestation peuvent être utilisés à cette fin, ce qui fera l'objet d'étude du chapitre suivant.

Conclusion :

La mortalité embryonnaire constitue un véritable problème dans l'élevage laitier et allaitant, sons incidence est estimée chez les femelles normales à 15% (Hawk 1979)et chez les repeat-breeders 28,5% (Olds 1969).

La mortalité embryonnaire survient avant le 45^{ème} jour de gestation. Le moment exacte des pertes embryonnaires reste toujours un controverse, mais la majorité des pertes est située entre le 14^{ème} et le 17^{ème} jour de gestation et (Diskin et Sreenan 1986).

CONCLUSION BIBLIOGRAPHIQUE

Après la fécondation, le zygote ou l'embryon commence une série de divisions successives lui permettant d'accroître son volume ainsi que sa capacité métabolique, dans le but de surmonter les différents obstacles physiologiques ou pathologiques pouvant être à l'origine d'un arrêt de son développement, mettant fin ainsi à un état de gestation.

Qu'il soit d'ordre précoce ou tardif ! Cet arrêt est généralement soit d'ordre primaire (altération de l'embryon quelle soit d'ordre génétique ou acquis) ou secondaire suite à une défaillance de l'équilibre endocrinien (E2/P4), c'est ce qu'on appelle la mortalité embryonnaire.

Cette dernière, ne peut être mise en évidence qu'à une période bien spécifique où la physiologie et la taille de l'embryon permettent son éventuelle détection, ainsi après l'implantation (à partir de j19) l'embryon commence à émettre des signaux révélateurs de sa présence : Protéines spécifiques synthétisées par le trophoblaste et plus précisément les cellules binucléées.

Ces protéines d'origine embryonnaire ne peuvent être effectivement mise en évidence par un dosage radio-immunologique qu'à partir du 30^{ème} jour après l'insémination artificielle ou la saillie naturelle, à ce stade du développement la vésicule embryonnaire est d'une taille suffisante pour être détectée par l'échographie bidimensionnelle.

Cette dernière révèle une structure soit de forme sphérique ou ovoïde anéchogène avec une petite structure échogène de taille variable selon le stade de gestation sur laquelle on peut détecter facilement des écho punctiformes clignotants qui ne sont en réalité, que les battements cardiaques de l'embryon, dont la fréquence est généralement de 140 battements /mn.

L'intervalle V-V en Algérie est de deux ans en moyenne ce qui est en d'autres termes une perte flagrante en production de lait et de veau, ce qui se répercute directement sur l'économie nationale.

En fin de quoi, on a contribué à analyser l'une des causes de cette perte, qui est la détection tardive des animaux non gestants et à instaurer une stratégie de lutte permettant ainsi de réduire les pertes occasionnée par cette erreur d'élevage où tout deux, l'éleveur et le vétérinaire en sont directement responsable.

PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS

A l'instar de cette recherche bibliographique, et à la prise de conscience des problèmes d'élevage qui affectent directement la balance économique de notre pays on a essayé de mener une étude analytique et synthétique dans le but de solutionner le problème qui se pose et qui est l'allongement de l'intervalle V-V.

C'est dans cette vision qu'on a constaté que le diagnostic des femelles vides ou pleines n'est effectué qu'à un stade très tardif, en moyenne 5 mois après l'insémination ou la saillie, ce qui génère dans le cas où la femelle est vide une perte considérable dans la production de lait et de veau. C'est ainsi que dans notre étude trois objectifs étaient ciblés :

OBJECTIF 1 :

Dans la première partie du travail expérimental, on a eu comme vision objective l'analyse de l'incidence négative d'un constat tardif de gestation sur les paramètres de fertilité de la vache en particulier l'intervalle V-V, et ce en analysant des bilans d'insémination artificielle d'un inséminateur à l'est du pays.

OBJECTIF 2 :

Dans la deuxième partie du travail, on a procédé à l'identification des vaches non gestantes dans le but de les réintroduire rapidement dans le cycle de reproduction, afin de réduire l'intervalle V-IAF et ainsi l'intervalle V-V. Dans cette alternative on a dosé les concentrations de la progestérone plasmatique 24 jours après l'insémination par la technique RIA, et ce dans le but de détecter les animaux vides où les concentrations de P4 sont inférieures à 1ng/ml.

OBJECTIF 3 :

Dans la troisième partie du travail, on a procédé à la détection des femelles pleines avec embryons viables à des périodes comprises entre 23 et 60 jours et ce, par l'utilisation de l'échographie bidimensionnelle chez 20 vaches où il a été constaté l'intérêt pratique de cette méthode dans la gestion des élevages bovins.

CHAPITRE 1 :

ETUDE ET ANALYSE DES RESULTATS DE DIAGNOSTIC DE GESTATION ET DES INDICES DE FERTILITE A TRAVERS DES BILANS D'INSEMINATION ARTIFICIELLE

Introduction :

La rationalisation de la production laitière et viandeuse, repose sur la maîtrise des performances de reproduction, où l'intervalle V-V constitue un objectif pratique à atteindre, et qui doit être en réalité d'une année. Le constat tardif de gestation, au de là de trois mois, occasionne des pertes considérables ayant une répercussion directe sur le potentiel de reproduction voir de production.

L'insémination artificielle, l'une des filières de la biotechnologie qui a marqué son empreinte durant ces dernières décennies ; et qui était à l'origine de l'évolution de la rentabilité des élevages, tant sur le plan économique que sur le plan génétique. Cette technique, nécessite la corrélation de trois facteurs essentiels : l'éleveur, le vétérinaire inséminateur et l'animal.

Une fois la technique de l'IA maîtrisée, la bonne détection des chaleurs ainsi qu'une alimentation rationnelle sont la clé de voûte d'une bonne conduite de l'élevage. Ces derniers associés à un état physiologique normal de l'animal permettent d'arriver aux résultats escomptés.

Dans cette optique, très peu d'études ont exploité des données d'échantillons de troupeaux « représentatif » sélectionnés à partir de fiches d'insémination de vétérinaire praticiens (Janzen, 1976, 1978, Hanley et Mossman, 1977).

But du travail :

Sachant qu'en Algérie l'intervalle V-V en moyenne dépasse largement les 400 jours chez plus de 60% des vaches (Belkhiri 2001, Kaidi et al2001) nous nous sommes décidés d'étudier les bilans d'IA d'un inséminateur connu pour son sérieux afin d'étudier et d'analyser les résultats de diagnostic de gestation ainsi que les indices de fertilité.

Les résultats des données sont ceux de plusieurs éleveurs dans la région de l'est d'Algérie mais d'un même inséminateur.

Matériels et méthodes :

A partir des fiches d'IA durant les 8 dernières années, nous avons analysés différents facteurs influençant l'objectif économique d'un veau/vache /an. A partir de ces fiches les renseignements recueillis sont les suivants :

- ❑ La date du dernier vêlage ;
- ❑ La date de la première IA et les autres IA ;
- ❑ Examen gynécologique de chaque vache inséminée ;
- ❑ Schéma zootechniques ou thérapeutiques utilisés ;
- ❑ Les différentes pathologies de l'appareil génital observés ;

- Le moment pendant lequel a été réalisé le diagnostic de la gestation (par exploration rectale).

Les moyennes \pm écarts types des résultats obtenus ont été comparées par un test de student aux seuils 0,05 (significatif) et 0,01 (très significatif) sur deux type d'échantillons $n > 30$ et $n < 30$ (n : représente l'effectif des vache).

Résultats :

Tableau n° :Critères de fécondité (1994-1995-1996-1997-1998-1999-2000-2001)

PARAMETRES ETUDIÉS	1994	1995	1996
Nombre de vaches	15	122	168
Vaches synchronisées (%)	20	40,16	35,12
Utilisation de la GnRH au moment de l'IA (%)	73,33	50,81	85,71
Moyenne des intervalles V-V	465,40 \pm 82,20	445,43 \pm 163,10	447,86 \pm 105,32 a**
Valeur maximale	573	1400	840
Valeur minimale	343	309	309
Moyenne des intervalles V-IA1	176,86 \pm 85,81	179,98 \pm 158,82 b*	137,72 \pm 91,64
Valeur maximale	300	1095	570
Valeur minimale	60	37	39
Moyenne des intervalles V-IAF	195,40 \pm 82,20	180,66 \pm 164,68	167,20 \pm 103,96
Valeur maximale	303	1130	570
Valeur minimale	73	39	39
Moyenne des intervalles IA1-IAF	29,1 \pm 46,99	21,83 \pm 49,58	30,25 \pm 59,98
Valeur maximale	150	290	385
Valeur minimale	0	0	0
Age moyen de la gestation au moment du diagnostic (mois)	3,77 \pm 2,10	5,53 \pm 2,71 d**	5,05 \pm 2,50
Valeur maximale	9	9	9
Valeur minimale	2	1,5	1,5
Nombre moyen IA/conception	2 \pm 1,24	1,37 \pm 0,80 g*	1,58 \pm 0,98
Taux de conception à la 1 ^{ère} IA (%)	50	51,64	48,21
Taux de conception globale (%)	71,42	69,67	72,02
Taux des IA3 et plus (%)	35,71	14,75	15,47

1997	1998	1999	2000	2001
123	27	21	51	45
35,52	37,03	38,09	47,05	42,22
33, 33	44, 44	52, 38	50, 98	46, 66
422,47±	408,26±	487,52±	417,47±	400,84±
118,13	108,20	140,72	97,14	80,94a**
940	728	787	696	680
302	317	332	315	321
112,50±	108,88±	160,14±	109,96±	112,54±
99,75 b*	87,40	123,51	76,92b*	68,71b*
670	458	517	362	330
32	44	50	45	51
153,21±	136,77±	217,52±	147,47±	130,84±
118,57	106,46	140,72	97,14	80,94
670	458	517	426	410
32	44	62	45	51
40,71±	27,88±	57,42±	37,51±	18,30±
62,18 c**	51,66	71,29	65,49	35,72c**
271	178	226	273	110
0	0	0	0	0
4,38±	4,72±	5,90±	5,50±	4,07±
2,21 d**e**	2,38	2,97	2,30	2,25
			e**f**	d**f**
9	9	9	9	9
2	1,5	1	1,5	1
1,73±	1,44±	1,85±	1,6±	1,50±
0,92 g**	0,69	0,87	0,73	0,86
41,46	59,26	38,10	49,01	61,23
75,61	78,18	66,66	82,23	87,13
19,51	11,11	14,28	11,76	8,88

Sur la même ligne, les valeurs suivies par la même lettre sont significativement différentes.
 * : P<0 .01, ** : P<0 .05

Fig.1 Répartition des vaches synchronisée de 1994 à 2001

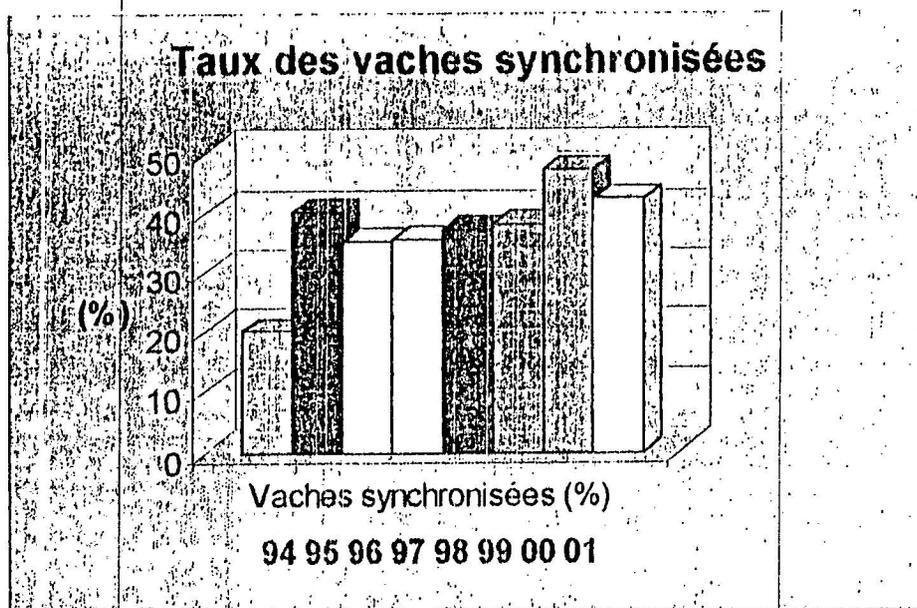
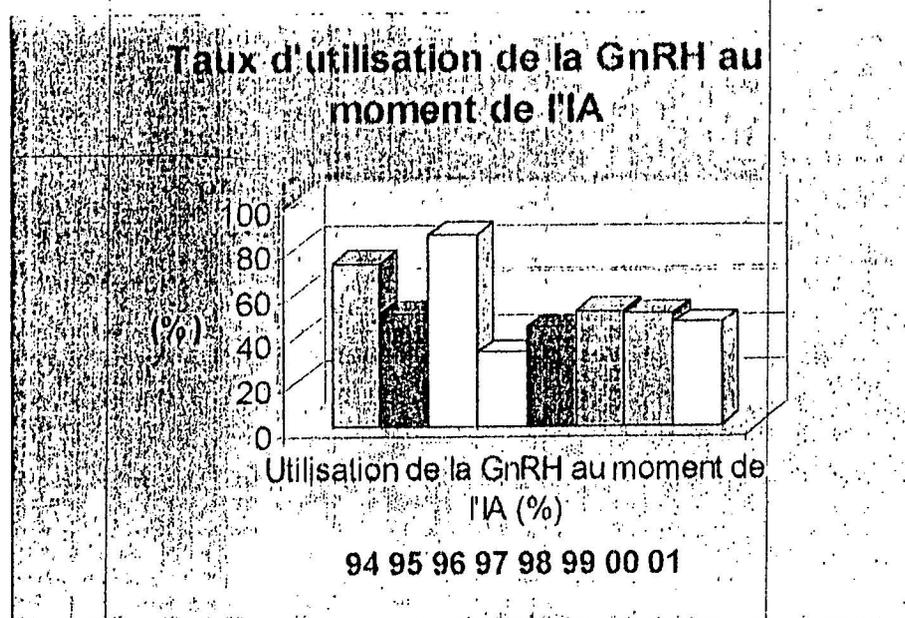


Fig.2 Répartition des vaches traitées par la GnRH au moment de l'IA



Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1994

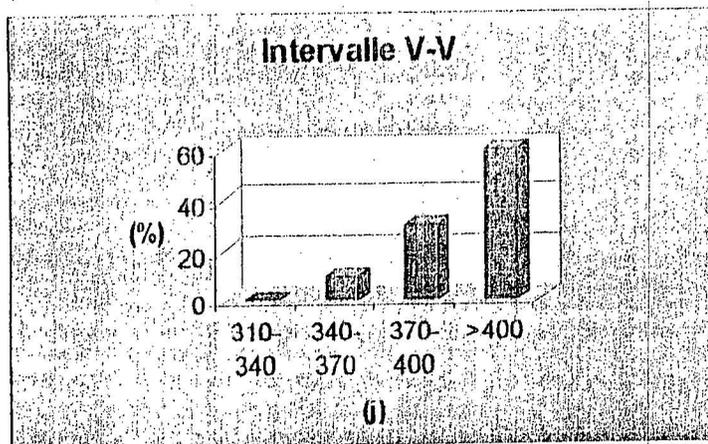


Fig.3

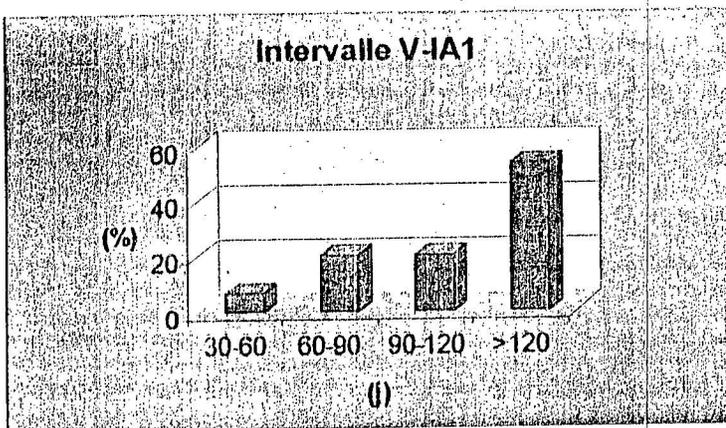


Fig.4

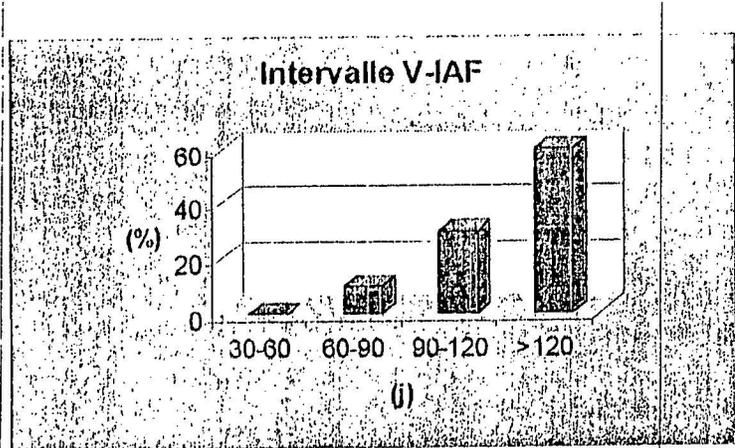


Fig.5

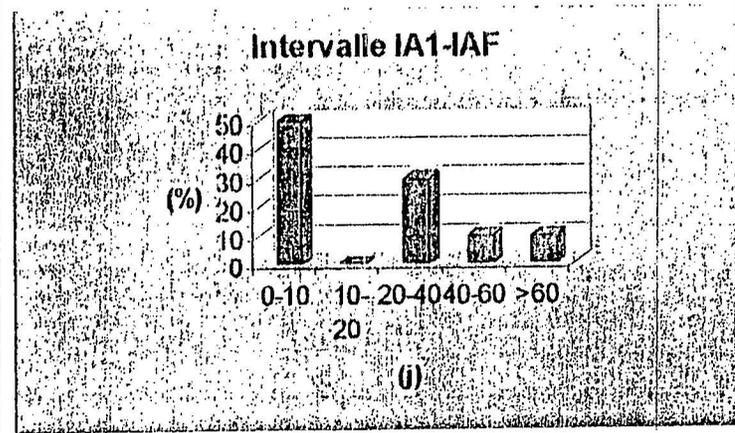


Fig.6

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1995

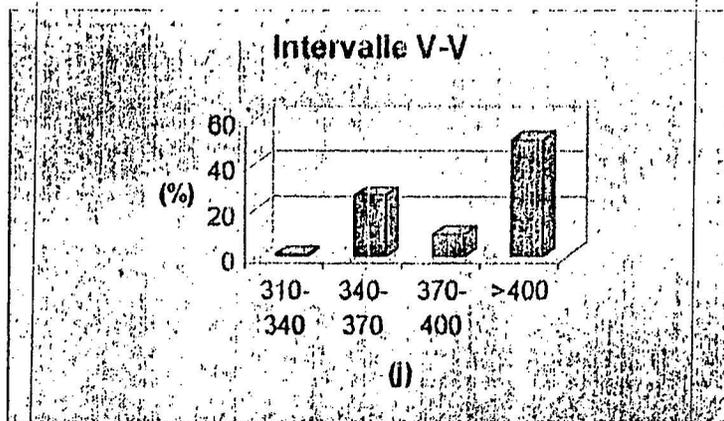


Fig.7

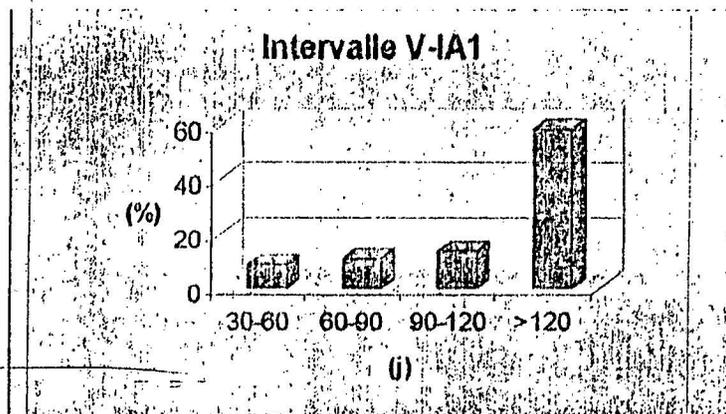


Fig.8

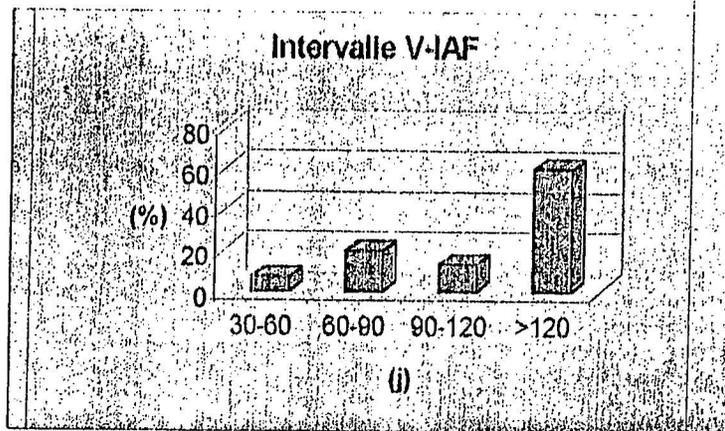


Fig.9

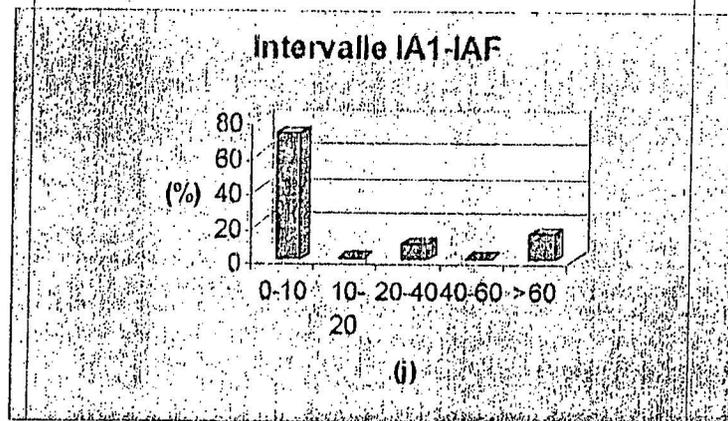


Fig.10

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1996

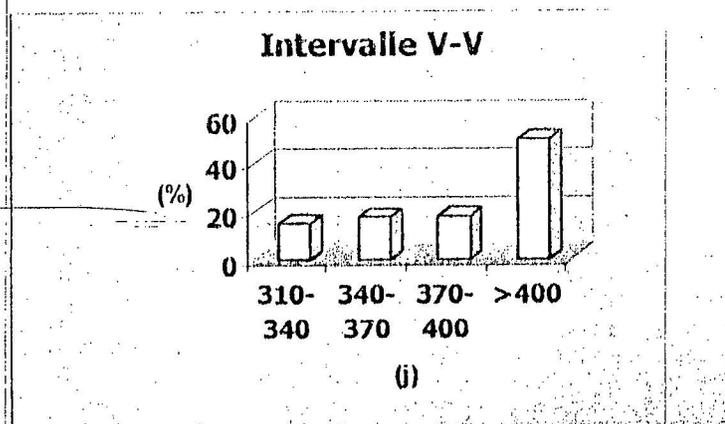


Fig.10

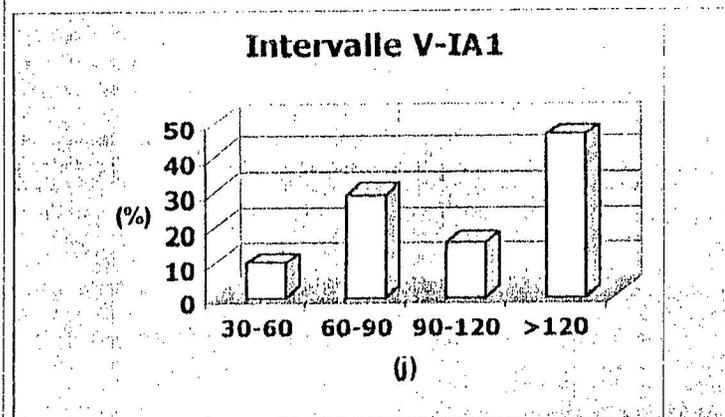


Fig.11

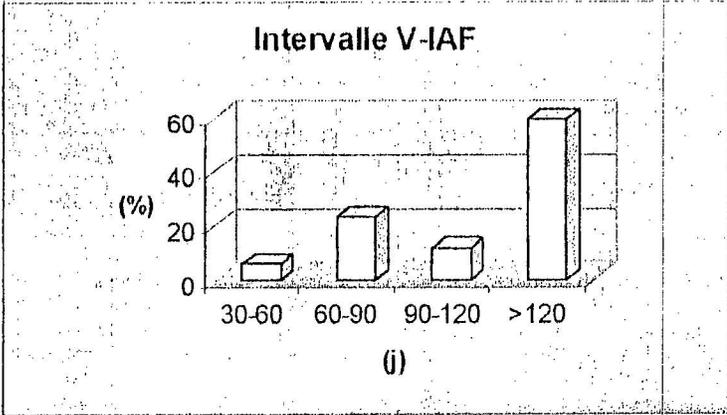


Fig.12

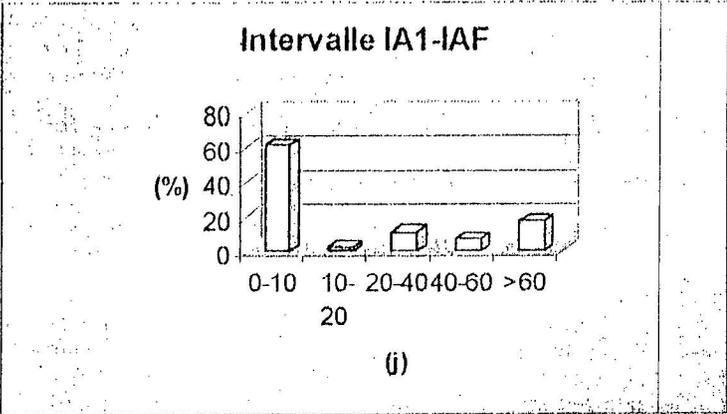


Fig.13

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1997

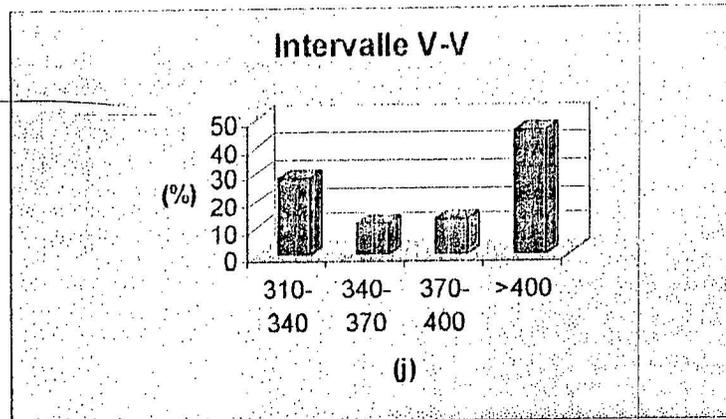


Fig.14

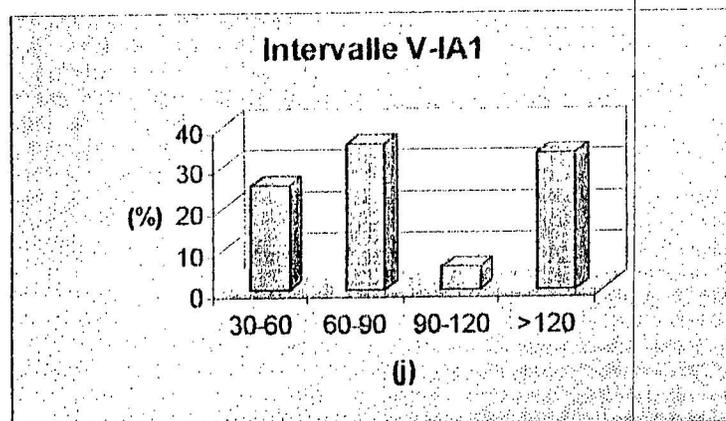


Fig.15

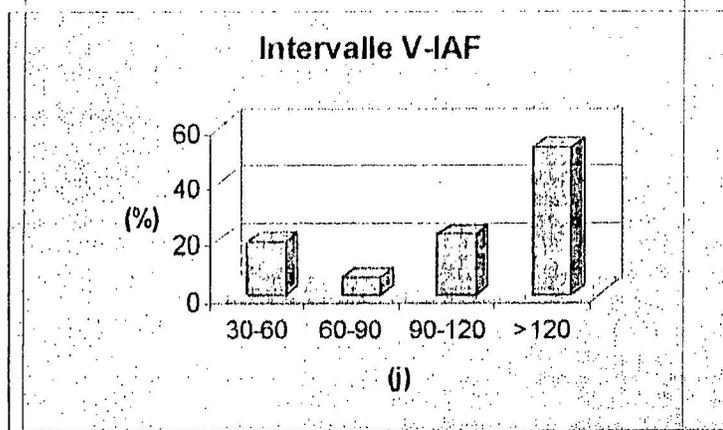


Fig.16

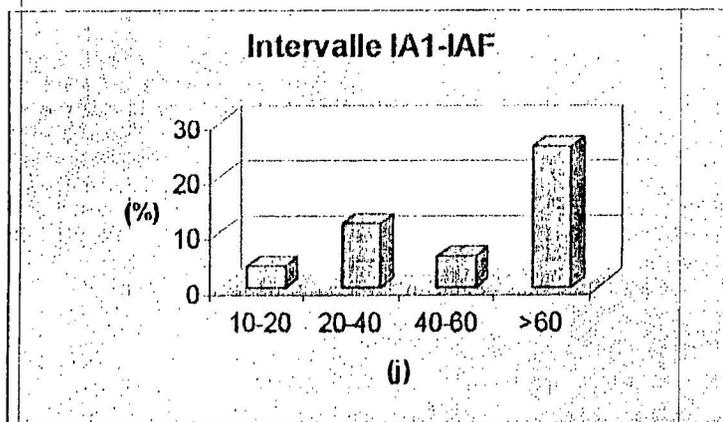


Fig.17

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1998

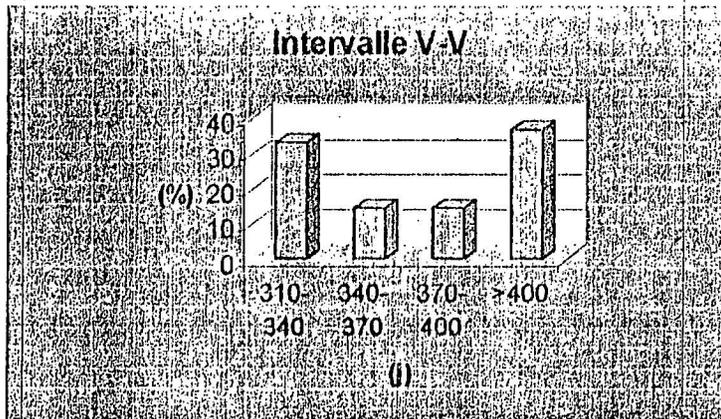


Fig.18

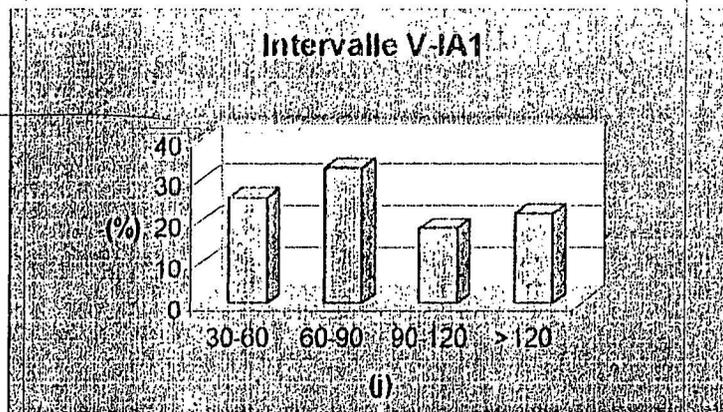


Fig.19

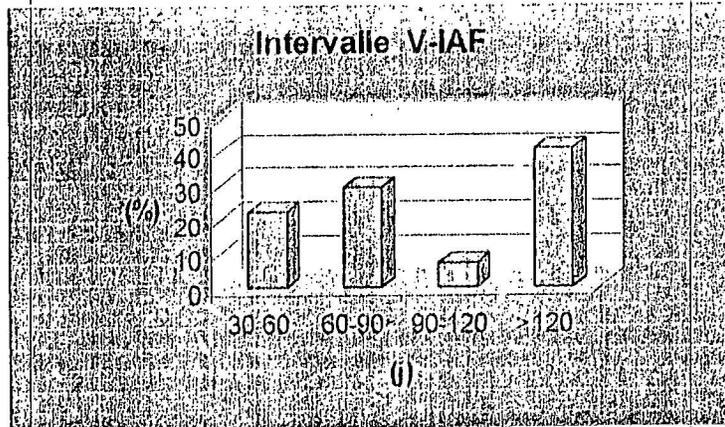


Fig.20

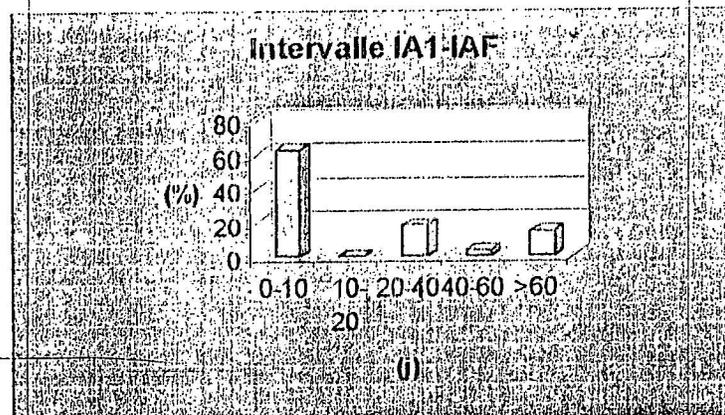


Fig.21

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 1999

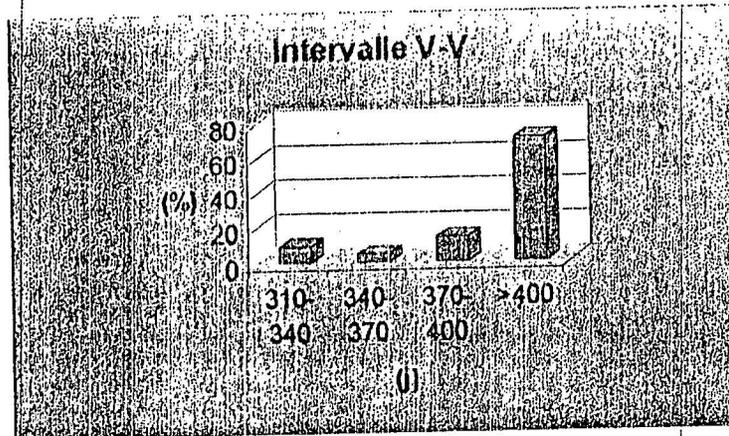


Fig.22

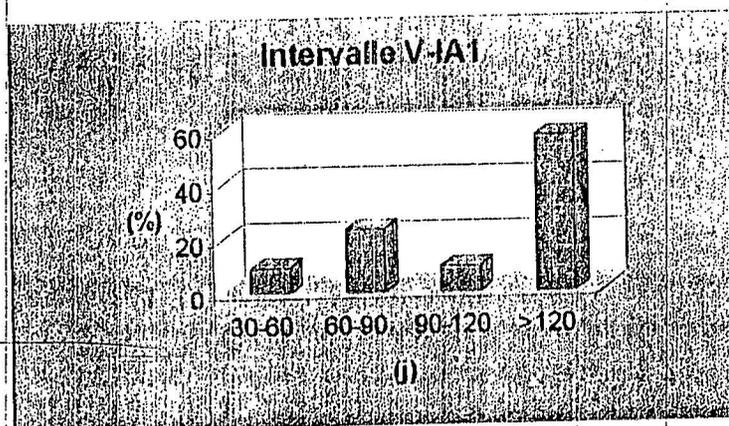


Fig.23

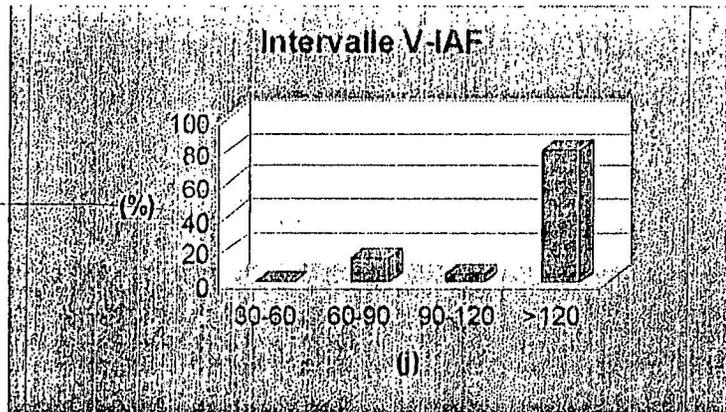


Fig.24

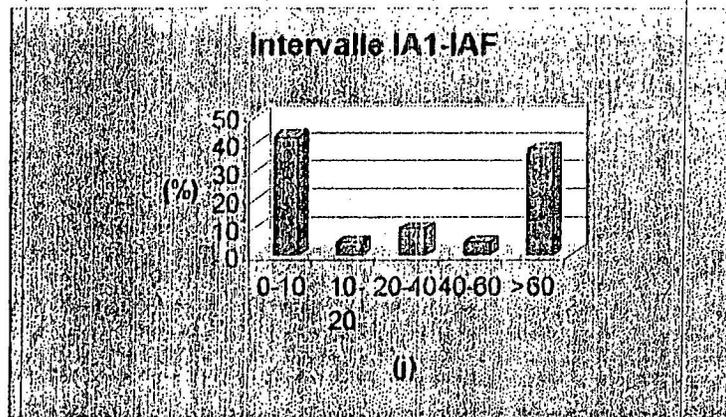


Fig.25

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 2000

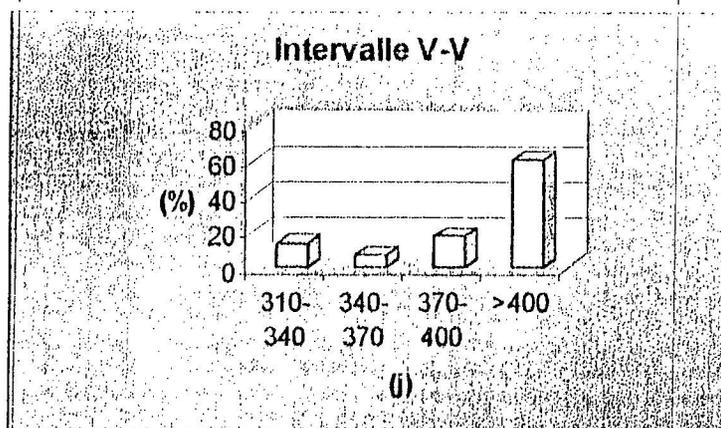


Fig.26

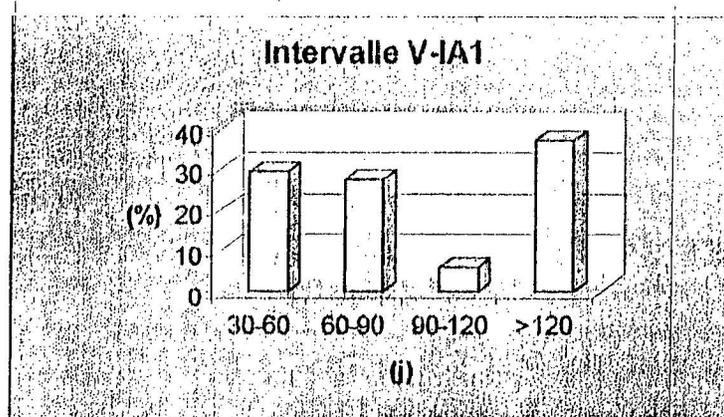


Fig.27

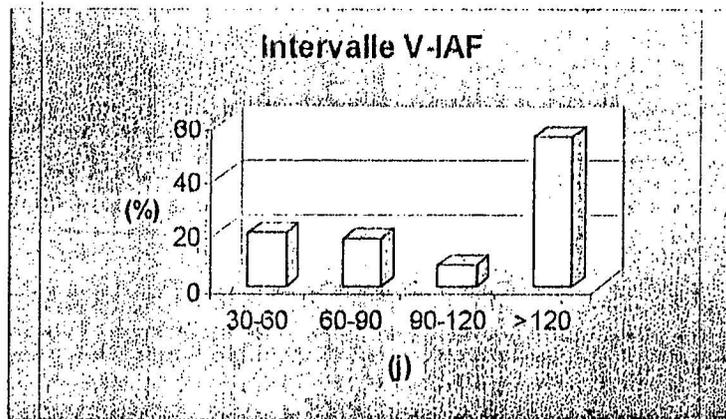


Fig.28

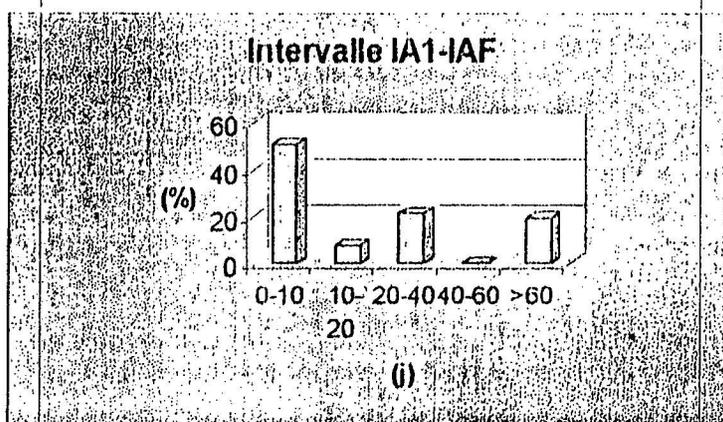


Fig.29

Répartition des intervalles V-V, V-IA1, V-IAF, et IA1-IAF pour l'année 2001

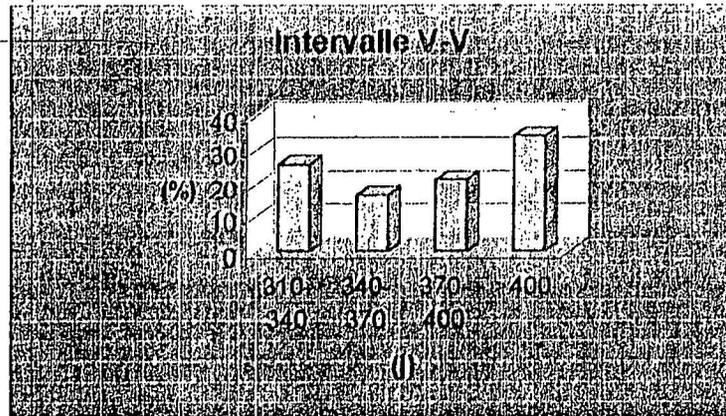


Fig.30

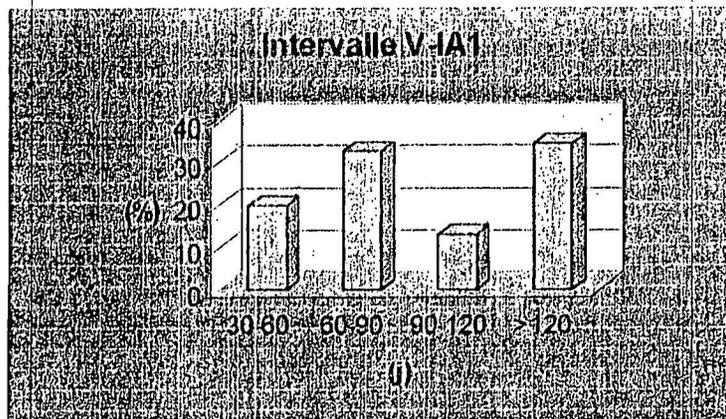


Fig.31

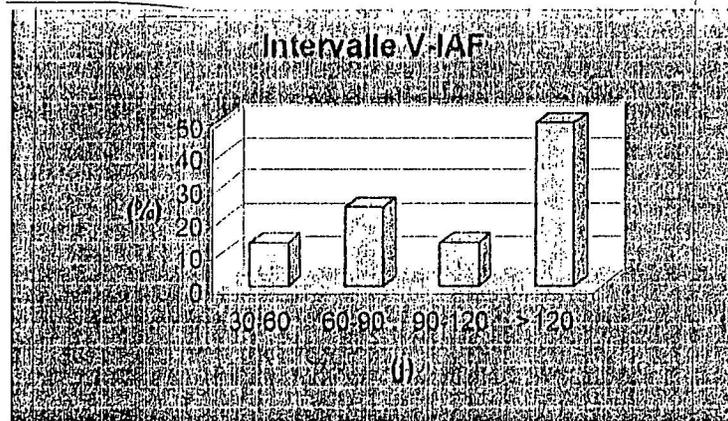


Fig.32

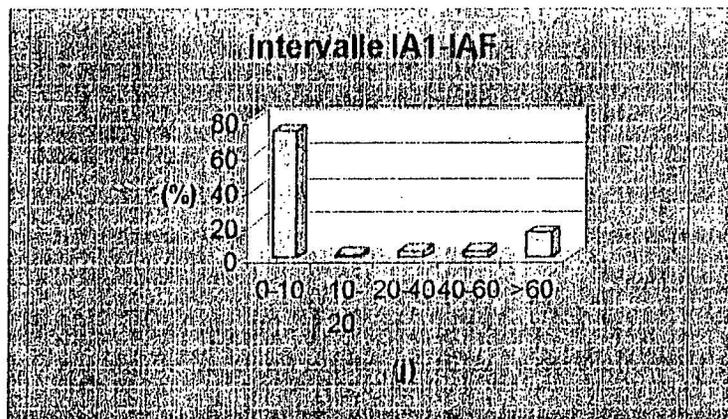


Fig.33

**Tableau 2 :Fréquences des pathologies rencontrées durant les années
1995, 1996, 1997, 1998, 1999, 2000, 2001 (%)**

PATHOLOGIES	1994	1995	1996	1997	1998	1998	1999	2000	2001
Avortements	2,02	3,45	2,34	2,87	4,23	3,12	3,12	2,76	1,89
Endométrites	6,87	5,67	10,76	11,45	8,34	7,23	7,23	9,67	10,01
Kystes ovariens	4,12	3,37	2,45	3,56	3,89	2,76	2,76	3,34	3,03
Corps jaunes persistants	17,04	15,43	14,56	12,61	15,12	13,05	13,05	12,49	10,23

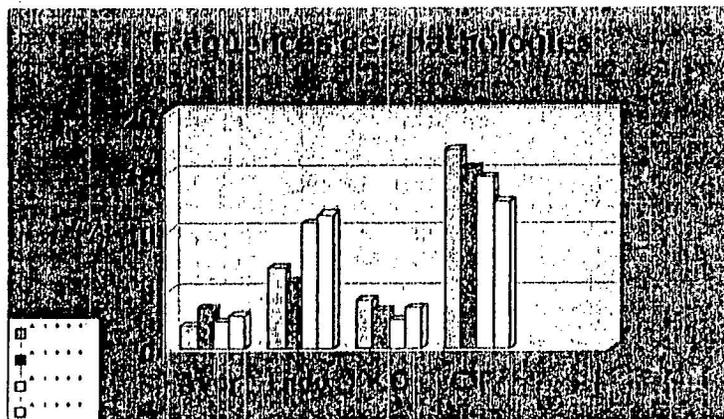


Fig.34

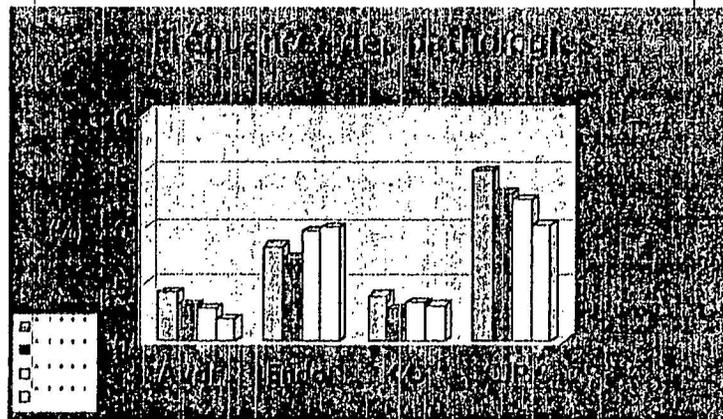


Fig.35

Evolution des fréquences de chaque pathologie durant les années 1994, 1995, 1996, 1997, 1998, 1999, 2000, 2001(%)

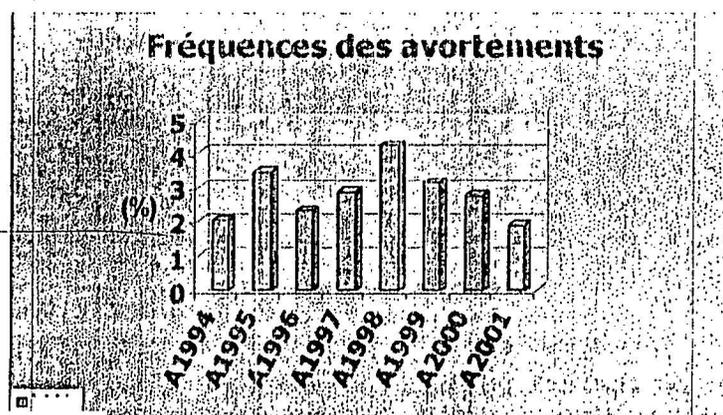


Fig.36

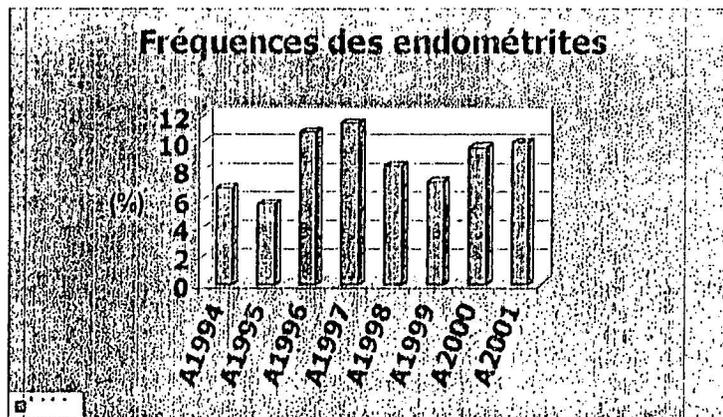


Fig.37

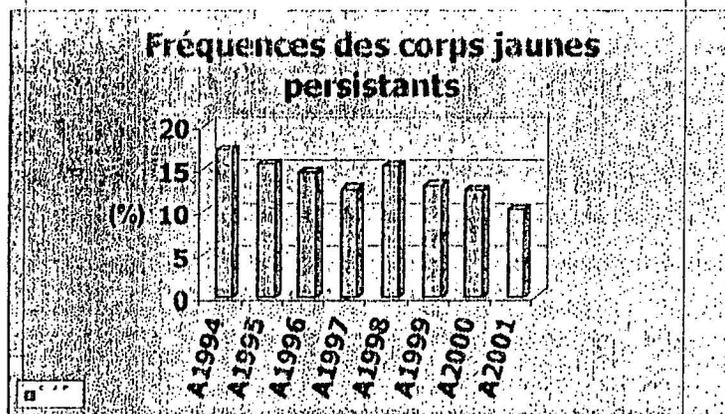


Fig.38

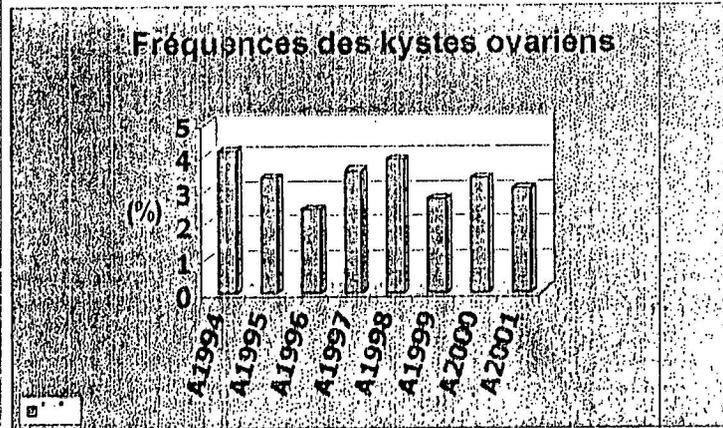


Fig.39

Répartition des fréquences des pathologies durant les années 1994, 1995, 1996, 1997, 1998, 1999, 2000, 2001 (%)

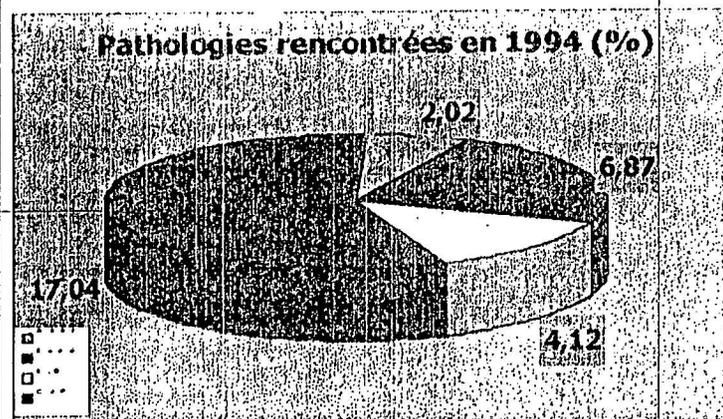


Fig.40

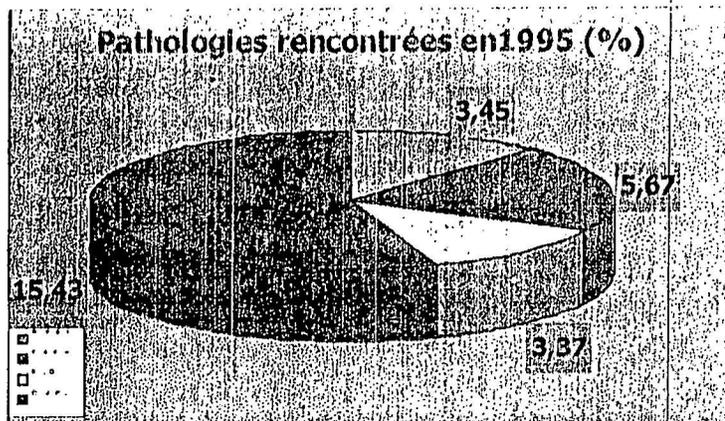


Fig.41

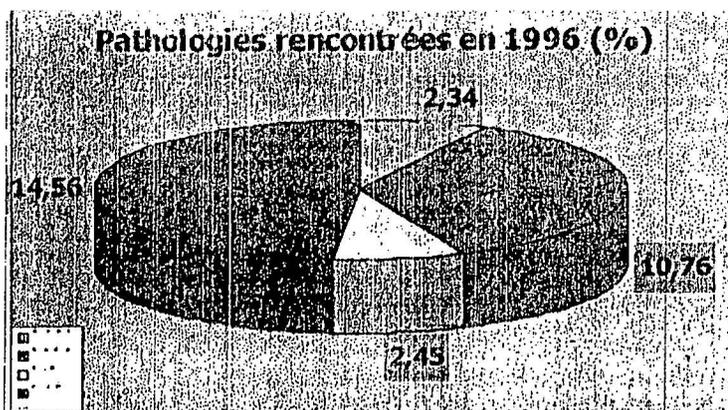


Fig.42

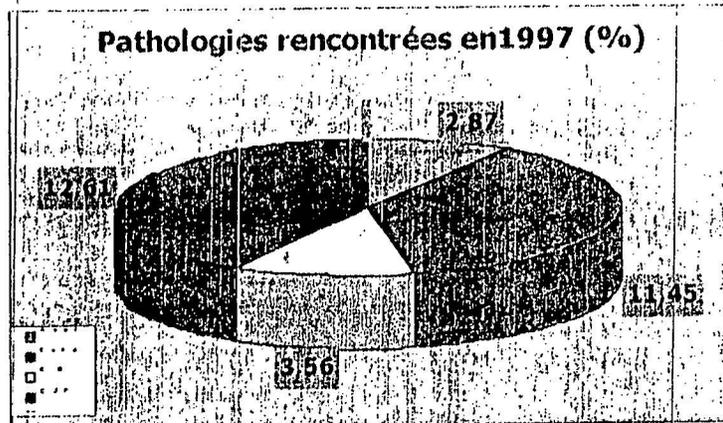


Fig.43

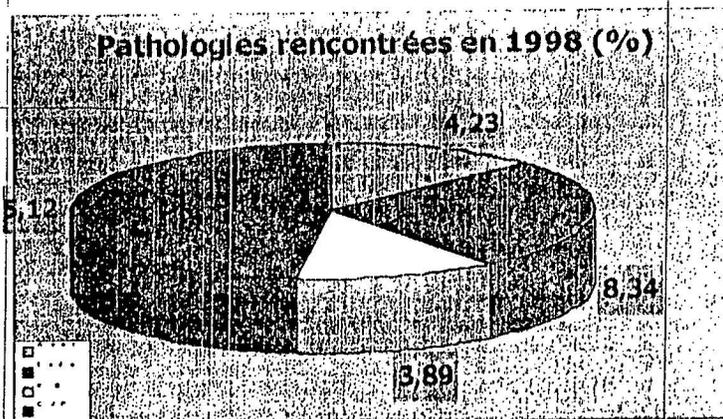


Fig.44

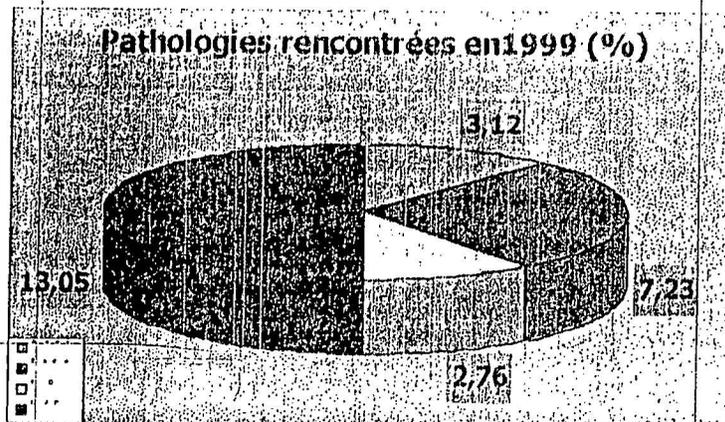


Fig.45

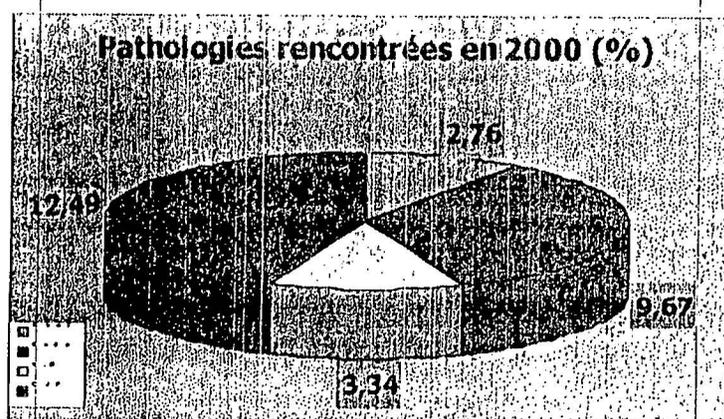


Fig.46

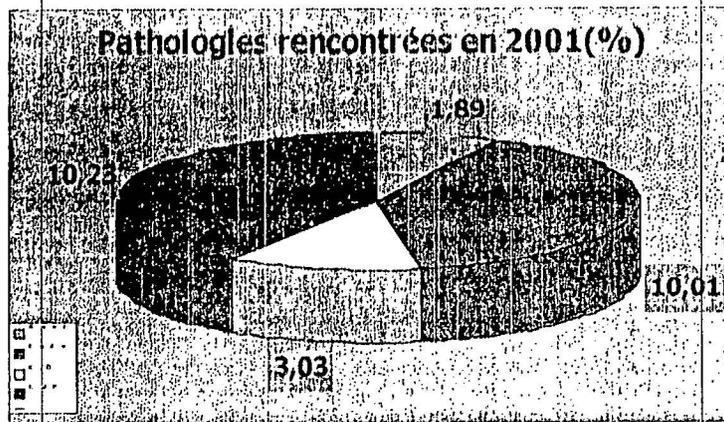


Fig.47

Répartition des fréquences des taux de IA3 et plus ,des taux de conception à IA1 et des taux des taux de conception globales

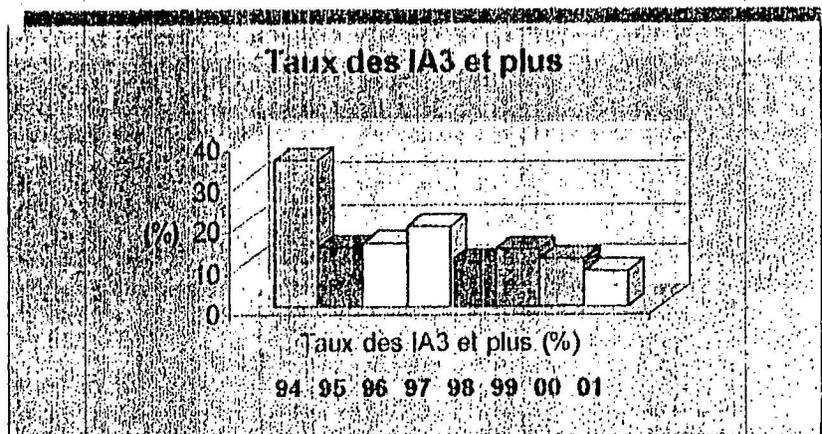


Fig.48

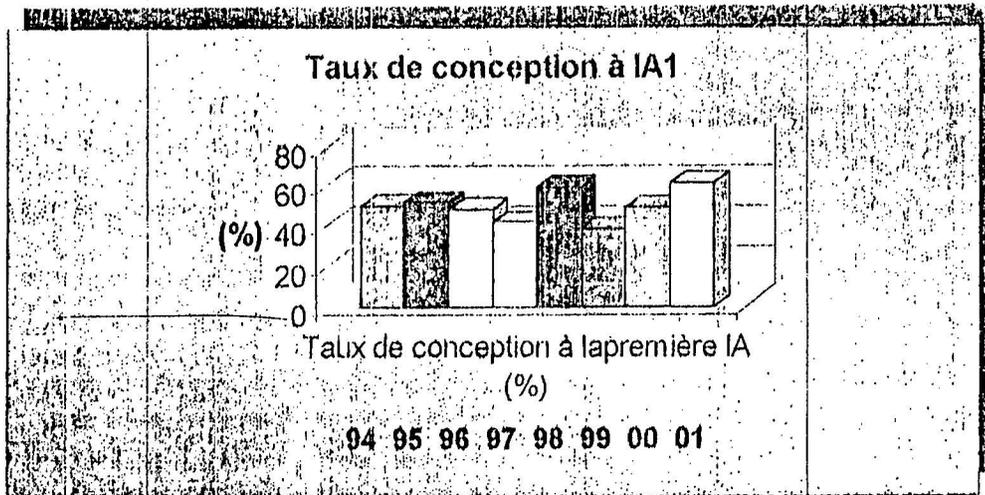


Fig.49

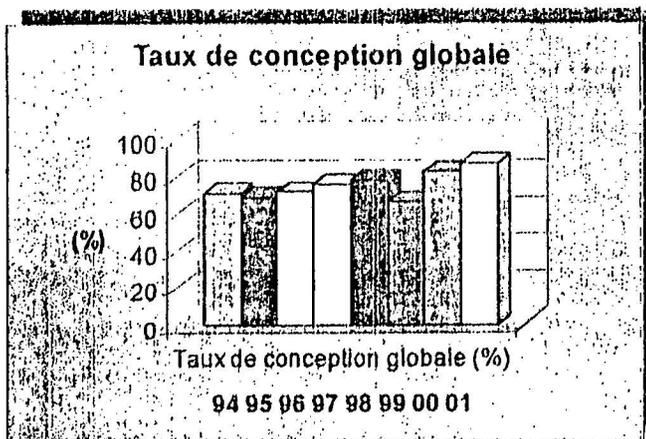


Fig.50

Nombre de vaches :

Le nombre de vache inséminée par ce vétérinaire varie d'une année à une autre (Tableau 1) passant de 15 en 1994 atteignant 168 en 1996 pour redescendre 0 45 en 2001.

Vaches synchronisées :

Le tableau montre des taux assez importants de vaches synchronisées en 1995, 2000, et 2001 où les fréquences excédaient les 60%(Tableau 2 ,Fig.1).

Utilisation de GnRH :

L'utilisation de la GnRH au moment de l'IA (dans le but de d'avoir un pic de LH normalement) était considérable en 1996 où on a noter un taux considérable de 85,71%. En moyenne ce taux varie de 33% pour les années 97 et 98 à 50% pour les années 95, 99, 2000et 2001.

Intervalle V-V :

Les moyennes des intervalles V-V ont toujours dépasser les 400jours durant les 8 années.

Intervalle V-IA1 :

Les moyennes V-IA1 varient d'une année à une autre, de 108 à 180 jours avec des écarts très importants de 158 jours au maximum.

Les moyennes des intervalles V-IA1 sont élevées en 1994 et 1995 et ont connue une baisse très significative successivement au courant des années 1997,2000 et 2001 ($P<0,01$).

En contre partie les moyennes des intervalles V-IAF ont connues une diminution en 2000 et 2001 mais qui n'est pas statistiquement significative.

Intervalle IA1-IAF :

L'intervalle IA1-IAF peut passer de 0 jours lorsque IAF est réalisé à la 1^{ère} IA jusqu'à 273 jours.

Les moyennes des intervalles IA1-IAF ont connues une ascension de 20 à 40 j et ce de 1995 à 1997 ensuite une diminution très significative en 2001 où elle à atteint une moyenne de 18,30 ($P<0,01$).

Diagnostic de gestation :

L'idéal est de confirmer ou d'infirmer la gestation 2 à 2 mois et demi après l'IA.

Cette valeur, dans notre étude variait de 1 à 9 mois (d'après les fiches) avec une moyenne de 3 à 5 mois en fonction des années.

L'âge moyen de la gestation au moment duquel a été réalisé le diagnostic de gestation quoique réaliser tardivement était plus important en 1995 et a connue un réduction très significative respectivement en 1997 et 2001 où elle a atteint une moyenne de 4,07($P<0,01$). Par contre en 2000 une augmentation très significative a été constatée par rapport à 1997 ($P<0,01$) et qui a été suivie par une diminution significative en 2001.

Nombre d'IA par conception :

Cette valeur variait dans notre étude de 1 à 3 en moyenne. Le nombre moyen de conception n'a pas varié de 2000 à 2001 mais a connu une augmentation très significative de 1995 à 1997 ($P < 0,01$).

Taux de conception :

Il variait en moyenne entre 40 et 60 jours. En 2001 le taux de conception à la première IA a connu une très nette amélioration qui a atteint un taux de 61,23%, pour les autres années il était au alentours de 50% alors qu'en 1997 et 1999 au environ de 40%, alors que le taux de conception globale variait de 66 à 78% de 1994 à 1999 pour dépasser les 80% respectivement pour les années 2000 et 2001.

Taux de IA3 et plus :

Le taux de IA3 et plus a connu des variations d'année en année pour passer de 35,7 en 1994 à 8,88 en 2001, en fluctuant entre les années de 11 à 15%.

Pathologies rencontrées :

En fonction du tableau nous pouvons constater que l'anoestrus par corps jaune persistant est l'une des pathologies les plus importantes, d'une fréquence en moyenne de 12 à 17%. La seconde pathologie rencontrée est l'endométrite entre 5% en 1995 et 11% en 1997). Les kystes ovariens et les avortements ont été moins fréquemment rencontrés.

Discussion :

L'objectif de l'élevage est de produire un veau par vache et par an. Ainsi le contrôle de la régularité des vêlages est un élément primordial, et toute négligence dans ce domaine peut entraîner des répercussions néfastes sur la rentabilité de l'élevage. L'impact économique des performances de reproduction non satisfaisantes résulte de l'allongement de l'intervalle entre deux vêlages, et de l'augmentation des réformes, se traduisant par une réduction de la productivité en veaux et en lait (Seegers et Malher, 1996).

Ainsi pour permettre d'optimiser l'objectif requis, 12 mois d'intervalle entre deux vêlage successif serait l'idéal soit un intervalle V-IAF de 85 jours. En dépassant cet intervalle l'éleveur perd quotidiennement 10 litre de lait (BULL. G.T.V, 1978).

Nombre de vaches :

Le vétérinaire inséminateur a commencé seul l'IA, par la suite à partir de 1998 il a recruté deux techniciens pour l'aider dans cette tâche qui commençait à prendre de l'ampleur. Nous avons dans notre travail étudié les fiches qu'on a mis à notre disposition ; ces fiches ne concernaient que celles réalisées par le vétérinaire inséminateur. Ce qui explique les variations de l'effectif étudié et qui devenait de moins en moins important. Par contre le nombre de vache inséminées par l'équipe de cette même clinique à apparemment triplé.

Vaches synchronisées :

Les vaches en général ont été inséminées après chaleurs naturelles pour plus de 60% des cas chaque année.

Utilisation de la GnRH :

Le vétérinaire inséminateur a constaté que beaucoup de vaches faisaient des ovulations retardées, ce qui explique l'utilisation de GnRH surtout en 1996.

1. L'Intervalle Vêlage-Vêlage (V-V):

La réduction de la productivité en veau est simple à exprimer : par rapport à un IVV de 12 mois, un IVV de 14 mois correspond à une perte théorique de 0,12 veau par vache et par an (Seegers et Malher 1996). Les intervalles V-V supérieurs à 400 jours ont concernés plus de 60% des vaches pour les années 1994, 1999 et 2000, plus de 40% pour les années 1995, 1996 et 1997 et plus de 30% pour les années 1998 et 2001, par contre seulement moins de 28% ont satisfait l'objectif économique à atteindre c'est à dire un veau par vache par an. En 1976 Salma et al. Rapportent que l'intervalle V-V dépend des intervalles V-IA1 et IA1-IAF ; il est hautement corrélé à l'intervalle V-IA1 (Harrison et al., 1974 ; Britt et al., 1975 ; Slama et al., 1976). L'intervalle optimale n'est atteint que dans le cas où sans l'intervalle à la première insémination soit réduit (Call, 1978) ; ce dernier avec la détection des chaleurs constituent les deux facteurs qui affectent l'intervalle entre deux vêlages (Pelissier 1972).

La réduction de la productivité laitière due à un allongement de l'intervalle V-V ou de l'intervalle V-IAF, conduit à la substitution d'une phase de forte production, liée au redémarrage de la lactation, par un prolongement de lactation moins productif quantitativement. Ceci se traduit, en règle générale, par une réduction de la production de

lait par jour de vie productive totale de l'animale (période comprise entre le 1^{er} vêlage et la réforme) (Seegers, 1996).

Le diagnostic précoce de gestation est une nouvelle et importante pratique visant à réduire et optimiser l'intervalle V-V et ainsi rationaliser la gestion de la reproduction. Il est communément attribué que la palpation rectale est la méthode de référence dans le diagnostic de gestation chez la vache. Cette dernière s'opère en général au 2^{ème} voire le 3^{ème} mois après l'insémination. Mais il serait très économiquement avantageux pour l'éleveur qu'un constat de non-gestation soit mis en évidence 22 jours après l'insémination, ce qui permettrait ainsi à l'éleveur de réinséminer ses animaux lors des chaleurs suivantes ou bien d'instaurer un traitement d'induction des chaleurs dans le but de réduire l'intervalle V-IAF et par voie de conséquence l'intervalle V-V. Le dosage des concentrations de la progestérone dans le lait par des kit-ELISA nous permettent de mettre en évidence les animaux vides en moyenne 22 jours après l'insémination (Petter et al, 1989).

Nos résultats montrent que l'âge moyen de la gestation au moment du diagnostic a connu une sensible régression entre 1995 et 2001 ($P < 0,01$). Par rapport aux résultats de Roche et al. (1976), le diagnostic est très tardif dans notre cas, où il est recommandé une examination par voie rectale à 70 jours après IA pour un diagnostic précoce de gestation.

Khann et al (1984) ont mis en évidence la présence de l'embryon et de sa viabilité 35 jours après l'insémination par l'utilisation de l'échotomographie, les battements du cœur de l'embryon sont ainsi identifiable et permettent de déceler une éventuelle mortalité embryonnaire tardive.

Selon Humblot et al (1988), Humblot et al (1990) il est possible de mettre en évidence un état de gestation ou de mortalité embryonnaire tardive 30 jours après l'insémination et ce par la mise en évidence d'une protéine spécifique de la gestation qui est la PSPB (Sasser et al., 1986) dans la circulation générale de la femelle gestante où les concentrations de cette dernière sont significativement faible lors d'une mortalité embryonnaire tardive ce qui nous permet ainsi de rattraper le manque à gagner et de réinséminer précocement l'animale afin de réduire l'intervalle V-IAF.

D'autre part Beckers et al (1988) ont mis en pratique un diagnostic précoce de gestation par la mise en évidence dans le sang maternel d'un ensemble de protéines appelées bPAG (bovine pregnancy associated glycoprotéines ou glycoprotéines associées à la gestation) 30 jours après l'IA.

Donc on peut constater que l'un des facteurs de réussite de la réduction de l'intervalle V-V est le diagnostic précoce de gestation qui permet de réduire l'intervalle V-IAF. Ce dernier n'est que l'association de l'intervalle V-IA1 et de l'intervalle IA1-IAF où chacun est sous l'influence d'une série de facteurs.

2. L'intervalle vêlage - 1^{ère} insémination (V-IA1) :

L'intervalle qui sépare le vêlage de la première insémination était supérieur à 120 jours chez plus de 50% des vaches durant les années 1994, 1995, et de 37,25%, 34,78% successivement pour les années 2000 et 2001 ce qui traduit une baisse significative ($P < 0,05$) (tableau 1) entre 1995, 2000 et 2001 où la moyenne des intervalles entre le vêlage et la première insémination a connue une sensible diminution allant de 179,98 jours pour 1995 à 109,96 jours pour 2000 et 112,54 jours pour 2001, ce qui se traduit en mois par une

fluctuation de 6 mois à approximativement 3 mois d'où on constate une réduction de la moitié de la période, ce qui révèle une amélioration dans les suivies d'élevages instaurer par le vétérinaire inséminateur et la prise de conscience des éleveurs sur la légitimité d'exploiter au maximum le potentiel de leurs animaux.

En revanche les valeurs moyennes observées ne répondent pas aux exigences des élevages rationalisés, divers auteurs rapportent des moyennes plus réduites, ainsi **Hanzen (1991)** rapporte un intervalle de 73 jours, **Chevallier (1997)** 74,4 jours et **Barnouin et al. (1983)** 70 jours.

Cette période V-IA1 dépend de la volonté de l'éleveur à mettre ou pas l'animal à la reproduction, c'est ce qu'on appelle VWP (Voluntary Wating Period) (**Hardin 1993**). Cet intervalle dépend aussi de la date des premières chaleurs après la mise bas. Sur le terrain la détection des chaleurs est un facteur limitant la réussite de l'IA. Le meilleur moment pour inséminer la vache se situe vers la deuxième moitié des chaleurs, mise au point par **Trimberger en 1948** (règle AM-PM).

D'autres facteurs ont été considérés comme responsables de l'allongement de cet intervalle :

- Chaleurs silencieuses (chaleurs non détectées) (**Fonseca et al., 1983 ; Farin et Estill, 1993**);
- Inséminations au mauvais moment (**Claus et al., 1982**) ;
- Problème de technicité de l'IA (**Lee et al., 1984**) ;
- Métrites puerpérales (**Elliot et al. 1968**).

3. L'intervalle 1^{ère} insémination- insémination fécondante (IA1-IAF) :

La moyenne de l'intervalle entre 2 IA, l'insémination première et l'insémination fécondante a connue une diminution très significative ($P < 0,01$) entre 1997 et 2001 où l'on constate que la moyenne en 1997 était de 40,71 alors qu'en 2001 comptée 18,30 (tableau 1). Les intervalles IA1-IAF de 0 à 10 jours sont respectivement de 50% (fig. 6), 73,11% (fig. 10), 61,40% (fig. 14), 52,89% (fig. 18), 62,96% (fig. 22), 42,85 (fig. 26), 50,98% (fig. 30), 73,91% pour 1994, 1995, 1996, 1997, 1998, 1999, 2000 et 2001.

D'après Reims et al. (1985), il est très probable qu'une erreur de détection des chaleurs soit mise en cause quand cet intervalle est compris entre 10-15 jours et 30-35 jours, **Upham, (1991)**, a précisé que cet intervalle devait être de 21 ± 3 jours.

Un retour en chaleur 21 jour après IA ne permet pas de faire la différence entre une fécondation et une mortalité embryonnaire précoce (**Yuongquist et Braun 1986**).

Pour arriver à une conception, il a fallu 1,44 à 2 inséminations pour obtenir une fécondation. Entre 1995 et 1997 l'augmentation est très significative ($P < 0,01$). Ce qui peut s'expliquer par l'augmentation très importante des endométrites qui a connue une ascension de 6,87% à 11,45% (tableau 2) de 1995 à 1997.

IA3 et plus :

Les fréquences rencontrées des IA3 et plus, varient de 8,88 % à 19,51% (fig. 48). **Zemjanis en 1980** a trouvé des taux similaires. En Algérie Belkhiri (2001), dans la même région a relevé des taux identiques.

Les pathologies rencontrées :

Le corps jaune persistant est la pathologie la plus fréquemment rencontrée, elle correspond à une phase lutéale dépassant le 18^{ème} jour du cycle oestral sans qu'il y ait de gestation.

La fréquence de cette pathologie est passé d'un maximum en 1994 de 17,04 % pour atteindre un minimum de 10,23% en 2001(fig.) .

Ce qui nous laisse croire à une amélioration de la fertilité et meilleur prise en charge et suivie de ces animaux.

Pour les endométrites, nos résultats ont montrés des fréquences variant de 6 à 10% avec une élévation plus ou moins considérable en 2000 et 2001 atteignant respectivement 9,67% (fig.46) et 10,01% (fig.47).

Dans la littérature, il a été cité des fréquences d'endométrites comprises entre 2,5 et 36,5% (Erb et al., 1984 ; Martinez et Thibier , 1984a ; Curtis et al., 1985 ; Barlett et al., 1986c ; Markusfeld,1990 ; Grohn et al., 1990)

Pour les kystes ovariens les pourcentages rencontrés varient de 2,45 à 4,12%, se trouvent ainsi dans la fourchette rapportée par d'autre auteurs :Istasse et al.,1990 4%, Franco et Mayer 1988, 4,2à 5%. D'autres auteurs ont trouvé des pourcentages de kystes ovariens assez élevés de 7 à 22,6% (Marrion et Gier , 1968)).

Conclusion :

Dans l'étude qu'on viens de mener, des intervalles dépassants les 400 jours ,entre deux vêlages successifs ont été constaté chez plus de 60% des vaches et l'intervalle moyen qui sépare le vêlage de la première insémination post partum était fréquemment supérieur à 4 mois (120 jours), déterminant ainsi des intervalles vêlage –vêlage de deux à trois années.

Ainsi afin d'assurer l'objectif économique d'un veau par vache par an, il est impérativement préconisé d'assurer l'association de trois facteurs clés de l'élevage et qui sont :

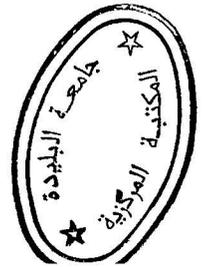
- La détection des chaleurs ;
- Maîtrise du moment et de la technique de l'IA.
- Le diagnostic précoce de gestation.

Il est à mentionner que la détection des chaleurs par l'éleveur reste la clé de réussite dans le but de maximiser la fertilité du cheptel voire ainsi sa rentabilité économique, mais ceci reste toujours un handicap pour la plupart des éleveurs donc une vulgarisation permanente et une prise de conscience de ce facteur s'impose actuellement , et sans doute on se rend compte que l'éleveur algérien commence à développer une vision plus rationnelle de l'élevage , et se vois ainsi contraint de demander conseil à son vétérinaire. C'est dans cet

ultime contexte qu'on se voit responsable en tant que chercheur de prendre en main ce problème afin de répondre aux nouvelles exigences de nos éleveurs.

Le moment optimal de l'insémination artificielle doit être strictement pris en considération et respecté par l'éleveur (détection des chaleurs) et l'inséminateur (commémoratifs) afin de potentialiser les chances de réussite d'une fécondation et par voie de conséquence assurer une conception menant au vêlage ; cette dernière dépend aussi de la technicité de l'opérateur qui doit respecter la démarche chronologique des différentes étapes de l'insémination artificielle et la bonne maîtrise du lieu de dépôt de la semence. Ce facteur se voit influencer l'intervalle V-IAF qui à son tour détermine l'état de l'intervalle V-V.

Enfin la détection précoce des animaux non gestant 22 jours à 24 jours après l'insémination permet à l'éleveur de reinséminer d'une manière précoce ces animaux et réduire ainsi l'intervalle V-IAF, donc par voie de conséquence l'intervalle vêlage-vêlage à moins de 400 jours afin d'atteindre le but économique pré-requis qui est d'un veau par vache et par an.



CHAPITRE 2 :

DIAGNOSTIC PRECOCE DE GESTATION PAR DOSAGE RADIOIMMUNOLOGIQUE DE LA PROGESTERONE PLASMATIQUE

Introduction :

La progestérone de poids moléculaire égal à 314,5 est d'une des principales hormones stéroïdiennes. Elle est synthétisée à partir du cholestérol via la prégnénolone par les cellules lutéales. Dans le sang la progestérone est véhiculée sous deux formes : libre et liée aux protéines (albumine, sex -binding globulin et transcortine). Elle a une demi-vie de quelques minutes .

Les deux tiers sont métabolisés dans le foie et sécrétés dans le lait sous forme de prégnandiol libre de pregnandiol glucuronide et de prégnandiol sulfate. Les progrès spectaculaires observés au cours de la précédente décennie en matière de reproduction tiennent pour partie à la désormais possible analyse exacte des concentrations circulantes des hormones (Thibier 1984).

Cette analyse repose sur la méthode radioimmunologique (RIA), qui seul, grâce à ses particularités de chimie analytique, peut mesurer des quantités aussi faibles que des millièmes de milliardièmes de gramme (pg).

Non seulement sa sensibilité est grande, mais encore les mesures qu'elle permet d'obtenir sont exactes, spécifiques et précises c'est à dire répétables (Thimonier et al ., 2000).

La mise au point de dosage exactes et précis de la progestérone par cette méthode à permis d'une part de décrire avec précision l'évolution de sa concentration dans le plasma au cours du cycle (Zoli, 1991) et d'autre part de noter les différences avec son évolution au cours du début de gestation (Humblot , 1985)(Thimonier 2000) (Toleng et al 2001).

Ces différences autorisent un diagnostic précoce de non gestation, à jour fixe 21 à 24 jours après l'insémination.

Pour obtenir des résultats significatifs, il est indispensable que les règles de manipulation du prélèvement sanguin soient très rigoureusement respectées.

Ainsi, afin d'établir un constat de gestation ou à priori de non-gestation, on aura recourt au dosage de la progestérone à partir des prélèvements sanguins.

But du travail :

Notre étude a pour but de déterminer l'intérêt du diagnostic précoce des animaux non gestants par le dosage de la progestérone plasmatique après 24j post-IA, dans le but de réduire l'intervalle vêlage- vêlage, et d'optimiser ainsi la production d'un veau par vache par an.

Matériels et méthodes :

Animaux :

L'étude a été menée sur un effectif de 74 vaches laitières issues de l'exploitation : EAC n°3 Benboulaide sis à Beni-Tamou wilaya de Blida.

Après avoir examiné les animaux, examen général et examen gynécologique 33 vaches ont été retenues dans notre étude.
Les 41 vaches non retenues ont été soit diagnostiquées gestantes soit saillies naturellement.

Les 33 vaches ont subies des examens préliminaires afin d'évaluer leur cyclicité.
Sur 25 vaches 2 prélèvements à 11 jours d'intervalle ont été réalisés afin de doser la progestérone plasmatique.

Les 8 autres vaches ont subies des examens de l'appareil génital (par palpation interne) et plus particulièrement des ovaires .

Dosage de la progestérone dans le sang :

Analyse de laboratoire (CDTN):

Un dosage radio-immunologique a été réalisé, selon la technique suivante :

Principe :

Une prise de plasma contenant une quantité inconnue de progestérone est mise en contact avec une quantité connue de progestérone radio-active. Après extraction et séparation l'éluat est mis au contact d'anticorps antiprogestérone en quantité connue.

Méthodologie :

Mode opératoire :

Etape 1 : Répartition :

Dans les tubes recouverts d'anticorps, distribuer successivement :

50 μ l de standard et d'échantillon.

500 μ l de traceur.

Puis agiter.

Etape 2 :Incubation :

Incuber tous les tubes pendant une heure à température ambiante (18-25°C) avec agitation (350-400 rpm).

Etape 3 : Comptage :

Aspirer soigneusement tous les tubes, sauf ceux préparés pour les cpm totaux.

Mesurer la radio-activité contenue dans les tubes pour obtenir les cpm liés (B) et les cpm totaux(T).

Résultats :

Courbe standart :

Cette courbe est obtenue en employant un mode de tracé semi-logarithmique pour la gamme standard « mode SPLINE » avec, en ordonnée le rapport B/T(%) et abscisse, les concentrations en progestérone des standards (ng/ml).

Echantillon :

Pour chaque échantillon on repère le B/T (%) sur l'axe vertical, puis le point correspondant de la courbe standard ; et on déduit par lecture sur l'axe en horizontal la concentration de l'échantillon en progestérone. Cette concentration est donnée ng/ml.

Interprétation des résultats de l'exploitation rectale :

Après 2 examens (Exploration rectale) à 11 jours d'intervalle :

1. Si les deux examens révèlent des ovaires lisses sans aucune structure ovarienne palpable l'animal est considéré non cyclé . Il est dit en anoestrus vrai par inactivité ovarienne.
2. Si les deux examens révèlent un corps jaune persistant sur le même ovaire à la même place, alors l'animal est dit en anoestrus à corps jaune persistant
3. Si dans le premier examen, un corps jaune est décelé et dans le second un follicule ou inversement, alors l'animal est dit cyclé.

Suite à cela, sur les 33 vaches 26 on subi 2 schémas de synchronisation :

Un traitement de synchronisation à base de progestagènes (PRID ND Sanofi).

Un deuxième ovsynch (GnRH-PG-GnRH :GnRH FERTAGYL ND, PGF2alpha PROSOLVIN ND).

Les vaches restantes ont été inséminées sur chaleurs naturelles.

Afin de montrer l'importance du diagnostic précoce de gestation et en même temps diagnostiquer l'infertilité, trois prélèvements de sang ont été réalisés, par la technique décrite ci-dessous, sur les 33 vaches à j0, j12, j24 :

J0 : le jour de l'IA ;

J12 : 12 jours après l'IA ;

J24 : 24 jours après l'IA.

Technique de prélèvement :

1. contention du sujet par un aide
2. préhension de la queue par la main gauche tout en la basculant vers le haut (pour les droitiers).
3. désinfection du lieu d'élection par un antiseptique externe (alcool iodé) .
4. placer l'aiguille sur le vacutener tout en prenant le tube sous vide par la main droite (pour les droitiers).
5. introduction de l'aiguille au niveau du lieu d'élection, une fois que le sang coule, introduire rapidement le tube dans l'aiguille.
6. une fois la prise de sang effectuée ,environ 5ml de sang , on procède à la centrifugation pendant 10 minutes à la raison de 2500tours par minutes .
7. ainsi la centrifugation réalisée , on prélève le plasma à l'aide d'une seringue à insuline sur laquelle on a monté un embout à usage unique.
8. une fois le plasma prélevé , il a été mis dans un tube en plastique au préalable identifié et par la suite congeler pour le dosage.

Les prélèvements ont été effectués dans des tubes vacutener de 5ml (sous vide) héparinés muni d'une aiguille à usage unique au niveau de la veine coccygienne.

Interprétation des résultats de dosage de la progestérone (Toleng 2001) :

VALEURS

BAS-BAS-BAS
BAS- HAUT- BAS
BAS- HAUT- HAUT
HAUT- BAS- HAUT
HAUT- HAUT- HAUT

BAS : < 1ng/ml
HAUT : > 2ng/ml

INTERPRETATION

Anoestrus par anovulation
IA à l'œstrus Vache non gestante
IA à l'œstrus Vache gestante
IA en phase lutéale
IA chez une vache gestante où le corps jaune persista

Résultats :

Le tableau 1 montre les résultats de la progestérone plasmatique réalisés sur les prélèvements effectués à 10 jours d'intervalle (j0 et j10) sur les 24 vaches afin de connaître leurs cyclicité.

Tableau 1a : Résultats des dosages de la progestérone plasmatique réalisés sur les prélèvements effectués à j0 et j10.

N° TRAVAIL	ER	J0(ng/ml)	ER	J10(ng/ml)	CYCLICITE
0098	OL	0,06	OL	Low	NC
4566	OL	0,38	OL	0,07	NC
4565	CJ	5,14	OL	1,77	C
9618	CJ	10,75	OL	0,10	C
6952	CJ	11,68	CJ	10,28	NC
7274	CJ	3,58	CJ	4,03	NC
2212	CJ	4,08	CJ	4,17	NC
0175	OL	0,57	OL	0,41	NC
6106	OL	0,77	CJ	4,28	C
1085	OL	0,02	CJ	4,57	C
4705	OL	0,07	OL	0,01	NC
90007	CJ	3,97	OL	0,04	C
97010	CJ	7,74	CJ	6,28	NC
7724	OL	0,18	CJ	2,53	C
3109(62)	CJ	14,68	CJ	Gestante à 4mois	NC
99001	CJ	9,44	CJ	10,83	NC
00005	OL	2,22	OL	2,89	NC
2137	CJ	0,37	CJ	3,14	C
0509	OL	0,07	CJ	0,36	NC
3109	OL	0,34	CJ	3,27	C
3523	CJ	5,08	CJ	5,61	C
4701	OL	1,23	OL	0,45	C
5355	OL	0,08	OL	Low	NC
0344	OL	0,08	OL	0,26	NC
2895	CJ	4,61	CJ	9,17	NC

Low : Taux très faibles non perceptibles

CJ : Corps jaune OL : Ovaires lisses NC : Non cyclées C : Cyclées

Il apparaît d'après ce tableau que 09 vaches sont cyclées sur 24 ce qui donne une fréquence de 37,5% et qui représente 1/3 de l'effectif.

Les 15 vaches restantes sont non cyclées donnant une fréquence de 62,5%. Dont 8 possédant un corps jaune persistant et 7 des ovaires lisses (Histogramme 2).

Tableau 1b : Résultats de la palpation des ovaires par exploration rectale effectuée à j0 et j10.

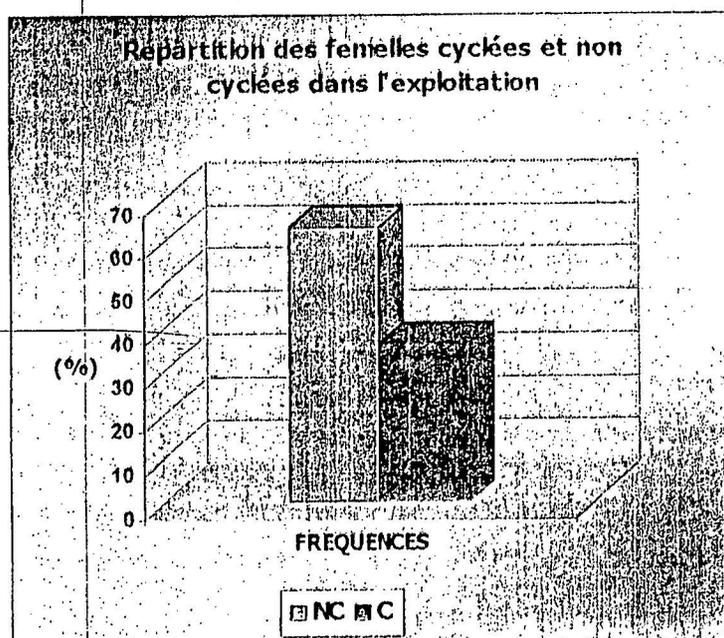
N° TRAVAIL	J0	J10
2920	CJ	CJ
4767	CJ	CJ
97060	CJ	CJ
0539	OL	OL
7766	OL	CJ
97054	OL	CJ
1695	OL	OL
9071	OL	OL
0313	OL	CJ

Les 8 autres vaches ont seulement fait l'objet d'une exploration rectale pour la détermination de la cyclicité.

Il apparaît d'après ce tableau que 03 vaches sont cyclées sur 9 ce qui donne une fréquence de 33,34% et qui représente 1/3 de l'effectif (Histogramme 2).

Les 06 vaches restantes sont non cyclées donnant une fréquence de 66,66%. Les données sont réparties en 3 avec corps jaune persistant et 3 avec ovaires lisses.

Donc d'une façon globale, on constate que sur 33 vaches seulement 12 sont cyclées ce qui représente 36,3% de l'effectif et 21 sont non cyclées ce qui représente 63,7% de l'effectif sur lesquels il a été constaté 11 avec corps jaune (52,38%) et 10 avec ovaires lisses (47,61%). (Histogramme 1)

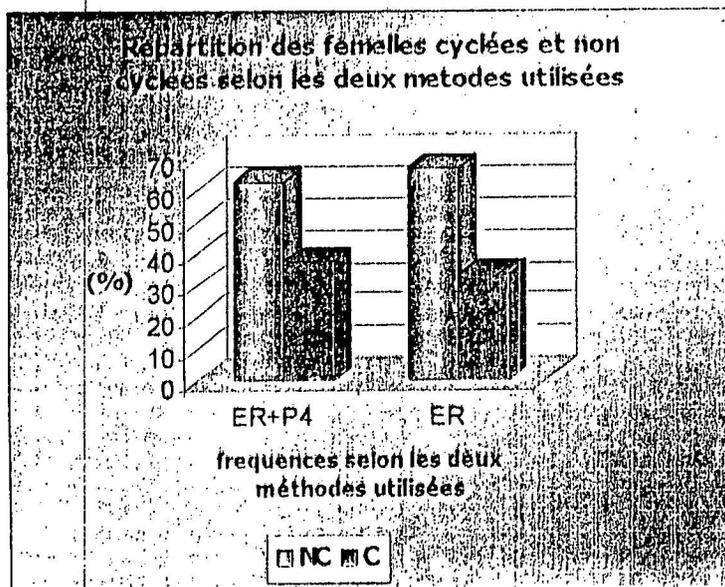


Histogramme 1 : Répartition des femelles cyclées et non cyclées dans l'exploitation

Selon l'histogramme des fréquences il peut être constaté que les deux tiers des femelles de l'exploitation sont non cyclées.

Deux types de schéma considérés comme zootechniques et/ou thérapeutiques ont été utilisés :

L'utilisation des progestagènes ainsi que le protocole GnRH-PG-GnRH peuvent être utilisés à n'importe quel phase du cycle.

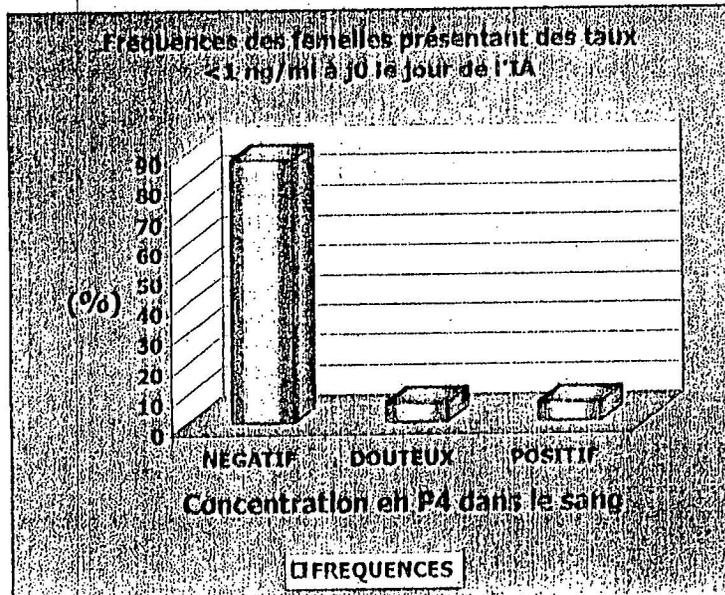


Histogramme 2 : Répartition des femelles cyclées et non cyclées selon les deux méthodes (ER+P4) et (ER) utilisées.

On peut constater que selon la répartition des fréquences les résultats du diagnostic de la cyclicité sont sensiblement les mêmes d'après les deux méthodes utilisées.

D'après le tableau 2 :

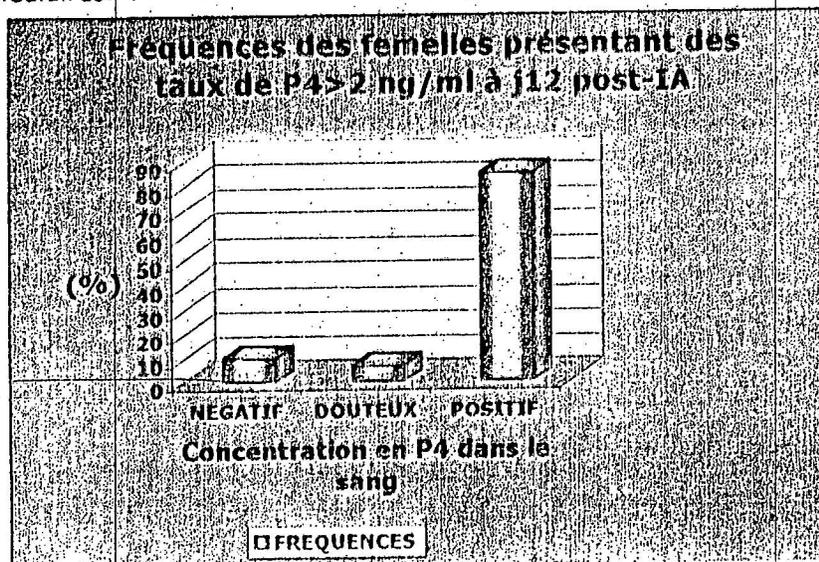
A J0 toutes les valeurs ont été inférieures à 1ng/ml (Histogramme 3) à l'exception de deux valeurs.



Histogramme 3 : Fréquences des femelles en phase oestral ($[P4] < 1 \text{ ng/ml}$) lors de l'IA

D'après l'histogramme 3, il en ressort que plus de 80% des femelles ont été inséminées au bon moment.

A J12, 27 vaches ont eu des valeurs supérieures à 2ng/ml, ce qui démontre l'efficacité des schémas utilisés. 3 vaches ont eu des valeurs inférieures à 1ng/ml, 2 vaches ont eu des valeurs intermédiaires.



Histogramme 4 : Pourcentage des femelles présentant un corps jaune 12 jour après l'IA

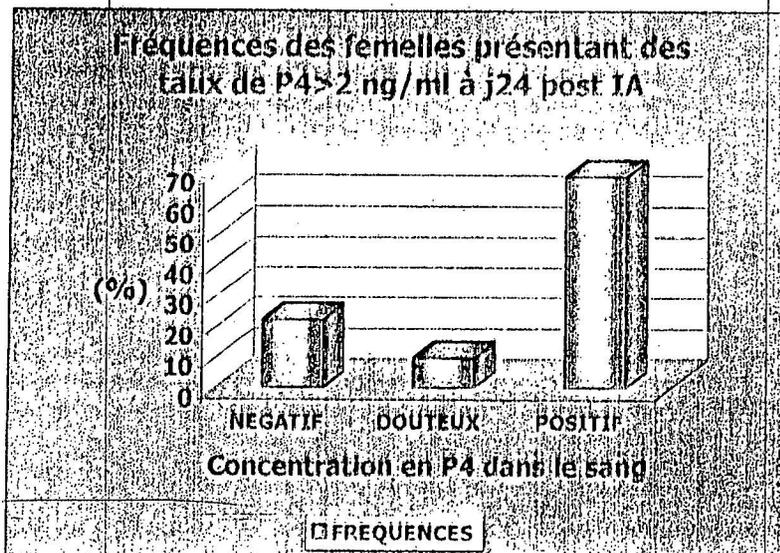
On remarque d'après l'histogramme 4 plus de 80% des femelles présente un corps jaune 12 jours après l'IA.

Tableau 2 : Résultats des dosages de la progestérone plasmatique réalisés sur les prélèvements effectués à j0 , j12 et j24 post-J.

N° TRAVAIL	SYNCHRONISATION	J0 (ng/ml)	J12 (ng/ml)	J24 (ng/ml)	DG
0098	OVSYNCH	0,13	0,04	0,03	-
4566	OVSYNCH	Low	2,25	4,06	+
4565	OVSYNCH	Low	4,42	6,21	+
9618	OVSYNCH	0,14	3,27	7,32	+
2920	CN	0,11	1,57	0,14	-
6952	OVSYNCH	0,08	0,05	1,22	+/-
7274	PRID	0,17	3,05	0,12	-
2212	PRID	0,08	3,13	3,91	+
0175	PRID	0,11	1,87	0,19	-
6106	PRID	0,05	11,07	10,54	+
4567	CN	0,05	3,53	4,28	+
97060	CN	0,13	4,19	9,87	+
1085	OVSYNCH	0,27	3,17	0,22	-
4705	OVSYNCH	0,25	0,08	0,21	-
90007	OVSYNCH	0,02	3,56	4,45	+
97010	CN	7,80	6,97	7,62	+
7724	OVSYNCH	0,18	4,73	5,28	+
99001	PRID	0,49	3,08	6,27	+
00005	PRID	Low	4,28	5,24	+
0539	CN	0,25	2,14	4,87	+
7766	CN	5,15	5,03	4,99	+
2137	PRID	0,01	3,28	5,47	+
0509	PRID	0,38	3,10	2,08	+
3109	PRID	0,08	4,10	0,10	-
3523	OVSYNCH	1,02	3,42	1,09	+/-
4701	PRID	0,23	3,34	5,04	+
5355	PRID	Low	5,23	7,42	+
0344	PRID	Low	4,12	6,28	+
2895	PRID	0,56	2,67	3,56	+
97054	CN	1,15	3,25	5,07	+
1695	CN	Low	1,06	1,04	+/-
9071	CN	Low	4,62	6,34	+
0313	CN	0,01	2,25	3,28	+

+ : Positif >2 ng/ml - : Négatif < 1 ng/ml +/- : Douteux 1<P4<2 ng/ml
Low : Tau très faibles non perceptibles

A J24, 23 vaches ont eu des valeurs supérieures à 2ng/ml. 7 vaches ont eu des valeurs inférieures à 1ng/ml, et 3 vaches ont eu des valeurs intermédiaires (Histogramme 5).



Histogramme 5 : Fréquences des femelles qui présentent un corps jaune 24 jours après l'IA.

Il est bien constaté que 24 jours après l'insémination presque 70% des femelles ont un corps jaune.

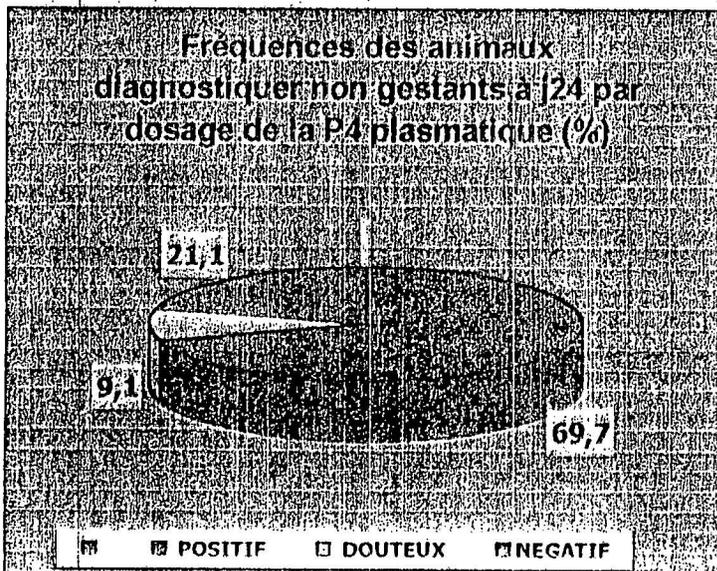


Fig.1 : Taux des femelles diagnostiquées non gestantes à j24 post-IA

On peut constater de cette figure qu'environ 20% des femelles sont diagnostiquées non gestantes suite à l'insémination ce qui nous permet a priori de les réinséminer.

Discussion :

Les performances de reproduction du cheptel bovin algérien apparaissent très médiocres, du moins par rapport aux objectifs, souvent optimistes et affichés. Un rapport du ministère de l'agriculture (MAP, 1996), rapporte que l'intervalle vêlage – vêlage est de 24 mois en Algérie au lieu de 12 mois.

De ce fait le diagnostic précoce de gestation, demeurant jusqu'à présent mal exploité, constitue la clé de voûte de ce sérieux problème d'élevage en Algérie.

En arrivant à mettre en évidence d'une manière très précoce les animaux non gestant 21 à 24 jours après l'insémination et de détecter une éventuelle mortalité embryonnaire à 30 jours après IA permet de réduire l'intervalle vêlage-conception, ainsi l'intervalle vêlage – vêlage.

Pour cela plusieurs méthodes ont été mises en pratique afin de solliciter aux besoins de l'élevage.

Le dosage de la progestérone dans le sang ou le lait a pour avantage d'être précoce. Il exige néanmoins la connaissance de la date exacte de l'insémination naturelle ou artificielle, puisque il doit impérativement être réalisé 20 à 24 jours après celle-ci. Cette méthode sert d'avantage à confirmer les animaux non-gestants étant donnée l'exactitude plus grande des résultats négatifs (94 à 100%) que positifs (77 à 88%) (Zaid et al 1979, Foote et al 1979, Shemesh et al 1978, Laing et al . 1979, Pennington et al . 1985, Laitinen et al. 1985)

Suite à une insémination artificielle (après un schéma zootechnique, thérapeutique ou sur chaleur naturelle) les vaches ne sont pas toutes gestantes, c'est pour cela qu'il faut détecter au plus vite les vaches non gestantes (vides) afin de pouvoir les remettre le plus tôt possible à la reproduction.

C'est ce qu'on appelle faire un diagnostic précoce de gestation. Mais il faut plus tard à 2 mois voir 2 mois et demi refaire l'examen pour vérifier si la gestation s'est maintenue, c'est ce qu'on appelle un diagnostic tardif de gestation.

Pour ce diagnostic nous avons utilisé le dosage plasmatique de la progestérone ainsi que l'exploration rectale.

Avant d'inséminer (IA) les animaux, un examen de cyclicité a été réalisé chez toutes les vaches.

Cyclicité :

Sur les 24 vaches ayant subi en même temps les prélèvements à J0, J10 et la palpation des ovaires par exploration rectale nous pouvons constater que :

09 vaches sont cyclées sur 24 ce qui donne une fréquence de 37,5% et qui représente 1/3 de l'effectif.

Les 15 vaches restantes sont non cyclées donnant une fréquence de 62,5% dont 8 possédaient un corps jaune persistants et 7 ne possédaient aucune structure sur l'ovaire : des ovaires lisses (Histogramme2).

Suite aux résultats de l'exploration rectale, et confronté aux taux de P4, nous nous sommes trompés trois fois ce qui représente un taux très appréciable quand on sait que l'exploration rectale permet d'apprécier les structures palpables sur l'ovaire (soit un corps jaune, soit un follicule en cas physiologique).

Les résultats démontrent l'importance de l'insémination artificielle car l'éleveur est obligé de détecter les chaleurs.

Les animaux non cyclés livrés à eux même resteront pour la plupart des cas non cyclés sans l'intervention du vétérinaire (Kaidi et al1998)

Sur les 9 vaches qui n'ont subi que la palpation des ovaires par exploration rectale à 10 jours d'intervalle, on a pu déceler d'après le tableau 2, 5 vaches cyclées et 4 non cyclées avec 2 vaches possédant des ovaires lisses et 02 vaches possédant des corps jaunes persistants, la même remarque peut se faire où 44,4 % des vaches étaient non cyclées (Histogramme 2).

Donc c'est à partir de là qu'on peut dire que c'est un élevage où subsistes des problèmes qui sont inévitablement à corriger que sa soit par la rationalisation de la régie de l'élevage (alimentation, hygiène, détection des chaleurs, gestion des vêlages, allotement) où l'entière responsabilité reviens à l'éleveur, et par l'intervention judicieuse du vétérinaire (examen périodiques des animaux à différents stades de reproduction, intervention thérapeutiques par les schéma zootechniques et thérapeutiques).

Diagnostic de gestation :

Classiquement, il a été attribué le statut de gestant à un animal qui ne revient pas en chaleur 21 jours après insémination. Ce qui est certainement une entrave à la gestion d'un élevage bovin laitier ou viandeux. C'est dans cette alternative que la mise en évidence des animaux non gestants après 21-24 jours après l'insémination constitue une étape clé dans le but de réduire l'intervalle V-V.

Ainsi le taux de la progestérone plasmatique permet de préciser la présence ou l'absence d'un corps jaune. On sait que 21 jours après l'insémination un taux de progestérone P4 >2 ng/ml indique la présence d'un corps jaune. Dans ce cas la vache est dans 75% des cas gestante et qu'un taux de P4 < 1 ng/ml indique l'absence d'un corps jaune (Thimonier, 2000). Ce qui signifie que la vache n'est pas gestante à 100%, d'où le dosage de la progestérone est utilisé pour un diagnostic de non-gestation.

Dans notre travail la progestérone a été dosée dans le but de réaliser un diagnostic de non gestation sur 96 échantillons répartis sur J0, J12, et J24 ce qui équivaut à 32 échantillons par période, plus un de plus à J0, où la vache à inséminer a présenté à l'examen un écoulement purulent massif révélant que l'animal était atteint d'un pyomètre avec corps jaune persistant, qui a régressé suite à l'utilisation du protocole GnRH-PG-GnRH.

A J0 :

29 ont eu des valeurs $< 1 \text{ ng/ml}$ (87,8%) ce qui révèle que ce sont des sujets avec ovaires sans corps jaunes , donc on peut dire que les animaux ont été Inséminés pendant la phase optimale (Histogramme 3) ;

02 ont eu des résultats élevés $> 2 \text{ ng/ml}$ (6,25%) cela indique que ces animaux ont été inséminés en phase lutéale

02 ont eu des taux douteux $1 \text{ ng/ml} < P4 < 2 \text{ ng/ml}$.

C'est ainsi que sur les 33 vaches inséminées, 25 l'ont été après synchronisation et 8 après chaleurs naturelle. D'après le taux de progestérone à J0 sur les 33 vaches seulement 2 vaches ont été inséminés en phase lutéale. Cela représente un taux de 6,25%, qui est sur le plan pratique appréciable.

Les concentrations de P4 supérieur à 2 ng/ml à J0 et j12 et j24 indiquent que ces animaux sont porteur de corps jaunes persistants. Ceci peut s'expliquer par le fait que ces vaches n'ont pas bénéficiées des traitement de synchronisation. On peut dire aussi que des vaches inséminées sur chaleurs naturelles avec un statut endocrinologique d'animaux en phase dioestral est à l'origine d'une déficience dans la détection des chaleurs.

Le taux de conception a été à la 1^{ère} IA de 66,7% où 23 vaches ont été diagnostiquées gestantes à la première IA . C'est un taux appréciable et répond aux normes dictées par différents auteurs (Castaigne 2001).

D'une façon globale, dans un élevage quelconque les deux grands problèmes rencontrés sont l'alimentation et la détection des chaleurs. Les pathologies rencontrées sont surtout pendant le post-partum : vaches en anoestrus, rétention placentaires, métrites puerpérales et post-puerpérales.

Notre travail a été basé sur les résultats à la première IA.

Après exploration rectale pour la confirmation du diagnostic de gestation nous pouvons dire que :

IA au bon moment : 31 vaches /33

IA au mauvais moment : 2 vaches/33

IA au bon moment mais non gestante à la 1^{ère} IA 10 vaches/33

IA au bon moment et gestante à la 1^{ère} IA 23 vaches /33

Ainsi selon les différentes constatations il est a été pris en considération le caractère humain des erreurs :

- erreur sur l'animal prélevé ;
- échantillons de sang centrifugé trop tardivement (30 mn après prélèvement) ;
- erreur dans le dosage ;
- erreur dans la date des mises bas.

Les femelles diagnostiquées positives en progestérone mais ne mettant pas bas varie en fonction de l'état de l'embryon et du corps jaune.

Ceci peut être du aussi à :

- des erreurs de dosage $1 < P4 < 2$
- la variabilité du cycle sexuel
- les cas extrême : cycles très court ou cycles trop long . Dans ce cas, la prise de sang a été faite à un moment où il n'y a pas de progestérone.
- la présence d'un corps jaune persistant où le dosage ne discrimine pas entre un corps jaune gestatif ou persistant.
- A la présence de mortalité embryonnaires tardives ou a des avortements non-aperçus par l'éleveur.

Conclusion :

Pour diagnostiquer la gestation, le vétérinaire sur le terrain a habituellement recours à l'exploration rectale de l'appareil génital . Néanmoins les résultats du diagnostic de gestation ne peuvent être réaliser avec un taux de réussite important qu'a partir de 2mois à 2 mois et demi d'où l'importance du diagnostic précoce.

Le dosage de la progestérone dans un prélèvement sanguin réalisé à un moment quelconque chez une femelle dont l'état physiologique est inconnu ne permet pas de conclure quant à son état physiologique. Il est toutefois une exception : l'analyse du niveau de progestérone dans un prélèvement réalisé environ un cycle après une insémination naturelle ou artificielle permet de savoir si la femelle est non gravide ou si elle est susceptible d'être gravide. Il est possible de déterminer l'état physiologique d'une femelle à partir de l'analyse des niveaux de progestérone plasmatique ou sérique périphérique.

Des règles simples pour définir le nombre de prélèvements nécessaires et l'intervalle entre prélèvements sont précisées. C'est à partir des prélèvements que l'on a réalisé sur l'effectif étudié où on a pu constaté que certaines vaches était acycliques soit par la présence de concentrations importantes aux moment des prélèvements ce qui traduit la présence d'un corps jaune persistant qui doit être éliminées à tout pris par l'utilisation de la PGF2alpha .

La méthodologie décrite est utilisable dans les élevages pour améliorer la conduite des troupeaux. Elle ne doit cependant pas se substituer à l'outil préférentiel de l'éleveur qui reste la détection des chaleurs. Elle a permis l'adaptation des traitements hormonaux de maîtrise du moment de l'œstrus et de l'ovulation aux différentes catégories de femelles (femelles cycliques, femelles en anœstrus anovulatoire). Elle est un outil indispensable pour des actions de recherche-développement dans les élevages, en particulier pour la mise au point de traitements alternatifs aux traitements hormonaux. Enfin, elle est applicable, mais avec des ajustements indispensables, pour caractériser l'état physiologique à partir de dosages de la progestérone dans des prélèvements de sang chez les femelles laitières.

Un faible niveau de progestérone plasmatique périphérique environ un cycle après l'insémination est caractéristique d'une femelle sûrement non gravide (probabilité supérieure à 99 % : Thimonier *et al*/ 1977 In Thimonier 2000). Le prélèvement de l'échantillon peut être fait avant même un retour en œstrus chez les femelles non gravides ou, au contraire, après la date moyenne des retours : il existe une plage de plusieurs jours pendant lesquels les niveaux de progestérone sont faibles chez les femelles non gravides.

En revanche, si le niveau de progestérone est élevé, la femelle est présumée gravide, mais ne l'est pas obligatoirement : la durée du cycle peut être anormalement longue ou courte, des mortalités embryonnaires plus ou moins précoces peuvent intervenir, des cas de

pseudo-gestation peuvent exister, la femelle a pu être inséminée en phase lutéale (erreur de détection), le moment de prélèvement est trop précoce ou trop tardif. L'estimation du niveau de progestérone plasmatique périphérique est donc un test de non-gravidité. Si l'exactitude des diagnostics négatifs est toujours élevée, celle des diagnostics positifs est toujours plus faible puisque toutes les femelles présumées gravides ne mettront pas bas. L'exactitude (nombre de femelles mettant bas/nombre de femelles ayant des niveaux élevés de progestérone) est variable suivant les espèces. Elle doit cependant être supérieure à 70 %, voire 80 % chez les bovins, les caprins et les ovins (Thimonier 1973, Thimonier *et al* 1977 In thimonier 2000). En dessous de ces valeurs, des troubles alimentaires, nutritionnels, sanitaires, et éventuellement une mauvaise détection des chaleurs pour les inséminations, doivent être suspectés.

Après IA la présence d'un taux élevé de progestérone au moment où le cycle doit normalement réapparaître constitue une très forte présomption en faveur d'un état gestatif ; l'absence de progestérone témoigne pour un état de non gestation .

Ce dernier aspect de la méthode est très positif et très important puisqu'il permet de détecter très tôt les animaux non gestants.

Le dosage de la progestérone à j0, j12, j24 permettra d'effectuer des diagnostics de non gestation ainsi que des diagnostics des pathologies ovariennes.

Le dosage de la progestérone et le suivi de la reproduction permettra au vétérinaire inséminateur de mieux comprendre les facteurs de réussite de l' IA et ainsi d'améliorer les résultats et par conséquent ceux de l'élevage bovins.

Chapitre 3 : UTILISATION DE L'ECHOGRAPHIE BIDIMENSIONNELLE DANS LE DIAGNOSTIC PRECOCE DE GESTATION

Introduction :

Les impératifs économiques de l'élevage bovin obligent de plus en plus les éleveurs à optimiser le potentiel de production de leur troupeaux moyennant notamment une réduction de l'intervalle entre vêlage. Pour cela il faut mettre en évidence d'une manière très précoce les animaux non gestants.

Dans ce contexte là le diagnostic précoce de gestation constitue une alternative incontournable dans le but d'optimiser le suivi de la reproduction et d'entreprendre une approche préventive de l'infécondité .

La palpation manuelle de l'utérus constitue la méthode classiquement adoptée par les vétérinaires pour confirmer la gestation dans l'espèce bovine. Peu coûteuse, cette méthode ne peut être utilisée qu'à partir de la 6^{ème} voir la 9^{ème} semaine de gestation.

Elle n'est par ailleurs pas dépourvue de risque de mortalité embryonnaire dont l'importance dépend de stade de gestation ainsi que du critère de diagnostic utilisé (Fosgate et Smith 1954, Hawk et al 1955, Vaillaucourt et al 1979, Abbit et al 1978, Paiseley et al 1978.).

L'échographie bidimensionnelle connaît depuis quelques années une utilisation de plus en plus intensive en reproduction bovine. Cette technique a en effet été appliquée dans cette espèce pour caractériser la morphologie de l'embryon (Curran et al. 2 1986a et b, Kastelic et al. 1988 , Kahn 1990), déterminer l'âge (White et al 1985, Hughes et Davies 1989) , le sexe foetal (Muller et Wittkanski 1986), et étudier les structures normales et pathologiques de l'utérus et des ovaires (Pierson et Ginther 1984, 1987, Reeves et al 1984, Kahn et Leidel 1989, Pieterse 1989, Sprecher et al 1989).

C'est dans cette alternative qu'on a essayé de montrer à l'éleveur, et de mettre en évidence sur le terrain l'intérêt pratique de cette technique, non encore utilisée, dans l'optimisation de la gestion de l'élevage bovin algérien .

But du travail

Nous avons dans ce chapitre, établi un protocole de travail visant à mettre en évidence le rôle de l'échographie bidimensionnelle dans le diagnostic précoce de gestation sur une vingtaine de vaches ayant été synchronisées par PRID puis inséminées artificiellement. Ensuite à des moments précis on a utilisée l'échographie pour effectuer le diagnostic de gestation qui a été complété par la palpation rectale. L'interprétation des différents images échographiques a permis de faire ressortir l'intérêt de cette technique dans la gestion de la reproduction.

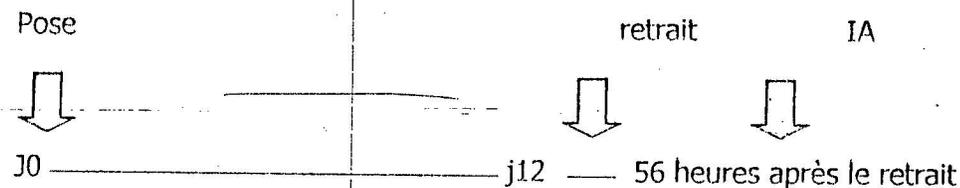
Matériels et méthodes :

Animaux :

Après avoir subi un examen de confirmation de non-gestation et de cyclicité (vaches cycliques) ; 20 vaches laitières d'un bodyscore (BCS) d'au moins 3 ont été sélectionnées pour subir après synchronisation (PRID) et IA un diagnostic précoce (par échographie) et tardif (par ER) .

Les animaux ont été synchronisés par PRID selon la méthode suivante :

Synchronisation des animaux par utilisation des spirales vaginales PRID :



Matériel :

L'échographe utilisé (**figure n°43**) est de marque TOSHIBA à sonde linéaire (**figure n°44**) dont la fréquence est de 5 MHz.

Un appareil photo numérique type EPSON a été utilisé pour la réalisation des photos.

Mode opératoire de l'échographe :

L'échographie est la seule technique d'imagerie médicale qui peut être utilisée de façon courante à la ferme. L'examen a été effectué à chaque fois à l'ombre. Nous avons évité de travailler au soleil car la lecture de l'écran cathodique devient très difficile.

L'appareil doit être toujours placé à gauche de l'opérateur (opérateur droitier) comme la si bien mentionné Tainturier (Tainturier et al ,1983) (figure 42).

Nous avons opéré chronologiquement selon les étapes suivantes :

1. Contention de l'animal (figure 41);
2. Vidange du rectum par introduction de la main gantée au préalable lubrifiée (figure 39);

- 3 Localisation de la topographie de l'appareil génital par la main droite (droitier) (figure 39);
- 4 Introduction de la sonde au préalable couverte par une gaine de protection en plastique et lubrifiée par la main gauche (figure 40,41).
- 5 A l'intérieur du rectum faire pivoter la sonde longitudinalement par rapport à l'axe de l'animal de façon à examiner la totalité de l'appareil génital (figure 42).

□ Des DG - := c/c+d

On constate enfin le rapport globale :

Exactitude globale = a+b/ a+b+c+d

Tableau n°2 : Comparaison des résultats du diagnostic par échographie, ainsi que l'évaluation de ses performances, et de la palpation rectale

Echo	Palpation	N
+	+ (a)	9
+	- (b)	2
-	- (c)	7
-	+ (d)	2
Sensibilité (%)		81
Spécificité (%)		77
Exactitude + (%)		81
Exactitude - (%)		77

Une fois diagnostiquées non gestantes et cycliques les 20 vaches ont été choisi en fonction de leur BSC (3à 3,5) .

Diagnostic de gestation par échographie :

11 vaches ont été diagnostiquées gestantes (entre 25 et 90 jours après IA) donnant un pourcentage de 50%, taux de fécondation appréciable pour l'Algérie (Kaidi et al., 2000).

Diagnostic de gestation par exploration rectale :

3 mois après l'IA l'exploration rectale a été réalisée sur les 20 vaches 10 vaches ont été diagnostiquées positives (tableaux 1) donnant un taux de conception de 50% a la 1^{ère} IA. Ce résultats est satisfaisant par rapport à ce qu'à rapporté Barillet et al. (1983)(**BARILLET F., COUROT M., FREBLIN G.J.,LEGAULTC., Intérêt comparés, zootechniques et économique de la reproduction en insémination artificielle .In: Insémination artificielle et amélioration génétique: Bilan et perspectives . Les colloques de l'INRA (Toulouse) N)29, pp. 97-111.**) où le taux de réussite est de 60%.

D'après le tableau 2 on peut constater que la technique présente une exactitude + appréciable en comparant nos résultats (81%) avec ceux d'autres auteurs Reddy et al. in Humblot et Thibier (1984) , Pieterse et al. (1990) qui sont de 84%, ainsi qu'une sensibilité importante (81%) qui est compatible avec d'autres résultats chaffaux et al.(1986) 84%, Pieterse et al., (1990) 77%.

Discussion :

L'intérêt majeur de toute méthode de diagnostic de gestation réside dans la détection précoce des animaux non gestants. Par ailleurs il s'avère indispensable que son degré d'exactitude, c'est à dire sa valeur prédictive, soit maximale pour éviter une interruption thérapeutique malencontreuse de la gestation ou une réforme non souhaitée de l'animal .

La sensibilité mesure la capacité de la méthode à diagnostiquer correctement les animaux positifs, c'est à dire gestants, et la spécificité celle à diagnostiquer correctement les animaux non gestants, c'est à dire négatifs, (**Meek et Martin 1986, Gerstman et Capucci 1986**).

L'évaluation correcte de la spécificité et de la sensibilité de l'échographie dans le cadre du diagnostic de gestation ou de non-gestation suppose la connaissance à priori de la prévalence de ces deux états.

Elle implique aussi l'utilisation au même moment d'une autre méthode de diagnostic de gestation (**Hanzen et Laurent 1991**).

C'est ainsi que dans notre étude, il a été combiné l'utilisation de l'échographie et la palpation manuelle transrectale. Malgré le nombre restreint (20 vaches laitières) on a évalué la fiabilité (sensibilité et spécificité) par la méthode de Mialot (1991) et l'exactitude de cette méthode. Pour notre cas l'exactitude globale qui est de l'ordre de 54% fréquence très faible comparé aux résultats des différents auteurs qui est de (91%) (**Hanzen et Laurent 1991**), 95% (**Taverne et al. 1985**), 87% (**Reddy et al. in Humblot et Thibier 1984**), 98% (**White et al. 1985**), 87% (**Chaffaux et al. 1986**), 93% (**Willemse et Taverne 1989**), 93% (**Hanzen et Delsaux 1987**), 81% (**Pieterse et al. 1990**). Ceci peut être expliqué par le nombre réduit d'échantillon.

En revanche le degré d'exactitude des diagnostics de gestation et la spécificité de la méthode dépendent notamment de la fréquence des mortalité embryonnaire (**Hanzen 1991**). Dans notre étude, celle ci a été estimée à 5% ce qui est comparable avec les résultats d'autres auteurs **Chaffaux et al.(1986): 5%**, voire supérieure (**Taverne et al. (1985):2%**), ou inférieure (**Willemse et Taverne (1989): 10%**, **Hanzen et al. (1991): 9%**; **Reddy et al. In Humblot et Thibier (1984): 16%**).

Il est possible également que la présence dans l'utérus de sécrétions muqueuses dont la mise en évidence par échographie a été décrite (**Pierson et Ginther 1987**) ait pu être à l'origine de faux diagnostics de gestation surtout en ce qui concerne ceux posés avant le 35^{ème} jour.

Après retrait du PRID, les 20 vaches ont été inséminées 56 heures après. L'inconvénient sur le terrain après une seule insémination artificielle (56 heures après) est qu'on peut inséminer soit trop tôt soit trop tard pour un faible pourcentage d'animaux (**Hanzen et al., 1996**) (**HANZEN, C.H., HOUTAIN, J.Y., ECTORS, F., Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. Ann. Med.Vet.(1996), 140 : 195-210**).

Dans ce cas on aura recours à l'échographie ou à la palpation rectale de l'ovaire dans le but d'établir un diagnostic différentiel et cela en mettant en évidence la présence d'un follicule en cas d'œstrus ce qui est complété au préalable par les commémoratifs, et celle d'un corps jaune dans le cas d'une gestation.

En prenant comme repère les modifications physiques de l'utérus, le diagnostic de gestation est ainsi établi grâce à la reconnaissance des liquides fœtaux néchogènes, des annexes fœtales et de l'embryon (**Mialot, Levy et Grimard, 1991**).

La visualisation plus systématique de l'embryon s'avérerait également utile pour mettre en évidence des signes de mortalité embryonnaire tels que l'absence de battements cardiaques, aspect dégénéré de l'embryon ou encore sa taille insuffisante compte tenu du stade de gestation et ainsi préciser le moment préférentiel d'apparition de la mortalité embryonnaire au-delà de la quatrième semaine de gestation (**Hanzen et al., 1991**).

Discussion des images échographiques obtenus :

1. Ovaires :

1.1. Follicule :

La coupe échographique du follicule est caractérisée chez la vache par la surface ronde et presque noire de la cavité folliculaire. Le balayage avec le faisceau d'ultrasons révèle leur forme sphérique. Le contenu liquide ne contient généralement pas d'échos (**Pierson et Ginther 1984, Reeves et al., 1984**).

La **figure n°2** montre trois follicules de tailles variables sur l'ovaire où l'on constate bien leurs formes rondes et leur contenu anéchogène comme l'ont bien démontré **Pierson et Ginther (1984b)**.

La **figure n°3** représente un ovaire comportant cinq follicules de tailles différentes (F1, F2, F3, F4, F5) mais avec des contours légèrement irréguliers du follicule F2. En revanche la **figure n°9** révèle un petit ovaire avec de très petits follicules dont la présence est difficilement identifiable vu leur faible taille et le très faible contenu liquidien où l'on constate un aspect plus ou moins échogène de ces follicules. **Kahn et Leidl (1986)** rapportent que les vésicules de diamètre supérieur à 10mm se reconnaissent sans difficulté à une fréquence de 5 MHz et que, si les vésicules ont un diamètre de seulement quelques millimètres, l'exactitude de leur identification dépend beaucoup de la qualité de l'image et de l'expérience de l'opérateur.

La présence de follicules facilement identifiables par échographie révèle l'aspect fonctionnel de l'ovaire, c'est ce qu'on peut constater dans la **figure n°11 et n°21** où l'on remarque respectivement une série de quatre follicules (F1, F2, F3, F4) et cinq follicules (F1, F2, F3, F4, F5) avec un contenu liquidien nettement anéchogène et des contours visiblement ronds comme le bien indiquent les données bibliographiques.

La **figure n°30 et n°31** désignent l'état de deux ovaires sur lesquels on constate respectivement trois follicules et quatre follicules presque identiques selon la forme ainsi que l'aspect du contenu.

1.2. Corps jaune :

On reconnaît les corps jaunes à leur taille, leur forme et leur échostructure caractéristique (**Pierson et Ginther 1984b, Kahn et Leidl 1986**) où la coupe

échographique du corps jaune apparaît comme une surface ovale grise, grossièrement granuleuse.

La **figure n°2** indique un ovaire avec un corps jaune gestatif sur lequel on distingue bien une structure sphérique plus ou moins anéchogène, donnant ainsi l'aspect d'une petite cavité, d'où le nom de corps jaune cavitairé comme la bien démontrer **Kahn (1991)**, où ce type de corps jaunes est identifiable surtout lors des premières semaines de gestation. Les cavités sont au moins aussi fréquentes dans les corps jaunes pendant la gestation que pendant les cycles ; le taux de conception semble égal avec les deux types de corps jaunes (**Kito et al., 1986**).

La comparaison entre corps jaunes cycliques et corps jaunes gestatifs montre que les formes kystiques et massives gestatives sont toujours un peu plus grandes que les formes périodiques (**Kahn, 1989a**).

La **figure n°9 et n°31** représentent respectivement des ovaires sur lesquels on constate des follicules et un corps jaune sur chacun, où il peut être constaté au centre de l'image du corps jaune de la **figure n°31** un fort écho allongé ; il correspond, à une structure qu'on retrouve sur la section du corps jaune, comme l'indique la bibliographie (**Pierson et Ginther 1984b, Reeves et al., 1984, Kahn et Leidl 1986, Kito et al 1986**).

Il s'agit de tissu conjonctif ramifié divisant, surtout au centre, les couches de cellules lutéales serrées et soulevées en bourrelets. On observe régulièrement une zone centrale échogène après comblement de la cavité d'un corps jaune. On peut observer ce phénomène sur les corps jaunes cycliques et les corps jaunes gestatifs.

Le corps jaune de la **figure n°9** est un corps jaune gestatif vu qu'il siège sur l'ovaire ipsilatéral de la corne gestante. Il est à indiqué selon les même auteurs qu'il n'est pas possible de distinguer un corps jaune gestatif d'un corps jaune périodique sur la base de leur échogénicité.

2. Utérus :

2.1. Utérus non gravide :

L'examen de l'utérus au moyen d'une sonde linéaire permet d'obtenir une image longitudinale des deux tiers postérieurs de la corne utérine gauche ou droite et une image transversale de leur tiers antérieur, qui est d'avantage spiralé (**Hanzen, Laurent, et Jakovljevic, 1993**).

Ainsi la **figure n°6** représente une coupe sagittale de l'utérus d'une vache non gravide en chaleur, où il est constaté une nette accumulation liquidienne (L) dont l'aspect anéchogène en est l'indicateur principale. Selon **Pierson et Ginther (1984a)** la présence de liquide se présente sous forme de zones anéchogènes qui peut fortement varier à l'œstrus et peu atteindre plusieurs centimètres dans certains cas.

La **figure n°12 et n°20** sont révélatrices de cornes utérines vides où aucune formation caractéristique n'en n'est décelable, les contours de l'utérus sont bien identifiés, le plan de coupe indique un contenu avec une échogénicité plus ou moins homogène.

La **figure n°32** est indicatrice d'un utérus sous imprégnation progestérone. Elle présente un aspect faiblement échogène ce qui peut être dû à des accumulations liquidiennes comme il a été rapporté par **Fissor et al. (1986)**.

2.2. Utérus gravide :

2.2.1. Dixième-vingtième jour de gestation :

La vésicule embryonnaire apparaît à ce moment sous la forme d'une zone anéchogène de 2mm de hauteur et de 7 à 12 de longueur. Elle est sphérique dans 73% des cas et ovale dans 27% des cas (**Curran et al. 1986a, Pierson et Ginther 1984b**). En effet **Kastelic et al.(1991)** a démontré que des zones circulaires anéchogènes peuvent être mises en évidence 10 à 14 jours après l'insémination tant chez les animaux gestants que non gestants. A ce moment, le nombre de zones anéchogènes est plus important chez les vaches gestantes que non gestantes.

Avant le 20^{ème} jour de gestation la collection liquide atteint un diamètre maximal ne dépassant pas 2-3 mm (**Betteridge et al. 1980**). La **figure n°13** montre en plusieurs points des parties hypoéchogènes de la vésicule embryonnaire dont le diamètre ne dépasse pas les 3 mm.

En revanche un diagnostic de gestation fiable n'est pas possible avant le 20^{ème} jour comme l'a démontré **Kastelic et al. (1989)**.

2.2.2. Vingt et unième- vingt cinquième jour de gestation :

Entre le vingt et unième et le vingt cinquième jour de gestation le liquide de la vésicule embryonnaire est généralement devenu suffisamment abondant pour être plus facilement révélé par l'échographie ; c'est ainsi que la vésicule embryonnaire subit au cours de cette période une importante elongation qui l'amène à occuper entièrement la corne ipsilatérale au corps jaune , pour s'étendre à la corne contralatérale en occupant sa plus grande partie (**Curran et al., 1986a, Pierson et Ginther 1984b**).

Vers le 22^{ème} jour de gestation la vésicule embryonnaire a un diamètre de 3-5 mm au niveau de l'amnios , lieu de sa plus grande expansion, et une longueur d'environ 1cm (**Khan., 1985**). L'embryon lui même est souvent difficile à découvrir avant le 25^{ème} jour de gestation . On peut parfois le deviner mais on peut à peine le distinguer des autres structures échogènes (**Kahn., 1991**).

Selon **Curran et al.,(1986a)** l'embryon environ 5 mm de long entre le 21^{ème} et le 24^{ème} jour.

La **figure n°28** représente une corne à 25 jours de gestation : il est constaté la présence de la vésicule embryonnaire (**VE**) qui est décelable à plusieurs niveaux (cercles : rouge et blancs) où la présence liquidiennne est clairement représentée par des zones anéchogènes , l'embryon (**E**) n'est que difficilement identifiable, il se présente comme une masse échogène allongée de 5mm de longueur et de 2 mm de largeur.

On peut parfois confirmer l'absence de gestation vers le 20-23^{ème} jour après l'insémination, quand le diagnostic de non-gestation se base sur la présence d'un

petit corps jaune (plus grande dimension <20 mm) et l'absence de liquide dans l'utérus (**Kastelic et al., 1989**). Un diagnostic positif de gestation n'est alors fiable que lorsqu'on voit nettement un embryon.

2.2.3. Vingt sixième- trentième jour de gestation :

A partir du 26^{ème} jour de gestation la vésicule embryonnaire a une épaisseur de 10 mm environ en sa partie la plus large et atteint 18-20 mm le 30^{ème} jour et on peut alors la suivre dans une partie de la corne opposée (**Chaffaux et al., 1982, Curran et al., 1986b**).

Il est à noter que les plis de la paroi de l'utérus faisant saillie dans la lumière utérine interrompent la ligne générale de la vésicule embryonnaire et lui donnent un aspect pseudo-ampullaire (**Kahn et al., 1989**).

La **figure n°24** représente une corne gravide avec une vésicule embryonnaire (**VE**) et embryon (**E**) à 27 jours de gestation où la paroi utérine partiellement contenu dans le plan de coupe et l'embryon interrompent la continuité de la vésicule embryonnaire lui donnant ainsi un aspect pseudo-ampullaire comme la rapporter les différentes données bibliographiques.

2.2.4. Trente et unième – quarantième jour de gestation :

La longueur vertex-coccyx (LVC) de l'embryon atteint 12 mm vers le 30^{ème} jour, 15 mm vers le 35^{ème} jour et 20 mm environ vers le 40^{ème} jour de gestation (**Pierson et Ginther 1984 a**). La taille de la vésicule embryonnaire est cependant variable (**Muller et al., 1986**).

La **figure n°14** détermine un utérus gravide à 32 jours de gestation où la vésicule embryonnaire (**VE**) est facilement identifiable par son aspect nettement anéchogène. L'embryon (**E**) ayant l'aspect échogène apparaît clairement détaché de la paroi utérine.

2.2.5. Quarante et unième – quatre vingt dixième jour de gestation :

A partir du 40^{ème} jour de gestation apparaissent , le profil de l'embryon ou du fœtus et le cordon ombilicale en partant, la tête et les membres (**Curran et al., 1989**) .

L'image pseudo-ampullaire de la vésicule embryonnaire est particulièrement marquée au 2^{ème} mois de gestation (**Kahn., 1990**) .

Ces plis circulaires s'effacent avec l'avancement de la gestation et le cloisonnement s'atténue à partir du 70^{ème} jour(**Hanzen et al.,1987**).

L'usage d'une sonde linéaire à 5MHz est avantageuse jusqu'à la 6^{ème} semaine de gestation pour rechercher le conceptus. Sa résolution est suffisante pour détecter les collections liquides même réduites et les premières structures embryonnaires encore très petites. De plus, sa largeur d'image d'environ 5 cm et sa profondeur de

pénétration d'environ 9 cm suffisent pour une visualisation complète du conceptus encore petit (**Badtaam, Gaine, Thomas, Bosu, 1991**).

White (1985), rapporte que l'utilisation d'une sonde à 5MHz ne permet plus souvent plus de mesurer la longueur vertex- coccyx le 60^{ème} jour.

La **figure n°1** représente une coupe sagittale d'une corne gravide à 60 jours de gestation où la vésicule embryonnaire semble divisé en plus de deux par la paroi utérine , où l'aspect pseudo-ampullaire est nettement décelable . L'embryon (E) est facilement identifiable ,où il est constater l'individualisation de la tête qui est nettement distincte du tronc.

La **figure n° 8** montre un embryon âgé de 60 jours qui est clairement individualiser de la paroi utérine, où il facilement possible de distinguer le cordon ombilicale.

La vésicule embryonnaire est facilement identifiable par son aspect anéchogène

La **figure n°10** représente un embryon à 60 jours sur lequel on constate la présence du cordon ombilicale .

Quand à elle, la **figure n° 15** représente un embryon (E) à 60 jours après l'insémination sur lequel la mise en évidence des différentes section du corps ,tel que la tête les membres postérieurs est sans difficulté même pour un opérateur peu expérimenté. On peut aussi repérer l'amnios (A) .

Alors que la **figure n°17** révèle la nette présence d'un placentome dans un utérus à trois mois de gestation. Bien que dans la **figure n°19** les placentomes et l'allantochoirion sont plus facile à diagnostiquer.

Les **figure n°25 et n°29** représentent successivement des cornes utérines à 41, 46 jours de gestation où le constat de l'embryon est aisé et apparaît sous forme d'une masse ovoïde ,dont l'échogénicité est bien marquée, flottant dans la vésicule embryonnaire nettement anéchogène. Une exception faite pour la **figure n°25** qui représente en réalité une gestation gémellaire où l'un des conceptus a subit une mortalité embryonnaire.

2.3. Utérus pathologique :

2.3.1. La mortalité embryonnaire :

Les premiers signes d'une mort imminente de l'embryon sont une taille trop petite de celui-ci et des liquides embryonnaires réduits. On peut diagnostiquer fiablement la mort de l'embryon, quand on ne voit plus d'activité cardiaque (**Kahn,1990**).

On peut souvent observer un ralentissement net des contractions du cœur avant son arrêt finale (**Kastelic et al.,1988**).

Les **figure n°22, 23 et 25** sont révélatrices d'une gestation pathologique à 60 jours (fig.22, fig.23) et 41 jours (fig.25) après l'insémination où la mortalité embryonnaire tardive est mise en évidence suite au constat du faible volume

liquidien de la vésicule embryonnaire avec son aspect plus ou moins anéchogène et la faible taille de l'embryon qui devrait être compatible à celle observée dans la **figure n°1** pour la gestation de 60 jours, et de l'embryon jumeau pour celle de 41 jours, ainsi que l'arrêt des battements du cœur de l'embryon.

La **figure n°38** est révélatrice d'une gestation pathologique à 49 jours de gestation où la mort de l'embryon est marquée par le faible volume liquidien de la vésicule embryonnaire ainsi que la faible taille de l'embryon ainsi que l'arrêt des battements du cœur de l'embryon.

2.3.2. Endométrite et pyomètre :

Une accumulation de liquide dans la cavité d'un utérus non gravide caractérise l'endométrite chronique à l'échographie. Les sécrétions de l'endométrite se distinguent par leur plus forte échogénicité des autres liquides utérins, tels que les sécrétions de l'oestrus ou les liquides fœtaux en début de gestation (**Fissore et al. 1986**).

La **figure n°4** représente un utérus atteint d'endométrite où il est constaté un aspect hétérogène dont l'échogénicité varie de zone en zone suite à la variation de la densité du contenu utérin.

Le pyomètre, forme extrême de l'endométrite, se reconnaît à l'échographie à la forte dilatation de l'utérus par une importante collection liquide (**Ginther, 1987**).

Sur l'écran la sécrétion utérine est parsemée d'échos diffus en flocons. Leur intensité dépend de la consistance du contenu du pyomètre (**Okano et Tomizuka 1987**).

Quand les sécrétions sont très épaisses et riches en cellules, leur échogénicité peut ressembler à celle de la paroi utérine, la cavité utérine est en revanche nettement plus sombre que la paroi utérine lorsqu'elles sont fluides (**Kastelic et Curran 1988**).

Les **figures n°36 et 37** représentent successivement une coupe sagittale de deux cornes utérines atteintes de pyomètre on peut constater qu'elles sont plus ou moins dilatées où l'échogénicité est très variable donnant l'aspect de flocon de neige ainsi que l'augmentation de l'épaisseur de l'endomètre.

Conclusion :

L'identification des animaux gestants ou non gestants constitue un objectif prioritaire en reproduction bovine (**Hanzen et Laurent 1991**).

L'échographie constitue aujourd'hui l'une des méthodes incontournables dans la pratique vétérinaire quotidienne, c'est ainsi qu'elle a marqué son empreinte en reproduction bovine où le diagnostic de gestation constitue une des indications majeures de cette technique d'imagerie médicale.

Elle constitue aussi une méthode intéressante pour la quantification et l'étude de la pathogénie de la mortalité embryonnaire (**Warnick 1998**).

Cette méthode est à la fois précoce, puisque applicable en pratique dès le 30^{ème} jours de gestation, et fiable car elle permet de dépister en moyenne 90 et 80% des animaux gestants et non gestants respectivement avec un degré d'exactitude de 87% (**Hanzen et al., 1993**).

Ainsi à l'issue de cette étude on a pu déceler un taux de conception de 55% par échographie avec un degré d'exactitude positive de 81% et un taux de sensibilité de 81% .

Nos résultats ont démontré une erreur de diagnostic échographique avant 20 jour ce qui démontre l'importance de l'expérience, ainsi que des mortalité embryonnaire tardives (30 jours) , où une des vaches a été revu en chaleur (d'après l'éleveur) 35 jours après l'IA.

En comparant les deux méthodes nous pouvons dire que l'échographie nécessite certes un matériel coûteux pour le vétérinaire mais très rentable à moyen terme, puisqu'il permet non seulement de donner une exactitude positive de 90% (Willems et Taverne, 1989, In Hanzen et Laurent 1991), avec un résultat immédiat pouvant être donné à un mois après IA.

Néanmoins, l'exploration rectale reste une méthode indispensable puisque le diagnostic de gestation doit obligatoirement être refait à 2 mois voir 3 mois pour confirmer la gestation, surtout quand on sait que 2 à 11% des mortalités embryonnaires s'observent dans les 30 à 45 jours après l'IA (Humblot et al., 1988). L'exploration nécessite seulement de l'expérience sur terrain.

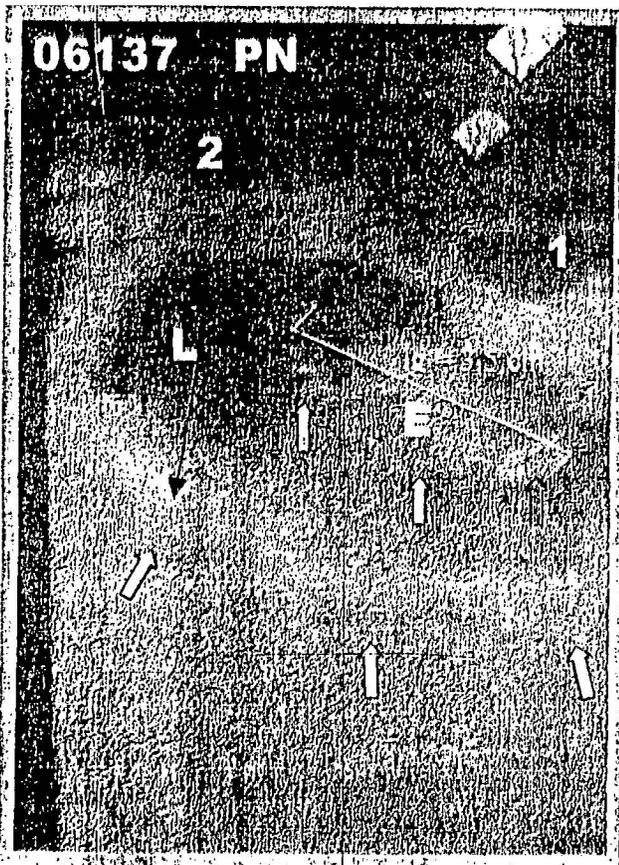


fig. n°1 : Coupe sagittale de la corne utérine gravide à 60 jours de gestation.

La vésicule embryonnaire est divisée (1,2,3) par les plis de la paroi utérine . Les flèches blanches indiquent la grande courbure de l'utérus.

E : embryon. **Lg:** longueur 3,5 cm
L : vésicule embryonnaire.

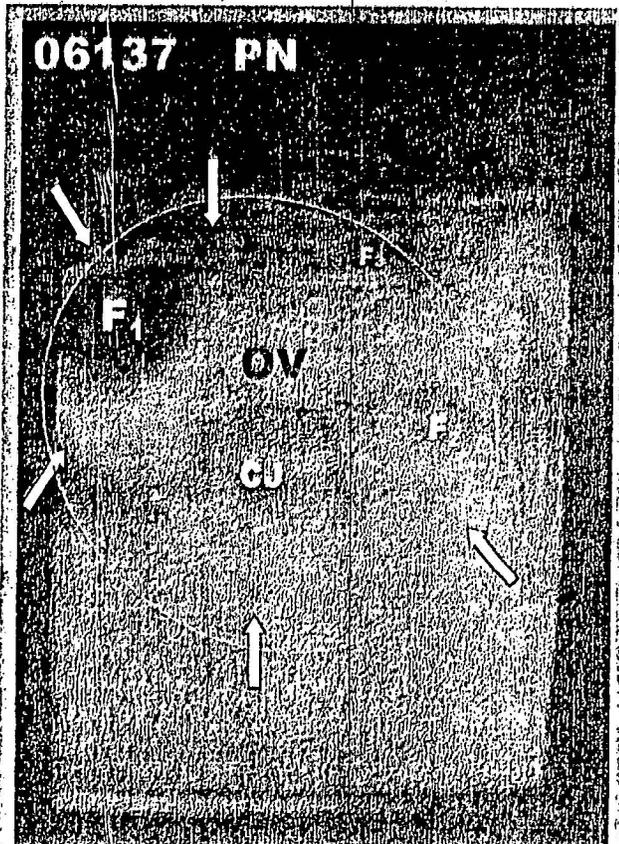


fig. n°2 : L'ovaire gauche avec trois follicules (F1;F2,F3) et un corps jaune (CJ)

Les flèches indiquent les contours de l'ovaires.

OV : Ovaire.

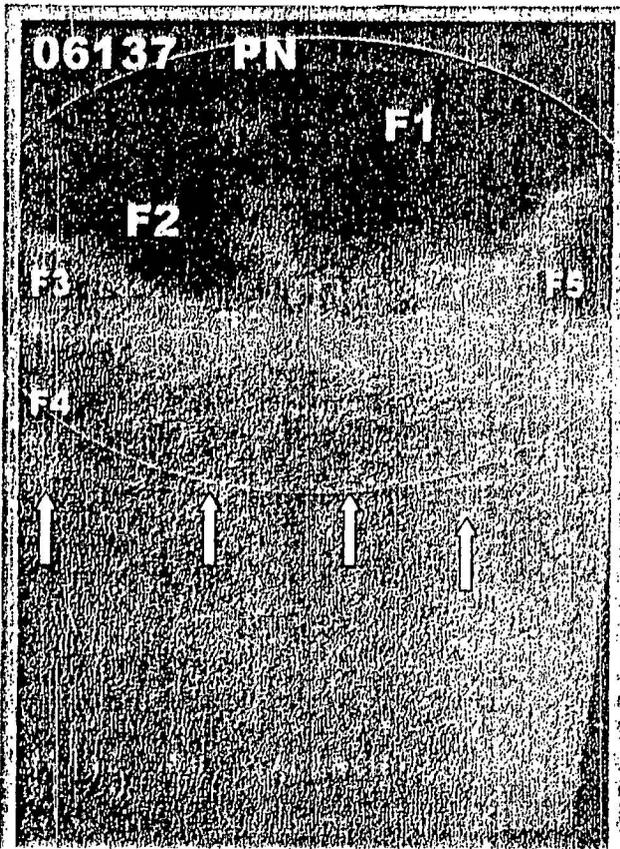


fig. n°3 : L'ovaire droit avec cinq follicules (F1, F2, F3, F4, F5). Les flèches indiquent les contours de l'ovaire. OV : Ovaire.

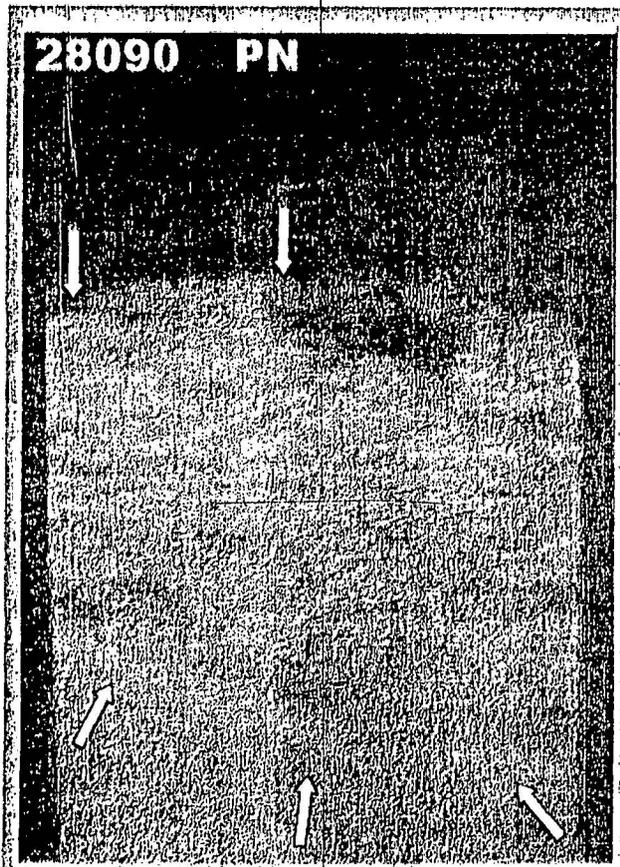


fig. n°4 : Uterus atteint d'une endométrite avec sécrétion peu échogène dans sa cavité. Les flèches indiquent les contours de l'utérus.

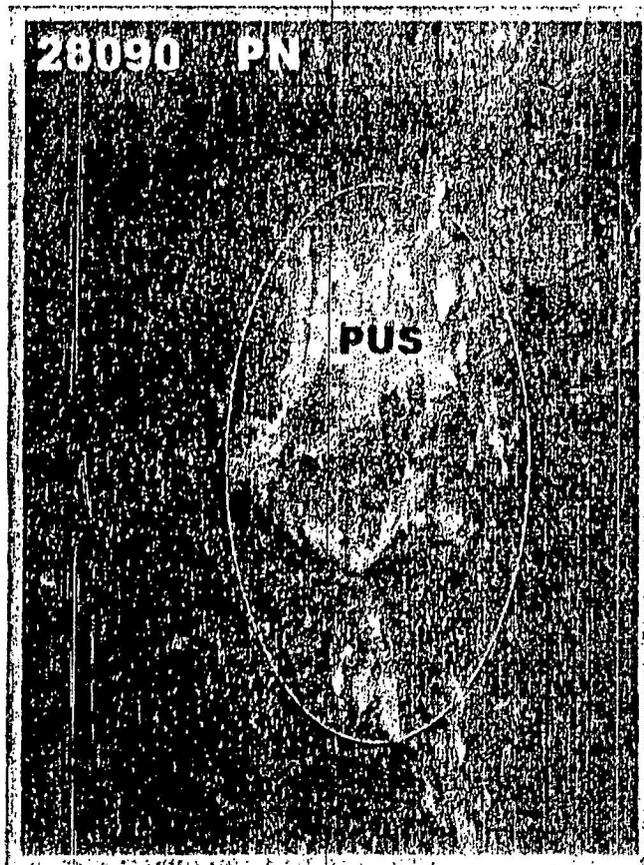


fig. n°5 :
 Illustration confirmant le
 contenu purulent de l'uterus.
 Pus sur le sol.



fig. n° 6: Coupe sagittale de
 l'uterus à l'oestrus. Accumulation
 nette de liquide (L) dont
 l'aspect est anéchogène.
 Les flèches indiquent les
 contours de l'uterus.

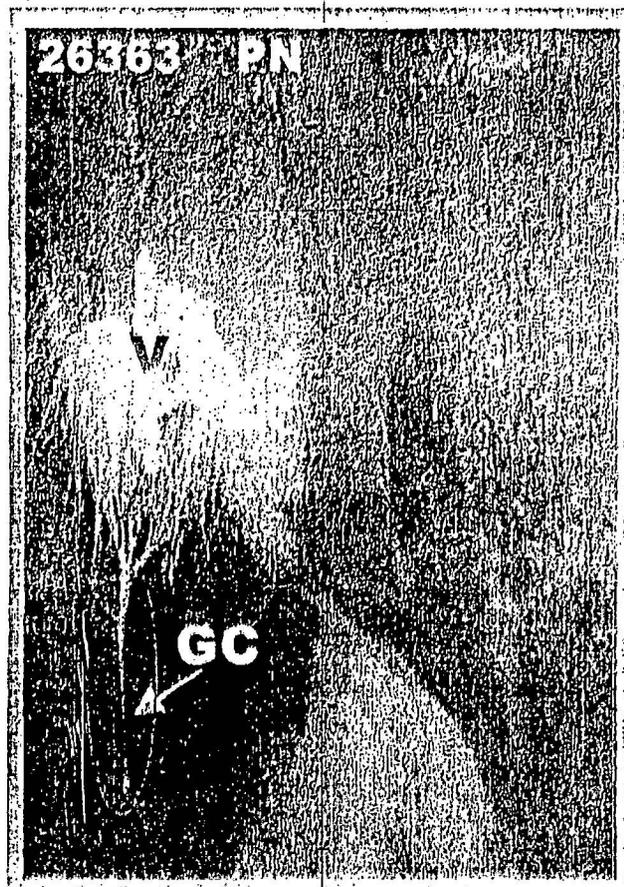


fig. n°7 : Illustration confirmant la nature des liquides présents dans la cavité utérine.
V : Vulve.
CG : Glaire cervicale.

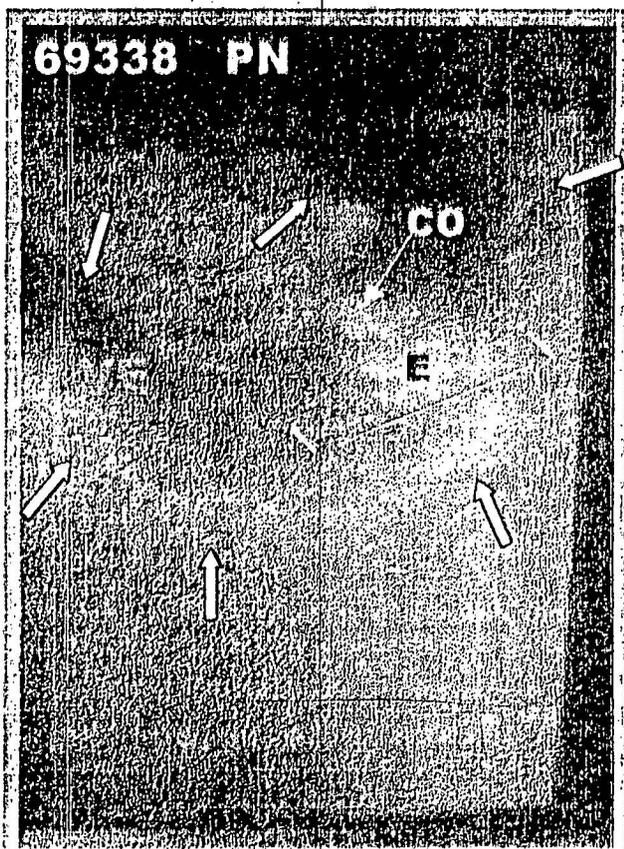


fig. n°8 : Vesicule embryonnaire (VE) et embryon (E) à 60 jours de gestation.
CO : Cordon ombilicale.
 Les flèches indiquent les courbures de l'utérus.

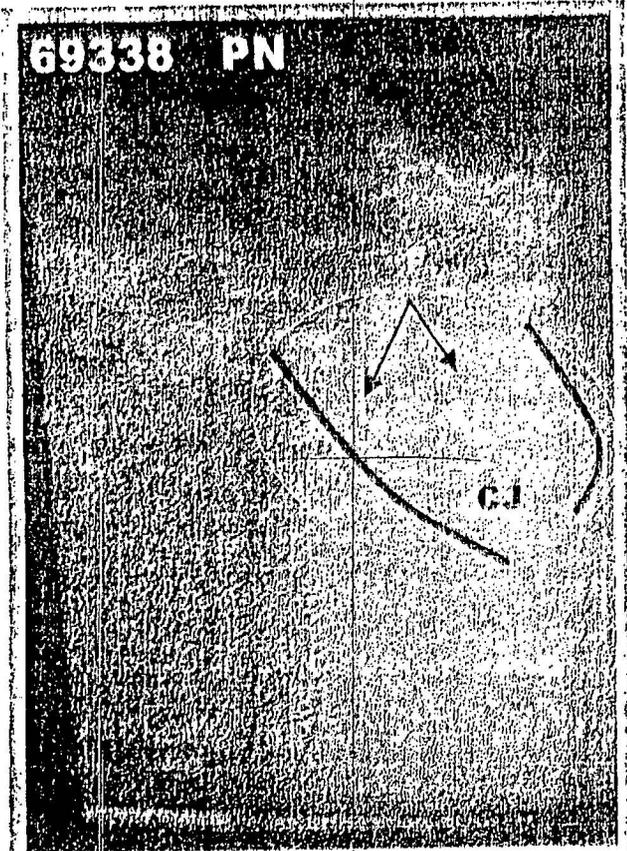


fig. n°9 : Ovaire avec corps jaune (CL) et follicules (F).

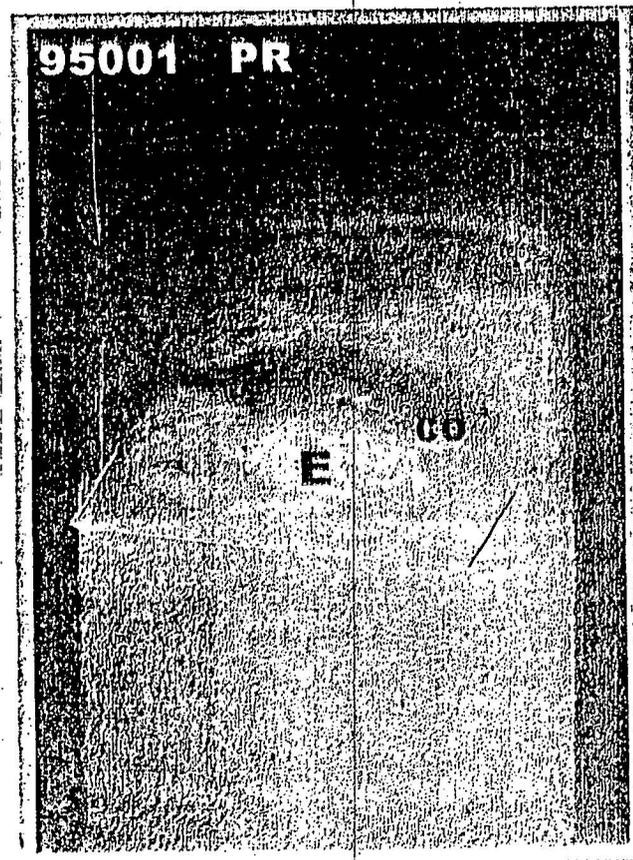


fig. n°10 : Embryon (E) à 60 jours de gestation.
CO : Cordon ombilicale.

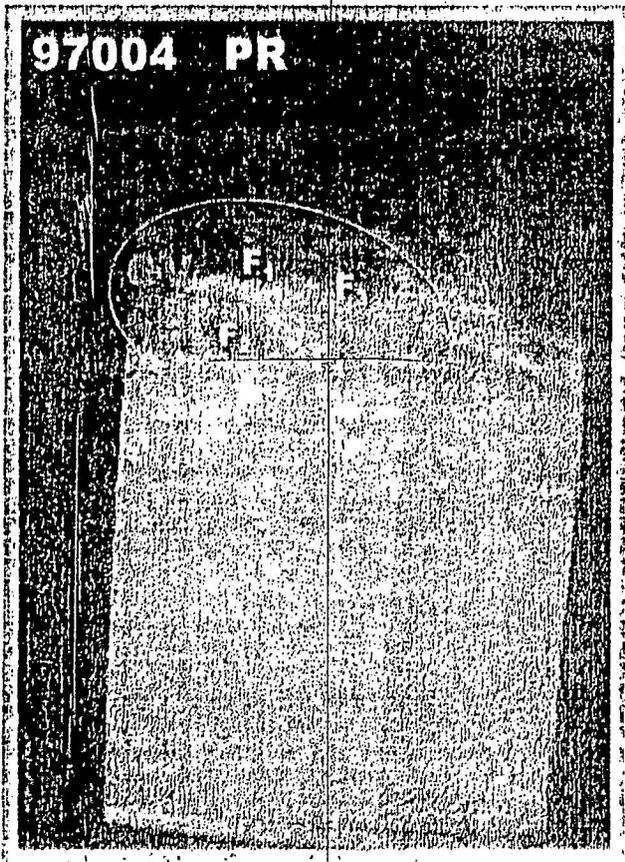


fig. n°11 : Ovaire avec quatre follicules (F1,F2,F3,F4):
OV : Ovaire.

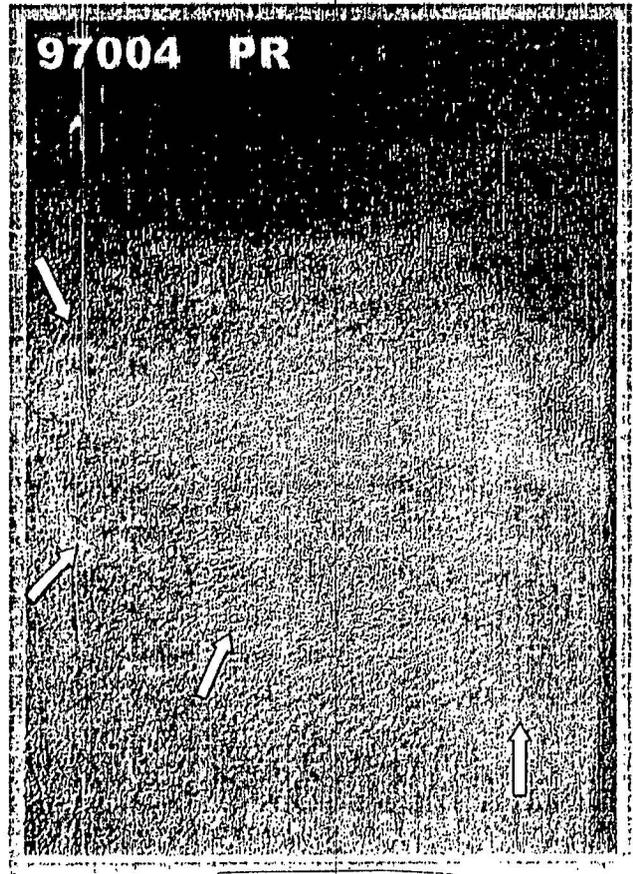


fig. n°12 : Coupe sagittale de la corne droite ayant l'aspect non gravide.
Les fleches indiquent les courbure de la corne.

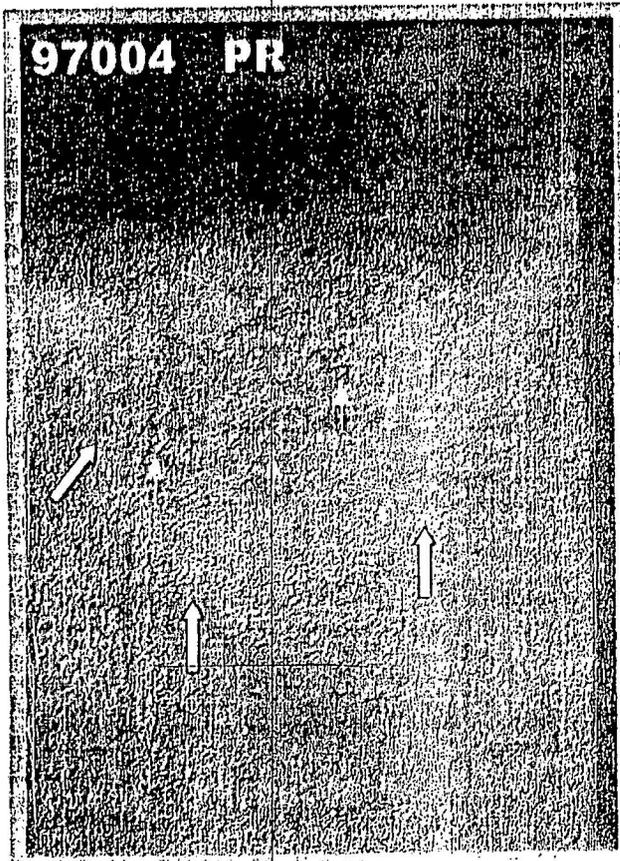


fig. n°13

Corne gauche suspectée à 12-14 jours de gestation.
 Les flèches jaunes indiquent en plusieurs points des parties peu échogènes de la vésicule embryonnaire.
 Les grandes flèches indiquent les contours de l'utérus.

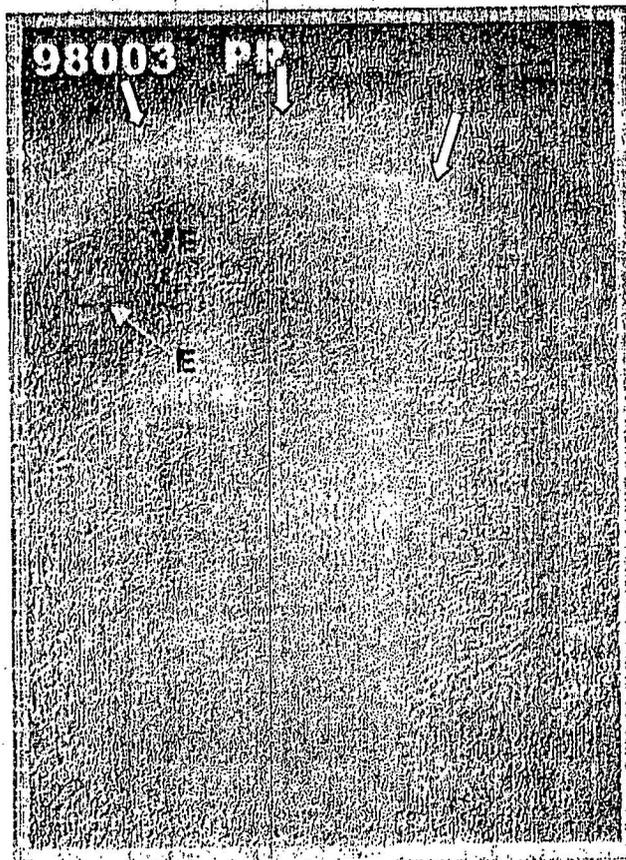


fig. n°14

Vésicule embryonnaire (VE) et embryon (E) à 32 jours de gestation. L'embryon est nettement détaché de la paroi utérine.
 Les flèches indiquent les courbures de l'utérus.

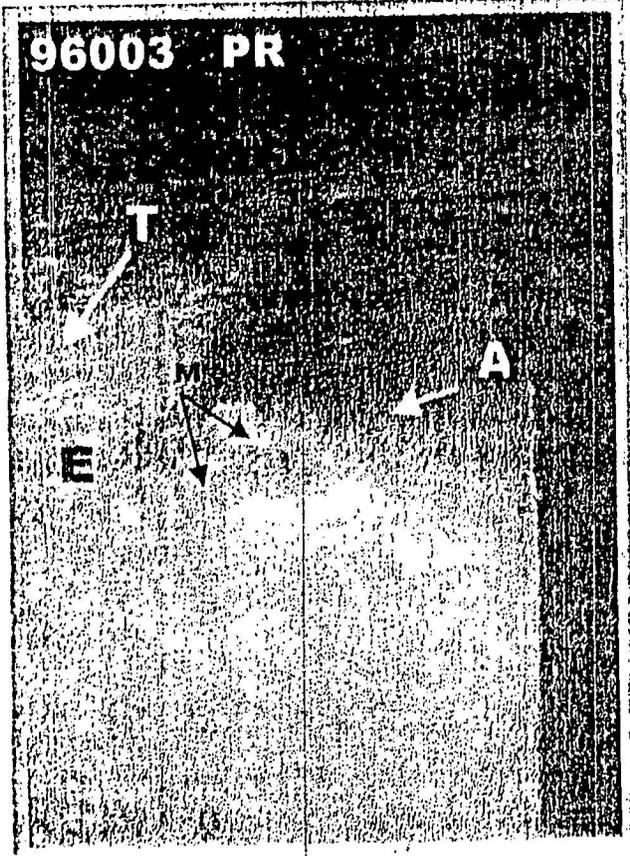


fig. n°15 : Coupe médiane d'un fœtus à 60 jours de gestation.
E : Embryon.
A : Amnios.
T : Tête du fœtus.
M : Membres postérieur

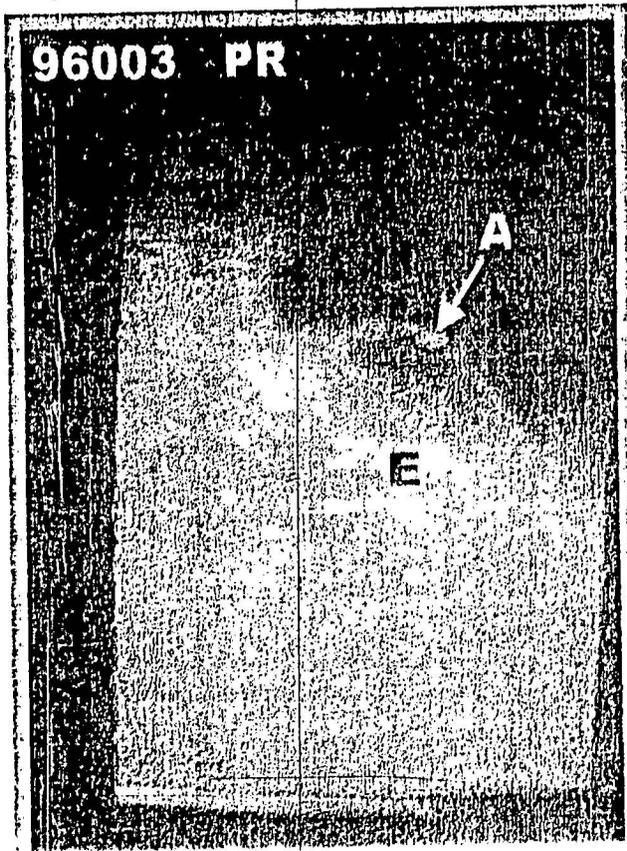


fig. n°16 : Même gestation que (fig. 15).
A : Amnios.
E : Embryon.

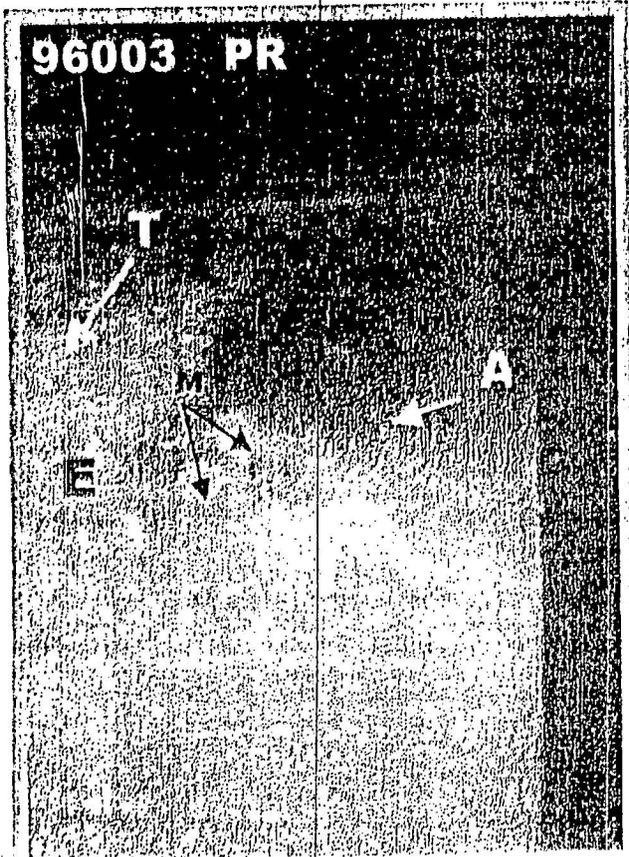


fig. n°15 : Coupe médiane d'un
foetus à 60 jours de gestation.
E : Embryon.
A : Amnios.
T : Tête du fœtus.
M : Membres postérieur

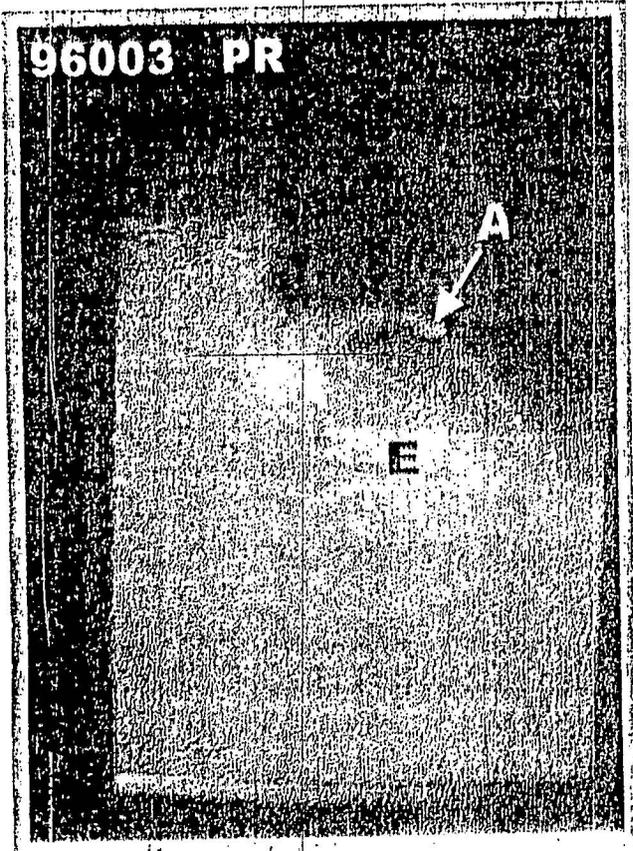


fig. n°16 : Même gestation que
(fig. 15).
A : Amnios.
E : Embryon.

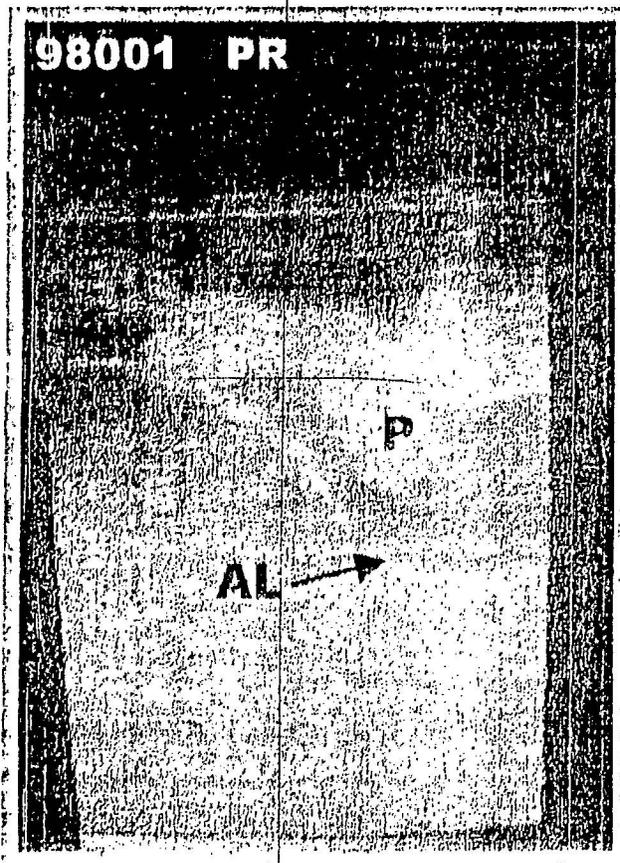


fig. n°19 : Uterus avec placentomes (P) à 92 jours de gestation (cf. fig. 17,18). L'allantochorion (AL) apparaît comme une membrane fortement échogène courant au dessus du placentome .



fig. n°20 : Coupe sagittale de l'utérus non gravide (vide). Les flèches indiquent les contours de l'utérus.

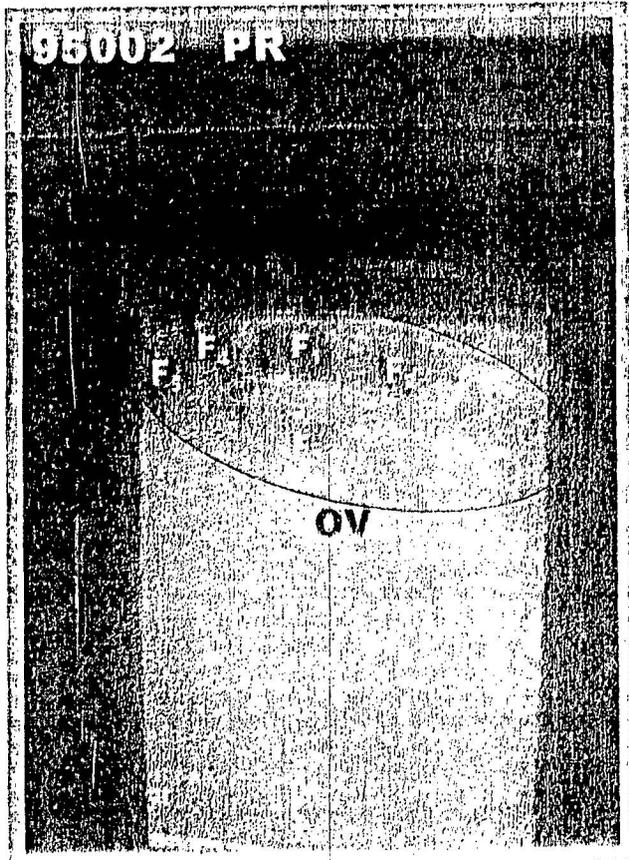


fig. n°21 : Ovaire avec cinq follicules (F1, F2, F3, F4, F5).
OV : Ovaire.

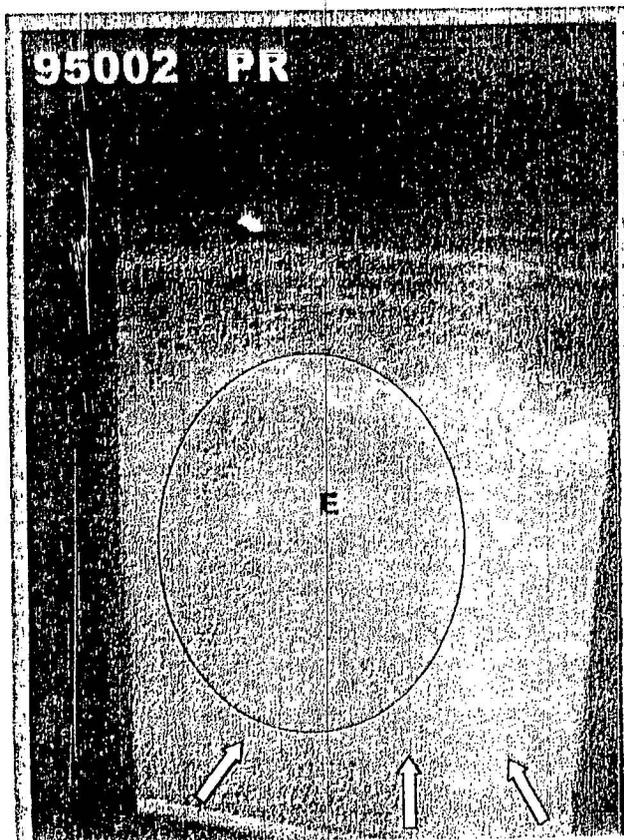


fig. n°22 :
 Gestation pathologique 60 jours après l'insémination. La mort imminente de l'embryon est indiquée par le faible volume liquidien de la vésicule embryonnaire (VE) et par la petite taille de l'embryon (E). Les flèches indiquent les limites de l'utérus.

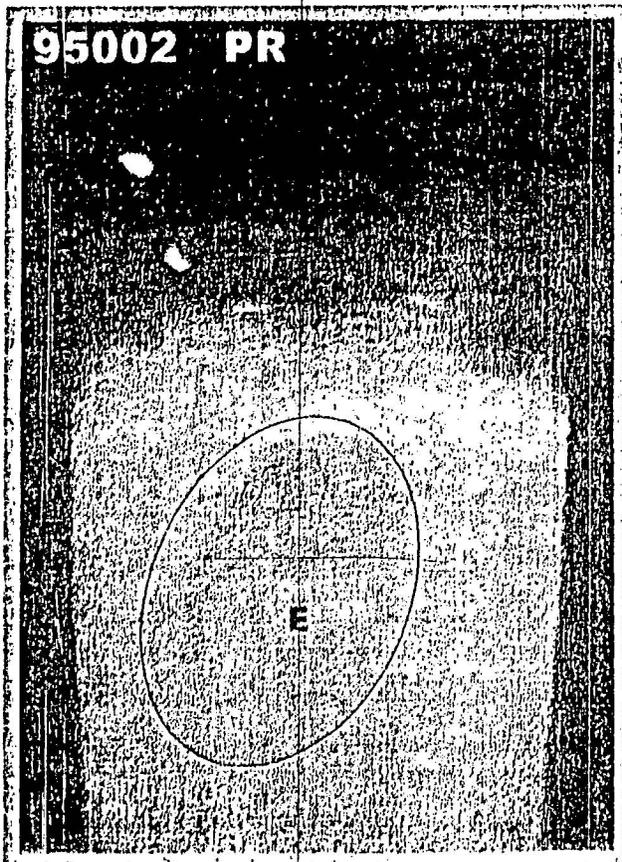


fig. n°23 : Mort de l'embryon de la fig. 22. Les battements cardiaque de l'embryon (E) ont cessé.
VE : Vésicule embryonnaire.

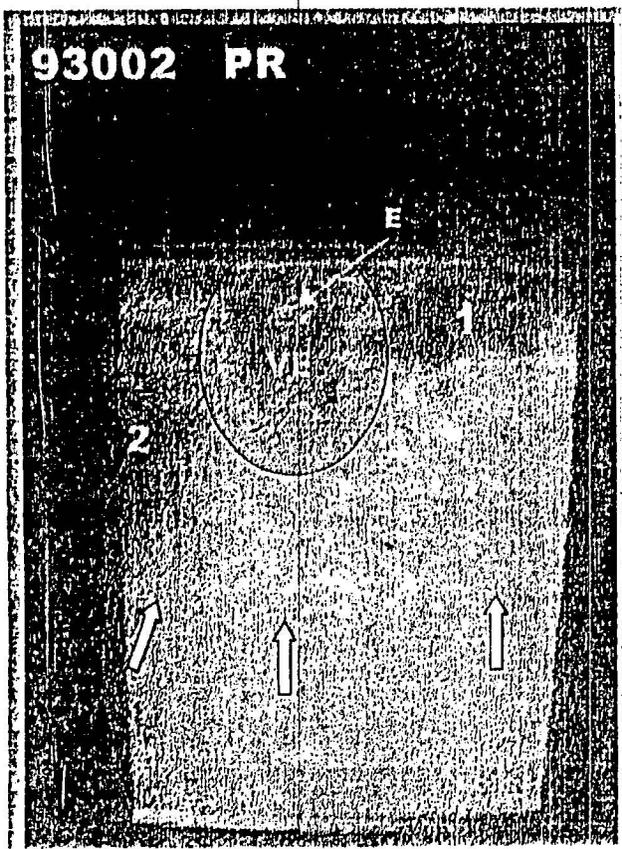


fig. n°24 : Vésicule embryonnaire (VE) et embryon (E) à 27 jours de gestation. La paroi utérine partiellement contenue dans le plan de coupe et l'embryon interrompent la continuité de la vésicule embryonnaire et lui donnent un aspect pseudo-ampullaire (1,2,VE). Les flèches indiquent les limites de l'utérus.

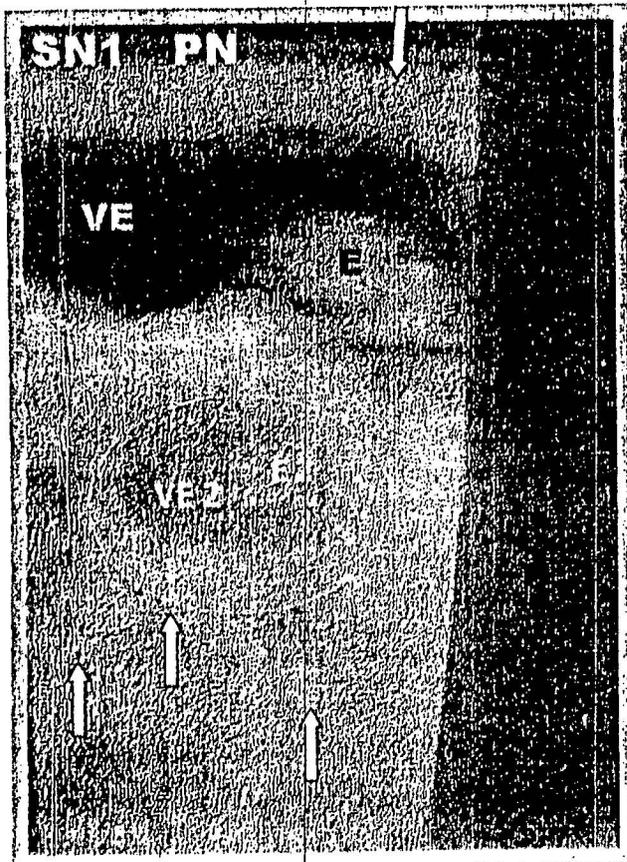


fig. n°25 : Gestation gémellaire avec vésicule embryonnaire (VE) et embryon (E) à 41 jours de gestation. On remarque la mort imminente de l'embryon (E2) qui est indiquée par le faible volume liquidien de la vésicule embryonnaire (VE2) et par la petite taille de l'embryon. Les battements cardiaques de l'embryon (E2) ont cessé. Les flèches indiquent les limites de l'utérus.

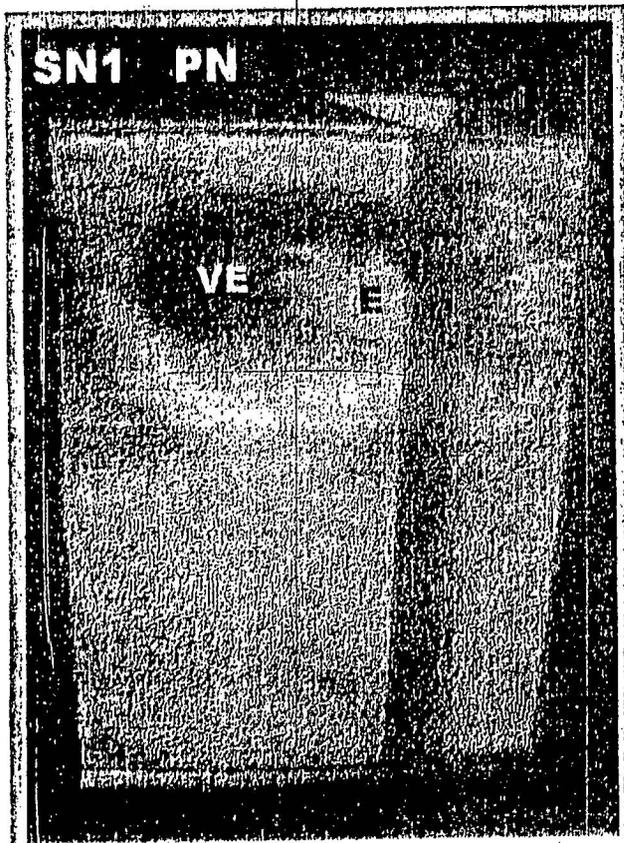


fig. n°26 : Cf. fig. 25

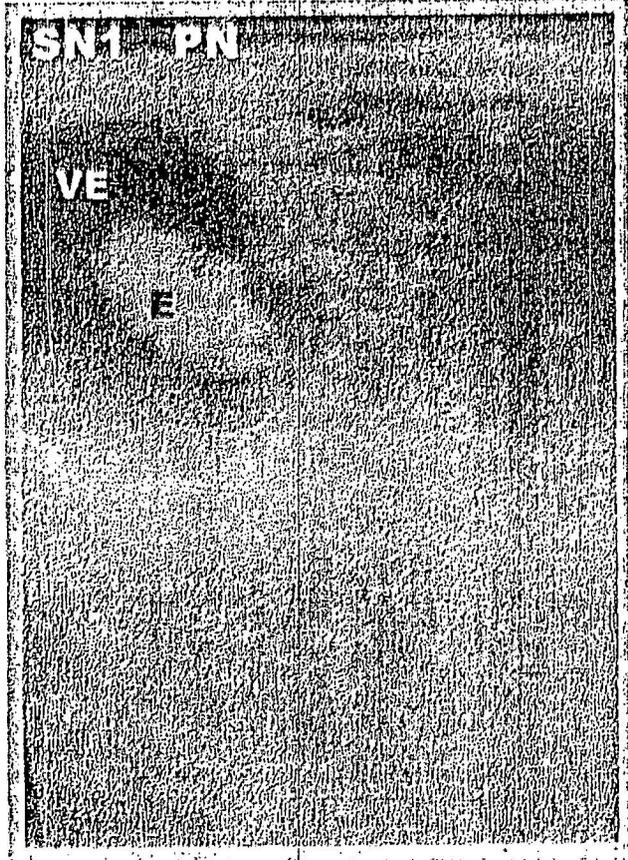


fig. n°27 : Cf. fig. 25, 26.

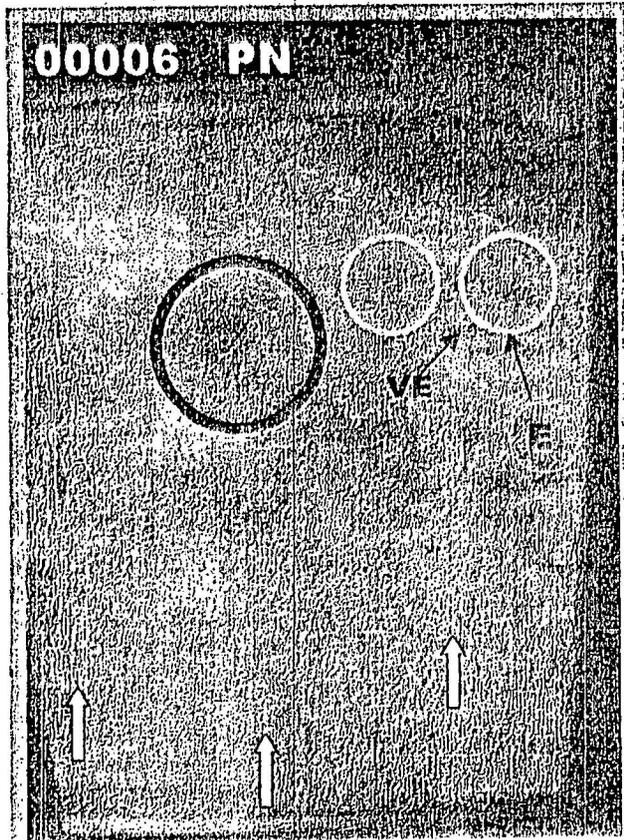


fig. n°28 : Vésicule embryonnaire (VE) et embryon (E) à 25-jours de gestation. Les fleches indiquent la grande courbure de l'uterus

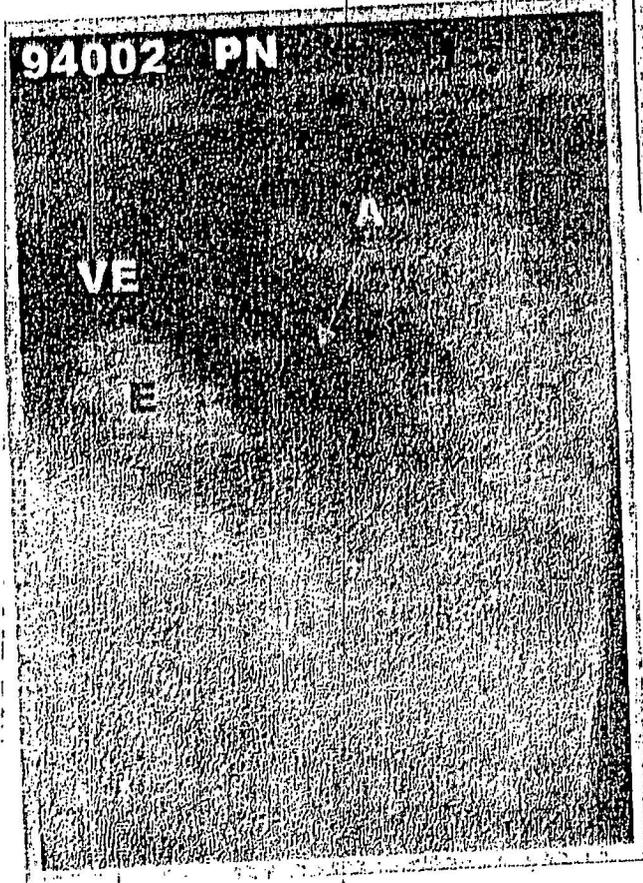


fig. n°29 : Uterus a 46 jours de gestation
 VE : Vésicule embryonnaire.
 E : Embryon.
 A : Amnios.

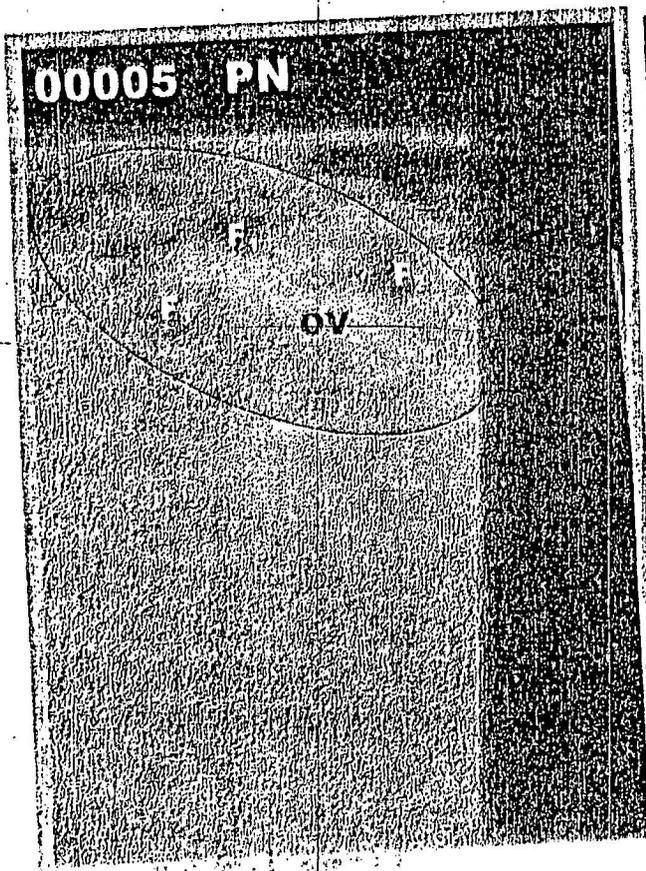


fig. n°30 : Ovaire (OV) avec trois follicules (F1, F2, F3).

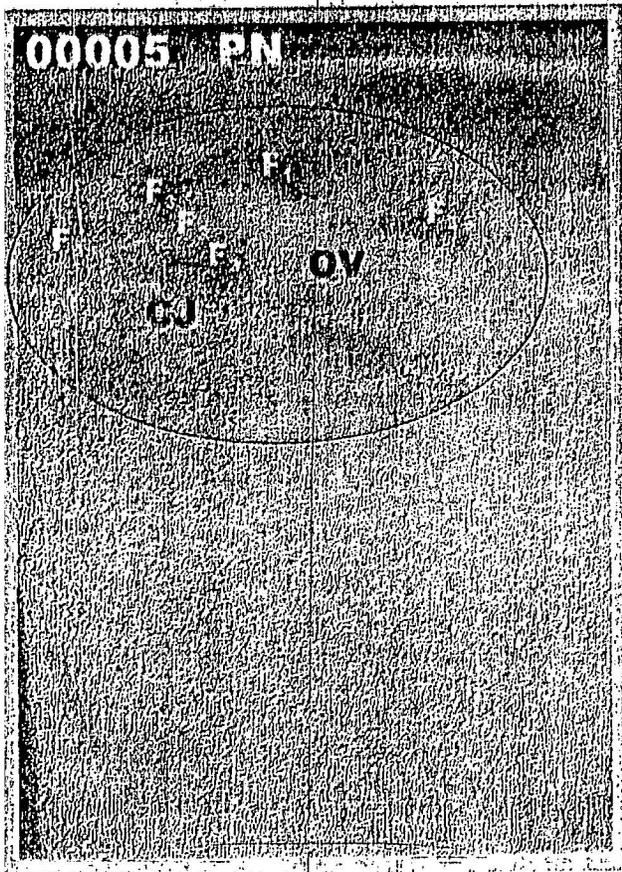


fig. n°31: Ovaire (OV) avec quatre follicules (F1, F2, F3, F4) et un corps jaune (CJ)

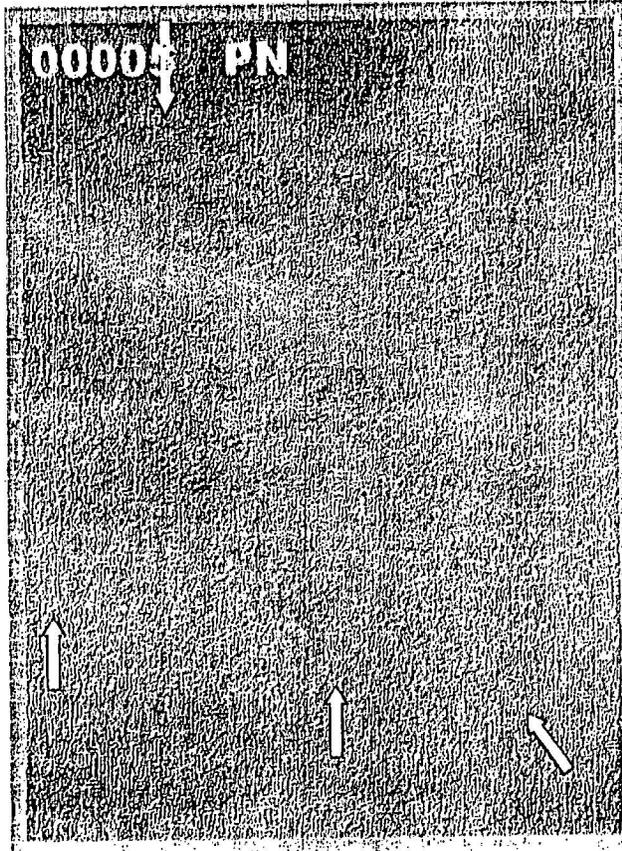


fig. n°32: Coupe sagittale de l'utérus non gravide (vide). Les fleches indiquent les limites de l'utérus.

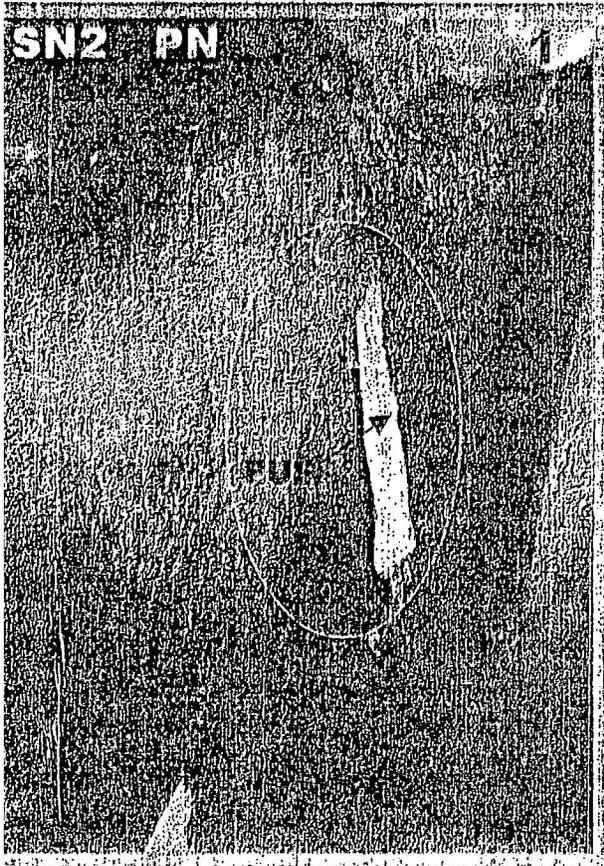
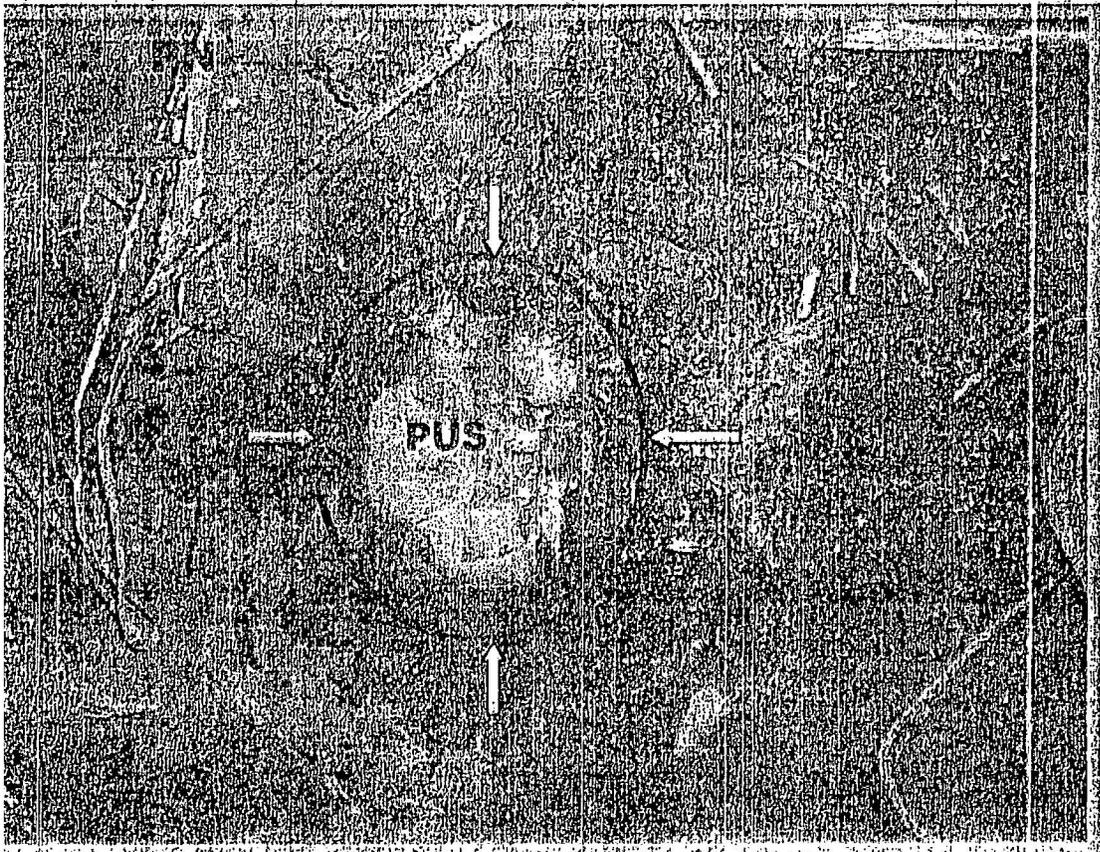


fig. n°33 : Illustration 1 d'une vache attelée de pyomètre. On remarque nettement l'écoulement du pus.

fig. n°34 : Illustration 2 Pus sur le sol.



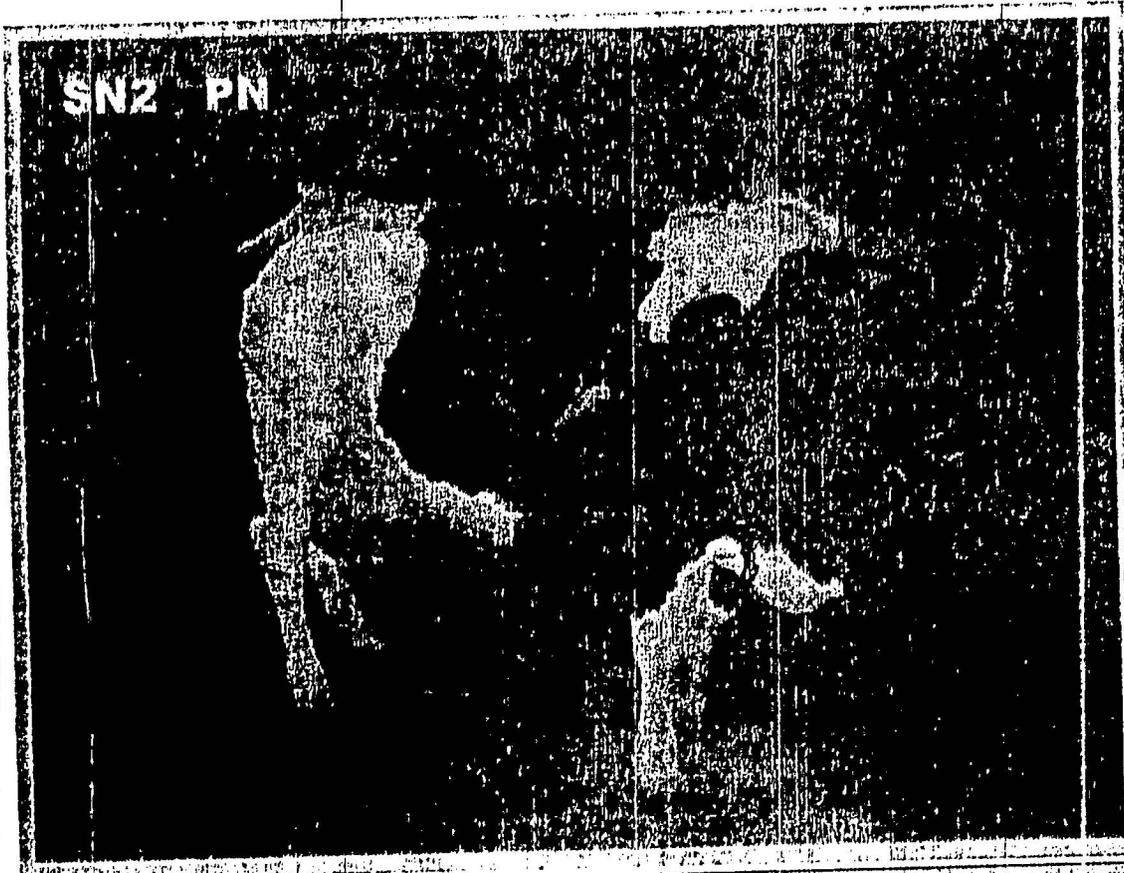


fig. n°35 : Illustration 3 : Aspect général de la vache atteinte de pyomètre.

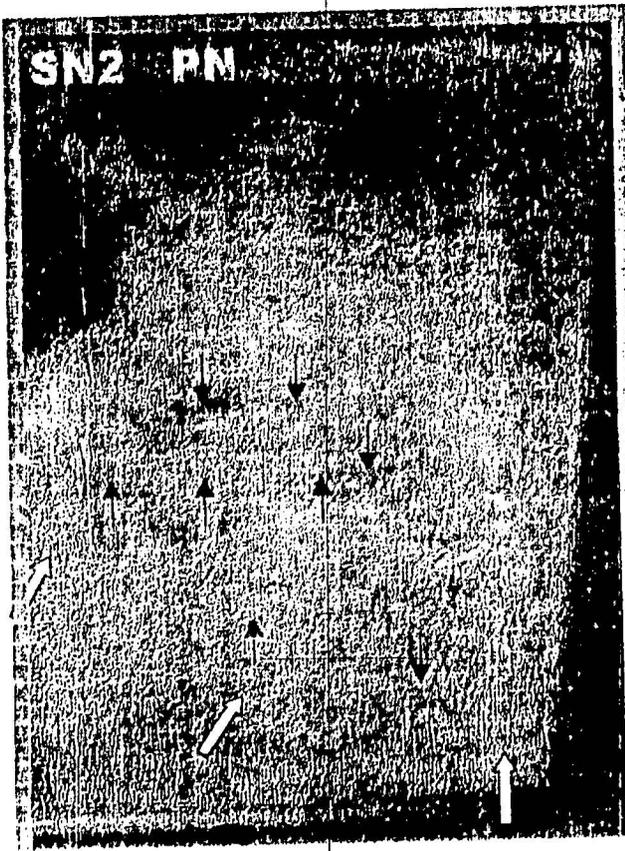


fig.n°36 :
Illustration4 : Coupe sagittale d'un utérus (corno gauche) atteint de pyomètre. L'utérus est nettement dilaté et la sécrétion du pyomètre montre des échos en flocon de neige, comme l'indiquent les **flèches noire.** Les flèches blanches indiquent les limites de l'utérus.

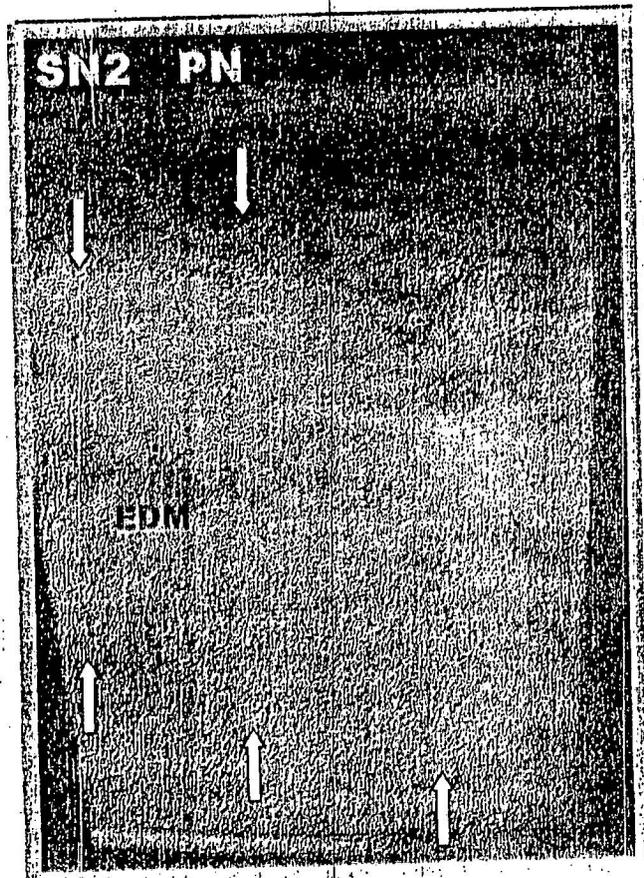


fig. n°37. Illustration 5.
Coupe sagittale de l'utérus (corne droite) qui indique l'extension du pyometre jusqu'à la corne droite qui moins dilaté que la corne gauche (fig. 36) ou l'on remarque l'augmentation de l'épaisseur de l'endomètre (EDM).
Les fleches indiquent les limites de l'utérus.

96001 PN



fig. n°38 : Gestation pathologique 49 jours après l'insemination . La mort imminente de l'embryon est indiquée par le faible volume de liquide de la vésicule embryonnaire (VE) et par la petite taille de l'embryon (E) . Les battements cardiaques de l'embryon (E) ont cessé. Les flèches indiquent les limites de l'utérus.

Figure n°39

Visionne du rectum Et l'importance
de la topographie de l'appareil
génitale



Figure n°40

Introduction de la sonde échographique



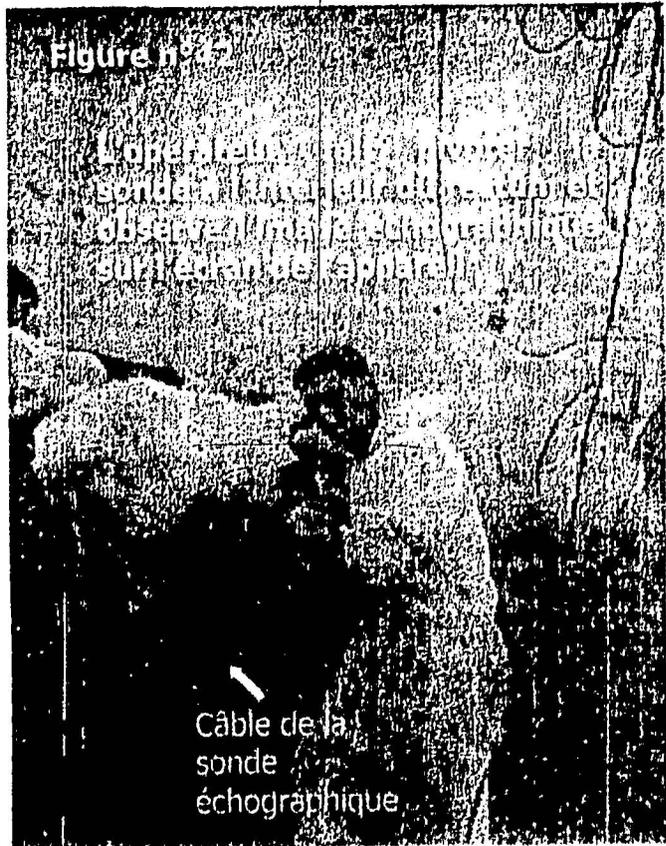
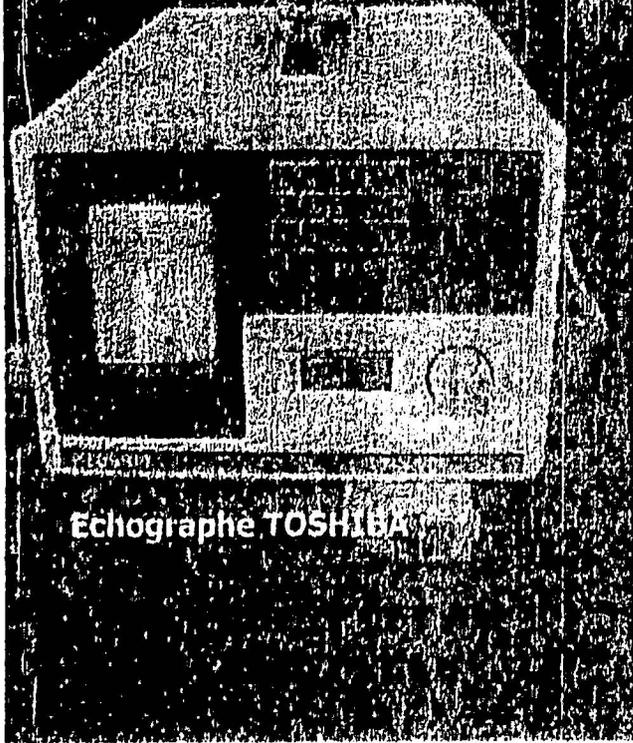
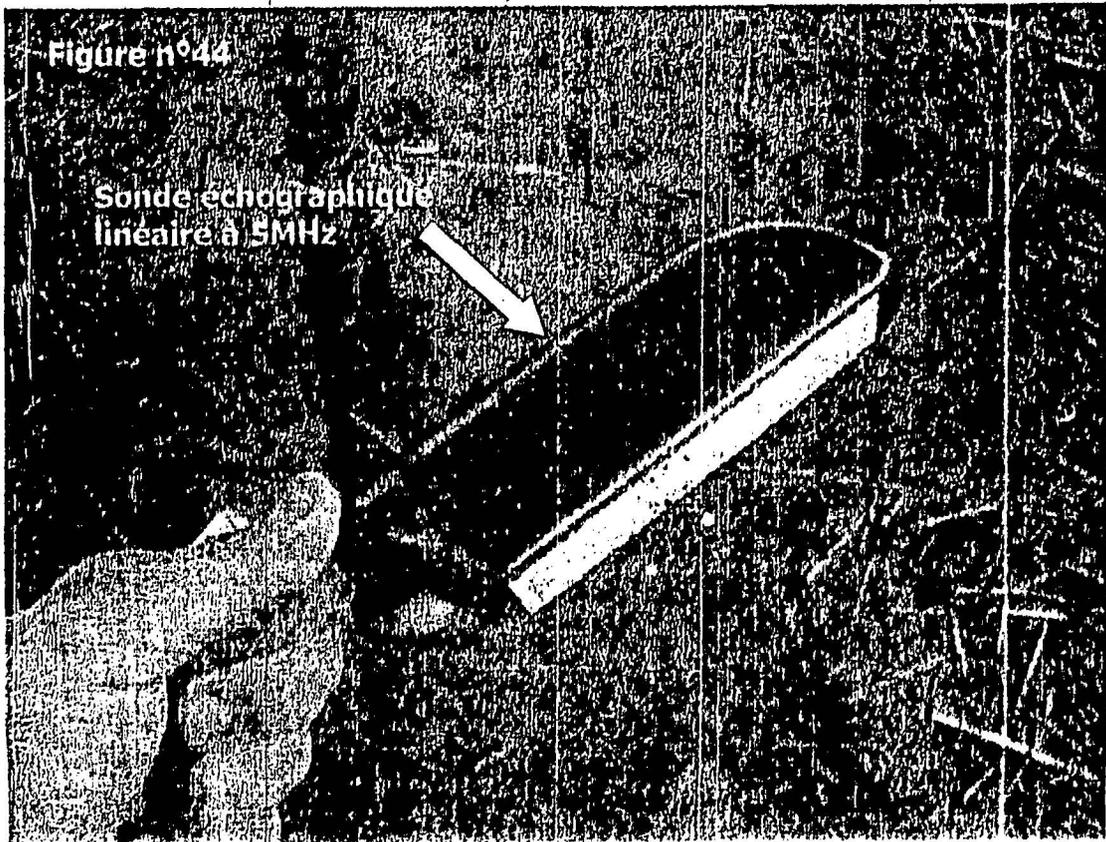


Figure n°43



Echographe TOSHIBA

Figure n°44



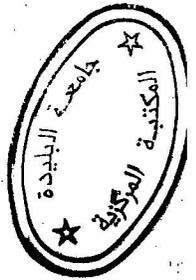
Sonde échographique
linéaire à 5MHz

CONCLUSIONS

Toute vision objective de l'importance de la médecine vétérinaire a pour but de ressortir deux paramètres intimement liés, la production et la reproduction. La médecine vétérinaire est une médecine de masse, autrement dit de gestion de troupeau, qui doit répondre aux normes internationales déjà fixées.

Notre élevage, est loin de répondre aux normes internationales aussi bien sanitaires que zootechniques. Pour pallier à ses imperfections, nous avons jugé utile, vu son importance, d'entamer un sujet toujours d'actualité qui peut contribuer à apporter un moyen pour potentialiser le rendement reproductif de notre cheptel qui doit automatiquement passer par le contrôle et la maîtrise du diagnostic précoce de gestation du cheptel bovin. A travers cette étude nous avons noté un ensemble de conclusions que nous résumons comme suit :

- L'analyse des bilans de l'insémination artificielle nous a permis de conclure qu'une gestion rationnelle de la reproduction est étroitement liée au respect du suivi et du contrôle de la gestation par le praticien.
- L'utilisation du dosage de la progestérone plasmatique par la technique RIA permet d'identifier d'une façon très précoce les animaux non gestants, ce qui permet leur réintégration dans le cycle de reproduction du cheptel, rendant avantageux la réduction de l'intervalle vêlage - IAF donc l'intervalle V-V.
- En ce qui concerne l'échographie, les différents résultats obtenus nous ont permis de mettre en évidence d'une manière très précoce les animaux gestants et d'identifier en parallèle la viabilité de l'embryon.



RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

En associant, au sein d'un élevage le dosage de la progestérone ; l'application de l'échographie ; en terminant par la confirmation manuelle de la gestation permettent d'accroître le rendement de l'élevage en visant à optimiser l'IVV et le situant aux environs des bornes de 405 jours qui est la durée « maximum » pour arriver à un veau par vache par an.

C'est à l'issue de ce modeste travail qu'on peut envisager ultérieurement une approche plus rationnelle des problèmes de l'élevage, et d'adapter ainsi les différents programmes de recherches aux besoins des éleveurs et améliorer en permanence les performances , en intégrant les nouveaux acquis scientifiques.

Ainsi, le diagnostic précoce de gestation , l'une des biotechnologies de la reproduction liée à l'embryon , peut se voir évoluer dans notre pays , et ce ,en développant des structures spécialisées dans la matière.

On propose dans ce cadre l'installation d'un laboratoire national d'hormonologie ayant comme double tâche : d'assurer le diagnostic précoce de gestation par le dosage radio-immunologique de la progestérone dans le lait, où les prélèvements peuvent être réalisés par l'éleveur lui-même ; contribuer à la promotion de la recherche dans le domaine de la reproduction animale .

Equiper les grandes exploitations (malgré qu'ils soient chers), où la subvention de l'état reste très appréciable, afin de permettre à l'équipe vétérinaire chargée du suivi d'élevage de mieux contrôler les différents problèmes liés à la reproduction en particulier assurer le

(malgré qu'ils soient chers), où la subvention de l'état reste très appréciable, afin de permettre à l'équipe vétérinaire chargée du suivi d'élevage de mieux contrôler les différents problèmes liés à la reproduction en particulier assurer le diagnostic précoce de gestation et des mortalités embryonnaires.

- Développer d'autres techniques de constat de gestation et les mettre en pratique sur terrain, tel le dosage radio-immunologique de la protéine spécifique de gestation (PSPB), ainsi que les protéines associées à la gestation (bPAG).

Ainsi, en essayant de prendre en considération les différents paramètres évoqués dans ce travail, en les combinant avec les résultats d'autres travaux sur d'autres volets on pourra arriver un jour à optimiser d'une manière qualitative et quantitative nos élevages.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABBITT B., BALL L., KITTO G.P., SITZMAN C.G., WILGENBURG B., RAIM L.W., SEIDEL G.E. Effect of three methods of palpation for pregnancy diagnosis per rectum on embryonic and fetal attrition in cows. *J.A.V.M.A.*,1978,173, 973-977.
- ADAMSON S.J., BASRUR P.K., STUBBINGS R.B., HANSEN P.J., KING W.A. Chromosomal abnormalities in bovine embryos and their influence on development. *Biol.Reprod.*,1996,54,53-59.
- ALBIHN A., GUSTAFSSON H., HURST M., RODRIGUEZMARTINEZ H. Embryonic ability to prolong the interoestrous interval in virgin and repeat breeder heifers. *Anim.Reprod.Sci.*,1991,26,193-210.
- ALBIHN A., GUSTAFSSON H., HURST M., RODRIGUEZMARTINEZ H. Embryonic ability to prolong the interoestrous interval in virgin and repeat breeder heifers. *Anim.Reprod.Sci.*,1991c,26,193-210.
- ALBIHN A., GUSTAFSSON H., RODRIGUEZ-MARTINEZ H. Maternal influence on the early development of asynchronously transferred bovine embryos. *Anim.Reprod.Sci.*,1991b,24,25-35.
- ALBIHN A., SMORAG Z. Number and quality of oocytes in relation to age in cattle. *Anim.Reprod.Sci.*,1989,7,451-460.
- ALEXANDER B.M., JOHNSON M.S., GUARDIA R.O., VANDEGRAAF W.L., SENGER P.L., SASSER R.G. Embryonic Loss from 30 to 60 Days Post Breeding and the effect of palpation per rectum on pregnancy. *Theriogenology*,1995,43,551-556.
- ALMEIDA (A.P.), AYALON (N), BARTOOV (B)-Progesterone receptors in the endometrium of normal and repeat-breeders cows *Anim Reprod Sci*, 1987, 14, 19.
- ASHWORTH (C.J), BAZER (F.W)- Changes in ovine concepts and endometrial function following asynchronous embryo transfer or administration of progesterone *Biol Repro*, 1989a, 40, 425-433.
- ASHWORTH C.J., SALES D.I., WILMUT I. Evidence of an association between the survival embryos and the periovulatory plasma progesterone concentration in the ewe. *J.Reprod.Fert.*,1989,87,23-32.
- ASHWORTH C.J., SALES D.I.; WILMUT I. Patterns of progesterone secretion and embryonic survival during repeated pregnancies in Damline ewes. *Proc.10th Int.Congr.Anim.Reprod. and A.I. Urbana*,1984,2,74.
- ASHWORTH (C.J)- Synchrony embryo-uterus. *Anim Reprod Sci*, 1992, 28, 259-267.
- AYALON N. A review of embryonic mortality in cattle. *J.Reprod.Fert.*,1978,54,483-493.
- AYALON N. Embryonic mortality in cattle. *Zuchthyg.*,1981,16, 97-109.

- BADTRAM G.A., GAINES J.D., THOMAS C.B., BOSU W.T.K. Factors influencing the accuracy of early pregnancy detection in cattle by real-time ultrasound scanning of the uterus. *Theriogenology*, 1991, 35, 1153-1167.
- BADINGA L.J., GHAHARY A. Uterine insulin-like growth factor-I, regulation of expression and its role in estrogen-induced uterine proliferation. *Endocrine Rev.*, 1985, 11, 443-453.
- BALL L., CARROLL E.J. Induction of fetal death in cattle by manual rupture of the amniotic vesicle. *J.A.V.M.A.*, 1963, 142, 373-374.
- BALL P.J.H. The relationship of age and stage of gestation to the incidence of embryo death in dairy cattle. *Res. Vet. Sci.*, 1978, 25, 120-122.
- BAR ANAN R., OSTERKORN K., HEIMAN M., FRAUSSLICH H. Environmental and genetic effects on the interval between subsequent insemination. *Z. Tierz. Zuchtungs biol.*, 1979, 95, 89-97.
- BARTLETT P.C., KIRK J.H., WILKE M.A., KANEENE J.B. et MATHER E.C. 1986c. Metritis complex in Michigan Holstein-Friesian cattle.: Incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact. *Prev.Vet.Med.* 4: 235-248
- BARNOUIN J., CHACORNAC J.P., AISSAOUI C., EL IDILBI N., MAZUR A. 1983. Comment dépister les déséquilibres biologiques et les troubles de la santé chez la vache laitière dans le cadre d'études écopathologiques? *Vet.Res.* 25: 104-109
- BARRILEET .D., JANZEN E.D., NICHOLSON H.H. Effect of repeated implantation with zeranol from birth or weaning on growth and reproduction in beef heifers. *Can. J. Anim. Sci.*, 1983, 67, 37-42.
- BARROS (C.M), NEWTON (G.R), THATCHER (W.W) et coll- The effect of bovine interferon alpha-1 on pregnancy rates in heifers *J Anim Sci*, 1992, 70, 1471-1477.
- BARTOL (F.F) . THATCHER (W.W). BAZER (F.W) et coll- Effects of the estrous cycle and early pregnancy on bovine, luteal and follicular responses. *Biol Reprod.* 1981, 25, 759-776.
- BARTOL (F.F) . ROBERT (R.M) . BAZER (F.W) et coll.- Characterization of proteins produced in vitro by endometrial explants. *Biol Reprod.* 1985, 33, 745-759.
- BAZER F.W. Establishment of pregnancy in sheep and pigs. *Reprod.Fert.Dev.*, 1989, 1, 237-242.
- BAZER F.W., OTT T.L., SPENCER T.E. Pregnancy recognition in ruminants, pigs and horses. Signals from the trophoblast. *Theriogenology*, 1994, 41, 79-94.
- BEARD A.P., LAMMING G.E. Oestradiol concentration and the development of the oxytocin receptor and oxytocin-induced prostaglandin F2a release in ewes. *J.Reprod.Fert.*, 1995, 100, 469-475.

BEARDEN H.J., HANSEL W., BRATTON R.W. Fertilization and embryonic mortality rates of bulls with histories of either low or high fertility in artificial breeding. *J. Dairy Sci.*, 1956, 39, 312.

BECKERS (J.F) . WOUTERS-BALLMAN (P.), ECTORS (F.)- Isolation and radioimmunoassay of a bovine pregnancy specific protein . *Theriogenology*, 1988, 29, 219 (Abstr.).

BEDFORT et al. *J. Reprod. Fert. Suppl* 16- 1-23;
BELLOWS R.A., RUMSEY T.S., KASSON C.W., BOND J., WARWICK E.J., PANISH O.F. Effects of organic phosphate systemic insecticides on bovine embryonic survival and development. *Am. J. Vet. Res.*, 1975, 36, 1133-1140.

BERCHTOLD M.P., RUSCH P., THUN R. Ovarielle veränderungen nach GnRH-Applikation bei Kühen mit normalen Ovarfunktionen. *Schweiz. Arch. Tierheilkd*, 1978, 120, 377-382.

BELKHIRI A., Mémoire de Mgister option :Sciences animale 2001. Contribution à l'étude physiopathologique du post-partum chez la vache laitière.

BETTERIDGE K.J., EAGLESOME M.D., RANDALL G.C.B., MITCHELL D. Collection, description and transfer of embryos from cattle 10-16 days after oestrus. *J. Reprod. Fert.*, 1980, 59, 205-216.

BIGGERS B.G., GEISERT R.D., WETTEMAN R.P., BUCHANAN D.S. Effect of heat stress on early embryonic development in the cow. *J. Anim. Sci.*, 1987, 64, 1512-1518.

BISCHOF (P). MARTELLI (M). CAPANA (A).- Le rôle potentiel des métalloprotéases et de leurs inhibiteurs dans l'implantation du blastocyste . *Contracep Fertil Sex.* 1992, 20, 855-863.

BOETOL A.M.P., RUCKERBAUER G.M., EAGLESOME M.D., SAMAGH B.S., SINGH E.L., HARE W.C.D., RANDALL G.C.B. Attempts to isolate bovine leukemia and bovine syncytial viruses from blood, uterine flush fluid, unfertilized ova and embryos from infected donor cattle. *Ann. Rech. Vet.*, 1981, 12, 385-395.

BOICHARD A., MOOR R.M. Embryo transfer in sheep, the significance of synchronizing oestrus in the donor and recipient animal. *J. Reprod. Fert.*, 1996, 11, 207-212.

BOICHARD (D). MANFREDI (E). Analyse génétique du taux de conception en population Holstein . *Et et Insem*, 1996, 269, 1-12.

BOLANDIN A., FELLOW A.O., Superovulation and non-surgical embryo recovery in the lactating dairy cow. *Anim. Prod.*, 1976, 26, 55-60.

BOOTH J.M., HOLDSWORTH R.J. The establishment and operation of a central laboratory for pregnancy testing in cows. *Br. Vet. J.*, 1976, 132, 518-528.

BOYD H. Embryonic death in cattle, sheep and pigs. *Vet. Bull.*, 1965, 35, 251-266.

BOYD H., BACSICH P., YOUNG A., MCCRACKEN J.A. Fertilization and embryonic survival in dairy cattle. *Br. Vet. J.*, 1969, 125, 87.

- BOYD H., REED H.C.B. Investigations into the incidence and causes of infertility in dairy cattle; influence of some management factors affecting the semen and inseminations conditions. *Br.Vet.J.*, 1961, 117, 74-86.
- BOYD J.S., OMRAN S.N., AYLIFFE T.R. B-mode ultrasound scanning to identify early pregnancy in cows. *Vet. Rec.*, 1988, 123, 8-11.
- BRAND A., AARTS M.H., ZAAVER D., OXENDER W.D. Recovery and transfer of embryos by non-surgical procedures in lactating dairy cattle. In , Control of reproduction in the cow. E.E.C. Conférence, Galway, 1978.
- BRITT J.H. 1975. Early post-partum breeding in dairy cows: *Revue. J.Dairy Sci.* 55: 266
- BULMAN D.C. A possible influence of the bull on the incidence of embryonic mortality in cattle. *Vet.Rec.*, 1979. 105, 420-422.
- BULMAN D.C., LAMMING G.E. Milk progesterone levels in relation to conception, repeat-breeding and factors influencing acyclicity in dairy cows. *J.Reprod.Fert.*, 1978, 54, 447-458.
- BULMAN D.C., LAMMING G.E. Milk progesterone levels in relation to conception, repeat-breeding and factors influencing acyclicity in dairy cows. *J.Reprod.Fert.*, 1979, 54, 447-458.
- BULLETIN DES G.T.V. 1978. Plan de lutte contre l'infécondité bovine en troupeau laitier après établissement d'un bilan de fécondité. Janvier. 78-1-B-117: 1-13
- BUREL C., MEZGER V., PINTO M., RALLU M., TRIGON S., MORANGE M. Mammalian heat shock protein families. Expression and function. *Experientia*, 1992, 48, 629-634.
- BUTLER (J.E.), HAMILTON (W.C) , SASSER (R.G) et coll- Detection and partial characterization of two bovine pregnancy-specific proteins. *Biol Reprod*, 1982, 26, 925-933.
- BUTLER J.E., HAMILTON W.C., SASSER R.G., RUDER C.A., HASS G.M., WILLIAMS J.J. Detection and partial characterization of two bovine pregnancy specific protein. *Biol.Reprod.*, 1992, 26, 925-933.
- BUTTLE R.G., FORSYTH L., Diagnosis of pregnancy by radioimmunoassay of a pregnancy specific protein in the plasma of dairy cows. *Theriogenology*, 1988, 30, 257-269.
- CAMOUS (S). COSTE (V) . GUILLOMOT (M) et coll. -Demonstration of an ovine concepts protein related to the bovine pregnancy serum protein (PSP60) of Mr 60 000 . *J Reprod Fert*, 1991 , Suppl 43, 301 (Abstr).
- CAMOUS (S.) CHARPIGNY (G) . GUILLOMOT (M).- Purification of one bovine pregnancy-specific protein by high performances liquid chromatography (HPLC). In proceeding of the "BARD" workshop on maternal recognition of pregnancy and maintenance of the corpus luteum. *J Reprod Fert*, 1988 , Suppl 34, 201 (Abstr).
- CALL E.P. 1978. Economics associated with calving intervals. In. Large dairy herd management. WILCOX C.J. et VANHORN H.H. (Eds). Univ. Presses, Florida, Gainesville. pp.190

- CANFIELD R.W., SNIFFEN C.J., BULTER W.R. Effects of excess degradable protein on post-partum reproduction and energy balance in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*,1990,173,2342-2349.
- CASIDA L.E. The repeat breeder cow. *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.*,1950,19,273-283.
- CASTAIGNE J.L., O.G.A Séminaire 2ème semestre 2001 .Service d'Obstétrique et Pathologie de la Reproduction des ruminants, équidés et porcs et pathologie de la mamelle de la vache laitière, FMV, ULg
- CHAFFAUX S., REDDY G.N.S., VALON F., THIBIER M. Transrectal real-time ultrasound scanning for diagnosing pregnancy and monitoring embryonic mortality in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.* ,1986,10,193-200.
- CHAFFAUX S., LAKHDISSI H., THIBIER M. Etude épidémiologique et clinique des endométrites postpuerpérales chez les vaches laitières. *Rec.Méd.Vet.*,1986b,167,349-358.
- CHAFFAUX S., VALON F.,MATINEZ J., Evolution de l'image échographique du produit de conception de conception chez la vache. *Bull. Acad. Vét. Fr.* 55, 213-221.
- CHERNY R.A., Salamonsen L.A., Findlay J.K. Immunocytochemical localization of oestrogen receptors in the endometrium of the ewe. *Reprod.Fert.Dev.*,1991,3,321-331.
- CHEVALIER F., Echographie de l'appareil génital des femelles domestiques . *Rec. Méd. Vet.*, 1997, 164, 81-100.
- CRANE F.M. (1979) Efficiency, stability helpdairy industry. *Feedstuffs* 51: 126-129
- COURREAU J.F. (1983) La population bovine française. *Rec. Méd. Vét.* 159 : 613-622.
- CHRISTENSEN R.K., ECHTERNKAMP S.E., LASTER D.B. Oestrus, LH, ovulation and fertility in beef heifers. *J.Reprod.Fért.*,1975,43, 543-546.
- COLEMAN D.A., THAY N.E., DAILEY R.A. Factors affecting reproductive performance of dairy cows. *J.Dairy Sci.*,1985,68,1793-1803.
- Committee on Reproductive Nomenclature, Recommendations for standadizing bovine reproductive terms. *Cornell Vet.*,1972,62,216-237.
- COUROT M., COLAS G. The role of the male in embryonic mortality (cattle and sheep). In, Greenan J.M., Diskin M.G. (eds), *Embryonic mortality in Farm Animals*. Dordrecht, Martinus Nijhoff,1986, 195-203.
- CLAUS R., KARG H., RATTENBERGER E. 1982. Analyse von Fortpflanzungs problemen bei kuhen mit hilfe der progesteronbestimmung im milchfett. II. Ursachen erfolgloser Besamungen, *Zuchthygiene* 17: 203-213
- CURRAN S., KASTELIC J.P., GINTHER O.J. Determing sex of the embryo fetus by ultrasonic assesement of the relative location of the genital tubercule. *Anim. Reprod.Sci.*, 1989,19, 217-227.

CURRAN S., PIERSON R.A., GINTHER O.J. Ultrasonic appearance of the bovine conceptus from days 10 through 20. *J.A.V.M.A.*,1986b,189,1295-1302.

CURRAN S., PIERSON R.A., GINTHER O.J. Ultrasonic appearance of the bovine conceptus from days 20 through 60. *J.A.V.M.A.*,1986b,189,1295-1302.

CURRAN S., PIERSON R.A., GINTHER O.J. Ultrasonic appearance of the bovine conceptus from days 20 through 60. *J.A.V.M.A.*,1986a,189,1289-1294.

CURTIS C.R., ERB H.N., SNIFFEN C.J., SMITH R.G. et KRONFELD D.S.1985. Path analysis of dry period nutrition, post-partum metabolic and reproduction disorders and mastitis in Holstein cows. *J.Dairy Sci.* 68: 2347-2360.

DANET-DESNOYERS G., THATCHER W.W., LI J. Effect of natural and recombinant bovine trophoblast protein (bTP-1) on basal and oxytocin stimulated prostaglandin secretion by bovine endometrial epithelial cells. *Biol.Reprod.*,1991,44 (Suppl1),144 (Abstract).

DAVIES G. (1985) Art, science and mathematics : New approaches to animal health problems in the agricultural industry. *Vet. Rec.* 117: 263-267

DAWSON F.M.L. Methods for early termination of pregnancy in the cow. *Vet.Rec.*,1974,94,542-548.

DECANTE F. Le diagnostic de gestation par échographie en clientèle rurale bovine. *Bull. GTV*, 1990(4),45-51.

DEJARNETTE J.M., SAACKE R.G., BAME J., VOLGER C.J. Accessory sperm, Their importance to fertility and embryo quality, and attempts to alter their numbers in artificially inseminated cattle. *J. Anim. Sci.*,1992,70,484-491.

DE BOER F. (1986) Future production and productuctivity in livestock farming: science versus politics . pp 20-21 In "Developments in Animal and Veterinary Sciences" Elsevier.

DISKIN M.G., SREENAN J.M. Fertilization and embryonic mortality rates in beef heifers after artificial insemination. *J. Reprod. Fertil.*,1980;59,463-468.

DISKIN M.G., SREENAN J.M. Progesterone and embryo survival in the cow, in *Embryonic Mortality in Farm Animals*, Sreenan J.M. and Diskin M.G., Eds., Martinus Nijhoff, Netherlands,1986,142-158.

DOBSON H., FITZPATRICK R.J. Clinical application of the progesterone-in-milk test. *Br.Vet.J.*,1976,132,538-542.

DOMINGUEZ M.M. Effects of body condition, reproductive status and breed on follicular population and oocyte quality in cows. *Theriogenology*,1995,43,1405-1418.

DONALDSON (L.E.).- Recipients as a source of variation in cattle embryo transfer. *Theriogenology*. 1985, 23, 188 (Abst.).

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

EALY A.D., HANSEN P.J. Induced thermotolerance during early development of murine and bovine embryos. *J.Cell.Physiol.*,1994,160,463-468.

EDWARDS J.L., EALY A.D., MONTERROSO V.H., HANSEN P.J. Ontogeny of temperature-regulated heat shock protein 70 synthesis in preimplantation bovine embryos. *Molecular Reproduction and Development*,1997,48,25-33.

EDWARDS J.L., HANSEN P.J. Elevated temperature increases heat shock protein 70 in bovine two-cell embryos and compromises function of maturing oocytes. *Biol.Reprod.*,1997,55,340-346.

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

ELLIOTT L., McMAHON K.J., GIER H.T., MARION B.G. 1968. Uterus of the cow after parturition. Bacterial content. *Am.J.Vet.Res.* 29: 77-81.

ELROD C.C., BUTLER W.R. Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein. *J. Anim. Sci.*,1993,71,694-701.

ERB R.E., GAVERICK H.A., RANDEL R.D., BROWN B.L., CALLAHAN C.J. Profile of reproductive hormones associated with fertile and non-fertile inseminations of dairy cows. *Theriogenology*,1976,5,227-242.

ERB R.E., HOLTZ E.W. Factors associated with estimated fertilization and service efficiency of cows. *J.Dairy Sci.*,1958,41,1541-1552. ERB H.N., SMITH R.D., HILLMAN R.B., POWERS P.A., SMITH M.C., WHITE M.E. et PEARSON E.G. 1984. Rates of diagnosis of six diseases of Holstein cows during 15-days and 21-day intervals. *Am.J.Vet.Res.* 45: 333-335

EYESTONE W.H., FIRST N.L. Co-culture of early cattle embryos to the blastocysts stage with oviductal tissue or in conditioned medium. *J. Reprod. Fertil.*,1989a,85,715-720.

FARIN P.W. et ESTILL C.T. 1993. Infertility due to abnormalities of the ovaries in cattle. Female bovine infertility. *Vet.Clinics of North America : Food Animal Practice* 2 (9) : 291-308

FERGUSON J.D., GALLIGAN D.T., BLANCHARD T. Blood urea nitrogen and conception rate, the usefulness of test information. *J. Dairy Sci.*,1991,(suppl. 1),242 (abstract).

FISSOR R.A., EDMONDSON A.J., PASHEN R.J., BONDURANT R.H. The use of ultrasonography for the study of the bovine tract. II. Non pregnant and pathological conditions of the uterus. *Anim. Reprod. Sci.*, 1986, 12, 167-177.

FOOT R.H., OLTENACU E.A.B., KUMMERFELD H.L., SMITH R.D., RIEKLAND P.M., BRAUN R.K. (1979) Milk progesterone as a diagnostic aid. *Br. Vet. J.*, 135, 550-558.

FONSECA F.A., BRITT J.H., McDANIEL B.T., WILK J.C., RAIKES A.H. 1983 Reproductive traits of Holstein and Jerseys. Effects of age, milk yield and clinical

abnormalities of involution of cervix and uterus, ovulation, estrus cycles, detection of estrus, conception rate and days open. *J. Dairy. Sci.* 66: 1128-1147

FOSGATE O.T., SMITH V.R. (1954) Prenatal mortality in the bovine between pregnancy diagnosis at 34-50 days post-insemination and parturition. *J. Dairy Sci.*, 32, 1071-1073.

FLECHON (J.-E) ET GUILLOMOT (M)- Le développement embryonnaire normal avant l'implantation. *Contracep. Fertil. Sex.* 1992, 20, 835-848.

FLINT A.P.F., SHELDRIK E.L., MC CANN T.J., JONES D.S.C. Luteal oxytocin, characteristics and control of synchronous episodes of oxytocin and PGF₂alpha. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 1990, 7, 3-20.

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

FONSECA F.A., BRITT J.H., MCDANIEL B.T., WILK J.C., RAKES A.H. Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effect of age, milk yield and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate and days open. *J. Dairy Sci.*, 1983, 66, 1128-1147.

FOOT R.H., OLTENACU E.A.B., KUMMERFELD H.L., SMITH R.D., RIEKLAND P.M., BRAUN R.K. (1979) Milk progesterone as a diagnostic aid. *Br. Vet. J.*, 135, 550-558.

FRANCO O.J., DROST M., THATCHER M.J., SHILLE V.M., THATCHER W.W. Fetal survival in the cow after pregnancy diagnosis by palpation per rectum. *Theriogenology*, 1987, 27, 631-644

GANDOLFI (F). BREVINI (T.A.L.). RICHARDSON (L) et coll- Characterization of proteins secreted by sheep oviduct epithelial cells and their function in embryonic development. *Development*. 1989, 106, 303-312.

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

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

GARRET (J.E). GEISERT (D). ZAVY (M.T). et coll- Evidence for maternal regulation of concepts expansion in the bovine. *Anim. Reprod. Sci.*, 1988, 16, 11-25.

GARRETT J.E., GEISERT R.D., ZAVY M.T., MORGAN G.L. Evidence for maternal regulation of early conceptus growth and development in beef cattle. *J. Reprod. Fert.* 1988, 84, 437-446.

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

GEISERT (R.D.) zavy (M.T.); BIGGERS (B.G.) et coll.- Characterization of yhe uterin environment during early concepts expansion in the bovine. *Anim. Reprod. Sci.*, 1988, 16, 11-25.

GEISERT R.D., THATCHER W.W., ROBERTS R.M., BAZER F.W. Establishment of pregnancy in the pig. II. Cellular remodeling of the porcine blastocyst during elongation on day 12 of pregnancy. *Biol.Reprod.*,1992a,27,941-955.

GEISERT R.D., ZAVY M.T., BIGGERS B.G., GARRETT J.E., WETTEMANN R.P. Characterization of the uterine environment during early conceptus expansion in the bovine. *Anim. Reprod. Sci.*,1992b,16,11-25.

GINTHER O.J. Internal regulation of physiological processes through local venoarterial pathways , a review. *J.Anim.Sci.*,1987,39,550-564.

GODKIN J.D., BAZER F.W., THATCHER W.W., ROBERTS M. Proteins released by culture day 15-16 conceptus prolong luteal maintenance when introduced into the lumen of cyclic ewes.*J.Reprod.Fert.*,1984,71,57-64.

GOWAN E.W. ETCHES R.J., BRYDEN C., KING G.J. Factors affecting accuracy of pregnancy diagnosis in cattle. *J. dair. sci.*,1982;65,1294-1302.

GOWAN E.W., ETCHES R.J. A solid-phase radioimmunoassay for progesterone and its application to pregnancy diagnosis in the cow. *Theriogenology*,1979,12,327-336.

GREVE T., CALLESEN H., HYTTEL P. Follicular correlates with in vitro fertilization in cattle. *J.Reprod.Fert.*,1989,Suppl.,38 ,117-126.

GROHN Y., ERB H.N., McCULLOCH C.E., SALONIEMI H.S. 1990.Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle ; associations among host characteristics, disease and production. *Prev.Vet..Med.* 8 : 25-39

GROSS (T.S). PLANTE (C.). THATCHER (W.W) et coll. – Secretory proteins of the bovine concepts alter endometrial prostaglandin and protein secretion in vitro.*Biol. Reprod.*, 1988. 39, 977-987.

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

GROSS T.S., THATCHER W.W., O'NEILL C., DANET-DESNOYERS G. Platelet-activating factor alters the dynamics of prostaglandin and protein synthesis by endometrial explants from pregnant and cyclic cows at day 17 following estrus. *Theriogenology*,1990,34,205-218.

GUILLOMOT (M.), FLECHON (J.-E.). LEROY (F.). – Développement et implantation du blastocyste . In « La reproduction chez les mammifères et l'homme » . Ellipses Ed. Paris, 1991. pp 337-401.

GUILLOMOT (M.), REONAUD (P.), CHARPIGNY (G.) et Coll.- Embryo-Uterine interactions during early stages of prgnancy in domestic animals. *Reprod. Nutr. Dev.*, 1981, 28, 1629-1648.

GUILLOMOT (M.),-Implantation in ruminants. Ultrastructural and cytochemical studies. In : "proceedings of the 9th intern. Congr. Endocr., Endocrinology of Embryo-Endometrial Interactions", Bordeaux, 1992, 1, 83 (Abstr.).

GUSTAFFSON H., LARSSON K. Reciprocal embryo transfer between repeat-breeder and virgin heifers. An experimental model. *Acta Vet.Scand.*,1983,24, 59-64.

GUSTAFSSON H., LARSSON K., KINDAHL H., MADEJ A. Sequential endocrine changes and behaviour during oestrus and metoestrus in repeat breeder and virgin heifers. *Anim. Reprod. Sci.* 1986,10,261-273.

GUSTAVSSON I. Distribution and effects of 1.29 Robertsonian translocation in cattle. *J.Dairy Sci.*,1979,62,825-835.

GUSTAVSSON I., ROCKBORN G. Chromosomal abnormalities in three cases of lymphatic leukemia in cattle. *Nature (London)*,1964,99,203.

HAHN (J.L), HAHN (R.), BAUMGARTNER (G) et coll- Untersuchungen zur Verbesserung der Auswahl von Spender und Empfänger tieren im rahmen der Eiübertragung beim Rind Zuchthyg. 1977, 12, 68-76. In *Signaux embryonnaires et contrôle de la gestation chez les ruminants. Rec. Med. Vet.* 1991, (numéro spécial), 167, 193-202.

HAHN J., HAHN R. Experiences with non surgical transfer techniques. In *Egg Transfer in cattle.*1976 Pp199-207. EdL.E.A.Rowson. CEE. Luxembourg.

HANADA H., MURAMATSU S., ABE T., FUKUSHIMA T. Robertsonian chromosome polymorphism found in a local herd of Japanese Black cattle. *Ann.Gent.Sel.Anim.*,1981,13,205-211.

HANADA H., GESHI M., SUZUKI O. Additional evidence of the formation of unbalanced embryos in cattle with the 7/21 Robertsonian translocation. *Theriogenology*,1995,44,499-505.

HANAHAHAN D.J. Platelet activating factor, a biologically active phosphoglyceride. *Annu.Rev.Biochem.*,1986,55,483-509.

HANLEY G.J. et MOSSMAN D.H.1977. Comercial beef production on hill country. *N.Z. Vet.J.* 25:3-7

HANSEL W. Plasma hormone concentrations associated with early embryo mortality in heifers. *J.Reprod.Fert.*,1981,Suppl. 30,231-240.

HANSEL W., STOCK A., BATTISTA P.J. Low molecular weight lipid-soluble luteotrophic factor by conceptuses in cows. *J. Reprod. Fertil. Suppl.*,1989,37,11-17.

HANSEN P.J., THATCHER W.W., EALY A.D. Heat stress effects on reproductive function. p.116 In *Large Herd Dairy Management.* 2nd ed. H.H. Van Horn and C.J. Wilcox, ed. ADSA Manage. Serv., Champaign, IL,1992.

HANZEN C., LAURENT Y., JAKOVLJEVIC S., Application de l'échographie en reproduction bovine 2. L'utérus gestant et non-gestant. *Ann. Méd. Vét.*, 1993, 137, 93-101.

HANZEN CH., DELSAUX B. Use of transrectal B-mode ultrasound imaging in bovine pregnancy diagnosis. *Vet. Rec.*,1987,121,200-202.

- HANZEN CH., GOFFIN L. Application de l'échographie à la ponction des follicules ovariens. Ann.Méd.Vét.,2000,142,81-91.
- HANZEN CH., LAURENT Y. Application de l'échographie bidimensionnelle au diagnostic de gestation et l'évaluation de l'incidence de la mortalité embryonnaire dans l'espèce bovine. Ann.Méd.Vét.,1991,135,481-487.
- HANZEN c., RENARD J.P., OZIL J.P., DU MESNIL DU BUISSON F. Cervical embryo transfer at different stages in cattle. In: Control of reproduction in the cow. E.E.C. Conférence, Galway, 1989.
- HANZEN C. (2000)., Propédeutique et pathologie de la reproduction male et femelle , 2ème doctorat en médecine vétérinaire Université de Liège, Faculté de médecine vétérinaire, Service d'obstétrique et de la pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs .
- HARDIN D.K. 1993. Fertility and infertility assessment by review of records. Female bovine infertility. Vet.Clin.North Am: Food Anim.pract.9(2): 389-403
- HARE W.C.D., SINGH E.L., BETTERIDGE K.J., EAGLESOME E.D., RANDALL G.C.B., MITCHELL D., BILTON R.J., TROUNSON A.O. Chromosomal analysis of 159 bovine embryos collected 12 to 18 days after estrus. Can.J.Genet.Cytol.,1980,22,615-626.
- HARRISON D.S., MEADOWS C.E., BOYD L.J. et BRITT J.H.1974. Effect of interval to first service on reproduction, lactation and culling in dairy cows. J.Dairy Sci. 57(suppl.): 628 (Abstr)
- HARNEY J.P., OTT T.L., GEISERT R.D., BAZER F.W. Retinol binding protein gene expression in cyclic and pregnant endometrium of pigs, sheep and cattle. Biol.Reprod.,1993,49,1066-1073.
- HASLER (J.F.), BOWEN (R.A), NELSON (L.D.), et coll.- Serum progesterone concentrations in cows receiving embryo transfers. J. Reprod. Fert. 1980, 58, 71-77.
- HAWK H.W., WILTBANK J.N., KIDDER H.E., CASIDA L.E. Embryonic mortality between 16 and 34 days postbreeding in cows of low fertility. J.Dairy Sc.,1955,38,673-676.
- HAWK H.W., Embryonic mortality between 16 and 34 days postbreeding in cows of low fertility. J.Dairy Sc.,1979,38,673-676.
- HAWK H.W., LANGLAIS J., FALCONE T., GRANGER L., MIRON P., GUYDA H. Human embryos produce transforming growth factor- α activity and insulin like growth factor-II. Fert.Ster.,1992,58,101-104.
- HEAP R.B., HOLDSWORTH R.J., GADSBY J.E., LAING J.A., WALTERS D.E. Pregnancy diagnosis in the cow from milk progesterone concentration. Br.Vet.J.,1976,132,445-464.
- HELMER S.D., HANSEN P.J., ANTHONY R.V., THATCHER W.W., BAZER F.W. , ROBERTS R.R. Identification of bovine trophoblast protein 1, a secretory protein immunologically related to ovine trophoblast protein.1.J.Reprod. Fert.,1987,79,83-91.

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

HENRICKS D.M., LAMOND D.R., HILL J.R., DICKEY J.F. Plasma progesterone concentrations before mating and in early pregnancy in the beef heifer. *J. Anim. Sci.*,1971,33,450-454

HERVEY M.B., KAYE P.L. Insulin growth factor-1 stimulates growth of mouse preimplantation in vitro. *Mol.Reprod.Dev.*, 1992,31,195-199.

HEYMAN (Y.). CHESNE(P). CHUPIN (D) et coll.- Improvement of survival rate of frozen cattle blastocysts after transfer with trophoblastic vesicles. *Theriogenology*. 1987, 27, 477-484.

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

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

HOFFMAN B., HAMBURGER R., GUNZLER O., KORDORFER L., LOHOFF H. Milk progesterone as a parameter for fertility control in cattle: methodological approaches and present status of application in Germany. *Br.Vet.J.*,1976,132:469-476.

HUGHES E.A., DAVIES D.A.R., Pratical uses of ultrasound in early pregnancy in cattle. *Vet. Rec.*, 1989, 12, 456-458.

HUMBLOT (P.), CAMOUS (S.). MARTAL (J.) et coll.- Pregnancy diagnosis by radioimmunoassay of a pregnancy-specific protein in the plasma of dairy cows. *Theriogenology*, 1988b, 30, 257-267.

HUMBLOT (P.), CAMOUS (S.). MARTAL (J.) et coll.- Pregnancy specific protein b, progesterone concentrations and embryonic mortality during early pregnancy in dairy cows. *J. Reprod. Fert.* , 1988a, 83: 215-223.

HUMBLOT (P.), DALLAPORTA (M.A.).- Effect of concepts removal and intra -uterine administration of concepts tissue on lutéal function in the cow . *Reprod. Nutr. Dev.*, 1984 . 24. 529-541 .

HUMBLOT (P.), JEANGUYOT (N.).HEGDE (G.) et coll.- Le diagnostic tardif de gestation chez les bovins à partir d'échantillons de lait de plasma ou de sang. *El et Insem*, 1985, 206, 17-24.

HUMBLOT (P.), MARQUANT LEGUIENNE (B.), GUYADER-JOLY(C.) et coll.- Absence d'effets d'injections d'interféron Alpha-1 sur le taux de gestation après transfert d'embryon produits in vitro chez les bovins. *El et Insem*, 1993, 253, 1-10.

HUMBLOT (P.), MARQUANT LEGUIENNE (B.).- Relations entre l'embryon et l'utérus début de la gestation chez les animaux domestiques . El et Insem. 1993. 256, 1-17.

HUMBLOT (P.), PERRIN (J.), JEANGUYOT (N.) et coll- Effects of age and quality of thaxed embryos, synchronization and corpus luteum function on pregnancy rates of bovin embryos recipients. Theriogenology, 1987, 27, 240 (Abstr).

HUMBLOT (P.), THIBIER (M.).-- Physiologie de la reconnaissance embryo-maternelle chez la vache ? Rec. Med. Vet., 1984 , 157. 39-51.

HUMBLOT (P.), Effect of gonadotropin releasing hormone (GnRH) treatment during the midluteal phase in repeat breeders cow:a preliminary report. Theriogenology.1981, 16, 375-378.

HUMBLOT (P.), THIBIER (M.).- Effect of gonadotropin releasing hormone (GnRH) treatment during the midluteal phase in repeat breeders cow:a preliminary report. Theriogenology.1981, 16, 375-378.

HUMBLOT (P.).-Etude de la fécondité après vêlage chez la vache laitière . EL et Insem. 1980. 177. 3-12.

HUMBLOT (P.).- La mortalité embryonnaire chez les bovins. In « Recherches récentes sur l'épidémiologie de la fertilité ». Masson Ed . Paris, 1986, 213-246.

HUMBLOT (P.).- Signaux embryonnaires et contrôle de la gestation chez les ruminants. Rec. Med. Vet. 1991, (numéro spécial), 167, 193-202.

HUMBLOT P , DENIS J.B. Sire effects on cow fertility and late embryonic mortality in the Montbelliard breed. Livest.Prod.Sci.,1986,14,139-148.

HUMBLOT P. Signaux embryonnaires et contrôle de la gestation des ruminants. Rec. Med. Vet., 1991,167,193-202.

HUMBLOT P., CAMOUS S., MARTLA J., CHARLEREY J., JEANGUYOT N., THIBIER M., SASSER R.G. Diagnosis of pregnancy by radioimmunoassay of a pregnancy specific protein in the plasma of dairy cows. Theriogenology,1988,30,257-269.

HUMBLOT P., DE MONTIGNY G., JEANGUYOT N., TETEDOIE F., PAYEN B., THIBIER M., SASSER R.G. Pregnancy specific Protein B and progesterone concentrations in French Alpine goats throughout gestation. J. Reprod. Fert.,1990,89,205-212.

HUMBLOT P., GARRY P., Non publier In Humblot ., Bull. SNGTV 1998, La reproduction.

HUMBLOT P., THIBIER M. Effect of gonadotropin releasing hormone (GnRH) treatment during the midluteal phase in repeat-breeder cows. A preliminary report. Theriogenology,1991,16, 375-378.

HUMBLOT P., THIBIER M. Evaluation comparée des méthodes de diagnostic de gestation chez les bovins. Elevage et Insémination,1984,200,3-18.

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

I.E.A (Institut Economique Agricole: Ministère de l' Agriculture) (1987) Annuaire de Statistiques agricoles, page 8.

IRELAND J.J., ROCHE J.J. Development of antral follicles in cattle after prostaglandin-induced luteolysis. Changes in serum hormones, steroids in follicular fluid and gonadotropin receptors. Endocrinology,1982,111,2077-2086.

IWASAKI S., HAMANO S., KUWAYAMA M., YAMASHITA M., USHIJIMA H., NAGAOKA S., NAKAHARA T. Developmental changes in the incidence of chromosome anomalies of bovine embryos fertilized in vitro. J. Exp. Zool.,1992, 261,79-85.

JANZEN E. 1976. Reproductive performance of beef cattle in northeastern Alberta. Can.Vet.J. 17: 58-59

JANZEN E. 1978. Some observations on reproductive performance in beef cattle in western Canada. Can.Vet.J. 19: 335-339

JAVERNE A., GREVE T., MADEJ A., EDQVIST L.E. Endocrine profiles and embryo quality in the PMSG-PGF2a treated cows. Theriogenology,1985,18,33-44.

JILLELLA D., BAKER A.A. Transcervical transfer of bovine embryos. Vet.Rec.,1978,103,574-576.

JORDAN E.R., CHAPMAN T.E., HOLTAN D.W., SWANSON L.V. Relationship of dietary crude protein to composition of uterine secretions and blood in high-producing dairy cows. J. Dairy Sci.,1983,66,1854-1862.

KAHN W., Atlas de diagnostics échographiques :Examen gynécologique et reproduction . Ed. Maloine 1994.

KAHN W.,Sonographic fetometry in the bovine. Theriogenology, 1985, 31, 115-121.

KAHN W., LEIDL W. 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,1989,53-65,.

KAHN W., Sonographic imaging of the bovine fetus . Theriogenology., 1990, 33, 385-396.

KAHN W., Zur Trachtigkeitsdiagnose beim Rind mittels Ultrashall. Tierarztl; Umsch., 1985. 40, 472-477. In LEIDL W., KAHN W. 1989, "Ultrasonic characteristics of pathological conditions of the bovine uterus and ovaries. Diagnostic ultrasound and animal reproduction"

KAHN W.,Sonographic fetometry in the bovine. Theriogenology, 1989, 31, 1105-1121.

KAIDI R., KHELEF D., KAIDI A., MECHMECH M. 1998a. Principales causes d'infertilité puerpérales chez la vache laitière. Premières journées d'études sur les applications des techniques nucléaires en ressources hydriques et en agriculture. CDTN, Alger 30 Nov-02

KAIM M., FOLMAN Y., NEUMARK H., KAUFMAN W. The effect of protein intake and lactation number on postpartum bodyweight loss and reproductive performance of dairy cows. *Anim. Prod.*, 1983, 37, 229-235.

KAJIHARA (Y), KOMAHANI (N.H.) KOBAYASHI (S) et coll.- Pregnancy rates and births after co-culture of cumulus cells with bovine embryos derived from in vitro fertilization of in vitro-matured follicular oocytes. *Theriogenology*. 1990, 33, 364 (Abstr.).

KASSAM A., ET AL. Clinical and endocrine responses to embryonic and fetal death induced by manual rupture of the amniotic vesicle during early pregnancy in cows. *J.A.V.M.A.*, 1987, 191, 417-420

KASTELIC J.P., CURRAN S., GINTHER O.J. Accuracy of ultrasonography for pregnancy diagnosis on days 10 to 22 in heifers. *Theriogenology*, 1989, 31, 813-820.

KASTELIC J.P., GINTHER O.J. Fate of conceptus and corpus luteum after induced embryonic loss in heifers. *J.A.V.M.A.*, 1988, 194, 922-928.

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

KIDDER H.E., BLACK W.G., WILTBANK J.N., ULBERG L.C., CASIDA L.E. Fertilization rates and embryonic death rates in cows bred to bulls of different levels of fertility. *J.Dairy Sci.*, 1954, 37, 691-697.

KING (C.J.). ATKINSON (B.A.) et ROBERTSON (H.A.)- Development of the bovine placenta from day 20 to day 29 of gestation. *J. Reprod Fert.*, 1980, 59, 95-100.

KING (C.J.). ODDE (K.F.), LEVEFER (D.G.) et coll. - Synchronization of oestrus of embryo transfer recipients receiving demi embryos with synchromate B or estrumate. *Theriogenology*, 1986, 25, 162 (Abstr.)

KING B.D., BERGEN R.D., MCKINNON J.J., COHEN R.D.H., KIRKWOOD R.N. The effect of zeranol implants on carcass traits and live ultrasound measurement of fat deposition in beef heifers. *Can. J. Anim. Sci.*, 1991, 72, 965-968.

KING W.A. Chromosome abnormalities and pregnancy failure in domestic animals. *Adv.Vet.Sci. Comp. Med.*, 1990, 34, 229-250.

KING W.A. Intrinsic embryonic factors that may affect survival after transfer. *Theriogenology*, 1985, 23, 161-174.

KING W.A., SUPPLIZI A.V., DIOP H.E.P., BOUSQUET D. Chromosomal analysis of embryos produced by artificially inseminated superovulated cattle. *Genet.Sel.Evol.*, 1995, 27, 189-194.

KING (C.J.), ATKINSON (B.A.) et ROBERTSON (H.A.) Development of the bovine placentome from day 20 to day 29 of gestation. J. Reprod. Fert., 1980, 59, 95-100.

KITO S., OKUDA K., MIYAZAWA K., SATO K., Study on the appearance of the cavity in the corpus luteum of cows by using ultrasonic scanning. Theriogenology 25, 325-33.

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

LACROIX M.C., KANN G. Comparative studies of prostaglandins F2alpha and E2 alpha in late cyclic and early pregnant sheep, in vitro synthesis by endometrium and conceptus. Effects of in vivo indomethacin treatment on establishment of pregnancy. Prostaglandins,1982,23,507-526.

LACROIX M.C., KANN G. Comparative studies of prostaglandins F2alpha and E2 alpha in late cyclic and early pregnant sheep, in vitro synthesis by endometrium and conceptus. Effects of in vivo indomethacin treatment on establishment of pregnancy. Prostaglandins,1982,23,507-526.

LAING J.A. Infertility in cattle associated with death of ova at early stages after fertilisation. J.Comp. Pathol. Ther.,1949,59,97-108.

LAING J.A., EASTMAN S.A.K., BOUTFLOWER J.C. (1979) The use of progesterone concentration in milk and plasma for pregnancy diagnosis in cattle. Br. Vet. J., 1365, 204-209.

LAITINEN J., REMES E., TENHUNEN M., HANNINEN O., ALANKA M. (1985) Milk progesterone in finnish dairy cows : a field study on the control of artificial insemination and early pregnancy. Br. Vet. J., 141, 297-307.

LAMMING G.E., DARWASH A.O., BACK H.L. Corpus luteum function in dairy cows and embryo mortality. J.Reprod.Fert.,1989. (Suppl.37), 245-252.

LAMMING G.E., MANN G.E. Control of endometrial oxytocin receptors and prostaglandin F2a production in the cow by progesterone and oestradiol. J.Reprod.Fert.,1995,103,69-73.

LANGHAMMER H., SCHWERIN M. Die 1/20 translokation beim Fleischrind und deren Auswirkungen auf Fruchtbarkeit. Arch.Tierzucht Berlin,1985,28,511-518.

LARSON (R.C.), IGNOTZ (G.G.), CURRIE (W.B.) (a).- Transforming growth factor b and basic FGF synergistically promote early bovine embryo development during the fourth cell cycle. Molecular Reprod. Dev. 1992, 33, 432-435.

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

- LAWSON (R.A.S.), CAHILL (L.P.).- Modification of embryo maternal relationship in ewes by progesterone treatment early in the oestrous cycle . J. Reprod. Fert., 1983, 67, 473-475.
- LAWSON R.A.S., ROWSON L.E.A., MOOR R.M., TERVIT H.R. Experiments on egg transfer in the cow and ewe, dependence of conception rate on the transfer procedure and stage of the oestrus cycle. J.Reprod.Fert.,1975,45,101-107..
- LEE A.J., AX R.L. 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,1984,2,401.
- LEE C.N., CRISTER J.K., AX R.L. Changes of luteinizing hormone and progesterone for dairy cows after gonadotropin releasing hormone at first post-partum breeding. J.Dairy Sci.,1985,68,1463-1470.
- LEE C.N., MAURICE E., AX R.L., PENNINGTON J.A., HOFFMAN W.F., BROWN M.D. 1983. Efficacy of gonadotrophin-releasing hormone administrated at the time of artificial insemination of heifers and post-partum and repeat breeder dairy cow. Am.J.Vet.Res. 44: 2160-2163
- LEISER R. WILL Y., Kontaktaufnahme zwischen trophoblast und utersepitel wahrend der fruhen Implantation beim rind. Anat.Histol.Embryol.,1975,4,63-86.
- LEMIRE G.E, STALHEIM S.P.,LEMIRE M.R.,TIEMANN M.,VERDON L. Monitoring pregnancy losses in small dairy herds. Can V. et J.,1993,34,33-35.
- LEWIS G.S., THATCHER W.W., BAZER F.W., CURL J.S. Metabolism of arachidonic acid in vivo by ovine blastocysts and endometrium. Biol Reprod.,1982,27,431-439.
- LINARES T. Embryonic development in repeat breeder and virgin heifers seven days after insemination Anim.reprod.Sci.,1981,4, 189-198.
- LINARES T., LARSSON K., EDQVIST L.E. Plasma progesterone levels from oestrus trough day 7 after A.I. in heifers carrying embryos with normal or deviating morphology. Theriogenology,1982,17,125-132.
- LINDQUIST S. The heat-shock response. Annu.Rev.Biochem.,1986,55,1151-1191.
- LOPEZ RUIZ L., ALVAREZ N., NUNEZ I., MONTES I., SOLANO R., FUENTES D., PEDROSO R., PLAMA G.A., BREM G. Effect of body condition on the development competence of IVM/IVF bovine oocytes. Theriogenology,1996,45,292,(Abs).
- LUKASZEWSKA J., HANSEL W. Corpus luteum maintenance during early pregnancy in the cow. J. Reprod. Fert.,1980,59,485-493.
- LULAI C., KASTELIC J.P., CARRUTHERS T.D., MAPLETOFT R.J. Role of luteal regression in embryo death in cattle. Theriogenology,1994,41,1081-1089.
- LYNCH (R.A.) ,ALEXANDER (B..M), SASSER (R.G).- The cloning and expression of the bovine pregnancy specific protein B (bPSPB) gene, Biol. Reprod, 1992, 46, 73 (Abstr).

MAC MILLAN, K.L., W.W. THATCHER. Effects of an agonist of gonadotropin-releasing hormone on ovarian follicles in cattle. *Biol.Reprod.* 1991,45,883-887.

MC CRACKEN J.A., SCHRAMM W., OKULICZ W.C. Hormone receptor control pulsatile secretion of PGF2a from the ovine uterus during luteolysis and its abrogation in early pregnancy. *Anim.Reprod.Sci.*,1984,7,31-55.

MADAN M.L., JOHNSON H.D. Environmental heat effects on bovine luteinizing hormone. *J.Dairy Sci.*,1973,56,575-580.

MAGNIEN-BRULE M., HUMBLLOT P., THIBIER M., SOMME G., . Utilité des dosages hormonaux faits dans l'élevage en reproduction animale : cas particulier de la progesterone dans le lait de vache. *Contraception, Fertilité, Sexualité*, 1990, 18, 735-743.

MANN G.E., LAMMING G.E. Effects of treatment with Buserelin on plasma concentrations of oestradiol and progesterone and cycle length in the cow. *Br.Vet.J.*,1995,151,427-432.

M.A.P. (1995) : Statistiques des importations de poudre de lait en Algérie. Ministère de l'agriculture et de la pêche.

M.A.P. (1996) : Statistiques des effectifs animales en Algérie : . Ministère de l'agriculture et de la pêche.

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

MARES S.E., MENGE A.C., TYLER W.J., CASIDA L.E. Genetic factors affecting conception rate and early pregnancy loss in Holstein cattle . *J. Dairy Sci.*,1961,44,96-103.

MARION G.B.et GIER H.T. 1968. Factors affecting bovine ovarian activity after parturition. *J.Anim.Sci.* 27: 1621-1626

MARKUSFELD O. 1990. Risk of resurrence of feight periparturient and reproductive traits of dairy cows. *Prev.Vet.Med.* 9 : 279-286

MARQUANT LE QUIENNE (B) , GERARD (M), SOLARI (A) et coll.- In vitro culture of bovine egg fertilized either in vivo or in vitro *Reprod . Nutr. Dev.* , 1989, 29, 559-568.

MARTAL J., CHARLIER M., CAMOUS S., FEVRE J. HEYMAN Y., 1987. Origin of embryonic signals allowing the establishment of pregnancy corpus luteum in ruminants. *Proc. 10th Intern. Congr. on Animal Reproduction and Artificial Insemination.* University of Urbana-Champaign, IL, brief communication, No. 509.

MARTAL J., CHARLIER M., CHARPIGNY G., CAMOUS S., CHENE N., REINAUD P., SADE S., GUILLOMOT M. Interference of trophoblastin in ruminant embryonic mortality. A review. *Livestock.Prod.Sci.*1985,17,193-210.

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

- MARTINEZ J. et THIBIER M. 1984a. Reproductive disorders in dairy cattle. I. Respective Influence of herds, seasons, milk yield and parity. *Theriogenology*. 21: 569-581.
- MAURER R.R., CHENAULT J.R. Fertilization failure and embryonic mortality in parous and nonparous beef cattle. *J. Anim. Sci.*, 1983, 56, 1186-1189.
- MAURER R.R., ECHTERNKAMP S.E. Hormonal asynchrony and embryonic development. *Theriogenology*, 1982, 17, 11-22.
- MAURER R.R., VOGT D.W. Decreased fertility in related females heterozygous for the 1/29 chromosome translocation. *Theriogenology*, 1988, 30, 1149-1157.
- MENCK M.C., MERCIER Y., LOBO R.B., HEYMAN Y., RENARD J.P., THOMPSON E. In vivo luminescent selection of putative transgenic bovine blastocysts. *Theriogenology* 1997, 47, 227.
- MIALON M.M., RENAUND G., CAMOUS S., MARTAL J., MENISSIER F. Detection of pregnancy by radioimmunoassay of a pregnancy serum protein (PSP60) in cattle. *Reprod. Nutr. Devlop.*, 1994, 34 : 65-72.
- MIALOT J.P., LEVY I., GRIMARD B., L'échographie dans la gestion de la reproduction chez les bovins. *Rec. Méd. Vét.*, 1991, 167(1), 21-31.
- MILLER (B.G.), MURPHY (L.) et STON (G.M.). – Hormone receptor levels and hormone RNA and protein metabolism in genital tract during the oestrous cycle of the ewe. *J. Endocr.*, 1977, 73, 91-98.
- MILVAE R.A., HANSEL W. The effects of prostacyclin (PGI₂) and 6-Keto-PGF on bovine plasma progesterone and LH concentrations. *Prostaglandins*, 1980, 20, 641-646.
- MONTY D.E., RACOWSKY C. In vitro evaluation of early embryo viability and development in summer heat-stressed superovulated cows. *Theriogenology*, 1987, 28, 451-465.
- MORTON H., Early pregnancy factor (EPF), a link between fertilization and immunomodulation, *Aust. J. Biol. Sci.*, 1984, 37, 393-407.
- MORTON H., ROLFE B.E., MCNEILL L., CLARKE P., CLARKE F.M., CLUNIE G.J.A. Early Pregnancy Factor. Tissues involved in its production in the mouse. *J. Reprod. Immunol.*, 1980, 2, 73-82.
- MULLER (J.P.), WITTKOWSKI (G.), Visualisation of male and female characteristics of bovine fetuses by real time ultrasonics. *Theriogenology*, 1986, 25, 325.
- MULLINS (D.E.), ROHRlich (S.T). – The role of proteinases in cellular invasiveness. *Biochem. Biophys. Acta*, 1983, 675, 177-214.
- MURPHY L.J., GHAHARY A. Uterine insulin-like growth factor-I, regulation of expression and its role in estrogen-induced uterine proliferation. *Endocrine Rev.*, 1990, 11, 443-453.
- MURRAY (M.K.), SOWER (S.A).- Estrogen and progesterone-dependant secretory changes in the uterus of sheep. *Biol. Reprod.* 1992, 47, 917-924.

MURRAY (M.K).-Byosynthesis and immunocytochemical localization of oestrogen-dependant glycoprotein and associated morphological alterations in the sheep ampulla Oviduct. *Reprod.*, 1992, 47, 889-902.

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

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

NELSON (L.O), NELSON (L.F).- Effect of oestrus detection and corpus luteum development on prgnancy rates in bovine embryo recipients. *Theriogenology*, 1985, 23 , 212, (Abstr.).

NELSON L.D., BOWEN R.A., SEIDEL G.E. Factors affecting bovine embryo transfer. *J.Anim.Sci.*,1975,41,371-372.

NEWCOMB (R),- ROWSON (L.E.A). 6 Conception rate after uterine trasfer of cow eggs in relation to synchronization of oestrus and age of eggs.*J. Reprod. Fert.*, 1975, 43, 539-541.

NIEMANN (H), SACHER (B), ELSAESSER (F),- Pregnancy rates relative to recipient plasma progesterone levels on the day of non-surgical trasfert of frozenith awed bovine embryo. *Theriobenology*. 1985, 23, 631-639.

NODEN D.M. , DE LAHUNTA A., Cardiovascular systemII: heart. In:*The Embryology of Domestic Animals* pp.1985b., 231-2256. Eds.: D. M. Nden and A. de Lahunta. Verlag Williams &Wilkins, Baltimore, London, Los Angeles, Sydney.In KAHN W., *Atlas de diagnostics échographiques :Examen gynécologique et reproduction* . Ed. Maloine 1994.

NORTHEY (D.L). BARNES (F.L). EYESTONE (W.H) et coll – Relationship of progesterone, luteinizing hormone and the incidence of pregnancy in bovine embryo trasfer recipients. *Theriogenology*, 1985, 23, 214 (Abstr.).

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

O'FARRELL K.J., LANGLEY O.H., HARTIGAN P.J., SERRANT J.M. Fertilization and embryonic survival rates in dairy cows culled as repeat-breeders. *Vet.Rec.*,1983,112, 95-97.

OKANO A. , TOMIZUKA T. Ultrasonic observation of postpartum uterine involution in the cow. *Theriogenology*, 1987,27, 369-376.

OLDS D., An Objective Considération of dairy Herd Fertility.*JAVMA* 154: 253-260; 1969. In *Noninfectious embryonic loss in cattle*, JOHN P, KASTELIC. *Vet. Med.* June 1994.pp584-589.

- DROZCO C., PERKINS T., CLARKE F.M. Activating factor induces early pregnancy factor in female mice. *J. Reprod. Fertil.*,1986,78,549-555.
- PAISLEY L.G., LARRY G., DUANE MICKELSEN W., FROST O.L. A survey of the incidence of prenatal mortality in cattle following pregnancy diagnosis by rectal palpation. *Theriogenology*,1978,9,481-489.
- PARIA B.C., DEY S.K. Preimplantation embryo development in vitro, cooperative interactions among embryos and role of growth factors. *Proc.Natl.Acad.Sci.USA*,1990,87,4756-4760.
- PARMIGIANI E., BALL L., LEFEVER D., RUPP G., SEIDEL G.JR. Elective termination of pregnancy in cattle by manual abortion. *Theriogenology*,1978,10,283-290.
- PARR R.A. Nutrition progesterone interaction during early pregnancy in sheep. *Reprod.Fert.Dev.*,1992,4,297-300.
- PELISSIER C.L. 1972. Herd breeding problems and their consequences. *J.Dairy Sci.* 55: 385-391
- PENNINGTON J.A., SPAHR S.L., LODGE J.R. Pregnancy diagnosis in dairy cattle by progesterone concentration in milk. *J. Dairy Sci.*,1976,59,1528-1531.
- PENNINGTON J.A., SCHULTZ L.H., HOFFMAN W.F. (1985) Comparison of pregnancy diagnosis by milk progesterone on day 21 and day 24 postbreeding: Field study in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 68, 2740-2745.
- PERRIN (J), HUMBLLOT (P), JEANUYOT (N) et coll.- Absence de relation entre concentrations de progesterone et taux de gestation chez les receveuses d'embryons congelés . *El. Et Insem.*, 1986, 215, 21-28.
- PETER A.T. et BOSU W.T.K. 1987. Effects of intrauterine infection on the function of corpora lutea formed after first post-partum ovulations in dairy cows. *Theriogenology* 27: 593
- PETER A.T., BOSU W.T.K., DEDECKER R.J. 1989. Suppression of preovulatory luteinizing hormone surges in heifer after intrauterine infusion of *Escherichia coli* endotoxin. *Am.J.Vet.Res.* 50: 368
- PIERSON R.A., GINTHER O.J. Ultrasonography for detection of pregnancy and study of embryonic development in heifers. *Theriogenology*,1984a, 22, 225-233..
- PIERSON R.A., GINTHER O.J. Ultrasonography for the detection of bovine ovary. *Theriogenology*,1984b, 21, 495-504.
- PIERSON, R.A., O.J. GINTHER. Intraovarian effect of the corpus luteum on ovaian follicles during early pregnancy in heifers. *Anim.Reprod.Sci.*,1987,15,53-60.
- PIERSON R.J., GINTHER O.J. Ultrasonic appearance of the bovine uterus during the oestrous cycle. *J.A.V.M.A.*, 1987, 190, 995-1001.

PIETERSE M.C., SZENIC O., WILLEMSE A.H., BAJCSY S.A., DIELEMAN S.J., TAVERNE M.A.M. Early pregnancy diagnosis in cattle by means of linear-array real time ultrasound scanning of the uterus and a qualitative and quantitative milk progesterone test. *Theriogenology*, 1990,33, 697-708.

PIETERSE M.C.; Ultrasonic characteristics of physiological structures on bovine ovaries. In :Taverne MM, , Willems AH, eds. *Diagnostic ultrasound and animal reproduction* . Kluwer Academic Publisher , 1989, pp.37-52.

POPE G.S., MAJZLIK I., BALL P.J.H., LEAVER J.D. Use of milk progesterone concentrations in plasma and milk in the diagnosis of pregnancy in domestic cattle. *Br. Vet. J.*, 1976,132,497-506.

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

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

PUTNEY D.J., GROSS T.S., THATCHER W.W. Prostaglandin secretion by endometrium of pregnant and cyclic cattle at day 17 after oestrus in response to in vitro heat stress, *J. Reprod. Fertil.*, 1988c,84,475-483.

PUTNEY D.J., MALAYER J.R., GROSS T.S., THATCHER W.W., HANSEN P.J., DROST M. Heat stress-induced alterations in the synthesis and secretion of proteins and prostaglandins by cultured bovine conceptuses and uterine endometrium. *Biol. Reprod.*, 1988d; 39, 717-728.

PUTNEY D.J., MULLINS S., THATCHER W.W., DROST M., GROSS T.S. Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperature between the onset of estrus and insemination. *Anim. Reprod. Sci.*, 1989;19,37-51.

PUTNEY D.J., THATCHER W.W., DROST M., WRIGHT J.M., DE LORENZO M.A. Influence of environmental temperature on reproductive performance of bovine embryo donors and recipients in the southwest region of the United states. *Theriogenology*, 1988a,30,905-922.

REEVES J.J., RANTANEN N.W., HAUSER M. Transrectal real-time ultrasound scanning of the cow reproductive tract. *Theriogenology*, 1984., 21, 485-494.

REMSEN (L.G.), ROUSSEL (J.D), KARIHALOO (A.K).- Pregnancy rates relating to plasma progesterone levels in recipient heifers at day of transfer. *Theriogenology*, 1982, 18, 365-372.

RETTMER I., STEVENSON J.S., CORAH L.R. Endocrine responses and ovarian changes in inseminated dairy heifers after an injection of a GnRH agonist 11 to 13 days after estrus. *J. Anim. Sci.*, 1992b, 71, 503-507.

- RETTMER I., STEVENSON J.S., CORAH L.R. Pregnancy rates in beef cattle after administering a GnRH agonist 11 to 14 days after insemination. *J.Anim.Sci.*,1992a,70,7-12.
- REYNOLDS L.P., FERRELL C.L., NEINABER J.A. Effects of chronic environmental heat stress on blood flow and nutrient uptake of the gravid bovine uterus and fetus. *J.Agric.Sci.Cambridge*,1985,104,289-297.
- ROBERTSON M.S., WOLFE M.W., STUMPF T.T, KITTOK R.J., KINDER J.E. Luteinizing hormone secretion and corpus luteum function in the cows receiving two levels of progesterone. *Biol.Reprod.*,1989,41,997-1003.
- ROBERTS (R.M), BAZER (F.W).- The function of uterine secretions; *J. Reprod. Ferti*, 1988, 82, 875-892.
- ROBERTS R.M. Conceptus interferons and maternal recognition of pregnancy. *Biol Reprod.*,1989,40,449-452.
- ROBERTS R.M., CROSS J.C., LEAMAN D.W. Interferons as hormones of pregnancy, *Endocr. Rev.*,1992,13,432-452.
- ROBERTS R.M., CROSS J.C., LEAMAN D.W. Interferons as hormones of pregnancy, *Endocr. Rev.*,1992,13,432-452.
- ROBERTS S.J. Veterinary Obstetrics and genital disease. *Theriogenology*. 3rd ed. publ. S.J. Roberts, Woodstock, V.T. 1986
- ROCHE J.F., BOLAND M.P., MCGEADY T.A. Reproductive wastage following artificial insemination of heifers. *Vet. Rec.*,1981,109,401-404.
- ROSENBERG M, HERZ Z, DAVIDSON M, FOLMAN Y. Seasonal variations in postpartum progesterone level and conception in primiparous and multiparous dairy cows. *J.Reprod.Fert.*,1977,51,363-367.
- ROWSON L.E.A., DOTT H.M. A hazard of pregnancy diagnosis in cattle , early foetal size. *Vet.Rec.*,1963, 75 ,865-866.
- ROWSON L.E.A., LAWSON R.A.S., MOOR R.M. Production of twins in cattle by egg transfer. *J. Reprod. Fertil.*,1969,25,261-268.
- RUDER C.A., SASSER R.G., DAHMEN J.J., STELLFLUG J.N. Detection of pregnancy in sheep by radioimmunoassay of sera for pregnancy specific protein B. *Theriogenology*,1988,29,905-911.
- ROCHE J.F., GOSLING J., PRENDERVILLE D. 1976. Accuracy of different methods to pregnancy diagnosis. *An.Prod.Res.Rep.Pp.* 44, An Foras Taluntais. Dublin 4
- RYAN (J.P), MOOR (N.W). – The fate of embryos transferred to the oviducts of entire unilaterally ovariectomized and bilaterally ovariectomized ewes. *J. Reprod. Fert.* 1988, 84, 171-178.

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

SALAMONSEN (L.A), RAWDANOWICZ (T.J), WOOLEY (D.E) et coll.- Matrix metalloproteases a role in implantation. In "proceeding of the 9th Inter. Congr. Endocr., Endocrinology of Embryo-Endometrial Interactions"- Bordeaux 1992, 5, S 11 (Abstr.).

SASSER (R.G.L), RUDER (C.A.L), IVANI (K.A) et coll.- Detection of pregnancy by radioimmunoassay of a novel pregnancy-specific protein in serum of cows and a profile of serum concentrations during gestation. *Biol. Reprod.*, 1986, 35, 936-942.

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

SCHALUE-FRANCIS (T.K), FARIN (P.W), CROSS (J.C) et coll.- Effect of injected bovine interferon-alpha1 on oestrous cycle length and pregnancy success in sheep. *J. Reprod; Fert*, 1991, 91, 347-356.

SCHWARS M., MILAGUIR F., AYALMON N., HANSEL W. Steroidogenesis and prostglandin synthesis by cultured bovine blastocysts. *J.Reprod.Fert.*, 1978, 56, 181-185.

SCHMUTZ S.M., MOKER J.S., BARTH A.D., MAPLETOFT M.J. Embryonic Loss in Superovulated Cattle Caused by the 1-29 Robertsonian Translocation. *Theriogenology*, 1991, 35, 705-714.

SHEMESH M., AYALON N, SHALEV E., NERYA A., SHINDLER H., MILGUIR F., (1978) Milk progesterone measurement in dairy cows: correlation with estrus and pregnancy determination. *Theriogenology*, 9, 343-352.

SEEGERS H., MALHER X , 1996 . Les action de maitrise des performances de reproduction et leur efficacité économique en élevage bovin laitier. *Le point Vétérinaire* , vol. ; numéro spécial « reproduction des ruminants » : 117 -125

SENIOR (B.E).- Cytoplasmic oestradiol binding sites and their relationship to oestradiol content in the endometrium of cattle. *J. Reprod. Fert.*, 1975, 44, 501-511.

SETCHELL B.P., D'OCCHIO M.J., HALL M.S., LOURIE M.S., TUCKER M.J., ZUPP J.L. Is embryonic mortality increased in normal female rats mated to subfertile males? *J.Reprod.Fertil.*, 1988, 83, 567-574.

SHAMSUDDIN (M.), LARSSON (B.), GUSTAFSSON (H.) et coll.- Comparative morphological evaluation of In vivo and In vitro produced bovine embryos.- In "12th International Congress on animal Reproduction ", August 23-27th 1993, TheHague: 1333-1335.

- SHELTON K., PARKINSON T.J., HUNTER M.G., KELLY R.W., G.E. Prostaglandin E2 as potential luteotrophic agent during early pregnancy in cattle. *J. Reprod. Fert.*, 1990, 90, 11-17.
- SHELTON M. Relation of environmental temperature during gestation to birth weight and mortality of lambs. *J. Anim. Sci.*, 1990, 23, 360-364.
- SHEMESH M., MILAGUIR F., AYALMON N., HANSEL W. Steroidogenesis and prostglandin synthesis by cultured bovine blastocysts. *J. Reprod. Fert.*, 1979, 56, 181-185.
- SHEMESH M., SHALEV E., NERYA A., SCHINDLER H., MILGUIR F. Milk progesterone measurement in dairy cows: correlation with estrus and pregnancy determination. *Theriogenology*, 1978, 9, 343-352.
- SIMMEN R.C.M., KO Y., SIMMEN F.A. Insulin-like growth factors and blastocyst development. *Theriogenology*, 1993, 39, 163-175.
- SLAMA H., WELLS M.E., ADAMS G.D. et MORISSON R.D. 1976. Factors affecting calving interval in dairy herds. *J. Dairy Sci.* 59: 1334
- SPRECHER D.J., NEBEL R.L., WHITMAN S.S., The predictive value sensitivity of palpation per rectum and trasrectal ultrasonography for the determination of bovine luteal status. *Theriogenology*, 1989, 31, 1165-1172.
- STANCHEV (P.D), RODRIGUEZ-MARTINEZ(H) , ALBIHIN (A.) et coll- Concentrations of nuclear progesterone receptors in endometrium of virgin and repeat breeders heifers after embryo transfer. *J. Vet. Med.*, 1991 , 38, 271-280.
- STOTT G.G., WILLIAMS R.J. Causes of low breeding efficiency in dairy cattle associated with seasonal high temperatures. *J. Dairy Sci.*, 1962, 45, 1369-1375.
- TAINTURIER D., ANDRE F., CHAARI M., SARDJANA K.W., LE NET J.L., LIJOUR L. Intérêt de l'échotomographie pour le contrôle de la reproduction d'un grand troupeau de vache laitières. *Rev. Med. Vét.*, 1983, 134, 419-424.
- TANABE (T.Y). , HAWK (H.W.), HASLER (J.F.), - Comparative fertility of normal and repeat breeding cows embryo recipients. *Theriogenology*, 1985, 23, 687-696.
- TANABE T.Y., ALMQUIST J.O. Some causes of infertility in dairy heifers. *J. Dairy Sci.*, 1953, 36, 586 (Abs).
- TANABE T.Y., CASIDA L.E. The nature of reproductive failures in cows of low fertility. *J. Dairy Sci.*, 1949, 32, 237.
- TAVERNE M.AM ., HAVIK P.G., SMITH J.F. Egg transfer in cattle , pregnancy rate following transfer to the uterine horn isplateral or contralateral to the fonctionnal corpus luteum. *Theriogenology*, 1977, 7, 3-10.

- TAVERNE M.A.M., SZENCI O., SZETAG J., PIORS A. Pregnancy diagnosis in cows with linear-array real time ultrasonud scanning, a preliminary note. *The Veterinary Quartely*, 1985, 7, 264-270.
- THATCHER W.W., BARTOL F.F., KNICKERBOCKER J.J., CURL J.S., WOLFENSON D. Maternal recognition of pregnancy in cattle. *J.Dairy Sci.*, 1984, 67, 2797-2811.
- THATCHER W.W., KNICKERBOCKER J.J., BARTOL F.F., BAZER F.W., ROBERTS R.M., DROST M. Maternal recognition of pregnancy in relation to the survival of transferred embryos, endocrine aspects. *Theriogenology*, 1985, 23, 129-143.
- THATCHER W.W., MAC MILLAN K.L., HANSEN P.J., DROST M. Concepts for regulation of corpus luteum function by the conceptus and ovarian follicles to improve fertility. *Theriogenology*, 1989, 31, 149-164.
- THATCHER WW. Effects of season, climate and temperature on reproduction and lactation. *J.Dairy Sci.*, 1974, 57, 360-368.
- THIBIER M., Milk progesterone in finnish dairy cows , afield study on the control of artificial insémination and early pregnancy. *Br. Vet. J.*, 1985, 141, 297-307.
- THIBIER M. 1984. Les métrites dans les troupeaux laitiers : Epidemiologie, relations avec les autres troubles de la reproduction et fertilité. In. Proc. XII th. World Congress on diseases of cattle. Durban. Sept., Vol 2 : 781-786.
- THIMONIER J., Détermination de l'état physiologique des femelles par analyse de niveau de progesterone., *INRA Prod. Anim.* 2000, 13 (3). 177-183.
- THOMAS P.G.A., LESLIE M.V., HANSEN P.J. Retinol-binding protein is produced by the ovina endometrium and accumultaes in uterine secretions in a progesterone-dependent manner. *Anim.reprod.Sci.*, 1992, 27, 55-66.
- THOMPSON J.A., MARSH W.E., CALVIN J.A., ETHERINGTON W.G., MOMONT H.W., KINSEL M.L. Pregnancy attrition associated with pregnancy testing by rectal palpation. *J.Dairy Sci.*, 1994, 77, 3382-3387.
- THOMPSON M.S., STRINGFELLOW D.A., LAUERMAN L.H. Adherence of *Haemophilus somnus* to bovine embryos after in vitro exposure. *Am. J. Vet. Res.*, 1980, 49, 63-66.
- THURMOND M.C., PICANSO J.P. Consideration of culling bias in assessing the relationship between fetal survival and maternal age in dairy cows. *Prev.Vet.med.*, 1993a, 16, 31-38.
- THURMOND M.C., PICANSO J.P. Fetal loss associated with palpation per rectum to diagnose pregnancy In cows. *J.A.V.M.A.*, 1993b, 203, 432-435
- TRIMBERGER G.W. 1948. Breeding efficiency in dairy cattle from artificial insemination at various intervals before and after ovulation. *Neb.Ag.Exp.Stat.Res.Bull.* 153

- TOLENG L., SONJAYA H. YUSUF M., The use of progesteron RIA to increase efficiency and quality of artificial insemination services of beef cttle in south Sulawesi , Indonisia 2001 ?IAEA-TECDOC-1220.;
- TROUT W.E., MCDONNELL J.J., KRAMER K.K., BAUMBACH G.A., ROBERTS R.M. The retinol binding protein of the expanding pig blastocyst , molecular cloning and expression in throphectoderm and embryonic disk. *Mol.Endocrinol.*,1991,5,1533-1540.
- UPHAM G.L. 1991. Measuring dairy herd reproductive performance. *Bovine pract.* 26: 49
- VAILLANCOURT D., BIRSCHWAL C.J., OGWU D. Correlation between pregnancy diagnosis by membrane slip and embryonic mortality. *J.A.V.M.A.*,1979,175,466-468.
- VILLA-GODOY HUGHES A., HUGHES T.L., EMERY R.S., CHAPIN L.T., FOGWELL R.L. Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*,1988,71,1063-1072.
- VINCENT C.K. Effects of season and high environmental temperature on fertility in cattle. A review. *J.A.V.M.A.*,1972,161,1333-1338.
- WALLACE (J.M), AITKEN(R.P.), CHEYNE (M.A) et coll.- Pregnancy-specific protein B and progesterone concentrations in relation to nutritional regimen placental mass and pregnancy outcome in growing adolescent ewes carying singleton fetuses. *J. Reprod. Fert.*, 1997, 109, 53-58.
- WARNICK L.D., MOHAMMED H.O., WHITE M.E., ERB H.N. The relationship of the interval from breeding to utreine palpation for pregnancy diagnosis with calving outcomes in Holstein cows. *Theriogenology*,1995,44,811-825.
- WATHES D.C., SWANN R.W., BIRKETT S.D., PORTER D.G., PICKERING B.T. Characterization of oxytocin, vasopressin and neurophysin from the bovine corpus luteum. *Endocrinology*,1983,113,693-698.
- WATSON (A.J), HOGAN (A.), HAHNAL (A.) et coll.- Expression of growth factor ligand and receptor genes in the preimplantation bovine embryo *Molecular Reprod. Dev.*, 1992, 31, 87-95.
- WETTEMANN R.P., BAZER F.W., THATCHER W.W., HOAGLAND T.A. Environmental influences on embryonic mortality. 10th Int.Congr.Anim.Reprod.and Artif.Insem., 1984,IV Vol.XIII,26-32.
- WHITE I.R., RUSSEL A.J.F., WRIGHT L.A., WHYTE T.K. Réal-time ultrasonic scanning in diagnosis of pregnancy and estimation of gestationnal age in cattle.*Vet. Rec.* , 1985, 117, 5-8. In HANZEN C., LAURENT Y., JAKOVLJEVIC S., Application de l'échographie en reproduction bovine 2. L'utérus gestant et non-gestant. *Ann. Méd. Vét.*, 1993, 137, 93-101.
- WHITE M.E., LAFAUNCE N., MOHAMMED H.O. Calving outcomes for cows diagnosed pregnant or nonpregnant by per rectum examination at various intervals after insemination. *Can.Vet.J.*,1989,30,867-870.

WHITE, I.R., A.J.F. RUSSEL, I.A WRIGHT and T.K. WHYTE (1985) : Real-time ultrasonic scanning in the diagnosis of gestational age in cattle. *Vet. Rec.* 117, 5-8.

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

WIJERATNE W.V.S. A population study of apparent embryonic mortality in cattle, with special reference to genetic factors. *Anim. Prod.*,1973,16,251-259.

WILLEMSE A.H., TAVERNE M.A.M. Early pregnancy diagnosis in cattle by means of transrectal real-time ultrasound scanning of the uterus. In, Taverne MM, Willemse AH, eds. *Diagnostic ultrasound and animal reproduction*. Kluwer Academic Publisher.,1989,67-72.

WILMUT (I.), SALES (D.L), ASHWORTH (C.J).- Physiological criteria for embryo mortality Is asynchrony between embryo and ewe a significant factor ?- In; "Genetic of reproduction in sheep"- R.B. Land and D.W. Robinson (Editors), Butterworth, London, 1985, pp. 275-289.

WILSON JL, BUTCHER RL, INSKEEP EK. Prostaglandin F2 alpha in the uterine of ewes during early pregnancy. *Prostaglandins*,1972,1,479-482.

WILT BANK J.N., HAWK H.W., KIDDER H.E. ET AL. Effect of progesterone therapy on embryo survival in cows of lowered fertility. *J. Dairy Sci.* 1956,3,456-461.

WILT BANK J.N., ROWDEN W.W., INGALLS J.E., GREGORY K.E., KOCH R.M. Effect of energy level on reproductive phenomena of mature Hereford cows. *J. Anim. Sci.*,1962,21,219-225.

WINTERBERGER-TORRES F. Action de la progestérone et des stéroïdes ovariens sur la segmentation des oeufs chez la brebis. *Ann.Biol.Anim.Bioch.Biophys.*,1967,7,391-406.

WOODING (F.B.P.)- The role of binucleate cells in ruminant placental structure. *J. Reprod. Fert.*, 1982, Suppl 31, 31-39.

XIE (S.), LOW (B.G.), NAGEL (R.J) et coll.- Identification of the major pregnancy-specific antigens of cattle and sheep as inactive members of the aspartic proteinase family *Proc. Natl . Acad. Sci. (USA)*, 1991, 88, 10247-10251. In *Signaux embryonnaires et contrôle de la gestation chez les ruminants*. *Rec. Med. Vet.* 1991, (numéro spécial), 167, 193-202.

XU (K.P), YADAV (B.R), RORIE (R.W) et coll.- Developement and viability of bovine embryos derived from oocytes matured and fertilized in vitro and coculture with bovine oviductal epithelial cells. *J. Reprod. Fert.*, 1992, 94, 33-43.

YOUNGQUIST R.S. et BRAUN W.F. 1986. Management of fertility in the cow. *J.A.V.M.A.* 189(4): 411-414

ZAIED A.A., BIRSCHWAL C.J., ELMORE R.G., YOUNGQUIST R.S., SHARPA J., GARVERICK H.A.(1979) Concentration of progesterone in milk as a monitor of early pregnancy diagnosis in dairy cows. *Theriogenology*, 12 , 3-11.

ZAVY M.T., GEISERT R.D. Embryonic mortality in domestic species. CRC Press, 1994.

ZEMJANIS R. 1980. « Repeat breeding » or conception failure in cattle. In: Current therapy in Theriogenology. Ed. D.A. MORROW. Philadelphia, W.B. Saunders. Pp. 205-213.

ZOLI (A.P). GUIBAULT (L.A). DELAHAUT (P.) et coll.- Radioimmuno-assay of bovine pregnancy-associated glycoprotein in serum : its application for pregnancy diagnosis. Biol. Reprod., 1991, 46, 83-92.

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

ANNEXES

ANNEE 1994

N° VACHE	INTER V-V	INTER V-IA1	INTER V-IF	INTERIA1-IA1 DG GEST	NBR IA/CON	EX GYNECO OBS	GnRH IA	SYNCHRO
PN 383	390	120	120	0	3	NEANT	N	N
PR G19	540	120	270	150	4	DG+19 MOISO	O	PG
PR 39077	NEANT	60	NEANT	NEANT	NEANT	VENDUE	O	PG
PR SN	NEANT	120	NEANT	NEANT	NEANT	VENDUE	O	N
PR 4/220	480	150	210	60	4	NEANT	O	N
JN 194803	383	90	113	23	2	NEANT	O	N
PR SN	NEANT	300	NEANT	NEANT	3	NEANT	O	N
PR SN	510	240	240	0	3	VENDUE STO	O	N
PR SN	540	270	270	0	1	NEANT	O	N
PR 00151	343	73	73	0	3	NEANT	N	N
PN C08577	385	90	115	25	9	NEANT	O	N
PN SN	510	240	240	0	2	NEANT	O	N
PR SN	573	270	303	33	3	NEANT	N	N
PR SN	NEANT	240	NEANT	NEANT	5	NEANT	O	PG
PN SN	NEANT	270	NEANT	NEANT	NEANT	INFO INSUFFN	N	N
					NEANT	INFO INSUFFO	N	N

ANNEE 1995

N° VACHE	INTER V-V	INTER V-A1	INTER V-IF	INTERIA1-IA1 DG GEST	NBR IA/CON	EX GYN	ECO OBS	GnrRH IA	SYNCHRO
PR SN	480	74 NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	+++	NEANT	O	N
PR SN	450	180	180	0	9	1 +++	NEANT	O	N
PR SN	NEANT	210 NEANT	NEANT	N	NEANT	NEANT	INFO INSUFFN	O	N
PR SN	420	150	150	0	5	1 +++	NEANT	O	N
PR SN	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	+++	INFO INSUFFN	O	PG
PN SN	319	49	49	0	3	1 +++	NEANT	N	N
PR C39817	407	37 NEANT	NEANT	NEG 6	0	+++	NEANT	N	N
PN K0085	475	180	205	25	9	2 +++	NEANT	O	O CRESTAR
PR SN	350	180	180	0	NEANT	1 +++	VENDUE AVIO	O	PG
PR 269	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	+++	REPIRED	NEANT	N
PR SN	333	63	63	0	3	1 +++	NEANT	N	N
NR SN	NEANT	224 NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	+++	INFO INSUFFN	N	N
PR C38848	340	70	70	0	8	1 +++	NEANT	N	N
PR 860803	NEANT	277 NEANT	NEANT	NEG 6	NEANT	NEANT	REF REP/BR	O	N
PR 890102	NEANT	669	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	REF REP/BR	O	PG
PR 29	NEANT	348 NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	+++	INFO INSUFFO	N	N
PR 23	589	156	319	163	7	4 +++	NEANT	O	PG
PR SN	NEANT	273 NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	+++	REF REP/BR	O	N
PR SN	450	180	180	0	9	1 +++	NEANT	O	N
PR SN	396	126	126	0	2	1 +++	NEANT	O	PG
PR SN	1219	840	949	109	9	2 +++	NEANT	O	N
PR SN	NEANT	128 NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	+++	VENDUE	N	O PG
PR SN	477	133 NEANT	NEANT	NEG 5	NEANT	+++	REFORMEE	N	N
PR SN	NEANT	64	207	143	9	3 +++	NEANT	O	PG
PR SN	591	276 NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	SN INFO INS	O	N
PR SN	343	296	321	25	9	3 ++	NEANT	O	N
PR C40622	396	73	73	0	3	1 ++	NEANT	N	O PG
PR SN	415	126	126	0	4	1 +++	NEANT	N	N
PR SN	353	145	145	0	5	1 +++	NEANT	N	N
PR SN	NEANT	83	83	0	4	1 +++	NEANT	N	N
PR SN	458	45 NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	+++	VENDUE	N	O PG
PR C24449	347	188	188	0	8	1 +++	NEANT	N	N
PR C39702	395	77	77	0	9	1 +++	NEANT	N	N
PN SN	364	125	125	0	9	1 +++	NEANT	N	N
PR 2605	94	94	94	0	4	1 +++	NEANT	N	N

PR SN	660	390	390	0	5	1	+++	NEANT	O	N	PG
PR 1121	445	52	175	123	3	3	+++	NEANT	O	O	PG
PR 5764	690	420	420	0	7	1	+++	NEANT	N	N	
PR 923		97	NEANT	NEANT			+++	VENDUE	N	N	
PR SN	428	158	NEANT	0	9	1	+++	NEANT	N	N	
PR SN		450	NEANT	0	3		+++	NEANT	O	O	PG
PR SN	390	120	NEANT	0	45j	1	+++	NEANT	O	N	
PR SN	450	180	180	0	9	1	+++	NEANT	N	N	
PN SN	660	390	390	0	9	1	+++	NEANT	N	O	PG
PR SN	395	125	125	0	9	1	+++	NEANT	O	O	PG
PR 840002	411	141	141	0	9	1	+++	NEANT	O	O	PG
PR 127		110	NEANT	NEANT			+++	INFO INSUFF	N	N	
PR SN	315	45	45	0	9	1	+++	NEANT	N	N	
PR SN	346	76	76	0	2	1	+++	NEANT	N	O	CRESTAR
PN SN	344	74	74	0	3	1	+++	AVT	N	O	CRESTAR
PR SN	719	369	449	80	9	3	+++	NEANT	O	N	
PR SN	411	141	141	0	12	1	+++	NEANT	N	N	
PR 41362	545	275	275	0	3	1	+++	NEANT	O	N	
PR SN	548	213	278	65	8	3	+++	NEANT	O	O	PG
PR SN	343	73	73	0	5	1	+++	NEANT	N	O	PG
PR SN		362	NEANT	NEANT	4		+++	NEANT	N	N	
PR SN	456	186	186	0	3	1	+++	NEANT	N	N	
PR SN	423	153	153	0	4	1	+++	NEANT	O	N	
PN SN	365	95	95	0	3	1	+++	NEANT	O	N	
PR SN	406	96	136	40	8	3	+++	NEANT	O	O	PG
PR SN	373	103	103	0	4	1	+++	AVT	N	N	
PR 912	364	94	94	0	9	1	+++	GEST GEM	O	N	
PR 46627	435	165	165	0	4	1	+++	VENDUE	O	O	CRESTAR
PR SN	427	157	157	0	9	1	+++	NEANT	N	O	PG
PN SN	347	77	77	0	3	1	+++	NEANT	O	N	
PR 10	424	131	154	23	6	2	+++	NEANT	O	N	
PR C3990	517	247	247	0	9	1	+++	NEANT	O	O	PG
PR SN	440	170	170	0	9	1	+++	GEST GEM	N	N	
PR SN	458	120	188	68	3	3	+++	NEANT	O	N	
PR SN	420	40	150	110	4	3	+++	NEANT	O	O	PG
PR SN	422	152	152	0	9	1	+++	NEANT	O	N	

ANNEE 1996

N° VACHE	INTER V-V	INTER V-IA1	INTER V-IF	INTERIA1-IA1DG	GEST	NBR IA/CON	EX GYNECO	OBS	GnRH IA	SYNCHRO
PR 90001	341	50	71	21	4	2	+++	AVT	O	N
PN SN	408	120	138	18	5	2	+++	NEANT	O	N
PN F02261	672	300	402	102	9	2	+++	NEANT	O	N
PR 92006	454	184	184	0	9	1	+++	NEANT	N	N
PN 91002	388	118	118	0	9	1	+++	VENDUE	O	N
PR 90002	348	78	78	0	9	1	+++	GEST GEM	O	N
PR SN	357	87	87	0	9	1	+++	NEANT	O	N
PN SN	559	289	289	0	5	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	NEANT	270	NEANT	NEANT	7	NEANT	+++	NEANT	O	O
PR 0506	524	63	254	191	3	3	+++	AVT/IA2	O	O
PR SN	NEANT	258	NEANT	NEANT	3	NEANT	+++	VENDUE	N	O
PR 41227	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	NEG	REF/ENDOM	N	O
PR SN	480	210	210	0	3	1	+++	NEANT	O	O
PR SN	387	96	117	21	3	2	+++	NEANT	O	O
PN SN	348	78	78	0	2	1	+++	NEANT	O	N
NR SN	414	144	144	0	3	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	411	122	141	21	3	2	+++	VENDUE	O	N
PR SN	404	134	134	0	7	1	+++	NEANT	N	N
PN 37350	399	129	129	0	3	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	NEANT	135	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	+++	VENDUE	N	N
PR SN	495	75	225	150	4	3	+++	MORTE	O	N
PR SN	412	142	142	0	3	1	+++	NEANT	O	N
PR 20	637	367	367	0	6	1	+++	NEANT	O	N
PN SN	348	56	78	22	3	2	+++	NEANT	O	N
PR SN	472	160	202	42	4	2	+++	AVT/7MOIS	O	N
PR 94002	390	120	120	0	4	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	327	57	57	0	2	1	+++	MORTE	O	N
PR SN	356	86	86	0	3	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	408	138	138	0	3	1	+++	NEANT	N	O
PN SN	434	164	164	0	7	1	+++	NEANT	N	N
PR 56	590	320	320	0	4	1	+++	MORTE	O	N
PN SN	642	372	372	0	3	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	NEANT	244	313	69	NEANT	NEANT	+++	NEANT	O	N
PR SN	510	240	240	0	5	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	330	60	60	0	9	1	+++	GEST GEM	O	N

PR 1939	646	376	415	39	5	3	+++	VENDUE	O	CRESTAR
PR 880701	545	275	275	0	4	1	+++	NEANT	O	GnRH
PR SN	390	90	120	30	3	2	+++	NEANT	O	N
PR SN	337	67	67	0	2	1	+++	NEANT	O	N
PR C38553	315	45	45	0	3	1	+++	NEANT	O	PG
PN SN	662	92	92	0	3	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	454	184	184	0	9	1	+++	GEST GEM	O	N
PR SN	371	64	101	37	4	3	+++	NEANT	O	CRESTAR
PR 4165	570	300	300	0	5	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	395	125	125	0	3	1	+++	NEANT	O	N
PN SN	448	178	178	0	5	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	459	110	189	79	6	3	+++	NEANT	O	N
PR SN	364	94	94	0	7	1	+++	NEANT	N	N
PR SN	424	154	154	0	7	1	+++	NEANT	O	N
PN 89007							NEG	REF/ENDOM	N	CRESTAR
PR SN	360	90	90	0	4	1	+++	NEANT	O	N
PR C29596	335	65	65	0	3	1	+++	NEANT	O	N
PN SN	392	122	122	0	2	1	+++	NEANT	O	PG
PR 31281	396	126	126	0	3	1	+++	NEANT	O	N
PR 547	840	570	570	0	6	1	+++	NEANT	O	CRESTAR
PR SN	391	121	121	0	9	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	394	92	124	32	3	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	452	86	182	96	3	4	+++	NEANT	O	PG
PN 68-498	494	186	224	38	6	2	+++	NEANT	O	CRESTAR
PR SN	486	216	216	0	5	1	+++	NEANT	O	N
PR SN							NEG	REF/ENDOM	N	N
PR 850104	737	370	467	97	8	5	+++	NEANT	O	N
PR SN	392	122	122	0	4	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	378	87	108	21	2	2	+++	NEANT	O	PG
PR SN	353	83	83	0	4	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	374	67	104	37	5	2	+++	REFORMEE	O	GnRH
PR C36154	309	39	39	0	5	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	511	96	241	145	7	4	+++	NEANT	O	N
PR SN	345	75	75	0	6	1	+++	NEANT	O	N
PR SN	624	354	354	0	3	1	+++	NEANT	O	N
PN SN	442	97	172	75	5	2	+++	NEANT	O	N



PR 340203	358	88	88	0	3	1	+++	NEANT	O	N	
PR SN	391	121	121	0	9	1	+++	NEANT	O	N	
PN SN	333	63	63	0	9	1	+++	NEANT	O	N	
PN SN	338	68	68	0	9	1	+++	NEANT	O	N	
PN SN	363	93	93	0	9	1	+++	GEST GEM	N		
PN SN	414	127	144	17	9	1	+++	NEANT	O	N	
PN SN	364	94	94	0	5	1	+++	NEANT	N		PG
PR SN	510	157	240	83	9	3	+++	NEANT	O	O	PG
PR SN	446	88	176	88	9	2	+++	NEANT	O	N	
PR SN	348	78	78	0	9	1	+++	NEANT	N		PG
PR SN	332	62	62	0	3	1	+++	NEANT	O		
PR SN	333	63	63	0	3	1	+++	NEANT	O		PG
NR SN	394	124	124	0	2	1	+++	NEANT	O		
PR SN	603	333	333	0	2	1	+++	AVT	O		
PN 877	413	122	143	21	3	2	+++	NEANT	O		PG
PR 4538	377	107	107	0	3	1	+++	NEANT	O		
PR SN	422	152	152	0	7	1	+++	NEANT	O		
PR SN	341	71	71	0	7	2	+++	SN	O		
PR 448	525	158	255	97	5	2	+++	NEANT	O		
PR SN	331	61	61	0	3	1	+++	NEANT	O		PG
PR SN	408	117	138	21	45j	2	+++	NEANT	O		PG
PR SN	329	59	59	0	7	1	+++	NEANT	O		
PR SN	361	91	91	0	5	1	+++	NEANT	O		GnRH
NR SN	574	304	304	0	3	1	+++	NEANT	O		
BA SN	426	156	156	0	2	1	+++	NEANT	O		
PN SN	392	122	192	70	NEG 3	3	+++	NEANT	O		
PR SN	426	156	156	0	NEG 3	1	+++	NEANT	O		
PN SN	452	182	182	0	9	1	+++	NEANT	O		
PR R35-J537	367	97	97	0	3	1	+++	NEANT	O		PG
PR SN	337	67	67	0	5	1	+++	NEANT	O		PG
PR SN	332	62	62	0	9	1	+++	NEANT	O		
PR C38831	334	64	64	0	9	1	+++	GEST GEM	O		
PR SN	377	107	107	0	3	1	+++	NEANT	O		
PR 918	332	62	62	0	5	1	+++	NEANT	O		PG
PR SN	514	244	244	0	9	1	+++	NEANT	O		PG
PR SN	328	58	58	0	3	1	+++	NEANT	O		

PR 39449	651	110	381	271	9	2	+++	NEANT	N	O	PG
PN 920001	324	54	54	0	5	1	+++	REF/ENDOM	O	O	PG
PR 92002	831	510	561	51	4	2	+++	NEANT	N	N	
PR 90003	336	66	66	0	5	1	+++	VENDUE	N	N	
PR SN	722	269	452	183	9	3	+++	ENDOM/IA1	N	N	
PR 20	350	63	80	17	3	2	+++	NEANT	N	N	
PR 90001	415	89	145	56	2	2	+++	VENDUE	N	O	PG
PR 300	873	603	603	0	5	1	+++	AVT	N	N	
NR LOCALE	431	64	161	87	4	3	+++	AVT	N	N	
PR 92001	328	58	58	0	3	2	+++	NEANT	N	N	
PN 90001	382	92	112	20	5	2	+++	NEANT	N	N	
PR 96005	336	66	66	0	4	1	+++	NEANT	N	N	
PR 30	467	143	197	54	3	2	+++	NEANT	N	N	
PR 92001	636	122	366	244	4	3	+++	VENDUE	N	N	
PR 25	354	84	84	0	3	1	+++	NEANT	N	N	
PR SN	325	55	55	0	3	1	+++	NEANT	N	N	
PR SN	425	155	155	0	2	1	+++	NEANT	N	N	
PN 034	322	52	52	0	7	1	+++	NEANT	N	N	
PR 30	418	148	148	0	6	1	+++	NEANT	N	N	
PR C4378	422	152	152	0	4	1	+++	NEANT	N	N	
PR 92004	398	128	128	0	3	1	+++	NEANT	N	N	
PR 96001	326	56	56	0	2	1	+++	NEANT	N	N	
PN 89001	444	45	45	0	2	1	+++	REF/ENDOM	N	N	
PR 5764	547	122	174	52	6	2	+++	NEANT	N	N	
PR 34	548	121	277	156	5	3	+++	AVT/IA2	N	N	
PN 300	448	123	178	55	5	3	+++	NEANT	O	N	
PN 89001	369	62	99	37	3	2	+++	NEANT	N	N	
PR 17578	660	390	390	0	4	1	+++	AVT	N	N	
PR 92001	480	210	210	0	3	1	+++	NEANT	N	N	
NR SN	347	58	77	19	4	2	+++	NEANT	N	N	
PN 910001	356	87	297	210	2	2	+++	REF/SALPGTO	N	N	
PR 999	353	56	86	30	4	2	+++	NEANT	N	N	
PR 992	375	53	83	30	2	3	+++	NEANT	O	N	
PR 92002	302	67	105	38	3	2	+++	NEANT	N	N	
PR 4414	332	32	32	0	2	1	+++	NEANT	O	GnRH	
PR 54	332	62	62	0	3	1	+++	NEANT	O	PG	

LOCALE SN	315	45	45	0	5	1	AVT 8mois	N	O	PG
PR 93001	528	237	258	21	8	2	NEANT	O	N	
PR 33	332	62	62	0	2	1	NEANT	O	N	
PN 80001	537	244	267	23 NEG 3	9	2	REF/ENDOM N	N	N	
PN SN	486	154	216	62	3	2	NEANT	N	N	
PR 93001	335	65	65	0	3	1	NEANT	N	N	
PN SN	317	47	47	0	6	1	NEANT	N	N	
PR 4414	346	76	76	0	4	1	NEANT	N	O	PG
PR 43952	504	234	234	0	9	1	NEANT	N	N	
PR 92001	393	123	123	0	5	1	NEANT	N	N	
PN 53T	390	98	120	22	5	2	NEANT	O	N	
PR 5033	438	137	168	31	4	2	NEANT	N	N	
PN 329	392	61	122	61	4	2	VENDUE	N	N	
PR 90001	419	127	149	22	7	2	VENDUE	N	N	
LOCALE SN	336	66	66	0	3	1	NEANT	N	N	
PN SN	346	57	76	19	9	2	NEANT	N	N	
PR 01	355	85	85	0	3	1	NEANT	N	N	
PR C43785	466	156	196	40	3	2	ENDOM/IA1	O	N	
PR 87001	317	47	47	0	2	1	NEANT	O	O	CRESTAR
PR 92001	327	57	57	0	3	1	NEANT	N	N	
PN 5046	314	44	44	0	3	1	NEANT	N	N	
PR SN	333	63	63	0	3	1	NEANT	N	N	
PR SN	325	55	55	0	2	1	NEANT	N	N	
PR 90003	391	52	121	69	3	3	NEANT	N	N	
PR 94001	426	156	156	0	5	1	NEANT	N	N	
PR 098	335	65	65	0	9	1	NEANT	N	N	
PR 6930	302	32	32	0	2	1	NEANT	N	N	
PR 913	386	76	116	40	3	4	NEANT	N	O	PG
PR 43955	940	670	670	0 NEG 8	8	1	REFORMEE	N	N	
PR 2793719	325	55	55	0	2	1	NEANT	N	N	
PR 0025	634	210	364	154	3	3	NEANT	O	N	
PR 686	NEANT	206	206	0 NEG 6	6	1	VENDUE	O	N	
PR 5405	576	214	306	92	4	3	NEANT	O	N	
PR 890504	643	277	373	96 NEG 9	9	3	REF/REP.BRN	N	N	
PR 941101	681	168	411	243 NEG 8	8	4	REF/REP.BRN	N	O	PG
PR 940502	422	61	152	91	9	3	NEANT	N	N	

ANNEE 1997

N° VACHE	INTER V-V	INTER V-IA1	INTER V-IF	INTER IA1-IA1	DG	GEST	NBR IA/CON	EX	GYNECO	OBS	GRRH IA	SYNCHRO
PN 5249	480	183	210	27			3	2	+++	NEANT	N	N
PR SN	413	243	243	0			4	1	+++	AVT	N	N
NR 850001	496	153	226	73			5	4	+++	MORT-NEE	N	N
PR 950001	359	56	89	33			5	2	+++	MORT-NEE	N	N
NR SN	337	67	67	0			6	1	+++	NEANT	N	N
PN 94001	520	70	250	180			3	3	+++	NEANT	O	N
PR 004	416	69	146	77	NEG	9	2	2	+++	NEANT	N	O
PR 96001	315	45	45	0			2	1	+++	NEANT	O	O
PR 940901	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	NEANT	4	+++	REF/ENDOM	N	N
PR 940909	485	90	215	125			3	4	+++	NEANT	N	N
PR 931004	425	155	155	0			3	1	+++	NEANT	N	N
PR 870302	486	89	216	127			3	4	+++	NEANT	N	N
PR 890305	355	85	85	0			3	1	+++	NEANT	N	N
PR 871201	361	91	91	0			8	1	+++	NEANT	O	N
PR 940801	334	64	64	0			3	1	+++	NEANT	N	N
PR 860201	350	80	80	0			3	1	+++	NEANT	O	N
PR 95103	337	67	67	0			3	1	+++	NEANT	N	N
PR 940211	346	76	76	0			2	1	+++	NEANT	N	O
PR 871201	427	157	157	0			3	1	+++	NEANT	N	O
PR 930302	392	122	122	0			2	1	+++	NEANT	N	N
PR 891205	435	165	165	0			3	1	+++	NEANT	N	O
PR 850402	435	165	165	0			3	1	+++	NEANT	N	O
PR 950601	449	87	179	92			3	2	+++	ENDOM/IA1	N	N
PR 931004	396	47	126	79			9	2	+++	NEANT	N	N
PR 950404	335	65	65	0			6	1	+++	NEANT	N	N
PR 950401	218	48	48	0			5	1	+++	NEANT	N	N
PR 951203	393	123	123	0			4	1	+++	NEANT	N	N
PR 841201	470	113	200	87			3	2	+++	NEANT	N	N
PR 940902	313	43	43	0			2	1	+++	VENDUE	O	O
PR 89002	326	56	56	0			3	1	+++	REF/ENDOM	N	N
PR 320	546	276	276	0			3	1	+++	NEANT	O	N
PR 930001	452	43	182	139			5	1	+++	NEANT	N	N
PR C43037	333	63	63	0			3	1	+++	ENDOMETRIN	N	N
PR.433139	419	85	149	64			9	2	+++	NEANT	N	N
PR C3859	326	56	56	0			3	1	+++	NEANT	N	N

CRESTAR

PG

PG

CRESTAR

PR SN	509	183	239	56	9	2	+++	NEANT	O	N	CRESTAR
PR C36570	513	243	243	0	4	1	+++	NEANT	O	O	CRESTAR
BA 54	396	126	126	0	3	1	+++	NEANT	O	N	CRESTAR
PN SN	615	324	345	21	4	2	+++	NEANT	O	O	CRESTAR
PR SN	337	67	67	0	2	1	+++	AVT	O	O	PG
PR SN	362	92	92	0	2	1	+++	NEANT	O	N	
PR SN	390	120	120	0	3	1	+++	NEANT	O	O	GnRH
PN 1608	392	122	122	0	5	1	+++	AVT	O	O	
PR SN	446	154	176	22	7	2	+++	NEANT	N	O	PG
PR SN	428	158	158	0	2	1	+++	NEANT	O	N	
PR 39	417	147	147	0	8	1	+++	VENDUE	O	O	PG
PR 930201	622	76	352	276	5	6	+++	REP/BRED	O	N	
PR 851202	577	67	307	240	7	4	+++	REP/BRED	O	N	
PR SN	363	63	93	30	5	2	+++	NEANT	O	O	CRESTAR
PR SN	570	300	300	0	7	1	+++	NEANT	O	O	CRESTAR
PR 87002							NEG	REFORMEE	N	O	CRESTAR
PR 87004	373	50	103	53	9	2	+++	NEANT	O	O	CRESTAR
PN SN	335	65	65	0	9	1	+++	NEANT	O	O	PG
PR SN	349	58	79	21	9	2	+++	NEANT	O	O	PG
PR 2000	536	210	266	56	9	2	+++	NEANT	O	N	
PR SN	599	300	329	29	6	2	+++	NEANT	O	N	
NR SN	604	334	375	41	9	3	+++	NEANT	O	O	GnRH
PN SN	357	63	87	24 45j		2	+++	AVT	N	N	
PR SN	595	65	325	260 NEG 2			+++	REP/BRED	O	O	PG
PN SN	496	78	226	148	5	2	+++	VENDUE	O	N	
PR SN	722	67	452	385	4	6	+++	REP/BRED	O	O	PG
PR SN	326	56	56	0	3	1	+++	VENDUE	N	N	
PR 15178	394	76	124	48	3	3	+++	NEANT	O	N	
PR 4525	447	153	177	24	3	2	+++	ENDOMT/IATO	O	N	
PR SN	524	122	254	132	3	3	+++	NEANT	O	O	GnRH
PR SN	476	206	206	0	3	1	+++	NEANT	O	O	PG
PR C36446	555	87	285	198	5	3	+++	NEANT	O	N	
PR 5764	668	358	398	40	3	3	+++	NEANT	O	O	GnRH
PR SN	346	76	76	0	9	1	+++	MORTE	O	N	
NR SN	368	98	98	0 NEG 4			+++	REFORMEE	O	O	PG
PN SN	615	243	345	102	3	4	+++	ENDOMTRITIO	O	N	

PN SN	697	304	327	23	3	2	NEANT	O	GnRH
PN SN	362	92	92	0	9	1	NEANT	O	PG
PR 13196	343	56	73	17 45j		2	NEANT	N	
PR SN	361	91	91	0	9	1	NEANT	N	
PR SN	367	97	97	0	9	1	NEANT	N	
PN SN	374	104	104	0	9	1	VENDUE	O	
PR 256	471	184	201	17	2	2	END/SYNCH	O	PG
PR 111	445	67	175	108 45j	2	4	NEANT	O	PG
PR C36976	442	143	172	29	2	3	ENDOMETR	O	
PR SN	459	189	189	0	3	1	ENDOMETR	O	
PR SN	416	53	146	93	9	2	NEANT	O	PG
PR 66R	324	54	54	0	7	1	NEANT	O	CRESTAR
PR 28R	397	57	127	70	6	3	NEANT	O	PG
PR 202	441	95	171	76	3	2	NEANT	O	
PR SN	356	86	86	0	3	1	NEANT	O	
PN 91102	517	94	247	153	3	2	NEANT	O	
PR SN	562	292	292	0	7	1	NEANT	O	
PR SN	357	87	87	0	4	1	NEANT	O	
PR SN		65					REFORMEE	O	
PR 934	332	62	62	0	6	1	ENDOMETR	O	PG
PR 87/2153	318	48	48	0	3	1	NEANT	O	PG
PR 900202	602	68	332	164 NEG 2		3	REF/STERIL	O	
PR 89203	427	79	157	75 NEG 6		3	REFORM/RB	O	
PR 920401	335	65	65	0	9	1	VENDUE	O	GnRH

ANNEE 1998

N° VACHE	INTER V-V	INTER V-IA1	INTER V-IF	INTERIA1-IA1DG	GEST	NBR IA/CON	EX GYNECO	OBS	GNRH IA	SYNCHRO
PR 940001	392	122	122	0	4	1 +++	AVT/8mois	N	N	
PN SN	340	70	70	0	9	1 +++	NEANT	N	N	
PN SN	333	63	63	0	9	1 +++	NEANT	N	N	
PN SN	350	80	80	0	3	1 +++	NEANT	N	N	
PR 870502	441	136	171	35	3	1 +++	NEANT	N	N	
PR S1	317	47	47	0	4	1 +++	VENDUE	O	N	
PR 950002	451	118	181	63	9	2 +++	NEANT	O	N	
PN LOCALE	373	64	103	39	7	3 +++	NEANT	O	N	
PR 16	314	44	44	0	3	1 +++	NEANT	N	N	
PR 950001	345	53	75	22	6	2 +++	NEANT	O	N	
PR 920001	357	87	87	0	4	1 +++	NEANT	O	N	
PR SN	354	84	84	0	3	1 +++	NEANT	N	N	
PN SN	326	56	56	0	2	1 +++	NEANT	N	N	
PN 920001	514	244	244	0	1.5	1 +++	NEANT	N	N	
PN SN	728	458	458	0	5	1 +++	AVT/7mois	N	N	
PR 940001	387	117	117	0	3	1 +++	NEANT	N	N	
PR 940002	334	64	64	0	5	1 +++	VENDUE	N	N	
PR 90001	621	211	351	140	2	2 +++	NEANT	N	N	
PN 910001	319	49	49	0	4	1 +++	NEANT	N	N	
PR 93001	322	52	52	0	5	1 +++	NEANT	O	N	
PN 87003	333	63	63	0	3	1 +++	NEANT	N	N	
PR 910002	549	206	239	33	4	2 +++	NEANT	N	N	
PR SN	530	94	260	166	9	3 +++	NEANT	O	N	
PR 04	564	116	294	178	9	3 +++	BSC:4	N	N	
PR 950703	396	75	126	51	4	2 +++	NEANT	N	N	
PR 950409	414	118	144	26	4	2 +++	NEANT	N	N	
PR 950910	319	49	49	0	3	1 +++	NEANT	N	N	

ANNEE 1999

N° VACHE	INTER V-V	INTER V-IA1	INTER V-IF	INTERIA1-IA1	DG GEST	NBR IA/CON	EX GYNECO	OBS	GnRH IA	SYNCHRO
PR SN	754	361	484	123	NEG 3	2 +++	REF/ENDOM O	N		
PR SN	581	234	311	77		2 +++	NEANT O	N		
PR 038	530	127	260	133		3 +++	AVT/IA2 O	N		
PR SN	463	117	193	76	NEANT	+++	INFO/INSUFN	N		
PR SN	335	65	65	0		1 +++	NEANT N	N		
PR SN	332	62	62	0		1 +++	NEANT N	N		
PR SN	391	121	121	0		1 +++	NEANT O	O	PG	
PR SN	446	176	176	0		1 +++	NEANT N	N		
PR 06	344	56	74	19		2 +++	BSC:3,5 N	N		
PR C42088	401	50	131	81		2 +++	NEANT O	O	PG	
PR SN	787	517	517	0		1 +++	ENDOM/TRT O	O	PG	
PN 1323	626	356	356	0		1 +++	NEANT N	N		
PR SN	392	122	122	0		1 +++	VENDUE N	N		
BA 729962	482	68	212	144		2 +++	NEANT N	N		
PR SN	419	110	149	39		2 +++	MORT/NE N	N		
PN 246	399	90	129	39		2 +++	AVT/IA2 O	O		
PN SN	446	176	176	0		4 +++	MORTE N	N		
PR SN	538	61	268	207		3 +++	ENDOM/IA2 O	O		
PR SN	385	73	115	42		2 +++	NEANT O	O		
PN 010403	421	151	151	0		1 +++	NEANT O	O		
PN 00197	766	270	496	226		3 +++	AVT/IA1 O	O		

ANNEE 2000

N° VACHE	INTER V-V	INTER V/IA1	INTER V/IF	INTER IA1-IAJ	DG GEST	NBR IA/CON	EX GYMECO	OBS	GnRH IA	SYNCHRO
PR C42079	407	122	137	15	4	2 +++	NEANT	N	N	
PR 25	632	362	56	0	4	1 +++	NEANT	N	N	
PR SN	326	56	56	0	9	1 +++	NEANT	N	N	
PN SN	324	54	54	0	4	1 +++	NEANT	N	N	
PN SN	397	127	127	0	4	1 +++	NEANT	N	N	
PN SN	337	47	67	20	5	2 +++	VENDUE	N	N	
PN SN	357	87	87	0	7	1 +++	NEANT	N	N	
PN SN	346	76	76	0	7	1 +++	NEANT	N	N	
PN 8366/49	334	64	64	0	9	1 +++	NEANT	N	N	
PR 12924	326	56	56	0	9	1 +++	NEANT	N	N	
PR 950803	327	57	57	0	2	1 +++	NEANT	N	N	
PR 950705	393	123	123	0	5	1 +++	NEANT	N	O PG	
PR 96101	319	49	49	0	6	1 +++	NEANT	N	N	
PR 94802	347	56	77	21	4	2 +++	NEANT	N	N	
PR 970701	345	75	75	0	1,5	1 +++	NEANT	N	N	
PR SN	315	45	45	0	1,5	1 +++	NEANT	N	N	
PN SN	452	182	182	0	6	1 +++	NEANT	N	N	
PN SN	323	53	53	0	9	1 +++	NEANT	N	N	
PR SN	497	67	227	160	4	2 +++	AVT/IA1	N	N	
PR 886	436	166	166	0	4	1 +++	NEANT	N	O CRESTAR	
PR SN	374	83	104	21	8	2 +++	NEANT	N	N	
PR SN	396	126	126	0	3	1 +++	NEANT	N	N	
PR 14434	396	94	126	32	5	2 +++	VENDUE	N	O PG	
PR SN	504	116	234	118	7	2 +++	ENDOM/TRI	N	N	
PR 2594021	444	153	174	21	5	2 +++	AVT/8mois	N	N	
PN SN	542	251	272	21	7	2 +++	NEANT	O	N	
PR SN	416	126	146	20	7	2 +++	NEANT	N	N	
PN SN	598	92	328	236	3	3 +++	NEANT	O	N	
PN 20	466	90	196	106	9	2 +++	NEANT	N	N	
PR SN	326	56	56	0	5	1 +++	NEANT	O	N	
PR SN	337	67	67	0	4	1 +++	NEANT	O	N	
PR SN	363	58	93	35	6	3 +++	MORTE	O	N	
PR SN	500	132	230	98	9	3 +++	NEANT	O	N	
PR SN	319	49	49	0	9	1 +++	NEANT	O	N	
PR SN	652	348	382	34	7	2 +++	VENDUE	N	N	

PR SN	508	238	238	0	3	1 +++	NEANT	O	N
PR SN	374	65	104	39	5	2 +++	NEANT	N	N
PR SN	391	58	121	63 NEG	8	+++	VENDUE	N	N
PR SN	463	72	193	121	9	2 +++	NEANT	O	N
PR SN	447	147	177	30	5	2 +++	VENDUE	N	N
PR 1021	323	53	53	0	9	1 +++	NEANT	N	N
PR 3594993	591	48	321	273	3	4 +++	NEANT	O	N
PR 29734	696	329	426	97	2	2 +++	NEANT	N	N
PR 1023	571	65	301	236	3	3 +++	NEANT	O	N
PR 0353	396	126	126	0	8	1 +++	NEANT	N	N
PN 90714	357	67	87	20	3	2 +++	AVT/8mois	O	N
PR SN	455	185	185	0	4	1 +++	NEANT	N	N
PR 7455	453	143	183	40	4	2 +++	NEANT	N	N
PR 34621	333	63	63	0	7	1 +++	NEANT	N	N
PR 3046	369	63	99	36	5	2 +++	NEANT	N	N
PR 58904	391	121	121	0	4	1 +++	NEANT	O	PG

ANNEE 2001

N° VACHE	INTER V-V	INTER V-IA1	INTER V-I-F	INTER IA1-IA DG	GEST	NSR IA/CON	EX GYNECO	OBS	GnRH IA	SYNCHRO
PR 002	648	272	378	106	8	3+++		ENDOMT/IA1N	N	O PG
PR SN	445	154	175	21	9	2+++		NEANT	N	
PR 17	445	175	175	0	9	1+++		NEANT	N	
PR 6474	431	57	161	104	2	3+++		AVT/8mois	N	
PR 989	389	56	119	63	3	3+++		NEANT	N	
PN 2027	395	125	125	0	4	1+++		NEANT	N	
PR 12977	368	98	98	0	6	1+++		NEANT	N	
PR 749	386	146	146	0	5	1++++		NEANT	N	
PR 90003	329	59	59	0	6	1+++		NEANT	N	
PR 92004	323	53	53	0	3	1+++		NEANT	N	
PR 13071	399	76	129	53	2	2+++		NEANT	N	
PN 002	449	73	179	106	2	2+++		NEANT	N	
PR F12942	506	236	236	0	1	4+++		NEANT	N	
PR C12950	354	84	84	0	1	4+++		NEANT	N	
PR C12941	337	67	67	0	3	1+++		NEANT	N	
PR 002	391	121	121	0	3	1+++		NEANT	N	
PR C02025	339	69	69	0	3	1+++		NEANT	N	
PR SN	422	152	152	0	2	1+++		AVT/7mois	N	
PN SN	362	92	92	0	2	1+++		NEANT	N	
PR C4109	361	91	91	0	2	1+++		NEANT	N	
PR 013075	397	127	127	0	3	1+++		3 VEAUX	N	
PN 001	341	71	71	0	5	1+++		NEANT	N	
PR 052	377	107	107	0	8	1+++		NEANT	N	
PR 941019	324	54	54	0	2	1+++		NEANT	N	
PR 98201	321	51	51	0	3	1+++		NEANT	N	
PR 913	471	201	201	0	4	1+++		NEANT	N	O PG
PR 742	445	175	175	0	4	1+++		NEANT	N	O PG
PR 4414	322	52	52	0	4	1+++		NEANT	N	
PN C4102	680	300	410	110	3	3+++		NEANT	N	O CRESTAR
PR 950910	428	73	158	85	6	2+++		REFOR/RPT	N	
PN SN	426	156	156	0	3	1+++		NEANT	O	
PR 1901513	345	75	75	0	2	1+++		NEANT	N	
PR 13074	600	330	330	0	2	1+++		NEANT	O	
PR C02026	332	62	62	0	3	1+++		NEANT	N	
PR SN	326	56	56	0	6	1+++		NEANT	N	

PR 04105	335	65	65	0	1,5	1 +++	NEANT	O	N
PR F13078	423	118	153	35	2	3 +++	REFORMEE	O	N
PR 007	485	215	215	0	5	1 +++	VENDUE	N	N
PN 02029	427	59	157	98	5	2 +++	NEANT	N	N
PR 12974	335	65	65	0	4	1 +++	NEANT	O	N
BA SN	399	86	129	43	7	2 +++	NEANT	O	N
PR 84/19/33	395	125	125	0	9	1 +++	NEANT	N	N
PR 34621	345	75	75	0	5	1 +++	NEANT	N	N
PR 34622	334	64	64	0	8	1 +++	NEANT	N	N
PR 58904	350	62	80	18	4	2 +++	NEANT	N	N
PR 9728743	397	127	127	0	3	1 +++	NEANT	N	N