



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES VACHES INFERTILES A CHALEURS  
REGULIERES**

**« REPEAT BREEDERS »**

Présenté par

**AMMOUR MOHAND OUAMAR**

**Et**

**RABAHI ALI**

Soutenu le 30/06/2018

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	KAIDI. R	PROFESSEUR	ISVB
<b>Examineur :</b>	BERBER. A	PROFESSEUR	ISVB
<b>Examineur :</b>	YAHIMI. A	MCB	ISVB
<b>Promoteur :</b>	KALEM. A	MCB	ISVB

**Année : 2017/2018**

## REMERCIEMENTS

*On remercie tous d'abord le professeur **Kaidi Rachid** d'avoir accepté de présider le jury, vous nous faite honneur de votre présence.*

*Aux examinateurs de notre mémoire **Dr YAHIMI .A** et **Pr BERBER .A**, qui nous ont fait l'honneur de participer à notre jury de mémoire, nos sincères remerciements et profondes reconnaissance.*

*Un grand merci pour notre promoteur le **Dr Kalem**. A d'avoir proposé et diriger ce travaille, ses conseils, sa générosité. Permettez-nous de vous exprimer notre admiration pour vos qualités humaines et professionnelles et de vous témoigner notre profonde gratitude.*

*Au cabinet vétérinaire du docteur **Bouabba** ainsi qu'à l'aide et l'agréable compagnie de **Fatah**.*

*Nous remercions le professeur **Kaidi. R** et docteur **Belkherouf. S** de nous avoir remis le produit pour le depistage des mammites sub-cliniques preparer au niveau du laboratoire **Ideal Labo**.*

*A Mr **Iken Tahar**, Mr **Bellaid Abdel Aziz** et Mr **Allileche** de leurs coopération et de nous avoir ouvert les portes de leurs fermes pour la réalisation de notre travaille.*

## DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail*

*À ma très chère maman paix a son âme, à mon père ainsi qu'à mes grands-parents qui ont toujours été là pour moi financièrement et moralement et qui ont toujours cru à ma réussite.*

*A mon petit frère Aghiles et ma petite sœur Amina. A mes oncles et a toutes mes tantes qui m'ont toujours soutenu et encourager, je vous dois mon éternelle reconnaissance.*

*Au docteur kalem et sa grande générosité ainsi qu'à toute ma famille, mes proches et aux gents de mon village.*

*A mon binôme Alilou et à tous mes amis avec qui j'ai partagé de très beaux moments durant nos 5 ans à l'université.*

*Pour toi ma très chère Sabrina merci pour ton soutien et ton encouragement.*

*A tous les étudiants de l'institut vétérinaire de Blida*

*Et a toute la promotion 2018.*

**MOHAND OUAMAR**

*Je dédie ce modeste travail.*

*A mes chers parents **Tassadit** et **Said**, pour les valeurs que vous m'avez transmises et pour avoir toujours cru en moi, j'espère contribuer à votre fierté, je vous ne dirais jamais assez : merci pour tout et sur tout merci d'être vous.*

*A mon petit frère **Juba** et mes deux sœurs **Katia** et **Lydia**, pour leurs soutiens durant tout mon cursus d'étude.*

*A mon cher oncle **Hamid** et sa femme, et toute la famille **RABAHI** en générale et tous mes oncles et tantes qui m'ont soutenu et m'ont aidé.*

*A mon promoteur **Dr Kalem** qui m'a beaucoup aidé, il nous a apporté des moyens convenantsa notre travail.*

*A mon binôme **khaliMouh**, et mes amis de Blida surtout ceux de l'institut vétérinaire, avec qui j'ai partagé des moments inoubliable durant mes études àBlida.*

*A toi ma Bienne aimée **Sylian**, merci pour tout se que tu m'as apporté comme aide et soutien merci pour tout.*

*A tout mes amis et tout les gens qui me connaisse, et toute la promotion 2018*

***ALI RABAHI***

## RESUME

L'objectif de notre travail est l'étude de certains cas de repeat breeders. Notre préoccupation est de diminuer d'une part les écarts de performances et d'autre part diminuer les cas de réformes des vaches laitières à haut potentiel génétique suite à l'infertilité. Nous voulons proposer une conduite de diagnostic et thérapeutique.

L'étude est scindée en deux parties. La première a concerné la quantification du syndrome "repeat breeders" dans 04 fermes A, B, C et D. Les fréquences enregistrées étaient de 33%, 31%, 0%, 31% respectivement.

La deuxième partie de notre travail a été accomplie uniquement au sein de deux fermes. Le choix de ces fermes a été fait suite à la collaboration des gérants en vue de mettre en place deux protocoles expérimentaux dans chaque ferme.

Le premier est à base de flunixin méglumine et progestérone 100mg, pratiqué au sein de la ferme A. Le deuxième est à base de Méloxicame et progestérone 100mg effectué au niveau de la ferme B. L'étude a révélé des taux de réussite respectifs de 75% (3/4) et de 0% au niveau de la ferme B et A.

Mots clés : Repeat breeders, Vache laitière, Infertilité, Flunixin méglumine, Méloxicame, progestérone.

## ABSTRACT

The objective of our work is the study of certain cases of repeat breeders. Our concern is to decrease on one hand the gaps from performances and on the other hand to decrease the cases of reforms of dairy cows in top genetic potential further to the infertility. We want to propose a conduct of diagnosis is therapeutic.

The study is split into two parts. The first one concerned the quantification of the syndrome "repeat breeders" in 04 farms A, B, C and D. the recorded frequencies were 33 %, 31 %, 0 % and 31 % respectively.

The second part of we work was carries out only within two farms. The choice of these farms was followed upon the collaboration of the managers to set up two experimental protocols in every farm.

The first one is with flunixin méglumine and progesterone 100mg, practised within da the farm A. The second is with Méloxicame and progesterone 100mg finished at the level of the farm B. The study in revealed by the respective success rates of 75 % 3/4) and of 0 % at the level of the farm B and Has.

Keywords: Repeat breeders, Dairy cow, Infertility, Flunixin méglumine, Méloxicame, progesterone.

## ملخص

هدف عملنا هو دراسة بعض حالات تكرار الشبق. من انشغالاتنا تخفيض فارق المردودية عند الابقار الحلوب من جهة وتخفيض حالات احالة الابقار الحلوب ذات كفاءة وراثية عالية الى الذبح بسبب العقم من جهة اخرى . فنحن نريد اقتراح طريقة التشخيص و العلاج.

العمل مقسم الى جزئين . في الاول تطرقنا الى احصاء حالات تكرار الشبق في اربعة مزارع أ.ب.ج.د والنسب المسجلة هي كالتالي: 31.33% . 31% . 0% .

الجزء الثاني من هذا العمل أنجز في مزرعتين أ و ب. وقع اختيارنا على هذه المزارع لسبب تعاون أصحابها معنا من أجل تطبيق منهجين تجريبيين في كل مزرعة.

المنهج الاول استعملنا فيه الفلونيكسين مقلومين والبروجستيرون 100 مغ وطبق في المزرعة أ. أما الثاني فقد استخدمنا فيه الميلوكسيكام مع البروجستيرون 100 مغ في المزرعة ب . واطهرت الدراسة ان نسبة النجاح في تطبيق المنهجين المذكورين هي كالتالي: 75% و 0% في كل من المزرعة أوب .

الكلمات الاساسية: تكرار الشبق. الابقار الحلوب. العقم. فلونيكسين مقلومين. ميلوكسيكام. بروجسترون

## REMERCIEMENT

## DEDICACES

## RESUME

## SOMMAIRE

<b>I. partie bibliographique</b>	
1. Introduction générale.....	1
Le repeat breeder .....	3
2. Définition et importance : .....	3
3. Etiologie : .....	3
3.1. La mortalité embryonnaire : .....	3
3.1 La non fécondation : .....	4
3.1.1 Facteurs étiologiques : .....	4
3.2.1.1. Facteurs intrinsèques : .....	4
3.2.1.1.1. Facteurs génétiques : .....	4
3.2.1.1.2. Facteurs maternels : .....	5
3.2.1.1.3. Facteur de production : .....	6
3.2.1.1.4. Les inflammations utérines : .....	7
3.2.1.1.4.1. Facteurs de risque de développement d'une endométrite : .....	7
3.2.1.1.4.2. Conséquences des endométrites sur la fertilité : .....	8
3.2.1.2. Facteurs extrinsèques : .....	9
3.2.1.2.1. Taille du troupeau : .....	9
3.2.1.2.2. Facteurs environnementaux : .....	9
3.2.1.2.3. Conditions d'entretien : .....	10
3.2.1.2.3.1. Alimentation : .....	10
3.2.1.2.3.1.1. L'alimentation en énergie : .....	10
3.2.1.2.3.1.1.1. Le déficit énergétique en début de lactation : .....	11
3.2.1.2.3.1.1.2. Déficit énergétique, Note d'Etat Corporel et fertilité : ...	12



3.2.1.2.3.1.2. L'alimentation en matière sèche :	14
3.2.1.2.3.1.3. L'alimentation en protéines :	15
3.2.1.2.3.1.4. Les autres déséquilibres minéraux et vitaminiques :	17
3.2.1.2.3.2. Défaut de détection des chaleurs	17
3.2.1.2.3.3. Insémination défectueuse :	18
4. Diagnostic:	21
4.1. Le diagnostic au niveau du troupeau :	21
4.1.1. Taille et structure du troupeau laitier :	22
4.1.2. Diagnose des chaleurs:	23
4.1.3. La visite d'élevage :	23
4.2. Diagnostic individual:	24
4.2.1. Examen vaginal:	24
4.2.2. Palpation transrectal:	25
4.2.3. Examens complémentaires:	25
4.2.3.1. Technique d'examen de perméabilité des oviductes :	25
4.2.3.2. Examen au laboratoire :	26
4.2.3.3. Dosage hormonal :	26
5. Conduite à tenir devant le syndrome « REPEAT-BREEDING » :	27
5.1. Approche globale du troupeau:	27
5.1.1. La conduite d'élevage:	27
5.1.1.1. Mauvaise détection des chaleurs :	27
5.2. L'approche individuelle:	28
5.2.1. Traitement des infections utérine:	28
5.2.2. Traitement des vaches infécondes sine matéria :	30
5.2.2.1. L'induction d'ovulation :	30
5.2.2.2. Amélioration de la croissance ou de recrutement folliculaire :	31
5.2.2.3. Détermination du pic de LH :	31

5.2.2.4. Correction des erreurs alimentaires : .....	32
5.2.2.4.1. Déséquilibre de la ration : .....	32
5.2.3. Conduite à tenir devant les animaux qui ne souffrent d'aucun trouble : .....	33
II. Partie experimentale : .....	34
1. Objectif:.....	35
2. Matériels et méthodes :.....	35
2.1 Matériels utilisés .....	36
2.2 Méthode .....	36
3. Résultats :.....	39
3.1 Partie 01.....	39
3.2 Partie 02.....	40
3.3 Partie 03.....	42
4. Discussion.....	52
5. Conclusion .....	59
6. Recommandations :.....	60
7. Références bibliographiques .....	64

## **Liste des FIGURES**

<b><u>Figure : 01</u></b> : Les causes de l'infécondité.....	10
<b><u>Figure : 02</u></b> : Effet du déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de reproduction .....	13
<b><u>Figure : 03</u></b> : Bilan énergétique normale pour une vache laitière.....	14
<b><u>Figure : 04</u></b> : principaux facteurs à l'origine du repeat breeders et examens correspondants.....	21
<b><u>Figure 05</u></b> : Diagramme de la partie expérimentale.....	36
<b><u>Figure06</u></b> : les pourcentages de repeat breeders retenu dans l'étude.....	36
<b><u>Figure 07</u></b> : Schéma des traitements effectués.....	37
<b><u>Figure08</u></b> : Démarche expérimentale après échec du traitement au niveau de la ferme A.....	38
<b><u>Figure 09</u></b> : Répartition des taux moyen des résultats d'IA globaux par fermes.....	39
<b><u>Figure10</u></b> : Evaluation de la fertilité des fermes A et B .....	40
<b><u>Figure11</u></b> : Evaluation de la fertilité des fermes C et D .....	40
<b><u>Figure 12</u></b> : Répartition des résultats d'insémination.....	41
<b><u>Figure 13</u></b> : Répartition des résultats des deux protocoles expérimentaux.....	41
<b><u>Figure 14</u></b> : Evolution des BCS des vaches 01, 02, 03 et 04.....	43
<b><u>Figure15</u></b> : Evolution des BCS des vaches 05, 06, 07 et 08.....	44
<b><u>Figure 16</u></b> : Evolution du BCS de la vache 09 et du BCS moyen de toutes les vaches .....	45
<b><u>Figure17</u></b> : Dépistage des mammites subcliniques.....	46
<b><u>Figure 18</u></b> : Taux des matières protéiques et butyriques, et le ratio TB/TP.....	47
<b><u>Figure19</u></b> : Valeurs moyenne mensuelle (02 mois) des BHB et des AGNE .....	48
<b><u>Figure20</u></b> : Répartition mensuelle (02 mois) des taux de la BEN, CSC et de l'hperacétonémie.....	49
<b><u>Figure 21</u></b> : Conduite de diagnostic proposé.....	63

## **Liste des TABLEAUX**

<b><u>Tableau 01</u></b> : présentation des quatre fermes A, B, C, et D.....	35
<b><u>Tableau 02</u></b> : Répartition des résultats d'insémination artificielle par ferme.....	39
<b><u>Tableau 03</u></b> : Répartition des cas de Repeat breeders par ferme et par traitement.....	40
<b><u>Tableau 04</u></b> : Répartition des résultats des deux protocoles expérimentaux.....	41
<b><u>Tableau 05</u></b> : Evolution du BCS des vaches de la ferme A.....	42
<b><u>Tableau 06</u></b> : Fréquences des mammites subclinique.....	45
<b><u>Tableau 07</u></b> : Lectures des résultats du dépistage des mammites subcliniques.....	46
<b><u>Tableau 08</u></b> : Sensibilité du CMT test IDEAL par rapport au CMT test RAIDEX .....	46
<b><u>Tableau 09</u></b> : Evolution des paramètres du bilan énergétique.....	48
<b><u>Tableau 10</u></b> : Répartition mensuelle (02 mois) des taux de la BEN, CSC et de l'hyperacétonémie.....	49
<b><u>Tableau 11</u></b> : Résultats du keto-test <sup>®</sup> pour le dépistage des MSC dans le lait.....	50
<b><u>Tableau 12</u></b> : Résultats fournie après test à la PSP.....	51

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

ADN mt : Acide Désoxy Ribonucléique Mitochondrial

AGNE : Acides gras non estérifier

AINS ; anti inflammatoires non stéroïdiens

ATB : antibiotique

BCS : body condition score

BEN : bilan énergétique négatif

BHB : beta hydroxy butyrate

CMT : californian mastitis test

Cox : cyclo-oxygénase

CSC : cétose subclinique

E2 : œstrogène

GNRH :gonadotropine-releasing hormone

HCG :human chorionique gonadotropine

HYPAC : hyper acétonémie

IA : insémination artificiel

IGF1 : interleukine growth factor

IVI1 : intervalle vêlage insémination 1

IVIF : intervalle vêlage insémination fécondante

LH : hormone lutéinique

MSC : mammite subclinique

N : normal

NEC : note d'état corporelle

NP : non perméable

P : perméable

P4 : progestérone

PA : Protocol A

PB : protocole B

PDIN : protéines digestibles ingérées azotées

PGF2 $\alpha$  : prostaglandine F2 $\alpha$

PP : post-partum

PSP : phényle sulfone phtaléine

R : rouge

RB : repeat breeder

RF : rouge foncer

SFU : surface fourragère utile

TB : taux butyrique

TP : taux protéique

TRIA1 : taux de réussite en insémination artificiel 1

UFL : unité fourragère lait

## 1. INTRODUCTION GENERALE

En Algérie, l'élevage bovin laitier sous sa forme actuelle est une activité récente. C'est en effet au début des années 70 que notre pays a fait appel à l'importation des vaches laitières dites améliorées, pour parfaire sa production laitière. Cette nouvelle filière est à l'origine de cette forte demande en produits laitiers que connaît notre pays actuellement (Mouffok et Madani, 2005). En plus, cette production laitière bovine assume un rôle nutritionnel fondamental, en participant activement à la fourniture des protéines animales à une population en plein développement démographique. De même, l'élevage laitier remplit des rôles sociaux et économiques non négligeables par la création d'emplois dans de très nombreuses exploitations agricoles et laitières (Akesbi, 1997).

Pour permettre une production laitière optimale, les vaches hautes productrices doivent remplir l'objectif de donner un veau par an. La durée de gestation incompressible d'une vache est de 9 mois. Pour que la vache puisse remplir cet objectif, elle doit donc être gestante 90 jours après son vêlage. Cela souligne l'importance d'obtenir une fertilité maximale rapidement après celui-ci. On voit ainsi l'enjeu de nos élevages actuels : avoir une bonne fertilité en ayant une production laitière suffisante pour subvenir aux besoins de l'éleveur.

Depuis quelques dizaines d'années, s'est développé le « repeat breeding », qui était d'abord très mal connu et sur lequel les données se sont multipliées ces dernières années. Le « repeat breeding » est un syndrome, dont il existe de très nombreuses causes. Il est caractérisé par une vache non gravide après au moins 3 inséminations successives mais revenant régulièrement en chaleurs tous les 21 jours et ne présentant aucun autre symptôme. Ce syndrome rend donc impossible l'objectif d'une gestation au bout de 90 jours après le vêlage. Cela diminue la rentabilité des cheptels dans une phase où la productivité est primordiale.

Notre travail s'inscrit dans cette perspective. Il est scindé en deux parties ; une synthèse bibliographique qui résume et qui définit le syndrome repeat breeding et son impact sur les performances de reproduction des vaches laitières, suivi d'une partie qui présente l'aspect expérimental de notre étude où nous détaillerons la méthodologie de notre travail ainsi que

l'approche thérapeutique proposé pour pallier à ce problème afin de minimiser l'incidence des réformes de vaches à haut potentiel génétique.



## Repeat breeder

### 2. Définition et importance :

Le terme “*repeat-breeder*” (en français : vache infertile à chaleurs normales) semble trop restrictif puisqu’il définit classiquement une vache ou une génisse non gestante après deux, voire trois inséminations artificielles ou naturelles, malgré la présence d’une activité cyclique régulière et l’absence de toute cause majeure cliniquement décelable (Hanzen, 2005). Ce syndrome est à l’origine de pertes économiques considérables liées aux coûts des inséminations supplémentaires (une insémination artificielle coûte entre 10 et 100 euros), des traitements mis en place, à l’augmentation du nombre de réformes pour infertilité ainsi qu’à l’augmentation de l’intervalle vêlage-vêlage. En effet, l’augmentation de cet intervalle coûte environ trois euros par jour et par vache correspondant aux frais d’alimentation et à la perte de lait.

La prévalence du « repeat breeding » a fortement augmenté ces dernières années avec l’augmentation du nombre de vaches hautes productrices laitières. Les vétérinaires sont donc régulièrement appelés pour trouver l’origine de ce problème au sein du troupeau dans le but de réduire les pertes associées. (Hagen-Picard et Berthelot, 2008 ; Gustaffson et *al* 2002)

### 3. Etiologie:

En faisant référence à la définition de syndrome « vache infertile à chaleurs régulières » il est possible d’admettre a priori que le déroulement des cycles œstraux, avec alternance de sécrétions oestrogéniques et progestatives, et lyse du corps jaune par la prostaglandine F2 $\alpha$  n’est pas altéré (Bruyas et *al*, 1996). L’infécondité de ces animaux est donc plutôt à rattacher, soit à une absence de fécondation, soit à une mortalité embryonnaire survenant précocement avant 16 jours du cycle (Graden et *al*, 1968) et (Gwasdouskas et *al*, 1981).

#### 3.1. La mortalité embryonnaire:

La mortalité embryonnaire précoce correspond à la mort de l’embryon dans ses 16 premiers jours de vie. Dans ce cas, la période d’interœstrus n’est pas allongée. Il est donc impossible de faire la différence entre la mortalité embryonnaire précoce et les problèmes de non fécondations. La fréquence de la mortalité embryonnaire précoce couplée aux non

fécondations est estimée à 31,6% chez les vaches prim'holsteins en France (Poll, 2007). Le développement de l'embryon est d'abord entièrement dépendant du matériel génétique enfermé dans l'ovocyte et de l'environnement tubaire puis utérin. Ensuite, le génome de l'embryon est activé mais l'environnement utérin conditionne toujours l'apport nutritif de l'embryon. Chaque portion de l'utérus ne produit pas les mêmes sécrétions pour correspondre aux besoins de l'embryon qui évoluent au cours de son trajet. Il est donc primordial qu'il y ait correspondance entre le stade de développement de l'embryon et la localisation dans l'oviducte. Tout retard de développement induira une inadéquation entre embryon et sa mère ce qui conduit à une mortalité embryonnaire. (Poll, 2007 ; Hanzen, 1999)

### **3.1. La non fécondation:**

#### **3.1.1 Facteurs étiologiques:**

##### **3.2.1.1. Facteurs intrinsèques:**

###### **3.2.1.1.1. Facteurs génétiques :**

Toute atteinte des gènes intervenant dans les mécanismes du développement embryonnaire peut entraîner une mortalité embryonnaire. C'est le cas lors d'altération des gènes impliqués dans l'implantation de l'embryon, le développement du placenta ou encore ceux codant la trophoblastine empêchant alors la reconnaissance maternelle. Certains embryons présentent une incapacité à échanger correctement les nutriments ou les substances régulatrices avec le milieu utérin suite à une atteinte des protéines de transport, le développement est alors fortement perturbé.

Les anomalies cytogénétiques avec les anomalies de structure des chromosomes induisent également une mortalité embryonnaire précoce, leur fréquence est de l'ordre de 10%. L'anomalie la plus fréquente est la translocation 1/29 qui diminue la fertilité de 5 à 10%. Cette anomalie est plus répandue parmi les vaches « repeat breeders ». On retrouve également la trisomie X et, plus rarement, la translocation 7/21 (AERA ,2004). Ces anomalies sont repérables uniquement par réalisation d'un caryotype de la mère ce qui est rarement fait en pratique. Les mâles reproducteurs, en revanche, sont contrôlés systématiquement s'ils présentent un indicateur de fertilité dégradé.

La faible compétence ovocytaire des repeat breeders pendant l'été (Le stress thermique) est liée à une diminution du nombre de copies d'ADN mt dans les ovocytes. L'expression accrue de gènes associés à la fonction mitochondriale suggère une réponse compensatoire aux faibles quantités d'ADN mt dans les ovocytes récupérés à partir de vaches repeat breeders pendant l'été. (Machado, 2016)

L'expression de gènes létaux récessifs entraîne la mort de l'embryon lorsque celui-ci est homozygote. La fréquence de ces erreurs génétiques est difficilement identifiable. Dans ce cas, la mortalité embryonnaire précoce permet d'éliminer les embryons non viables. (AERA, 2001). Les embryons mâles semblent se développer plus rapidement jusqu'au stade blastocyste ce qui les rend un peu moins sensibles au retard de développement comparés aux embryons femelles. (Poll, 2007). La fertilité est un paramètre héréditaire, les mauvaises reproductrices vont donc engendrer des génisses à faible fertilité. La fertilité des génisses dépend également de la fertilité du père. Ce facteur mâle est peu important en cas d'insémination artificielle où les semences sont contrôlées en amont. Au contraire, en monte naturelle, la fertilité du reproducteur a un impact important sur la fertilité globale du troupeau. (Hanzen, 1999)

#### **3.2.1.1.2. Facteurs maternels :**

L'insuffisance lutéale est une étiologie de la mortalité embryonnaire précoce fortement suspectée. Dans ce cas, le taux de progestérone est insuffisant pour inhiber la lutéolyse par apparition précoce de récepteurs à l'ocytocine intervenant dans la libération de PGF2 $\alpha$ . Un autre cas de figure est possible lorsque la libération de progestérone est retardée après la mise en place du corps jaune. Cela compromet le développement de l'embryon et la sécrétion de trophoblastine. Chez les vaches « repeat breeders », les deux cas de figures ont été rencontrés, elles présentent des concentrations en progestérone plus faibles que les vaches normales et l'augmentation du taux de progestérone est plus lente lors de l'établissement du corps jaune. (Tainturier 1999 ; Poll 2007 ; Hanzen 1999).

Niemann et al 1985 ont montré que lorsqu'un transfert d'embryon de 7 jours est réalisé, le taux de gestation est diminué lorsque la concentration en progestérone est inférieure à 2 ng/mL et aucune gestation n'est notée lorsque cette concentration est inférieure à 1 ng/mL. En prévention, une injection de 3300 UI d'hCG au 5ème jour après l'insémination permet de former un corps jaune accessoire qui permet de maintenir la concentration en progestérone

à une valeur suffisante. Une autre alternative est la mise en place d'implants intra-vaginaux imprégnés de progestérone sous forme de PRID ou de CIDR.

La mortalité embryonnaire précoce augmente avec le rang de lactation. Ainsi l'incidence de cette mortalité couplée aux non fécondations est de 29,3% chez les primipares, de 31% chez les 2èmes et 3èmes lactation et de 37,5% chez les 4èmes lactation et plus. Ceci serait étroitement lié à l'existence de maladies post-partum ou d'antécédents de ces maladies qui dégradent l'environnement utérin et s'opposent à la nidation. (Poll ,2007)

Toute inflammation de la sphère génitale modifie la composition des sécrétions utérines ce qui perturbe le développement de l'embryon, la sécrétion de la trophoblastine est alors insuffisante ou trop tardive pour empêcher la lutéolyse ce qui conduit à la mort de l'embryon. En effet, la sécrétion de trophoblastine augmente proportionnellement avec la taille de l'embryon. Chez les vaches « repeat breeders », l'embryon est plus petit entre le 14ème et le 17ème jour par rapport à des vaches normales ce qui diminue le signal de reconnaissance maternelle. (AERA, 2001 ; Tainturier, 1999 ; Hanzen, 1999)

La composition du milieu utérin en ions est également très importante pour assurer la survie de l'embryon aux stades précoces de développement. Différentes études ont montré qu'un excès en magnésium, en potassium, en zinc et en phosphore peut entraîner une mortalité accrue. D'autres ont montré que les vaches « repeat breeders » ont fréquemment des concentrations utérines plus élevées en protéines, en sodium, en phosphore et en glucose alors que les concentrations en calcium, en potassium et en magnésium sont plus faibles. (AERA, 2001)

### **3.2.1.1.3. Facteur de production :**

L'augmentation de production de lait est associée à une diminution de la fertilité. Lorsque la production augmente, le métabolisme augmente pour assurer cette production au détriment des autres organes. Cela perturbe la synthèse d'hormone stéroïdienne et entraîne une production plus lente de progestérone ce qui peut induire une mortalité embryonnaire précoce. (Hanzen, 1999)

#### **3.2.1.1.4. Les inflammations utérines :**

Les métrites post-partum sont des affections très fréquentes chez la vache laitière. Elles impactent fortement la reproduction et donc la productivité d'un élevage. Ces métrites sont classées en 04 types différents en fonction du moment d'apparition en post-partum et des signes associés (SHELDON et al 2006). La métrite aiguë, l'endométrite clinique, le pyomètre et l'endométrite subclinique. Les trois premières ne rentrent pas dans le cadre du repeat breeders et l'endométrite subclinique est la seule donc la seule catégorie d'inflammation qui nous intéresse (Le Blanc, 2008 ; Gilbert et al 2005). L'endométrite subclinique se développe le plus fréquemment après involution utérine complète soit après 6-8 semaines post-partum. La prévalence de cette affection est de 35 à 53% suivant les élevages. Aucun écoulement n'est visible même lors de l'observation du col avec un spéculum. Donc cette affection n'est détectable que par recherche cytologique montrant un taux élevé de polynucléaires neutrophiles au niveau de l'endomètre.

##### **3.2.1.1.4.1. Facteurs de risque de développement d'une endométrite :**

Les facteurs de risque sont importants à prendre en considération car ils vont entraîner une rupture d'équilibre entre les capacités de défense de l'organisme et les agressions microbiennes.

###### **↳ Facteurs prédisposant individuels :**

Les vêlages dystociques et gémellaires, les manipulations obstétricales, toutes lésions vulvo-vaginales ou utérines, les rétentions placentaires augmentent le risque de développer une endométrite. En effet, ces facteurs augmentent la durée de l'involution utérine de 3 à 5 jours (Espinasse, 1994), la vidange est ralentie et la charge bactérienne augmente donc le risque d'endométrite également. Le risque est également accru lorsque la vache sort d'un épisode de métrite aiguë ou à subi un avortement. Le risque augmente avec l'âge ainsi la prévalence des endométrites est de 21% chez les vaches ayant eu plus de trois lactations, elle est de 13% chez les 2ème lactations et de 11% chez les primipares (Le Blanc et al 2002).

###### **↳ Facteurs prédisposant d'origine métabolique :**

Les hypocalcémies et les hypoglycémies. Elles sont à l'origine d'une diminution de l'immunité locale et du tonus utérin et donc de la vidange de l'utérus aboutissant à la stagnation des lochies et des débris cellulaires dans l'utérus ce qui augmente le risque de

complications et allonge le temps d'involution utérine. L'acétonémie, les carences en sélénium, en vitamine E et A favorisent cette baisse d'immunité.

↳ **Facteurs prédisposant environnementaux :**

Le risque de développer une endométrite augmente avec la taille du troupeau et lorsque le vêlage se fait entre novembre et avril. Le risque d'endométrite est diminué de plus de 10% lorsque la litière est de la paille (Cheong et *al* 2011). Le risque est également augmenté en cas de manque d'hygiène du bâtiment ou lors du vêlage.

### **3.2.1.1.4.2. Conséquences des endométrites sur la fertilité :**

Les endométrites ont un effet péjoratif sur la fertilité, lorsqu'une cytologie est réalisée avant l'insémination les vaches indemnes présentent un taux de réussite de 57%. Celles présentant entre 1% à 15% de polynucléaires neutrophiles ont un taux de réussite de 27% et celles présentant plus de 15% de polynucléaires neutrophiles ont un taux de réussite de 10% (Picard-Hagen, 2015). Les endométrites augmentent donc fortement la probabilité d'apparition de vaches « repeat breeders » dans l'élevage et augmentent l'intervalle entre le vêlage et l'insémination fécondante.

En effet, l'involution utérine est très fortement perturbée, le mucus produit et les conditions utérines deviennent peu propices à la survie des spermatozoïdes et de l'embryon. De plus, les endométrites perturberaient la croissance folliculaire. Le premier follicule dominant aurait une taille diminuée et, s'il ovule, le corps jaune resterait petit et ne produirait pas assez de progestérone pour assurer le maintien de la gestation. Ceci aboutit à une mortalité embryonnaire précoce. Si l'infection n'est pas prise en charge précocement, des lésions utérines délétères pour la reproduction apparaissent et si celles-ci sont majeures elles peuvent conduire à une stérilité. Ainsi, 57% des vaches « repeat breeders » présentent des lésions inflammatoires dégénératives avec atrophie de l'endomètre consécutives au développement antérieur d'endométrite. (Picard-Hagen, 2015)

### **3.2.1.2. Facteurs extrinsèques:**

#### **3.2.1.2.1. Taille du troupeau :**

La taille de troupeau breeding semble souvent directement proportionnelle avec la taille de troupeau (Thibier et *al*, 1987). 8,5% dans les fermes ayant 5 vaches au moins, 13,1% dans les fermes ayant 21 vaches ou plus (Hewett, 1968) cité par (Lagneau, 1981). Dans les grands élevages il est probable que l'infertilité soit liée aux difficultés de la détection des chaleurs (Lagneau, 1981) et de (Thibier et *al*, 1987). Même manière, les conditions d'entretien, c'est-à-dire l'alimentation (Bartlett et *al*, 1986) la nature de conception des locaux (Bruyas, 1996) et l'hygiène en période de vêlage (De Kruif, 1976) peuvent modifier de manière indirecte les taux des vaches infécondes (Thibier et *al*, 1987).

Lorsque l'oestrus est synchronisé dans un troupeau, une proportion plus élevée des animaux participe à la formation du groupe sexuellement actif en raison d'une stimulation sexuelle (Kilgour et *al*, 1976). Les éleveurs dans les petits élevages devront donc être plus attentifs et combiner plusieurs signes secondaires pour détecter les vaches en chaleurs. A contrario, dans les élevages à grands effectifs, les chaleurs sont mieux exprimées mais l'éleveur a plus de difficultés à repérer tous ces comportements et finalement le taux de vaches « repeat breeders » semble être proportionnel à la taille du troupeau. (Bruyas 1996 ; Lacerte, 2003 ; Ponsart et *al*, 2006 ; Geert, 2008 ; Noakes, 2009 ; Descoteaux, 2012).

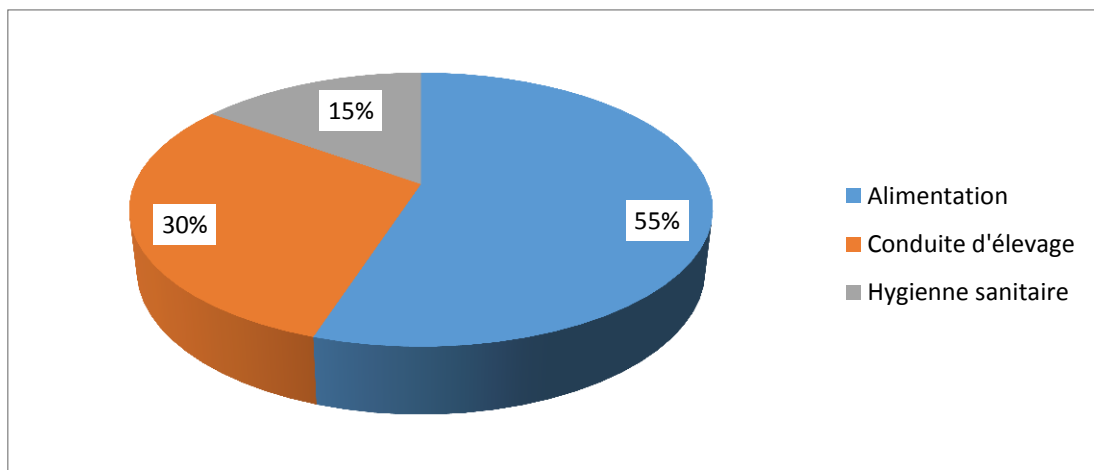
#### **3.2.1.2.2. Facteurs environnementaux :**

Un facteur environnemental intervenant dans la mortalité embryonnaire précoce est la température. Lors de choc thermique, le développement des follicules est altéré suite à la diminution en hormones stéroïdiennes. Ainsi si le choc thermique intervient en début de lactation, l'ingestion diminue et aggrave le déficit énergétique ce qui conduit à un retard de reprise de cyclicité. La conséquence du choc thermique est dépendante de la durée et du moment du cycle, les signes de chaleurs seront plus frustrés en cas de fortes chaleurs lors de l'oestrus et le développement de l'embryon sera plus faible lorsque les fortes chaleurs apparaissent entre le 8ème et le 16ème jour de vie. (Hanzen 1999 ; Poll, 2007)

### 3.2.1.2.3. Conditions d'entretien :

#### 3.2.1.2.3.1. Alimentation :

Les erreurs d'alimentation sont fréquemment à l'origine des difficultés de reproduction. Leurs conséquences dépendent du stade physiologique de la vache au moment où elles se produisent (Gilbert et al/2005). Au cours du *post-partum* et pendant une durée Variable, la vache présente un équilibre énergétique négatif dont la valeur et la durée dépendent des apports alimentaires, du niveau de production laitière, mais également des réserves corporelles acquises par l'animal au moment du vêlage (Hanzen, 2005). Vagneur (1994), rapporte que l'alimentation représente plus de la moitié des causes d'infécondité soit 55% (**figure n°01**).



**Figure : 01** : Les causes de l'infécondité

#### 3.2.1.2.3.2. L'alimentation en énergie :

Dans le but d'étudier l'effet de la source d'énergie alimentaire sur la balance énergétique en début de lactation, il est rapporté que l'augmentation de la disponibilité des éléments nutritifs glyco-géniques améliore l'équilibre énergétique, qu'elle a un potentiel pour réduire le risque de troubles métaboliques et qu'elle améliore la performance de reproduction chez la vache laitière (van Knegsel et al, 2007). Les vaches nourries avec un régime alimentaire de densité d'énergie normale ont un rendement plus élevé de lait, de pourcentage de graisse,



de score de la condition physique et pèsent plus que les vaches nourries avec un régime alimentaire de densité faible (Nielsen *et al*, 2003). Les animaux nourris avec plus d'énergie par des régimes alimentaires denses ont un bilan énergétique positif et ont une plus grande augmentation de poids corporel de 3 à 1 semaine avant le part. L'augmentation de la densité d'énergie de l'alimentation durant les quatre dernières semaines avant le part améliore l'apport énergétique des animaux en fin de gestation (Vandehaar *et al*, 1999).

Par contre selon d'autres chercheurs (Roche *et al*, 2006; Pedernera *et al*, 2008), le régime alimentaire ne peut influencer la trajectoire ou le taux de perte d'état corporel en début de lactation. L'alimentation à base de concentré n'affecte pas le taux de perte de l'état d'embonpoint en début de lactation, mais réduit la durée de cette perte et augmente le taux d'accroissement du poids vif et l'état d'embonpoint (Roche *and al*. 2006). Les tentatives visant à réduire la mobilisation des lipides du corps en début de lactation (semaine 1 à 4 après la parturition) par des régimes riches en énergie n'ont généralement pas été couronnées de succès (Ruppert *et al*, 2003; Roche *et al*, 2006; Pedernera *et al*, 2008) et plusieurs restrictions d'aliments au cours de la même période n'ont pas toujours augmenté la mobilisation des tissus corporels (Roche, 2007). Ces données impliquent qu'un autre mécanisme est mis en jeu dans cette mobilisation durant la période de début de lactation (Roche *et al*, 2009). La lipolyse est essentiellement régulée génétiquement, alors que la lipogénèse est contrôlée par l'environnement (alimentation ...etc.) (Smith *et al*, 1990).

### **3.2.1.2.3.2.1.1. Le déficit énergétique en début de lactation :**

Lors du tarissement, les besoins énergétiques de la vache laitière sont moindres. En effet, les besoins de production laitière sont nuls et bien que les besoins de gestation soient non négligeables durant le tarissement, ils sont bien moins élevés que ceux de production. De plus, le fœtus prend une place importante dans l'abdomen de la vache et repousse les viscères crânialement notamment le rumen. La capacité d'ingestion diminue dans les trois dernières semaines de gestation, cette diminution se fait progressivement chez les multipares alors qu'elle est plus brutale chez les primipares au cours de la dernière semaine. Cette diminution est évaluée à 30-35% par rapport au début du tarissement.

En début de lactation, les besoins énergétiques sont brusquement augmentés pour permettre la production laitière qui devient la priorité de l'organisme. Ainsi les besoins en énergie sont triplés, ceux en glucose sont doublés à triplés et ceux en acides aminés sont

doublés. Les besoins énergétiques sont maximaux entre 7 et 15 jours post-partum or la capacité d'ingestion n'augmentent pas si rapidement du fait du délai nécessaire au rumen et aux autres compartiments digestifs pour occuper la place libérée par le fœtus et les annexes lors du vêlage. La capacité d'ingestion après vêlage est de 70-75% de la consommation volontaire maximale et elle n'atteint 100% qu'après 8 semaines chez les primipares et 12 semaines chez les multipares. Ainsi, un déficit énergétique inéluctable apparaît pendant lequel la vache laitière puise dans ses réserves corporelles pour faire face à ses besoins. Ce déficit est d'autant plus marqué que la production laitière est importante. Pour faire face à ce déficit énergétique, la vache doit donc être en bon état corporel lors du vêlage et être capable de mobiliser ses réserves. (Salat, 2005 ; Bosio, 2006 ; Ennuyer, 2013 ; Leborgne, 2013 ;)

### **3.2.1.2.3.2.1.2. Déficit énergétique, Note d'Etat Corporel et fertilité :**

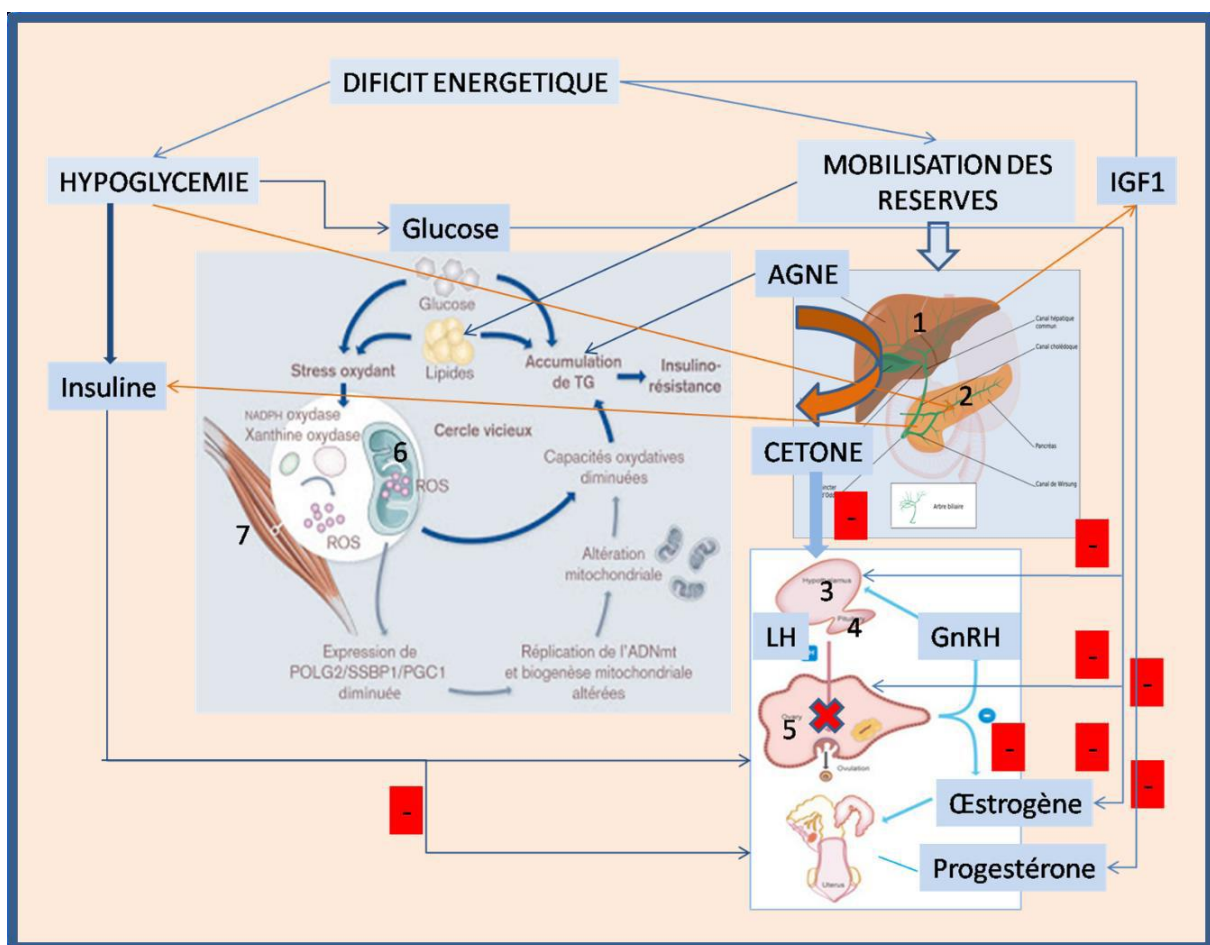
Lors de la préparation au vêlage, les vaches ne doivent pas perdre de poids pour ne pas arriver alors affaiblie au vêlage. Ses capacités de défenses immunitaires sont diminuées et elle est prédisposée au développement d'une métrite. Secondairement, cet affaiblissement va participer à augmenter le déficit énergétique et retarder l'apparition de la première vague folliculaire. Des études ont montré qu'une vache avec une NEC inférieure à 2,5 a une diminution de 10% de son taux de réussite en première insémination par rapport a celles ayant une NEC intermédiaire. (Bosio, 2006)

Bien qu'un bon état général soit requis au vêlage, il est primordial d'éviter l'obésité ( $NEC \geq 4$ ). En effet, les vaches grasses voient leur capacité d'ingestion diminuer plus tôt et de manière plus importante sous l'effet de la leptine produite par le tissu adipeux. Or le taux de mobilisation graisseuse est proportionnel à l'ampleur des réserves corporelles d'où une perte de poids beaucoup plus importante chez les vaches grasses au vêlage. Ce qui prédispose à un vêlage difficile et languissant, une rétention placentaire, un déplacement de caillette, au développement d'une fièvre de lait, de cétose ou de métrite. Dans les élevages, environ 20% des vaches ont une NEC trop élevée au vêlage (Lefebvre, 2009)

Le déficit énergétique affecte la croissance folliculaire, l'ovaire est alors moins réceptif à la LH donc il y a moins d'œstradiol dans le liquide folliculaire. Les petits follicules croissent moins vite, s'atrécient plus rapidement ce qui aboutit à un retard d'ovulation. S'ils ne s'atrécient pas, ils peuvent donner des ovocytes anormaux non viables. Les chaleurs sont

également plus frustrés et la réussite de l'insémination se voit diminuée. De plus, Le déficit énergétique affecte la croissance folliculaire, l'ovaire est alors moins réceptif à la LH donc il y a moins d'œstradiol dans le liquide folliculaire. Les petits follicules croissent, la concentration en progestérone libérée par le corps jaune est moindre ce qui augmente la fréquence des mortalités embryonnaires précoces.

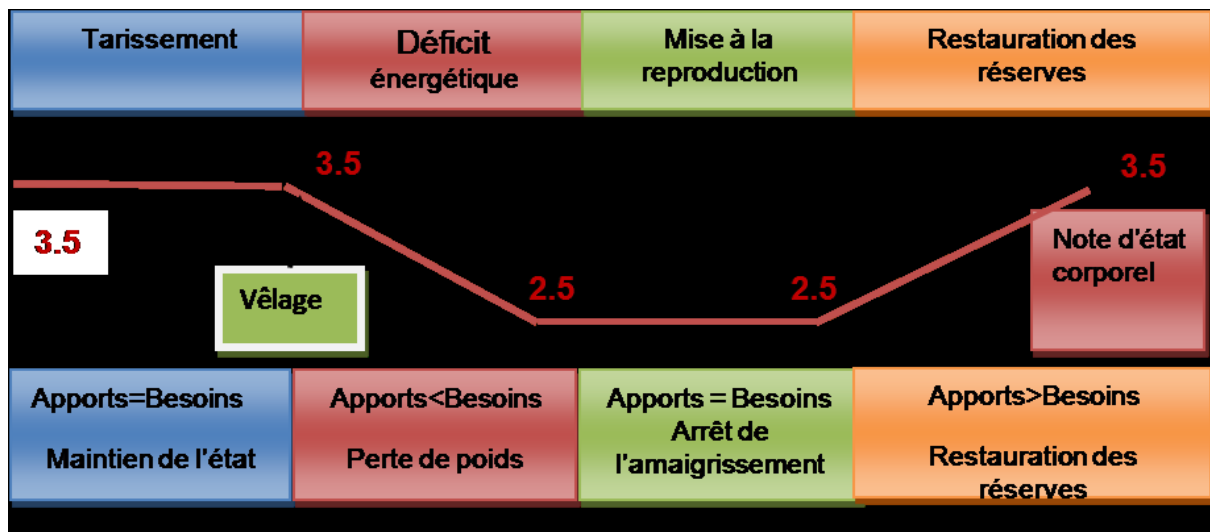
Pour garantir une reproduction optimale, la mobilisation des réserves doit avoir cessé avant la mise à la reproduction. En effet, l'activité ovarienne et la survie de l'ovocyte demandent de l'énergie. Donc tant que la priorité est donnée à la production laitière la réussite lors de la mise à la reproduction est compromise.



**Figure : 02:** Effet du déficit énergétique sur les métabolites et hormones impliquées dans la régulation de la fonction de reproduction (Disenhaus et al, 1985) Adapté par (Kalem et al, 2018).

Il a été montré qu'une perte de 1,5 points de NEC persistant au-delà de la 6ème semaine a un impact négatif sur la fertilité et les chaleurs sont beaucoup plus frustrés. En pratique, la mise à la reproduction n'est jamais réalisée avant le 50ème jour post-partum. La vache doit

avoir arrêté de perdre du poids lors de la mise à la reproduction et avoir une NEC supérieure à 2,5 (figure 03).



**Figure : 03** : Bilan énergétique normale pour une vache laitière (Disenhaus et *al*, 1985).

Un bon indicateur est le suivi du Taux Protéique du lait, une vache ne présentant plus de déficit énergétique voit son TP augmenter ou, à minima, se stabiliser à partir du 2ème ou 3ème contrôle laitier. Une vache ayant un TP inférieur à 28g/L (30g/L pour les vaches de races montbéliardes) n'est jamais mise à la reproduction. La reconstitution des réserves doit se faire dès la seconde moitié de la lactation. (Enjalbert, 2002).

### 3.2.1.2.3.2.2. L'alimentation en matière sèche :

L'équilibre énergétique se définit simplement comme l'apport d'énergie, moins la production. Entre 2 à 4 mois après le vêlage, la production d'énergie dépasse l'apport, d'où un bilan énergétique négatif. Pendant la lactation, la matière sèche ingérée augmente à un rythme plus lent que la production de lait, ce qui aggrave le bilan énergétique négatif. Environ 4 mois après le vêlage, la matière sèche ingérée augmente à un point où l'apport énergétique est supérieur à la production d'énergie, résultant en un bilan énergétique positif pour le reste de la lactation (Bewley et *al*, 2008). L'état nutritionnel d'une vache laitière est influencé par la matière sèche ingérée, la densité des nutriments de l'alimentation et la digestibilité des nutriments (Park et *al*, 2002). L'ingestion de la matière sèche diminue avec l'augmentation de l'état d'embonpoint au vêlage (Broster et *al*, 1998). L'ingestion de matière

sèche est le facteur le plus déterminant dans l'évaluation de l'adéquation nutritionnelle d'un régime alimentaire. Malheureusement, une évaluation précise de l'ingestion de la matière sèche de la vache est difficile, au mieux, pour déterminer l'alimentation des groupes de vaches tarées (Robert *et al*, 1996). Les vaches qui ont une ration riche en matière sèche sont plus prédisposées à montrer des signes de chaleurs en première ovulation et devenir gestantes dans les 150 jours post-partum (Westwood *et al*, 2002). L'ingestion de matière sèche des vaches laitières est estimée être entre 1,8 et 2,0% du poids vif. La moyenne de l'ingestion de matière sèche de vaches laitières tarées est située entre 7 et 15 kg par jour, soit l'équivalent de 1,3 à 2,1% du poids vif (Bertics *et al*, 1992). La densité des nutriments doit être ajustée pour compenser une baisse de l'ingestion de la matière sèche (Robert *et al*, 1996). A partir de 3 semaines à 1 jour avant le part, la matière sèche ingérée diminue de 36% pour les vaches et 26% pour les génisses. Cette diminution tend à être moins sévère chez les animaux nourris avec un régime plus dense en énergie (Vandehaar *et al*, 1999). Bien que les mécanismes ne sont pas encore bien compris, il est largement admis que la note d'état corporel de la vache est négativement associée à l'ingestion de matière sèche (Roche *et al*, 2008).

### **3.2.1.2.3.2.3. L'alimentation en protéines :**

La faible disponibilité d'énergie pendant le déséquilibre de la balance énergétique, supprime non seulement la sécrétion pulsatile de LH, mais réduit aussi la réaction à la stimulation de LH. Les vaches perdant une unité ou plus sur une échelle de 5 points au début de la lactation sont les plus exposées à une faible fertilité, avec un taux de fécondité de 17% à 38%. Les follicules ovariens sont affectés par l'exposition à une balance énergétique négative au cours de leur début de croissance et de développement ; l'ovulation des follicules affectés conduirait à réduire la sécrétion de progestérone. Chez les vaches en lactation, les rations alimentaires riches en protéines peuvent également augmenter le taux de clearance métabolique de la progestérone. Au cours de la période de reproduction, toute augmentation de la clairance de la progestérone, en raison du fort apport alimentaire d'énergie et de protéines peut être combiné avec les effets retard de la balance énergétique négative qui entraînent une baisse des concentrations plasmatiques de progestérone et une fertilité réduite. Un régime riche en protéines brutes appuie un fort rendement de lait, mais

peut également être associé à la faible performance de reproduction (Butler, 2000). Les vaches nourries avec des régimes de protéines très dégradables dans le rumen et qui ont aussi perdu plus de poids au début de la lactation sont moins susceptibles de concevoir au premier service et ont un long intervalle entre le vêlage et la conception (Westwood *et al*, 2002). Le rôle crucial des protéines dans le régime avant le part peut être lié au rôle des acides aminés subvenant à la fois à la synthèse des protéines du fœtus et une quantité importante d'énergie. L'épuisement des réserves des protéines avant le part peut nuire au statut métabolique, résultant en une plus grande incidence de la cétose et d'autres maladies métaboliques. La lactation ultérieure et la performance de reproduction peuvent également être affectées soit directement du fait de carences protéiques, ou indirectement par suite de maladie métabolique (Robert *et al*, 1996). Les régimes alimentaires à teneur élevée en protéines non dégradables trois semaines avant le part, améliorent le score de l'état corporel post-partum et augmentent le pourcentage des protéines du lait. Probablement en minimisant la mobilisation des réserves maternelles de protéines, pour répondre aux exigences de la croissance fœtale et maternelle en fin de gestation (Van saun, 1993). Limiter l'apport en protéines brutes chez les génisses gestantes entraîne une augmentation des intervalles entre le vêlage et le premier œstrus, la première saillie et la conception ; et une diminution du nombre d'animaux qui manifestent l'œstrus et conçoivent (Randel, 1990).

Les femelles dont le régime est réduit en protéines ont de faible note de la condition physique au vêlage et produisent moins de colostrum que celles qui ont eu des quantités adéquates de protéines (Robert *et al*, 1996). Lorsque les vaches sont nourries avec de faibles apports en énergie, l'augmentation des acides aminés absorbés dans l'intestin stimule la production laitière et la production de protéines de lait. L'apport supplémentaire en acides aminés est un facteur important dans la régulation de la production de lait en début de lactation, en particulier lorsque les vaches sont dans un état de déséquilibre énergétique (Ingunn *et al*, 2005).

#### **3.2.1.2.3.2.4. Les autres déséquilibres minéraux et vitaminiques :**

L'Hypomagnésémie diminue la capacité de la parathormone à transmettre son message aux tissus osseux. La mobilisation du calcium osseux est donc moins efficace et cela contribue à accentuer l'hypocalcémie. Les oligo-éléments et les vitamines sont des composants intervenant essentiellement dans le système antioxydant. De plus, le zinc, le cuivre, le sélénium, la vitamine E et A ainsi que les  $\beta$ -carotènes ont un rôle primordial sur le système immunitaire en stimulant l'activité phagocytaire des neutrophiles et leur chimiotactisme. (Arbez A.F, 2012). Une diminution des concentrations plasmatiques en vitamine A (de 38%) et E (de 47%) est notée après le part du fait de l'accumulation dans le colostrum et d'une utilisation excessive par le système immunitaire pour gérer la contamination bactérienne physiologique en post-partum. Donc une diminution de l'immunité est possible si la complémentation n'est pas adéquate. De plus, il a été montré que ces carences importantes augmentent la fréquence des rétentions placentaires et des métrites. (Ennuyer et Leborgne, 2013).

#### **3.2.1.2.3.3. Défaut de détection des chaleurs**

La performance de production de vaches laitières d'un troupeau influence la rentabilité ; un bon taux de détection de chaleur et de conception permet des opportunités pour le contrôle de la gestion (Gröhn *et al*, 2000). Les facteurs ayant le plus grand potentiel d'influence sur l'intervalle vêlage conception dans la moyenne du troupeau ont été les taux de détection de l'œstrus et le taux de conception (Kinsel *et al*. 1998). Les faibles concentrations d'œstradiol le jour de l'œstrus, sont fortement corrélées avec la survenue de sub-œstrus, rendant ainsi la détection de l'œstrus chez les vaches à haut rendement encore plus difficile (Roche, 2006). En outre, le taux de détection de chaleur et le court intervalle post-partum avant la première insémination peuvent être associés à la fertilité (Hwa *et al*, 2006). Les vaches ayant une forte ingestion de matière sèche ont une plus grande probabilité d'expression de l'œstrus à la première ovulation et une probabilité de gestation élevée dans les 150 jours de la lactation (Westwood *et al*, 2002). L'expression et la détection d'œstrus avec un faible taux de conception, semblent être des problèmes majeurs. Ceci peut être une combinaison de

facteurs englobant l'anoestrus, l'incapacité à exprimer l'œstrus avec ovulation, le défaut de gestion de détection d'œstrus et les petits groupes sexuellement actifs. Le taux de conception est seulement de 30 à 40%, en raison de détection d'œstrus faux positif et donc, une insémination à un stade incorrect du cycle (Esslemont *et al*, 2003) ; quand le bilan énergétique est négatif (par exemple une baisse de la condition corporelle (Loeffler *et al*, 1999) et lors de stress dû à la chaleur et/ou à de fortes incidences de mortalité embryonnaire ou foétale (Santos *et al*, 2004). Un problème sérieux, dans la détection des chaleurs ou la décision de retarder le délai de la première saillie a été remarqué chez 42% des vaches dont l'intervalle vêlage-première saillie dépasse 90 jours (O'Connor *et al*, 1985). La détection des chaleurs demeure un problème majeur dans les élevages algériens. Il faut y avoir plusieurs raisons telles que le manque de formation des éleveurs à l'identification des signes caractéristiques de l'œstrus, la nature des stabulation, le nombre moyen de bovins par exploitation et le manque d'utilisation de moyens complémentaires de détection. (Yahimi *et al*, 2013).

#### **3.2.1.2.3.4. Insémination défectueuse :**

##### **↳ Qualité de la semence :**

Selon (Ayalon, 1978) et (Roberts, 1971) cité par (Lagneau, 1981), le taureau peut être à l'origine de non fécondation. Ainsi les spermatozoïdes peuvent être porteurs des anomalies chromosomiques susceptibles d'entraîner leur mort rapide ou la formation d'un zygote non viable ; selon le même auteur l'incidence de l'infertilité du taureau est plus grande avec un régime de la monte naturelle qu'avec celui de l'insémination ; Dans ce dernier cas la fertilité du mâle est mieux contrôlée. Cependant (Bruyas *et al*. 1996) ont évoqué la qualité de la semence qui subit des variations non négligeables d'un éjaculat à l'autre ce qui entraîne une variation dans la capacité de fécondation des doses de semence congelées pour un même taureau d'un lot de paillettes à un autre. Ces variations qui peuvent être à l'origine de la non fécondation ou de mortalité embryonnaire précoce sur plusieurs cycles de suite si chaque fois la vache est inséminée par des paillettes du même lot à moindre capacité fécondante. Les jeunes taureaux qui n'ont pas encore achevé leurs croissances produisent une semence d'une qualité médiocre à la cryopréservation (Rakotonahary et Thibier, 1977 ; Barrette, 1993). La semence peut être congelée à -196°C dans de l'azote liquide avec un



cryoprotecteur. Ces paillettes de 0,25 ml contiennent 8 à 18 millions de spermatozoïdes motiles après décongélation soit 15 à 25 millions avant décongélation car l'on considère que près de 50% des spermatozoïdes meurent lors du processus de congélation (Tainturier et al, 2013). Une attention particulière est portée à la méthode de décongélation pour assurer la survie des spermatozoïdes. La paillette doit être transférée le plus rapidement possible de la cuve d'azote liquide permettant la congélation, au bain-marie maintenu entre 34°C et 38°C avec une eau contenant un désinfectant bactéricide pour éviter toute contamination de la semence. La semence est laissée au moins 30 secondes pour être décongelée avant d'être placée dans le pistolet préalablement réchauffé pour éviter un choc thermique. (Éducagri, 2007).

#### ↳ **Mauvaise technique d'insémination :**

Il a été indiqué que la mauvaise technique d'insémination artificielle, contribue au faible taux de conception dans plusieurs troupeaux (O'Connor et al, 1985). Un examen de stockage, de manipulation et de la technique de congélation est indiqué quand le taux de conception est faible, surtout quand l'insémination est pratiquée par l'éleveur. Les fautes observées communément dans la manipulation du sperme comprennent, le retrait des paillettes aussi longtemps en dehors du réfrigérateur et quand on les laisse longtemps dans l'eau de décongélation. L'immersion prolongée, entraîne un réchauffement des paillettes à une température au dessus de la température ambiante et augmente la probabilité d'un choc thermique de la semence. Lors de l'évaluation des facteurs liés au taureau dans l'examen de la fertilité, il peut être important de contrôler la durée de congélation de la semence et la motilité par un examen microscopique (Williamson, 1987). Le point clé de la technicité lors d'insémination profonde est d'être le plus atraumatique possible. Dans le cas contraire la fertilité est fortement diminuée. On voit alors l'importance d'une bonne maîtrise du geste par l'inséminateur. Le cathétérisme est généralement plus difficile sur les primipares et il devient plus aisé sur les vaches vieillissantes. (Noakes 2009 ; Perez-Marin et al, 2012 ; Tainturier et al, 2013)

#### ↳ **Lieu de dépôt de la semence :**

La monte naturelle (peut être fécondante), doit résulter d'une éjaculation effectuée en région profonde de vagin et du dépôt du sperme sur l'orifice postérieur du col. Elle peut être rendue impossible ou défectueuse par l'existence aux niveaux du segment postérieur de

l'appareil génital d'obstacles divers provenant d'anomalie de développement ou d'affection (vaginisme notamment) (Hawk et *al*, 1955). A l'insémination artificielle, la jonction utero-cervicale est le lieu recommandé pour le dépôt de la semence. (Gwasdauskas et *al*, 1981 et Gary et *al*, 1991) rapportent une réduction du taux de conception de 22% si l'insémineur ne dépose pas la semence dans l'utérus mais uniquement dans l'exocol ou le canal cervical. 80% des insémineurs sont incapables de déposer la semence dans le corps utérin (Barth, 1993 et Baruyas et *al*, 1993).

#### ↳ **Le moment de l'insémination :**

Pour que la fécondation soit assurée, il est indispensable qu'il y ait synchronisation entre l'ovulation et l'insémination (Lagneau, 1981). Cette dernière doit avoir lieu avant l'ovulation (Thibier et *al*, 1987) car le vieillissement de l'ovocyte dans les voies génitales femelles avant la fécondation a des conséquences néfastes sur les chances de succès de la fécondation (Bruyas, 1996). Le taux de réussite de l'insémination dépend du moment durant lequel a lieu cette dernière (Denis et Fromageot, 1978), ainsi pour (Parez et Duplan, 1987) du bon choix et de l'enregistrement de l'observation. Le taux de réussite sera d'autant plus important si les chaleurs sont repérées à leur début (Denis et Fromageot, 1978 ; PAREZ et Duplan, 1987). (Bruyas et *al*, 1996) rapportaient que les meilleurs taux de gestation sont obtenus avec des vaches inséminées au court des six dernières heures de l'œstrus ; mais les résultats sont insuffisants avec les inséminations plus tardives ou plus précoces.

La règle largement utilisée dans les élevages industriels est celle « a.m. - p.m. », laquelle était suggérée la première fois en 1943 par Trimberger. Cette règle recommande que les vaches observées la première fois en œstrus dans la matinée doivent être saillies le même jour. Aussi, les vaches observées la première fois en œstrus au cours de l'après-midi ou le soir, devraient être saillies avant 12 heures le lendemain, pour obtenir de meilleurs résultats. Il a été suggéré que l'insémination des vaches à n'importe quel moment entre 0 heure et 16 heures après la détection d'œstrus ne compromettrait pas la conception, bien que l'insémination entre 5 heures et 8 heures après détection est considérée comme optimale (Schermerhorn and *al*, 1986). Selon (Hoffman et *al*, 1976 ; Bulman et *al*, 1978 ; Rakotonanahary et *al*, 1977) l'insémination peut n'être pas suivie de fécondation lorsque elle est effectuée à un moment différent. (Lagneau, 1981) a évoqué l'incidence du moment de l'insémination par rapport au vêlage sur le taux de réussite ; ainsi une insémination effectuée avant 40 jours post-partum, n'est suivie de fécondation que dans 30% des cas.

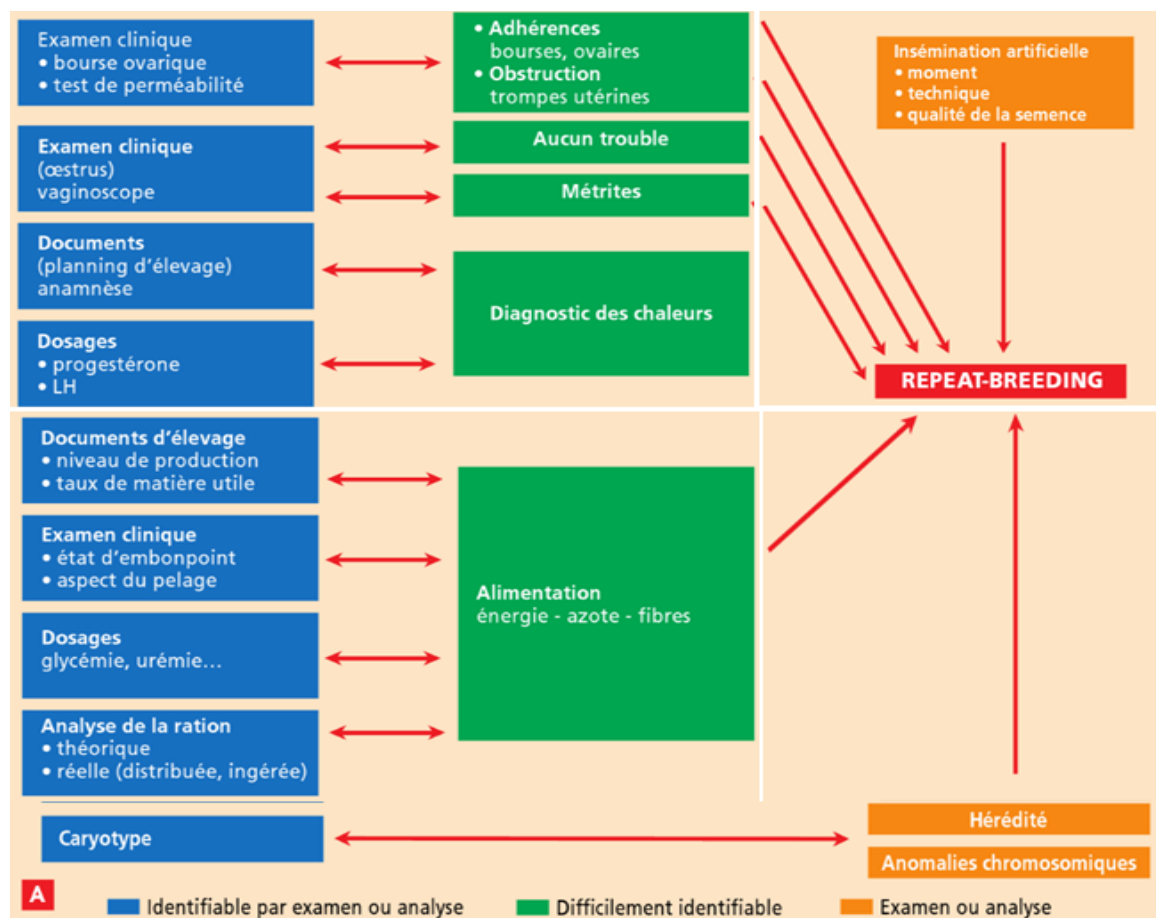
#### 4. Diagnostic:

Etant donné la diversité des facteurs étiologiques, le diagnostic précis du repeat-breeding sera toujours difficile à établir. La première étape sera de quantifier le problème au niveau du troupeau, la seconde de procéder à des examens complémentaires plus spécifiques au niveau individuel. (Hanzen, 2005)

##### 4.1. Le diagnostic au niveau du troupeau :

Elle est plus efficace en terme de réduction du coût de reproduction que l'approche individuelle, par conséquent suivre la démarche de (Bouisset, 1985) (**figure 04**).

- ↪ Tenir à cerner à la fois l'élevage et le problème et situer les animaux repeat-breeders dans ce contexte.
- ↪ Seulement à ce stade, effectuer un examen clinique des animaux éclairé par une bonne connaissance de la physiologie de la reproduction.
- ↪ Conclure, après avoir hiérarchisé de manière réfléchi (sans précipitation), les facteurs de risque sans perdre de vue qu'il s'agit d'un problème économique.



**Figure : 04:** principaux facteurs à l'origine du repeat breeders et examens correspondants

L'approche au sein de l'élevage :

Analyse des documents d'élevage : c'est la visite de reproduction de l'élevage (Bedouet, 1994) et l'analyse des bilans annuels du contrôle laitier de la coopérative d'insémination pour évaluer assez rapidement les performances de reproduction et de production et situer le niveau moyen de l'élevage, il est aussi possible à connaître :

- ↳ Le taux moyen de conception par cycle à travers le taux de réussite en IA.
- ↳ L'incidence apparente du repeat breeding en fonction du rang de lactation.

Dans les conditions normales seuls 6 à 15% des vaches d'un troupeau nécessitent plus de trois inséminations artificielles si ce taux est anormalement élevé il est important de contrôler les conditions de conduite, d'entretien, d'alimentation, voire d'état sanitaire (Thibier et al, 1987 ; Maurel, 1991).

S'il y a recours à la monte naturelle un taux important de non gestation peut être le révélateur d'une hypofertilité du taureau.

- ↳ Comparer avec les résultats de l'année précédente et voir si le problème est récent ou chronique.
- ↳ Evaluer la technicité et le sérieux de l'éleveur pour la détection des chaleurs ; la mise à la reproduction et la conduite des inséminateurs.
- ↳ Absence de dépistage des chaleurs en post-partum.
- ↳ Réalisation d'inséminations trop tôt après la mise bas permettent de déceler des erreurs dans la conduite et la surveillance des animaux.
- ↳ L'intervalle qui sépare le vêlage et la mise en évidence des paramètres chaleurs est un bon paramètre de compétence de l'éleveur en matière de diagnose de l'œstrus.

#### **4.1.1. Taille et structure du troupeau laitier :**

Les effectifs ont-ils augmenté ces dernières années alors que la main d'œuvre est restée la même ? Si oui, ce qui pourrait retenir sur l'efficacité de la diagnose des chaleurs et de l'hygiène (Denis et Fromageot, 1978)

#### **4.1.2. Diagnose des chaleurs:**

La première étape consiste à analyser les documents d'élevage. S'ils montrent des intervalles aberrants entre deux inséminations (non multiples de 21), le vétérinaire doit alors s'intéresser à la méthode qu'emploie l'éleveur pour repérer ses femelles en chaleurs. Il convient de lui demander à partir de quels critères il décide d'inséminer, le temps et les moments passés à l'observation de ses vaches, le délai entre diagnostic de chaleurs et insémination. Puis le vétérinaire doit faire comprendre à l'éleveur, sans le brusquer, que le problème vient d'une mauvaise détection des chaleurs. Il faut lui rappeler les signes de chaleurs sur lesquels on peut se reposer (l'acceptation du chevauchement ou plus de 4 signes secondaires mis en évidence) et le temps d'observation préconisé pour une bonne détection des chaleurs (minimum 2 observations par jour de 15-20 minutes le matin et le soir en dehors de la traite et de l'alimentation). Le vétérinaire doit trouver avec l'éleveur des solutions simples à mettre en œuvre, en adéquation avec ses autres occupations pour que les moyens mis en œuvre soient bien respectés. (Tainturier 1999 ; Chanvallon et *al*, 2012). Dans un deuxième temps, le vétérinaire doit rechercher les facteurs de risque d'une mauvaise expression des chaleurs par les vaches. Il s'intéresse alors à l'état sanitaire des vaches. En effet, les vaches boiteuses expriment moins bien les chaleurs et l'hygiène au vêlage détermine le nombre d'inflammations utérines en post-partum dans l'élevage. Il regardera les NEC des vaches pour voir si l'alimentation semble en adéquation avec les besoins des vaches leur permettant d'avoir une bonne fertilité. Les caractéristiques du logement doivent être appréhendées pour mettre en évidence des sols glissants ou des aires paillées mal entretenues qui sont des paramètres influençant la santé des pieds et donc l'expression des chaleurs. Il peut être intéressant de voir la conduite de reproduction car on sait que dans les élevages où les vêlages sont groupés, la manifestation des chaleurs est meilleure. (Tainturier 1999 ; Chanvallon et *al* 2012).

#### **4.1.3. La visite d'élevage :**

La visite de l'élevage permet de révéler :

Une surface de repos ou d'exercice trop faible est ainsi à l'origine de troubles de comportement alimentaire et sexuel comme des défauts d'apports alimentaire des chaleurs donc défaut de dépistage des œstrus (Bedouet, 1994).

- ↳ L'observation des animaux au repos de la prise d'aliment peut conduire à la mise en évidence d'anomalies de conduite de conception de l'élevage.
- ↳ L'examen de l'ensemble des animaux peut révéler une hygiène insuffisante qui favorise des infections utérines.
- ↳ Des défauts d'ordre alimentaire.
- ↳ Animaux maigres, ou poil terne, ce qui peut refléter un déficit énergétique important.

## **4.2. Diagnostic individual:**

Un examen plus spécifique pourra être réservé aux repeat-breeders pour identifier la présence éventuelle de lésions ou d'anomalies génitales.

### **4.2.1. Examen vaginal:**

L'examen vaginal se réalise, la plupart du temps, à l'aide d'un cylindre en carton rigide à usage unique « vaginoscope » de dimensions 45,7 cm de long par 3.2 cm de diamètre. Ce test est utile pour examiner l'aspect du col utérin et du vagin, voir et déterminer la provenance d'écoulements (mucus, urine, pus...), caractériser, en termes d'apparence, les écoulements et discerner la présence de trauma et /ou de cicatrices intra vaginales.

Un examen vaginoscopique positif représente un marqueur de mauvaises performances reproductrices subséquentes (Leblanc et al, 2003 ; Runciman et al, 2008) Entre 27 et 33 jours post-partum, la présence de pus, lors de l'inspection de la région périnéale, à l'examen vaginoscopique ou suite à l'examen transrectale s'associe à une diminution des chances de conception de 25 %. De plus, entre 27 et 33 jours post-partum, il ressort que le diagnostic d'endométrite à l'aide du vaginoscope est beaucoup plus sensible que l'examen par palpation transrectale seule (Le Blanc et al, 2003). Une étude identifie la sensibilité et la spécificité de la vaginoscopie lors de diagnostic d'endométrite à 72% et à 87% respectivement (McDougall et al, 2007). Malgré l'utilisation peu fréquente en pratique du vaginoscope, cet outil apporte des informations supplémentaires à l'examen transrectal sur

le statut utérin immédiat de la vache examinée. L'utilisation de cette méthode dans les stabulations libres comporte cependant des limites en raison du matériel nécessaire et de l'obligation de nettoyer adéquatement la vulve avant chaque examen (Youngquist et Walter, 2007).

#### **4.2.2. Palpation transrectal:**

L'examen transrectal est aussi la méthode la plus courante pour diagnostiquer une infection utérine. Toutefois, cette technique est sûrement la moins sensible et spécifique des méthodes disponibles (Bretzlaff, 1983). La possibilité de faux-négatifs est possiblement plus importante que les faux-positifs. La taille, la consistance de l'utérus et du col utérin de même que la présence ou non de liquide dans l'utérus font partie des critères établis pour diagnostiquer une anomalie utérine (Youngquist et Walter, 2007).

- ↳ **Lors d'un examen au cours du cycle :** la palpation ovarienne devrait révéler la présence d'une structure lutéale et d'un follicule volumineux de taille pré-ovulatoire.
- ↳ **Examen au moment de l'œstrus :** la femelle doit présenter un follicule ovarien de taille pré-ovulatoire et une tonicité de l'utérus.

Par l'examen de l'ovaire, la seule anomalie qui pourrait être éventuellement décelée est l'ovulation retardée, pour cela il faudrait au minimum une palpation toute les six heures pour constater un retard de rupture du follicule pré-ovulatoire, techniquement ces examens ne sont pas envisageables chez les génisses parfaitement cyclées mais infécondes en raison d'une anomalie congénitale de l'appareil reproducteur, un examen minutieux de l'utérus peut mettre en évidence une aplasie ou une hypoplasie partielle ou totale d'une des cornes utérines. Chez des animaux repeat breeders, l'examen par voie trans-rectale de la bourse ovarique et des trompes utérines permet de diagnostiquer les adhérences entre l'ovaire et la bourse ovarique.

#### **4.2.3. Examens complémentaires:**

##### **4.2.3.1. Technique d'examen de perméabilité des oviductes :**

- ↳ **Test à la PSP : Test au phényle sulfone phtaléine (PSP)**

Par injection de phénylsulfone-phtaléine (PSP) par voie cervicale. Une sonde de collecte d'embryon est placée par voie cervicale dans une des deux cornes et un ballonnet est gonflé pour empêcher les reflux de liquide vers le col. 20 mL de solution stérile à 0,1% de PSP est injectée et l'urine est recueillie par cathétérisme urinaire après 10, 20 et 30 minutes. En effet, le PSP n'est pas absorbé par la muqueuse utérine et il remonte par capillarité les cornes et les oviductes pour être libéré dans la cavité abdominale par l'ostium pavillonnaire. La solution est alors captée par le péritoine et éliminée par les reins dans les urines. Quelques gouttes de soude sont ajoutées à l'urine récoltée et l'ensemble doit virer au rose en moins de 30 minutes pour que le test soit positif (Cloas, 2016).

#### ↳ **Insufflation de gaz carbonique dans l'utérus :**

L'insufflation de gaz carbonique dans l'utérus, sous une pression de 50 à 100 mHg, la pression de gaz diminué, on peut grâce à un stéthoscope placé dans le rectum, entendre la fuite de gaz (Mialot, 1990).

#### ↳ **Injection intra péritonéale d'amidon :**

Cette technique consiste à injecter 30g d'amidon dissous dans ½ L d'eau stérile, l'amidon s'élimine par le col de l'utérus en 2 à 3 jours, il est mis en évidence avec du lugol (Mialot, 1990).

### **4.2.3.2. Examen au laboratoire :**

Consiste à envoyer au laboratoire des sécrétions vaginales et utérines pour le dépistage des maladies vénériennes à trichomonas ou à compylobacter foetus.

### **4.2.3.3. Dosage hormonal :**

Le dosage de la progestérone (eProCheck®, Herd Navigator®) : cet outil est intéressant quand on sait que 5 à 20% des vaches sont inséminées en phase lutéale (AREA, 2001). Le taux de progestérone est bas en phase péri-œstrale ainsi un taux élevé est incompatible avec une période de chaleurs. Malgré tout, d'autres anomalies peuvent mener à un taux de progestérone bas, comme en cas d'anoestrus. Donc l'interprétation du résultat doit être réalisée par un vétérinaire ou un inséminateur en prenant en considération la phase du cycle. Les analyseurs peuvent être portables (eProCheck®) et mesurent alors la concentration de progestérone dans le lait ou le sang ou ils peuvent être intégrés à la



machine ou au robot de traite (Herd Navigator®). Ces derniers prélèvent un échantillon de lait à chaque traite et ils préviennent l'éleveur si la vache est dans la période du cycle approchant de l'oestrus avec une concentration faible en progestérone. La spécificité est de 94% et ils permettent de détecter entre 95 et 97% des chaleurs. Ces analyseurs se développent mais ils restent cependant encore très coûteux (40 000 euros + 50 euros/vaches/an de consommables) (Institut de l'élevage).

## **5. Conduite à tenir devant le syndrome « REPEAT-BREEDING » :**

Dans le cas du syndrome de « repeat-breeding », les corrections des erreurs de conduite d'élevage sont périorbitaires (Bruyas et *al*, 1996), qui consiste à faire une visite d'élevage afin d'effectuer une synthèse qui hiérarchise les facteurs de risque ; pour ensuite énoncer les recommandations « thérapeutiques » et préventives (Boue A et Bone, 1977 ; Bedouet, 1994) L'approche du syndrome se fait en deux temps :

- ↳ L'approche du troupeau.
- ↳ L'approche individuelle (Bruyas et *al*, 1996).

### **5.1. Approche globale du troupeau:**

Lorsque le repeat-breeding touche plus de 20% des vaches, son traitement est essentiellement zootechnique : amélioration de la ration et de la détection des chaleurs (Vallet et Paccard, 1991) ou de corriger les maladresses de la conduite d'élevage de façon générale (Bruyas et *al*, 1996).

#### **5.1.1. La conduite d'élevage:**

##### **5.1.1.1. Mauvaise détection des chaleurs :**

Les enquêtes auprès des éleveurs montrent que 25% pensent que la détection des chaleurs est un acte difficile et qu'ils manquent souvent de disponibilité pour mettre en œuvre une observation efficace (Chanvallon et *al*, 2012). De nombreuses aides à la détection des chaleurs se sont développées ces dernières années et peuvent être mises en place. Le

vétérinaire doit déterminer avec l'éleveur laquelle ou lesquelles seront les plus efficaces dans l'élevage (Descoteaux, 2012 ; Chanvallon et Gatien, 2014) comme l'utilisation de :

- ↳ Mesure du PH du vestibule et du vagin.
- ↳ Appréciation de la résistivité électrique du vagin. Il semble délicat de conseiller leur emploi car il y a risque d'aggravation par un usage non rigoureux (O'farrell et *al*, 1983).
- ↳ Un animal bote en train (taurillon vasectomisé ou vache oestrogénisée) pourvu d'un licol marqueur, pour marquer le chevauchement (Bruyas et *al*, 1996).

L'association entre une bonne observation, l'utilisation de podomètres et de détecteurs de chevauchements permet de détecter 80% des vaches en chaleurs (Descoteaux, 2012). Dans les prochaines années, le suivi échographique de la croissance folliculaire devrait se développer pour mieux détecter le moment de l'ovulation notamment pour les vaches à ovulation retardée.

## 5.2. L'approche individuelle:

- ↳ L'existence de « repeat-breeding » dans un élevage devrait conduire à un suivi global de troupeau, il reste cependant à proposer une conduite thérapeutique pour les cas isolés de vaches infécondes à chaleurs régulières. (Bruyas et *al*, 1996).

La démarche thérapeutique concerne les animaux souffrant :

- ↳ D'infections utérines.
- ↳ Les vaches infécondes sine materia.

### 5.2.1. Traitement des infections utérine:

Bien que des cas de résolutions spontanées soient largement décrits (34% d'auto stérilisation), les vaches traitées présentent une résolution bien supérieure et ce d'autant plus que le traitement est mis en place rapidement. Il a été démontré que les performances de reproduction sont largement améliorées si le traitement est mis en place entre le 27ème et le 33ème jour post-partum (Le Blanc, 2008). Le traitement permet d'aider l'involution utérine à se terminer correctement et ainsi les performances de reproduction retournent à la normale. Dans l'idéal, le traitement doit éliminer l'agent pathogène sans perturber le

système immunitaire et sans délai d'attente. Différents traitements ont été décrits : (Foldi et al, 2006 ; Le Blanc, 2008 ; AERA, 2004, Le Blanc et al, 2012 ; Brick et al, 2012 ; Kasimanickam, 2005)

↳ Les antiseptiques locaux : Ils sont à éviter car très irritants et ils inhibent l'activité phagocytaire du système immunitaire pendant plusieurs jours.

↳ Les prostaglandines naturelles (Dinoprost®) ou de synthèse (Cloprostenol®) :  
Leurs effets lutéolytique permettent d'induire l'imprégnation en œstrogène qui augmente l'immunité locale, stimule la sécrétion et le tonus du vagin. Ces deux effets améliorent ainsi la vidange utérine. Les effets réels des prostaglandines sont très controversés et les études les plus récentes sont plutôt en faveur d'une absence d'effet thérapeutique des prostaglandines dans le cadre des endométrites.

↳ Les antibiotiques :

Ils doivent être actifs sur les principaux germes décrits (les gram négatifs sont résistants aux aminosides, macrolides, lincosamides et pénicillines et de nombreuses résistances des infections utérines sont décrites envers les tétracyclines), leur activité doit être conservée dans l'utérus où peu d'oxygène est disponible (le fonctionnement en anaérobiose est impossible pour les macrolides nécessitant de l'oxygène pour pénétrer les bactéries) ainsi qu'en présence de pus ou de débris organiques (les sulfamides sont inhibés par les débris organiques). Les concentrations efficaces doivent être obtenues dans l'endomètre. Les antibiotiques locaux sont à privilégier car les concentrations sont supérieures à ce niveau et ils diffusent peu dans le sang, ce qui est un élément important dans le cadre de la diminution de l'utilisation des antibiotiques. Toutefois, ils ne doivent pas être irritants ni provoquer de nécrose endométriale. De plus, les antibiotiques par voie générale présentent toujours des délais d'attente lait. Il est donc préférable de les éviter lorsqu'un autre traitement aussi efficace est disponible. L'antibiotique le plus utilisé et le plus documenté est la cefapirine, une céphalosporine de 1ère génération, elle est bactéricide envers les germes incriminés en inhibant la synthèse de leur paroi. Cet antibiotique à une concentration maximale en principe actif in situ et possède des délais d'attente nuls sans aucune incidence sur l'état de l'endomètre, de l'embryon ou du sperme. Sa présentation en pommade permet une diffusion du principe actif dans tout l'utérus. Il possède une forte rémanence et 14 jours après le traitement, la guérison bactériologique est de 60% et la guérison clinique est de 87% (AERA, 2004). Le

traitement intra-utérin à base de ceftiofur a également fait ses preuves mais il ne peut plus être utilisé en routine sans analyse bactériologique et réalisation d'un antibiogramme conformément à la nouvelle loi concernant les antibiotiques critiques.

↳ Des traitements alternatifs sont à l'étude pour réduire l'utilisation des antibiotiques dans la filière.

Une étude tente de prouver qu'un lavage utérin avec une solution hypertonique composée de 50% de glucose pourrait avoir un effet bénéfique sur la résolution des endométrites cliniques en inhibant la croissance bactérienne, en stimulant le tonus utérin et le système immunitaire. Des études complémentaires sont nécessaires pour prouver la fiabilité de ce résultat mais cela permet d'espérer des méthodes de lutte alternatives (Brick et *al* 2012).

## **5.2.2. Traitement des vaches infécondes sine matéria :**

### **5.2.2.1. L'induction d'ovulation :**

L'existence d'ovulations différées comme une cause de repeat-breeding est à l'origine du traitement à base de GnRH ou HCG (human chronic gonadotropin). Le traitement consiste à injecter de la GnRH ou HCG, quelques heures après la 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> insémination artificielle (Belkhiri, 2001).

Pour le principe du traitement est d'améliorer la synchronisation du dépôt de la semence et de l'ovulation par injection de la GnRH au moins 6 heures avant l'insémination après avoir observé le début de chaleurs naturelles. Ceci dès le troisième retour. D'après (Bruyas et *al*, 1996) l'ovulation résulte :

↳ De l'action directe de l'HCG sur le follicule.

↳ Du pic endogène de LH induit par l'administration de la GnRH.

De nombreux auteurs rapporteraient que le traitement par HCG ne semble pas améliorer la fécondité par rapport au GnRH. L'utilisation de GnRH au moment de l'œstrus permet d'obtenir une augmentation de 7 à 10 points en moyenne de taux de conception (Bruyas et *al*, 1996). Le traitement par GnRH est d'autant plus efficace lorsque les performances moyennes de reproduction du troupeau sont faibles (Hanzen et Laurent, 1991) le traitement entraîne aussi lorsque l'injection a été effectuée au moment de l'œstrus une augmentation

précoce de la progestéronémie. Cela permet une meilleure survie pour l'embryon d'où la différence d'efficacité entre la GnRH et l'HCG, permet aussi de résoudre l'hypothèse d'insuffisance du taux circulant de la progestérone par induction d'un tissu lutéal « de meilleur » qualité (Bruyas et *al*, 1996).

#### **5.2.2.2. Amélioration de la croissance ou de recrutement folliculaire :**

Parmi les hypothèses étiologiques, la plus fréquemment évoquée, c'est le défaut de recrutement folliculaire (Bruyas et *al*, 1996). Le schéma thérapeutique consiste en une injection unique de GnRH (ou d'analogue) 12 jours après les 3<sup>e</sup> chaleurs suivies 6 à 7 jours plus tard, d'une injection de prostaglandine F<sub>2</sub><sup>α</sup> pour accentuer la lutéolyse naturelle, d'après (Vallet et Paccard, 1991) En revanche pour l'équipe de THIBIER l'association de PgF<sub>2</sub><sup>α</sup> est facultative. Les travaux de (Thibier et Humblot, 1980) rapportés par (Lagneau, 1981) montrent des effets bénéfiques d'une injection en intramusculaire de 1 mg de GnRH ou de 20 mg d'un analogue le 12<sup>ème</sup> jour après l'œstrus chez les vaches inséminées 3 fois ou plus, sur le taux de fécondation, sur le taux de progestérone (une augmentation significative dans les heures qui suivent l'injection) et sur le taux de LH.

La déficience en progestérone peut être réglée par l'intermédiaire de la GnRH injectée pour induire l'ovulation (Bruyas et *al*, 1996). Car la GnRH n'agirait pas uniquement pour induire un pic pré-ovulatoire de LH, mais également selon (Lee et *al*, 1993) une augmentation plus précoce de la progestérone qui se maintiendrait à des niveaux plus élevés plus tard et assure une meilleure survie pour l'embryon. Une supplémentation à la troisième insémination conduit à une baisse de taux de gestation par rapport à des vaches témoins. (HUNTER, 1992)

#### **5.2.2.3. Détermination du pic de LH :**

La détermination du pic de LH offre la possibilité de mieux gérer le moment de l'insémination chez les vaches pour lesquelles la détection des chaleurs est délicate (Maurel, 1991).

Chez les vaches « repeat-breeders » le taux moyen de LH sérique en ng/ml aux jours 22-24 des cycles successifs était le suivant : Cycle initial  $2,35 \pm 0,19$  ng/ml ; cycle<sub>1</sub> =  $2,25 \pm 0,26$  ng/ml ; cycle<sub>2</sub> =  $3,07 \pm 0,74$  ng/ml ; Cycle<sub>3</sub> =  $3,25 \pm 0,53$  ng/ml = différence non significative (De Fontaubert, 1986).

#### **5.2.2.4. Correction des erreurs alimentaires :**

Les causes alimentaires ont un effet négatif sur l'équilibre hormonal et l'environnement utérin, c'est pour ces raisons qu'on doit également être en mesure de conseiller et d'effectuer des corrections dans la conduite alimentaire, en fonction des erreurs révélées :

##### **5.2.2.4.1. Déséquilibre de la ration :**

###### **↳ Déficit d'apport énergétique.**

Pour ne pas perturber la fécondation et éviter les difficultés de reproduction, la mobilisation des réserves doit avoir cessé au moment de l'insémination et au plus tard avant la fin du troisième mois de lactation (Steffan, 1987) qui peut favoriser l'apparition des maladies métaboliques parmi elles l'acétonémie par défaut d'apport en glucose. Les critères biochimiques permettant de mesurer les pertes de poids post-partum sont ceux qui permettent aussi de détecter des cétooses subcliniques, par un dosage de la glycémie (normalité variée 0,4-0,7 g/l) (Enjabert, 1994). Selon (Vallet et Paccard, 1991) on doit limiter la mobilisation des réserves corporelles, par la distribution aux vaches en pleines productions des fourrages de qualité bien conservés doivent, de plus être correctement complémentés en azote et en énergie pour couvrir le maximum des besoins de production au démarrage de la lactation.

###### **↳ Surnutrition azotée :**

Des apports azotés excessifs, mais dans la limite d'un rapport PDIN/UEL < 120, ne se traduisent pas par des manifestations cliniques aiguës, mais par des lésions chroniques de plusieurs organes, qui entraînent une insuffisance fonctionnelle hépatique et rénale (Vallet et Paccard, 1991) ; la mortalité embryonnaire en particulier pourrait être due en partie à la toxicité de sels ammoniacaux, ces derniers ont en outre un effet léthal sur le sperme et l'ovocyte et (Vallet et Paccard, 1991; Kodagali, 1974).

Pour cette raison, le contrôle de la teneur azotée du sang ou du lait est un indicateur intéressant de l'excès ou du déficit de l'apport azoté dans la ration. Au-dessous de 200 mg/l, on peut considérer qu'il y a déficit d'apport, et au-delà de 200 mg/l, excès d'apport (Vallet et Paccard, 1991).

### 5.2.2. Conduite à tenir devant les animaux qui ne souffrent d'aucun trouble :

Selon (Bruyas et *al*, 1996) ces animaux (sont représentés par une proportion de 6 à 10%) peuvent bénéficier d'inséminations dites thérapeutiques. La réussite de ces inséminations est conditionnée par un certain nombre de précautions à prendre :

#### ↳ **Changement de manipulateur :**

Il y a une différence de 10% entre les taux de réussite des IA en fonction de lieu de dépôt et surtout des techniciens inséminateurs. Cette différence est de 5 à 10% d'après les résultats de (De Kruif, 1978) rapportés par (Lagneau, 1981).

#### ↳ **Revoir le moment de l'insémination artificielle :**

Par rapport au moment de détection des chaleurs, particulièrement les vaches à chaleurs courtes, selon (HumbloT et Chaffaux, 1994) près de 30% des femelles ont des chaleurs inférieures à 6 heures.

#### ↳ **Changer le taureau :**

Lors de suspicion de facteurs immunologiques ou mauvaise qualité de la semence. (Bruyas et *al*, 1996). Chez les femelles rebelles à toutes les mesures et considérations énoncées ci-dessus, la saillie par un taureau de fertilité élevée donne souvent d'excellents résultats (Bulman et Lamming, 1978; Kodagali et *al*, 1974).

## II. Partie experimentale



Le repeat breeders est un syndrome très complexe d'origine multifactorielle. Il s'agit de vaches infertiles à chaleurs régulières qui avaient été inséminées plus de trois fois alors que l'examen clinique ne décelait rien d'anormal chez elles. Il est cependant très difficile de relier la cause à un défaut de conception ou à une mortalité embryonnaire précoce. La démarche de diagnostic est devenue aussi notoire pour le praticien. Notre préoccupation est de diminuer d'une part les écarts de performances et d'autre part diminuer les cas de réformes des vaches laitières à haut potentiel génétique suite à l'infertilité

## 1. Objectif :

- Proposer une conduite de diagnostic et thérapeutique.
- Proposer un test de stérilité à base de phénol phtaléine afin de l'utiliser dans la pratique vétérinaire sur des vaches souffrant d'infertilité. Le but est de minimiser les pertes économiques encourues suite aux traitements dérisoires et les frais d'autres investigations.
- Tester l'efficacité d'une solution tensio active pour le dépistage des mammites subclinique.

## 2. Matériel et méthode :

Quatre fermes ont fait l'objet de cette étude de la période allant du mois de novembre 2017 jusqu'au 10 juin 2018.

### • Présentation des fermes :

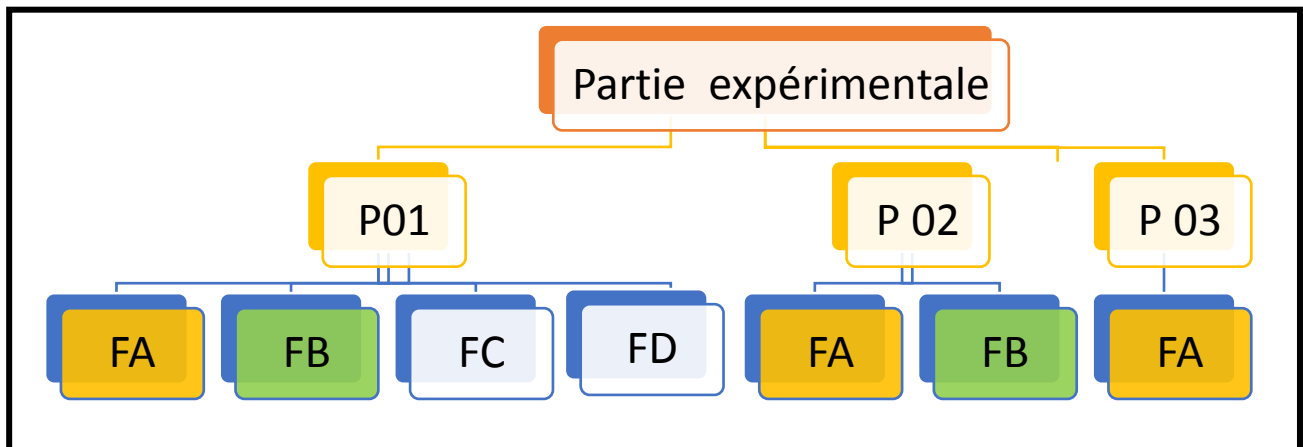
FERMES	REGION	EFFECTIFS	PRODUCTION (kg)	ALIMENTATION	SFU (ha)
A	FREHA	09	20	Ensilage et Concentré	/
B	TIZI-RACHED	13	10	Foin et concentré	06ha
C	MEKLA	10	15	Foin et concentré	01ha
D	MEKLA	16	18	Ensilage, concentré et foin	17ha

**Tableau 01** : présentation des quatre fermes A, B, C, et D.

## 2.1 Matériels utilisé :

Vaginoscope, Gants de fouille, Echographe, Rouge de phénol, Bicarbonate anhydre, Eau distillé, soude, Sonde Foley n° 24, Sonde urinaire, Seringues, pots de prélèvement, CMT (RAIDEX et IDEAL LABO), Papier PH, Keto-test, 2 anti inflammatoire Méloxicame (Melovem 20 mg/ml), flunixinine méglumine (LHIFLUNEX 50 mg/ml), UTROGESTAN 100 mg.

**2.2 Méthodes :** Notre travail est scindé en trois parties :

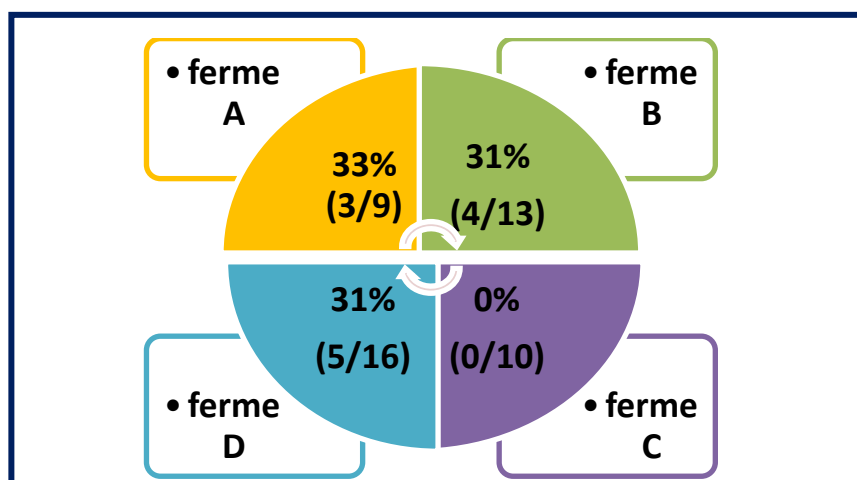


**Figure 05:** Diagramme de la partie expérimentale

✚ Partie n° 01 :

- Quantification du syndrome Repeat breeders :

Dans la première partie de notre étude, nous avons tenu à cerner à la fois l'élevage et le problème et situer les animaux repeat-breeders dans ce contexte. Pour se faire nous avons procédé à la quantification des cas repeat breeders qui seront retenu dans notre étude au niveau de quatre fermes A, B, C et D.



**Figure06 :** les pourcentages de repeat breeders retenu dans l'étude.

✚ **Partie n° 02 :**

- Mise en place des schémas thérapeutique :

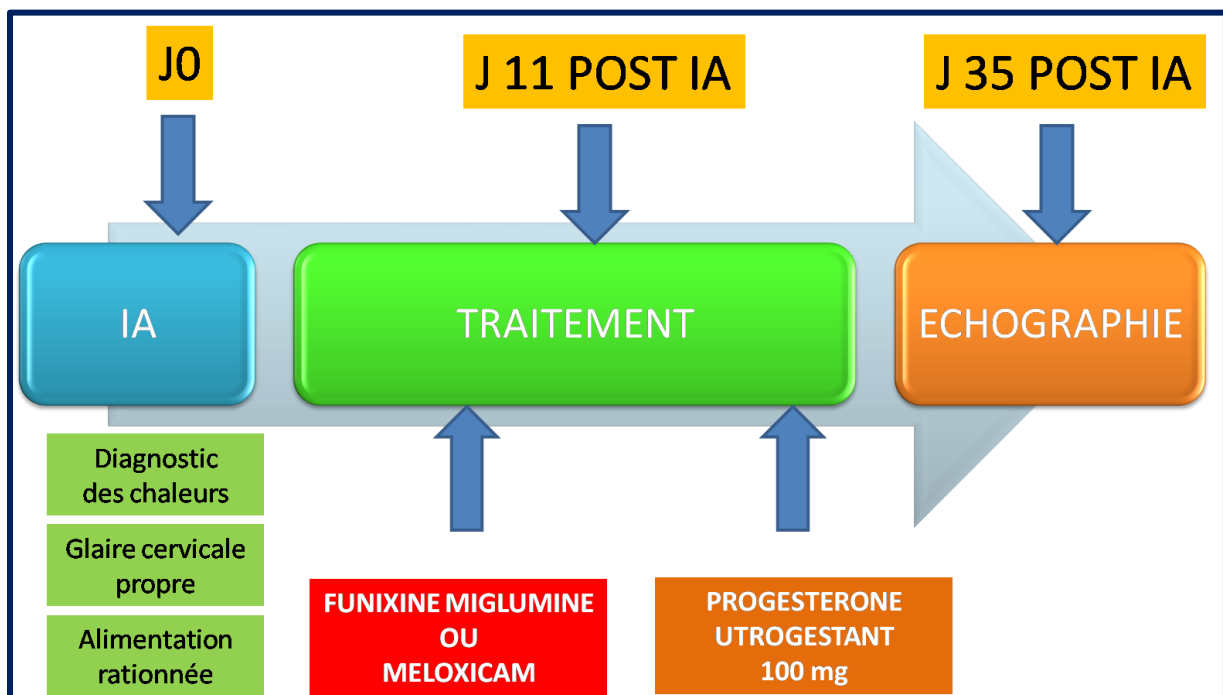
Dans cette deuxième partie de notre travail on a retenu les deux fermes A et B. Le choix de ces fermes, en vue de mettre en place deux protocoles expérimentaux dans chacune des fermes, a été fait suite à la coopération des gérants. Les animaux repeat breeders sélectionnés ont fait l'objet d'une détection de l'œstrus trois fois par jour et d'un examen génital pour ne sélectionner que les animaux réellement en chaleurs. Les vaches furent alors inséminées la deuxième moitié des chaleurs. Ils ont été répartis par la suite en 02 groupes de traitements.

- ✓ Protocol 01 :

A base d'anti inflammatoire non stéroïdien, en l'occurrence la flunixin méglumine à la dose de 0.44 ml/10 kg en IV associé à de la progestérone par voie vaginale (UTROGESTAN 100 mg).

- ✓ Protocol 02 :

A base d'anti inflammatoire non stéroïdien, en l'occurrence le Méloxicame à la dose de 0.5 mg/kg en S/C (associé à de la progestérone par voie vaginale (UTROGESTAN 100 mg).



**Figure 07:** Schéma des traitements effectués.

Le Protocol 01 a été mis en place au niveau de la ferme A, tandis que le 02 a été mis en place au niveau de la ferme B.

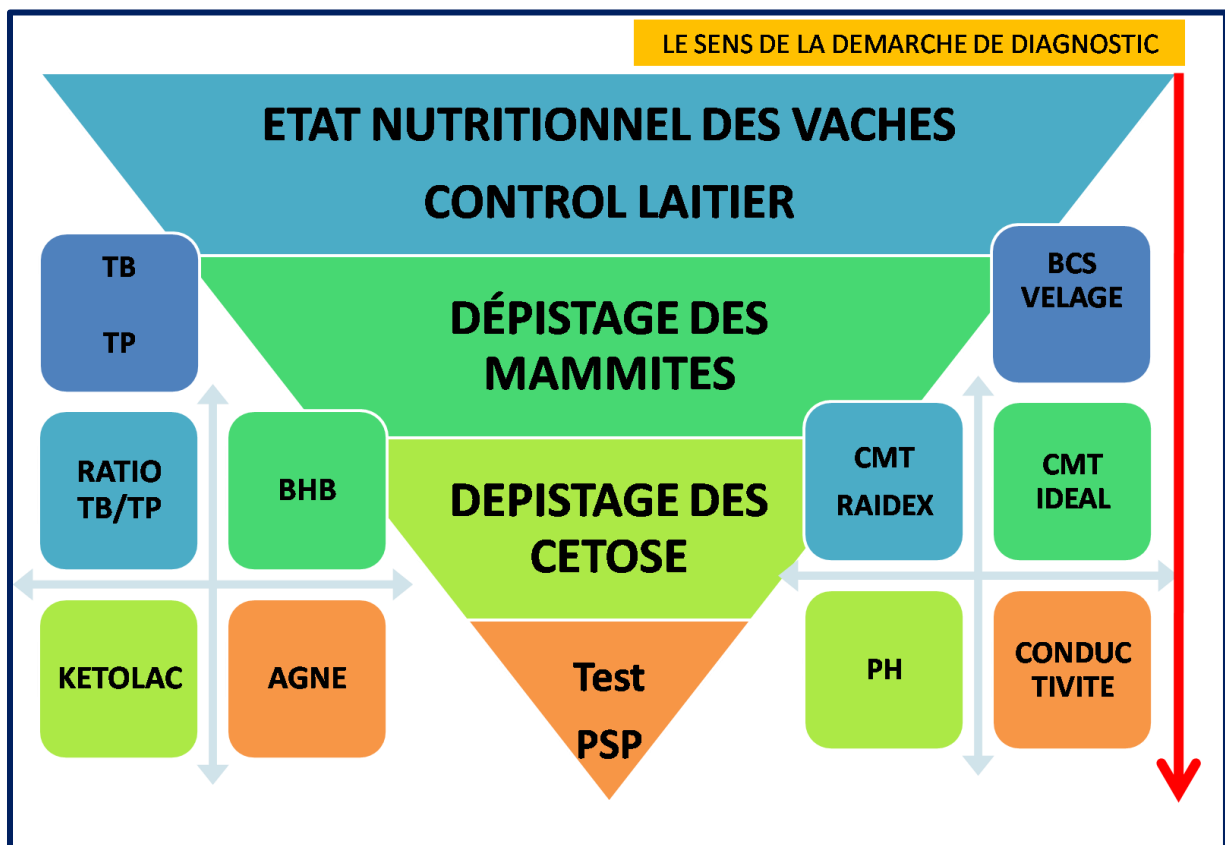
- Traitement des vaches et diagnostic de gestation :

Chaque vache reçoit son traitement 11 jours post insémination. Les gestations furent confirmées par échographie 35 jours et par palpation manuelle 50 jours après l'insémination.

### Partie 03 :

Le travail a été fait uniquement au niveau de la ferme A suite aux résultats décevants du traitement mis en place.

On va essayer de présenter brièvement ce qu'a été fait au niveau de cette ferme :



**Figure08** : Démarche expérimentale après échec du traitement au niveau de la ferme A

Nous tenons juste à signaler que le test à la PSP a été expliqué dans la partie bibliographique. Ainsi pour les BCS et les analyses biochimiques ont été réalisés au niveau du cabinet vétérinaire Dr BOUABBA de TIZI OUZOU. Pour le CMT le principe est connu.

### 3. RESULTATS :

#### 3.1 PARTIE 01 :

❖ Quantification du bilan de reproduction :

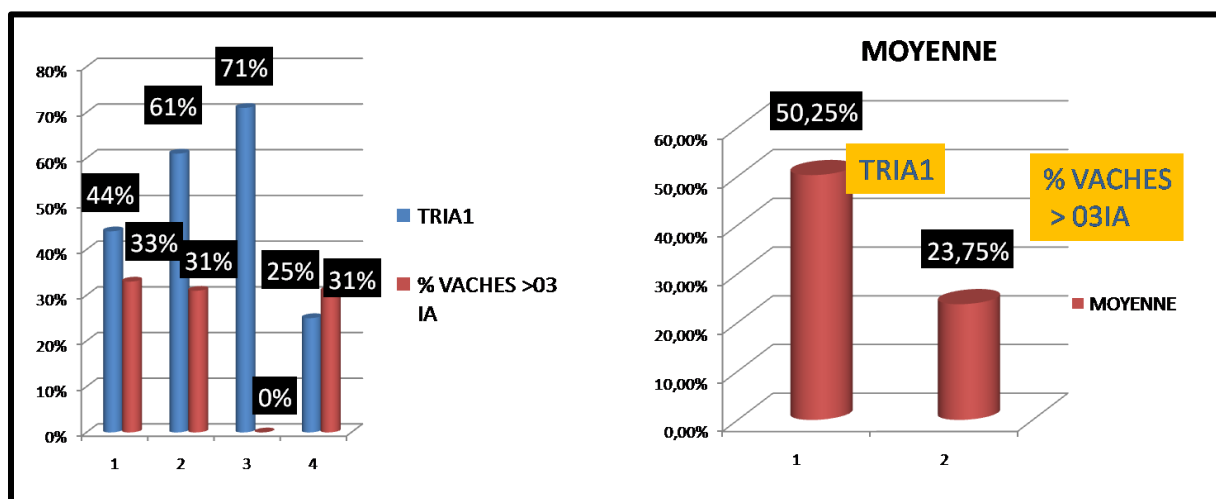
↳ Les prametrs de fertilité :

**Tableau 02:** Répartition des résultats d'insémination artificielle par ferme.

FERME	TRIA1	% VACHES > IA3
A	44%	33%
B	61%	31%
C	71%	0%
D	25%	31%

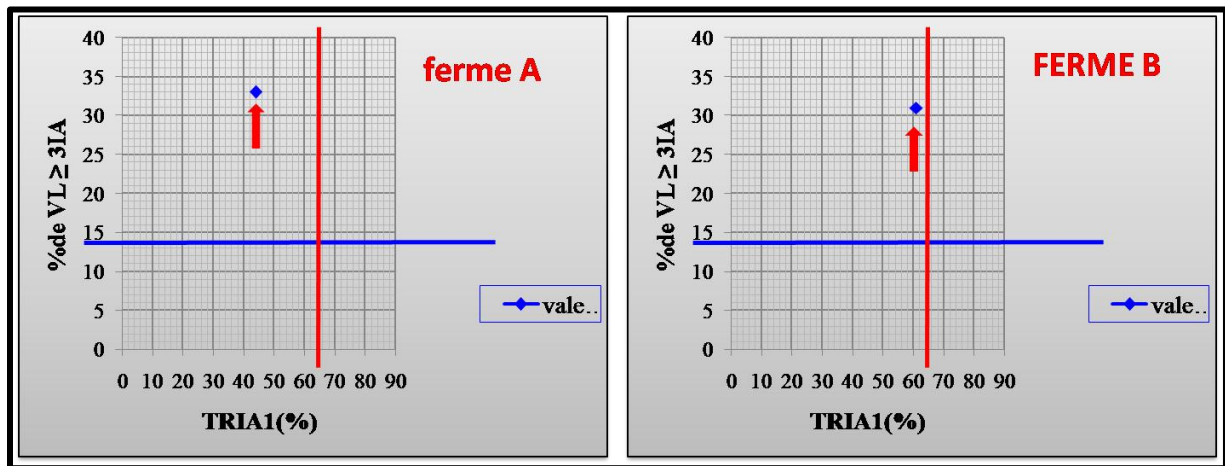
Le taux de réussite en première insémination dans les fermes A, B, C et D est comme suit : 44%, 61%, 71%, 25% (**tableau 02** illustré par la **figure 09**).

Le taux des vaches necessitant plus de 3 inséminations artificielles dans les fermes A, B, C, et D est de : 33%, 31%, 0%, 31%. En moyenne le taux de réussite en IA1 dans les 4 fermes est de 50.25% et la moyenne des vaches qui necessite plus de 3 IA est de 23.75%. (**Tableau 02** illustré par la **figure 09**).

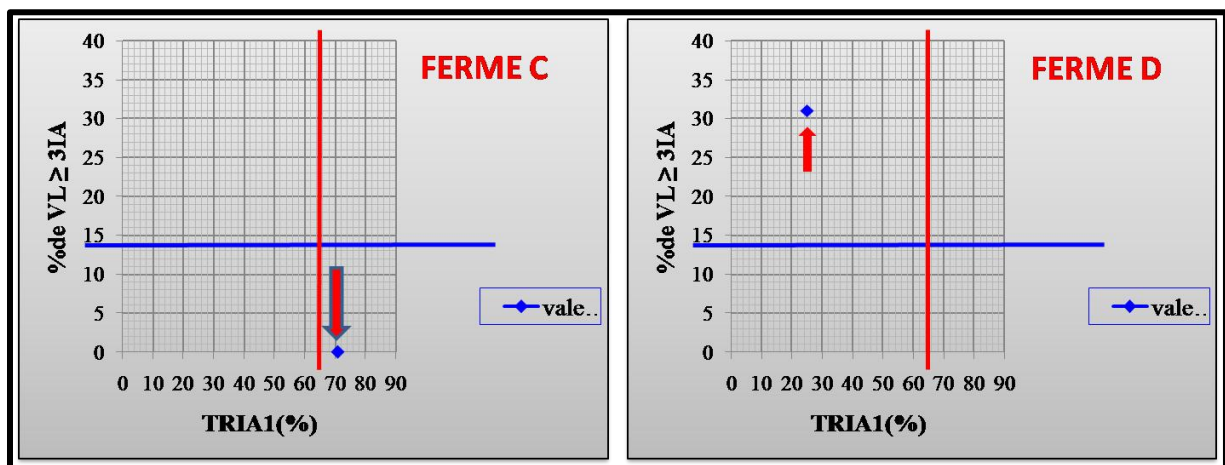


**Figure 09 :** Repartition des taux moyen des résultats d'IA globaux par fermes

L'évaluation rapide de la fertilité en utilisant deux paramètres sur la table de loiselle (1973), en l'occurrence le TRIA1 et le % de vaches nécessitant plus de 03 IA revele une fertilité très bonne au niveau de la ferme C ; tandis qu'elle est très mediocre dans les fermes D et A et mediocre dans la ferme B (figures 10 et 11).



**Figure10 :** Evaluation de la fertilité des fermes A et B



**Figure11 :** Evaluation de la fertilité des fermes C et D

### 3.2 Partie 02 :

❖ Protocoles expérimentaux :

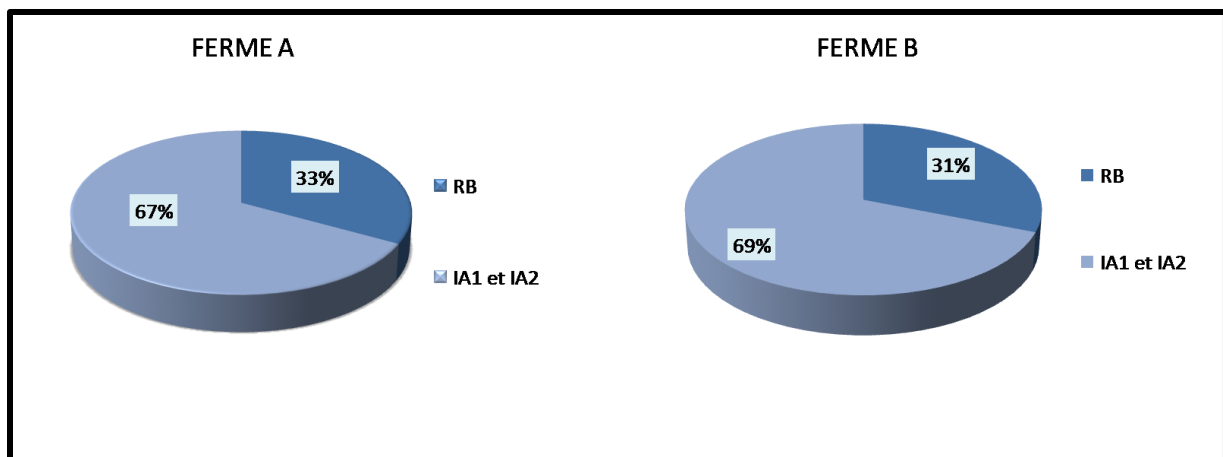
**Tableau 03:** Répartition des cas de Repeat breeders par ferme et par traitement.

FERMES	Fréq RB	% RB	PROTOCOL A		PROTOCOL B	
A (n=09)	3	33%	+	0		
			-	3		
B (n= 13)	4	31%			+	3
					-	1

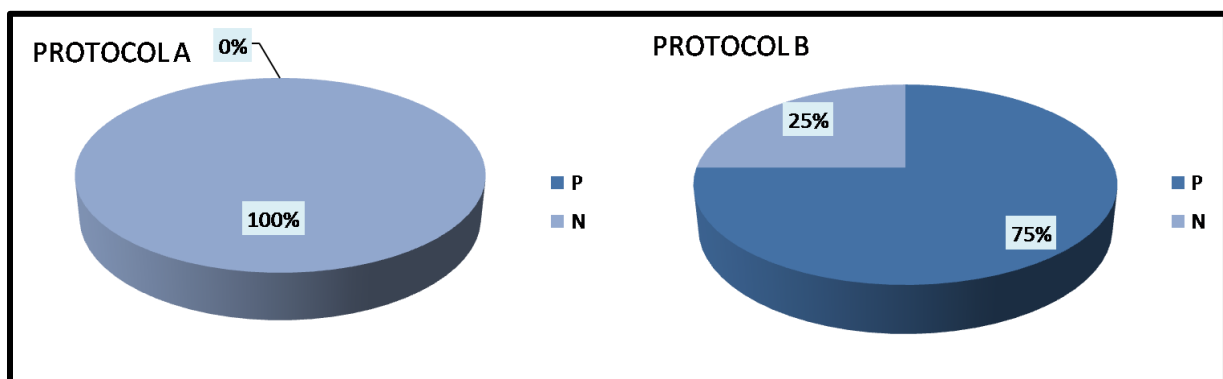
D'après le **tableau 03** illustré par la **figure 12**, 03 vaches sur un ensemble de 09, soit un pourcentage de 33% de vaches repeat breeders sont intéressé par l'étude au niveau de la ferme A, versus, 04 vaches parmi 13, soit un tau de 31% enregistré au niveau de la ferme B.

**Tableau 04** : Répartition des résultats des deux protocols expérimentaux.

<b>PROTOCOL A (PA)</b>	<b>+</b>	<b>F</b>	0
		<b>%</b>	0%
	<b>-</b>	<b>F</b>	3
		<b>%</b>	100%
<b>PROTOCOL B (PB)</b>	<b>+</b>	<b>F</b>	3
		<b>%</b>	75%
	<b>-</b>	<b>F</b>	1
		<b>%</b>	25%



**Figure 12** : Répartition des résultats d'insémination



**Figure 13**: Répartition des résultats des deux protocols expérimentaux

Il ressort de l'étude un taux de réussite de 75% (3/4) suite au protocole mis en place au niveau de la ferme B, qui est pour rappel à base de MELOXICAM. Cependant les résultats enregistrés avec le protocole A et qui est à base de FLENUXINE MEGLUMINE sont très décevant puisque aucune vache n'a répandu pour le traitement (100% de résultats négatifs). Il faut signaler qu'une étude antérieure a été faite dans la même ferme avec la même molécule et les résultats étaient très positifs. (**Tableau 04** illustre par la **figure 13**).

Ceci nous a poussés encore à suggérer d'autres hypothèses responsables de cet échec. Pour se faire nous avons jugé opportun d'appliquer le raisonnement hypothético déductif et procéder par régression afin de retenir la meilleure hypothèse.

### 3.3 Partie 03 :

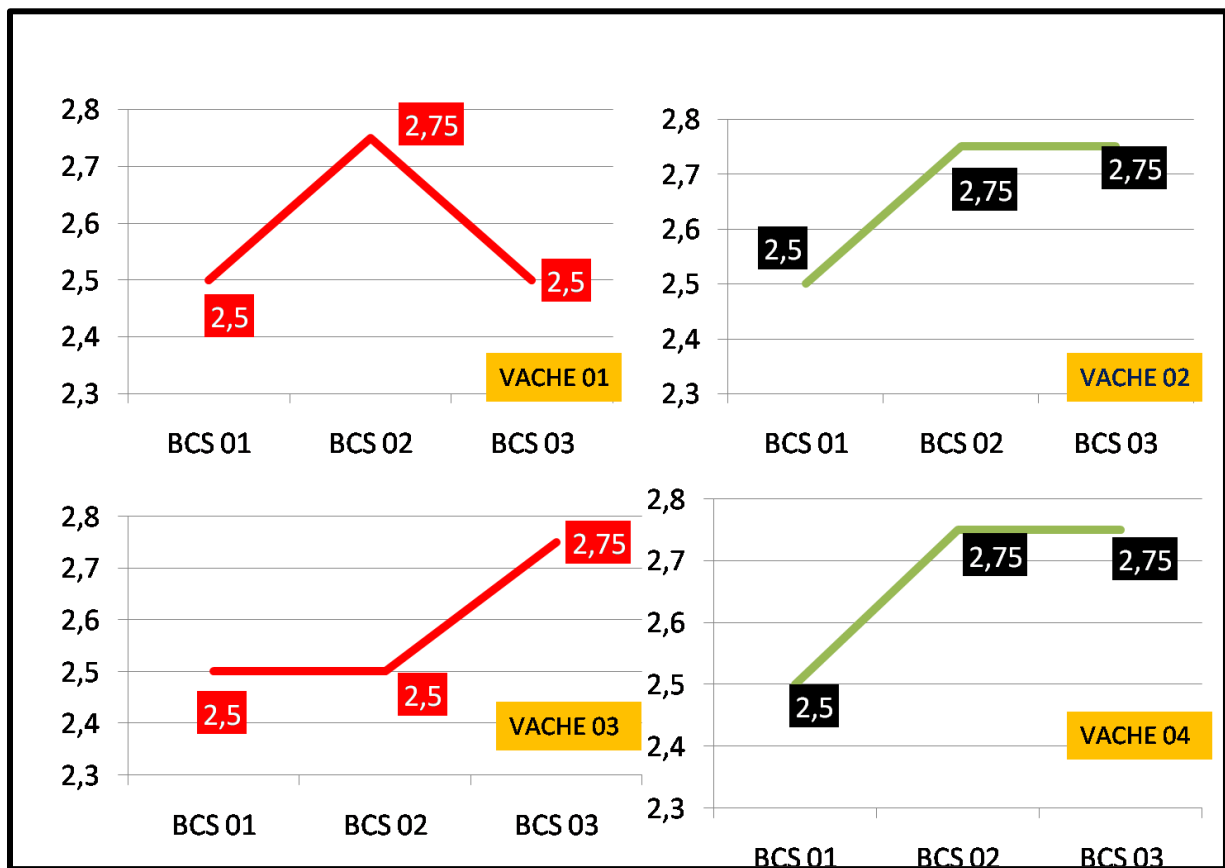
- ❖ Le score corporel (Le BCS) :

**Tableau 05:** Evolution du BCS des vaches de la ferme A.

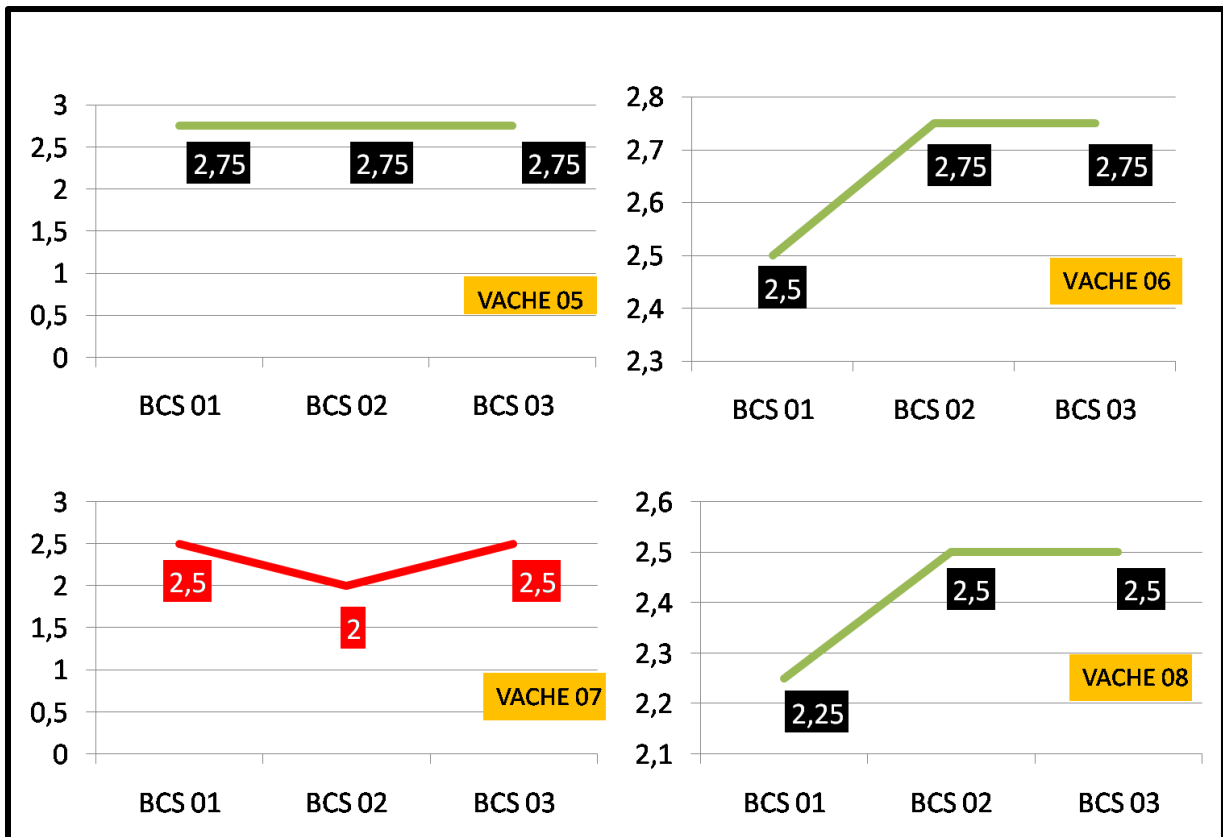
Numero de vaches	BCS 1 (01/04/18)	BCS 2 (24/04/18)	BCS 3 (24/05/18)
13003	2,5	2,75	2,5
15002	2,5	2,75	2,75
10002	2,5	2,5	2,75
1510	2,5	2,75	2,75
11001	2,75	2,75	2,75
14002	2,5	2,75	2,75
6004	2,5	2	2,5
15003	2,25	2,5	2,5
12001	2,75	2,75	2,5
Moyenne	2,53	2,61	2,64
Ecart type	0,15	0,25	0,13
BCS loss	<b>0,11</b>		
Max	2,75	2,75	2,75
MIN	2,25	2	2,5



L'évaluation du NEC en vu d'estimer le bilan énergétique est subjectif. Le BCS de la vache 01 (BCS 2,5) présente une amélioration à partir de la 2<sup>ème</sup> visite (2.75), puis il s'est dégradé au cours de la 3<sup>ème</sup> évaluation (2.5). Les vaches 02, 04 et 06 présentent une amélioration de leurs BCS pour atteindre une valeur de 2.75, pour enfin se stabiliser à la valeur 2.75. Le BCS de la vache 03 est stable (2.5) à l'occasion de la première et deuxième évaluation, puis augmente pour atteindre une valeur de 2.75 (**tableau 05** illustré par **figure 14**).

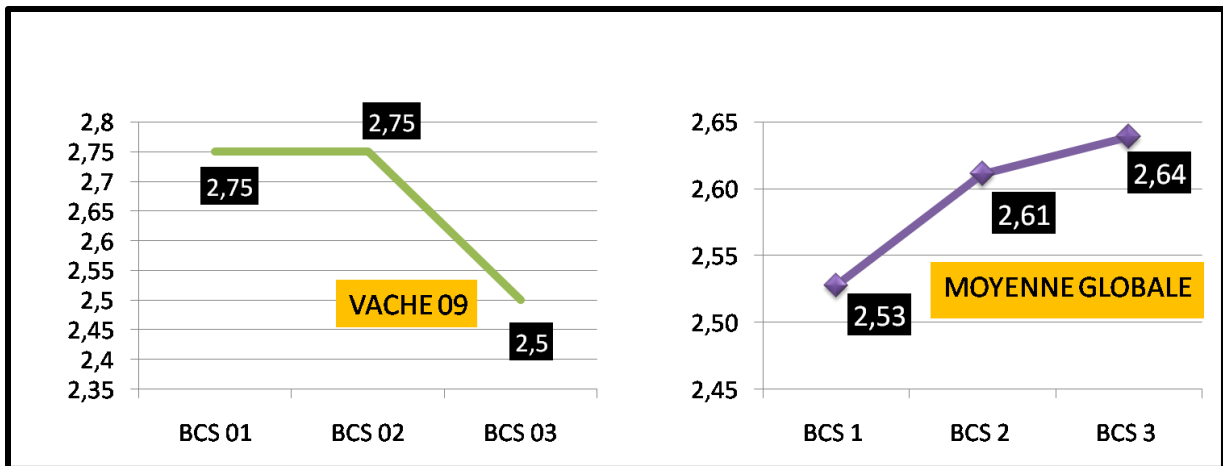


**Figure 14** : Evolution des BCS des vaches 01, 02, 03 et 04



**Figure15** : Evolution des BCS des vaches 05, 06, 07 et 08

Le BCS de la vache 05 est stable (2.75) durant les trois visite, signe de la non mobilisation des réserves corporelles ; tandis que la vache 07 présente une diminution de son BCS pour atteindre une valeur de 2 au cours de la 2<sup>ème</sup> visite, puis augmente pour atteindre une valeur de 2.5 à la 3<sup>ème</sup> visite. Par ailleurs la vache 08 présente une amélioration de son BCS (2.25) pour afficher une valeur de 2.5 au 2<sup>ème</sup> control, puis une stabilisation de cette valeur au BCS 03 (2.5). Enfin le BCS de la vache 09 présente une stabilisation de la valeur qui est de 2.75 au cours de la première et la deuxième évaluation puis une diminution pour atteindre une valeur de 2.5 au troisième control. (**Tableau 05** illustré par **figure 15**).



**Figure 16:** Evolution du BCS de la vache 09 et du BCS moyen de toutes les vaches

La courbe des moyenne des BCS des vaches de la ferme A présente une valeur de 2.53 au BCS 01 puis une amelioration de cette valeur pour atteindre une valeur de 2.64 au BCS 03. Le BCS loss est insignificatif (0,11). (**Tableau 05** illustré par **figure 16**).

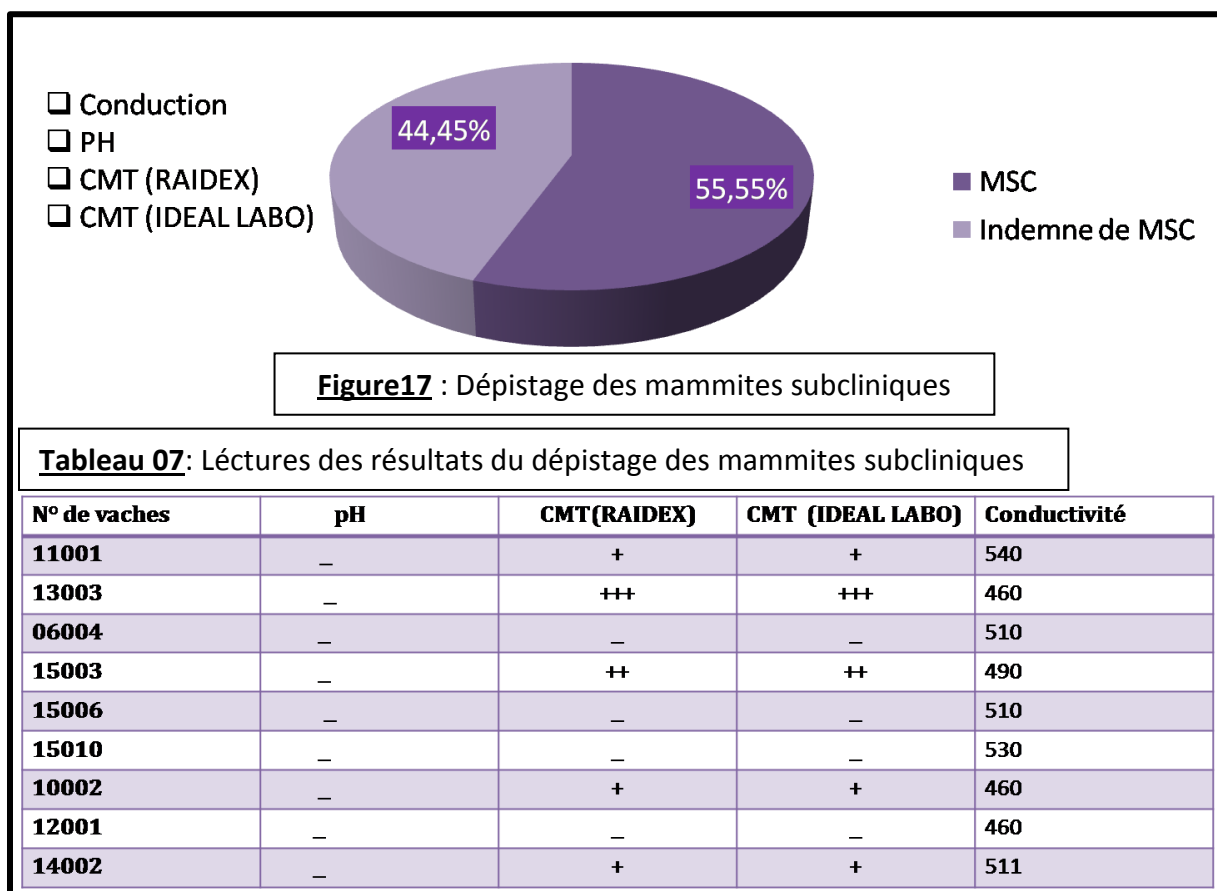
❖ Le dépistage des mammites :

**Tableau 06 :** Frequence des mammites subclinique.

<b>MSC</b>	<b>5</b>	<b>55,55%</b>
<b>INDEMNÉ DE MSC</b>	<b>4</b>	<b>44,45%</b>

La fréquence des MSC au niveau de la ferme A es de 5/9, soit un taux de 55,55% (**tableau 06** illustré par **figure 17**).

➤ Etude comparative entre les différents tests de dépistage de MSC :



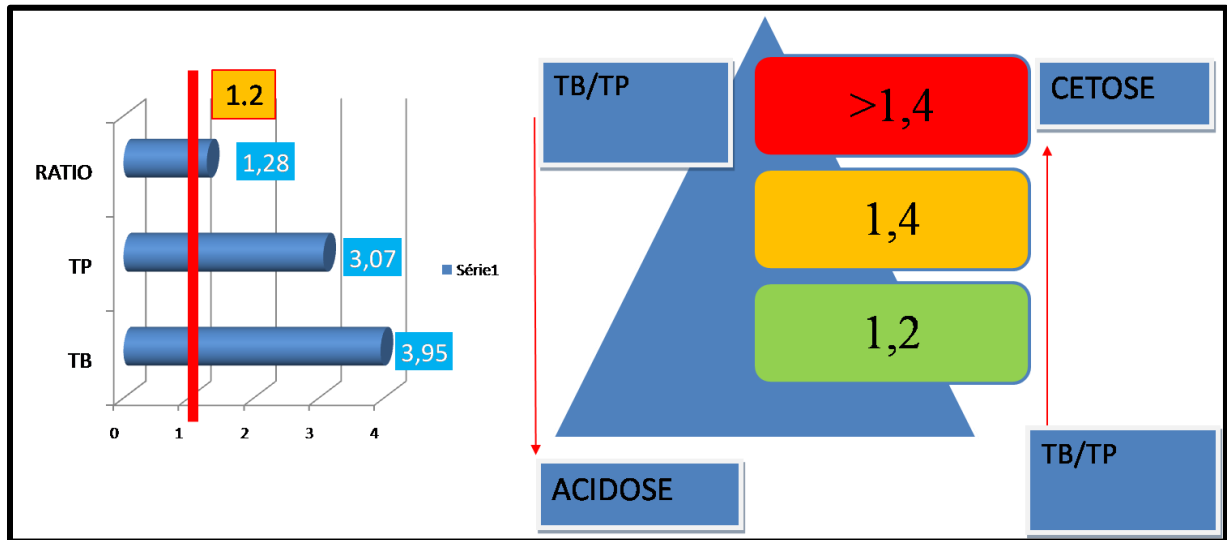
Pour le dépistage des mammites sub clinique dans la ferme A, on a utilisé le PH, le CMT et la conductivité. Nous remarquons à partir du **tableau 07**, que les résultats du test PH sont tous négatifs, alors que ceux du CMT sont positifs ; ceci permet de conclure, donc, que le test le plus fiable pour le dépistage des mammites sub clinique est le CMT.

**Tableau 08:** Sensibilité du CMT test IDEAL par rapport au CMT test RAIDEX :

Test	Très hautement positif	Hautement positif	positif	Negatif	Conclusion
CMT RAIDEX	1	1	3	4	100% de sensibilité
CMT IDEAL LABO	1	1	3	4	

L'étude comparative entre le CMT (RAIDEX) et celui d'IDEAL LABO (CMT testé), n'a révélé aucune différence entre résultats positifs et négatifs (sensibilité de 100%), ce qui permettrait d'utiliser ce dernier dans la pratique courante avec certitude. (Tableau 08)

❖ Le control laitier et évolution des matières utiles (MG, MP) :



**Figure 18:** Taux des matières protéiques et butyriques, et le ratio TB/TP.

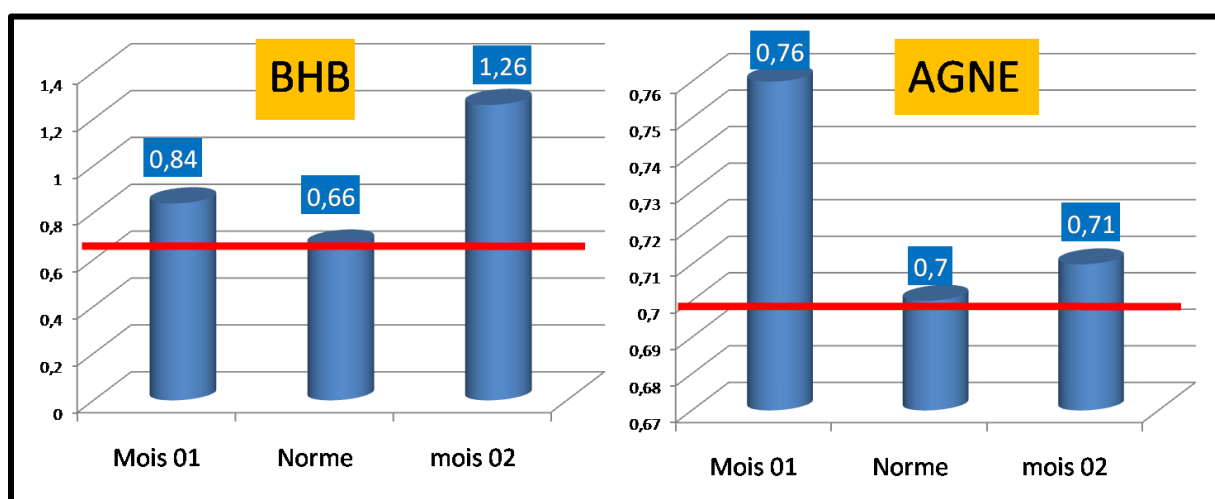
Le control laitier a révélé une valeur moyenne du TP de 3.07 et une valeur moyenne de TB de 3.95 avec un ratio TB/TP de 1.28. Ce rapport est légèrement supérieure à la valeur normale (1.2) ; ce qui pourrait engendrer un état de cétose.(figure 18)

❖ Analyses biochimique et le dépistage de l'acétonémie :

↳ Les parametres du bilan énergetique :

**Tableau 09:** Evolution des parametres du bilan énergetique.

Temps	1 <sup>er</sup> mois			2 <sup>eme</sup> mois		
N° de vache	AGNE	GLYCEMIE	BHB	AGNE	GLYCEMIE	BHB
<b>13003</b>	<b>1.05</b>	<b>0.54</b>	<b>0.7</b>	<b>0.90</b>	<b>0.54</b>	<b>1.2</b>
<b>10002</b>	<b>0.85</b>	<b>0.4</b>	<b>1.1</b>	<b>0.66</b>	<b>0.51</b>	<b>0.7</b>
<b>06004</b>	<b>0.65</b>	<b>0.55</b>	<b>0.5</b>	<b>1.26</b>	<b>0.5</b>	<b>1.5</b>
15003	0.34	0.52	0.8	0.31	0.69	0.6
11001	0.75	0.58	1	0.69	0.54	0.8
15010	1.88	0.55	1.6	1.31	0.54	4.4
15006	0.63	0.62	0.4	0.6	0.73	0.83
14002	0.28	0.63	0.6	0.30	0.68	0.6
12001	0.46	0.49	0.9	0.38	0.62	0.7
<b>MOYENNE</b>	<b>0.76</b>	<b>0.54</b>	<b>0.84</b>	<b>0.71</b>	<b>0.6</b>	<b>1.26</b>
ET	0.49	0.07	0.36	0.38	0.09	1.22
MAX	1.88	0.63	1.6	1.31	0.73	4.4
MIN	0.28	0.40	0.40	0.30	0.5	0.60



**Figure19 :** Valeurs moyenne mensuelle (02 mois) des BHB et des AGNE

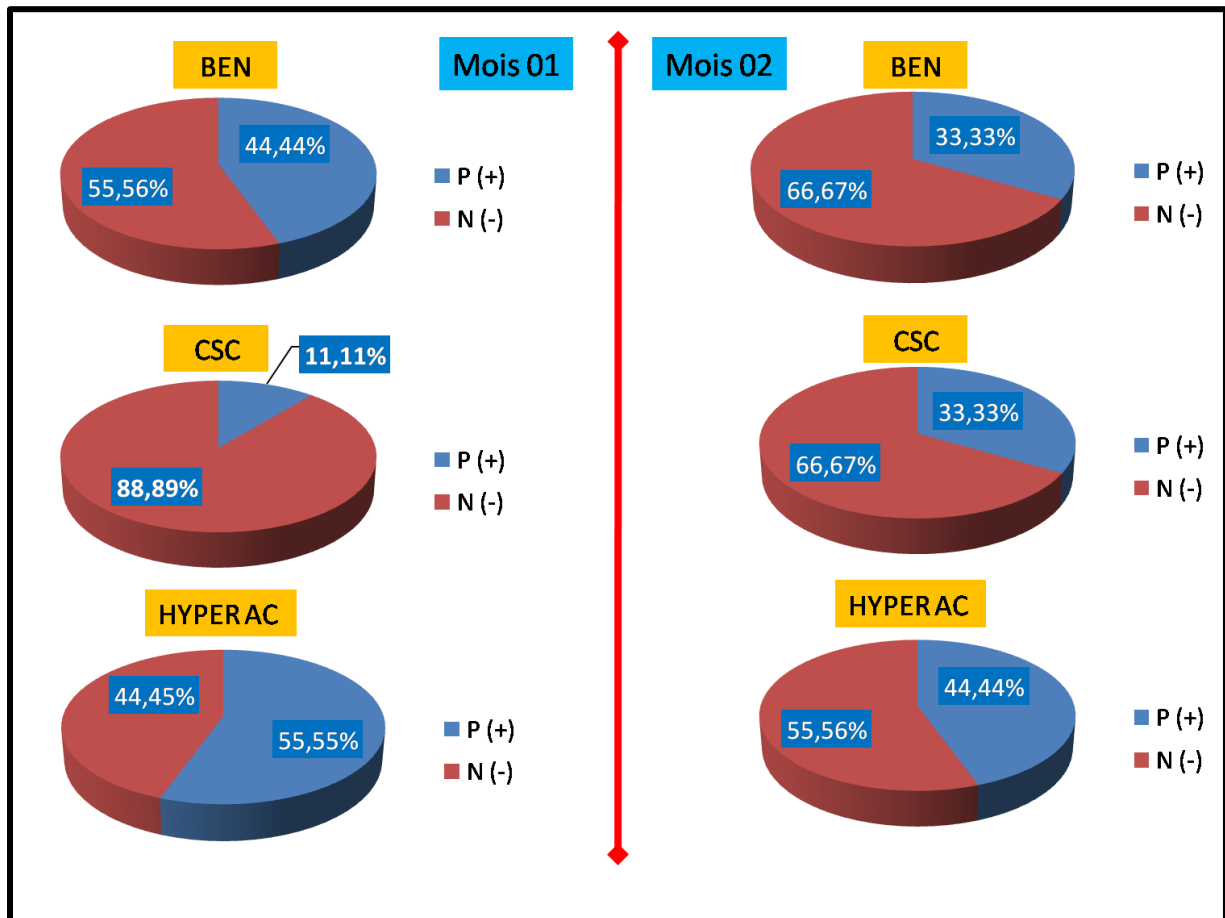
La figure 19 : représente un taux de BHB de 0.84mmol/l au premier mois et un tau de 1.26mmol/l au deuxième mois ces valeurs supérieur a la normal (0.66mmol/l). La meme

figure révelle un taux des AGNE très élevé au premier mois avec une valeur moyenne de 0.76 mmol/l et une valeur de 0.71mmol/l au 2éme mois.

**Tableau 10** : Répartition mensuelle (02 mois) des taux de la BEN, CSC et de l'hyperacétonémie.

Pathologie	1 <sup>er</sup> mois		2 <sup>ème</sup> mois	
	F	%	F	%
<b>BEN</b>	4	44,44%	3	33,33%
<b>CSC</b>	1	11,11%	3	33,33%
<b>HYPER AC</b>	5	55,55%	4	44,44%

Le tableau si dessus représente au premier mois 4 vaches en BEN, une vaches avec CSC et 5 vaches en hyper acétonémie avec des pourcentages réspécitifs de 44.44%, 11.11%, 55,55%. Au cours du 2éme mois 3 vaches en BEN, 3 vaches présentent une CSC et 4 vaches présentent une hyper acétonémie avec des pourcentages réspécitifs de 33.33%, 33.33% et 44.44%.



**Figure20** : Répartition mensuelle (02 mois) des taux de la BEN, CSC et de l'hyperacétonémie

Les figures si dessus représentent les taux de vaches positifs au BEN, CSC et hyper acétonémie avec des pourcentages respectifs de 44.44%, 11.11% et 55.55% vs 55.56%,88.89% et 44.45% de vaches indemnes. Au cours du 2ème mois les taux de vaches atteintes de BEN, CSC et hyper acétonémie sont de 33.33%, 33.33% et 44.44% et des taux de vaches indemnes respectifs de 66.67%, 66.67% et 55.56 %.

❖ Le ketotest :

Le dépistage de l'acétonémie dans le lait par le ketotest, a dévoilé un taux de positivité de 100% (**tableau 11**).

**Tableau 11** : Résultats du keto-test <sup>®</sup> pour le dépistage des MSC dans le lait

n = 09					
1	2	3	4	5	6
0 (-) mg/dl	0,5 (-) mg/dl	1 (±) mg/dl	2 (+) mg/dl	5 (++) mg/dl	10 (++) mg/dl
0	0	0	9	0	0
	0	0	9		
	0%	0%	100%		



❖ Le test de perméabilité des oviducts (La PSP) :

Ce test a révélé une vache stérile. Il s'agit d'une vache qui a un pneumovagin. Il faut rappeler, qu'il est impératif de rajouter du NaOH pour les urines récoltés. (**Tableau 12**)

**Tableau 12** : Résultats fournis après test à la PSP.

TEST PSP	Corne droite TT <sub>1</sub>			Corne gauche TT <sub>2</sub>			Interprétation	Conclusion
	Couleur des urines			Couleur des urines				
	T <sub>0</sub>	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>0</sub>	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>		
N° vache	3 min	12 min	20 min	3 min	12 min	20 min		
<b>RB 01(13003)</b>	N	R	RF	N	R	RF	P	Non stérile
<b>RB 02 (10002)</b>	N	N	N	N	N	N	NP	<b>Stérile</b>

TT<sub>1</sub> : Test 01 sur la corne droite.

TT<sub>2</sub> : Test 02 sur la corne gauche 24 heures après le premier test.

T<sub>0</sub> : Premier prélèvement d'urine après injection de la solution PSP, il sert de témoin.

T<sub>1</sub> : Deuxième prélèvement d'urine 12 min après injection de la solution PSP.

T<sub>2</sub> : Troisième prélèvement d'urine 20 min après injection de la solution PSP.

**Remarque:**

Le moment le plus idéal à la réalisation du test à la PSP c'est en phase progestéronique bien que le cathétérisme du col soit un peu plus difficile mais les résultats sont plus interprétables que lorsqu'on fait le test en phase œstrogénique, c'est à dire en phase oestrale du fait qu'une résorption du colorant peut survenir par la muqueuse utérine à cause de la congestion et de la vasodilatation des tissus utérins sous imprégnation oestrogénique grâce aux histamines.

#### 4. Discussion :

Le Repeat breeders est l'un des principaux problèmes d'infertilité des troupeaux laitiers (Bartlett et al, 1986). Le % moyen enregistré dans notre étude est de 23,75% avec des taux enregistrés au niveau des fermes A, B, C, D de 33%, 31%, 0%, 31% respectivement. L'incidence dans le monde entier, varie de 3 à 10%,(Bartlett et al, 1986 ; Kimura et al 1987). Les causes potentielles du RB comprennent principalement l'endométrite subclinique (Ahmed et al ; Rao 1982), une carence nutritionnelle, en particulier des oligo-éléments et de la vitamine A (Frances et al, 1977 ; Peters 1996 ; Ahmed 2009), une détection de chaleur incorrecte (Dekriuf, 1978) et un dysfonctionnement endocrinien (Gustafsson et al, 1986 ; Bage et al, 1997). Le syndrome RB entraîne de grandes pertes économiques pour les producteurs laitiers, (Ahmadi et Dehghan 2007 ; Bartlett et al, 1986). Les coûts de la gestion des troupeaux et de l'élevage sont augmentés par l'augmentation des frais d'insémination artificielle fréquente, ainsi que l'abattage et le remplacement des vaches qui ne peuvent pas concevoir. En outre, le traitement des cas RB avec des antibiotiques et des hormones augmente les dépenses à côté de son risque pour la santé publique et de ses résultats incohérents. Récemment, il y a eu un certain intérêt à trouver de nouveaux protocoles efficaces afin de minimiser les réformes des vaches à haut potentiel génétique.

Dans notre étude on a utilisé un protocole thérapeutique à base d'anti-inflammatoires en l'occurrence la FLUNEXINE MEGLUMINE et le MELOXICAM par voie intramusculaire associé à de la progestérone par voie intra vaginale au 11ème jour après IA. Ce traitement a montré un taux de réussite de 75% dans la ferme B.

D'autres auteurs ont montrés des taux de réussite considérable avec l'utilisation de différents traitements à base d'iode, d'hormones ou d'anti infectieux.

Il est conclu que l'infertilité des vaches laitières à chaleurs régulières est probablement causée par une endométrite subclinique. En dehors des ATB cette affection peut être traitée, avec succès, par perfusion intra-utérine de 1% d'iode de Lugol (Ahmed 2009 ; Ahmed et Elshiekh, 2013).

La perfusion d'iode de Lugol dilué dans l'utérus des vaches laitières repeat breeders a amélioré le taux de conception (Koujan et al, 196). Cette amélioration pourrait être due aux effets bactéricides puissants de la solution, au réglage du pH du tractus reproducteur avant l'intervention, à la légère hyperémie de l'endomètre qui améliorerait la circulation sanguine

utérine et augmenterait les mécanismes de défense du système reproducteur raisonnablement efficaces (Sarkar, 2006). De plus, l'iode de Lugol a un effet fongicide et anti-protozoaire à large spectre (Sheldon et al, 2006). Ces effets, vont améliorer la guérison de l'endomètre pour restaurer ses activités. En outre, le métabolisme cellulaire interne du système reproducteur, y compris les ovaires, sera également amélioré (Sarkar, 2006).

Pour cela, vu ses effets, nous recommandons vivement, l'usage de l'iode de lugol, après un test de perméabilité des oviductes ; du coup on prévoit d'une part les surinfections bactériennes, les candidoses ainsi que les trichomonose, et d'autre part on traite une éventuelle endométrite qui pourrait coexister. Des infections utérines spécifiques et non spécifiques sont associées à un échec de fécondation ou à une mortalité embryonnaire précoce chez les reproducteurs.

Dans l'étude de Singh et (Pant, 1998) et (Thakur et al, 2006) l'endométrite clinique et l'endométrite subclinique d'origine bactérienne ont une incidence de 54,15% et de 1,40%, respectivement chez des vaches repeat breeders. L'endométrite mycosique devient également une question de préoccupation chez les bovins (Sharma et Singh, 2012).

Le traitement des infections utérines des bovins RB nécessitent une sélection appropriée d'antibiotiques pour prévenir le développement de souches résistantes des microbes et d'éliminer l'infection aussi rapidement que possible (Singh et al, 2004). En raison des différents types d'agents infectieux impliqués dans les infections utérines, recommander une préparation pour un traitement spécifique est impossible. Une étude a suggéré que l'administration systémique élimine le risque des dommages des voies génitales et le risque d'introduction de micro-organismes en cas de métrite septique.

Au cours de notre étude au sein du cabinet vétérinaire de D<sup>r</sup> BOUABBA, l'antibiotique de choix pour le traitement des endométrites est la ceftiofure de 3<sup>ème</sup> génération. Les cas de repeat breeders recensés dans notre travail, ont tous subi des traitements de prévention contre les endométrites sub clinique un cycle avant IA. La raison c'est que ce type d'endométrite passe souvent inaperçue ; on peut alors la suspecter lors de performances de reproduction médiocres (sans autres causes mises en évidence). L'environnement du système reproducteur lors d'endométrite, est critique pour la fécondation et la survie de l'embryon. Selon (Kasimanickam, 2005), le traitement intra-utérin systématique des vaches sans signe clinique entre le 20ème et le 30ème jour PP est accompagné d'une amélioration des performances de reproduction.

Comme nous l'avons signalé auparavant, l'usage de dérivés iodés serait très bénéfique ; d'ailleurs selon (Sharma et Singh, 2012), pour la gestion des suspects d'endométrite fongique, même bactérienne une perfusion intra utérine d'une solution à 1% d'iode de lugol est un succès, d'autant plus qu'il s'agit d'une option thérapeutique peu coûteuse.

Pour le traitement des causes fonctionnelles de RB chez les bovins laitiers divers protocoles hormonaux ont été développés. En présence d'œstrus prolongé l'administration de GnRH pour les vaches RB conduit à l'induction de l'ovulation (Singh et Nigam, 1998). De plus, chez ces animaux, l'administration de la GnRH pendant la phase lutéale (entre le 11<sup>ème</sup> et le 14<sup>ème</sup> jour après l'insémination), la progestérone plasmatique retarde la réponse lutéolytique, en améliorant ainsi le taux de survie de l'embryon (Jaswal et al, 2016). En réalité, le traitement des bovins RB avec 10,5 µg d'analogue de la GnRH ou d'HCG le 12<sup>ème</sup> jour après IA conduit à une amélioration du taux de conception (Thakur, 2010; Jaswal et Singh, 2013). Cependant la GnRH et la HCG peuvent constituer un excellent outil pour l'amélioration du taux de gestation chez les vaches RB. D'autres ont observé un taux de conception de 45-60% chez les vaches RB à travers le traitement de progestérone effectué au jour 3 ou 5 après l'IA (Singh et al, 2002 ; Kumar et al, 2011). Chez les vaches RB, la supplémentation en progestérone peut améliorer le taux de conception en fournissant un environnement utérin favorable pour une meilleure survie de l'embryon. (Paksoy et Kalkan, 2010) ont signalé un taux de conception de 46,70% chez les vaches supplémentées avec HCG le jour de l'œstrus et 12 jours après l'insémination.

A partir de ces lectures, il semble que le principe des traitements hormonaux proposés par tous les auteurs s'apparente au principe des schémas thérapeutiques instaurés dans notre étude. L'administration d'une progestérone à 11 jours post IA ou injecter de la GnRH et ses analogues entre le 11<sup>ème</sup> et le 14<sup>ème</sup> jours post IA retarderait la réponse lutéolytique. On sait que le risque de mortalité embryonnaire se trouve augmenté soit lorsque la progestérone n'augmente pas rapidement après l'œstrus ou que ses concentrations ne sont pas suffisantes. Il peut en résulter une production insuffisante par l'embryon d'interféron connu pour inhiber la synthèse de la PGF2 $\alpha$ , et donc assurer le maintien de la gestation. Les AINS sont de puissants inhibiteurs de la cyclo-oxygénase (COX). Certains assurent l'inhibition de la COX-1 et de la COX-2. D'autres comme le Méloxicame, inhiberait davantage la COX-2.

Dans notre étude les vaches repeat breeders supplémentées avec de la progestérone mais associée à du Méloxicame a révélé 75% de réussite en IA après traitement. Dans une étude

(Amiridis et al, 2009) ont rapporté des taux de gestation de 20%, 27%, 23% et 36% chez 04 lots de vaches repeat breeders qui ont subi respectivement des traitements à base de GnRH, P4, Méloxicame et une association de GnRH-P4-Méloxicame.

Enfin D'après la littérature l'usage du Méloxicame, ou de la flunixin Meglumine ou encore du ketoprofen associé à de la progestérone améliore les taux de conception.

Par ailleurs l'utilisation de tous ces traitements a montré des échecs de conceptions, comme le cas de la ferme A qui a révélé un taux de conception de 0% des vaches RB malgré le traitement instauré. En fait, dans une étude antérieure, non publiée, faite au sein de la même ferme avec le même protocole thérapeutique sur un nombre de 05 vaches repeat breeders orientées à l'abattage pour infertilité, nous avons obtenu de très bons résultats puisque on a pu récupérer 03 vaches sur 05. Ceci confirme une autre fois, d'une part la multiplicité des facteurs responsables du syndrome RB, et d'autre part, la difficulté de cerner l'étiologie en cause étant donné qu'il est difficile de traiter à la fois tous les facteurs.

La différence de ces résultats pourrait être expliquée par une mauvaise gestion qui règne au sein de l'élevage englobant la conduite d'élevage. Il faut dire que la présence de cétose et des acidoses sont témoins d'une alimentation perturbée et que le cheptel subit un stress permanent. Ces pathologies pourraient être responsables, en grande partie, des échecs endossés.

De plus les mammites dépistées ont un impact néfaste sur l'issue de l'IA par le biais des cytokines. L'effet des mammites sur les performances de reproduction chez les vaches laitières peut être expliqué, justement, par la production de ces substances qui affectent la qualité et le développement des ovocytes et des embryons, l'environnement utérin et la fonction ovarienne (Wenz et al, 2001). (Butler, 2000) a démontré que l'endotoxine apparaît pour perturber la phase pro-œstrale chez les ruminants et interrompre l'augmentation pré ovulatoire de E2 donc retarder ou bloquer la sécrétion de LH et l'ovulation ultérieure. Selon (Barker et al, 1998). Le retard de la première insémination chez les vaches ayant expérimenté des mammites cliniques peut être dû à l'absence de l'ovulation due à l'insuffisance des concentrations de LH et/ou l'œstradiol 17 $\beta$  (E2) ou bien aux changements des intervalles entre chaleurs dus à l'élévation des concentrations de prostaglandine F2 $\alpha$ . L'autre mécanisme possible par lequel les mammites peuvent affecter ces paramètres de reproductions c'est l'élévation de la température corporelle (stress thermique) qui peut être due aux infections mammaires de type Gram positive et Gram négatif (Santos et al, 2004).

L'exposition des ovocytes et des embryons au stress thermique compromet la fertilité et leur développement. A part l'effet direct de l'élévation de la température corporelle sur la qualité et le développement des ovocytes et des embryons, la fièvre peut indirectement affecter les performances de reproduction parce que les vaches ayant de la fièvre vont diminuer d'appétit et d'état corporel (Bouraoui et al, 2013). Par conséquent, si une vache développe une mammite et de la fièvre en début de la période postpartum, période durant laquelle les vaches sont déjà prédisposées à une diminution de consommation d'aliment, il y aura une grande perte de la condition corporelle et un déficit énergétique prononcé, qui peuvent retarder la reprise de la cyclicité ovarienne (Butler, 2000). Dans l'étude de (Baker et al, 1998), la période d'attente des vaches atteintes de mammites avant la première insémination est plus longue que celle enregistrée pour les vaches indemnes (93,6 vs 71 jours). L'IF a été significativement plus élevé pour les vaches ayant une mammite clinique après la première IA (2,9) que celui des vaches atteintes de mammite clinique avant la première IA (1,6). Selon (Santos et al, 2004) les vaches ayant des mammites cliniques que se soit avant ou après la première insémination souffrent d'infertilité et de fécondité. (Bouraoui et al, 2013) ont constaté que chaque élévation d'une unité du score des cellules somatique du lait, entraîne une perte de 1% du TRI1, une augmentation de 1 % du pourcentage des vaches avec 3 inséminations et plus et de 0,02 de l'indice de fertilité. A cela il faut rajouter un allongement de l'intervalle vêlage-première insémination (IVI1) et de l'intervalle vêlage-insémination fécondante (IVIF) de 1 à 4 jours.

Les troubles de la reproduction sont à relier aussi à la NEC au vêlage et à son évolution au cours du post-partum, qui est le reflet du déficit énergétique du début de lactation. Les vaches de la ferme A ont un BCS insuffisant au vêlage (2,53). Une NEC insuffisante au moment du vêlage ne fera qu'amplifier les effets néfastes du déficit énergétique en début de lactation sur la reproduction. La reprise de l'activité ovarienne PP est plus rapide chez une vache avec une note d'état corporel correcte au moment du part que chez une vache avec une NEC basse (Markusfeld et al, 1997). Une NEC basse (<2,5) au vêlage entraîne une diminution de la réussite à l'IA1 de 9% comparé à une vache ayant une NEC intermédiaire (entre 2,5 et 3,5) (Lopez-Gatius et al, 2003). C'est le cas des trois vaches étudié au niveau de la ferme A (13003, 10002, 06004) qui ont un BCS de 2.5 chacune. Si l'ovulation à lieu, chez ces animaux qui ont subi un déficit énergétique le taux de progestérone serait plus bas, ce qui affecterait la réussite à l'IA1 et l'IV-IAF (Villa-Godoy et al, 1988). Les mortalités

embryonnaires peuvent s'expliquer par une moindre sécrétion de progestérone par le corps jaune liée à une moindre sensibilité du corps jaune à la LH voire une lutéolyse précoce (Enjalbert, 2002).

Les profils métaboliques ont révélé des moyennes respectives en BHB de 0.84 mmol/l et 1.26 mmol/l, le premier et le deuxième mois, témoins de cétose subclinique au sein de l'élevage engendré par un stress prolongé suites aux changements brusque de l'alimentation.

L'effet de la concentration des métabolites circulants au post-partum sur les chances de conception, le temps ou le moment du début de l'activité lutéale dépend d'un système d'adaptation au BEN (Butler, 2000).

La variation de la NEC est très corrélée avec le bilan énergétique négatif cumulatif et reflète le déficit énergétique total. La durée et l'ampleur du bilan énergétique négatif sont associées à une réduction des performances de reproduction (Walsh et al, 2007). Par conséquent, la mobilisation prolongée des réserves corporelles pendant le premier mois de lactation peut avoir des effets néfastes importants sur la reprise de l'activité ovarienne post-partum, le taux de conception et l'infertilité (Boland et Lonergan, 2003; Domecq et al, 1997). L'ampleur du changement de la NEC peut être, en effet, un prédicteur plus important des performances de reproduction. Les concentrations en BHBA Postpartum ont eu un effet négatif sur la période de reproduction.

A partir de ces lectures on peut déduire que l'échec du traitement instauré au niveau de la ferme A, pourrait être imputé à la gestion dérisoire, aux pathologies dépistées et à la mauvaise conduite de l'élevage englobant la mauvaise alimentation et l'hygiène très médiocre qui est source de l'augmentation de la surcharge bactérienne.

Selon (Hanzen, 2005), étant donné la diversité des facteurs étiologiques, le diagnostic précis du repeat-breeding sera toujours difficile à établir. L'approche de syndrome diffère d'un auteur à un autre. Certains à l'instar de (Bouisset, 1985) privilégient l'approche globale laquelle, d'après lui, est plus efficace en termes de réduction du coût de reproduction que l'approche individuelle. Quoi qu'il nous parait que cette démarche est très lente et qu'elle augmente au contraire les pertes économique. Il n'est pas toujours facile de retracer l'historique de l'élevage. D'après (Chagas et al, 2007). Le déclin de la fertilité chez les vaches laitières est multifactoriel : la conduite d'élevage, la nutrition, la production et la génétique en sont les principales raisons.

D'après (Hanzen, 2005), la première étape sera de quantifier le problème au niveau du troupeau, la seconde de procéder à des examens complémentaires plus spécifiques au niveau individuel.

Il nous paraît que la meilleure démarche serait de répondre le cas échéant, lorsque des vaches souffrent d'infertilité à une question fondamentale : est-ce qu'il s'agit d'infertilité réversible ? Autrement dit, s'agit-il de vaches stériles ou pas ? Ceci dit qu'il faudrait d'abord confirmer l'état des oviductes avant de passer aux autres investigations (Politiques des chaleurs, technique d'IA, alimentation, les infections, les dosages hormonaux, le caryotype et autres). La démarche de diagnostic, après un examen clinique des animaux éclairé par une bonne connaissance de la physiologie de la reproduction, doit commencer par l'exploration de la perméabilité des oviductes tout comme l'examen d'utéro salpingo-graphie qui se fait en médecine humaine. En fait on a utilisé pour cela le test à la PSP qui a révélé un cas de stérilité au niveau de la ferme A.



## 5. CONCLUSION

Au terme de notre travail dont l'objectif était l'étude de certains cas de repeat breeders et de proposer une conduite de diagnostic et thérapeutique pour diminuer d'une part les écarts de performances et d'autre part diminuer les cas de réformes des vaches laitières à haut potentiel génétique suite à l'infertilité. Les causes potentielles du RB comprennent principalement l'endométrite subclinique, une carence nutritionnelle, une détection de chaleur incorrecte et un dysfonctionnement endocrinien.

Le % moyen de vaches RB enregistré dans notre étude est de 23.75% avec des taux enregistrés au niveau des fermes A, B, C, D de 33%, 31%, 0%, 31% respectivement, moyenne qui semble très éloignée des normes de références (< de 15%). En plus des causes précitées, l'hypothèse retenue dans notre étude, et qui semblerait responsable des infertilités des vaches "sine materia" est la mort embryonnaire précoce d'origine fœtale (Interférons). Pour cela, dans notre étude, on a utilisé un protocole thérapeutique à base d'anti-inflammatoires en l'occurrence la FLUNEXINE MEGLUMINE et le MELOXICAM associés à de la progestérone par voie intra vaginale au 11<sup>ème</sup> jour après IA. Ce traitement a montré un taux de réussite de 75% dans la ferme B, par contre il n'a pas donné de résultats dans la ferme A.

L'enquête approfondie réalisée au sein de la ferme pour expliquer les raisons et les causes de l'échec du traitement a révélé une BEN, une mauvaise gestion du troupeau. Ainsi le test à la PSP réalisé a révélé un cas de stérilité.

Notre étude suggère la mise en place du traitement à base du Méloxicame associé à de la progestérone, ainsi l'utilisation dans la pratique vétérinaire du test à la PSP ; leur usage est bénéfique à condition que les conditions de mise en place soient réunies. Enfin nous considérons cette démarche et ce test comme "GAGNANT/GAGNANT".

En conclusion, notre thématique suggère aussi une étude sur un échantillon plus consistant, afin de confirmer ou infirmer notre hypothèse.

## 6. RECOMMANDATIONS

Pour ce qui est des recommandations nous tenons à se focaliser sur certains volets afin d'améliorer la fertilité au sein des élevages laitiers.

### ❖ Concernant les détections des chaleurs :

✚ La première étape consiste à analyser les documents d'élevage.

- S'ils montrent des intervalles aberrants entre deux inséminations, le vétérinaire doit alors s'intéresser à la méthode qu'emploie l'éleveur pour repérer ses femelles en chaleurs. Il convient de lui demander à partir de quels critères il décide d'inséminer, le temps et les moments passés à l'observation de ses vaches, le délai entre diagnostic de chaleurs et insémination. Puis le vétérinaire doit faire comprendre à l'éleveur, sans le brusquer, que le problème vient d'une mauvaise détection des chaleurs. Il faut lui rappeler les signes de chaleurs sur lesquels on peut se reposer (l'acceptation du chevauchement ou plus de 4 signes secondaires mis en évidence) et le temps d'observation préconisé pour une bonne détection des chaleurs (minimum 2 observations par jour de 15-20 minutes le matin et le soir en dehors de la traite et de l'alimentation).

✚ Dans un deuxième temps :

- Le vétérinaire doit rechercher les facteurs de risque d'une mauvaise expression des chaleurs par les vaches. Il s'intéresse alors à l'état sanitaire des vaches.
- Avoir un tableau ou des fiches où sont notés les manifestations de chaque vache et de compléter un planning linéaire ou circulaire où sont notés tous les vêlages, les inséminations et les chaleurs.
- Enfin la réalisation d'une synchronisation des chaleurs pour mieux les regrouper.

### ❖ Concernant la NEC :

- Mettre en place un système de notation de la NEC.
- Réaliser ces notations régulièrement (par exemple tous les mois), par une personne qui est habituée à ce système.
- Réaliser les notations à partir du tarissement et ce jusqu'à confirmation de gestation.

- Prendre en compte l'évolution de la NEC au cours du tarissement, la NEC au vêlage ainsi que l'évolution de la NEC au cours de la lactation (du vêlage à la confirmation de gestation).
- Ne remettre en reproduction que les vaches ayant une note d'état corporelle > 2.5.

❖ Concernant l'alimentation :

✚ Avant vêlage :

- Pendant le tarissement :

L'alimentation doit contenir des fibres, protéines, vitamines et des minéraux.

- Dans les 40 premiers jours du tarissement :

On peut diminuer graduellement l'apport en grain qui peut être maintenu à 2kg/vache/jours avec un apport en parallèle d'un fourrage de bonne qualité.

- Dans les 20 derniers jours du tarissement :

Trois semaines avant le vêlage, comme il a été signalé, la quantité de concentré en grain doit augmenter jusqu'à atteindre 1% du poids vif de la vache (exemple une vache de 500 kg doit recevoir 5kg de grain). Le but est d'améliorer l'appétit après le vêlage.

✚ Après le vêlage :

Peu après le vêlage, on maintient la ration du pré vêlage, ce qu'il faut faire

- Ne pas augmenter la quantité en grain.
- Approvisionner un fourrage sec de qualité.
- S'assurer que la vache s'alimente à volonté.

Quatre jours après on augmente dans la ration la quantité des grains ou de concentré qui constitue l'aliment énergétique.

- L'augmentation en grain doit être graduelle.
- L'augmentation en protéines doit être en parallèle.

L'objectif est le suivant :

- Une ration adéquate pour vache tarie a pour objectif :
- La prévention des désordres métaboliques.
- La reconstitution des réserves énergétique de la vache (la vache ne devrait pas maigrir ou s'engraisser).

- L'objectif qui reste primordial, c'est la préparation de la vache à une lactation. Si on diminue l'énergie pendant les 40 premiers jours du tarissement puis on augmente l'énergie pendant les 20 derniers jours, on permettra une bonne régularisation dans le développement cellulaire de la mamelle, et vers la fin du tarissement on aura une nouvelle mamelle.
- Permettre aux bactéries et la flore ruménale de s'adapter aux changements de la ration.
- Garder la vache laitière en bilan énergétique positif en péri et post-partum.

❖ Concernant les pathologies subcliniques :

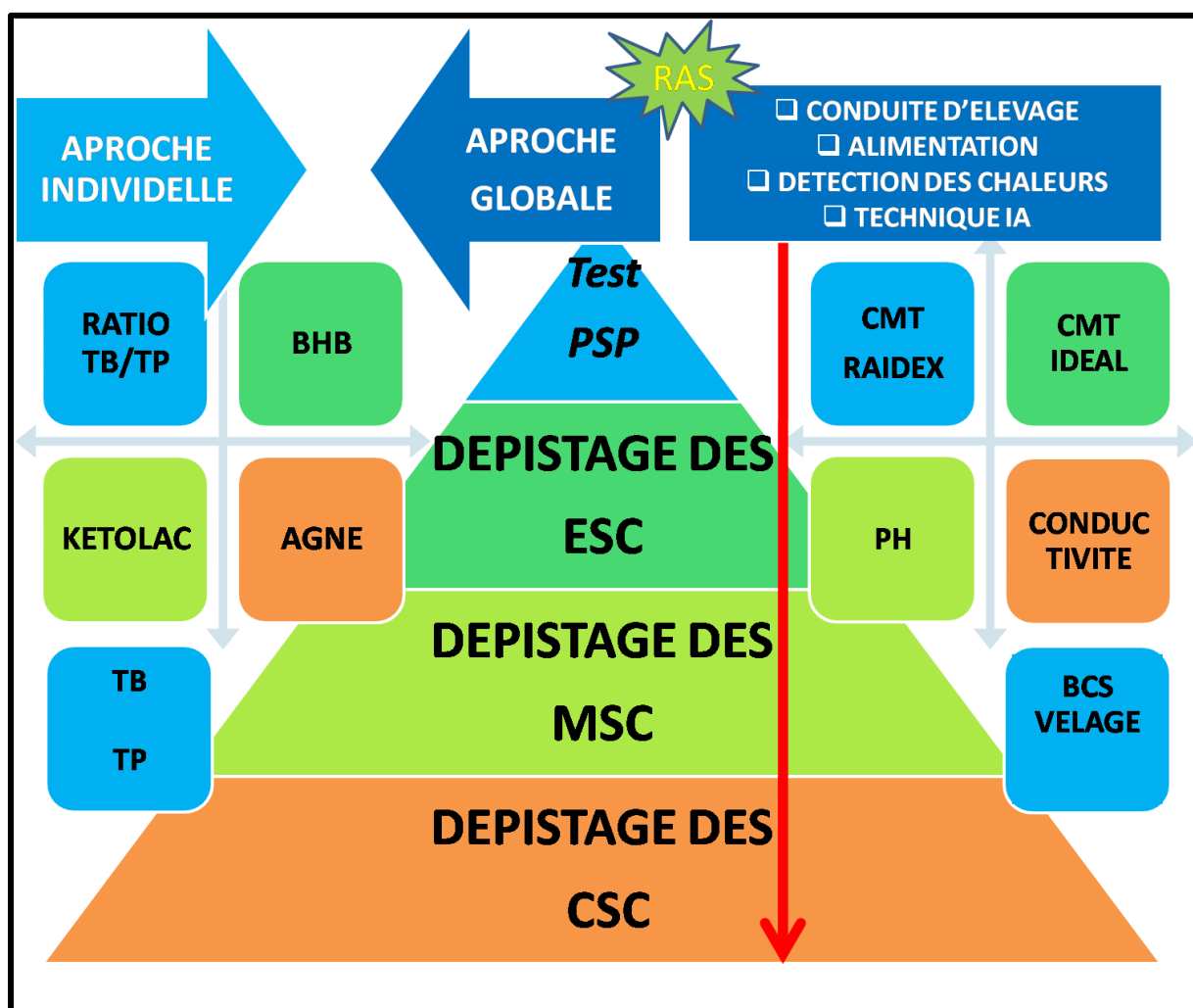
Faire un très bon suivi mensuel pour l'investigation des pathologies de reproduction surtout à j60, j90, j120 et j150 pour déceler au mieux les pathologies qui affectent les performances de reproduction.

- ✚ En termes de cétose et d'acidose : ces pathologies vont être rarement diagnostiquées, nous serons plus souvent confrontés à des pathologies subcliniques que l'on pourra étudier dans notre cas qu'au travers des résultats du contrôle laitier ainsi il faut :
  - Récolter les données du contrôle laitier à partir du vêlage jusqu'à la date de Confirmation de la gestation.
  - Calculer le rapport TB/TP ou la différence TB-TP afin de visualiser un trouble Métabolique.
- ✚ Les endométrites subcliniques ne pourront pas être mises en évidence. On pourra suspecter cette pathologie lors de syndrome "repeat breeder» car les endométrites subcliniques sont fréquentes et les répercussions sur la reproduction ne sont pas négligeables.
- ✚ Le dépistage des mammites subclinique par le test CMT précocement pour permettre d'instaurer un traitement adéquat et au moment opportun.
- ✚ L'utilisation du test à la PSP devrait être mise en pratique sur le terrain avant l'instauration de tous traitements sur les vaches RB.
- ✚ Enfin Nous considérons cette démarche et ce test " GAGNANT/GAGNANT ". Une vache lorsqu'elle n'est pas stérile, et que l'examen clinique ne décelaient rien d'anormales chez elles on peut instaurer le traitement à base de MELOXICAM, à condition que les conditions de mise en place soit réunies.

❖ Concernat la conduite de diagnostic qu'on propose :

On ne peut pas négliger l'approche globale, cependant il existe une complémentarité entre cette approche et l'approche individuelle. Par ailleurs, pour adopter cette démarche on doit s'assurer à partir d'une enquête préliminaire englobant la politique de détection des chaleurs, la technique et le moment de l'IA, l'alimentation ainsi que toute la conduite d'élevage.

Pour passer à d'autres investigations, s'assurer d'abord que la vache est capable de se reproduire.



**Figure 21:** Conduite de diagnostic proposé.

## 7. References bibliographique:

1. Ahmadi. M.R and S. A. Dehghan. Evaluation of the treatment of repeat breeder dairy cows with uterine lavage plus PGF<sub>2</sub>, with and with out cephalosporin. *Turk. J. of Anim. Sci.*31 (2), 2007, 125 – 129.
2. Ahmed F. O. The efficacy of intra-uterine infusion of Iodine compounds on the reproductive efficiency of postpartum and repeat breeder dairy cows in the Sudan. PhDthesis, University of Khartoum, Sudan, 2009.
3. Ahmed. F.O et A. S. Elshiekh. Intrauterine infusion of Lugol's iodine improves the reproductive traits of postpartum infected dairy cows. *IOSR-JAVS*, 5(2), 2013, 89-94.
4. Ahmed.F.O etA. S. Elshiekh. Uterine bacterial infection during postpartum delays recrudescence of reproductive traits in cross-bred dairy cows. *J Am Sci* 9(6): 593-598.
5. Akesbi N. (1997). La question des prix et des subventions au Maroc face aux mutations de la politique agricole. Options méditerranéennes. Série B.n° 11. Prix et subventions: effets sur les agriculteurs familiales méditerranéennes. P. 81-117.
6. Amiridis GS, Tsiligianni Th, Dovolou E, Rekkas C, Vouzaras D, Menegatos I. Combined administration of gonadotropin-releasing hormone, progesterone and meloxicam is an effective treatment for the repeat-breeder cow. *Theriogenology*, 2009, 72, 542-548.
7. Arbez A.F. (2012), Appui bibliographique d'une enquête épidémiologique sur les facteurs influençant les performances de reproduction de la vache laitière en région Rhône-Alpes. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 127 p.
8. Association pour l'Etude de la Reproduction. AERA (2001), Mortalité embryonnaire, 4 décembre 2001, Paris. AREA, Maisons-Alfort, 78 p.
9. Association pour l'Etude de la Reproduction. AERA (2004), Les endométrites : idées reçues et actualités chez la vache, la jument et les carnivores, 8 octobre 2004, Nantes. AERA, Marcy l'étoile.101 p.
10. Ayalon N. A review of embryonic mortality in cattle. *J.Reprod.fert.* 1978, 54, 483-493.
11. Badinand, F., bedouet, J., Cosson, J.L., Hansen, CH., Vallet, A. (2000). "Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins". *Med. Vét*, 144. PP 289-301.

12. Bage .P. H. Gustafsson, H. Forsberg, and B. Larsson (1997). Progesterone levels in repeat breeder heifers during pro and oestrous period. *Theriogenology*, (47), 1997, 141 – 142.
13. Barker, A. R., Schrick, F. N., Lewis, M. J., Dowlen, H. H., & Oliver, S. P., "Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows", *Journal of Dairy Science*, V. 81,(1998), 1285-1290.
14. Barrette, C. (1993). The inheritance of dominance', or of an aptitude to dominate? *Animal Behaviour* 46, 591-593.
15. Bartett p . Kirkj H. MATHER E. C 1986. Repeated insémination in Michigan Holstein. Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact *theriogenology*. 26:309-322
16. Barth AD. Factors affecting fertility with artificial insemination. *The veterinary clinics of North America; Food Animal practice*, 1993; 9 (2): 275- 289.
17. Bartlett P.C, J. Kirk and E. Mather. Repeated insemination in Michigan Holstein: incidence descriptive epidemiology and estimated economic impact. *Theriogenology* (26), 1986 Friesian cattle, 309 – 322.
18. Bedouet J. La visite reproduction en élevage laitier. *Bulletin des GTV*, 1994 ; (5) : 109 –130.
19. Belkhiri A., Mémoire de magistère option: science animale 2001. Contribution à l'étude physiopathologique du post-partum chez la vache laitière.
20. Bertics and al. (1992). Effect of prepartum dry matter in take on liver triglyceride concentration early lactation. *J Dairy Sci.*, 75: 1914.
21. Bewley J. M., PAS, and Schutz M. M. (2008). Review: An interdisciplinary review of body condition scoring for dairy cattle. *The Professional Animal Scientist* 24 (2008):507–529.
22. Boland, M. P., Lonergan, P., "Effects of Nutrition on Fertility in Dairy Cows", *Advances in Dairy Technology*, V. 15, (2003), 19-32.
23. Bosio L. (2006). Relation entre fertilité et évolution de l'état corporel chez la vache laitière : le point sur la bibliographie. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 110 p.
24. Boue a ; Bone J. Le rôle des anomalies chromosomiques dans les échecs de la reproduction. *Jgyn. Obst. Biol. Reprod.*, 1977; 6: 5-21.

25. Bouraoui, R., Jemmali, B., Riahi, I., Ben Salem, M., Chebbi, I., Rekik, B., " Le score des cellules somatiques du lait affecte les performances de reproduction chez la vache Holstein en Tunisie ", *Livestock Research for Rural Development*, V. 25, (2013).
26. Bretzlaff K. Rationale for treatment of endometritis in the dairy cow. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1987;3 (3): 593-607.
27. Brick, T. A., Schuenemann, G. M., Bas, S., Daniels, J. B., Pinto, C. R., Rings, D. M. ET Rajala-Schultz, P. J. Effect of intrauterine dextrose or antibiotic therapy on reproductive performance of lactating dairy cows diagnosed with clinical endometritis *J DairySci*. 2012. Vol. 95, n° 4, pp. 1894-1905. Disponible l'adresse <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22459836>.
28. Broster W. H. and Broster V. J. (1998). Body score of dairy cows. *J. Dairy Res.* 65:155.
29. Bruyas JF ; Batitut I ; Tainturier D. « Repeat breeding » un signal d'alerte pour l'éleveur, un casse-tête pour le clinicien. *Le point vét*, vol 28, numéro spécial «reproduction des ruminants», 1996 : 137-144.
30. 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, 447-485.
31. Butler W. R. (2000). Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Animal Reproduction Science* 60–61 (2000) 449–457.
32. Chaffaux S., Lakhdissi H., Thibier M. Etude épidémiologique et clinique des endométrites post-puerpérales chez les vaches laitières. *Rec. Méd. Vet.*, 1986b, 167, 349-358.
33. Chagas L.M, Bass J.J, Blache D, Burke R, Kay J.K, Lindsay D.R, Lucy C, G.B, MEIER S, Rhodes F.M, Roche J.R, Thatcher W.W Et Webb R, (2007), Invited Review: New Perspectives on the Roles of Nutrition and Metabolic Priorities in the Subfertility of High-Producing Dairy Cows *J Dairy Sci*, 90, (9), 4022-4032.
34. Chanvallon A. et al. Améliorer la détection des chaleurs dans les troupeaux bovins *Innovation agronomique*. 2012. n° 25, 15 p.
35. Chanvallon, A., Gatien, J. (2014), Expression et détection des chaleurs des bovins, 17 juin 2014, Nantes, p. 51. *UMT*, 52 p.
36. Cheong, S. H., Nydam, D. V., Galvao, K. N., Crosier, B. M. et GILBERT, R. O. Cow-level and herd-level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows. *J of DairySci*. 2011. Vol. 94, n° 2, pp. 762-770.



37. Cloas J. conduite à tenir devant le syndrome repeat breeding dans un troupeau de vaches laitières. Vetagrosup. campus vétérinaire de Lyon. 2016.
38. De Fontaubert Y. 1986. la maîtrise des cycles sexuels chez les bovins : le point en 1986. bulletin technique de l'insémination artificielle, 42, 5-12.
39. De Kruif A (A). Repeat breeders a survey and study of cow upon fourth insemination. Bovine Pract. 1976; 11: 6-8.
40. De kriuf .A. (1978): Factors influencing the fertility of a cattle population. J. Reprod. Fert. (57), 1978, 507- 518.
41. Denis B ; Fromageot D. Abord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers. Rec. Med.Vet., 1978, 154 (22): 983-991.
42. Descoteaux, L. Vade-mecum de gestion de la reproduction des bovins laitiers. Méd'com, 2012, 240 p.
43. Disenhaus C, Augeard P, Bazin S, Philippeau G. « Nous, les vaches tarées. Influence de l'alimentation pendant le tarissement sur la santé, la reproduction et la production en début de lactation ». Rennes (France) : EDE Bretagne-Pays-de-Loire, (1985), 65 p.
44. Domecq, J.J., Skidmore, A. L., Lloyd, J.W., Kaneene, J.B., "Relationship between body condition scores and conception at first artificial insemination in a large dairy herd of high yielding Holstein cows" J. Dairy Sci, 80, (1997), 113-120.
45. Enjabert F .Relation alimentation reproduction chez la vache laitière .point vétérinaire, vol .25 ;( 1994) 158 : 77-84 .
46. Enjabert F (2002), Relations entre alimentation et fertilité : actualités Point Vet, 33, (227), 46-50.
47. Ennuyer, M. Vade-mecum de gestion de l'élevage bovin laitier. Editions Méd'com. 2013. 478 p.
48. Espinasse, J. (1994), Les antimicrobiens chez les bovins. Pourquoi et comment choisir ?, 14-15 décembre 1994, Paris. SFB, Toulouse, 130 p.
49. Esslemont R. J. (2003). The costs of poor fertility and what to do about reducing them. Cattle Practice 2003; 11: 237-250.
50. Foldi, J., Kulcsar, M., Pecs, A., Huyghe, B., De Sa, C., Lohuis, J. A. C. M., Cox, P. et Huszenicza, G. Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle Anim Reprod Sci. 2006. Vol. 96, n° 3-4, pp. 265-281. Disponible à l'adresse : [http://www.animalreproductionscience.com/article/S0378-4320\(06\)00379-4/abstract](http://www.animalreproductionscience.com/article/S0378-4320(06)00379-4/abstract).

51. Frances .G, M. Davidson and E. Mayer. The influence of some nutritional factors on the incidence of the repeat breeder syndrome in high producing herds. *Theriogenology* (7), 1977, 105 – 111.
52. Gary F. Berland H. M ; Berthelot X ; Darre R La TRANSLOCATION robert sonienne 1/29 chez les bovines : 1991.
53. Geert, O. La détection des chaleurs : quels sont les problèmes rencontrés chez les vaches laitières hautes productrices ? *Néva*. 2008. N° 8, pp 29-34.
54. Gilbert, R. O., Shin, S. T., Guard, C. L., ERB, H. N. ET Frajblat, M. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows *Theriogenology*. 2005. Vol. 64, n° 9, pp. 1879-1888.
55. Graden AP ; Olds ; Mochow CR ; Mutter LR .Causes of fertilization failure in repeat breeding cattle .*Journal of science* .1968 ; 51 778-781
56. Gröhn Y.T. and Rajala-Schultz P.J. (2000). Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. *Anim ReprodSci*. 2000 Jul 2; 60-61:605-14.
57. Gustaffson, H ET Emanuelson, U. Characterisation of the Repeat Breeding Syndrome in Swedish Dairy Cattle. *Acta Vet Scand*. 2002. Vol. 43, n° 2, pp. 115-125.
58. Gustafsson .H, K. Larsson, and A. Madej, A. (1986). Sequential endocrine changes and behavior during oestrus and metoestrus in repeat breeder heifers. *Anim. Reprod. Sc.* (10), 1986, 261 – 273.
59. Gwasdauskas Fc ; Lineweaver Ja ; Vinson WE 1981 .Rates of conception by artificial insemination of dairy cattle .*J.Dairy .Sc* .64 : 358 –362.
60. Hagen-Picard, N. et Berthelot, X. L'infécondité individuelle chez la vache : démarche diagnostique. *Néva*. 2008. N° 8, pp. 20-28.
61. Hanzen C.H, Laurent Y .Application de l'échographie bidimensionnelle au diagnostic de gestation et l'évaluation de l'incidence de la mortalité embryonnaire dans l'espace bovine *Am .Med .Vet*, 1991,135, 481-487.
62. Hanzen, C. La mortalité embryonnaire. 1. Aspects cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. *Ann. Mèd. Vet*. 1999. Vol. 143, n° 2, pp. 91-118.
63. Hanzen, C. La mortalité embryonnaire. 2. Implications hormonales. *Ann. Mèd. Vet*. 1999. Vol. 143, n° 3, pp. 179-189.
64. Hanzen, C. l'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome. 2<sup>ème</sup> doctorat. Année 2004-2005.

65. Hanzen. C, L'infertilité bovine: approche individuelle ou de troupeau ?le point vétérinaire. 2005.
66. Hawk H.W., Wiltbank J.N. Kidder H.E., Casida L.E. Embryonic mortality between 16 and 34 days post breeding in cows of low fertility. J. Dairy Sci. 1955, 38, 673-676.
67. Hewett. C.D., 1968, a survey of incidence of the repeat breeders in Sweden with reference to herd size, season, age and milk yield. Br. Vet. J. 124:342-352.
68. Hoffman. B; Gunzer. O. Hamberger. H et Schmidi W Br. .Vet .J .1976 . 132 469 –476.
69. Hunter Rhf . Vieillessement in vitro ou in vivo de l'ovocyte ou du spermatozoïde et aptitude au développement. Contraception Fertilité Sexualité 1992 ; 20 : 1988 ; 58 :891-903 .
70. Hwa K., Hyun-Gu K. (2006). Risk factors for delayed conception in Korean dairy herds. J. Vet. Sci. (2006), 7(4), 381–385.
71. Ingunn Schei, Harald Volden, and Lars Bævre (2005). Effects of energy balance and metabolizable protein level on tissue mobilization and milk performance of dairy cows in early lactation. Livestock Production Science 95(2005) 35–47.
72. INRAP : Institut national de recherche agronomique et production, 1992
73. Institut de l'élevage, Institut de l'élevage : apporteur d'innovations, assembleur de connaissances URL : <http://idele.fr>.
74. Jaswal, R.S. et Singh, M. (2013). L'effet d'administration de gonadotrophine libérant analogue d'hormone à l'oestrus ou pendant lutéal phase sur les performances de reproduction des vaches laitières maintenu sous un climat sub-tempéré. Iranien J. Vet. Res.14 (1):57-60.
75. Jaswal, R.S., Thakur, T., Singh, M. ET Ghuman, S.P.S. (2016). Impact de l'acétate de buséréline administration à l'oestrus ou pendant la phase lutéale phase sur la progestérone plasmatique chez les bovins laitiers élevé sous climat tempéré. Indien J. Anim. Reprod., 37:35-36.
76. Kasimanickam, R., Duffield, T. F., Foster, R. A., Gartley, C. J., Leslie, K. E., Walton, J. S. et Johnson, W. H. The effect of a single administration of cephalixin or cloprostenol on the reproductive performance of dairy cows with subclinical endometritis. Theriogenology. (2005).
77. Kimura. M, T. Nakao and K. Kawala. Luteal phase deficiency as a possible cause of repeat breeding in dairy cows. British Vet. J. (143), 1987, 560 - 566.

78. Kinsel M.L. and Etherington W.G. (1998). Factors affecting reproductive performance in Ontario dairy herds. *Theriogenology*.1998 Dec; 50(8):1221-38.
79. Kodagali (S.B) ; Deshpande (B.R) ; Sheth (A.R) ; Gadgil N(B.A) ; *Theriogenology*, 1974, 1, 129 –130.
80. Koujan. A.D, E. M. Hussein, M. Ayoub and M. Afiefy, M. (1996). Therapeutic efficacy of Povidone iodine (Bectadine and Dichloroxylenol) (Septocid) in Holstein cows affected with endometritis and/or cervicitis. *Acta. Vet. Hung.* 44 (1), 1996, 111- 119.
81. Kumar.P, et Sharma, A., Vasishta, N.K., Singh, M. (2011). Effet de l'insémination chronométrée et administration d'hormone de libération de gonadotropine sur la conception chez un reproducteur répété pré-synchronisé vaches Indien *J. Anim. Sci.*, 81 (9): 10-11.
82. Lacerte G. (2003). La détection des chaleurs et le moment d'insémination, 30 octobre 2003, Saint-Hyacinthe, Québec. CRAAQ, Saint-Hyacinthe, 13 p.
83. Lagneau F. Infertilité des vaches à chaleurs normales. *Rec. Med. Vet.* .1981 ; 157:117-131.
84. Le Blanc, S.J, Duffield TF, Leslie KE, et al. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci* 2002;85 (9): 2223-2236.
85. Le Blanc, S. J. Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: à review. *Vet J.* 2008. Vol. 176, n° 1, pp. 102-114. Disponible à l'adresse : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18328749>.
86. Le Blanc, S. J., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Bateman, K. G., Keefe, G. P., Walton, J. S. et Johnson, W. H. Defining and Diagnosing Postpartum Clinical Endometritis and its Impact on Reproductive Performance in Dairy Cows. *J Dairy Sci.* 2002. Vol. 85, n° 9, pp. 2223-2236. Disponible à l'adresse : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12362455>.
87. Le Blanc, S. J., Duffield, T. F., Leslie, K. E., Bateman, K. G., Keefe, G. P., Walton, J. S. et Johnson, W. H. The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows *J Dairy Sci.* 2002. Vol. 85, n° 9, pp. 2237-2249.
88. Leborgne, M. C. Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Tome 2. 3ème édition. Educagri Editions. 2013. 356 p.

89. Lee A.J AX R L.Milk progesterone of dairy cows injected with gonadotrophin releasing hormone and the first post-partum breeding? Proc –10 th in .Cong .Anim .reprod .and A.I urbana 1984,2, 401.
90. Lefebvre D. (2009). Cap sur la pérennité. D'une lactation à l'autre : pour une transition réussie. 29 octobre 2009, Drummondville, Canada .CRAAQ, Saint-Hyacinthe, 40 p.
91. Loeffler S. H., de Vries M. J., and Schukken Y. H. (1999a). The Effects of Time of Disease Occurrence, Milk Yield, and Body Condition on Fertility of Dairy Cows. *J. Dairy Sci* 82:2589–2604.
92. Lopez-Gatius F, Yaniz J ET Madriles Helm G, (2003), Effect of body condition score or score change on the reproductive performance of dairy cow: a Meta-analyse *Theriogenology*, 59, 801-812.
93. Machado. L'infertilité des vaches reproductrices pendant l'été est associée à une diminution de l'ADN mitochondrial et à une augmentation de l'expression des gènes mitochondriaux et apoptotiques dans les ovocytes. faculté de médecine vétérinaire et de zootechnie université de Sao Paulo, Brésil ,2016.
94. Markusfeld O, Galon N et Ezra E, (1997), Body condition score, health, yield and fertility in dairy cow *Vet Rec*, 141, (3), 67-72.
95. Maurel MC .Development of an ELISA Kit for the determination of LH ou par 7 th scientific meeting of European Transfer Association , Cambridge , 1991 : 176.
96. McDougall S, Macaulay R, and Compton C. Association between endometritis diagnosis using a novel intra vaginal device and reproductive performance in dairy cattle. *Anim ReprodSci* 2007;99 (1-2): 9-23.
97. Mialot J. P .Reproduction bovine, infertilité femelle ,1990 : 1-40.
98. Mouffok C; Madani Elsaesser T. (2005). Effets de la saison de vélage sur la production laitière de la race Montbéliarde sous conditions semi arides algériennes. *Renc. Rech. Ruminants*. 12: 205.
99. Nielsen H.M., Friggens N.C., Lovendahl P., Jensen J., and Ingvarsten K.L. (2003). Influence of breed, parity, and stage of lactation on lactational performance and relationship between body fatness and live weight. *Livestock Production Science* 79 (2003) 119–133.
100. Niemann, H., Sacher, B. ET, F. Pregnancy rates relative to recipient plasma progesterone levels on the day of nonsurgical transfer of frozen/thawed bovine embryos. *Theriogenology*. 1985. Vol. 23, n° 4, pp. 631-639.

101. Noakes, D. E. Veterinary reproduction and obstetrics. 9ème édition. Saunders Elsevier, 2009, 950 p.
102. O'Connor M.L., Baldwin R.S. and Adams R.S. (1985). An integrated approach to improving reproductive performance. J. Dairy Sci., 68: 2806-2816.
103. O'farrell. Duplan KJ, Langely OH; Hartigan PJ; Sreenan JM; Fertilization and embryonic survival rates in dairy cows culled as repeat breeder's veterinary record. 1983 .95-97991; 14-19.
104. Paksoy, Z., ET Kalkan, C. 2010. Les effets de GnRH et hCG utilisés pendant et après l'insémination artificielle sur le sang les niveaux sériques de progestérone et taux de grossesse chez les vaches. Kafkas Univ. Vétérinaire. Fak. Derg., 16 (3), 371-375.
105. Perez V P .Insémination artificielle bovine ; 1987.
106. Park A. F., Shirley J. E., Titgemeyer E. C. Meyer M. J., Van Baale M. J. and Vande Haar M. J. (2002). Effect of Protein Level in Prepartum Diets on Metabolism and Performance of Dairy Cows. J. Dairy Sci. 85:1815–1828.
107. Pedernera M., García S. C., Horagadoga A., Barchia I., and Fulkerson W. J. (2008). Energy Balance and Reproduction on Dairy Cows Fed to Achieve Low or High Milk Production on a Pasture-Based System. J. Dairy Sci.91:3896–39.
108. Perez-Marin, C., Moreno, M. L. ET Calero, G. Clinical Approach to the Repeat Breeder Cow Syndrome. In (2012), a Bird's-EyeView of Veterinary Medicine In Tech, pp. 337-363. Disponible à l'adresse : <http://www.intechopen.com/books/a-bird-s-eye-view-of-veterinary-medicine/clinical-approach-to-the-repeat-breeder-cow-syndrome>.
109. Peters. A.R. Embryonic mortality in the cow. Anim. Breed abstr. (64), 1996, 587 – 598.
110. Picard-Hagen, N. Pathologie et gestion de la reproduction pour la vache. Dépêche Tech. 2015. N° 138, 55 p.
111. Poll, C. (2007). La mortalité embryonnaire chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 103 p.
112. Ponsart C. et al, (2006). Description des signes de chaleurs et modalités de détection entre le vêlage et la première insémination chez la vache laitière, 13ème journée des 3R, Rhône-Alpes, France. INRA, Paris, 13 p.
113. Rakotanonahary (A) et Thibier (M). – El ev. et Insém. , 1977, 159 3-10.
114. Randel R. D. (1990). Nutrition and postpartum breeding in cattle. J. Anim. Sci., 68: 853.

115. Rao A.V.N. Causes and incidence of reproduction disorders among Zebra x Taurus cross-bred cows. *Theriogenology* (17), 1982, 189 – 191.
116. Robert J. Van Saun, Charles J. Sniffen (1996). Nutritional management of the pregnant dairy cow to optimize health, lactation and reproductive performance. *Animal Feed Science Technology* 59 (1996) 13-26.
117. Roberts (S.J) –Vetrinary obetetrics and genital diseases, 1 vol .2e éd. Ithaca, New – York, 1971.
118. Roche J. R., Dominique Blache, Jane K. Kay, Dale R. Miller, Angela J. Sheahan and David W. Miller (2008). Neuro endocrine and physiological regulation of intake, with particular reference to domesticated ruminant animals. *Nutr. Res. Rev.* 21:207–234.
119. Roche J., Friggens N. C., Kay J. K., Fisher M. W., Stafford K. J., and Berry D. P. (2009). Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *J. Dairy Sci.* 92:5769–5801.
120. Roche J.R. and Berry D.P. (2006b). Periparturient Climatic, Animal, and Management Factors Influencing the Incidence of Milk Fever in Grazing Systems. *J. Dairy Sci.* 89:2775–2783.
121. Roche R. J. (2007c). Milk production responses to pre- and post-calving dry matter intake in grazing dairy cows. *Livestock Science* Volume 110, Issues 1-2, June 2007, Pages 12-24.
122. Runciman DJ, Anderson GA, Malmo J, and Davis GM. Use of postpartum vaginoscopic (visualvaginal) examination of dairy cows for the diagnosis of endometritis and the association of endometritis with reduced reproductive performance. *Aust Vet J* 2008;86 (6): 205-213.
123. Ruppert L. D., Drackley J. K., Bremmer D. R., and Clark J. H. (2003). Effects of Tallow in Diets Based on Corn Silage or Alfalfa Silage on Digestion and Nutrient Use by Lactating Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 86:593–609.
124. Salat, O. Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. *Bull. Acad. Vet. Fr.* 2005. Vol. 158, n°2, pp. 153-160.
125. Santos J. E. P., Thatcher W. W., Chebel R. C., Cerri R. L. A., and Galvao K. N. (2004). The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrus synchronization programs. *Anim ReprodSci* 2004; 82-83: 513-535.

126. Santos, J. E. P., Cerri, R. L. A., Ballou, M. A., Higginbotham, G. E., & Kirk, J. H., "Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows", *Animal reproduction science*, V. 80, (2004), 31-45.
127. Sarkar A.K. Therapeutic management of anoestrus cows with diluted Lugol's iodine and massage on reproductive organs. *J. of Anim. Vet. Sci.* 1(1), 2006, 30 – 32.
128. Sharma, S. et Singh, M. (2012). Endométrite mycosique chez les vaches et sa gestion thérapeutique. *Intas Polivet* 13 (1): 29-30.
129. Sheldon .I. M, G. S. Lewis, S. Le Blanc, and R. O. Gilbert. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology* 65 (8), 2006, 1516 – 1530.
130. Singh, M. et Nigam, J. M. (1998). Efficacité de différents traitements chez les vaches reproductrices répétées. *Himachal. Vétérinaire. J.*, 2: 19-21.
131. Singh, M. et Pant, H.C. (1998). Facteurs responsables pour l'échec de l'IA sur le terrain.
132. Singh, M., Kapoor, S., Sharma, S. ET Vasishta, N.K. (2004). Études sur l'efficacité clinique de profloxacine administré par voie intra-utérine chez les vaches reproductrices répétées souffrant d'endométrite dans Himachal Pradesh. *Intas Polivet*, 5: 209-210.
133. Singh, M., Vasishta, N.K., Sood, P. ET Katoch, A. (2002). Effet de la supplémentation en progestérone sur la conception chez les vaches reproductrices normales et répétées. *Vétérinaire indien. J.*, 79: 92-93.
134. Smith T. R. and McNamara J. P. (1990). Regulation of bovine adipose tissue metabolism during lactation. 6. Cellularity and hormone-sensitive lipase activity as affected by genetic merit and energy intake. *J. Dairy Sci* 73:772-783.
135. Steffan J. Les métrites en élevage bovin laitier .Quelques facteurs influençant leurs fréquences et leur. Briand s conséquences sur la fertilité : *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1987 ; 163 : 183-188 .
136. Tainturier, D. Pathologie de la reproduction de la vache. *Dépêche Tech.* 1999. n°64, p. 55.
137. Tainturier, D., Bencharif, D, L. et TOPIE, E. Article de synthèse. *RASPA.* 2013. Vol11, n°spécial. Disponible à l'adresse : [http://eismv.org/IMG/pdf/TAINTURIER\\_et\\_al.\\_2013\\_RASPA\\_11\\_S\\_p107\\_-\\_111.pdf](http://eismv.org/IMG/pdf/TAINTURIER_et_al._2013_RASPA_11_S_p107_-_111.pdf).
138. Thakur, S., Singh, M. ET Vasishta, N.K. (2006a). Etude sur l'étiologie de la reproduction répétée dans Himachal Pradesh. *Punjab Vet. J.*, 4: 27-29.



139. Thakur, T. (2010). Étude sur l'effet de l'administration de gonadotrophines humaines chorioniques pendant la phase lutéale sur la fertilité chez les vaches laitières. M.V.Sc. Thèse. CSK Himachal Pradesh Krishi Vishwavidyalaya Vétérinaire indien. J., 75: 1128-1129.
140. Thibier M., Humblot P, Chaffaux S. 1987, L'infécondité individuelle chez la vache. 2/ Résultats et conséquences hormonales des traitements « raisonnés » de l'anoestrus post partum et l'infécondité des vaches à chaleurs régulières. Rec. Méd. Vét. 154 (9) : 727–736.
141. Trimberger G.W. (1954). Conception rates in dairy cattle from services at various.
142. Vagneur M. (1994). Relation nutrition fertilité chez la vache laitière. Bulletin des GTV. 5 : 133-140.
143. Vallet A., Paccard P. L'infertilité associée à des retours décalés BTIA n° 61 sept.
144. Van Knegsel A.T., van den Brand H., Dijkstra J., and Kemp B. (2007). Effects of dietary energy source on energy balance, metabolites and reproduction variables in dairy cows in early lactation. Theriogenology. 2007Sep 1; 68 Suppl 1: S274-80.
145. Van Saun R. J., Idleman S. C., and Sniffen C. J. (1993). Effect of degradable protein amount fed prepartum on postpartum production in first lactation Holstein cows. J. Dairy Sci., 76: 236.
146. Vandehaar M. J., Yousif G., Sharmab K., Herdt T. H., Emery R. S., Allen M. S., and Liesman J. S. (1999). Effect of Energy and Protein Density of Prepartum Diets on Fat and Protein Metabolism of Dairy Cattle in the Periparturient Period. J Dairy Sci.
147. Villa-Godoy A, Hughes T.L, Emery R.S, Chapin L.T et Fogwell R.L, (1988), Association Between Energy Balance and Luteal Function in Lactating Dairy Cows J Dairy Sci, 71, (4), 1063-1072.
148. Walsh, R. B., Walton, J. S., Kelton, D. F., Le Blanc, J. S., Leslie, K. E., Duffield, T. F., "The Effect of Subclinical Ketosis in Early Lactation on Reproductive Performance of Postpartum Dairy Cows", J. Dairy Sci. 90,(2007) 2788–2796.
149. Wenz, J. R., Barrington, G. M., Garry, F. B., Mc Sweeney, K. D., Dinsmore, R. P., Goodell, G., & Callan, R. J., "Bacteremia associated with naturally occurring acute coliform mastitis in dairy cows", J. Am. Vet. Med. Assoc, V. 219, (2001), 976–981.
150. Westwood C. T., Lean I. J. and Garvin J. K (2002). Factors Influencing Fertility of Holstein Dairy Cows: A Multivariate Description. J. Dairy Sci. 85:3225–3237.
151. Williamson N.B. (1987). The interpretation of herd records and clinical findings for identifying and solving problems of infertility. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 9: F14-F24

152. Yahimi A, Djellata N, Hanzen c, Kaidi R. Analyse des pratiques de detection des chaleurs dans les elevages bovins laitiers algériens. Revue d'élevage et de medecine vétérinaire des pays tropicaux, 2013, 66 (1) : 31-55.
153. Youngquist RS and Walter RT. Postpartum Uterine Infections, chapter 44; Current therapy in large animal theriogenology edited by Robert S. Youngquist, Walter R. Threlfall. 2nd ed. St. Louis Saunders, 2007: xxiii, 1061.