

Facteurs d'infertilité et d'infécondité en reproduction bovine.

Année 2009-2010

Prof. Ch. Hanzen

« Les professeurs ouvrent les portes mais vous devez entrer par vous-même.
Proverbe chinois ».

Table des matières

1.	Objectifs.....	2
2.	Introduction générale.....	3
3.	Facteurs individuels.....	4
3.1.	L'âge.....	4
3.2.	La génétique.....	4
3.3.	La production laitière.....	5
3.4.	Le vêlage et la période périnatale.....	5
3.4.1.	L'accouchement dystocique.....	5
3.4.2.	La gémellité.....	6
3.4.3.	La mortalité périnatale.....	6
3.4.4.	La rétention placentaire.....	6
3.4.5.	La fièvre vitulaire.....	7
3.5.	L'involution utérine.....	7
3.6.	L'infection du tractus génital.....	8
3.7.	L'activité ovarienne au cours du post-partum.....	8
4.	Facteurs de troupeau.....	8
4.1.	La politique d'insémination au cours du post-partum.....	8
4.2.	La détection des chaleurs.....	9
4.3.	Le moment et la technique d'insémination.....	9
4.4.	La nutrition.....	9
4.5.	La saison.....	10
4.5.1.	Espèce bovine.....	10
4.6.	Le type de stabulation.....	11
4.7.	La taille du troupeau.....	11
4.8.	Autres facteurs d'environnement.....	11
5.	Conclusions.....	11
6.	Pour en savoir plus.....	12
7.	Tableaux.....	13

1. Objectifs

Ce chapitre passe en revue d'une manière générale, les facteurs individuels ou de troupeau responsables d'infertilité et d'infécondité, notions extrêmement importantes auxquelles il sera régulièrement fait appel dans la suite du cours. Leur nature, leur multiplicité a été à l'origine d'une prise de conscience plus aigüe de la nécessité d'aborder les problèmes au niveau du troupeau sans négliger pour autant l'approche individuelle. La présentation Power Point associée à ce chapitre présente de nombreux graphiques relatifs à l'évolution de la fertilité et fécondité bovine dans divers pays. Au terme du chapitre, l'étudiant devra être capable de maîtriser les **objectifs spécifiques** suivants

Objectifs de connaissance

- Énoncer les caractéristiques d'une maladie dite de production
- Énoncer au moins trois facteurs individuels responsables d'infertilité et/ou d'infécondité
- Énoncer au moins trois facteurs individuels responsables d'infertilité et/ou d'infécondité

Objectifs de compréhension

- Expliquer le mécanisme d'effet sur l'infertilité et/ou l'infécondité des facteurs de troupeau
- Expliquer le mécanisme d'effet sur l'infertilité et/ou l'infécondité des facteurs de troupeau

2. Introduction générale

Au cours de ces dernières années, la politique de contingentement des productions animales a profondément modifié le paysage économique de l'agriculture. L'objectif d'une production au moindre coût s'est progressivement substitué à celui d'une surproduction. Ce changement a été d'autant plus difficile que de profondes modifications qualitatives et quantitatives ont caractérisé les élevages laitiers et viandoux et que les conséquences économiques des problèmes de reproduction ne sont pas négligeables.

En 1996, la Belgique comptait 45.321 exploitations détenant des bovins rassemblant 3.070.837 bovins dont 650.000 vaches laitières et 480.000 vaches allaitantes. Sur le *plan quantitatif*, on a assisté à une diminution de 6000 unités du nombre d'exploitations bovines depuis 1993. Au cours de la même période le nombre moyen de bovins est passé de 63 à 71 unités. Cette évolution quantitative a également été décrite dans d'autres pays. Sur le *plan qualitatif*, on a assisté à l'amélioration de la productivité du cheptel bovin viandoux et laitier belge. En spéculation viandeuse, cette amélioration s'est traduite par un accroissement de 24 à 55 % du poids moyen des carcasses. La production laitière moyenne des races inscrites au contrôle laitier était en 1992 de 6.091 litres soit une progression de 268 litres par rapport à 1990. Cette production était de 6.846 litres pour les animaux de race Pie Noire Holstein (+ 319 litres). Cette double évolution confirme la tendance à la spécialisation du cheptel bovin en Belgique.

Cette spécialisation pose la nécessité à court ou moyen terme d'une meilleure maîtrise de la gestion sanitaire et de la reproduction des cheptels concernés d'autant qu'elle s'accompagne de l'apparition de nouvelles entités pathologiques qualifiées de "maladies de production" se caractérisant par leur *manifestation subclinique*, leur *origine multifactorielle* et leurs *conséquences économiques* souvent redoutables. L'infécondité et l'infertilité en sont deux exemples. Diverses études ont mis en évidence tant dans les élevages laitiers que viandoux l'impact économique négatif exercé par les problèmes de reproduction. Ils constituent une part importante des frais vétérinaires au cours du post-partum et représentent 15 à 52 % des causes de réforme. Des études plus spécifiques ont précisé l'importance économique de l'identification précoce des animaux non-gestants, de la détection des chaleurs, de la rétention placentaire, des kystes ovariens et des suivis de reproduction. En guise d'illustration, citons les conclusions d'une étude américaine publiée en 1990 qui avançait le chiffre de 2300 \$ comme montant total des frais de production annuelle pour une vache laitière nourrie pour 80% de sa ration avec du maïs et produisant en moyenne 6800 litres. Le tableau 1 présente la distribution des frais de traitement et de prévention inhérents aux diverses pathologies présentées annuellement par ces animaux.

Ces changements ont progressivement induit un changement d'attitude vis à vis de l'animal de production qui est de moins en moins considéré comme un individu que comme un élément d'un ensemble à savoir le *troupeau*. Une démarche diagnostique tout à la fois plus *épidémiologique* et plus préventive a été adoptée. Elle s'est dotée pour ce faire, en recourant à l'*informatique*, de moyens d'analyse adaptés. Cette évolution de la médecine vétérinaire s'est concrétisée au cours des années 1980 par la mise au point de divers programmes de gestion et de contrôle des performances laitières et de reproduction. Ils ont eu pour avantage de permettre une meilleure optimisation du potentiel de production des troupeaux et la constitution de banque de données. L'analyse de ces dernières a permis de mettre en évidence la multiplicité des facteurs individuels ou collectifs dont le rôle et les effets respectifs continuent à être l'objet de nombreuses recherches et conclusions bien souvent propres aux conditions de l'étude et à l'environnement des animaux.

Chaque femelle bovine faisant partie d'un troupeau est destinée à assurer une production laitière et /ou viandeuse maximale au cours du temps passé dans l'exploitation. Cette production ne peut idéalement être optimisée que si l'animal franchit dans un délai normal les principales *étapes de sa vie* de reproduction que sont la puberté, la gestation, le vêlage, l'involution utérine, l'anoestrus du post-partum et la période d'insémination.

Les facteurs de nature alimentaire, thérapeutique, pathologique ou de gestion susceptibles de modifier l'évolution normale de chaque femelle depuis sa naissance jusqu'au moment de sa réforme présentent plusieurs caractéristiques. Ils concernent l'individu ou le troupeau. Ils sont directement ou indirectement responsables de leur fertilité et/ou de leur fécondité. Leurs effets se manifestent de manière isolée ou synergique. Ils concernent aussi bien les animaux que ceux qui en ont la responsabilité sanitaire ou de gestion. Ils sont de nature anatomique, infectieuse, hormonale, thérapeutique ou zootechnique. La multiplicité de ces caractéristiques en rend difficile la présentation exhaustive d'autant que ces facteurs ont fait l'objet de multiples analyses descriptives et relationnelles précisant leur fréquence et leurs effets sur les paramètres de fertilité ou de fécondité. Ils seront pour la facilité de la présentation répartis en

deux catégories, l'une rassemblant les facteurs individuels davantage inhérents à l'animal, l'autre concernant plus les facteurs collectifs propres au troupeau et relevant de son environnement ou de l'éleveur et de sa capacité à gérer les divers aspects de la reproduction (Tableau 2).

Avant de passer en revue leurs causes et leurs effets potentiels respectifs, il importe de définir les notions de période d'attente, de reproduction et de gestation d'une part et celles de fécondité et de fertilité d'autre part. Ces notions sont extrêmement importantes car non seulement les pathologies de la reproduction se manifestent pendant l'une ou l'autre de ces périodes mais leurs conséquences peuvent s'exprimer au moyen de divers paramètres quantifiables. Ces paramètres comme leurs avantages et inconvénients respectifs seront davantage décrits dans le chapitre 28 consacré à la gestion de la reproduction bovine.

La **période d'attente** se définit comme la période comprise entre la naissance et la première insémination de la génisse ou chez la vache comme la période comprise entre le vêlage et la première insémination du post-partum.

La **période de reproduction** se définit comme la période comprise entre la première insémination et l'insémination fécondante ou non, une période de reproduction ne se terminant pas toujours par la gestation de l'animal, celui-ci étant parfois réformé après avoir été inséminé..

La **période de gestation** se définit comme la période comprise entre l'insémination fécondante et le vêlage suivant.

La **fécondité** se définit par le nombre de veaux annuellement produits par un individu ou un troupeau. L'index de fécondité doit être égal à 1. Une valeur inférieure traduit la présence d'infécondité. La fécondité est le plus habituellement exprimée chez la vache multipare par l'intervalle entre vêlages (en jours) ou chez la vache primipare et multipare par l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante (en jours). Chez la génisse, la fécondité est le plus souvent exprimée par soit l'âge du premier vêlage (intervalle entre la naissance et le premier vêlage en mois) soit par l'intervalle entre la naissance et l'insémination fécondante. On le constate, d'une manière générale, les paramètres de fécondité expriment le temps nécessaire à l'obtention d'une gestation et si celle-ci est menée à terme d'un vêlage.

La **fertilité** se définit par le nombre d'inséminations nécessaires à l'obtention d'une gestation. Il convient de distinguer la fertilité totale et apparente selon que les inséminations réalisées sur les animaux réformés sont prises ou non en compte dans son évaluation. Selon que les valeurs observées sont inférieures ou supérieures à 2 pour l'index de fertilité apparent et à 2.5 pour l'index de fertilité total, on parlera de fertilité ou d'infertilité.

3. Facteurs individuels

3.1. L'âge

L'accouchement dystocique (Thompson et al. 1983, Erb et Martin 1980a, Erb et al. 1985, Saloniemi et al. 1986), le risque de mortalité périnatale (Thompson et al. 1983, Markusfeld 1987, Gregory et al. 1990b) et l'anoestrus du post-partum (Gregory et al. 1990b, Grohn et al. 1990) caractérisent davantage les primipares. A l'inverse, on observe une augmentation avec l'âge de la majorité des autres pathologies telles que les gestations gémellaires (Boyd et Reed 1961, Rutledge 1975, Cady et Van Vleck 1978, Foote 1981), les rétentions placentaires (Erb et Martin 1980a, Erb et al. 1981a, Thompson et al. 1983, Curtis et al. 1985, Erb et al. 1985, Grohn et al. 1990), les retards d'involution utérine (Fonseca et al. 1983, Larsson et al. 1984, Etherington et al. 1985), les métrites (Erb et Martin 1980b, Erb et al. 1981a, Dohoo et al. 1982/1983, Etherington et al. 1985, Curtis et al. 1985, Coleman et al. 1985, Grohn et al. 1990), les fièvres vitulaires (Cobo-Abreu et al. 1979b, Martin et al. 1982a, Thompson et al. 1983, Dohoo et al. 1984, Curtis et al. 1985, Erb et al. 1985, Grohn et al. 1986a, Bendixen et al. 1987, Distl et al. 1989, Bigras-Poulin et al. 1990a) et les kystes ovariens (Erb et Martin 1980b, Erb et al. 1981a, Dohoo et Martin 1984a, Dohoo et al. 1984, Saloniemi et al. 1986, Grohn et al. 1990).

3.2. La génétique

Indépendamment de la méthodologie utilisée et des facteurs de correction appliqués, l'héritabilité des performances de reproduction est d'une manière générale considérée comme faible puisque comprise entre 0.01 et 0.05 (Philipsson 1981, Jansen 1985, Maijala 1987, Hanset et al. 1989b). Etant donné ces valeurs et la faible répétabilité des paramètres étudiés (<0.03 à 0.13) (Everett et al. 1966, Hansen et al. 1983, Hayes et al. 1992), il semble illusoire dans l'état des connaissances actuelles de vouloir envisager un programme de sélection basé sur ces paramètres. Cependant, le fait de pouvoir disposer de plusieurs valeurs d'un même paramètre chez un même individu serait de nature à permettre l'établissement d'un meilleur pronostic de l'avenir reproducteur d'un animal et par la même de préciser son intérêt économique futur.

3.3. La production laitière

Les études relatives aux effets de la production laitière sur les performances et les pathologies de la reproduction sont éminemment contradictoires. Le manque d'harmonisation relative aux paramètres d'évaluation retenus n'est pas étrangère à cette situation. Celle-ci est également déterminée par les relations complexes existant entre la production laitière et la reproduction influencée l'une comme l'autre par le numéro de lactation, la gestion du troupeau ou la politique de première insémination menée par l'éleveur, la nutrition, la présence de pathologies intercurrentes ou, et davantage dans le premier cas que dans le second, par la génétique.

Des conclusions opposées ont été émises à l'égard de l'effet de la production laitière sur les pathologies du post-partum. Alors que pour les uns, le risque de métrite et d'accouchement dystocique (Grohn et al. 1990), d'acétonémie (Curtis et al. 1985, Grohn et al. 1986a), de fièvre vitulaire (Dohoo et Martin 1984a, Grohn et al. 1986a, Bendixen et al. 1987, Distl et al. 1989) et de kystes ovariens (Casida et Chapman 1951, Henricson 1957, Johnson et al. 1966, Grohn et al. 1990) augmente avec le potentiel laitier de l'animal, pour d'autres au contraire ce facteur est sans influence sur le risque de rétention placentaire (Shanks et al. 1978, Erb et al. 1981a, Curtis et al. 1985), de métrite (Shanks et al. 1978, Erb et al. 1981, Curtis et al. 1985, Erb et al. 1985), de kystes ovariens (Wiltbank et al. 1953, Shanks et al. 1978, Erb et al. 1981, Dohoo et Martin 1984a), d'acétonémie (Dohoo et Martin 1984a) et de fièvre vitulaire (Erb et al. 1985, Curtis et al. 1985).

L'accroissement de la production laitière se traduit habituellement par une augmentation des intervalles entre le vêlage et la première chaleur (Whitmore et al. 1974a, Coleman et al. 1985, Hageman et al. 1991), la première insémination (Berger et al. 1981, Fonseca et al. 1983, Hillers et al. 1984, Coleman et al. 1985), l'insémination fécondante (Berger et al. 1981, Laben et al. 1982, Hageman et al. 1991) et par une réduction de la fertilité (Hewett 1968, Spalding et al. 1975, Shanks et al. 1978, Fonseca et al. 1983, Erb et al. 1985, Hanudikuwanda et al. 1987, Faust et al. 1988, Oltenacu et al. 1991).

3.4. Le vêlage et la période périnatale

Le vêlage et la période périnatale constituent des moments préférentiels d'apparition de pathologies métaboliques et non métaboliques susceptibles d'être à moyen ou long terme responsables d'infertilité et d'infécondité. Leur description a fait l'objet de revues exhaustives mettant en évidence leur caractère relationnel, leur influence variable mais également la nature des facteurs déterminants et prédisposants qui en sont responsables (Erb et Smith 1987, Stevenson et Call 1988, Erb et Grohn 1988).

3.4.1. L'accouchement dystocique

La fréquence des dystocies en élevage bovin est comprise en spéculation laitière entre 0.9 et 32 % (Thompson et al. 1983, Barnouin et al. 1983, Fonseca et al. 1983, Curtis et al. 1985, Bendixen et al. 1986a, Sieber et al. 1989, Klassen et al. 1990, Barkema et al. 1992a) et en spéculation viandeuse entre 3.8 et 81.2 % (Laster et al. 1973, Menissier et al. 1981, Michaux et Hanset 1986, Berger et al. 1992). Leurs causes et conséquences ont fait l'objet de plusieurs synthèses (Laster 1974, Philipson 1976a, Price et Wiltbank 1978, Meijering 1984, Stevenson et Call 1988).

L'accouchement dystocique est dû dans la majorité des cas, à une disproportion foeto-pelvienne résultant de l'influence de facteurs foetaux et maternels.

Au nombre des premiers, il faut mettre en exergue l'influence négative exercée par la taille, la conformation ou le poids du veau (Bellows et al. 1971, Rice et Wiltbank 1972, Sieber et al. 1989), la naissance de jumeaux (Bendixen et al. 1986a) et le sexe mâle (Makarechian et Berg 1983, Crosse et Soede 1988, Klassen et al. 1990, Manfredi et al. 1991, Berger et al. 1992).

Au nombre des seconds, il faut souligner l'influence de l'âge. En effet, la fréquence des accouchements dystociques et des césariennes est plus élevée chez les primipares que chez les pluripares (Makarechian et al. 1982, Thompson et al. 1983, Mangurkar et al. 1984, Crosse et Soede 1988, Klassen et al. 1990, Manfredi et al. 1991, Barkema et al. 1992a). L'influence de la race de la mère est également bien réel, étant donné la fréquence différente entre les races laitières et viandeuses. La fièvre vitulaire (Thompson et al. 1983, Erb et al. 1985, Curtis et al. 1985, Saloniemi et al. 1986, Bendixen et al. 1986a) peut également contribuer à augmenter le risque de dystocie. L'effet de la saison sur le risque d'accouchement dystocique est discutable. Si pour certains la saison n'exerce aucune influence (Dohoo et al. 1984, Saloniemi et al. 1986, Grohn et al. 1990), pour d'autres, le risque de dystocie est augmenté pendant la saison de pâture (Crosse et Soede 1988) ou au contraire en automne et en hiver (Bendixen et al. 1986a, Sieber et al. 1989, Manfredi et al. 1991). L'effet de la nutrition au cours des derniers mois de gestation est controversé (Meijering 1984). La sous-alimentation en fin de gestation augmente (Hodge et al. 1976) diminue (Nelson et Huber 1971, Philipsson 1976b) ou n'influence pas (Petit 1979) la fréquence des dystocies. Sans doute, ces effets controversés de la nutrition sont-ils à mettre en relation avec l'effet exercé sur le risque d'accouchement dystocique par l'augmentation de la durée du tarissement, de la longueur de la gestation, de l'intervalle entre le vêlage et

l'insémination fécondante précédente (Barkema et al. 1992a) ou du niveau de production laitière de la lactation précédente (Grohn et al. 1990).

Les conséquences d'un accouchement dystocique sont multiples. La dystocie s'accompagne d'une augmentation de la mortalité périnatale et d'un retard de croissance du nouveau-né (Philipsson 1976c, Schulz et al. 1979, Martinez et al. 1983, Mangurkar et al. 1984, Barkema et al. 1992a). Elle augmente le risque de mort ou de réforme prématurée de la mère (Philipsson 1976c, Bendixen et al. 1986a). Elle réduit la production laitière au cours du premier mois de lactation (Thompson et al. 1983, Mangurkar et al. 1984). Elle contribue à augmenter la fréquence des pathologies du post-partum (Thompson et al. 1983, Dohoo et al. 1984, Dohoo et Martin 1984a, Erb et al. 1985, Coleman et al. 1985, Bendixen et al. 1987, Correa et al. 1990) et à diminuer les performances de reproduction ultérieures des animaux (Laster et al. 1973, Philipsson 1976c, Thompson et al. 1983, Mangurkar et al. 1984, Coleman et al. 1985, Michaux et Hanset 1986, Barkema et al. 1992b).

3.4.2. La gémellité

La fréquence de la gémellité dans l'espèce bovine est comprise entre 0.4 et 8.9 % (Vogt-Rohlf 1974, Bar Anan et Bowman 1974, Rutledge 1975, Cady et Van Vleck 1978, Vandeploasche et al. 1979, Markusfeld 1987, Eddy et al. 1991).

Les facteurs qui en sont responsables ainsi que ses conséquences sur l'avenir reproducteur à court et moyen terme de la mère, sur sa productivité et le développement des nouveau-nés ont fait l'objet de différentes synthèses (Hendy et Bowman 1970, Lamond 1974, Rutledge 1975, Anderson 1978, Morris 1984). Il est unanimement admis que la gémellité dépende de la race (Hendy et Bowman 1970, Rutledge 1975), augmente avec l'âge (Hewitt 1934, Erb et al. 1960, Bowman et Hendy 1970, Bar-Anan et Bowman 1974, Vogt-Rohlf 1974, Vandeploasche et al. 1979, Eddy et al. 1991) et varie avec la saison (Rutledge 1975, Eddy et al. 1991, Cady et Van Vleck 1978). Elle est habituellement plus élevée chez les vaches dont la production laitière est supérieure à la moyenne (Bar-Anan et Bowman 1974, Chapin et Van Vleck 1980). Ses variations entre troupeaux (Nielen et al. 1989) comme sa composante génétique (Gregory et al. 1990a) ne peuvent être négligées.

Les conséquences de la gémellité sont de nature diverse. Elle raccourcit la durée de la gestation (Cady et Van Vleck 1978, Foote 1981, Nielen et al. 1989). Elle augmente la fréquence d'avortement (Johansson et al. 1974, Bosc 1978, Cady et Van Vleck 1978, Eddy et al. 1991), d'accouchements dystociques (Bar-Anan et Bowman 1974, Gregory et al. 1990b), de rétention placentaire (Muller et Owens 1974, Sandals et al. 1979, Kay 1978, Joosten et al. 1987, Nielen et al. 1989), de mortalité périnatale (Bar-Anan et Bowman 1974, Cady et Van Vleck 1978, Nielen et al. 1989, Gregory et al. 1990b, Eddy et al. 1991), de métrites (Markusfeld 1987, Deluyker et al. 1991) et de réforme (Wood 1975, Kay 1978, Eddy et al. 1991). Bien qu'inséminées plus tardivement (Chapin et Van Vleck 1980, Eddy et al. 1991), les vaches laitières ayant donné naissance à des jumeaux sont, à la différence des vaches allaitantes (Wheeler et al. 1979), moins fertiles (Nielen et al. 1989, Gregory et al. 1990b, Eddy et al. 1991).

3.4.3. La mortalité périnatale

D'une fréquence moyenne évaluée à 4.1 % (Stevenson et Call 1988), la mortalité périnatale résulte plus fréquemment d'un état corporel excessif de la mère au moment du vêlage, d'une augmentation du poids du fœtus et d'une gémellité c'est-à-dire d'une manière générale du degré de dystocie du vêlage (Markusfeld 1987). Sa fréquence diminue avec l'âge de la mère (Thompson et al. 1983) et l'augmentation de la durée de la gestation simple ou multiple (Gregory et al. 1990b). Elle concerne davantage les veaux de faible poids chez les pluripares et les veaux de poids élevé chez les primipares (Thompson et al. 1983). Le sexe du veau n'a pas d'influence significative bien que le taux de mortalité des veaux femelles soit moins élevé (Gregory et al. 1990b). La césarienne en réduit l'incidence (Michaux et Hanset 1986). Elle augmente le risque de pathologies non métaboliques telles la rétention placentaire ou la métrite mais ne semble pas accroître celui d'infertilité et d'infécondité (Markusfeld 1987).

3.4.4. La rétention placentaire

Définie par la non-expulsion du placenta dans les 12 à 48 heures suivant le vêlage, la rétention placentaire a une fréquence comprise entre 0.4 et 33 % (Roine et Saloniemi 1978, Patterson et al. 1981, Thompson et al. 1983, Larson et al. 1985, Vallet et al. 1987, Joosten et al. 1987, Francos et Mayer 1988, Sieber et al. 1989).

Les facteurs pré disposants et déterminants de la rétention placentaire ont été analysés dans différentes publications de synthèse (Wheterill 1965, Arthur 1979, Badinand et Sensenbrenner 1984). L'avortement (Larson et al. 1985, Joosten et al. 1987), l'accouchement dystocique ou la césarienne (Erb et al. 1981, Thompson et al. 1983, Joosten et al. 1987), la race (Erb et Martin 1978, Watts et al. 1979), la gémellité (Muller et Owens 1974, Kay 1978, Sandals et al. 1979, Joosten et al. 1987), l'augmentation de l'âge de l'animal (Erb et al. 1958, Cobo-Abreu et al. 1979a, Erb et Martin 1980a, Thompson et al. 1983, Curtis et al. 1985, Halpern et al. 1985, Joosten et al. 1987, Bigras-Poulin et al. 1990a, Grohn 1990, Van Werven et al. 1992), la réduction de la longueur de la gestation (Muller et Owens 1974,

Joosten et al. 1987) ou du poids du veau (Joosten et al. 1987), la naissance de veaux mâles (Larson et al. 1985, Joosten et al. 1987) ou mort-nés (Kay 1978, Joosten et al. 1987), la fièvre vitulaire (Muller et Owens 1974, Erb et al. 1985, Markusfeld et al. 1987, Grohn et al. 1990) constituent parmi d'autres des facteurs prédisposant à la rétention placentaire. L'effet de la saison est controversé (Wheterill 1965, Muller et Owens 1974, Sandals et al. 1979, Erb et Martin 1980a, Larson et al. 1985, Saloniemi et al. 1986, Joosten et al. 1987, Grohn et al. 1990). La rétention placentaire a également été imputée à un état corporel excessif des animaux (Morrow et al. 1979, Badinand et Sensenbrenner 1984), à des carences en vitamines et minéraux (Trinder et al. 1969, Capaul et De Luca 1984, Hurley et Doane 1989). Elle a également été associée à une diminution des apports protéiques pendant la période de tarissement (Curtis et al. 1985). Elle a été (Curtis et al. 1985) ou non (Coppock et al. 1974) associée à la réduction de la durée de cette période. Récemment une publication a fait le point sur ses aspects immunologiques (Joosten et Hensen 1992). Elle fait habituellement suite à l'induction pharmacologique de la parturition (Mac Diarmid 1983, Wenzel 1991).

La rétention placentaire constitue un facteur de risque de métrites (Muller et Owens 1974, Larson et al. 1985, Saloniemi et al. 1986, Borsberry et Dobson 1989, Bigras-Poulin et al. 1990a, Van Werven et al. 1992), d'acétonémie et de déplacement de la caillette (Dohoo et al. 1984, Rowlands et al. 1986, Correa et al. 1990) voire selon certains de kystes ovariens (Bigras-Poulin et al. 1990a). Ses effets sur la production laitière sont controversés (Muller et Owens 1974, Kay 1978, Van Werven et al. 1992). Elle augmente le risque de réforme (Erb et al. 1958, Erb et al. 1985) et entraîne de l'infertilité (Kay 1978, Coleman et al. 1985, Joosten et al. 1988, Borsberry et Dobson 1989) et de l'infécondité (Dubois et Williams 1980, Mather et Melancon 1981, Hillers et al. 1984, Martin et al. 1986). Ses effets négatifs sur les performances de reproduction n'ont cependant pas été unanimement reconnus (Muller et Owens 1974, Sandals et al. 1979, Patterson et al. 1981, Halpern et al. 1985, Larson et al. 1985, Gregory et al. 1990a) et peuvent entre autres choses dépendre de la présence de complications du post-partum (Borsberry et Dobson 1989) ou de la durée de la rétention placentaire (Van Werven et al. 1992) et par conséquent du suivi thérapeutique réservé à cette pathologie.

Sa probabilité de réapparition lors du vêlage suivant, reflet éventuel d'une prédisposition individuelle, a été reconnu par certains (Arthur 1979, Coleman et al. 1985, Joosten et al. 1987, Bigras-Poulin et al. 1990b) mais pas par d'autres (Dohoo et Martin 1984a, Rowlands et al. 1986).

3.4.5. La fièvre vitulaire

La fièvre vitulaire aussi appelée parésie ou hypocalcémie de parturition, affecte 1.4 à 10.8 % des vaches laitières (Dohoo et al. 1982/1983, Grohn et al. 1986b, Markusfeld 1987, Bendixen et al. 1987, Grohn et al. 1990, Bigras-Poulin et al. 1990a).

Les auteurs sont unanimes pour conclure à l'augmentation du risque de fièvre vitulaire avec l'âge de l'animal (Harris 1981, Thompson et al. 1983, Curtis et al. 1984, Curtis et al. 1985, Erb et al. 1985, Grohn et al. 1986b, Markusfeld et al. 1987, Bendixen et al. 1987). Des différences entre races ont été constatées (Harris 1981, Bendixen et al. 1987), en partie imputables aux différences de production laitière dont l'association avec le risque de fièvre vitulaire a été reconnu par plusieurs études (Ekesbo 1966, Erb et al. 1981b, Dohoo et Martin 1984a, Grohn et al. 1986b, Bendixen et al. 1987, Distl et al. 1989, Bigras-Poulin et al. 1990b). Ses relations avec le sexe, le nombre et la viabilité du nouveau-né ont fait l'objet d'observations contradictoires (Thompson 1984, Markusfeld 1987, Bendixen et al. 1987, Eddy et al. 1991). Il en est de même en ce qui concerne l'effet de la saison (Ekesbo et al. 1966, Dohoo et al. 1984, Grohn et al. 1986b, Bendixen et al. 1987). Ses relations avec la nutrition ont été analysées (Littledike et al. 1981, Erb et Grohn 1988).

La manifestation par l'animal d'une fièvre vitulaire est susceptible d'entraîner diverses conséquences. Elle constitue un facteur de risque d'accouchement dystocique (Curtis et al. 1983, Thompson et al. 1983, Erb et al. 1985, Saloniemi et al. 1986, Grohn et al. 1990) et de pathologies du post-partum (Muller et Owens 1974, Curtis et al. 1983, Thompson et al. 1983, Dohoo et Martin 1984a, Erb et al. 1985, Bendixen et al. 1986b, Saloniemi et al. 1986, Markusfeld 1987a, Grohn et al. 1990).

Son risque de réapparition lors du vêlage suivant a été reconnu (Dohoo et Martin 1984a, Rowlands et al. 1986, Bendixen et al. 1987, Distl et al. 1989) mais non confirmé (Cobo-Abreu et al. 1979b, Bigras-Poulin et al. 1990b).

3.5. L'involution utérine

La durée de l'involution utérine et cervicale est normalement d'une trentaine de jours (Fosgate et al. 1962, Morrow et al. 1966, Marion et al. 1968). Elle est soumise à l'influence de divers facteurs tels le nombre de lactations (Buch et al. 1955, Morrow et al. 1966, Fonseca et al. 1983) 0, la saison (Marion et al. 1968) ou la manifestation par l'animal de complications infectieuses ou métaboliques au cours du post-partum (Morrow et al. 1966, Fonseca et al. 1983, Watson 1984).

Ses effets sur les performances de reproduction ont été peu étudiés. En l'absence de métrites, il ne semble pas qu'un retard d'involution réduise la fertilité ultérieure de la vache (Tennant et Peddicord 1968).

3.6. L'infection du tractus génital

Qualifiée habituellement d'endométrite ou de métrite dans les cas les plus graves, cette pathologie a, chez la vache laitière, une fréquence comprise entre 2.5 et 36.5 % (Erb et al. 1984, Martinez et Thibier 1984, Curtis et al. 1985, Bartlett et al. 1986a, Markusfeld 1990, Grohn et al. 1990).

Les facteurs autres que les agents pathogènes spécifiques ou non, responsables de métrites, se caractérisent par leur multiplicité et la diversité de leurs interactions au demeurant encore peu connues. L'effet de l'âge est controversé (Erb et Martin 1978, Erb et Martin 1980b, Martin et al. 1982a, Dohoo et Martin 1984a, Bartlett et al. 1986c, Chaffaux et al. 1991). La fréquence des métrites varie avec la saison (Roine et Saloniemi 1978, Erb et Martin 1980a, Saloniemi et al. 1986, Bartlett et al. 1986b, Grohn et al. 1990, Chaffaux et al. 1991, Barnouin et Chacornac 1992) et le caractère dystocique de l'accouchement ou la manifestation de complications placentaires ou métaboliques (Erb et al. 1981a, Markusfeld 1984, Dohoo et al. 1984, Dohoo et Martin 1984a, Coleman et al. 1985, Etherington et al. 1985, Curtis et al. 1985, Erb et al. 1985, Bartlett et al. 1986b, Rowlands et al. 1986, Markusfeld 1987, Erb 1987, Borsberry et Dobson 1989, Correa et al. 1990, Bigras-Poulin et al. 1990a, Chaffaux et al. 1991). Les aspects qualitatifs et quantitatifs de la ration distribuée pendant le tarissement ne peuvent être négligés (Harrison et al. 1984, Markusfeld 1985, Gearhart et al. 1990, Barnouin et Chacornac 1992). La répétabilité de cette pathologie d'une lactation à l'autre n'a pas été démontrée (Cobo-Abreu et al. 1979b, Dohoo et Martin 1984a, Rowlands et al. 1986, Bigras-Poulin et al. 1990b). Au niveau du troupeau par contre, elle semble être plus significative (Chaffaux et al. 1991).

Les métrites s'accompagnent d'infertilité et d'infécondité et d'une augmentation du risque de réforme (Erb et Morrisson 1959, Cobo-Abreu et al. 1979b, Sandals et al. 1979, Erb et al. 1981a, Smith et al. 1982, Fonseca et al. 1983, Erb et al. 1985, Coleman et al. 1985, Bartlett et al. 1986b, Vallet et al. 1987, Nakao et al. 1992). Elles sont responsables d'anoestrus (Martinez et Thibier 1984, Etherington et al. 1985, Grohn et al. 1990, Nakao et al. 1992), d'acétonémie, de lésions podales (Rowlands et al. 1986) ou encore de kystes ovariens (Erb et al. 1981a, Erb et al. 1985, Francos et Mayer 1988, Grohn et al. 1990). Leurs effets sur la production laitière apparaissent faibles voire inexistantes (Erb et al. 1981, Dohoo et Martin 1984b, Bartlett et al. 1986b).

3.7. L'activité ovarienne au cours du post-partum

Diverses études hormonales, comportementales et cliniques ont identifié plusieurs évolutions possibles de l'activité ovarienne au cours du post-partum : reprise précoce mais cyclicité anormale, absence d'activité (anoestrus fonctionnel) et persistance du follicule (kyste ovarien).

L'absence plus ou moins prolongée d'une activité ovarienne après le vêlage (anoestrus) peut être caractérisée au moyen de différents paramètres (Hanzen 1986). Basé sur la détection des manifestations comportementales de l'œstrus, l'anoestrus a une durée comprise entre 20 et 70 jours en bétail laitier (Graves et al. 1968, Callahan et al. 1971, Schams et al. 1978, Pirchner et al. 1983, Richardson et al. 1983) et 30 à 110 jours en bétail viandeux allaitant (Wiltbank et Cook 1958, Short et al. 1972, Dunn et Kaltenbach 1980, Kesler et al. 1980, Peters et Riley 1982b, Hansen et Hauser 1984, Montgomery et al. 1985). La détermination régulière de la progestéronémie dans le sang ou le lait au cours du post-partum révèle que la première augmentation de la progestérone apparaît en moyenne 16 à 69 jours après le vêlage chez la vache laitière (Webb et al. 1977, Webb et al. 1980, Pirchner et al. 1983) et 56 à 96 jours chez la vache allaitante (Fonseca et al. 1980, Peters et Riley 1982b, Jainudeen et al. 1982/1983, Montgomery et al. 1985). Stevenson et Call ont estimé à 5.5 % l'incidence moyenne de l'absence d'ovulation au cours des 4 premières semaines du post-partum (Stevenson et Call 1988).

Les facteurs responsables de l'anoestrus sont multiples (Hanzen 1986). Ils concernent l'alimentation, le niveau de production laitière, la saison, l'âge de l'animal, les troubles métaboliques tels l'acétonémie (Saloniemi et al. 1986) ou infectieux de l'utérus (Saloniemi et al. 1986) mais surtout le caractère allaitant ou lactant de l'animal. L'anoestrus constitue un facteur d'infécondité et d'infertilité (Stevenson et Call 1983, Etherington et al. 1985).

4. Facteurs de troupeau

4.1. La politique d'insémination au cours du post-partum

L'obtention d'une fertilité et d'une fécondité optimales dépend du choix et de la réalisation par l'éleveur d'une première insémination au meilleur moment du post-partum. En effet, on observe que la fertilité augmente progressivement jusqu'au 60ème jour du post-partum, se maintient entre le 60ème et le 120ème jour puis diminue

par la suite (Hofstad 1941, Van Demark et Salisbury 1950, Shannon et al. 1952, Trimberger 1954, Erb et Holtz 1958, Touchberry et al. 1959, Boyd et Reed 1961, Olds et Cooper 1970, Bozworth et al. 1972, Whitmore et al. 1974a, Britt 1975, Williamson et al. 1980, Fulkerson 1984, Ron et al. 1984, Hillers et al. 1984, Eldon et Olafsson 1986).

Il est par ailleurs unanimement reconnu que la réduction d'un jour du délai de la première insémination s'accompagne d'une réduction équivalente de l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante (Trimberger 1954, Olds et Cooper 1970, Whitmore et al. 1974a, Harrison et al. 1974, Britt 1975, Slama et al. 1976, Rounsaville et al. 1979, Fielden et al. 1980, Williamson et al. 1980, Oltenacu et al. 1981, Schneider et al. 1981, Dohoo 1983, Etherington et al. 1985).

4.2. La détection des chaleurs

Elle constitue un des facteurs les plus importants de fécondité mais également de fertilité puisqu'en dépendent non seulement l'intervalle entre le vêlage et la première insémination, les intervalles entre inséminations et le choix du moment de l'insémination par rapport au début des chaleurs (Olds 1969, Bozworth et al. 1972, Esslemont et Ellis 1974, Barr 1975, Foote 1975, Coleman et al. 1985). Elle demeure un problème majeur puisque deux tiers des exploitations ne pratiquent qu'occasionnellement cette activité (Coleman et al. 1985), un exploitant sur quatre seulement y consacrant plus de 20 minutes par jour (Schermerhorn et al. 1986).

Les critères de diagnostic et les moyens d'optimisation ont été décrits dans le chapitre 3 (Hanzen 1981).

4.3. Le moment et la technique d'insémination

Il est depuis longtemps recommandé pour obtenir une fertilité optimale de respecter un intervalle moyen de 12 heures entre la détection des chaleurs et l'insémination (Barrett et Casida 1946, Trimberger 1948, Mac Millan et Watson 1975, Foote 1979).

D'autres facteurs liés à l'insémination doivent également être pris en considération comme la méthode de décongélation de la paillette, la facilité de pénétration du col, l'inséminateur, le taureau, la nature de l'écoulement, la température extérieure, les critères de diagnostic d'un état œstral (Stevenson et al. 1983a, Gwasdauskas et al. 1986) ou l'endroit anatomique d'insémination (Peters et al. 1984, Mitchell et al. 1985, Williams et al. 1987, Williams et al. 1988, Mc Kenna et al. 1990, Graves et al. 1991).

4.4. La nutrition

L'impact des facteurs alimentaires sur la reproduction ainsi que le mécanisme de leurs effets ont fait l'objet de descriptions exhaustives (Otterby et Linn 1983, Corah 1988, Short et Adams 1988, Butler et Smith 1989, Swanson 1989, Randel 1990, Dunn et Moss 1992).

Le poids plus que l'âge détermine l'apparition de la puberté chez la femelle bovine (Joubert 1963). Il importe néanmoins que celui-ci soit acquis dans un délai normal puisqu'une relation inverse a été démontrée entre l'âge de la puberté et le gain quotidien moyen réalisé avant l'âge de 10 mois (Otterby et Linn 1983).

Au cours du post-partum, la vache laitière est dans une situation conflictuelle maximale entre d'une part l'augmentation de sa production de lait et d'autre part, la reprise d'une activité ovarienne régulière et la fécondation. Habituellement et pendant une période plus ou moins longue, l'animal se trouve dans un état de déficit énergétique, les apports ne pouvant compenser les besoins requis par la production laitière. Il apparaît donc essentiel qu'au travers d'une alimentation adaptée au stade du post-partum de l'animal et de son niveau de production laitière, l'importance du déficit énergétique puisse être minimisée pour assurer une récupération rapide d'un état d'équilibre entre les apports et les besoins (Butler et Smith 1989). En effet, dans le cas contraire, l'animal mobilise ses réserves corporelles pour maintenir prioritairement sa production laitière. Il s'ensuit une perte de poids parfois excessive et une infiltration grasseuse du foie (Reid et Roberts 1983) dont l'apparition est liée au niveau de production laitière ainsi qu'au degré des réserves corporelles accumulées par l'animal au cours de la période précédant le vêlage (Roberts et al. 1981). Cet état corporel excessif au moment du vêlage contribue également à l'apparition du syndrome de la vache grasse se caractérisant par une augmentation du risque de problèmes métaboliques, infectieux, digestifs et de reproduction (Morrow 1976). A l'inverse et de manière unanimement reconnue, les animaux qui perdent du poids avant le vêlage ou dont l'état d'embonpoint est insuffisant au moment du vêlage ont une durée d'anoestrus plus longue que ceux qui en gagnent (Dunn et Kaltenbach 1980, Dziuk et Bellows 1983, Dunn et Moss 1992). Une réduction de l'état corporel peut également être responsable d'un arrêt d'une activité cyclique régulière tant chez la vache viandeuse (Richards et al. 1989) que laitière (Johnson et al. 1987).

La pratique du flushing alimentaire est depuis longtemps recommandée pour induire des ovulations multiples dans l'espèce ovine (Smith 1988). Ses effets sur la fertilité de la vache ne sont pas unanimement reconnus (Corah 1988).

La fréquence de la mortalité embryonnaire augmente avec la perte de poids de l'animal (Dunn 1980, Robinson 1990). Cet effet serait imputable à une séquence hormonale inadéquate avant, pendant et après l'œstrus conduisant à une préparation du milieu utérin non synchrone de celle de l'embryon (Wilmot et al. 1986).

La nutrition affecte également le développement foetal. Un état de sous-nutrition contribue à réduire le poids du

foetus à la naissance sans modifier cependant la fréquence d'accouchement dystocique (Dunn 1980).

Divers mécanismes ont été impliqués dans la médiation des effets de la nutrition sur la reproduction. Sans pouvoir rejeter de manière absolue un effet sur l'hormone de croissance et sur la prolactine (Dunn et Moss 1992), il semble qu'une réduction des apports alimentaires affecte davantage la libération hypothalamique de la GnRH que celle hypophysaire de la LH (Randel 1990). La nature du ou des facteurs responsables est loin d'être déterminée. Il est de plus en plus vraisemblable que la libération de la GnRH dépende en fait de l'effet cumulatif de divers facteurs à effet positif ou négatif. Il importe donc de prendre en considération toutes les réactions métaboliques impliquées dans la physiologie de la reproduction (Dunn et Moss 1992). A ce titre, l'effet positif de l'insuline et négatif des endorphines a été approché mais non encore complètement élucidé (Butler et Smith 1989). Alors que l'apport en énergie avant et après le vêlage peut être considéré comme déterminant pour l'avenir reproducteur de l'animal (Randel 1990), l'apport en protéines influence davantage le niveau de production laitière. Il est néanmoins susceptible d'influencer indirectement la reproduction puisqu'il contrôle le niveau d'ingestion alimentaire et est donc ainsi impliqué dans la régulation du métabolisme énergétique de l'animal (Corah 1988). L'effet négatif d'un apport excessif en protéines au cours du post-partum pourrait être dû à une augmentation de l'urée dans les sécrétions utérines (Jordan et al. 1983, Carroll et al. 1987).

4.5. La saison

4.5.1. Espèce bovine

L'analyse des variations saisonnières des performances de reproduction doit être interprétée à la lumière des influences réciproques, au demeurant difficilement quantifiables et donc le plus souvent confondues, exercées par les changements rencontrés au cours de l'année dans la gestion du troupeau, l'alimentation, la température, l'humidité et la photopériode. Cette remarque est sans doute à l'origine des résultats souvent contradictoires observés à l'encontre de l'effet de la saison.

En effet, selon les études réalisées, la fertilité et la fécondité présentent (Thatcher 1974, Gwasdauskas et al. 1975, Francos et Mayer 1983, Fulkerson 1984, Ron et al. 1984, Taylor et al. 1985, Fulkerson et Dickens 1985, Udomprasert et Williamson 1987, Faust et al. 1988, Gregory et al. 1990b, Silva et al. 1992) ou non (Boyd et Reed 1961, Laben et al. 1982, Hillers et al. 1984, Hanudikuwanda et al. 1987, Hageman et al. 1991, Moore et al. 1992) des variations saisonnières. Celles-ci n'ont pas été observées dans la réponse à un traitement de superovulation ou dans le taux de réussite de transferts d'embryons (Massey et Oden 1984, Shea et al. 1984). De manière plus spécifique, il apparaît que dans nos régions tempérées, la fertilité est maximale au printemps et minimale pendant l'hiver (Mercier et Salisbury 1947, De Kruif 1975), que le pourcentage d'animaux repeat-breeders est plus élevé chez les vaches qui accouchent en automne (Hewett 1968) et que la durée de l'anoestrus du post-partum est plus longue chez les vaches allaitantes accouchant en hiver (Peters et Riley 1982a) mais plus courte chez les vaches laitières accouchant en automne (Eldon et Olafsson 1986). Au Canada, la durée d'anoestrus et le délai d'obtention d'une gestation des vaches accouchant pendant les mois d'été sont plus courts que ceux des vaches accouchant en hiver (Etherington et al. 1985). 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, Seykora et Mac Daniel 1983, Ron et al. 1984, Badinga et al. 1985, Coleman et al. 1985, Cavestany et al. 1985b, Faust et al. 1988, du Preez et al. 1991, Weller et Ron 1992).

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, Monty et Wolff 1974), 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), effet cependant non confirmé par une étude ultérieure (Gwasdauskas et al. 1981b). L'effet quantitatif de la nutrition ne peut être ignoré puisque des vaches viandeuses accouchant en avril perdent moins de poids que celles accouchant en mars et ont un taux de gestation significativement supérieur (Deutscher et al. 1991). L'effet de la saison sur la fertilité pourrait également s'exercer par une modification de la fréquence des pathologies du post-partum. En effet, à l'inverse de la rétention placentaire, l'anoestrus, les métrites et les kystes apparaissent plus fréquemment chez les vaches accouchant au cours des mois de septembre en février qu'au cours des mois de mars en août (Saloniemi et al. 1986, Grohn et al. 1990). Une observation inverse a cependant été rapportée à l'encontre de la métrite (Deluyker et al. 1991). Les modifications de la photopériode ne sont sans doute pas non plus étrangères à ces variations. Des synthèses (Hansen 1985, Berthelot et al. 1991) en ont rappelé les spécificités d'espèce, les mécanismes d'action ainsi que les effets sur la puberté, le vêlage, l'involution utérine et l'anoestrus du post-partum. Signalons enfin qu'en bétail allaitant, la durée de la gestation est comparable chez les animaux accouchant au printemps ou en automne (Gregory et al. 1990b).

4.6. Le type de stabulation

La liberté de mouvement acquise par les animaux en stabulation libre est de nature à favoriser la manifestation de l'oestrus et sa détection (Kiddy 1977) ainsi que la réapparition plus précoce d'une activité ovarienne après le vêlage (De Kruif 1977). Le type de stabulation est de nature également à modifier l'incidence des pathologies au cours du post-partum (Bendixen et al. 1986b, Hackett et Batra 1985).

4.7. La taille du troupeau

La plupart des études concluent à la diminution de la fertilité avec la taille du troupeau (Ayalon et al. 1971, Mac Millan et Watson 1971, Spalding et al. 1975, De Kruif 1975, Laben et al. 1982, Taylor et al. 1985). Cette constatation est sans doute imputable au fait que la première insémination est habituellement réalisée plus précocement dans ces troupeaux (De Kruif 1975) entraînant une augmentation du pourcentage de repeat-breeders (Hewett 1968). Ce facteur peut également (Mac Millan 1975) ou non (Reimers et al. 1985) influencer la qualité de la détection des chaleurs.

4.8. Autres facteurs d'environnement

Au nombre de ces facteurs, il faut signaler l'effet négatif exercé par le transport des animaux (Clarke et Tilbrook 1992) ou par une mauvaise isolation électrique de la salle de traite ou de la stabulation des animaux (Appleman et Gustafsson 1985). L'effet positif exercé par la présence d'un mâle ou d'une femelle androgénisée a été démontré chez des vaches allaitantes (Burns et Spitzer 1992) mais pas chez les génisses (Berardinelli et al. 1978).

L'importance des caractéristiques socio-psychologiques de l'éleveur comme variable explicative des différences de performances enregistrées entre les exploitations est de plus en plus reconnue. Divers questionnaires d'évaluation des capacités de gestion et des attitudes de l'éleveur face à son exploitation et de la perception de ses problèmes ont été mis au point et évalués sur le terrain (Goodger et al. 1984, Bigras-Poulin et al. 1984/1985a, Schukken et al. 1989, Cowen et al. 1989a). Ces études ont mis en exergue l'importance des ces facteurs non seulement sur la fréquence d'apparition des maladies mais également sur les performances de reproduction et de production (Bigras-Poulin et al. 1984/1985b, Dohoo et al. 1984/1985, Coleman et al. 1985, Smith et Schmidt 1987, Cowen et al. 1989b, Correa et al. 1990, Faye 1991, Silva et al. 1992). Certaines d'entre elles ont également mis en évidence l'impact majeur exercé par le vétérinaire sur la perception de l'importance des problèmes de reproduction par l'éleveur (Coleman et al. 1985).

5. Conclusions

Cette revue de la littérature démontre si besoin était la multiplicité des facteurs responsables de problèmes de reproduction et la complexité de leurs relations. Elle avait entre autres buts d'attirer l'attention du praticien sur plusieurs points essentiels.

La manifestation par un animal d'une pathologie doit davantage que par le passé être considérée comme un symptôme d'un dérèglement touchant l'ensemble des animaux c'est-à-dire le troupeau surtout si celle-ci apparaît à une fréquence jugée inacceptable pour les conditions d'élevage ou pour une spéculation décrite. Ce fait présente deux corollaires. Il s'avère de plus en plus nécessaire de réaliser des études dites d'observation pour déterminer les fréquences normales de telle ou telle pathologie dans des conditions d'élevage propres à celles que nous rencontrons en Belgique. Cet objectif peut être atteint si la mise en place de systèmes de collecte et d'analyse de données se généralise davantage : c'est parmi d'autres un des intérêts des systèmes de gestion d'élevage en général et de la reproduction en particulier. Le service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Liège s'est, depuis plusieurs années, engagé dans cette voie en collaboration avec une vingtaine de praticiens et inséminateurs. Les tableaux 3, 4 et 5 donnent quelques valeurs fréquentielles de référence à l'encontre de plusieurs milliers de vaches laitières et viandeuses réparties dans 158 élevages de Wallonie.

D'autre part, étant donné la multiplicité des relations existant entre les différents facteurs responsables des performances de reproduction, il s'avère de plus en plus indispensable de recourir aux méthodes d'analyse multifactorielle de ces facteurs de manière à pondérer l'effet respectif de chacun d'entre eux dans un environnement donné. Les méthodes de régression logistique constituent en ce domaine un outil intéressant. Une fois encore la constitution de banques de données utilisant le même système de collecte trouve ici sa pleine justification.

Enfin, il s'avère évident qu'à l'avenir le praticien impliqué dans les productions animales sera davantage appelé à manier les outils d'analyse épidémiologique puisque son rôle sera moins de traiter les individus malades que de gérer la santé économique du troupeau.

6. Pour en savoir plus

- Hanzen Ch. et al. Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. Ann.Méd.Vét., 1996, 140,195-210.
- Génétique et reproduction
<http://www.inra.fr/Internet/Produits/PA/an1999/num993/chillia/yc993.htm>

7. Tableaux

Tableau 1 : Répartition des coûts des pathologies

Pathologie	% Total	Répartition individuelle		Répartition par rapport au total	
		Préventif	Curatif	Préventif	Curatif
Mammites	26	11	89	25	26
Infertilité	13	26	74	29	11
Pneumonie	5	17	83	8	5
Dystocie	5	0	100	0	5
Boiteries	5	14	86	5	5
Fièvre de lait	4	0	100	0	5
Caillette	4	0	100	0	5
Mort	3	0	100	0	4
Autres	35	12	88	33	34
Total (%)	100	12	88	100	100
	172 \$	21 \$	151 \$	21 \$	151 \$

Tableau 2 : Facteurs individuels et collectifs responsables de problèmes de reproduction

Facteurs individuels	Facteurs collectifs
Age	Politique d'insém. au cours du postpartum
Génétique	Détection des chaleurs
Production laitière	Moment d'insémination pendant les chaleurs
Type de vêlage	Nutrition
Gémellité	Saison
Mortalité périnatale	Type de stabulation
Rétention placentaire	Taille du troupeau
Fièvre vitulaire	Qualité du sperme
Involutions cervicale et utérine	Technicité de l'inséminateur
Infection du tractus génital	Aspects sociologiques
Activité ovarienne	

Tableau 3: Fréquences comparées des pathologies puerpérales et du post-partum chez la vache laitière et viandeuse (Hanzen 1995).

Pathologies		Laitier		Viandeux	
		%	n	%	n
Rétention placentaire		4.4	7367	3.5	12235
Fièvre vitulaire		4.4	7367	0.05	12235
Retard d'involution utérine	21-50 jours	18.7	3690	13.9	6042
Infections du tractus génital	Post-partum	36.5	4856	29.0	6084
	21-50 jours	19.4	2791	19.4	3847
Kystes ovariens	Post-partum	16.5	3363	6.9	4746
	21-50 jours	9.5	3168	2.9	5155

Tableau 4 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux laitiers

	Objectifs	Seuil d'intervention	Moyenne
Fecondité			
HRS	>65	<40	n.c.
Naissance-1° Vêlage	24	26	29
Naissance-Insém. Fécondante	15	17	20
Naissance-1° Insémination	14	16	19
Intervalle entre vêlages	365	380	390
Vêlage-Insémin. Fécondante	85	100	110
Vêlage-1° Insémination (PA)	60	80 (PA + 20)	70
Vêlage-1° chaleurs	<50	>60	60
Intervalle 1° IA-IF (PR)	23-30	>30	n.c.
Fertilité			
Index de gestation total en 1° IA des génisses	>60	<50	n.c.
Index de gestation total en 1° IA des vaches	>45	<40	40
IFA des vaches	< 2	> 2	1.9
IFA des génisses	< 1.5	>1.5	n.c.
Chaleurs			
Index de Wood *	> 70	< 70	n.c.
pourcentage de vaches en chaleur <50j PP	>70	<50	40
Vêlages			
Vêlage normal (%)	>95		70
Césarienne (%)	<5	>10	5
Pathologies			
Rétention placentaire (%)	< 5	>10	4.4
Métrite chronique (20-50jPP) (%)§	<20	>25	19
Retard d'involution utérine (30-50jPP) (%)	<10	>20	13
Kyste ovarien (20-50jPP)(%)	< 10	>20	10
Mortalité embryonnaire (25-59jPP) (%)*	<10	>20	11
Avortement clinique (%)	<3	>5	n.c.
Réformes			
Taux de réformes totales (%)	25-30	>30	n.c.
Taux de réformes pour infertilité %)	<10	>10	n.c.

* Détection des métrites chroniques réalisées au moyen d'un spéculum vaginal et diagnostic de mortalité embryonnaire tardive par comparaison entre les diagnostics de gestation précoces (échographie) et tardifs (fouiller rectal).

Adapté avec l'aimable autorisation de Christian Hanzen : Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et viandeuse. Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction, Thèse d'agrégation, FMV, ULG, 1994

Tableau 5 : Objectifs de reproduction dans les troupeaux viandeux

	Objectifs	Seuil d'intervention	Moyenne
Fécondité			
HRS	>65	<40	n.c.
Naissance-1 ^o vêlage	24	26	29
Naissance-Insémination fécondante	15	17	20
Naissance-1 ^o insémination	14	16	19
Intervalle entre vêlages	365	380	400
Vêlage-Insémination fécondante	85	100	120
Vêlage-1 ^o insémination (PA)	60	(PA + 20)	74
Vêlage-1 ^o chaleurs	<65	>70	n.c.
Intervalle 1 ^o IA-IF (PR)	23-30	>30	n.c.
Fertilité			
Index de gestation total en 1 ^o IA des génisses	>60	<50	n.c.
Index de gestation total en 1 ^o IA des vaches	>45	<40	30
IFA des vaches	< 2	> 2	2.3
IFA des génisses	< 1.5	>1.5	n.c.
Chaleurs			
Index de Wood *	> 70	< 70	n.c.
Pourcentage de vaches en chaleur <50j PP	>35	<30	20
Vêlages			
Vêlage normal (%)	n.c.		9
Césarienne (%)	n.c.	n.c.	87
Pathologies			
Rétention placentaire (%)	< 5	>10	3.5
Métrite chronique (20-50jPP) (%)*	<20	>25	19
Retard d'involution utérine (30-50jPP) (%)	<10	>20	9
Kyste ovarien (20-50jPP) (%)	< 10	>20	3
Mortalité embryonnaire (25-59jPP) (%)*	<10	>20	13
Avortement clinique (%)	<3	>5	n.c.
Réformes			
Taux de réformes totales (%)	25-30	>30	n.c.
Taux de réformes pour infertilité (%)	<10	>10	n.c.

* Détection des métrites chroniques réalisées au moyen d'un spéculum vaginal et diagnostic de mortalité embryonnaire tardive par comparaison entre les diagnostics de gestation précoces (échographie) et tardifs (fouiller rectal).

Adapté avec l'aimable autorisation de Christian Hanzen : Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et viandeuse. Service d'Obstétrique et de Pathologie de la Reproduction, Thèse d'agrégation, FMV, ULG, 1994