

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIUE**  
**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**  
**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études**  
**en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

**THEME :**

**CONDUITE A TENIR LORS DE REPEAT BREEDING CHEZ LES**  
**VACHES LAITIERES**

**Présenté par :**

Mr : Mentfakh Abderrahim

Mr : Mouni Mohammed

**Encadré par :**

Mr : Hallouz Hadj Feghoul

**Année universitaire : 2017 – 2018**

## Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. En second lieu, nous tenons à remercier notre encadreur Mr: Hadjfgoul Hallouz, son précieux conseil et son aide durant toute la période du travail. Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail Et de l'enrichir par leurs propositions. Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

## Dédicaces

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études, A mes chères sœurs, pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral, A mes chers frères, pour leur appui et leur encouragement, A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire, Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible, Merci d'être toujours là pour nous. ABD EL RAHIM, Mohammed.

## Table des matières

Introduction.....	01
Première partie: Rappels anatomiques et physiologiques.....	02
I. Anatomie del'appareil génital de lavache.....	03
A. Les ovaires.....	04
B. Les oviductes.....	05
C. L'utérus.....	06
D. Le vagin et la vulve.....	07
E. Vascularisation et innervation.....	09
II. Eléments de physiologie de l'appareil génital de la vache.....	09
A. Le cycle œstral.....	09
1. La phase folliculaire.....	10
2. La phase lutéale.....	12
3. Les vagues folliculaires.....	14
B. Le début de la gestation.....	16
C. Le post-partum.....	18
1. L'involution utérine.....	18
2. Reprise de la cyclicité.....	20
Deuxième partie: Présentation du «repeat breeding » .....	21
I. Définition et importance.....	23
II. L'insémination.....	22
A. Mauvais moment d'insémination.....	22
1. Signes de chaleurs en fonction du cycle.....	23
2. Signes primaires et secondaires.....	24
3. Facteurs de variations de l'expression des chaleurs et difficultés rencontrées en pratique.....	28
B. Mauvaise technique d'insémination.....	30
1. Les différentes techniques d'insémination.....	30
2. Les précautions à prendre pour garantir une bonne insémination.....	34
III. Les inflammations utérines.....	35

A.	Classification des inflammations utérines.....	35
B.	Pathogénies des endométrites.....	37
C.	Cas particulier des endométrites secondaires à une maladie contagieuse.....	38
D.	Facteurs de risque de développement d'une endométri.....	39
E.	Conséquences des endométrites sur la fertilité.....	40
IV.	Les causes alimentaires.....	41
A.	Le déficit énergétique en début de lactation.....	41
1.	Base physiologique du déficit énergétique.....	41
2.	Déficit énergétique, Note d'Etat Corporel et fertilité.....	42
B.	La cétose.....	44
C.	L'acidose.....	46
D.	L'alcalose.....	47
E.	Les déséquilibres minéraux et vitaminiques.....	48
1.	L'hypocalcémie.....	48
2.	Les autres déséquilibres minéraux et vitaminiques.....	49
V.	Autres étiologies à l'origine du «repeat breeding ».....	49
A.	Anomalies et lésions de l'appareil génital.....	49
1.	Congénitales.....	49
2.	Acquises.....	49
B.	Mortalité embryonnaire précoce.....	51
1.	Facteurs génétiques.....	51
2.	Facteurs maternels.....	52
3.	Facteurs environnementaux.....	53
4.	Facteurs alimentaires.....	53
5.	Facteur de production.....	54
	Troisième partie: Conduite à tenir lors de «repeat breeding ».....	56
I.	Face à un problème d'inflammation utérine.....	57
A.	Détecter les retards d'involution utérine.....	57
B.	Diagnostiquer les endométrites.....	58
1.	Les endométrites cliniques.....	58
2.	Les endométrites subcliniques.....	59
C.	Traitement des endométrites.....	60
II.	Face à un problème alimentaire : vérifier la ration et la gestion des transitions.....	61
A.	Lors de la période sèche.....	61

1. Début de tarissement.....	61
2. Période de transition.....	62
B. Lors du début de lactation.....	64
C. Limiter le stress et la compétition.....	65
D. Le rôle du vétérinaire en pratique.....	65
III. Face à un problème autour de l'insémination.....	69
A. Diagnostiquer un problème de détection des chaleurs.....	69
B. Aide à la détection des chaleurs.....	69
C. En cas de mauvaise technique d'inséminat.....	73
IV. Face à un problème lésionnel.....	73
V. Face à un problème d'hygiène au vêlage.....	74
VI. Les alternatives pour s'affranchir des problèmes de détection des chaleurs et/ou des problèmes lésionnels.....	75
A. La monte naturelle.....	75
B. Les biotechnologies de la reproduction.....	76
1. La transplantation embryonnaire.....	76
2. La production d'embryons in vitro.....	78
Bibliographie.....	83

## Liste des abréviations

ADF : Acid Detergent Fiber

AMV : Aliment Minéral Vitaminé

AGNE: Acide Gras Non Estérifiés

CIDR: Controlled Internal Drug Release

FSH: Hormone folliculo-stimulante

GnRH: Gonadotropin releasing hormone

HCG: human chorionic gonadotropin

IA:Insémination Artificielle

IETS:International Embryo Transfer Society

LH : Hormone lutéinisante

LPS:Lipo-polysaccharide

MS:Matière Sèche

NDF: Neutral Detergent Fiber

NEC: Note d'Etat Corporel

OPU-FIV: Ovum Pick Up–Fécondation *In Vitro*

PAC : Politique Agricole Commune

PDI:Protéine Digestible par l'Intestin grêle

PGF<sub>2α</sub>: ProstaglandineF<sub>2α</sub>

PI:Production Initiale

PM:Production Moyenne

PRB : Production permise parlaRation de Base

PRID:Progesterone Releasing Intravaginal Devices

PSP:Phénylsulfone-phtaléine

TB : Taux Butyreux

TP:Taux Protéique

UFL:Unité Fourragère Lait

VLDL:Very Low Density Lipoprotein

## Table des figures

<i>Figure 1 : Disposition générale de l'appareil reproducteur de la vache (d'après Barone(1))..</i>	<i>03</i>
<i>Figure 2: Coupe transversale d'ovaire présentant les différents stades des follicules.....</i>	<i>05</i>
<i>Figure 3 : Représentation schématique de l'appareil génital de la vache (d'après Barone(1))..</i>	<i>08</i>
<i>Figure 4 : Régulation hormonale au cours du cycle œstral.....</i>	<i>11</i>
<i>Figure 5 : Les différentes phases du cycle œstral en l'absence de gestation.....</i>	<i>13</i>
<i>Figure 6 : Les différentes phases du cycle œstral en cas de gestation.....</i>	<i>14</i>
<i>Figure 7: Les vagues folliculaires au cours du cycle œstral.....</i>	<i>15</i>
<i>Figure 8 : Evolution géographique de l'embryon avant son implantation.....</i>	<i>17</i>
<i>Figure 9: Premières divisions de l'embryon après fécondation.....</i>	<i>18</i>
<i>Figure 10: Etapes de l'involution utérine.....</i>	<i>19</i>
<i>Figure 11: Une vache accepte le chevauchement, l'autre initie un chevauchement.....</i>	<i>24</i>
<i>Figure 12: Ecoulements vulvaires et gonflement de la vulve sur une vache en chaleurs.....</i>	<i>25</i>
<i>Figure 13: Vache posant sa tête sur la croupe d'une autre pour tester sa réceptivité.....</i>	<i>26</i>
<i>Figure 14: Lieu de dépôt de la semence lors d'une insémination artificielle dans le corps de l'utérus.....</i>	<i>32</i>
<i>Figure 15: Lieu de dépôt de la semence lors d'une insémination artificielle profonde.....</i>	<i>33</i>
<i>Figure 16: Equipement de l'inséminateur.....</i>	<i>34</i>
<i>Figure 17: Facteurs prédisposants aux endométrites.....</i>	<i>40</i>
<i>Figure 18: Origine du déficit énergétique de début de lactation et comparaison en fonction de la production laitière.....</i>	<i>44</i>
<i>Figure 19: Mécanisme biochimique à l'origine de la cétose.....</i>	<i>45</i>
<i>Figure 20: Origine de la mortalité embryonnaire précoce.....</i>	<i>54</i>
<i>Figure 21: Besoins énergétiques en fonction de la période.....</i>	<i>64</i>
<i>Figure 22: Appareil de mesure des corps cétoniques portable.....</i>	<i>66</i>
<i>Figure 23: Fourbure chez une vache marquée par l'apparition de bleime au niveau de la sole des onglons.....</i>	<i>78</i>
<i>Figure 24: Exemple de planning circulaire.....</i>	<i>70</i>
<i>Figure 25: Dispositifs de marquage de chevauchement.....</i>	<i>70</i>
<i>Figure 26: Boucle d'identification bien visible et accéléromètre pour détecter les chaleurs de la vache.....</i>	<i>71</i>
<i>Figure 27: Démarche diagnostique devant un cas individuel de «repeat breeding» .....</i>	<i>79</i>
<i>Figure 28: Démarche diagnostique devant un problème collectif de «repeat breeding».....</i>	<i>80</i>
<i>Figure 29: Conduite à tenir lors de «repeat breeding» à l'échelle du troupeau.....</i>	<i>81</i>

## Table des tableaux

<i>Tableau1 : Caractéristiques des différents types de follicules</i> .....	04
<i>Tableau2 : Comparaison de la fréquence et de la répétition des signes primaires et secondaires en Phase œstrale e tlutéale (d'après(21))</i> .....	27
<i>Tableau3 : Avantages et inconvénients de la monte naturelle et del'insémination artificielle</i> .....	31
<i>Tableau4 : Evaluation de la Note d'Etat Corporel chez la vache</i> .....	44
<i>Tableau5 : Valeurs usuelles de la taille des cornes utérine en fin d'involution (d'après(80))</i>	57
<i>Tableau6:Recommandation pour le CMV «vache tarie» pour les principaux minéraux (d'après(70))</i> .....	63
<i>Tableau7 : Grille d'évaluation des bouses dans un élevage laitier</i> .....	67
<i>Tableau8 : Valeurs seuil pour affirmer la présence de carence alimentaire en oligo-éléments (70)</i> .....	68
<i>Tableau9 : Taux de gestation et prolificité en fonction du mode de conservation des embryons (D'après (92))</i> .....	78

## Introduction

La réussite de la reproduction est primordiale pour la rentabilité économique de n'importe quel élevage, et constitue un préalable indispensable à toute production; cependant, la sélection génétique intense a permis une progression spectaculaire du niveau de la production laitière. Les résultats publiés ces vingt dernières années en France, comme dans de nombreux Autres pays font état d'une dégradation de la fertilité chez les vaches laitières hautes productrices, plus particulièrement en race Prim'Holstein.

Malgré l'amélioration dans les connaissances du déroulement du cycle œstral bovin et les applications thérapeutiques qui en découlent (protocoles de synchronisation des chaleurs notamment), et en dépit des innombrables progrès zootechniques (en particulier dans l'alimentation des animaux), l'infertilité apparaît aujourd'hui comme une véritable maladie de l'élevage bovin laitier. Les résultats des paramètres de reproduction s'étant ainsi éloignés des objectifs standards définis pour une gestion efficace de la reproduction. Ainsi, depuis quelques dizaines d'années, s'est développé le « repeat breeding », qui était d'abord très mal connu et sur lequel les données ont 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.

Nous aborderons quelques rappels d'anatomie et de physiologie sexuelle de la vache avant de présenter le syndrome de « repeat breeding » avec ses différentes étiologies. En fin nous verrons la conduite à tenir et les conseils à apporter pour limiter au mieux ce syndrome.

**Première epartie:**

**Rappels**

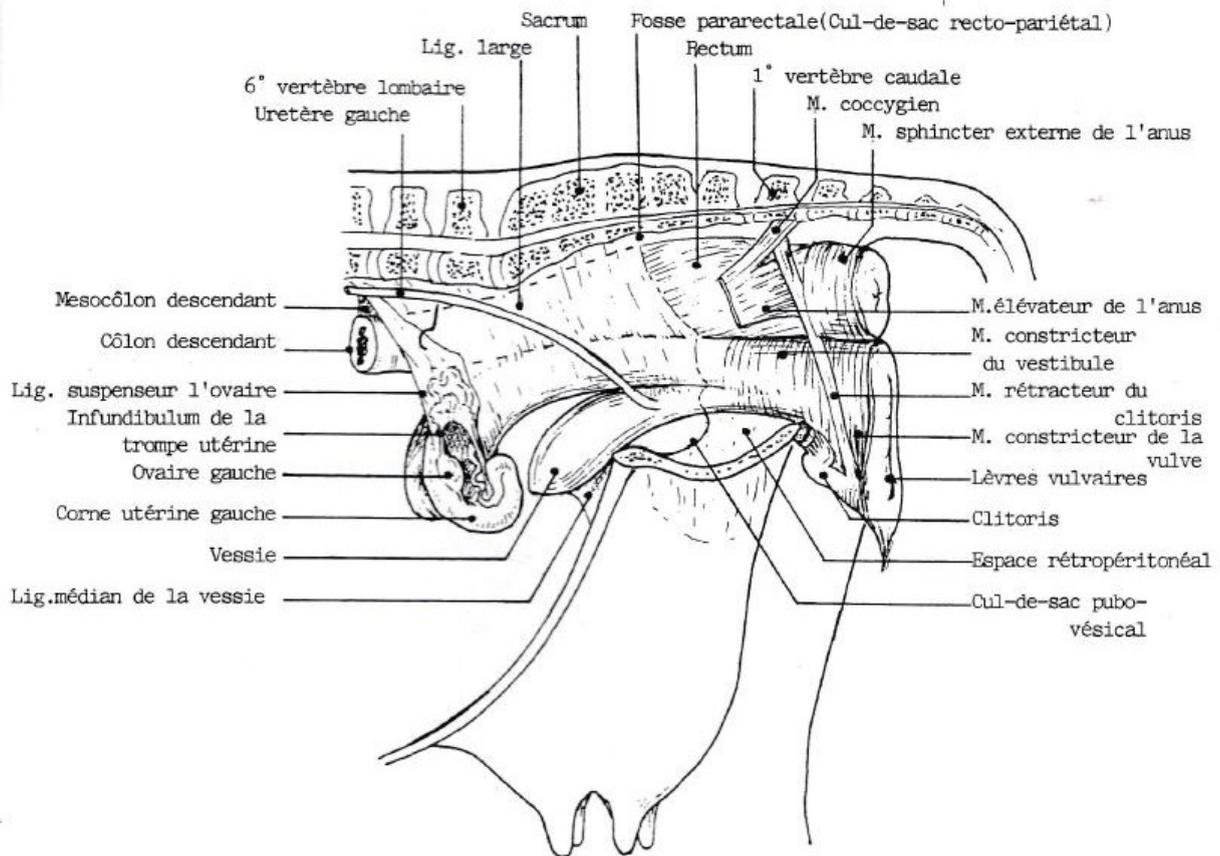
**Anatomiques**

**et**

**Physiologiques**

## I. Anatomie de l'appareil génital de la Vache

L'appareil génital de la vache se compose de deux ovaires, de deuxoviductes conduisant aux deux cornes utérines qui s'abouchent dans le corps de l'utérus puis le vagin. L'abouchement à l'extérieur se fait par la vulve.



**Figure 1:** Disposition générale de l'appareil reproducteur de la vache (d'après Barone(1))

## A. Les ovaires

Ce sont des structures ovoïdes localisées en région lombaire, ils mesurent 1,5 à 5cm de long sur 1 à 4 cm de large selon la période du cycle œstral. Ils produisent périodiquement les ovules expulsés dans les oviductes et les hormones sexuelles relarguées dans le flux sanguin. Les ovaires sont recouverts par une réflexion du péritoine appelée mésovarium. Ce méso permet la suspension des ovaires à la paroi abdominale dorsale. Une capsule de tissu conjonctif appelée « tunica albugina » les recouvre.

Les ovaires sont formés d'une médulla très vascularisée en partie centrale et d'un cortex en périphérie principalement composé de tissu conjonctif entourant des follicules et des cellules interstitielles endocrines. Cette composition essentiellement conjonctive en fait une structure ferme à la palpation transrectale. (2,3)

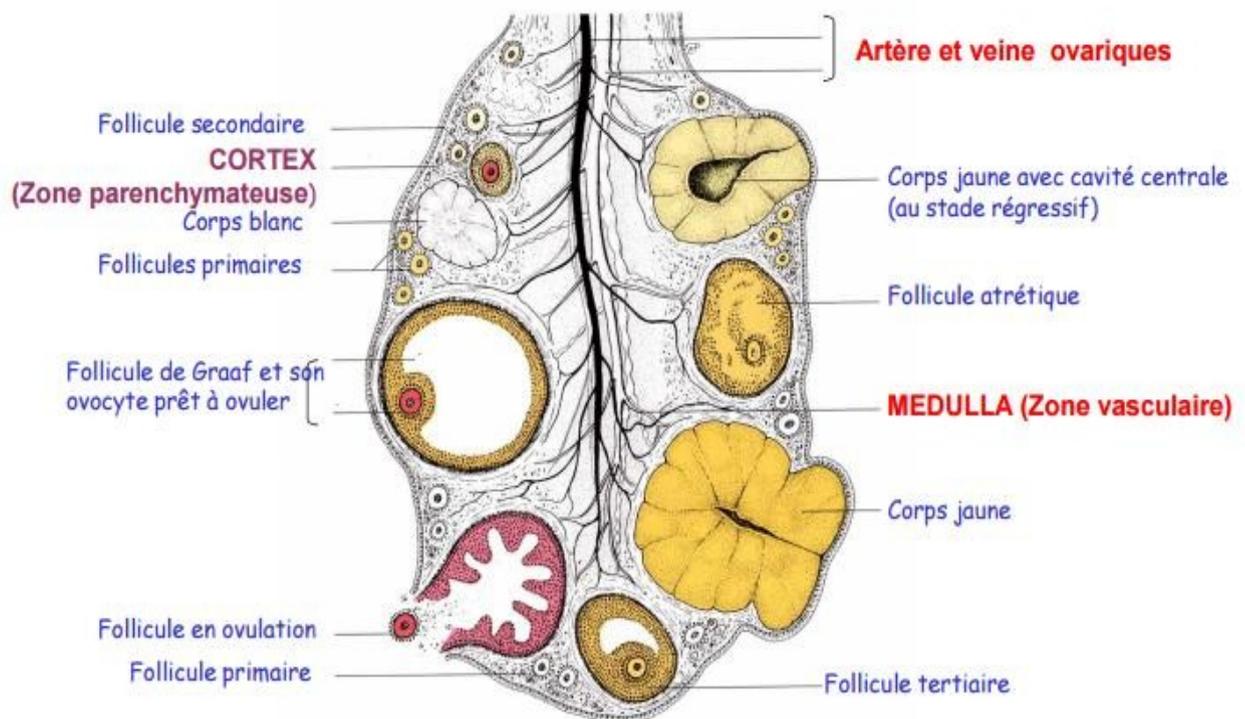
Lors de l'embryogenèse, les ovogonies se forment, se multiplient et entament la méiose pour constituer une réserve d'ovocytes à l'naissance (environ 235 000) bloqués en première division de méiose (ovocyte I). Ces ovocytes I s'entourent de quelques cellules et forment un follicule primordial (30 à 40  $\mu\text{m}$ ). Ils vont ensuite entamer une phase de croissance de 5 mois pour atteindre la maturation nécessaire lors de l'ovulation.

Lors de sa croissance, le follicule primordial devient un follicule primaire qui voit la couche de cellules périphériques se multiplier et se différencier en thèque interne et externe avec apparition de la zone pellucide entourant l'ovocyte I. Puis il devient un follicule secondaire d'un diamètre de 40 à 80  $\mu\text{m}$ . Des espaces liquidiens se forment entre les cellules folliculaires et confluent au centre pour former l'antrum qui caractérise le follicule tertiaire.

Ces modifications sont sous influence de facteurs de croissance et non des gonadotropines (LH ou FSH). L'augmentation de volume de l'antrum permet le passage au follicule mûr ou de DeGraff (15 à 25 mm) et cela sous l'influence de la FSH lorsque son diamètre dépasse les 5 mm puis de la LH lorsqu'il passe au-dessus des 9 mm. (4,5)

**Tableau 1:** Caractéristiques des différents types de follicules

Type follicule	Nbre couches cellules granuleuse	Diamètre follicule (mm)	Diamètre ovocyte ( $\mu\text{m}$ )	Zone pellucide	Antrum
Primordial	1	<0,04	30	Absente	Non
Primaire	1-1,5	0,04-0,08	30	Absente	Non
Secondaire	2-6	0,2-0,4	50-70	En formation	Non
Tertiaire	>6	>3	90-130	Formée	Oui



**Figure2:** Coupe transversale d'ovaire présentant les différents stades des follicules

## B. Les oviductes

Les oviductes sont le lieu de la fécondation. L'ovocyte fécondé est ensuite conduit jusqu'à l'utérus. Les oviductes mesurent 20 à 30 cm de long pour 2 à 3 mm de diamètre et présentent de nombreuses sinuosités dans leur mésosalpinx.

Ils sont divisés en trois parties:

- L'infundibulum est la partie la plus proche de l'ovaire. Il capte l'ovule lors de l'ovulation.
- L'ampoule est le lieu de la fécondation.
- L'isthme s'étend de la moitié des oviductes jusqu'à l'abouchement aux cornes utérines. Sa fonction est le transport de l'ovocyte.

La lumière tubaire est tapissée d'un épithélium palissadique à cellules ciliées, la sous-muqueuse est composée de tissu conjonctif et la musculuse de cellules musculaires lisses. Les contractions péristaltiques de l'oviducte permettent le transport de l'ovocyte vers les cornes utérines.

Les oviductes sont en quelque sorte la « boîte noire » de l'appareil génital. D'une part, cet organe conditionne la réussite de la fécondation en permettant la capture de l'ovocyte, la fin de sa maturation, la capacitation des spermatozoïdes et leur migration. Mais d'autre part, aucun moyen diagnostique n'est disponible pour investiguer les anomalies à ce niveau et aucun moyen thérapeutique n'a pu être développé. (2, 3)

### C. L'utérus

L'utérus est formé de deux cornes qui s'abouchent dans le corps se finissant par le col. Les deux cornes sont reliées entre-elles par les ligaments intercornaux (un ligament en position dorsale et un en position ventrale) dans leur partie distale puis elles s'incurvent latéralement et ventralement. La taille de l'utérus varie énormément selon l'âge et le nombre de gestations. On peut retenir que le corps utérin a une longueur d'environ 5cm alors que les cornes ont une longueur de 20 à 40cm avec un diamètre de 3 à 4 cm à leur base et seulement 5 à 6 mm à leur extrémité ovarienne.

L'utérus se compose d'une muqueuse, d'une musculuse et d'une séreuse. Sa paroi varie en épaisseur de 3 à 10 mm au cours du cycle œstral :

- La muqueuse de l'utérus, appelée endomètre, est un tissu glandulaire dont l'épaisseur et la vascularisation varient largement avec les changements hormonaux du cycle œstral et de la gestation. On retrouve un épithélium simple avec présence de nombreuses glandes utérines qui sont actives surtout pendant l'œstrus et la gestation. Ces glandes sécrètent un liquide appelé lait utérin qui permet un apport nutritif à l'embryon avant que celui-ci ne s'ancre aux caroncules utérines. On retrouve environ 120 caroncules utérines faisant protrusion à la surface de l'endomètre et qui correspondent aux points d'attachements du trophoblaste pendant la gestation.
- La partie musculaire de l'utérus appelée myomètre est constituée d'une couche interne, la plus fine, composée de cellules musculaires lisses circulaires et d'une couche externe composée de cellules musculaires lisses longitudinales, séparées par une couche vasculaire. Le myomètre s'hypertrophie et s'hyperplasia lors de la gestation.
- La séreuse est appelée mésométrium et permet la suspension de l'utérus à la paroi abdominale dorsale. Le mésométrium, le mésosalpinx et le mésovarium se rassemblent pour former le ligament large.

Caudalement, le col correspond à un pseudo-sphincter formé de cellules musculaires lisses circulaires. Il est fermé sauf lors de l'œstrus pour permettre le passage des spermatozoïdes et lors de la parturition. Il présente une longueur de 2 à 3 cm chez les génisses contre 10 cm chez les vaches adultes. (2, 3)

## D. Le vagin et la vulve

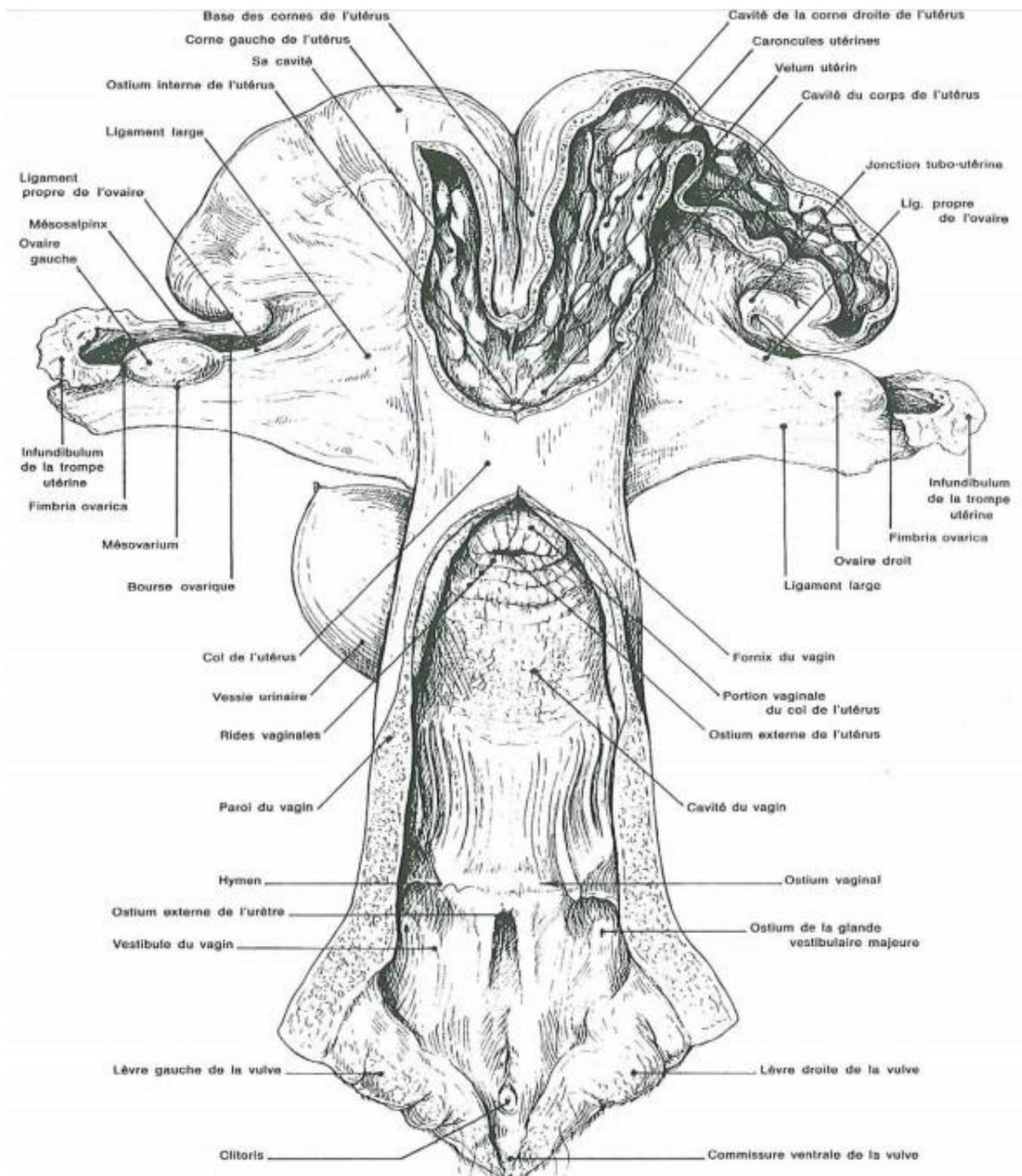
Le vagin est situé en région pelvienne, il fait suite au col utérin. Il mesure 30 cm de long pour 5 à 6 cm de diamètre, c'est un organe très dilatable permettant la parturition.

Sa paroi est composée de trois parties :

- Une muqueuse avec un épithélium pluristratifié pavimenteux non glandulaire sauf dans la partie adjacente au col qui comporte quelques cellules à mucus. Le nombre de strates de cellules augmente au moment de l'œstrus. Cette muqueuse présente des plis longitudinaux peu visibles et des plis radiaires plus marqués.
- Une musculuse peu développée avec des cellules musculaires lisses circulaires et longitudinales.
- La séreuse n'est présente qu'en partie crâniale du vagin.

L'urètre s'abouche au vagin à 10 cm de la vulve. Un diverticule suburétral est présent en position ventrale. Caudalement au méat urinaire se trouve le vestibule du vagin dont la paroi comporte des cellules à mucus et les glandes vestibulaires majeures. Ces dernières permettent de lubrifier les organes génitaux externes et d'attirer les partenaires sexuels lors de l'œstrus.

Le vestibule s'abouche à la vulve, constituant l'appareil génital externe, en partie ventrale du périnée. Elle est constituée d'une lèvre droite et gauche se rejoignant et formant les commissures dorsale et ventrale. Elles permettent l'écoulement de l'urine et renferment le clitoris, un tissu érectile de même origine que le pénis. (2, 3)



**Figure3:** Représentation schématique de l'appareil génital de la vache (d'après Barone(1))

## **E. Vascularisation et innervation**

L'apport sanguin est permis par plusieurs artères:

- L'artère ovarique venant de l'aorte irrigue les ovaires, l'oviducte et la partie crâniale Des cornes utérines.
- L'artère utérine dérivant de la veine ombilicale irrigue les cornes et le corps de l'utérus. Elle augmente de volume pendant la gestation car elle permet l'irrigation de la zone de l'utérus où se développe l'embryon.
- Une branche de l'artère iliaque interne irrigue la partie caudale de l'utérus.
- L'artère vaginale irrigue le col et la partie adjacente du vagin.
- La branche la plus distale de l'artère honteuse irrigue la partie caudale du vagin, la Vulve et l'anus.

Le drainage est permis grâce à des veines satellites aux artères précédentes qui se jettent dans la veine cave caudale.

L'innervation est assurée par le nerf hypogastrique pour la composante parasympathique et par le nerf pelvien pour la composante orthosympathique. Le nerf honteux permet la motricité des voies génitales externes et le nerf périnéal assure sa sensibilité. (2, 3)

## **II. Eléments de physiologie de l'appareil génital de la vache**

### **A. Le cycle œstral**

La vache est une espèce poly œstridienne continue. Son cycle œstral est divisé en deux phases : la phase folliculaire et la phase lutéale pendant lesquelles apparaissent différentes vagues folliculaires. Un cycle dure en moyenne 21 jours mais selon l'individu il peut durer 18 à 25 jours. Les génisses ont des cycles plus courts et plus réguliers que les vaches plus âgées.

Les jours annoncés prennent toujours pour référence J0, le jour correspondant aux chaleurs donc J1 correspondant au jour de l'ovulation.

## ***1. La phase folliculaire***

Cette phase correspond au développement du follicule ovulatoire, à l'ovulation et au conditionnement des voies génitales femelles pour recevoir la semence du mâle, capacer les spermatozoïdes et permettre leur migration vers l'ovocyte.

Cette phase est elle-même divisée en pro-œstrus et en œstrus:(3,6)

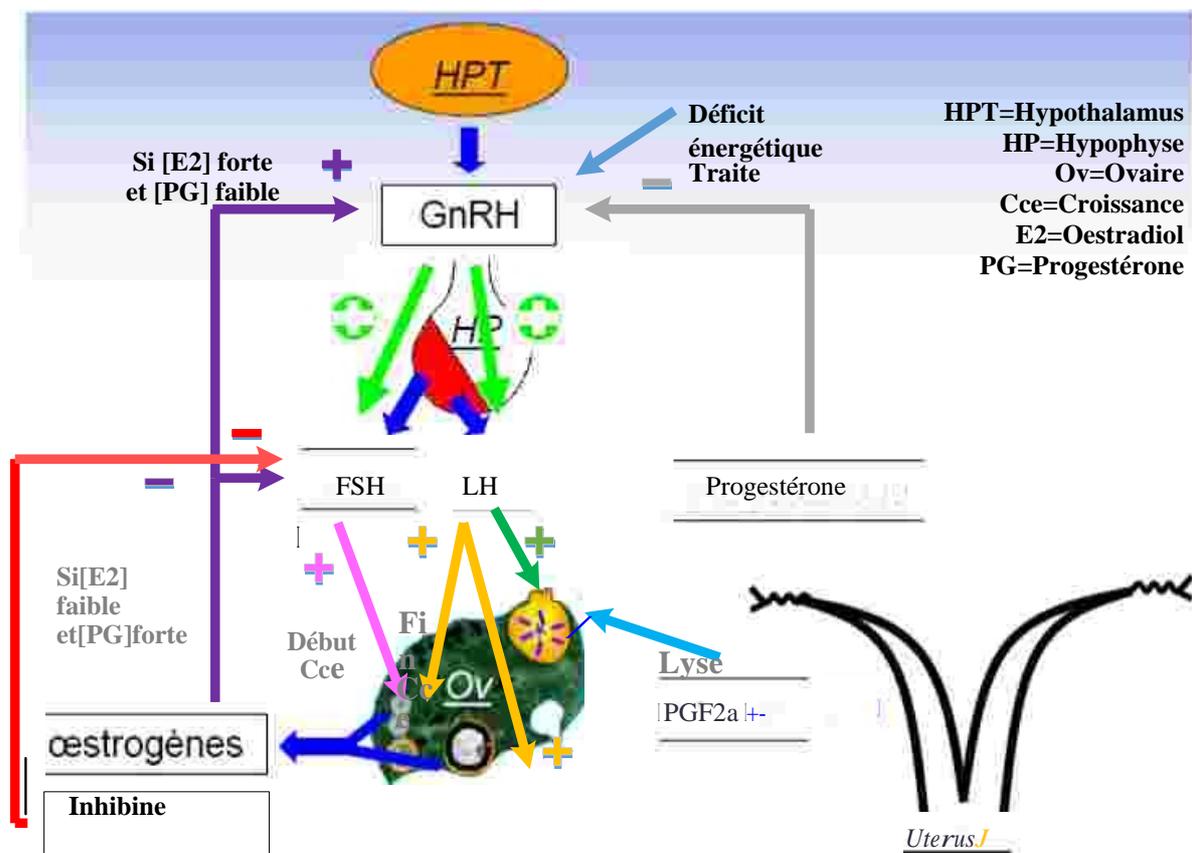
- Le pro-œstrus se déroule de J18 à J20. Pendant cette phase on observe une régression du corps jaune (lutéolyse) s'accompagnant d'une diminution du taux de progestérone circulante. Cela permet de lever l'inhibition sur la production de GnRH et donc de LH ayant un rôle dans le développement du follicule dominant. Ce follicule dominant peut continuer de grossir jusqu'à atteindre 15 mm et libérer de grandes quantités d'œstrogènes. Le seul œstrogène biologiquement actif est l'œstradiol-17 $\beta$ . Il est produit par les cellules de la thèque interne et par les cellules de la granulosa. Les cellules de la thèque interne produisent de la testostérone qui est aromatisée en œstradiol-17 $\beta$  par les cellules de la granulosa. En parallèle, les cellules de la granulosa sécrètent de l'inhibine qui exerce un rétrocontrôle négatif sur la production de FSH ce qui empêche le développement des autres follicules.

L'association taux d'œstrogènes haut et taux de progestérone bas conduit à un Rétrocontrôle positif sur la production de GnRH entraînant le pic préovulatoire de LH ce qui aboutit au début de l'œstrus et à l'apparition des signes de chaleurs.

- L'œstrus correspond aux Signes de chaleurs et plus particulièrement à l'acceptation du chevauchement signant une ovulation imminente. Cette phase dure de 6 à 32 heures avec aujourd'hui une moyenne de 7 heures pour nos vaches laitières hautes productrices. Le taux d'œstrogène continu à augmenter grâce à la libération croissante d'œstradiol par le follicule dominant. Un rétrocontrôle positif se met alors en place et augmente la fréquence et l'amplitude de la libération pulsatile de GnRH par l'hypothalamus. Ainsi, la sécrétion pulsatile de LH est augmentée ce qui aboutit au pic de LH provoquant l'ovulation 10 à 15 heures après la fin de l'œstrus. Elle apparaît dans 60% des cas sur l'ovaire droit. L'ovulation correspond à la rupture du follicule dominant et à l'expulsion de l'ovocyte I entouré du cumulus oophorus dans la cavité abdominale. Le complexe *cumulus-ovocyte est capté par le pavillon de l'oviducte* et transporté en direction de l'ampoule. Lors de l'ovulation, l'ovocyte reprend sa méiose puis reste bloqué en métaphase de deuxième division de méiose, après expulsion du premier globule polaire. C'est lors de la fécondation qu'il achèvera sa méiose et expulsera le second globule polaire.

L'augmentation du taux d'œstrogènes à de nombreuses conséquences physiologiques:

- Une acceptation du mâle au moment le plus propice pour la fécondation.
- Une stimulation de la prolifération de la muqueuse endométriale qui produit un mucus clair et filant par fois visible. Ces changements physico-chimiques vont enlever les molécules masquant les sites de liaison à l'ovocyte au niveau de la tête des spermatozoïdes. Avec d'autres mécanismes, ce phénomène aboutit à la capacitation des spermatozoïdes. Le flagelle des spermatozoïdes devient hypermotile ce qui améliore sa capacité à pénétrer la zone pellucide de l'ovocyte.
- Une activité contractile du myomètre qui facilite la remontée des spermatozoïdes dans l'utérus.



**Figure 4:** Régulation hormonale au cours du cycle œstral

## 2. La phase lutéale

Après l'ovulation, le follicule devient un corps jaune suite à la multiplication et la différenciation des cellules de la granulosa et de la thèque en lutéocytes. Une revascularisation de l'espace libéré par l'expulsion de l'ovocyte se met également en place. Ce corps jaune libère de la progestérone qui empêche l'apparition d'une nouvelle ovulation en exerçant un rétrocontrôle négatif sur la libération de GnRH et donc sur le pic de LH. Il synthétise également de l'ocytocine en faible quantité et de la relaxine en fin de gestation. Relaxine qui intervient dans le relâchement des tissus et ligaments pelviens. (3)

Le début de la phase lutéale (J1 à J5) est appelé le métœstrus. Il y a lutéogenèse sous l'influence de la LH. La libération de progestérone est croissante à partir de J5 et elle devient maximale à J8 (>6ng/mL) et cela jusqu'à J17. Lors du métœstrus, le corps jaune est insensible à la  $PGF_{2\alpha}$ . Puis survient le diœstrus de J6 à J17 correspondant à une maturation du corps jaune (lutéotrophie) et au maintien élevé du taux de progestérone. Le taux de progestérone élevé permet de préparer l'utérus à la gestation en fermant le col, en stimulant la croissance et la sécrétion des glandes utérines tout en maintenant la gestation par inhibition des contractions utérines suite à la diminution de l'expression des récepteurs à l'ocytocine du myomètre. (5-8)

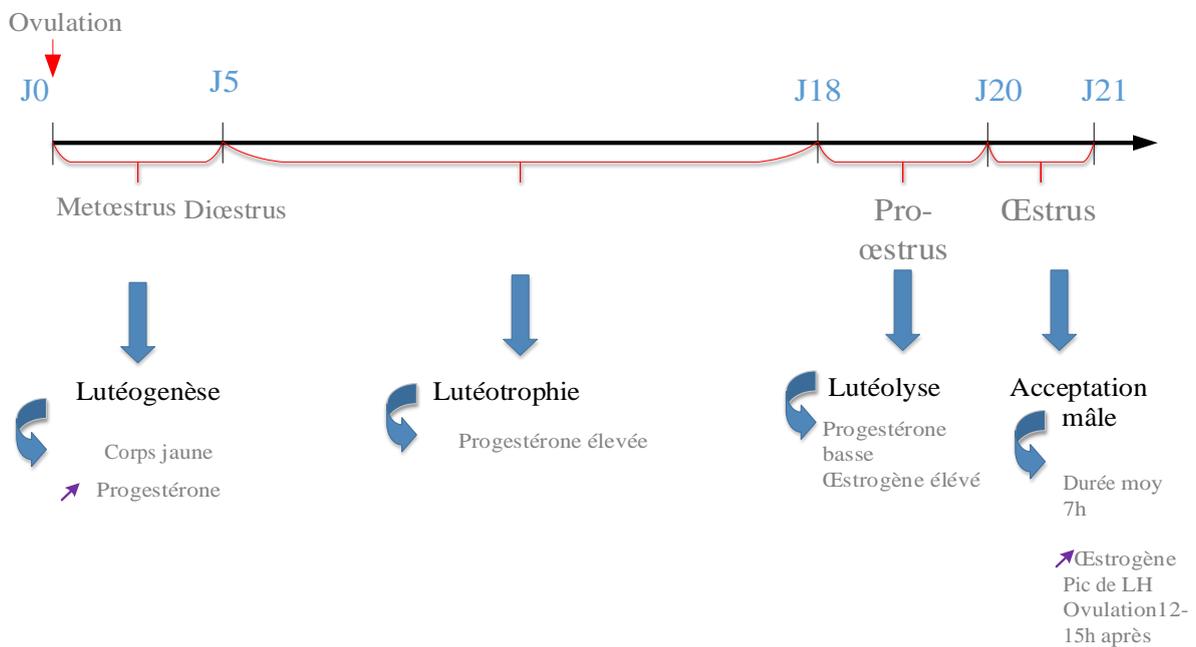
En l'absence de gestation, il y a lutéolyse vers J17. Après 12 jours, le myomètre est désensibilisé (perte de ses récepteurs à l'ocytocine). Il y a levée de l'inhibition mise en place par la progestérone. De plus, les œstrogènes libérés par la nouvelle vague folliculaire amplifient l'apparition des récepteurs à l'ocytocine. Ainsi le nombre de récepteurs augmente vers J15-J17. L'ocytocine produite par le corps jaune stimule ces récepteurs conduisant à la production pulsatile de  $PGF_{2\alpha}$  à partir de l'acide arachidonique par les cellules de l'endomètre. Un rétrocontrôle positif se met en place jusqu'à lyse complète du corps jaune. La  $PGF_{2\alpha}$  circule dans les veines utérines passant à proximité des artères ovariennes, il y a alors diffusion de la  $PGF_{2\alpha}$  des veines vers les artères. (6-9)

La  $PGF_{2\alpha}$  va avoir trois rôles au niveau du corps jaune:

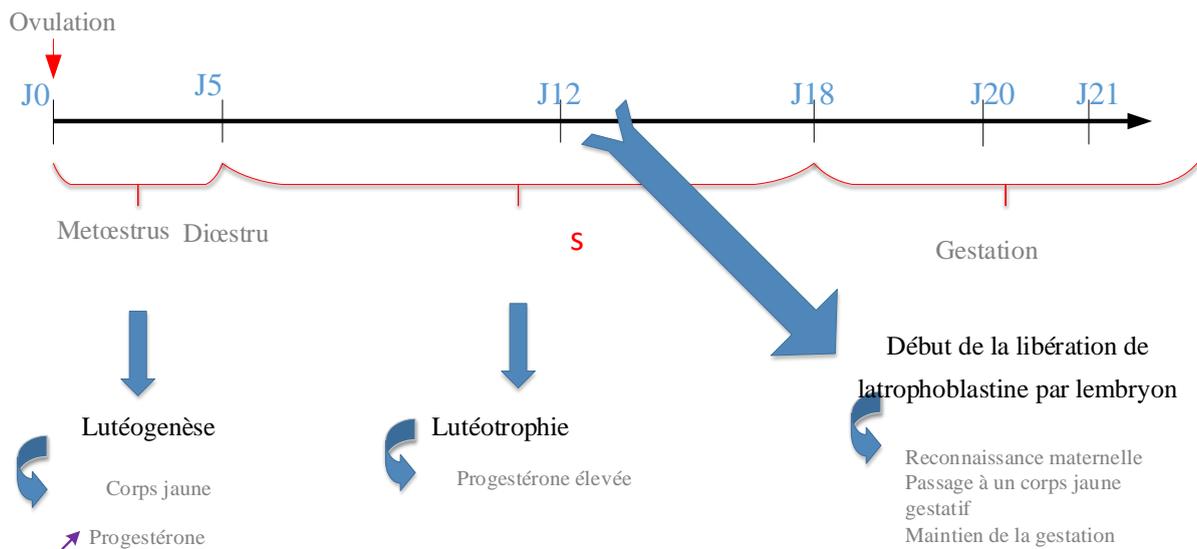
- Elle va stimuler la production d'ocytocine entraînant un rétrocontrôle positif sur sa propre libération depuis l'endomètre.
- Elle va réduire l'afflux sanguin jusqu'au corps jaune et alors entraîner une ischémie à l'origine de sa lyse.
- Elle va avoir une action inhibitrice directe sur la synthèse de progestérone par les cellules lutéales.

Suite à la lutéolyse, il y a levée de l'inhibition de la libération de GnRH donc production de LH et l'ovulation peut de nouveau avoir lieu.

En cas de gestation, l'embryon permet le passage d'un corps jaune cyclique à un corps jaune gestatif. Le trophoblaste libère de la trophoblastine à partir du 12<sup>ème</sup> jour avec un pic entre le 15<sup>ème</sup> et le 17<sup>ème</sup> jour. Cette hormone diminue l'amplitude et la pulsativité de la PGF2 $\alpha$  par l'utérus en activant la production d'un inhibiteur de la prostaglandine synthétase par l'endomètre. La trophoblastine stoppe le rétrocontrôle positif de la PGF2 $\alpha$  sur la production d'ocytocine lutéale ce qui va aboutir à la diminution du nombre de récepteurs aux œstrogènes et à l'ocytocine dans l'endomètre et diminue la sensibilité du corps jaune à l'effet lutéolytique de la PGF2 $\alpha$ . L'ensemble de ces phénomènes permet le maintien du corps jaune. Il est fondamental que ce signal soit mis en place entre J 14 et J 17 soit avant la lutéolyse pour maintenir la gestation. C'est lors de cette phase critique de reconnaissance maternelle que l'on observe le plus fort taux de mortalité embryonnaire.(6-10)



**Figure 5:** Les différentes phases du cycle œstral en l'absence de gestation



**Figure 6:** Les différentes phases du cycle œstral en cas de gestation

### 3. Les vagues folliculaires

Quelle que soit la phase du cycle œstral, des vagues folliculaires apparaissent tous les 7 à 10 jours. Ainsi, au cours d'un cycle, on aura 2 vagues folliculaires émergeant respectivement le 2<sup>ème</sup> et le 11<sup>ème</sup> jour du cycle ou 3 vagues émergeant le 2<sup>ème</sup>, 9<sup>ème</sup> et 16<sup>ème</sup> jour du cycle. Les vaches présentant 3 vagues folliculaires, donc d'une période de maturation folliculaire de 7 à 8 jours, semblent plus fertiles.

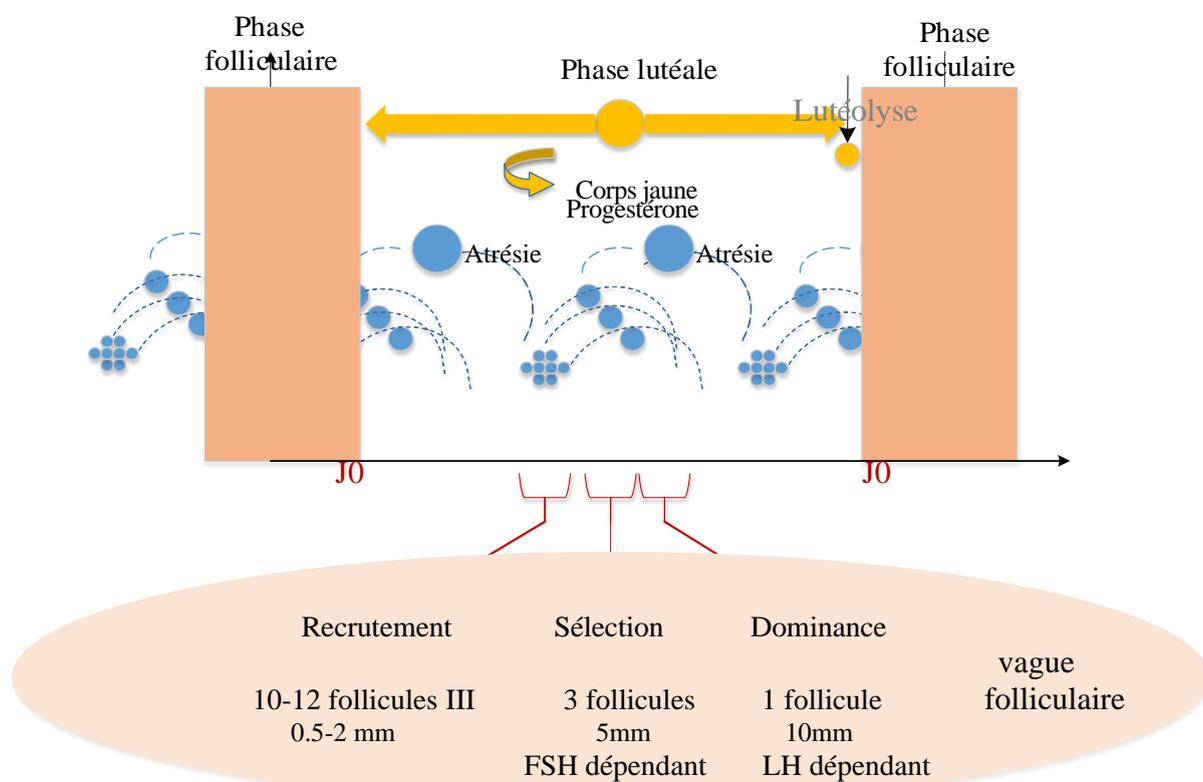
Chaque vague commence par une phase de recrutement où une quinzaine de follicules tertiaires d'un diamètre supérieur à 4mm sont recrutés aléatoirement sur les deux ovaires et commencent à grossir et à se développer sous l'influence de la FSH. Les follicules, en se développant, commencent à sécréter des œstrogènes exerçant un rétrocontrôle positif sur le développement folliculaire et la libération de GnRH.

Lorsque les follicules atteignent 10mm, 3 ou 4 follicules continuent à se développer sous l'influence de la FSH et entrent en phase de sélection. Les décharges de GnRH sont plus fréquentes donc celles de LH également ce qui stimule la synthèse d'œstradiol et d'inhibine par les cellules de la granulosa. L'inhibine exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de FSH. En conséquence, la concentration en FSH diminue progressivement avec le développement des follicules. Après environ 3 jours, lorsqu'un des follicules sélectionnés atteint la taille de 15mm, il sécrète de grandes quantités d'œstradiol et d'inhibine ce qui

Entraîne un ralentissement de la croissance des autres follicules par diminution de la concentration en FSH. C'est l'étape de dominance dépendante de la LH. Ce phénomène de dominance explique qu'un seul follicule ovule par cycle. La fréquence d'ovulation multiple n'est que de 3 à 6% chez la vache.

L'émergence d'un follicule dominant avec une concentration en FSH minimale et un Ralentissement de la croissance des autres follicules s'appelle le point de déviation. A ce stade, le follicule dominant commence à exprimer des récepteurs à la LH, sous l'influence de la FSH, dans sa granulosa. La croissance devient alors dépendante de la LH et non de la FSH, il peut ainsi continuer sa maturation. Parallèlement à ces mécanismes de maturation des follicules, la LH et la FSH favorisent le développement de la vascularisation de l'ovaire. (6-8, 11,12)

Le devenir du follicule dominant dépend de la phase du cycle œstral : En présence d'un corps jaune et de progestérone, il va s'atrophier du fait de l'inhibition du pic de LH, nécessaire à l'ovulation. En l'absence de corps jaune, il pourra continuer sa croissance jusqu'à une taille de 20mm et ovuler. L'ovulation ou l'atrophie du follicule dominant sont suivies d'une diminution du taux d'œstradiol et d'inhibine ce qui permet la sécrétion de FSH Et le début d'une nouvelle phase de recrutement. (7,8,12)



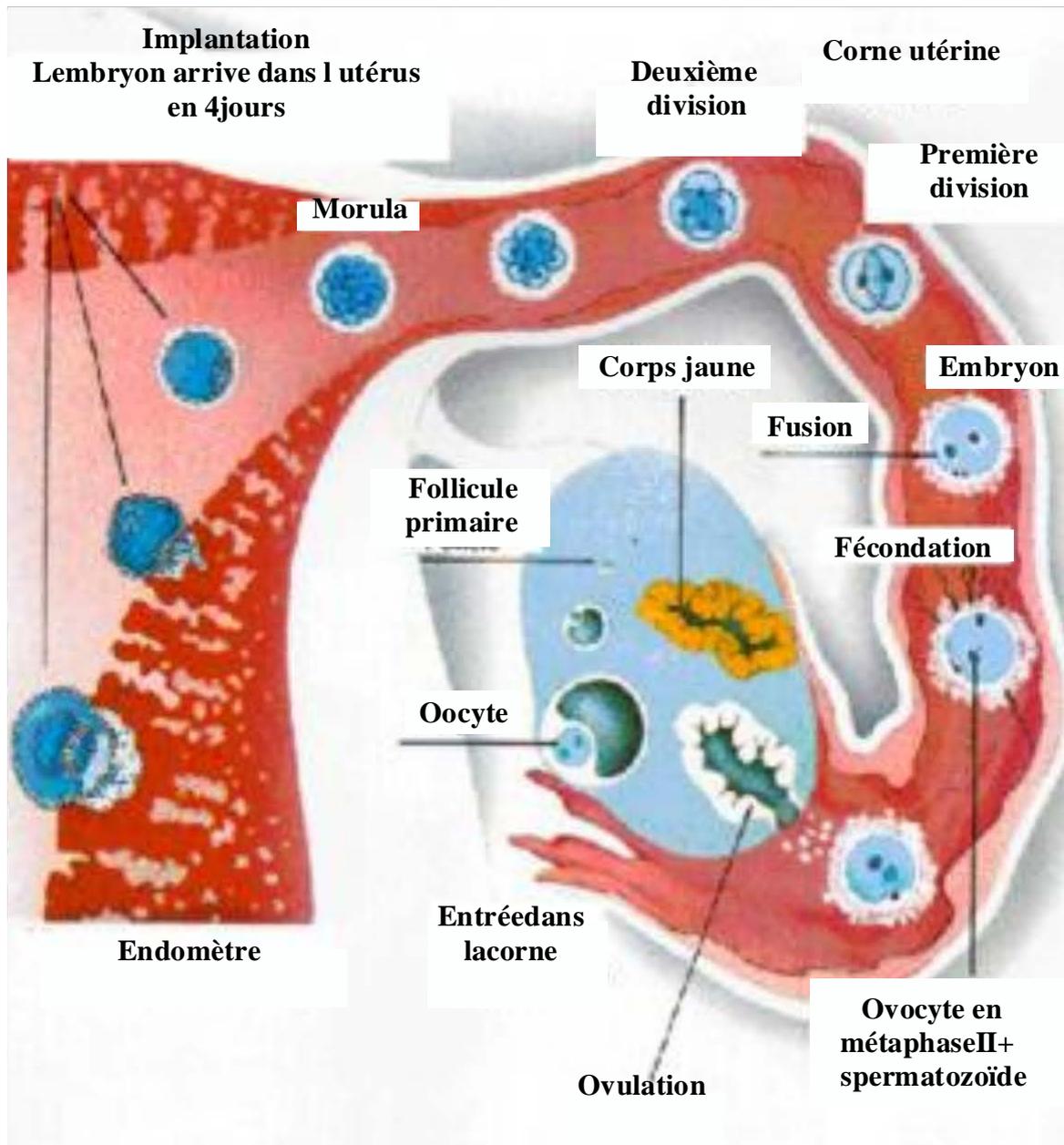
**Figure7:** Les vagues folliculaires au cours du cycle œstral

## B. Le début de la gestation

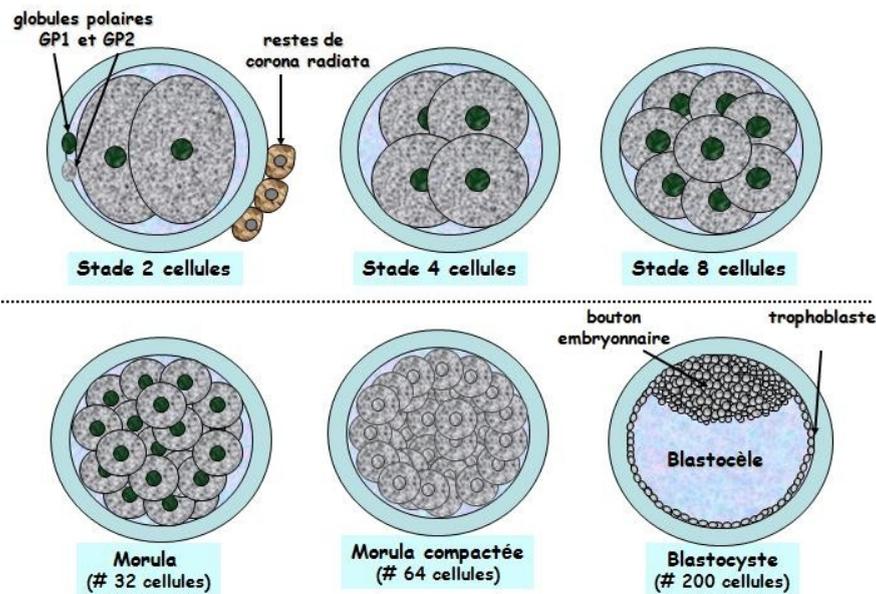
Après accouplement ou insémination artificielle, les spermatozoïdes remontent les voies génitales femelles qui sont aptes à recevoir la semence grâce aux différents changements physiologiques mis en œuvre lors de l'œstrus. Les glaires cervicales sont, à ce moment, très lâches et permettent aux spermatozoïdes vivants et mobiles de continuer leur progression. Les contractions du myomètre sous l'influence de la  $PGF_{2\alpha}$  contribuent à faire remonter les spermatozoïdes jusqu'à la jonction utéro-tubaire où ils sont stockés jusqu'à l'ovulation. Ce stockage est permis par l'adhésion des têtes des spermatozoïdes aux cellules ciliées de l'épithélium tubaire et peut durer entre 28 et 30 heures. Le mucus sécrété par l'oviducte protège les spermatozoïdes et permet de terminer leur capacitation. Au moment de l'ovulation, des facteurs d'hyperactivations et des molécules chimiotactiques sont libérés par le follicule et attirent les spermatozoïdes qui quittent la jonction utéro-tubaire en direction de l'ampoule où un seul d'entre eux va fusionner avec l'ovocyte. Ce dernier atteint l'ampoule environ 6 heures après l'ovulation, il reste fécondable 8 à 12 heures après l'ovulation. Alors que les spermatozoïdes frais sont féconds pendant 24 à 48 heures, ce délai est abaissé à 12 heures avec les semences congelées.(6,9)

Après la fécondation, l'ovocyte achève sa méiose et expulse le deuxième globule polaire puis commence à se diviser à partir de la 30<sup>ème</sup> heure après fécondation. Dans les premières heures de vie, le développement de l'embryon est uniquement dépendant du matériel génétique contenu dans l'ovocyte. Entre la 60<sup>ème</sup> et la 70<sup>ème</sup> heure de vie, le génome de l'embryon est activé et il devient autonome pour ses synthèses protéiques. Après 4 jours de transit dans l'oviducte, l'embryon arrive dans la corne utérine au stade 8-16 cellules. Durant ce transit, il est nourri grâce aux sécrétions tubaires. Il continue de se développer pour devenir un blastocyste au 6<sup>ème</sup> jour. Ce blastocyste comporte une couche de cellules nommées le trophoblaste qui va sécréter de la trophoblastine permettant la reconnaissance maternelle et le maintien de la fonctionnalité du corps jaune. Ce signal doit être de bonne qualité et être présent entre le 14<sup>ème</sup> et le 17<sup>ème</sup> jour pour empêcher la lutéolyse et donc permettre le maintien de la gestation.

À partir du 19<sup>ème</sup> jour, l'embryon occupe toute la cavité utérine et le trophoblaste commence à s'attacher à l'utérus par fusion de ses cellules avec des cellules endométriales. Chez la vache, la placentation est de type épithéliochoriale. Il est important d'avoir une synchronisation entre le développement de l'embryon et la période de réceptivité de l'utérus. Le placenta permet l'apport nutritif de l'embryon et produit des hormones lactogènes, à partir du 30<sup>ème</sup> jour, intervenant dans la mammogénèse, la lactogénèse et la croissance fœtale et ce jusqu'à la parturition.(6,9,13)



**Figure 8:** Evolution géographique de l'embryon avant son implantation



**Figure 9:** Premières divisions de l'embryon après fécondation

L'ensemble de ces étapes est régulée grâce à de nombreux facteurs de croissance et de différenciation maternels et trophoblastiques. Pour que le développement embryonnaire soit optimal, il faut une réelle synchronisation entre les signaux maternels et embryonnaires.

### C. Lepost-partum

Le post-partum est marqué par l'involution utérine et la reprise de la cyclicité. Pour avoir un élevage à reproduction optimale, les parturientes doivent être de nouveau fécondées entre 85 et 120 jours post-partum.

#### 1. L'involution utérine

L'involution utérine correspond à l'élimination des tissus et des liquides ayant permis la gestation et le retour de l'utérus à une taille normale avec régénérescence des tissus. Cette phase dure 5 à 6 semaines et fait intervenir la  $PGF2\alpha$  libérée par l'endomètre. On note un pic de cette hormone vers le 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> jour post-partum avant de revenir à un taux basal vers le 10<sup>ème</sup> jour.

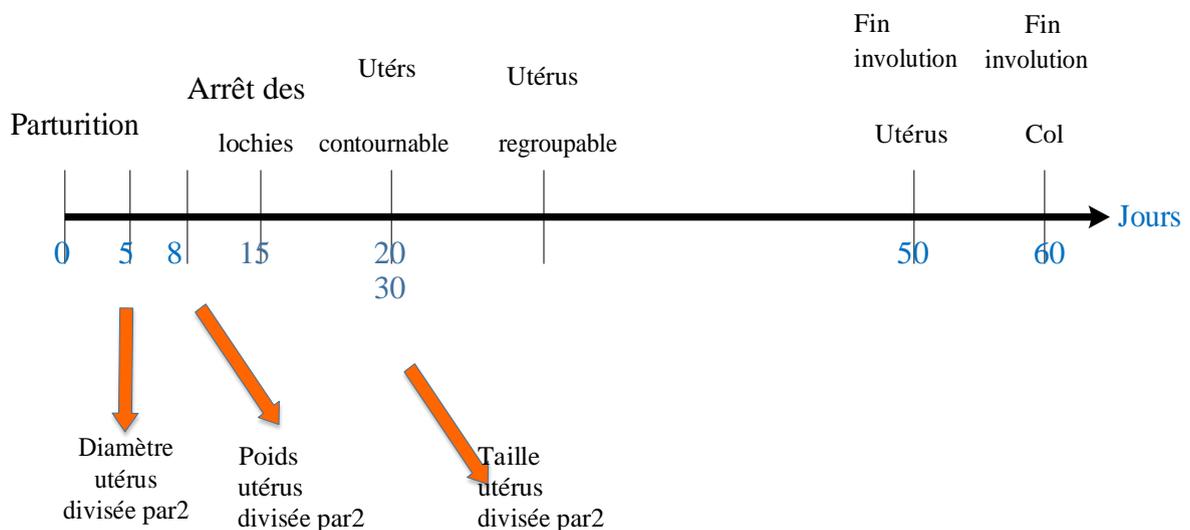
Le col utérin se contracte et se referme partiellement à partir de 10 heures après le part, les caroncules de l'endomètre diminuent de taille, par un processus de nécrose

ischémique, elles passent de 40mm de hauteur après la parturition à 20mm au 19<sup>ème</sup> jour post-partum et à 8-10mm vers le 50<sup>ème</sup> jour post-partum. L'ensemble des débris de nécrose des caroncules associé au restant des fluides fœtaux, au mucus et au sang provenant de la rupture du cordon ombilical forment les lochies qui s'écoulent dans les 15 premiers jours post-partum.

Ces lochies sont rougeâtres juste après le part puis deviennent brunes et s'éclaircissent mais elles ne doivent jamais être malodorantes. Si ces écoulements persistent après 18 jours ou deviennent nauséabonds, la vache présente une infection utérine qui doit être traitée.

Les 4 premiers jours post-partum sont marqués par des contractions utérines toutes les 3-4 minutes grâce à la persistance de l'action de l'ocytocine (présente jusqu'au 8<sup>ème</sup> jour post-partum). Ces contractions permettent l'évacuation des lochies ainsi qu'un raccourcissement des cellules myométriales et donc une diminution de taille de l'utérus. Le diamètre de l'utérus est ainsi divisé par deux au bout de 5 jours. Le poids est divisé par deux en 1 semaine et la longueur en 20 jours. L'utérus est alors dit contournable. Il ne fait plus que 5cm de diamètre après 30 jours, il est dit regroupable ( on peut le ramener sur le plancher du bassin ).

Le col utérin reste partiellement ouvert tant que les écoulements vulvaires persistent. Il est le dernier à involuer au bout de 45 jours et se ferme complètement vers le 60<sup>ème</sup> jour post-partum. Il y a donc un risque d'infection bien que la plupart de bactéries Soient éliminées spontanément par les lochies et par action du système immunitaire avec arrivée massive de polynucléaires neutrophiles dans la lumière de l'utérus. Il est donc primordial de respecter une certaine hygiène pour éviter les infections d'autant plus qu'elles Retardent l'involution utérine. (6, 14,15)



**Figure10:** Etapes de l'involution utérine

## ***2. Reprise de la cyclicité***

Les trois dernières semaines de gestation, plus aucune croissance folliculaire n'est notée du fait du puissant rétrocontrôle négatif exercé par les œstrogènes placentaires sur la sécrétion de FSH. La première vague folliculaire commence le 7<sup>ème</sup> jour post-partum mais elle n'est suivie ni de chaleurs ni d'ovulation. La deuxième vague folliculaire commence le 12<sup>ème</sup> jour post-partum et la première ovulation intervient autour du 20<sup>ème</sup> jour post-partum.

Lors de la première ovulation, seules 50% des vaches présentent des signes de chaleurs, elle passe donc souvent inaperçue. De plus, la phase lutéale est plus courte que lors d'un cycle normal car on a une libération prématurée de PGF<sub>2α</sub> et une apparition précoce des récepteurs à l'ocytocine dans l'endomètre. La lutéinisation reste insuffisante pour permettre la survie d'un éventuel embryon. La deuxième ovulation apparaît au tour du 30<sup>ème</sup> jour post-partum et les chaleurs sont présentes dans 94% des cas. Lors de la 3<sup>ème</sup> ovulation vers le 50<sup>ème</sup> jour post-partum, 100% des vaches montrent des signes caractéristiques de chaleurs. (4,6,14,16)

La première ovulation peut être retardée lors que la vache présente une Note d'Etat Corporel (NEC) insuffisante. Le calcul d'une ration adaptée est primordial lors de cette phase et surtout lors du tarissement pour espérer avoir une reprise de cyclicité rapide. D'autres facteurs comme un vêlage difficile vont également influencer la reprise de la cyclicité. Ces facteurs et leur gestion seront développés plus loin.

**Deuxième partie:**

**Présentation du**

**« Repeat breeding »**

## **I. Définition et importance**

On parle de « repeat breeding » lorsqu'une vache n'est pas gravide après trois inséminations ou plus, alors qu'elle présente des chaleurs régulières. On parle également d'infécondité «sine materia» ce qui signifie que la vache reste inféconde alors qu'elle ne présente aucun symptôme associé. Lors que le taux de vaches « repeat breeders » dans un troupeau dépasse 15%, on peut affirmer qu'il y a un problème et son exploration devient indispensable.

Ce syndrome est à l'origine de pertes économiques considérables liées aux coûts des Inséminations supplémentaires (une insémination artificielle coûte entre 10 et 100euros), 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.(17,18)

## **II. L'insémination**

L'insémination artificielle s'est répandue durant les 60 dernières années. Cette technique permet en effet d'éviter l'entretien de taureaux reproducteurs dans l'élevage et d'accroître la valeur génétique du troupeau en permettant un vaste choix de reproducteurs. L'intérêt de l'insémination artificielle réside également dans le fait que les taureaux reproducteurs sont testés régulièrement pour les maladies infectieuses et vénériennes ce qui diminue les risques sanitaires.(19,20)

### **A. Mauvais moment d'insémination**

C'est l'un des facteurs les plus importants (avec les infections utérines) pouvant expliquer le « repeat breeding ». L'infertilité notée peut venir d'une insémination réalisée au Mauvais moment, surtout si la vache exprime de faibles chaleurs. Il est reconnu que les vaches ultra-hautes productrices ont des chaleurs beaucoup plus faibles et plus courtes (de l'ordre de 6 heures). La qualité des ovocytes serait également altérée. Le retour en chaleurs des ultra-hautes productrices est décalé, ceci s'explique par la balance énergétique négative engendrée par le pic de lactation. De plus, ces vaches présentent par fois des ovulations retardées. Dans ce cas, les repères permettant d'inséminer au moment le plus opportun pour garantir le meilleur taux de gestation sont modifiés. L'ensemble de ces facteurs explique les difficultés pour détecter les chaleurs et pour aboutir à une fécondation après insémination.

De plus, il a été démontré qu'une insémination sur une vache déjà gravide mais qui continue à montrer des signes de chaleurs peut entraîner une mortalité embryonnaire. Environ 3 à 10% des vaches gravides se laissent chevaucher par leurs congénères, d'où l'importance de s'assurer du statut de la vache à inséminer avant de réaliser cet acte.(21,22)

### *1. Signes de chaleurs en fonction du cycle*

Lors que la vache est en pro-œstrus, elle développe peu à peu un attrait pour la région arrière des autres femelles du troupeau. Elle pose régulièrement sa tête sur la croupe des autres femelles et lèche leur vulve. Elle chevauche alors d'autres vaches mais ne se laisse pas chevaucher car elle n'est pas encore en période de réceptivité. Des modifications physiques apparaissent : la vache montre une vulve plus dilatée, humide et rosée, des écoulements muqueux peuvent apparaître. Du côté hormonal, cela correspond au moment de la lyse du corps jaune, d'où un faible taux de progestérone et la sélection d'un follicule dominant producteur d'œstrogènes. (23,24)

Cette combinaison hormonale fait entrer la vache en œstrus, qui correspond à la période de réceptivité de la femelle. Durant cette période, elle accepte le chevauchement (59% des femelles ayant ovulé montrent ce signe. Ce pourcentage est augmenté si plusieurs femelles sont en chaleurs en même temps). Si celui-ci n'est pas observé directement, d'autres signes peuvent permettre à posteriori de savoir qu'elle a été chevauchée. A ce moment du cycle, la vulve est rouge et tuméfiée, les écoulements deviennent translucides et filants. D'autres signes peuvent être notés, notamment une diminution de la production de lait, une agitation et des beuglements à répétition. A la fin de cette période, les œstrogènes provoquent la décharge de LH à l'origine de l'ovulation 12 à 15 heures après la fin de l'œstrus. (23,24)

A la fin des chaleurs, la vache redevient plus calme, elle ne se laisse plus chevaucher, la vulve se décongestionne et les écoulements deviennent plus épais. Du côté hormonal, le corps jaune se développe et libère de la progestérone qui maintient la gestation et empêche l'apparition de nouvelles chaleurs. Des écoulements sanguins peuvent apparaître 3 à 4 jours après la fin des chaleurs. La présence de ces écoulements ne permet en rien de prédire la réussite ou l'échec de l'insémination. (23,24)

## *2. Signes primaires et secondaires*

Tous les signes visibles lors queles vaches sont en œstrus n'ont pas la même importance pour prendre la décision d'inséminer. Ces signes sont séparés en signes primaireset secondaires.

Le signe primaire sur lequel il est recommandé de s'appuyer pour diagnostiquer une femelle en chaleurs et proche de l'ovulation est **l'acceptation du chevauchement avec**

**Immobilisation de la vache pendant au moins 3 secondes**, ce signe est présent chez 59% des vaches en œstrus (figure11). Si la femelle se laisse chevaucher par une autre sans tenter de s'échapper, on peut affirmer qu'elle est en œstrus et bien tôt prête à être inséminée. Pour que ce signe soit bien observable, il faut que les femelles puissent interagir entre elles. En général, les femelles se laissent chevaucher environ 7 fois pendant 3 à 7 secondes durant l'œstrus. Ce signe est plus fréquemment observé entre 1 heure et 7 heures du matin.(25)



**Figure11**:une vache accepte le chevauchement, l'autre initie un chevauchement

Il faut tout de même se méfier et bien analyser la situation car si la vache ne peut pas s'échapper, elle va se laisser chevaucher alors qu'elle n'est pas en œstrus. Cette situation est observée par exemple si la vache est face à une barrière. On retrouve ce cas de figure si elle présente une maladie ou une douleur et qu'elle n'a pas la force de s'enfuir ou encore si elle a peur d'une vache plus haute dans la hiérarchie se trouvant dans le passage de fuite. (3)

De nombreux signes secondaires peuvent être visibles. Séparément, ils ne permettent pas d'affirmer que la femelle est en chaleurs mais ils permettent de savoir qu'elle s'en approche et qu'il faut l'observer plus attentivement. En effet, la vache va commencer à montrer ces signes 1 à 2 jours avant l'entrée en œstrus. Si l'on se base sur l'apparition d'un seul signe pour l'inséminer on est encore trop loin de l'ovulation et l'insémination ne sera pas fécondante. Ces signes restent néanmoins significativement plus fréquents en période d'œstrus et ils apparaissent de manière homogène sur l'ensemble de la journée (3, 6, 20, 25,26) :

- Le chevauchement d'autres vaches: la vache est soit en chaleurs soit elle s'en approche, cette vache doit être observée régulièrement et attentivement pour repérer les autres signes de chaleurs pour s'assurer qu'elle est bien prête à être inséminée. (figure11)
- Un écoulement vulvaire muqueux, visqueux et filant: témoignant d'une sécrétion de mucus par le col causée par les œstrogènes lors de l'entrée en chaleurs. Ce signe n'est pas toujours visible, parfois on ne remarque pas l'écoulement en tant que tel mais a posteriori on peut le remarquer collé aux poils de la queue, sur le périnée, les ischions ou sur le sol. (figure12)



**Figure12:** *Écoulements vulvaires et gonflement de la vulve sur une vache en chaleurs*

- Le gonflement de la vulve: elle devient humide et rouge, ce signe apparaît avant le début des chaleurs et disparaît après la fin des chaleurs, il est donc peu fiable. (figure12)
- L'augmentation de l'activité: la vache en œstrus est plus alerte et se déplace plus, elle passe significativement moins de temps à se reposer par rapport aux vaches en dehors de l'œstrus. Elles vont également avoir tendance à moins manger.
- Les signes indirects de chevauchements: les poils sur le dessus de la queue peuvent être ébouriffés voire arrachés suite aux chevauchements répétés par les autres vaches. De même, le train arrière et les flancs peuvent présenter des traces laissées par les antérieurs de la vache chevauchante.
- Les signes précédents le chevauchement: la vache se préparant à chevaucher une autre vache pose souvent la tête sur la croupe pour tester sa réceptivité. (figure13)



***Figure13:*** Vache posant sa tête sur la croupe d'une autre pour tester sa réceptivité

- Le reniflement génital: les vaches reniflent et lèchent la vulve des vaches en pro-  
œstrus ou en œstrus.
- La posture de « flehmen »: souvent visible après reniflement de la vulve, ce signe est plus présent dans le cas où la vache est en chaleurs.
- La baisse de production laitière: visible pendant tout l'œstrus. Cependant de nombreux facteurs font varier cette production et rend ce signe peu fiable. Si la Production diminue de 25% sur la journée, la vache a 50% de chance d'être en œstrus. (20)

- Les pertes hémorragiques: certaines vaches, surtout les primipares, présentent des pertes hémorragiques dans les 3 jours après l'œstrus. Ce signe montre que les vaches ont été en chaleurs mais ce ne permet en rien de prédire l'échec à l'insémination. Dans tous les cas, ces animaux doivent être regardés 18 à 20 jours plus tard pour un éventuel retour en chaleurs. (26)

**Tableau2:** Comparaison de la fréquence et de la répétition des signes primaires et secondaires en phase Œstrale et lutéale (d'après(21))

	En chaleurs		En phase lutéale	
	Pourcentage de vaches montrant ce comportement	Nombre de Répétition en moyenne de ce comportement	Pourcentage de vaches montrant ce comportement	Nombre de Répétition en moyenne de ce comportement
<b>Chevauchement</b>	59%	7,6	0%	0
<b>Recu et accepté</b>				
<b>Chevauchement</b>	43,2%	3,2	6,8%	1,7
<b>Reçu et non accepté</b>				
<b>Chevauchement initié</b>	84%	9,4	2,3%	3
<b>Frotté du Menton sur la croupe initié</b>	77,3%	9,4	9%	1
<b>Frotté du Menton sur la croupe reçue</b>	79,5%	15,3	20,4%	4,1
<b>Reniflement Génital initié</b>	84%	6	29,5%	2,2
<b>Reniflement génital reçu</b>	77,3%	3,9	22,7%	1,7

### ***3. Facteurs de variations de l'expression des chaleurs et difficultés rencontrées en pratique***

Différents facteurs peuvent influencer l'expression des chaleurs.

La taille du troupeau: des difficultés peuvent être rencontrées dans des petits troupeaux ou dans des petits lots d'animaux car moins il y a de vaches, moins elles expriment de signes de chaleurs. En effet, des études montrent que les vaches produisent significativement plus de signes de chaleurs lorsque plusieurs d'entre elles sont en œstrus. Les éleveurs dans les petits élevages devront donc être plus attentifs et combiner plusieurs signes secondaires pour détecter les vaches en chaleurs. À 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. (6,20,21,23,27,28)

La santé des pieds des vaches: du troupeau: toutes affections entraînant des boiteries ou des douleurs au niveau des membres, telle que l'acidose à l'origine de fourbure ou les traumatismes, diminuent fortement l'expression des chaleurs. Cela s'explique par l'inconfort produit pour ces anomalies. (6,26)

La nature du sol: tout sol dur et glissant inhibe l'expression des chaleurs également suite à l'inconfort que cela confère aux vaches. (21, 26)

La production laitière: Les vaches hautes productrices ont des chaleurs de courte durée (en moyenne de 6 heures) mais elles sont également plus silencieuses comparées à celles de vaches de moindre production. (6,20, 26)

Le rang de lactation: les primipares ont des chaleurs plus discrètes que les vaches plus âgées. (6, 27)

Lorsqu'un élevage présente un défaut de détection des chaleurs, c'est le plus souvent le temps passé à l'observation des vaches et de leurs comportements qui est insuffisant ou mal réparti sur la journée. En effet, 70% des chevauchements se font entre 19h et 7h et il ne faut pas oublier qu'environ 25% des vaches ont des chaleurs qui durent moins de 7h. (23). Les observations doivent être réalisées régulièrement avec une observation le soir et le matin. Lors des observations, les vaches doivent être au calme car si elles sont occupées par une autre activité comme la prise de nourriture, elles ne manifesteront pas correctement les signes de chaleurs. (21,23,26,28). 7 à 8 acceptations du chevauchement sont manifestées dans un œstrus, l'éleveur dispose donc de  $7,6 \times 3 = 23$  secondes pour observer ce signe lors d'une période œstrale. Cette très courte durée justifie la difficulté des éleveurs à repérer ce signe caractéristique. (25)

En pratique, les éleveurs regardent surtout si les vaches chevauchent ou si elles se font chevaucher, tout en donnant la même importance à ces deux signes alors que l'on a vu qu'il est primordial de bien différencier les signes primaires et secondaires pour optimiser le moment de l'insémination. Certains éleveurs guettent également les signes d'intérêt pour la zone arrière et l'agitation des femelles pour les observer plus particulièrement ensuite. Très peu d'éleveurs regardent la présence et la consistance des glaires ni ne s'intéressent à la baisse de production de lait. (6,28)

Ces défauts de détection peuvent mener à réaliser une insémination au mauvais moment et donc à diminuer fortement les chances de fécondation. Lorsque l'insémination artificielle a été entreprise après observation de l'acceptation du chevauchement, le taux de réussite est d'environ 50%, il diminue à 36% si la vache est observée à chevaucher une autre vache sans accepter le chevauchement et il est de 28% quand l'insémination est réalisée après observation uniquement de signes secondaires.(6)

La fenêtre de temps permettant d'avoir les meilleurs taux de fécondation est courte car il faut que l'ovule et le spermatozoïde soient prêts au moment de leur rencontre. L'ovulation a lieu dans les 12 à 15 heures après la fin de l'œstrus et l'ovocyte à une durée de vie de 8 à 12 heures. Les spermatozoïdes sont capables une fois dans les voies génitales femelles et cela dure de 2 à 8 heures et ils restent féconds pendant 24 à 48 heures en semence fraîche alors qu'ils le sont 12 à 24 heures en semence congelée. Idéalement, l'insémination doit être réalisée de 12 à 18 heures après le début des chaleurs donc après les premiers signes spécifiques des chaleurs. Ainsi, les spermatozoïdes arrivent à l'ampoule avant l'ovulation ce qui permet de limiter la dégénérescence de l'ovule avant la fécondation. (21,23)

En règle générale, lorsqu'une femelle est vue en chaleurs le matin, elle est inséminée le soir et lorsqu'elle est vue en chaleurs le soir, elle est inséminée le lendemain matin. Cela pose un problème lors que l'insémination doit être réalisée le dimanche, jour où peu de centres d'insémination sont fonctionnels. Dans ce cas, on prend le risque d'inséminer soit trop tôt soit trop tard et cela diminue fortement les chances de réussite. Les vaches « repeat breeders » présentent très fréquemment des chaleurs de moins de 6 heures, le délai d'attente avant l'insémination devrait probablement être raccourci également. Mais certaines vaches « repeat breeders » présentent au contraire une ovulation retardée. Malheureusement, pour ces dernières, il est difficile de connaître le moment exact d'ovulation et cela conduit fréquemment à des inséminations non-fécondantes suivies d'une réforme pour infertilité.(6,27)

## **B. Mauvaise technique d'insémination**

### *1. Les différentes techniques d'insémination*

L'insémination artificielle s'est largement démocratisée au détriment de la monte naturelle depuis les cinquante dernières années. On recense environ 5 millions d'inséminations par an en France dont 50% des semences proviennent de seulement 100 taureaux différents (19). Peu de reproducteurs sont utilisés pour cette technique, cela est permis par la possibilité de préparer de nombreuses paillettes à partir d'un seul éjaculat (400 à 1000 pour les taureaux prim'holsteins et montbéliards en fonction de la quantité et de la qualité du sperme) (29).

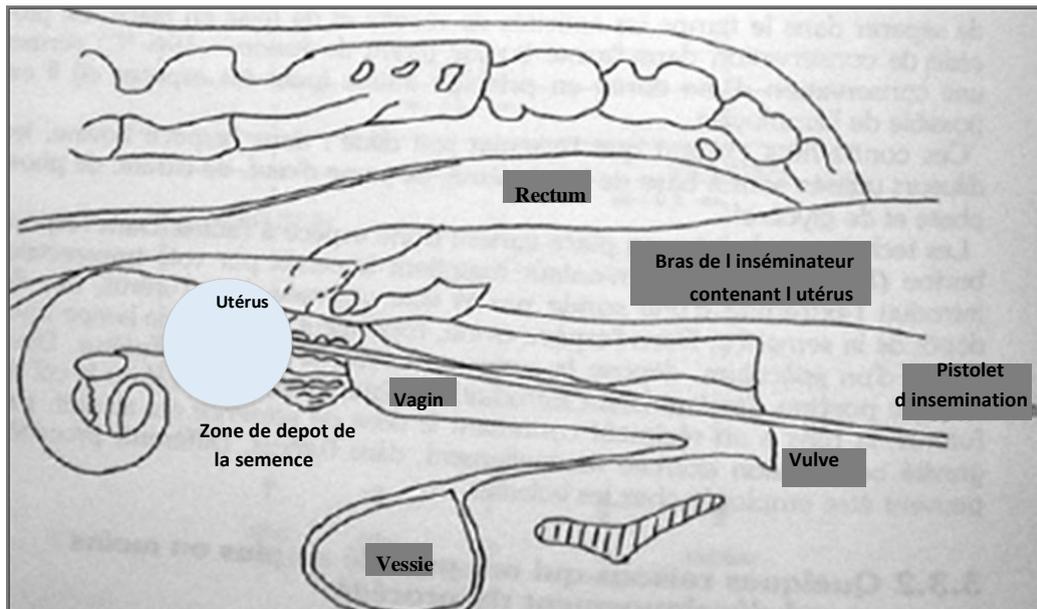
L'insémination artificielle possède de nombreux avantages par rapport à la monte naturelle. Elle permet une sélection génétique en retenant des taureaux avec certaines qualités, aucun équipement n'est nécessaire pour l'élevage des taureaux ce qui permet un gain de temps et d'investissement et en fin de compte elle permet un contrôle des dangers sanitaires. En effet, les taureaux reproducteurs sont testés régulièrement pour les principales maladies d'élevage avec possibilité de transmission vénérienne comme l'IBR, la BVD, la brucellose, la leucose bovine, la fièvre Q et la tuberculose. De plus, les taureaux reproducteurs subissent un spermogramme hebdomadaire pour garantir une bonne fertilité. (30–32)

**Tableau3:** Avantages et inconvénients de la monte naturelle et de l'insémination artificielle

	<b>Avantages</b>	<b>Inconvénients</b>
<b>Monte naturelle</b>	Pas de nécessité de détection des chaleurs  Succès de l'insémination supérieur (moment optimal, semence fraîche, grand nbre de spermatozoïdes)	Peu de sélection génétique  Ris que de transmission de maladie
<b>Insémination artificielle</b>	Sélection génétique possible  Pas d'élevage de taureaux  Contrôles sanitaires réguliers  Contrôle réguliers de la Fertilité	Temps pour la détection des chaleurs  Jour et heure d'insémination Dépendante du centre  Réussite à l'insémination Inférieure

Différentes techniques d'insémination sont réalisables et chacune d'elles présentent Une technicité propre et des contraintes qui conditionnent la réussite de l'insémination.

La technique la plus utilisée est l'insémination dans le corps de l'utérus. Pour réaliser cet acte, le manipulateur maintient le col de l'utérus de la main droite par voie transrectale et de l'autre main, il introduit dans le vagin un pistolet d'insémination enveloppé dans une gaine plastique jetable pour le protéger des germes environnants. Lors de l'introduction, le pistolet doit longer le plafond du vagin pour éviter le méat urinaire. Puis le technicien cathétérise le col en douceur. La semence est déposée 2-3 cm après la sortie du col. Cette technique peut être réalisée avec de la semence congelée, de la semence réfrigérée ou de la semence fraîche. (29,32)



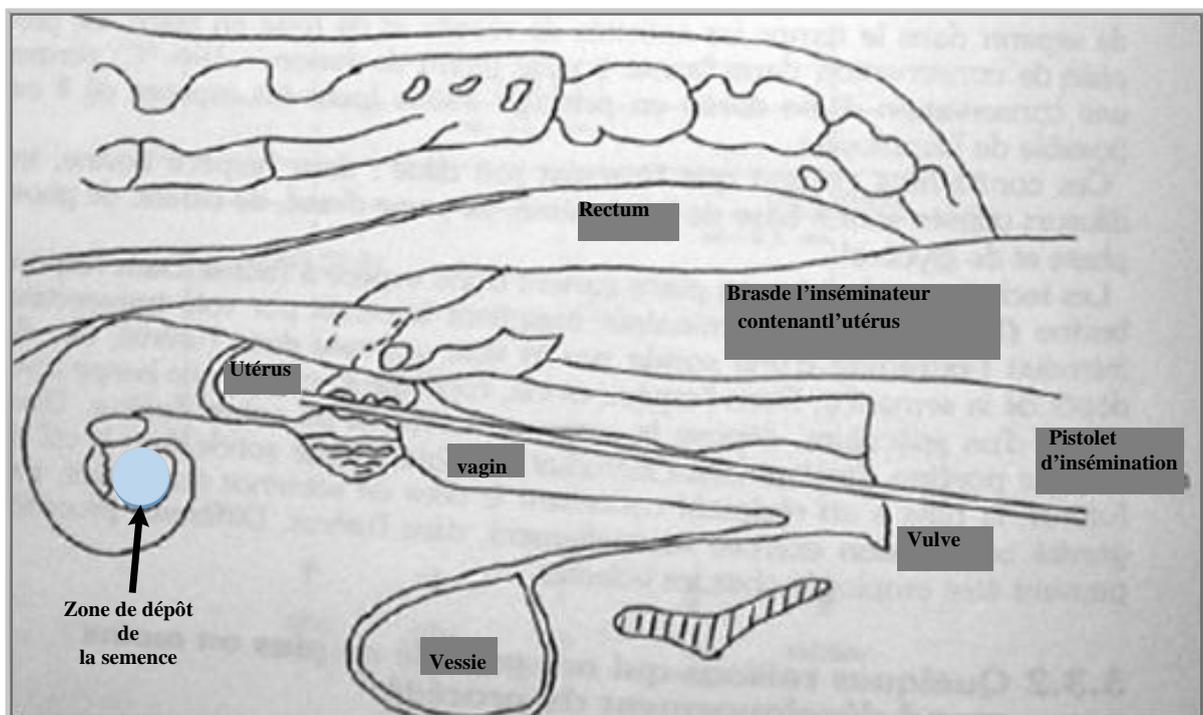
**Figure14:** Lieu de dépôt de la semence lors d'une insémination artificielle dans le corps de l'utérus

La semence peut être congelée à  $-196^{\circ}\text{C}$  dans de l'azote liquide avec un cryoprotecteur. Ces paillettes de 0,25mL 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% de spermatozoïdes meurent lors du processus de congélation (29–31). 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  $34^{\circ}\text{C}$  et  $38^{\circ}\text{C}$  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.(30)

La semence réfrigérée à  $4^{\circ}\text{C}$  additionnée à un cryoprotecteur contient 3 à 5 millions de spermatozoïdes pour avoir le même taux de gestation qu'en semence congelée. Mais l'absence d'écart brutal de température est essentielle pour permettre une survie suffisante des spermatozoïdes. Cette technique se développe pour permettre de réaliser plus de paillettes à partir d'une seule récolte de semence mais cela demande plus de technicité pour garantir une fécondité optimale. Le temps de conservation de la semence réfrigérée est de 48 à 72 heures, ce qui est très court par rapport à la semence congelée qui peut être conservée plusieurs dizaines d'années.

Enfin, de la semence fraîche sans conservateur conservée à  $37^{\circ}\text{C}$  peut être utilisée dans la demi-heure suivant la récolte après vérification de la qualité de la semence. Cette technique demande une organisation plus complexe, à la ferme, et les doses ne sont pas Testées pour les maladies contagieuses donc la sécurité sanitaire n'est pas optimale. Cette technique n'est pas utilisée en France. (29,30)

Une autre technique d'insémination se développe, c'est l'insémination profonde ou l'insémination à la jonction utéro-tubaire. Cette technique permet d'avoir un taux de gestation comparable à celui de l'insémination classique mais avec des paillettes plus pauvres en spermatozoïdes et peu fécondants comme dans le cas de semence sexée ou génétiquement modifiée. Les pertes en spermatozoïdes sont moindres du fait de l'évitement de la phagocytose lors de la migration dans l'utérus et du flux rétrograde réalisé par la sécrétion de mucus par le col. La pipette utilisée dans ce cas doit être assez rigide pour permettre le cathétérisme du col mais également flexible pour suivre la corne utérine très enroulée lors des chaleurs. L'acte en lui-même se déroule de la même manière, seule repère du lieu de dépôt de la semence est différent. Le manipulateur maintient d'abord le col pour permettre son cathétérisme puis il doit repérer la jonction utéro-tubaire pour déposer la semence à son niveau. Les semences utilisées sont essentiellement des semences congelées.(33)



**Figure15:** Lieu de dépôt de la semence lors d'une insémination artificielle profonde

## ***2. Les précautions à prendre pour garantir une bonne insémination***

Des précautions d'hygiène doivent être prises pour éviter toute transmission de maladie. Le manipulateur porte une tenue de travail spécifique avec une blouse et des gants brassard jetables, une cotte ainsi que des bottes qui sont nettoyées entre chaque élevage (figure16). Le matériel d'insémination est nettoyé après chaque vache et désinfecté régulièrement. De même, un nettoyage soigné de la vulve est réalisé avant l'insémination en prenant soin de ne pas introduire de fécès dans le vagin.(30)



***Figure16: Equipement de l'inséminateur***

Lors de l'insémination, le manipulateur doit en premier lieu s'assurer que la femelle n'est pas gestante. En effet, l'acte d'inséminer peut entraîner un avortement sur une vache gravide par perforation des enveloppes fœtales lors du cathétérisme.

L'acte doit être réalisé avec douceur pour éviter toute irritation de la muqueuse ce qui est potentiellement délétère pour la fertilité de la femelle. De plus, les spermatozoïdes meurent au contact du sang. Donc, si lors de la manipulation, un saignement, même infime apparaît, cela compromet la fertilité de la semence. Ainsi, la contention doit donc être bien menée pour éviter tous mouvements lors de l'insémination pouvant aboutir à une lésion de l'appareil génital.

Le lieu de dépôt de la semence est primordial pour obtenir une bonne fertilité. Lors d'insémination dans le corps de l'utérus, la pipette très rigide doit être introduite à l'entrée du corps. Si la semence est déposée dans le col ou si elle est introduite trop loin, la fertilité est fortement diminuée. Dans le premier cas, les spermatozoïdes n'arrivent pas à remonter correctement les cornes et dans le deuxième cas cela entraîne des lésions des cornes néfastes à la fertilité.

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'insémineur. Le cathétérisme est généralement plus difficile sur les primipares et il devient plus aisé sur les vaches vieillissantes. (20, 22, 29,30)

Le choix de la technique d'insémination doit évidemment tenir compte du mode de conservation et du pouvoir fécondant de la semence pour espérer une fertilité optimale. Le respect des températures de conservation est primordial comme évoqué précédemment et peut perturber grandement la survie des spermatozoïdes.

### III. Les inflammations utérines

#### A. Classification des 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 3 types différents en fonction du moment d'apparition en post-partum et des signes associés. (10,34–36)

- La métrite aiguë: elle se développe dans les 14 jours post-partum. Des signes généraux sont associés tels que la fièvre, la diminution de l'ingestion et la diminution de la production laitière. Des signes locaux caractéristiques sont présents avec des écoulements vulvaires d'abord brunâtres puis devenant nettement purulents et prenant une teinte blanc-jaunâtre et une odeur fétide. Cette affection attire rapidement l'attention de l'éleveur et elle est souvent prise en charge rapidement. Elle provoque également un fort ralentissement de l'involution utérine et un retard important de reprise de la cyclicité post-partum. Elle ne rentre donc pas dans le cadre du « repeat breeding ».
  
- L'endométrite clinique: L'endométrite est une inflammation chronique d'origine bactérienne n'intéressant que l'endomètre et l'infection ne se développe pas plus profondément que les *tratus spongiosum*. Elle se développe à partir du 14<sup>ème</sup> jour post-partum. La symptomatologie est beaucoup plus frustrante que lors de métrite aiguë et sans symptômes généraux. Des écoulements vulvaires purulents, mucopurulents ou plus rarement séro-hémorragiques sont visibles. Parfois ces écoulements sont visibles uniquement en période d'œstrus ou lors de l'utilisation d'un spéculum pour observer le col utérin. La présence d'un écoulement purulent et la présence d'une odeur nauséabonde semblent liées au développement de *Trueperella pyogenes* et de *Proteus spp*. Alors qu'un écoulement mucopurulent serait plutôt en faveur d'une infection par

*Fusobacterium necrophorum*. D'un point de vue cytologique et histologique, l'endomètre présente des polynucléaires neutrophiles en très grandes quantités ainsi que des lymphocytes avec une congestion veineuse et un Œdème du stroma. L'incidence de cette affection est de 16,9% (36).

L'endométrite clinique peut se compliquer en pyomètre lors que le col est refermé. On a alors accumulation des sécrétions dans l'utérus qui se distend. Des signes généraux sont le plus souvent associés et l'animal présente un anoestrus.

Les écoulements peuvent être absents. Seul un examen plus poussé à l'aide d'un spéculum est en mesure de mettre en évidence de faibles écoulements non apparents à la vulve. Seul ce derniers cas entre dans le cadre du « repeat breeding » pour le quel aucun symptôme n'est visible.

- L'endométrite subclinique: Elle peut apparaître dès le 14<sup>ème</sup> jour post-partum mais le plus fréquemment elle se développe après involution utérine complète soit après 6 -8 semaines post-partum. La prévalence de cette affection est de 35 à 53% suivant les élevages (37,38). 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. C'est donc essentiellement cette dernière catégorie d'inflammation utérine qui nous intéresse dans le cadre du repeat-breeding.

## B. Pathogénies des endométrites

En post-partum immédiat, près de 90% des vaches laitières présentent une contamination bactérienne (contamination maximale au 9<sup>ème</sup> jour post-partum (39)), on parle de contamination physiologique. La plupart du temps se sont des bactéries peu Pathogènes qui sont présentes (*Streptococcus*spp., *Staphylococcus*spp. Et *Bacillus*spp.). La quantité de bactéries présente dans l'utérus va ensuite diminuer au cours des cinq premières semaines suivant le vêlage, l'utérus élimine cette charge microbienne via l'involution utérine. Chez certaines vaches (à hauteur de 10 à 17% (36)), cette contamination persiste et devient pathologique.

En dehors du vêlage et de l'œstrus, le col utérin est fermé donc imperméable aux micro-organismes. Lors du vêlage, une contamination de l'utérus quasi systématique se fait par voie ascendante depuis le vagin, le périnée et l'environnement. Les mécanismes de défense de l'utérus se mettent alors en place notamment avec les propriétés bactériostatiques du mucus libéré par les glandes et les cellules épithéliales qui libèrent des défensines stimulant l'afflux de polynucléaires neutrophiles dans la lumière de l'utérus et dans l'endomètre. Ces cellules immunitaire ont une forte activité phagocytaire permettant d'épurer l'utérus de ces micro-organismes.

Lorsque les cycles ovariens reprennent, on note une augmentation du taux de progestérone avec l'apparition du premier corps jaune. Or la progestérone tend à diminuer les défenses utérines, la sécrétion de mucus bactériostatique ainsi que les contractions myométriales permettant la vidange utérine. Ceci explique pourquoi les vaches développant des signes cliniques le font à partir de 21 jours post-partum (c'est le délai nécessaire à la reprise de la cyclicité et à l'arrivée de la première ovulation donc du premier corps jaune). (35-40)

Différents germes non spécifiques sont incriminés. On retrouve le plus souvent *Trueperella pyogenes* qui est à l'origine de la majeure partie des signes cliniques et des problèmes de reproduction. Elle est associée à des germes anaérobies gram négatifs (*Prevotella* spp. *Bacteroides* spp. *Fusobacterium necrophorum*). *Escherichia coli* n'est pas responsable directement d'endométrite clinique (elle est liée principalement à la métrite aiguë), mais indirectement, si elle est présente au 1<sup>er</sup> jour post-partum, elle augmente significativement le risque de retrouver *Trueperella pyogenes* après 14 jours en favorisant son implantation dans l'utérus probablement via l'action du LPS et des endotoxines. (35-40)

En présence de ces germes, il n'y a pas toujours infection car pour se faire, il faut que les bactéries adhèrent à la muqueuse, pénètrent et colonisent l'épithélium et/ou produisent des toxines ou des enzymes bactériennes. Ainsi, ces bactéries possèdent des facteurs de virulence leur permettant d'infecter l'utérus. *Trueperella pyogenes* libère la pyolysine, une enzyme cholestérol-dépendante, capable de former des pores dans les cellules et d'entraîner une lyse cellulaire. Cette bactérie produit également des facteurs de croissance pour *Fusobacterium necrophorum*. Cette dernière synthétise une leucotoxine inhibant spécifiquement les leucocytes des ruminants. *Bacteroides spp.* Possède une capsule empêchant sa phagocytose et libère un facteur dégradant les protéines du complément de l'hôte empêchant également la phagocytose des autres bactéries présentes. *Prevotella spp.*

Libère une substance inhibant la phagocytose et les mécanismes de défenses bactéricides. Ainsi ces bactéries agissent en synergie les unes avec les autres ce qui aggrave l'infection. (35–40)

Le passage d'une contamination utérine physiologique à une contamination pathologique est dépendant de la qualité des défenses immunitaires de l'hôte d'une part, de l'aspect qualitatif (virulence des bactéries présentes) et quantitatif (nombre de ces bactéries) des micro-organismes contaminants d'autre part.

### **C. Cas particulier des endométrites secondaires à une maladie contagieuse**

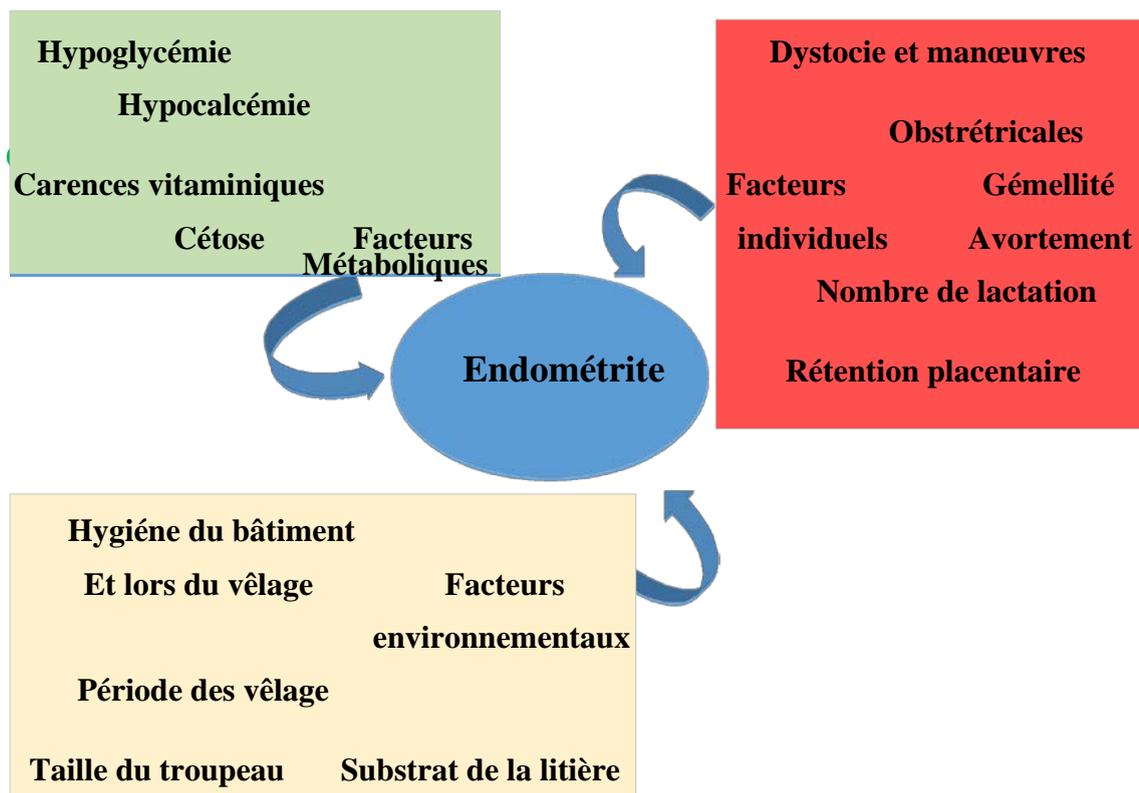
Après avoir décrit la pathogénie la plus fréquente lors d'endométrite, il faut préciser que les principaux agents infectieux responsables d'avortements suivis fréquemment de rétentions placentaires peuvent, par conséquent, entraîner indirectement l'apparition d'endométrites. C'est le cas avec la brucellose, l'IBR, la BVD, la chlamydiose et la fièvre Q. (41–49)

D'autres agents pathogènes peuvent entraîner le développement d'une endométrite directement sans que ce symptôme soit systématique. C'est le cas lors de trichomonose ou de campylobactériose qui peuvent provoquer une endométrite clinique avec des écoulements mucopurulents à l'origine d'un échec lors de la fécondation ou de mortalité embryonnaire précoce. L'herpesvirus bovin de type 4 semble pouvoir provoquer des endométrites subcliniques sans qu'il y ait consensus. De même, lors d'infection latente par *Coxiella burnetii* dans le cadre de la fièvre Q, les vaches semblent présenter plus fréquemment cette pathologie. (41, 42, 48, 50–53)

#### D. Facteurs de risqué 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. (54, 39,55–59)

- Facteurs prédisposants individuels: Les vèlages 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(55), 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 2<sup>ème</sup> lactations et de 11% chez les primipares(58).
- Facteurs prédisposants 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 prédisposants 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 (57). Le risque est également augmenté en cas de manque d'hygiène du bâtiment ou lors du vêlage.



**Figure 17:** Facteurs prédisposants aux endométrites

### E. 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% (54). 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% (54) des vaches « repeat breeders » présentent des lésions inflammatoires dégénératives avec atrophie de l'endomètre consécutives au développement antérieur d'endométrite. (54, 39, 55–59)

## **IV. Les causes alimentaires**

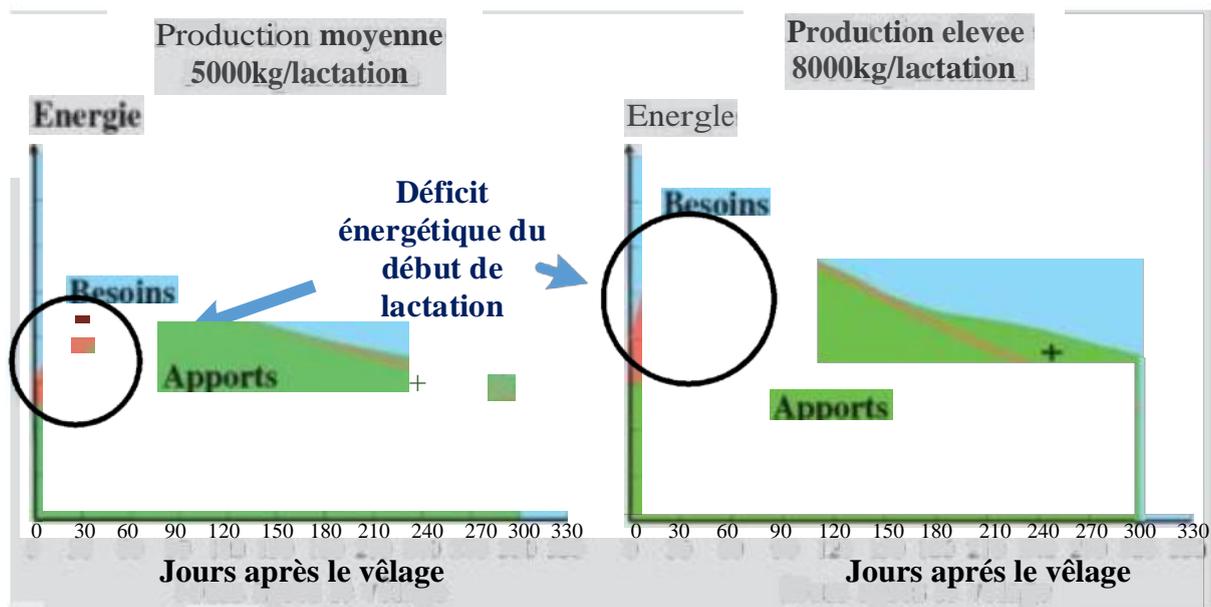
L'alimentation est un facteur clé dans les élevages laitiers pour permettre une bonne production laitière. Ce facteur est également lié aux performances de reproduction, notamment lors du tarissement et du début de lactation.

### **A. Le déficit énergétique en début de lactation**

#### ***1. Base physiologique du déficit énergétique:***

Lors du tarissement, les besoins énergétiques de la vache laitières ont 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 veau à naître 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 Energie 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'augmente 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 le quel 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.(60–63)



**Figure18:** Origine du déficit énergétique de début de lactation et comparaison en fonction de la production laitière

## 2. Déficit énergétique, Note d'Etat Corporel et Fertilité

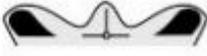
Lors de la préparation au vêlage, les vaches ne doivent pas perdre de poids pour ne pas arriver alors affaiblie au vêlage. Ses capacités de défenses immunitaires sont diminuées et elle est prédisposée au développement d'une métrite. Secondairement, cet affaiblissement va participer à augmenter le déficit 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 à celles ayant une NEC intermédiaire(63).

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 vache sont une NEC trop élevée au vêlage(67).

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 frustrées et la réussite de l'insémination se voit diminuée. De plus, 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. Il a été montré qu'une perte de 1,5 point de NEC persistant au-delà de la 6<sup>ème</sup> semaine a un impact négatif sur la fertilité et Les chaleurs sont beaucoup plus frustrées. En pratique, la mise à la reproduction n'est jamais réalisée avant le 50<sup>ème</sup> 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. 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 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> 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. (60,61,64-67)

**Tableau4:** Evaluation de la Note d'Etat Corporel chez la vache

Score de Condition Corporelle	Vertèbre lombaire	Section au niveau des tubers coxae	Vue latérale de la ligne entre les os proéminents du bassin	Cavité autour de la queue	
				Vue arrière	Vue de côté
1 Sous-conditionnement sévère					
2 Ossature évidente					
3 Ossature et couverture bien proportionnées					
4 Ossature se perd dans la couverture tissulaire					
5 Sur-conditionnement sévère					

Le déficit énergétique en début de la lactation et sa gestion par l'alimentation sont à l'origine de pathologies très répandues dans les élevages. Les maladies ayant un impact direct ou indirect sur la fertilité et le «repeat breeding » sont développées dans cette partie.

## B. La cétose

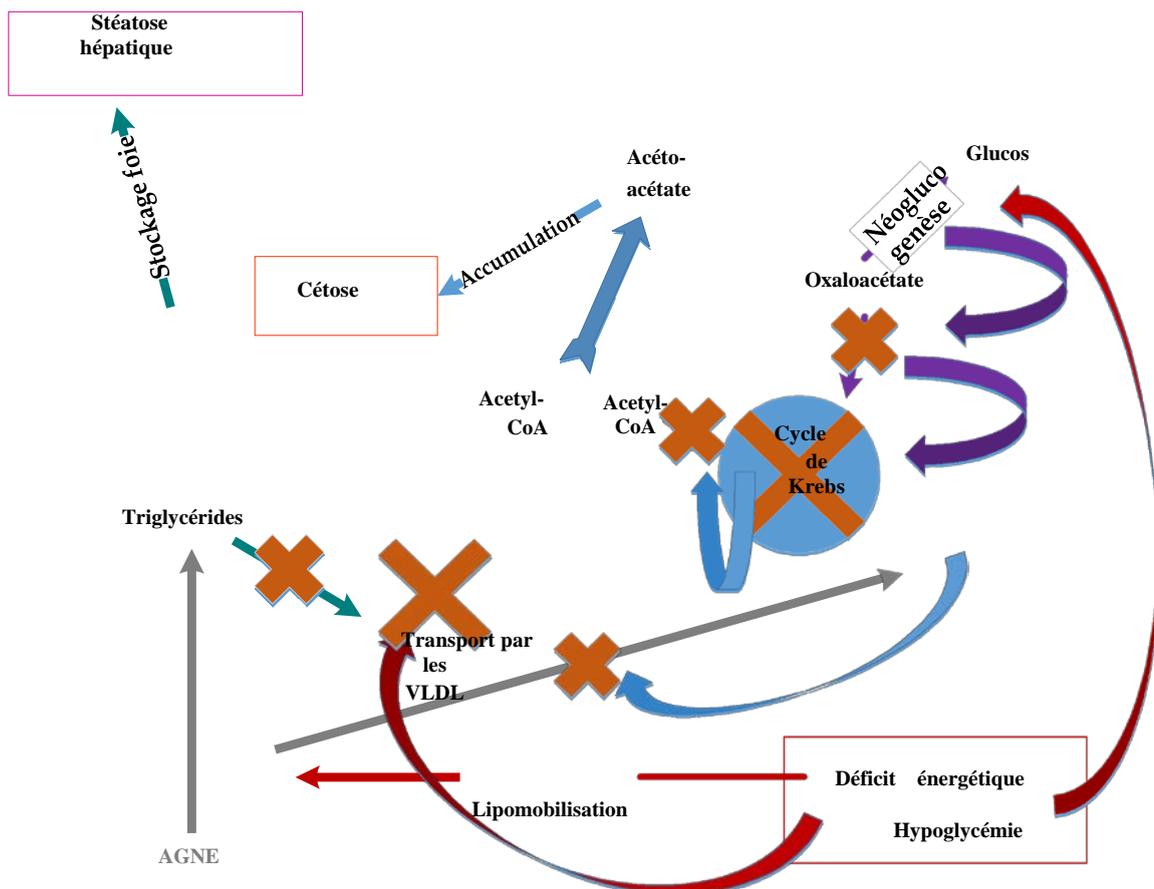
La cétose correspond à une accumulation dans le sang de corps cétoniques que sont l'acéto-acétate, l'acétone et de leur précurseur, le  $\beta$ -hydroxybutyrate. Cela se produit lorsque les vaches présentent un déficit énergétique trop marqué, elles sont alors déficitaires en composés glucoformateurs en début de lactation entraînant une hypoglycémie. C'est une affection fréquente sur tout dans sa forme subclinique qui a une prévalence de 21,8% (68). Les origines sont multiples:

- Une insuffisance ou une mauvaise orientation des fermentations ayant pour origine un changement brutal de régime alimentaire, une diminution de l'ingestibilité et de la digestibilité (excès de lest) ou un ralentissement du transit (défaut de lest).

- Une lipolyse tissulaire suite à une faible ingestibilité (fourrag et ropgrossier, ensilage tropaqueux, etc.), un manque d'appétit (embonpoint, carence alimentaire) ou le stress.

Lors du déficit énergétique entraînant une hypoglycémie, les mécanismes de la néoglucogenèse mettent en place dans le foie pour produire du glucose à partir d'oxaloacétate. Ce dernier ne peut plus participer au cycle de Krebs qui est bloqué. Les molécules d'acétyl-CoA s'accumulent et s'associent pour former de l'acéto-acétate. Les corps cétoniques sont utilisés par les cellules musculaires et le foie mais quand ils sont synthétisés en trop grande quantité, ils s'accumulent dans le sang et sont à l'origine des signes cliniques de la cétose.

L'hypoglycémie entraîne également une lipomobilisation à partir des réserves Corporelles ce qui conduit à une augmentation du taux d'Acide Gras Non Estérifiés (AGNE) plasmatique. Ils sont alors métabolisés dans le foie où ils permettent la formation de triglycérides exportés en suite sous forme de VLDL (Very Low Density Lipoprotéin) dans l'organisme. Or, dans ce cas, le cycle de Krebs est bloqué, les AGNE sont donc utilisés pour synthétiser des triglycérides. La synthèse de VLDL nécessite la présence de glucose et d'énergie, tous deux déficients, les triglycérides sont donc stockés dans le foie entraînant le début d'une stéatose hépatique.(60,61,68-71)



**Figure 19:** Mécanisme biochimique à l'origine de la cétose

On distingue la cétose de type I, dont la cause majoritaire est l'hypoglycémie et le déficit énergétique, les symptômes apparaissent dans les 3 à 6 semaines après le vêlage jusqu'à la 10<sup>ème</sup> semaine. La cétose de type II se déclare chez les vaches grasses enfin de gestation ( $NEC \geq 4$ ) entre le vêlage et la 2<sup>ème</sup> semaine post-partum. Les signes cliniques sont dominés par la stéatose hépatique.

Les signes cliniques en cas de cétose sont variés avec une anorexie et un amaigrissement, des bouses sèches, un ralentissement de la motricité ruminale et digestive, une odeur d'acétone dans l'haleine ou l'urine, une diminution de production. Dans de rares cas des troubles nerveux ou un ictère sont notés. La cétose se manifeste très fréquemment par une affection subclinique avec uniquement une diminution de production. Cette diminution est de l'ordre de 1 à 5kg de lait/jour/vache avec diminution du TP et augmentation du taux butyreux (TB) (Si le rapport TB/TP est supérieur à 1,5, on a une forte suspicion de cétose). (60, 61, 69–71)

En prévention, les transitions alimentaires doivent être bien respectées avec un fourrage de qualité et correctement complétement en énergie et en azote. De l'amidon peu dégradable (maïs, sorgho) doit être distribué pour augmenter la quantité de glucose absorbé dans l'intestin. Il faut éviter une mobilisation excessive et brutale des graisses corporelles donc éviter le sur poids au vêlage et tout stress à l'origine d'une lipolyse. Eventuellement, des composés glucoformateurs peuvent être ajoutés à la ration deux semaines avant vêlage jusqu'à six semaines après (monopropylène glycol à raison de 150-200g/jour/vache).

Un dosage des corps cétoniques du lait peut être réalisé au cours de la 1<sup>ère</sup> et de la 3<sup>ème</sup> semaine post-partum pour contrôler l'apparition d'une cétose. Le diagnostic est porté lors que la concentration en  $\beta$ -hydroxybutyrate dans le lait est supérieure à 1,4mmol/L. Cette augmentation est corrélée à une plus forte prédisposition aux métrites, aux mammites et à une baisse d'immunité. (60, 61, 70)

### **C. L'acidose**

L'acidose correspond à l'accumulation d'acide lactique et à la diminution du pH ruminal (entre 5 et 6). On retrouve différentes étiologies à cela:

- Alimentaire: apport excessif ou brutal de glucides solubles et d'amidon hautement fermentescibles (céréales, betterave, mélasse) dégradés en acide lactique, fibrosité insuffisante (en quantité ou en longueur).
- Environnemental: confort et place insuffisantes, chaleur.

Après un repas, le pH ruminal diminue physiologiquement suite à la production d'AGV lors des fermentations. Cette diminution reste limitée grâce à l'absorption continue des AGV et les substances tampons libérées ( telle que la salive ). Lors d'un repas trop riche en concentré, l'amidon est rapidement métabolisé en AGV. Les systèmes tampon deviennent insuffisants et le pH ruminal diminue. Ceci est accentué par le manque de fibrosité de la ration car, dans ce cas, la mastication est alors diminuée ainsi que la salivation et ses propriétés basiques.

Cette diminution du pH ruminal a pour conséquence la diminution d'activité des Protozoaires et des bactéries cellulolytiques du rumen au profit de *Streptococcus bovis* et des lactobacilles. La fermentation lactique devient prépondérante ce qui diminue la motricité ruminale, entraîne une dystrophie des papilles ruminales diminuant l'absorption des nutriments, irrite la muqueuse intestinale et provoque de la diarrhée. Le signe d'alarme précoce de l'acidose chronique est une diminution du taux butyreux du lait signant une moindre efficacité de la ration. L'appétit est alors diminué ou paraît capricieux et d'autres signes insidieux sont souvent présents comme une immunosuppression, des diminutions des performances de production ou de reproduction (baisse de fertilité), des boiteries avec fourbure, des déplacements de caillettes.

L'acidose clinique ou subclinique a également un impact direct sur l'incidence du « Repeat breeding », en effet, le pH des liquides entourant l'embryon diminue aussi ce qui peut entraîner une mortalité embryonnaire précoce.

Pour éviter cela, il est préconisé de bien respecter les transitions alimentaires. La ration doit être composée d'une quantité minimale de fourrage (au moins 60% de MS avec plus de 35% de NDF) et avoir une fibrosité suffisante (les fibres doivent avoir une longueur de 1cm). Les apports en aliments rapidement fermentescibles doivent être étalés tout au long de la journée et ajoutés progressivement à la ration. Un apport de 200g par jour de bicarbonate de sodium ou de 50g par jour de magnésium par animal est possible pour limiter cette affection en augmentant le pouvoir tampon de la ration. (61, 64, 71)

#### **D. L'alcalose**

L'alcalose correspond à la production excessive d'ammoniac par le rumen suite à une ration trop riche en azote dégradable, ce qui augmente le pH ruminal. Cet ammoniac est transformé en urée par le foie, processus très demandeur en énergie, ce qui aggrave le déficit énergétique. De plus, l'urée et l'ammoniac ont un effet inhibiteur sur les fonctions endocrines par diminution du taux de cholestérol circulant, précurseurs des hormones stéroïdiennes. La sécrétion de progestérone par le corps jaune est diminuée, ce qui peut conduire à une mortalité embryonnaire précoce.

Ils ont également un effet toxique direct sur le sperme par inhibition de leur anhydrase carbonique entraînant leur mort. L'effet toxique se retrouve sur l'ovocyte et l'embryon par diminution du pH utérin, ce qui compromet la gestation. Ces effets ne font pas consensus mais il semble que l'alcalose diminue de 18% la réussite en première insémination(66).

Ceci est secondaire à un excès ou une mauvaise répartition des apports en azote rapidement dégradables ou lors d'un manque d'énergie fermentescible. On peut retrouver cela avec des rations riches en ensilage d'herbe de mauvaise qualité ou trop jeune et avec de la luzerne mal conservée.

Pour diagnostiquer cette affection il suffit de doser l'urée dans le lait qui est alors Supérieure à 0,30g/L. (61, 66,67, 69, 72,73)

## **E. Les déséquilibres minéraux et vitaminiques**

### ***1. L'hypocalcémie:***

C'est la principale affection en péri-partum aussi appelée fièvre de lait. Une corrélation entre fièvre de lait et cétose existe, la capacité d'ingestion diminue proportionnellement à la calcémie ce qui tend à exacerber le déficit énergétique et la lipomobilisation. De plus, les vaches présentant une fièvre de lait ont 2 à 6 fois plus de risque de développer une rétention annexielle ou une métrite par rapport aux vaches saines (64). Cette affection a donc indirectement un effet négatif sur la fertilité. De plus, les vaches développant une hypocalcémie même subclinique nécessite plus de temps pour reconstruire leur réserve corporel.

Pour limiter l'apparition de fièvre de lait, la ration des vaches au tarissement doit être pauvre en calcium pour les préparer à sa mobilisation de puis les réserves osseuses. Il est également important de prendre en compte le BACA (Bilan Alimentaire Cation-Anion) de la ration, car un BACA positif avant le vêlage prédispose les vaches à une incapacité à réguler sa calcémie. (60, 61,64)

$$\text{BACA (en mEq/kg)} = (\text{K}^+ + \text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{S}^-)$$

BACA < -100 mEq/kg lors de la transition  
BACA > 250 mEq/kg en début de lactation

## *2. 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 ce la contribue à accentuer l'hypocalcémie.(60,61)

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 ainsi que le  $\beta$ -carotène ont un rôle primordial sur le système immunitaire en stimulant l'activité phagocytaire des neutrophiles et leur chimiotactisme. Une diminution des concentrations plasmatiques en vitamine A (de 38%) et E (de 47%) (64) 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.(60,61)

De plus, il a été montré que des carences importantes augmentent la fréquence des rétentions placentaires et des métrites.

## **V. Autres étiologies à l'origine du « Repeat breeding »**

### **A. Anomalies et lésions de l'appareil Genital**

#### *1. Congénitales*

Certaines anomalies congénitales peuvent être à l'origine du «repeat breeding». Ces anomalies sont le plus souvent des découvertes fortuites à l'abattoir suite à une réforme pour infertilité. On retrouve notamment des ovaires en capsulés ce qui perturbe l'ovulation, Une hypoplasie ovarienne unilatérale, une aplasie unilatérale ou bilatérale de l'oviducte empêchant l'arrivée de l'ovocyte dans l'utérus. Cette aplasie peut être complète (fréquence de 0,1%) ou partielle (fréquence de 0,005%).(74)

Des études ont montré qu'il existait un facteur à ce, en effet, les vaches de race prim'holstein ou charolaise ont une prévalence plus importante de vaches « repeat breeders». (74)

#### *2. Acquises*

La lésion acquise la plus fréquemment rencontrée est **l'adhérence entre l'ovaire et la bourse ovarique** empêchant une bonne captation de l'ovocyte ovulé par le pavillon de l'oviducte. Lorsque les adhérences concernent la majeure partie de l'ovaire, l'ovulation devient impossible et le follicule dominant se lutéinise sans ovuler (cela conduit par fois à la formation de kyste). Ces adhérences sont soit unilatérales (50-75%), soit bilatérales (25-50%). (74)

Cette lésion peut avoir différentes origines:

- Une origine infectieuse: lors de péritonite à évolution lente (rétropéritonite traumatique) ou lors de l'évolution ascendante d'une endométrite chronique.
- Une origine traumatique: suite à des interventions chirurgicales (déplacement de caillette, césarienne) ou suite à une énucléation manuelle du corps jaune (manœuvre plus rarement réalisée aujourd'hui).
- De fines adhérences peuvent apparaître de manière fortuite avec les hémorragies locales post-ovulatoire.

Elles sont rencontrées deux fois plus souvent chez les vaches de 3 à 7 ans par rapport aux vaches plus jeunes. Ces vaches ayant plus de risques d'avoir développé des infections de la sphère génitale ou d'avoir subi une chirurgie. (22,74)

L'**hydrosalpinx** est une anomalie acquise par fois rencontrée. Ce la correspond à la dilatation partielle ou sur toute la longueur de l'oviducte par accumulation de liquide (sécrétions tubaires) dans sa lumière. De plus, la muqueuse de l'oviducte présente alors des formations glandulaires kystiques qui obstruent la lumière. Il peut être unilatéral ou bilatéral. L'origine de cette anomalie est le plus souvent une obstruction de l'ostium Pavillonnaire suite à des adhérences entre l'ovaire et la bourse ovarique ce qui empêche la circulation du liquide tubaire. On le rencontre également lors d'infection par des mycoplasmes devenant pathogènes en cas de diminution de l'immunité (métrite, avortement) ou lors de traitements trop agressifs en cas de métrite chronique (traitements locaux à base de Lugol ou de Chlor hexidine, technique de moins en moins utilisée de nos jours). Si les germes se développent, l'hydrosalpinx peut évoluer vers le pyosalpinx. (22,74)

Les **salpingites** sont des inflammations le plus souvent bilatérales des oviductes. Elles peuvent ne concerner que la muqueuse avec une faible congestion et une infiltration leucocytaire ou être plus sévère avec une exsudation catarrhale et une destruction massive de l'épithélium. Parallèlement, il y a formation de kystes de grandes tailles qui oblitèrent l'oviducte et s'opposent à la progression de l'embryon conduisant à une mortalité embryonnaire précoce. Elles ont une origine infectieuse avec la prédominance de l'intervention des mycoplasmes associés dans 70 à 75% des cas à une métrite. L'oblitération peut également apparaître lors de la phase cicatricielle et perturber la perméabilité des oviductes après le phénomène infectieux. (74)

## **B. Mortalité embryonnaire précoce**

La mortalité embryonnaire précoce correspond à la mort de l'embryon dans ses 16 premiers jours de vie. Dans ce cas, la période d'inter œstrus 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(75). Le développement de l'embryon est d'abord entièrement dépendant du matériel génétique en fermé dans l'ovocyte et de l'environnement tubaire puis utérin. En suite, 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. (75–77)

Elle peut avoir plusieurs causes possibles:

### ***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% (39). Cette anomalie est plus répandue par miles vaches « repeat breeders ». On retrouve également la trisomie X et, plus rarement, la translocation 7/21. 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.

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. (10, 22,74–76)

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. (75)

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.(76)

## ***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  $\text{PGF}_2\alpha$ . Un autre cas de figure est possible lors que 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. (74, 75,77)

Niemann et al.(78) ont montré que lors qu'un transfert d'embryon de 7 jours est réalisé, le taux de gestation est diminué lorsque la concentration en progestérone est inférieure à 2ng/mL et aucune gestation n'est notée lorsque cette concentration est inférieure à 1ng/mL. En prévention, une injection de 3300UI d'hCG au 5<sup>ème</sup> 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 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> lactation et de 37,5% chez les 4<sup>ème</sup> 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. (75)

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 14<sup>ème</sup> et le 17<sup>ème</sup> jour par rapport à des vaches normales ce qui diminue le signal de reconnaissance maternelle. (10,74-76)

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. (10,75)

### ***3. 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 se ront plus frustrés en cas de fortes chaleurs lors de l'œstrus et le développement de l'embryon sera plus faible lorsque les fortes chaleurs apparaissent entre le 8<sup>ème</sup> et le 16<sup>ème</sup> jour de vie. (75,76)

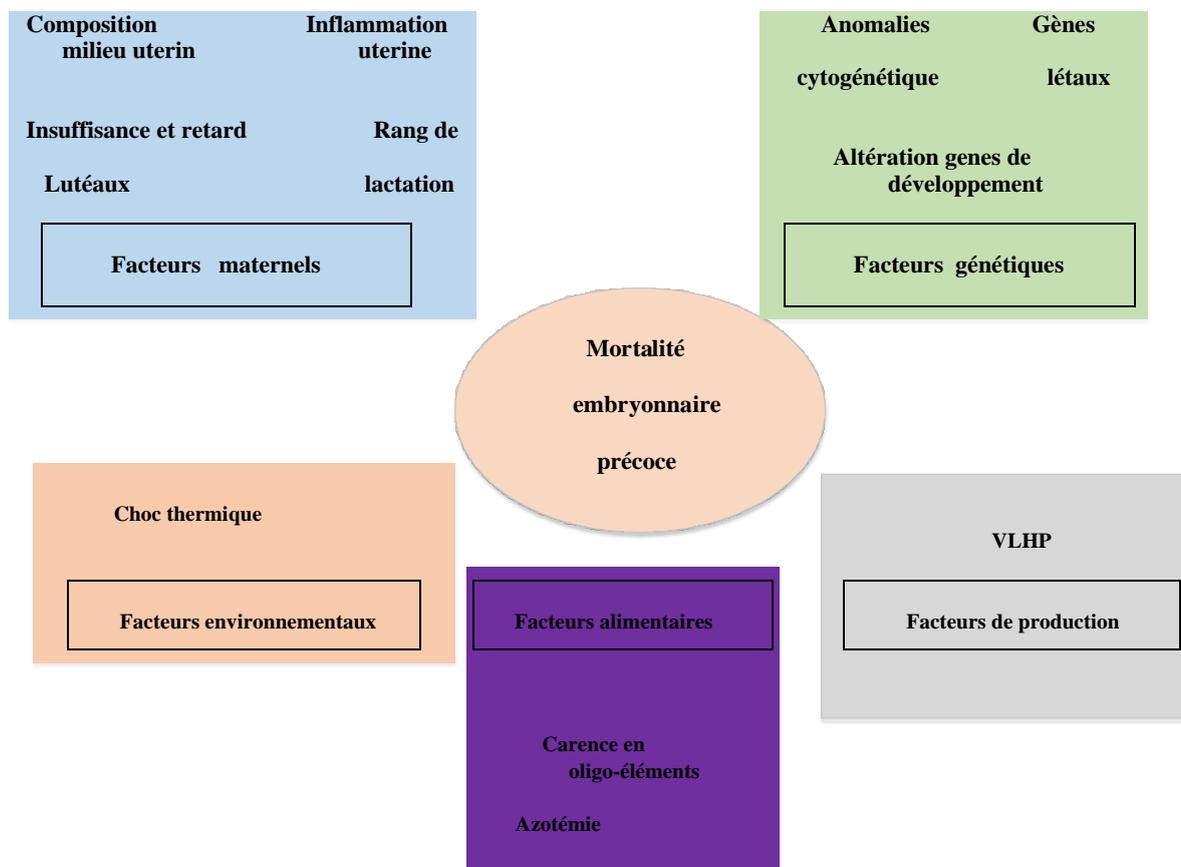
Ce phénomène a pu être mis en évidence lors de la canicule de 2003 au cours de laquelle le taux de «repeat breeding » a augmenté dans le sud-ouest de la France.

### ***4. Facteurs alimentaires***

Comme explicité précédemment, un excès d'azote dégradable entraîne une urémie qui a un effet cytotoxique très probable sur l'embryon et les spermatozoïdes. Par ailleurs, une carence en magnésium, en manganèse, en fer, en cuivre et en zinc entraîne une mortalité embryonnaire précoce. (10, 75,76)

## 5. Facteur de production

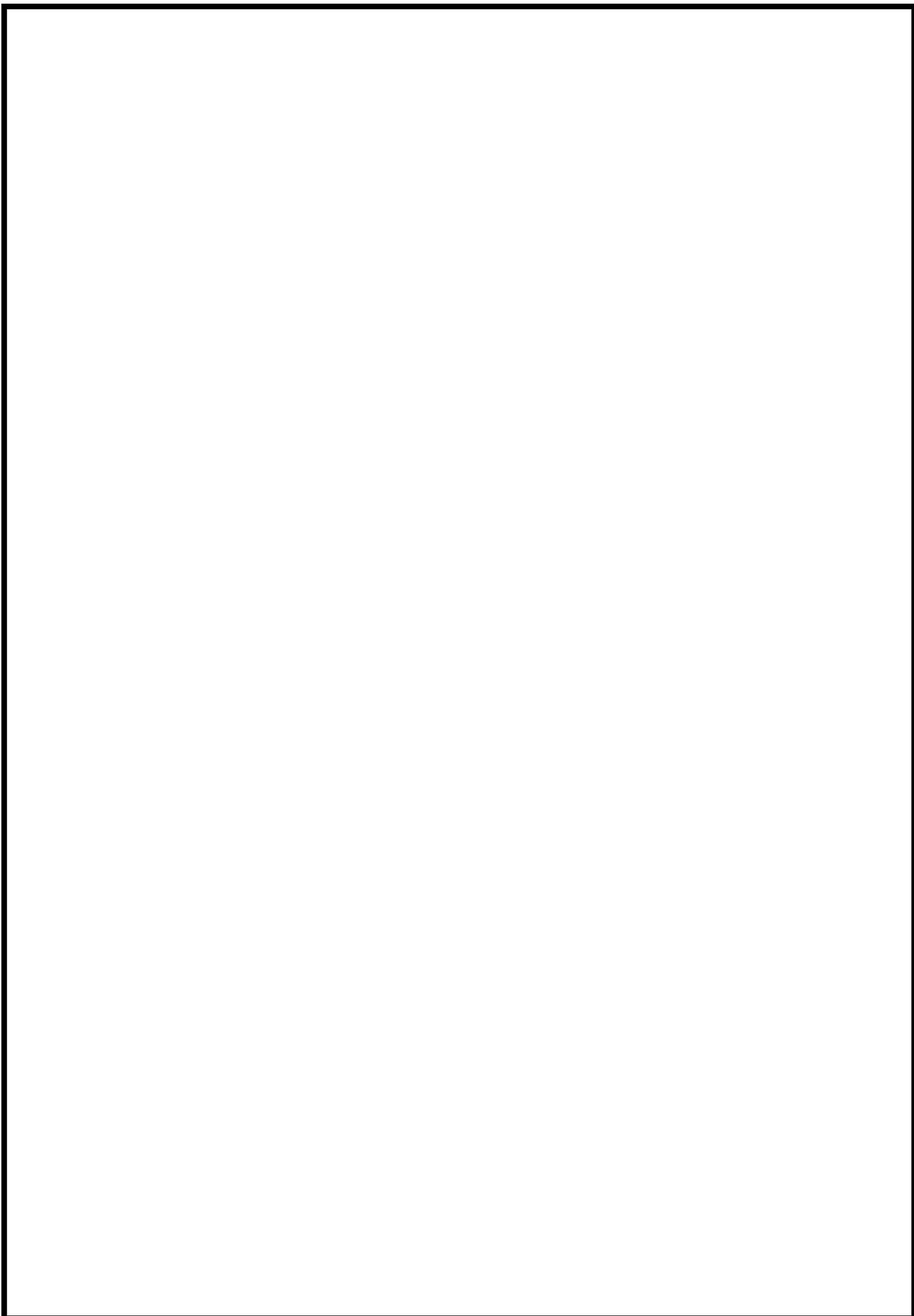
L'augmentation de production de lait est associée à une diminution de la fertilité. Lorsque la production augmente, le métabolisme augmente pour assurer cette production au détriment des autres organes. Cela perturbe la synthèse d'hormone stéroïdienne et entraîne une production plus lente de progestérone ce qui peut induire une mortalité embryonnaire précoce. (76)



**Figure20:** Origine de la mortalité embryonnaire précoce

### **Conclusion partielle**

Les causes à l'origine du syndrome de «repeat breeding » sont donc toutes les anomalies intervenant entre l'ovulation et le 15<sup>ème</sup> jour de gestation, date à laquelle la reconnaissance maternelle commence. La première à intervenir dans le temps est un défaut d'ovulation, cette anomalie reste très peu fréquente. On retrouve ensuite les vaches ayant une ovulation retardée, elles font parties des vaches qui se ront inséminées au mauvais moment. La technique d'insémination est également un facteur à prendre en compte dans ce syndrome. Les causes les plus fréquentes de «repeat breeding» restent celles à l'origine d'une inflammation utérine ou encore d'adhérences dans la zone péri-ovarienne. Ces dernières empêchent les spermatozoïdes d'arriver au site de fécondation soit en entraînant leur mort soit en s'opposant à leur progression dans l'appareil génital. Des facteurs paternels peuvent également intervenir (non développés car ils sont peu fréquents dans nos pays où l'insémination artificielle est très répandue) notamment avec un sperme de mauvaise qualité (les spermatozoïdes sont non ou peu féconds ou encore ils sont incapables de pénétrer l'ovule).



**Troisième partie:**

**Conduite à tenir**

**Lors de**

**« Repeat breeding »**

## I. Face à un problème d'inflammation utérine

### A. Détecter les retards d'involution Utérine

Une attention particulière doit être apportée aux vaches en post-partum et notamment à l'involution utérine qui doit se dérouler correctement pour garantir une bonne reprise de cyclicité et donc une bonne reproduction future. Au 15<sup>ème</sup> jour post-partum, l'utérus doit être contournable alors qu'il doit être regroupable au 30<sup>ème</sup> jour post-partum. Généralement, les vaches sont examinées au tour du 40<sup>ème</sup> jour post-partum pour évaluer si l'involution utérine se déroule correctement. A ce stade, elle doit être pratiquement terminée. Certains critères peuvent être utilisés lors de cette évaluation. Le plus fréquemment, une évaluation subjective de la taille de l'utérus est réalisée par palpation transrectale. Une échographie transrectale peut être réalisée pour plus de précision.(14,79).

FRANCK M. (80) définit l'évolution de l'involution utérine comme suit:

- L'involution est dite parfaite si le diamètre de l'utérus avant la jonction des deux Cornes est de 2 à 3 cm à l'échographie soit de 1 doigt à la palpation transrectale.
- Elle est subnormale si le diamètre est entre 3 et 4 cm soit 2 doigts. Dans ce cas, c'est au vétérinaire de prendre la décision de traiter ou non selon son expérience.
- Elle est anormale si le diamètre est supérieur à 4cm soit supérieur à 2doigts .Un traitement doit alors être mis en place.
- D'autres études recommandent de considérer 3 cm de diamètre comme valeur Maximale chez les primipares.

**Tableau5:** Valeurs usuelles de la taille des cornes utérine en fin d'involution (d'après(80))

	<b>Involution parfaite</b>	<b>Involution Sub normale</b>	<b>Involution anormale</b>
<b>Taille des cornes en avant de la jonction utéro-tubaire</b>	2-3cm	3-4cm	>4cm multipare >3cm primipare

En plus de ces considérations de taille, les cornes doivent avoir une consistance homogène sur toute leur longueur, sans lumière palpable en leur centre et sans caroncule palpable. Une dissymétrie entre les cornes est possible tant que la consistance est normale. En effet, la taille peut varier en fonction du nombre de gestation s'étant développé dans la corne, et 60% des gestations se déroulent dans la corne droite donc cette corne est fréquemment plus large que la gauche. De plus, à l'échographie, aucune lumière ne doit être mise en évidence et la muqueuse doit être homogène.(79,80)

Un traitement à base de PGF<sub>2α</sub> peut être entrepris en cas de retard d'involution utérine mais les protocoles ne font pas consensus. Pour B en chariff et A l (14), il consiste en deux injections de PGF<sub>2α</sub> à 11 jours d'intervalle, la première injection se faisant autour du 40<sup>ème</sup> jour post-partum.

Le contrôle de l'involution utérine est également un moment propice à la détection des infections utérines puisque les deux phénomènes vont régulièrement de pairs.

Les retards d'involution utérine peuvent être diminués lors d'intervention obstétricale et d'hystérotomie par injection d'un puissant utéro tonique. Ce composé (sergotonine®) est un mélange de dérivé de l'ergot de seigle (ergométrine) et des érotonine (vasoconstrictrice).

## **B. Diagnostiquer les endométrites**

### ***1. Les endométrites cliniques***

Seules les endométrites cliniques dont les écoulements vulvaires sont invisibles directement à la vulve entre dans le contexte de «repeat breeding ».Cela représente 43% des cas d'endométrites cliniques (81). Du fait de la symptomatologie particulièrement frustrante de cette affection, le diagnostic repose sur plusieurs critères. Lors de l'observation à l'aide d'un vaginoscope entre le 21<sup>ème</sup> et le 33<sup>ème</sup> jour post-partum, l'endométrite clinique est définie comme la présence des écoulements purulents et /ou la présence d'un colutérin d'un diamètre supérieur à 7,5 cm (36).

Il est important de les observer après le 21<sup>ème</sup> jour post-partum car jusqu'au 15<sup>ème</sup> jour, les écoulements vulvaires sont physiologiques et certaines vaches continuent à s'autostériliser avec la poursuite de l'involution utérine. De même des vaches auto-stérilisées peuvent se recontaminer et présenter une inflammation lors de l'insémination. Il peut être intéressant sur les vaches « repeat-breeders » de vérifier la présence ou non d'endométrites quelques jours avant la réalisation de l'insémination.

Avant l'inspection au spéculum, la vulve et le vestibule du vagin doivent être nettoyés puis le spéculum propre et lubrifié peut être introduit dans l'appareil génital jusqu'au vagin. Cette technique a été validée et n'augmente pas le risque de contamination utérine ou d'allongement de l'involution utérine si elle est faite proprement. Des faux positifs sont possibles lors qu'il y a des écoulements purulents sans inflammation de l'utérus notamment en présence d'une vaginite ou d'une cervicite localisée.

Des prélèvements bactériologiques peuvent être réalisés avec une cuillère de Florent ou un écouvillon. Des précautions doivent être prises lors des prélèvements car ils peuvent se stériliser au contact des antiseptiques servant à désinfecter le vulve. De plus, ils peuvent ne donner aucun résultat utile si un traitement antibiotique a déjà été entrepris ou si la quantité de germes récoltée est trop faible. Au contraire, les prélèvements peuvent être contaminés lors du passage dans le vagin ou le col. Puis ils doivent être acheminés en moins de 24 heures au laboratoire dans un milieu permettant la survie des germes anaérobies. Pour être interprétables, les prélèvements doivent être répétés et montrer à chaque fois le même germe pathogène, les résultats sont parfois difficiles à interpréter. La difficulté technique de cette méthode la rend peu utilisable en routine et elle est réservée aux élevages développant des endométrites en zootiques ou suite à un échec de traitement, dans ces cas il peut être intéressant de réaliser une recherche mycologique également. (36,39,59,81-84)

## *2. Les endométrites subcliniques*

Le diagnostic des endométrites subcliniques se fait exclusivement par cytologie. De nombreux seuils ont été décrits dans la littérature en fonction de l'éloignement du part. Selon Sheldon et al. (36), il y a endométrite subclinique lorsque le taux de polynucléaires neutrophiles est supérieur à 18% entre le 21<sup>ème</sup> et le 33<sup>ème</sup> jour post-partum ou s'il est supérieur à 10% entre le 34<sup>ème</sup> et le 47<sup>ème</sup> jour post-partum. Cette technique présente l'avantage d'être rapide et peu onéreuse mais elle nécessite un délai de réponse pendant lequel le praticien examine la lame dans son cabinet. Lorsque le taux de « repeat breeding » est important, des cytologies de l'endomètre dans la semaine précédant l'insémination artificielle peuvent être réalisées systématiquement. Seules les vaches présentant moins de 1 % de polynucléaires neutrophiles peuvent être inséminées pour espérer un bon taux de gestation.

Deux techniques sont réalisables pour faire une analyse cytologique : (54, 35, 39, 58,59, 85)

Le lavage utérin : 20 à 60 mL de NaCl 0,9% est introduit dans le corps utérin à l'aide d'une pipette de 50-60 cm puis quelques millilitres sont réaspirés puis centrifugés et étalés sur une lame pour l'analyse. Cette technique semblerait être la plus agressive pour l'endomètre.

· Le prélèvement par cytobrosse : une cytobrosse est coupée à 8 cm et fixée sur un pistolet d'insémination de 50-65 cm, la gaine en plastique du pistolet est mise autour pour assurer une rigidité à l'ensemble et elle est enveloppée d'une chemise sanitaire pour éviter toute contamination lors du passage du vagin et du col. Une fois dans le corps utérin, la chemise est perforée et la gaine plastique rétractée pour mettre la cytobrosse en contact avec l'endomètre. Ces mouvements de rotation sont effectués pour récolter du matériel puis la cytobrosse est retirée et roulée sur une lame porte-objet avant d'être analysée. La difficulté de cette technique réside dans le cathétérisme du col utérin qui peut s'avérer difficile. Des biopsies répétées à différents endroits de l'utérus donnent à cette technique une très bonne sensibilité. Mais c'est un acte coûteux et des études ont prouvé qu'elles avaient des effets délétères sur la reproduction ce qui en fait une méthode très peu pratiquée.

### C. Traitement des endométrites

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 27<sup>ème</sup> et le 33<sup>ème</sup> jour post-partum (37). 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: (35–37, 39, 84,86–88)

**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 lutéolytiques 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. Toute fois, 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 lors qu'un autre traitement aussi efficace est disponible.

L'antibiotique le plus utilisé et le plus documenté est la **cefapirine**, une céphalosporine de 1<sup>ère</sup> 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% (39). Le traitement intra-utérin à base de ceftiofura 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 ce la permet d'espérer des méthodes de lutte alternatives (86)

Le diagnostic notamment des endométrites subcliniques n'est pas aisé et demande des analyses complémentaires. La réalisation d'un traitement systématique des vaches après le part a été envisagée mais économiquement parlant ce n'est pas bénéfique et sur tout ce la s'oppose à l'utilisation raisonnée des antibiotiques et risque d'induire le développement d'antibiorésistances. Ces résistances peuvent se développer même avec un traitement uniquement par voie locale. Une utilisation individuelle voire systématique sur les vaches à risque ou réputée «repeatbreeders» est recommandée.

## **II. Face à un problème alimentaire: vérifier la ration et la gestion des transitions**

### **A. Lors de la période sèche**

#### *1. Début de tarissement*

Idéalement, une période de tarissement de 8 semaines est recommandée pour les primipares et les multipares. Certains élevages, où la production de lait est encore importante en fin de gestation, ne tarissent que pendant 5 ou 6 semaines. Dans le cas où les vaches sont taries pendant 8 semaines, elles doivent recevoir pendant 5 semaines une ration de début de tarissement puis une ration de transition pendant 3 semaines. Celles à court tarissement ne recevront que la ration de transition.(89)

L'enjeu du début de tarissement est de couvrir strictement les besoins d'entretien et de gestation qui sont de l'ordre de 0,75UFL/kg MS avec 12 à 13% de protéine (61,67). La ration est donc peu énergétique mais en combrante et appétente afin d'éviter tout engraissement excessif. L'encombrement est un facteur important qui va limiter la diminution de taille du rumen. Les vaches doivent être taries avec une NEC entre 3,25 et 3,75, seules les vaches maigres n'ayant pas reconstituées l'intégralité de leurs réserves doivent prendre du poids.(60,90,91)

L'ingestion volontaire permet aux vaches taries de manger entre 10 et 12 kg de matière sèche par jour, une ration avec un fourrage moyen à 0,7 UFL à volonté est recommandée (61). Il faut éviter tout changement brutal de ration à l'origine de stress et donc de diminution d'ingestion. Pour limiter ce stress, aucune diète ne doit être prise à la mise au tarissement. Lors des trois derniers jours de traite, le concentré est retiré de la ration ou la ration est distribuée en plus

faible quantité ou encore l'accès à l'auge peut être limité et cela dans le but de diminuer la sécrétion de lait et amorcer le tarissement. En suite, l'idéal est de garder le même fourrage qu'en fin de lactation mélangé avec de la paille ou du foin moyen pour en diminuer l'énergie et favoriser l'encombrement. Cela est facilement réalisable avec une mélangeuse. Une alternative est la distribution de foin moyen ou de paille à volonté en y augmentant l'appétence avec de la mélasse et le fourrage de fin de lactation est distribué en quantité limitée. (60–62, 67, 89–91)

## **2. Période de transition**

Cette période correspond aux trois dernières semaines de gestation.

Lors de cette période, le rumen doit être préparé progressivement à la consommation d'importantes quantités de concentrés nécessaires pour couvrir au mieux les besoins du début de lactation et ce dans le but de limiter l'apparition de problèmes métaboliques. Le début de tarissement avec un fourrage grossier a sélectionné les bactéries cellulolytiques du rumen. Or, l'apport d'énergie par incorporation d'une alimentation riche en glucides hautement fermentes cibles requiert la présence d'une flore amylolytique. Le rumen nécessite une période de transition de 3 à 4 semaines pour changer de statut bactériologique. De plus, au début du tarissement, la ration est peu énergétique, ce qui entraîne une diminution de près de 50% de la surface des papilles ruminales. Or, après le vêlage, la ration riche en glucides fermentes cibles aboutit à la production importante d'acide gras volatile qui nécessite une grande capacité d'absorption de l'épithélium ruminal donc un bon développement des papilles ruminales. Ce développement est stimulé par la présence de glucides. Il est donc préconisé d'apporter régulièrement des concentrés ou de l'ensilage de maïs pour activer la croissance ruminale lors de cette période de transition. (60–62, 67,89–91)

Les vaches reçoivent un fourrage de bonne qualité à volonté et les concentrés sont intégrés progressivement à la ration. Une ration proche du vêlage représente en viron 0,85 UFL / kg de MS (60) mais il est possible de calculer les besoins plus précisément en fonction de la production laitière. La quantité de concentré à distribuer est calculée en fonction de la production permise par la ration de base (PRB) et de la production de lait maximale (PM) attendue au pic de lactation. Cette production maximale est dépendante du rang de lactation de la vache comme suit (61):

$$PM_{4^{\text{ème}} \text{ lactation}} = PM_{3^{\text{ème}} \text{ lactation}} = PM_{2^{\text{ème}} \text{ lactation}} \times 1,10-1,15$$

$$PM_{2^{\text{ème}} \text{ lactation}} = PM_{1^{\text{ère}} \text{ lactation}} \times 1,3$$

Pour les primipares, la production de lait maximale attendue est évaluée à partir de la production moyenne des 4<sup>ème</sup>, 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> jours de lactation (PI):

$$PM_{1^{\text{ère}} \text{ lactation}} = 3/2 \text{ PI}$$

L'apport de concentré doit donc permettre la production de lait non permise par la ration de base soit PM-PRB. Lors de ce calcul, on considère que les primipares doivent produire 5kg de lait de plus ce qui permet de couvrir également leurs besoins de croissance.

Généralement, le tarissement dure 2 mois. Les concentrés sont augmentés progressivement à partir du deuxième mois à hauteur de 1 kg tous les 3-4 jours soit 2 kg par semaine. A partir de la 8<sup>ème</sup> semaine, la production permise par ration doit correspondre à 90 % de la production maximale. La ration à cette période doit contenir entre 13% et 15% de protéine brute et 75 à 85 g/kg de MS de PDI.(60,61,67)

Lors de cette phase, les apports en calcium sont limités à 60 g/ jour / vache et ceux en phosphore à 40g / jour / vache pour limiter l'apparition de fièvre de lait donc les composés minéraux riches en calcium sont supprimés lors de cette phase. Les apports en potassium sont limités à moins de 1% de la matière sèche et l'ajout de bicarbonate de sodium est à proscrire et ce dans le but de diminuer le BACA. Il faut donc éviter les légumineuses, la luzerne, l'ensilage et l'enrubannage d'herbe, les feuilles et la mélasse de betterave car ils sont riches en potassium. Un apport de magnésium à hauteur de 0,35-0,4% de matière sèche est recommandé pour limiter également les fièvres de lait.(60)

Il est conseillé d'apporter un AMV en riche en vitamine A et E, en sélénium et en zinc. Il est possible d'administrer des bolus lors du tarissement sur tout si les vaches sont au pâturage.(60)

**Tableau6:**Recommandation pour le CMV « vache tarie » pour les principaux minéraux (d'après(70)).

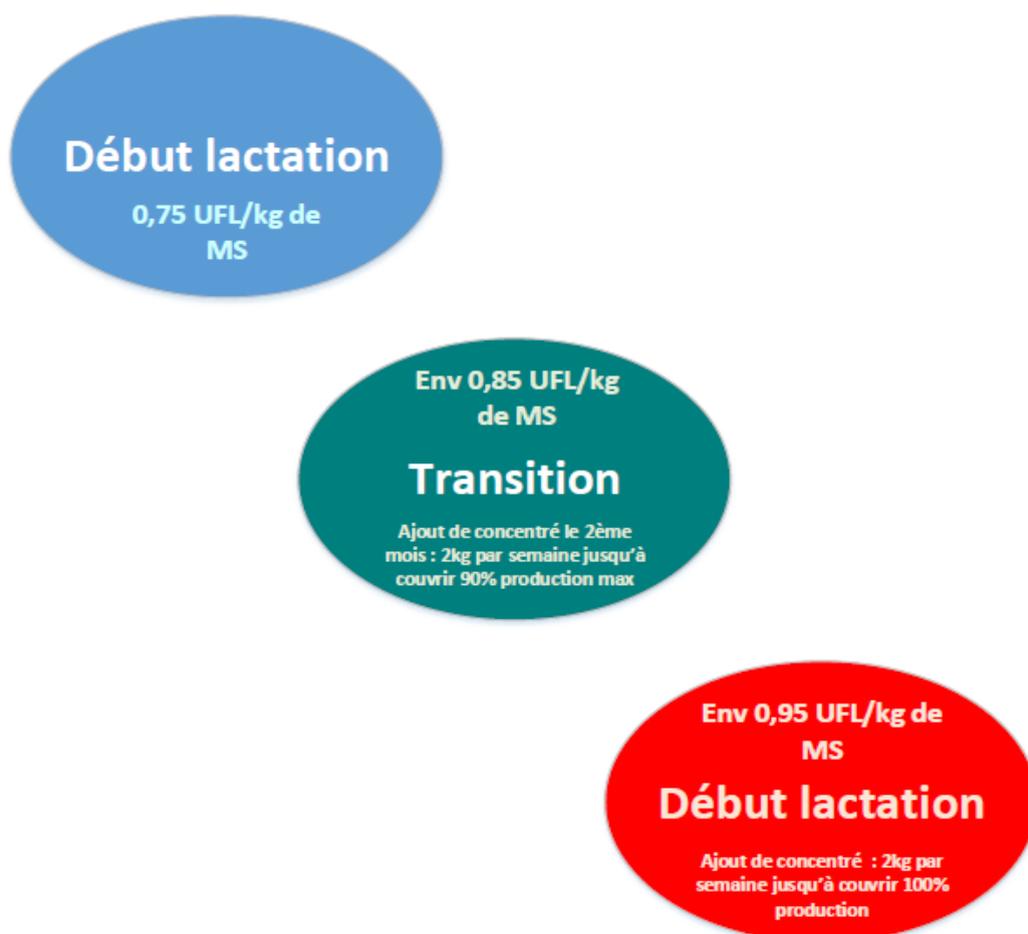
Composants	Quantité dans le CMV (distribution de 150à 200g/jour/vache)
Phosphore	5%
Calcium	15%
Magnésium	10%
Soufre	2%
Sodium	2%
Zinc	5000mg
Manganèse	2500mg
Cuivre	1000mg
Iode	80mg
Cobalt	40mg
Sélénium	25mg
VitamineA	500000UI
VitamineD3	120000UI
VitamineE	6000UI

## B. Lors du début de lactation

L'enjeu de cette période est d'apporter le plus d'énergie possible malgré une capacité d'ingestion non maximale pour limiter le déficit énergétique. Les besoins en énergie et en protéines sont maximaux à partir de la 2ème semaine post-partum soit avant même l'apparition du pic de lactation. (60, 90)

En début de lactation, la ration doit avoir une densité énergétique proche de 0,95 UFL/kg de MS et être composée d'un fourrage d'excellente qualité (cellulose > 17%, 120 g/kg de MS de PDI, ADF > 19%, NDF > 35%). La quantité de concentré est augmentée à partir du 2ème jour post-partum à raison de 1 kg tous les 4 jours pour arriver à la consommation maximale au cours de la 3ème ou 4ème semaine post-partum. (60, 90)

La ration peut être supplémentée en bicarbonate de sodium (0,8-1% MS) pour limiter l'acidose et favoriser l'ingestion et la production en augmentant le BACA.



**Figure 21:** Besoins énergétiques en fonction de la période

### **C. Limiter les tress et la compétition**

Même si les transitions sont correctement menées, l'existence d'une compétition pour les ressources alimentaires et les changements environnementaux génèrent un stress important à l'origine d'un niveau important de cortisol sanguin qui augmente la mobilisation graisseuse et diminue l'ingestion et par conséquent aggrave le déficit énergétique.

Le fourrage doit être distribué à volonté car une vache prend 10 à 15 repas par jour ce qui représente 5 à 9 heures dédiées à l'alimentation. Il est primordial de repousser assez régulièrement l'alimentation pour qu'elles aient toujours accès aux fourrages une fois installées aux cornadis. Lors qu'une seule distribution par jour est réalisée, la ration doit être repoussée 1 à 2 fois dans la journée. Tous les jours, les refus doivent être retirés car lorsqu'ils sont mélangés à la nouvelle ration ils ont tendance à lui donner une mauvaise odeur ce qui diminue l'appétence et donc diminue l'ingestion.(91)

Il doit y avoir, à minima, un nombre de cornadis égal au nombre de vaches présentes et d'une largeur de 70-76 cm par vache. Les primipares ont tendance à manger plus souvent mais moins longtemps et s'il y a une compétition pour la place aux cornadis se sont souvent elles qui sont écartées. L'auge doit être surélevée de 15 cm pour favoriser la préhension des aliments, les cornadis doivent être à l'ombre pour le confort des animaux et au sec pour préserver la ration. Des ventilateurs peuvent être installés l'été ainsi que des tapis en caoutchouc, tout ceci dans le but d'améliorer le confort des animaux et donc de stimuler la prise alimentaire.(91)

Lors du tarissement, les vaches sont séparées dans un lot distinct pour pouvoir gérer les transitions convenablement. Pour réduire encore plus l'impact de la compétition et le stress, il peut être intéressant d'augmenter l'espace par vache à 9-10 m<sup>2</sup> en litière accumulée ou à 0,8 vaches / logettes et la place à l'auge peut être augmentée à 90 cm par vache.(91)

Une importance particulière doit être apportée au sol qui doit être confortable, non glissant, car les vaches sont plus lourdes à ce stade et l'impact des problèmes de pieds est majoré. En effet, sur un sol glissant, les vaches ont tendance à moins se déplacer pour aller manger.(60)

Tout stress thermique a également un effet négatif sur la prise alimentaire. En effet, en cas de fortes températures, l'ingestion diminue et peut donc augmenter le déficit énergétique en début de lactation. Il est donc important d'avoir une bonne aération des bâtiments, des zones d'ombre, des brumisateurs peuvent également être mis en place.(60,63)

### **D. Le rôle du vétérinaire en pratique**

Dans la prise en charge globale d'un problème de « repeat breeding », il est essentiel que le vétérinaire s'intéresse à l'impact de l'alimentation. Il doit tout d'abord étudier le statut énergétique des vaches laitières en fin de gestation / début de lactation. Cette étape fait appel principalement à l'observation des animaux et à l'établissement des Notes d'Etat Corporel.

Il est intéressant de faire un suivi des NEC autour du vêlage pour repérer une perte trop importante d'état généralement associé à un poil terne ou au contraire un engraissement des vaches. Ce suivi peut être réalisé au tarissement, au vêlage, à 30 jours post-partum et à la mise à la reproduction. Si des anomalies sont suspectées, des analyses sanguines et une attention particulière à la ration doivent être entreprises. (74, 89)

Des dosages de  $\beta$ -hydroxy butyrate et d'AGNE peuvent être réalisés pour évaluer l'incidence de la cétose dans le troupeau. Si plus de 15% du troupeau présente un taux de  $\beta$ -hydroxy butyrate supérieur à 1,4 mmol/L (70), ce la signe une incidence importante, un problème de rationnement et/ou de transition alimentaire. Le dosage est facilement et rapidement réalisable au chevet des patients avec un appareil de mesure portable. Le dosage des AGNE n'est réalisable qu'en laboratoire, il est également plus précoce et plus précis. En effet, si le taux d'AGNE est supérieur à 400 mmol/L entre le 5<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour post-partum, la vache mobilise déjà beaucoup de réserves graisseuses et elle est à risque de développer une cétose. (70,71)



**Figure 22:** Appareil de mesure des corps cétoniques portable

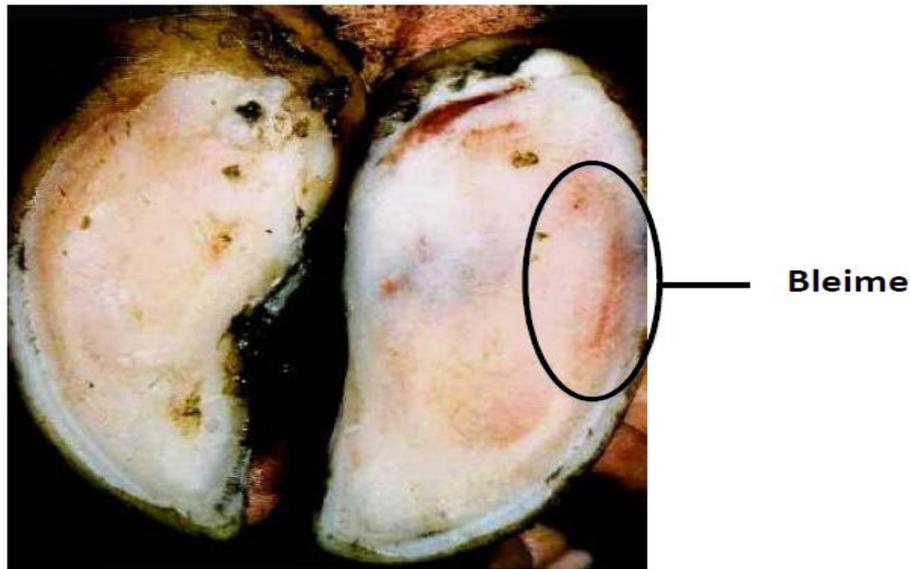
Le deuxième point à étudier est la nutrition azotée dans la ration. Bien qu'il n'y ait pas de seuil validé pour le taux d'urée dans le lait, une méta-analyse présentée lors du congrès GTV de 2016 (70) montre qu'un taux supérieur à 420 mg/L a un effet néfaste sur la reproduction et nécessite un rééquilibrage de la ration.

La consistance des bouses peut être appréciée grâce à une grille, en dessous de l'indice 3 on considère qu'il y a un ramollissement des bouses dans l'élevage ce qui peut signer un problème d'acidose. (71,74,92)

**Tableau 7 :** Grille d'évaluation des bouses dans un élevage laitier

	<p><b>Note 1</b></p> <p>La bouse est liquide et sans volume, elle n'est pas reconnaissable comme bouse de vache et ne reste pas sur les lames du caillebotis</p>
	<p><b>Note 2</b></p> <p>La bouse a l'air de crème fluide, a plus de volume et est reconnaissable comme bouse de vache. La bouse produit des éclaboussures. Elle disparaît entre les lames du caillebotis</p>
	<p><b>Note 3</b></p> <p>La bouse à l'air de crème épaisse et rassemblée. En tombant, elle produit un léger bruit. Après avoir piétiné la bouse, l'empreinte de la semelle ne reste pas. Il n'y a pas d'aspiration lorsqu'on relève la botte. C'est la note idéale pour les vaches hautes productrices</p>
	<p><b>Note 4</b></p> <p>La bouse est épaisse. En tombant par terre le bruit est lourd. La pile de bouse est bien définie et s'accumule en anneaux. Après avoir piétiné la bouse, l'empreinte de la semelle reste bien marquée. Lorsqu'on relève la botte, il y a un bruit de suction. Acceptable en cours de tarissement.</p>
	<p><b>Note 5</b></p> <p>La bouse des vaches ressemble aux crottins de cheval. Après avoir piétiné la bouse, l'empreinte de la semelle reste bien marquée. Ce stade peut être observé lors de fort excès de fibres ou de manque d'eau.</p>

Un autre point essentiel est l'observation des déplacements des vaches de l'élevage pour repérer des potentiels problèmes de boiteries. Dans ce cas, un examen plus minutieux des pieds pouvant être couplé à un parage doit être réalisé pour mettre en évidence la présence de fourbure. Cette pathologie est également en faveur d'un problème d'acidose subaiguë dans l'élevage lorsque la fréquence est élevée. (74, 92)



**Figure 23:** Fourbure chez une vache marquée par l'apparition de bleime au niveau de la sole des onglons

Puis les carences en oligo-élément peuvent être recherchées en analysant le sang de 8 animaux sains et non stressés. Ces analyses se font uniquement en laboratoire. Il est déconseillé de procéder à des suppléments sans avoir prouvé qu'une carence est présente car les excès ont également des effets néfastes sur la santé et la production. En fin, l'équilibre minéral doit être vérifié.(70)

Il est important de prendre en compte les commémoratifs comme l'incidence des dystocies (anormal si supérieure à 10%) et de la fièvre vitulaire (anormal si supérieur à 5%) qui sont des signes indirects d'anomalies alimentaires.

**Tableau 8:** Valeurs seuil pour affirmer la présence de carence alimentaire en oligo-éléments(70)

Oligo-élément	Cuivre	Zinc	Iode
Carence	<8µmol/L	<12µmol/L	<50µmol/L
Zonelimité	8-11 µmol/L	12-14µmol/L	50-80µmol/L

### **III. Face à un problème autour de l'insémination**

#### **A. Diagnostiquer un problème de détection 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 les quel son 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 de hors 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.(74,93)

Dans un deuxième temps, le vétérinaire doit rechercher les facteurs de risque d'une mauvaise expression des chaleurs par les vaches. Ils'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.(74,93)

DetOestrus (92) est un outil mis à disposition par l'institut de l'élevage pour permettre au vétérinaire de mettre en évidence un problème de faible expression des chaleurs par les vaches, de détection des chaleurs par l'éleveur ou de facteurs de risque pour cette détection. Il se présente sous la forme de tableaux Excel à compléter. Cet outil peut être utile pour prouver à l'éleveur où se situe le problème de reproduction ce qui peut aider à la communication et à la recherche d'un plan d'action pour gérer ce problème.

#### **B. Aide à la détection des chaleurs**

Pour améliorer la détection des chaleurs, il convient au préalable de s'assurer que l'identification des animaux est bien visible et que l'éleveur connaît les signes de chaleurs. L'élevage doit présenter une bonne organisation du travail et tous les événements doivent être notés soigneusement. Ce dernier point est primordial lorsque plusieurs personnes s'occupent des vaches. L'idéal est d'avoir un tableau ou des fiches où sont notées les manifestations de chaque vache et de compléter un planning linéaire ou circulaire où sont notés tous les vêlages,

les inséminations et les chaleurs. Ce planning permet donc de savoir quelle vache approche des chaleurs et il faudra donc l'observer avec plus d'attention. 79% (6) des élevages possèdent ces plannings pour s'aider à la gestion de la reproduction de leur cheptel. (93,94)



**Figure 24:** Exemple de planning circulaire

Les enquêtes au près des éleveurs montrent que 25% pensent que la détection des chaleurs est un acte difficile et qu'ils manquent ou ont peu de disponibilité pour mettre en œuvre une observation efficace (94). De nombreuses aides à la détection des chaleurs sont développées ces dernières années et peuvent être mises en place. Le vétérinaire doit déterminer avec l'éleveur la quelle ou les quelles seront les plus efficaces dans l'élevage: (6,92–95)

La vidéo surveillance: Elle permet de filmer en continu les animaux et certains de ces dispositifs sont capables de sélectionner les séquences montrant des interactions entre les animaux et les mouvements des animaux la nuit. Cela demande nécessairement du temps à l'éleveur pour le visionnage des séquences.

Les marqueurs de chevauchements: Ces marqueurs sont fixés en région maxillaire ou sur le tertium des vaches. Lors que celles-ci chevauchent une autre vache, le marqueur laisse une trace sur la croupe de celle qui s'est laissée chevaucher. On peut donc repérer les vaches qui ont accepté le chevauchement.

Les détecteurs de chevauchements: Ils sont placés sur la croupe de la vache à observer plus particulièrement car ils permettent de la marquer lors qu'elle s'est laissée chevaucher. Ces détecteurs peuvent être une capsule en fermant de l'encre, de la craie ou un capteur électronique de pression (Kamar®, Oestroflash®) qui émettent un signal directement via une diode ou qui envoient l'information à un ordinateur. Les plus sophistiqués peuvent transmettre le nombre et la durée de chaque chevauchement.

Ces appareils peuvent donner des résultats faussement négatifs en fonction du seuil d'alerte permis par l'appareil (s'il considère comme chevauchement une pression exercée pendant moins de 2 secondes, ce la représente un faux négatif car la vache a en réalité évité le chevauchement et s'est éloignée). Les capteurs électroniques permettent de repérer 69 à 92% des chaleurs (92).



**Figure 25:** Dispositifs de marquage de chevauchement

□ Les podomètres ou accéléromètres (Lactivator®, Afitag®, Heatphone®, Heatime®, Hatbox®,...): Ils sont fixés au membre ou au cou. Ils mesurent le nombre de pas réalisés par chaque vache et le compare à son activité basale. Lors que l'activité dépasse un certain seuil, une alerte lumineuse ou vocale prévient l'éleveur. Le podomètre peut également être intégré au système de traite et les informations sont directement transmises à l'ordinateur.

Malheureusement, le seuil au-dessus du quel l'augmentation est significative diverge selon les études et donc selon les appareils. La sensibilité est évaluée entre 63 et 90%, ce qui permet de détecter 70% des chaleurs en moyenne (92). L'ovulation intervient 29h +/- 4h après le début de l'augmentation de l'activité.

Boucle  
D'identification  
Bien visible



Accéléromètre

**Figure 26:** Boucle d'identification bien visible et accéléromètre pour détecter le schaleurs de la vache

Mesures de l'impédance électrique du vagin: la résistance des sécrétions vaginales est mesurée via une sonde, deux fois par jour, quelques jours avant la date prévisionnelle de l'œstrus. En effet, l'impédance diminue pendant la phase folliculaire et augmente en phase lutéale donc juste après l'ovulation.

Cette technique demande beaucoup de temps et augmente les risques d'infections utérines et de transmission d'autres pathologies entre les vaches. De plus, la résistivité électrique des sécrétions varie au cours des cycles pour un animal donné donc cette mesure est peu fiable. De nouveaux capteurs radiométriques implantés dans la muqueuse vestibulaire se développent et pourraient donner cette information sans affranchissant des risques sanitaires et du temps passé à la mesure.

La température: La température diminue 2 jours avant l'œstrus et augmente de 0,5°C en moyenne au pic de LH (92). Mais ces variations apparaissent sur de très courtes durées et demandent des mesures très régulières. Des systèmes automatiques se développent et pourraient être utiles même si ce paramètre n'est pas le plus fiable. Cette mesure peut être couplée à d'autres comme avec l'appareil Anemon® qui associe un podomètre sur l'encolure et un thermocapteur vaginal. Si l'activité augmente alors que la température diminue puis augmente de nouveau, un SMS est envoyé à l'éleveur pour relayer l'information.

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 (10). 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'anoœstrus. 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'œstrus 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 (40000 euros + 50 euros/vaches/année de consommables) (92).

Utilisation d'un taureau vasectomisé: ce taureau permet de repérer les vaches en chaleurs sans les saillir. L'éleveur peut ensuite pratiquer une insémination artificielle.

L'association entre une bonne observation, l'utilisation de podomètres et de détecteurs de chevauchements permet de détecter 80% des vaches en chaleurs (6). 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.

### **C. En cas de mauvaise technique d'insémination**

Il est très difficile de diagnostiquer un problème de technique d'insémination. En cas de doute, un autre inséminateur peut être appelé pour réaliser l'insémination. L'éleveur peut lui-même réaliser l'insémination de ses vaches après avoir suivi une formation spécifique. Lorsque l'éleveur fait ses propres inséminations, cela permet également d'être le plus précis possible concernant le moment de l'insémination car l'heure à laquelle elle est réalisée ne dépend pas de la tournée de l'inséminateur extérieur.

### **IV. Face à un problème lésionnel**

Lors du suivi de l'involution utérine, l'ensemble de l'appareil génital est palpé pour permettre de voir si la vache est en état d'être de nouveau mise à la reproduction. Il peut être intéressant de déployer la bourse ovarique pour mettre en évidence la présence de possibles adhérences en palpant l'ensemble du mésosalpinx. En effet, l'oviducte peut être palpable dans son méso uniquement en cas d'inflammation. Il faut cependant éviter de réaliser cette manipulation en période péri-ovulatoire car cela modifie l'anatomie autour de l'ovaire et peut perturber la captation de l'ovule par le pavillon voire faire éclater le follicule préovulatoire.

En cas de doute, des tests de perméabilité des oviductes peuvent être réalisés :

- Par injection d'amidon par voie intra-péritonéale : une solution de 500 mL de NaCl à 0,9% associée à 30 g d'amidon est injectée dans le creux du flanc droit. Le mucus cervical est recueilli toutes les 12 à 24 heures pendant 2 à 4 jours. Une coloration de ce mucus avec du Lugol est réalisée pour mettre en évidence la présence d'amidon. Lors de cette manipulation, les grains d'amidon sont captés par le pavillon de l'oviducte et amenés vers l'utérus ce qui nous permet de les retrouver dans le mucus cervical. Ce test ne permet pas de mettre en évidence la perméabilité sélective d'une corne car même si une seule corne est perméable le test sera positif. Pour tester de manière sélective les cornes utérines il faut réaliser le deuxième test.

- 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.

Lors d'adhérence entre l'ovaire et la bourse ovarique, aucun traitement n'existe, excepté un faible effet antiseptique et mécanique du test PSP qui peut éliminer les adhérences minimales. La seule autre option face à une obstruction bilatérale est donc la réforme pour infertilité. Si l'obstruction touche la corne droite, la reproduction risque d'être fortement altérée et une réforme

peut également être conseillée. Pour les vaches à forte valeur génétique, elles peuvent être de bonnes candidates au transfert embryonnaire qui « shunt » la partie anatomique responsable de l'infertilité. (25, 74)

## **V. Face à un problème d'hygiène au vêlage**

Outre un bon suivi de l'involution utérine et une détection précoce des endométrites permettant la mise en place d'un traitement et une reprise rapide de la reproduction, il est important de s'intéresser aux facteurs de risque de ces affections pour en diminuer la fréquence. Nous avons vu précédemment comment minimiser le facteur de risque alimentaire. Le deuxième point primordial est la gestion et l'hygiène lors du vêlage. Une bonne conduite lors du vêlage aura un impact positif sur la reprise de la cyclicité et une bonne production de la mère mais aura également un fort impact sur la vie future du veau. Dans l'étude de Philipot J.M (96), différents facteurs de risque d'infécondité liés au vêlage ont été mis en évidence :

- L'hygiène : l'absence de savon ou de désinfectant lors du lavage des bras du manipulateur et/ou de la vulve de la vache.
- Les traumatismes : les vêlages longs (supérieurs à 4 heures), les avortements, la mauvaise position ou présentation du veau, les gémellités.
- L'inconfort de la vache : un box de vêlage de moins de 3 m<sup>2</sup>, un vêlage hors d'un box de vêlage (utilisation du box d'infirmierie, vêlage dans l'aire paillée, le couloir ou les logettes).

Une semaine avant le vêlage ou à minima 1 à 2 jours avant le vêlage, la vache doit être placée dans un box de vêlage. Ce laps de temps permet à la vache de s'habituer à son nouvel environnement et elle doit évidemment avoir facilement accès à l'eau et à l'alimentation. Ce box doit être séparé de l'aire des vaches laitières mais il doit y avoir un contact social entre la vache prête à vêler et les autres vaches du troupeau. La possibilité d'un contact visuel, auditif et olfactif permet de rassurer la vache et de limiter le stress.

Des recommandations zootechniques ont été publiées pour ce box de vêlage. Il doit surtout être différent des box d'infirmierie et de quarantaine pour éviter tout passage de germes lors de la parturition. Il doit faire à minima 8-10 m<sup>2</sup> l'idéal étant un box entre 16 et 20 m<sup>2</sup>, être bien éclairé (ce qui permettra également de mieux appréhender la bonne évolution du vêlage), bien ventilé mais sans courant d'air et être propre. Le box doit être nettoyé et désinfecté après chaque vêlage (à minima tous les 3 à 4 vêlages) ou à défaut il doit être curé régulièrement et une bonne couche de litière propre doit être ajoutée avant l'arrivée d'une nouvelle vache. Il est important que la litière ne soit pas humide car d'une part, c'est un milieu propice à la multiplication de germes, et d'autre part, cela augmente l'inconfort de la vache et donc favorise le stress. Il doit y avoir 1 box de vêlage pour 50 vaches pour permettre une bonne rotation des box lors de la période de vêlage.

L'hygiène du bâtiment et du box de vêlage ne suffit pas à garantir l'absence de contamination lors du vêlage. Des bonnes pratiques d'hygiène doivent également être respectées lors

de celui-ci. Tout d'abord, il est recommandé de laisser le temps à la vache de vêler seule sans intervenir.

Le cas échéant, s'il semble qu'une intervention obstétricale soit indispensable, le manipulateur doit être habillé avec un équipement adéquat comportant une blouse de vêlage à usage unique et des gants brassard. Il doit se munir d'un seau d'eau tiède et désinfectée (par exemple avec de la chlorhexidine savon) lui servant à laver la vulve de la vache et à se laver les mains avant toute intervention au niveau de l'appareil génital de la parturiente. L'utilisation de lubrifiant en quantité satisfaisante est recommandée pour éviter toute lésion de la sphère génitale.

Les manoeuvres obstétricales doivent se faire de manière la plus douce possible. On rappelle que toute lésion ou lacération de l'utérus et du col diminue l'immunité locale et favorise grandement le développement d'infections utérines et le retard de reprise de cyclicité. De même, les lésions peuvent rendre l'utérus impropre à recevoir l'embryon. Ainsi, la dilatation du col doit toujours être vérifiée avant toute extraction forcée pour limiter les déchirures cervicales et le veau doit être tiré de manière synchrone avec les contractions abdominales de la mère. (91, 92, 96-99)

## **VI. Les alternatives pour s'affranchir des problèmes de détection des chaleurs et/ou des problèmes lésionnels**

### **A. La monte naturelle**

Bien que l'on ait vu précédemment que l'insémination artificielle présente de nombreux avantages économiques, logistiques et sanitaires, certains élevages ont tous intérêts à garder un mâle reproducteur. En effet, dans les élevages présentant un fort taux de « repeat breeding » où la cause principale est liée à l'insémination, la présence d'un taureau est bénéfique.

Le taureau présente des avantages comparés à l'insémination (tableau 3):

- Il repère les chaleurs plus précisément que l'éleveur lors de ses observations. De plus, on s'affranchit des problèmes liés à la technique d'insémination pouvant compromettre la fécondation. Pour autant, la réalisation de la monte naturelle n'est pas sans risque pour les bovins (lésions génitales, blessures...).
- Il réalise plusieurs saillies pendant les chaleurs de la vache, cela permet notamment sur les vaches à ovulation retardée d'avoir encore des spermatozoïdes féconds au moment de la fécondation et d'augmenter le taux de réussite.
- Le nombre de spermatozoïdes est également beaucoup plus élevé et ils sont à l'état frais donc de meilleure qualité. Ces deux paramètres augmentent les chances d'avoir des spermatozoïdes qui réussissent à remonter les voies génitales femelles et ce même si les conditions ne sont pas optimales. En effet, lors d'une légère inflammation des voies génitales, beaucoup de spermatozoïdes ne survivent pas mais comme la quantité au départ est supérieure cela peut permettre d'obtenir une fécondation.

Ceci n'est pas vrai en cas d'inflammation avancée nécessitant une visite du vétérinaire et la mise en place de traitement adapté comme vu précédemment. L'éleveur peut choisir de laisser le taureau saillir tout le troupeau, mais dans ce cas, la variation génétique est moindre. Il est préférable de réserver la monte naturelle aux vaches « repeat breeders » ou à minima réserver l'insémination artificielle aux femelles de renouvellement ce qui permet de garantir un progrès et une variabilité génétique au sein du cheptel. (31, 32)

## **B. les biotechnologies de la reproduction**

### ***1. La transplantation embryonnaire***

La transplantation embryonnaire est une biotechnologie de la reproduction de seconde génération qui s'est développée depuis le début des années 1980. Cette technique est réalisée uniquement par des équipes ou organismes agréés par le ministère de l'agriculture. Elle est surtout utilisée dans les schémas de sélection pour garantir un progrès génétique rapide. Dans le cas du « repeat breeding », elle peut être utilisée sur les vaches à hautes valeurs génétiques dont la cause suspectée intervient entre l'ovulation et l'entrée de l'embryon dans l'utérus. L'inconvénient de cette technique est son prix qui est 10 fois plus élevé que les inséminations artificielles pour le même taux de réussite. La vache « repeat breeder » est donc la donneuse alors que les autres vaches, le plus fréquemment des génisses, sont les receveuses. Pour être réalisable, toutes les vaches doivent être en bon état général et ne présenter aucune anomalie génitale apparente. Si les receveuses sont des génisses, elles doivent être régulièrement cyclées, avoir atteint les 2/3 de leur poids adulte et recevoir une ration bien équilibrée (100). Si ce sont des vaches adultes, elles doivent être implantées entre le 50ème et le 80ème jour post-partum.

Tout stress doit être évité le mois précédant la transplantation (vaccin, transport, transition alimentaire) pour optimiser la fécondité.

La transplantation embryonnaire se fait en plusieurs étapes : (92, 100, 101)

- Superovulation de la donneuse : par l'injection de FSH (à partir d'un extrait purifié d'hypophyse de porc) selon un protocole de 2 injections par jour pendant 4 jours. Le protocole doit être initié entre J8 et J14, les doses de FSH sont dégressives et elles sont associées à une injection de PGF2 $\alpha$  les 2 derniers jours pour lyser tout éventuel corps jaune. Suite à cette superovulation, la donneuse présente environ 12 ovulations (entre 0 et 50 selon les individus) (100) et les chaleurs apparaissent 24 heures après la fin du protocole. L'insémination est réalisée sur chaleurs observées, une seule insémination est réalisée où deux à 12 heures d'intervalle pour pallier au problème d'ovulation retardée.

- Synchronisation de la receveuse : les receveuses doivent avoir leur cycle synchronisé avec celui de la donneuse. En effet, un décalage de plus de 36 heures diminue de plus de moitié la réussite de la transplantation. La technique de synchronisation la plus répandue pour réaliser une transplantation est la pose d'un implant de progestagène qui est retiré 24 heures avant la dernière injection du protocole de superovulation.

En effet, l'ovulation après ce protocole se fait dans les 48-56 heures après le retrait de l'implant ce qui assure une bonne synchronisation entre donneuse et receveuse.

- Collecte des embryons : au 7ème jour après l'insémination de la donneuse. Une sonde est introduite dans l'utérus après cathétérisme du col. Une solution tampon est injectée dans chaque corne et récupérée après le lavage. Cette solution est ensuite filtrée ou décantée pour récupérer les embryons.

- Appréciation de la qualité des embryons : l'aspect morphologique est analysé, les embryons doivent être au bon stade de développement, les cellules ne doivent pas être dégénérées et la zone pellucide doit être intacte. Les techniciens utilisent une grille internationale de notation réalisée par L'IETS (international Embryo Transfer Society). Les embryons sont classés de 1 (excellents) à 4 (dégénérés ou non fécondés). Cela permet de prédire leur capacité à donner un nouveau-né.

- Lavage et conservation des embryons : les embryons sont lavés dans 10 bains successifs de solutions tampon pour éliminer tout germe pathogène à leur surface. Les embryons peuvent ensuite être congelés dans de l'azote liquide avec un cryoprotecteur dans un délai de 4 heures. Sinon ils sont mis en place chez la vache receveuse dans un délai de 8 heures.

- Mise en place des embryons : les embryons sont mis individuellement dans la corne utérine correspondant à l'ovaire portant le corps jaune. Ils sont d'abord placés dans des paillettes puis la technique de mise en place dans l'utérus des receveuses est semblable à celle d'une insémination artificielle. C'est la méthode la plus couramment utilisée. Une méthode chirurgicale est également possible mais très peu utilisée. Une incision est pratiquée dans le flanc gauche permettant un accès direct à l'utérus qui est ensuite ponctionné pour permettre le dépôt des embryons.

Diagnostic de gestation : au 30ème jour. Si les vaches reviennent en chaleurs, la transplantation a échoué et elles peuvent être inséminées normalement.

Par cette technique, une dizaine d'embryons sont récoltés après la superovulation dont 5,6 en moyenne peuvent être conservés ou transférés. Malheureusement, il y a une grande variabilité en fonction des individus, ainsi 20% des vaches n'ont aucun embryon utilisable, 10% en ont moins de 3, 45% en ont entre 3 et 6 et 25% en ont plus de 6. Pour les vaches qui répondent bien au protocole, la prolificité est augmentée de 70%. Le taux de gestation pour les embryons frais est d'environ 60% et il est d'environ 50% pour les embryons congelés. (92)

Le transfert peut également être couplé au sexage de l'embryon via un prélèvement de cellules embryonnaires et l'utilisation d'une sonde génomique. La spécificité de cette méthode est de 100% mais seulement 60% (92) des embryons collectés sont de qualités suffisantes pour survivre au sexage (les embryons de moindres qualités peuvent mourir suite à cette manipulation). En conséquence, le coût du veau est augmenté, et le taux de gestation est diminué (tableau 9).

**Tableau9:** Taux de gestation et prolificité en fonction du mode de conservation de sembrions (d'après (92))

	<b>Taux de gestation</b>	<b>Prolificité (en veau/an)</b>
<b>Embryon frais</b>	56%	3,1
<b>Embryons congelés</b>	46%	2,6
<b>Embryons frais et sexés</b>	41%	1,1
<b>Embryons congelés et sexés</b>	24%	0,5

Cette technique permet également des échanges d'embryons entre les fermes voir même entre pays grâce à l'innocuité assurée. De plus, les centres agréés sont contrôlés très fréquemment pour s'assurer du respect des consignes sanitaire

## **2. La production d'embryons in vitro**

La production d'embryons in vitro est une technique de 3ème génération. Le premier veau est né grâce à cette méthode en 1986. Elle est très développée aux Pays-Bas et en Italie avec 13 000 vaches récoltées en 2 000 (102). En France, cette technique est peu développée à cause de son coût élevé (1,2 fois plus cher que la transplantation embryonnaire pour un rendement identique (101)), de la technicité de la méthode pour permettre la maturation et la fécondation des ovocytes et de la difficulté de logistique (transport entre la ferme et le laboratoire, impossibilité de congeler les ovocytes).

Cette méthode est pourtant intéressante pour les vaches de hautes valeurs génétiques présentant du « repeat breeding ». En effet, elle va permettre de « shunter » l'oviducte qui est le lieu de nombreuses causes de ce syndrome. Ainsi toutes les anomalies lésionnelles et les problèmes liés à l'ovulation ou au transport tubaire sont contrecarrés.

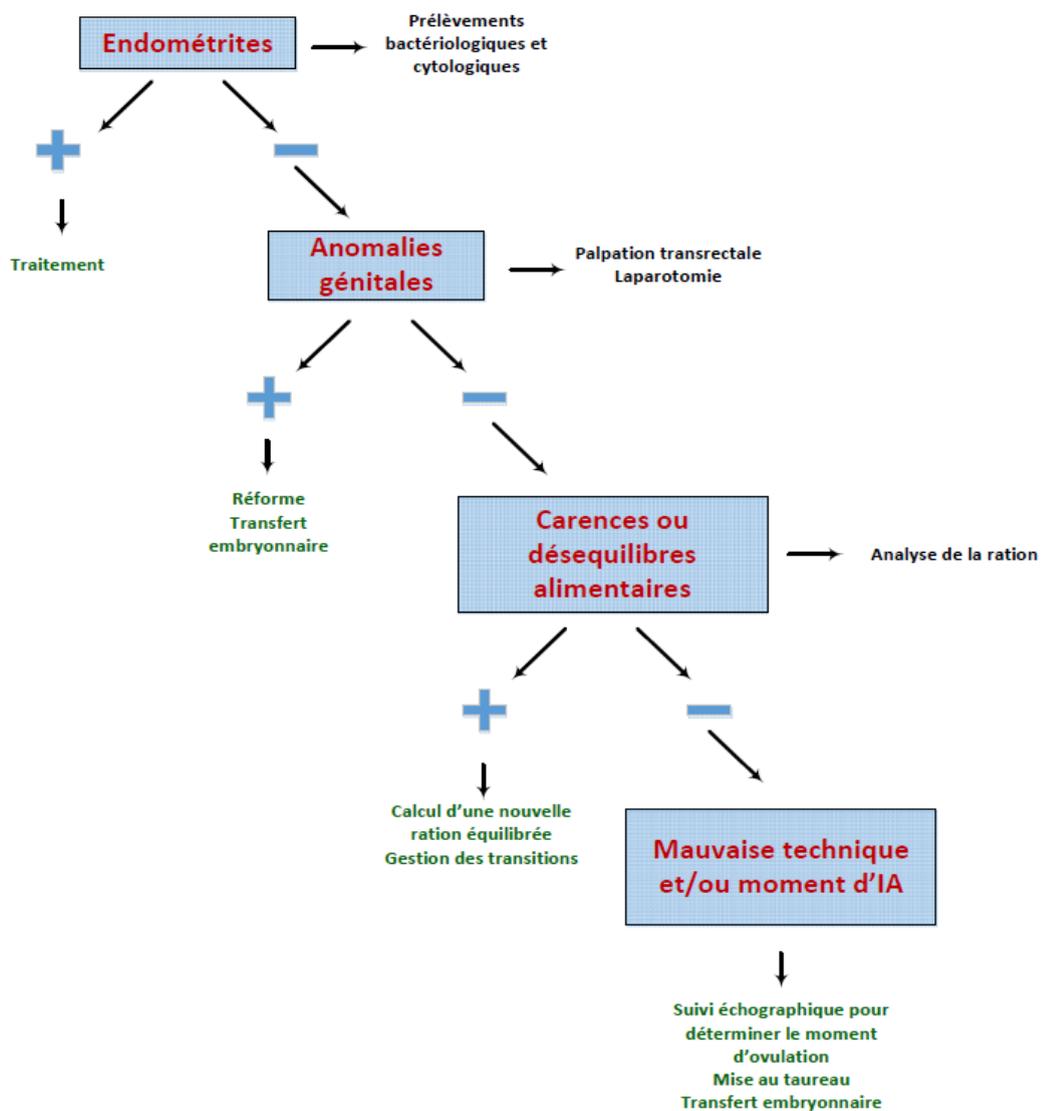
La technique de production d'embryon in vitro est appelée l'OPU-FIV pour Ovum Pick Up–Fécondation In Vitro. Une ponction, à travers la paroi vaginale des follicules ovariens est réalisée sous contrôle échographique. Les ovocytes immatures sont aspirés et récoltés. La vache est, le plus souvent, sédaturée et une anesthésie locale est pratiquée pour réaliser cette manipulation. Les ovocytes sont transportés dans le laboratoire qui réalise la maturation, la fécondation et la culture in vitro de l'embryon formé, jusqu'au stade morula ou blastocyste.

L'embryon est ensuite implanté à l'état frais ou congelé dans l'utérus de la vache receveuse. (92, 101, 102)

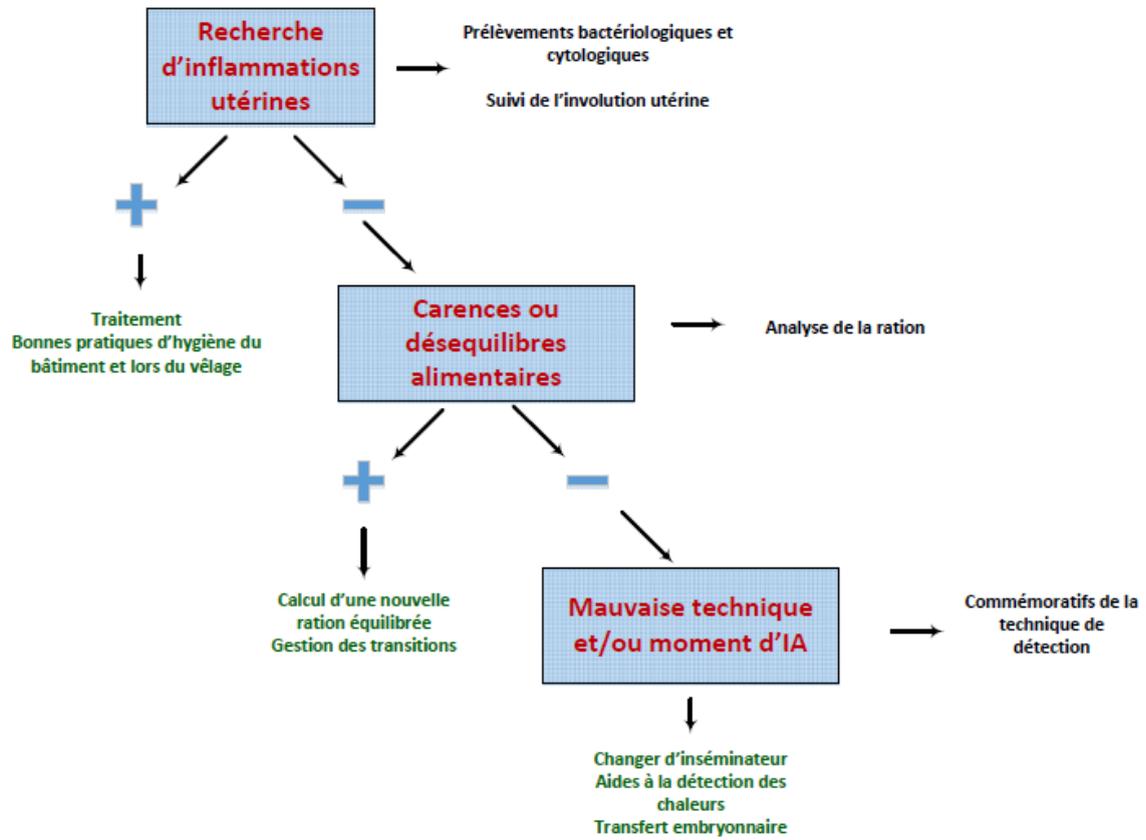
Les femelles peuvent être récoltées deux fois par semaine sans superovulation ou une fois par semaine avec protocole de superovulation à base de FSH. Cela peut être fait toutes les semaines pendant 5 mois sans altérer la reproduction future de la vache.

En moyenne, 13,8 ovocytes sont récoltés par séance pour seulement 2,1 embryons viables chez les vaches de races Prim'Holstein ou 3,1 chez les Montbéliardes. Le taux de gestation après transfert à l'état frais est de 55,1%, il est inférieur à 50% lorsque les embryons sont congelés. La prolificité est d'environ 20 veaux par an et par femelles récoltées ce qui est très intéressant dans le cadre de schéma de sélection de reproducteurs.(102)

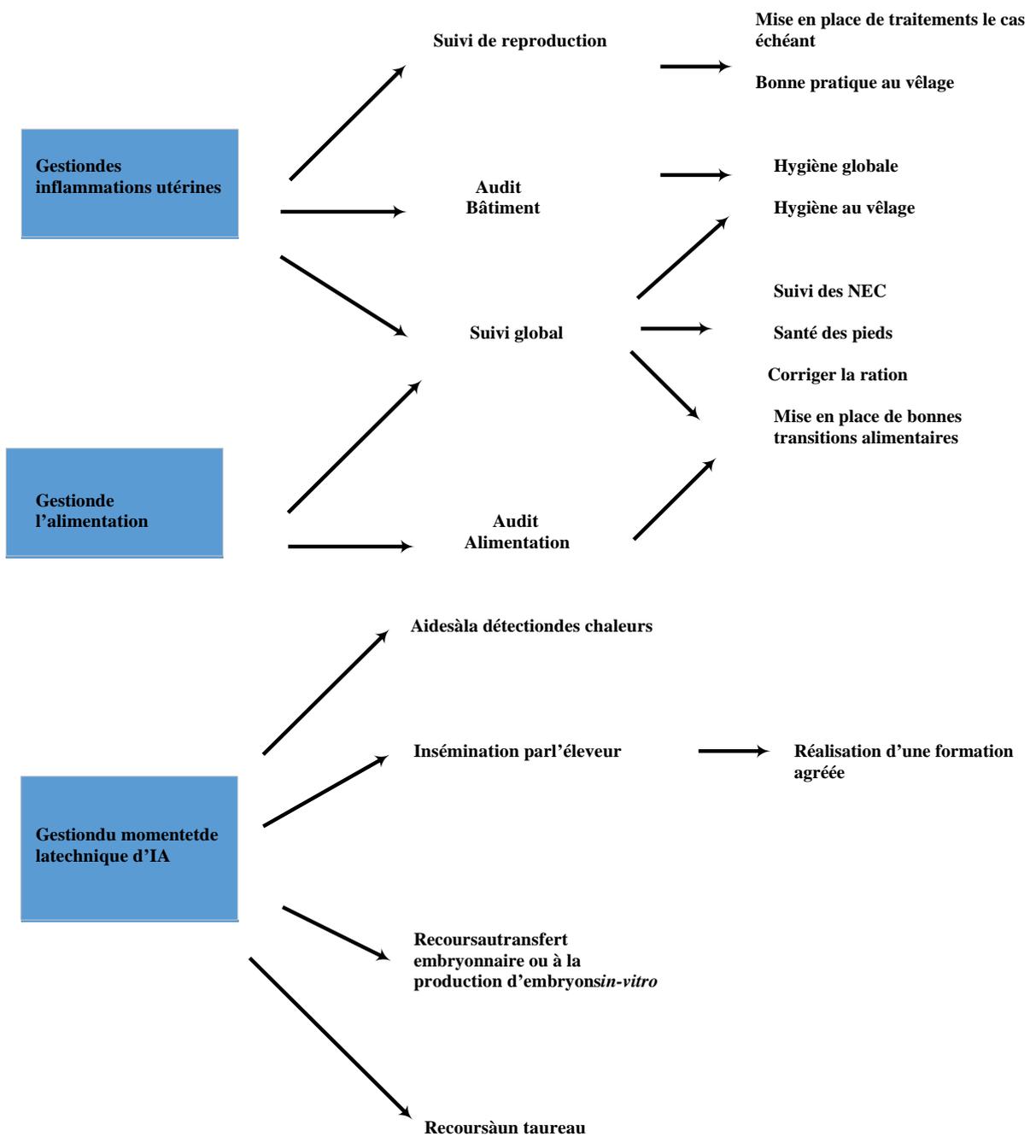
### Conclusion partielle



**Figure 27:** Démarche diagnostique devant un cas individuel de «repeat breeding»



**Figure 28:** Démarche diagnostique devant un problème collectif de «repeat breeding »



**Figure 29 :** Conduite à tenir lors de « repeatbreeding » à l'échelle du troupeau

## CONCLUSION

Le «repeat breeding» est un syndrome dont les causes principales sont les endométrites, les inséminations au mauvais moment et les anomalies de rationnement ou de transition alimentaire. Pour ces trois causes, des traitements, des mesures préventives ou correctives peuvent être mise en place pour limiter leur impact. Cela peut être proposé aux éleveurs par le vétérinaire au travers des suivis ou des audits d'élevage pour revoir un point en particulier dans le but d'améliorer la conduite de l'exploitation et donc les performances du cheptel.

En dehors de ces causes majoritaires, de nombreuses autres causes sont impliquées dans le «repeat breeding» mais leur identification est beaucoup moins aisée et les possibilités thérapeutiques sont quasiment nulles. De nouvelles alternatives sont permises par l'évolution des biotechnologies de la reproduction mais elles ne peuvent pas pallier toutes les anomalies.

Ce syndrome doit être remis dans le contexte économique actuel où les éleveurs doivent augmenter la productivité et la performance de leur cheptel pour être en mesure de survivre à la concurrence. La méthode la plus souvent pratiquée est la recherche du gain de temps en lactation, que ce soit en raccourcissant le tarissement ou la période d'attente volontaire avant l'insémination. Mais cela a un effet néfaste sur la reproduction et la santé entraînant fréquemment des coûts supplémentaires liés aux échecs d'insémination et aux soins vétérinaires. Un compromis doit être trouvé pour limiter la période non productive tout en permettant la récupération nécessaire à une bonne reprise de fertilité. Cela dans le but finalement d'accroître le rendement de l'exploitation.

## Bibliographie

1. BARONE, R. *Anatomie comparée des animaux domestiques, tome 4, Splanchnologie II*. Vigot, 1990, 896 p.
2. FRANDSON, R.D., WILKE, W.L. et FAILS, A.D. *Anatomy and Physiology of Farm Animals*. 7<sup>ème</sup> édition. Blackwell Publishing, 2009, 512 p.
3. BALL, P.J. H. *Reproduction in cattle*. 3<sup>ème</sup> édition. Blackwell Publishing, 2004, 242 p.
4. CHASTANT-MAILLARD, S. MIALOT, J.P. *Reproduction: Les vagues folliculaires chez la vache*. *Action Vét.* 2003. n°1643, pp. 15-19.
5. DRION, P.V., BECKERS, J.F., ECTORS, F.J., HANZEN, C., HOUTAIN, J.Y. et LONERGAN, P. *Régulation de la croissance folliculaire et lutéale : 1. Folliculogénèse et atresie*. *Point Vét.* 1996. Vol. 28, n° spécial «Reproduction des ruminants», pp. 37-47.
6. DESCOTEAUX, L. *Vade-mecum de gestion de la reproduction des bovins laitiers*. Méd'com, 2012, 240 p.
7. FIENI, F. *Physiologie de l'activité ovarienne cyclique chez la vache*. *Bull GTV*. 1995. n°4, pp. 35-49.
8. DRION, P.V. *Régulation de la croissance folliculaire et lutéale : 2. Ovulation, corps Jaune et lutéolyse*. *Point Vét.* 1996. Vol. 28, n° spécial «reproduction des bovins», pp. 49-56.
9. CHENE, N. *Contrôle du développement embryonnaire et reconnaissance maternelle de la gestation*. *Point Vét.* 1996. Vol. 28, n° spécial «reproduction des bovins», pp. 57-68.
10. Association pour l'Etude de la Reproduction. AERA (2001), *Mortalité embryonnaire, 4 décembre 2001, Paris*. AREA, Maison-Alfort, 78 p.
11. CEVA, Reprology.com [en ligne], URL : <http://www.reprology.com> [consulté le 3 mai 2016].
12. ENNUYER, M. *Les vagues folliculaires chez la vache. Applications pratiques à la maîtrise de la reproduction*. *Point Vét.* 2000. Vol. 31, n°209, pp. 9-15.

13. GINDRE, P. (2014), *Les voies d'amélioration des résultats de fertilité lors d'insémination avec de la semence sexée chez les bovins: Focus sur l'insémination intracornuale*. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 127p.
  
14. BENCHARIF, D., TAINTURIER, D., SLAMA, H., BRUYAS, J.F., BATTUT, I. et FIENI, F. Prostaglandines et post-partum chez la vache. *Rev MédVét.* 2000. Vol. 151, n° 5, pp. 401–408.
  
15. VAILLANCOURT, D. (1987), Physiopathologie et thérapeutique de l'utérus en période puerperale chez la vache laitière : revue [en ligne]. *Can Vet J.* 1987. Vol. 28, n° 6, pp. 330-337. [Consulté le 3 mai 2016]. Disponible à l'adresse: <http://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?Accid=PMC1680639&blobtype=pdf>.
  
16. HUMBLOT, P. Endocrinologie du post-partum et facteurs influençant le Rétablissement de l'activité ovarienne chez la vache. *PointVét.* 1996. Vol. 28, n° spécial « reproduction des bovins », pp. 73-81.
  
17. HAGEN-PICARD, N. et BERTHELOT, X. L'infécondité individuelle chez la vache : Démarche diagnostique. *Néva.* 2008. N° 8, pp. 20-28.
  
18. GUSTAFFSON, H. et EMANUELSON, U. Characterisation of the Repeat Breeding Syndrome in Swedish Dairy Cattle [en ligne]. *Acta Vet Scand.* 2002. Vol. 43, n° 2, pp. 115-125. [Consulté le 8 avril 2016]. Disponible à l'adresse: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1764189/>
  
19. MALAFOSSE, A. Intérêt de l'insémination artificielle et du transfert d'embryon dans l'amélioration génétique des bovins. *PointVét.* 1997. Vol. 28, n° 185, pp. 9-16.
  
20. NOAKES, D.E. *Veterinary reproduction and obstetrics*. 9<sup>ème</sup> édition. Saunders Elsevier, 2009, 950 p.
  
21. GEERT, O. La détection des chaleurs : quels sont les problèmes rencontrés chez les vaches laitières hautes productrices ? . *Néva.* 2008. N° 8, pp. 29-34.
  
22. PEREZ-MARIN, C., MORENO, M.L. et CALERO, G. Clinical Approach to the Repeat Breeder Cow Syndrome. In (2012), *A Bird's-Eye View of Veterinary Medicine* [en ligne]. InTech, pp. 337-363. [Consulté le 8 avril 2016]. 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>.

23. LACERTE G. (2003). *La détection des chaleurs et le moment d'insémination, 30 octobre 2003, Saint-Hyacinthe, Québec [en ligne]*. CRAAQ, Saint-Hyacinthe,13 p. [Consulté le 8 avril 2016]. Disponible à l'adresse: [https://www.agrireseau.net/bovinslaitiers/Documents/Lacerte\\_Guy.pdf](https://www.agrireseau.net/bovinslaitiers/Documents/Lacerte_Guy.pdf)
24. CONSTANT, F. Observations récentes sur les chaleurs de la vache laitière. *Pointvét.* 2004. Vol.35,n°249,pp. 10-11.
25. BRUYAS, J.F. Repeat-breeding : un signal d'alerte pour l'éleveur, un casse-tête pour le clinicien. *Point Vét.* 1996. Vol.28, n° numéro spécial «reproduction des ruminants», pp. 137-147.
26. PennState College of Agricultural Sciences. *PennState Extension [en ligne]*. [Consulté le 8 avril 2016]. URL: <http://extension.psu.edu>.
27. BRUYAS, J. F. Les syndrome «repeat-breeding» : analyse bibliographique. 1<sup>ère</sup> repartie : étiologie. *RevMed Vet.* 1993. Vol.144,n°5, pp.385-397.
28. 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, 13<sup>ème</sup> journée des 3R, Rhône-Alpes, France [en ligne]*. INRA, Paris, 13p. [Consulté le 8 avril 2016]. Disponible à l'adresse: <http://www.journees3r.fr/spip.php?article1613>.
29. TAINTURIER, D., BENCHARIF, D., BRIAND, L. et TOPIE, E. Article de synthèse. [en ligne]. *RASPA*. 2013. Vol11,n° spécial. [Consulté le 8 juin 2016]. 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).
30. Union Nationale Des Coopératives D'élevage Et D'insémination Artificielle. Groupe Fertilité Femelle. *Repro guide*. 2<sup>ème</sup> édition. Éducagri. 2007. 75 p.
31. PONSART, C., GERARD, O. et CAPLIN, S. L'insémination : historique, état des lieux chez l'animal [en ligne]. *Gynécol Obstét & Fertil.* 2004. Vol. 32, n° 10, pp. 880-886. [Consulté le 8 juin 2016]. Disponible à l'adresse: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1297958904002437>.
32. PAREZ, M. *L'insémination artificielle bovine. Reproduction. Amélioration génétique*. ITEB, 1987, 256 p.
33. VANSOOM, A. et VERBERCKMOES, S. L'insémination intra-utérine profonde chez les bovins [en ligne]. *Gynécol Obstét & Fertil.* 2004. Vol. 32, n° 10, pp. 911-915. [Consulté le 8 juin 2016]. Disponible à l'adresse: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297958904002486>.

34. DIVERS, T.J. *Rebhun's Diseases of dairy cattle*. 2ème édition. Saunders Elsevier, 2008. 686p.
35. FOLDI, J., KULCSAR, M., PECSI, A., HUYGHE, B., DESA, C., LOHUIS, J.A .C.M., COX, P. et HUSZENICZA, G. Bacterial complications of post-partum uterine involution in cattle [en ligne]. *Anim Reprod Sci*. 2006. Vol.96, n° 3-4, pp.265-281. [Consulté le 20 mai 2016]. 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).
36. SHELDON, I.M., LEWIS, G.S., LEBLANC, S. et GILBERT, R.O. Defining post partum uterine disease in cattle [en ligne]. *Theriogenology*. 2006. Vol.65, n° 8, pp.1516-1530. [Consulté le 20 mai 2016]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16226305>.
37. LEBLANC, S.J. Post partum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review [en ligne]. *Vet J*. 2008. Vol. 176, n° 1, pp.102-114. [consulté le 20 mai 2016]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18328749>.
38. 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 [en ligne]. *Theriogenology*. 2005. Vol.64, n° 9, pp.1879-1888. [Consulté le 10 mai 2016]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15961149>.
39. 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.
40. AZAWI, O.I. Postpartum uterine infection in cattle [en ligne]. *Anim Reprod Sci*. 2008. Vol.105, n° 3-4, pp.187-208. [Consulté le 10 mai 2016]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18280065>.
41. AGERHOLM, J. S. *Coxiella burnetii* associated reproductive disorders in domestic animals—acritical review [en ligne]. *Acta Vet Scand*. 2013. Vol.55, pp. 13. [Consulté le 2 juin 2016]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23419216>.
42. STING, R., SIMMERT, J., MANDL, J., SEEMANN, G., BAY, F., MULLER, K.F., SCHMITT, K. et MENTRUP, T. *Coxiella burnetii* infections and infections with bacteria of the genus *Chlamydia* in dairy cattle [en ligne]. *Berl Münch Tierärztl Wochenschr*. 2000. Vol.113, n°11-12, pp.423-430. [Consulté le 2 juin 2016].

Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11153221>.

43. WINTERBRINCK, M. M., SCHOON, H.A., SCHOON, D., MANSFELD,R. et BISPING,W. Endometritis in cattle experimentally induced by *Chlamydia psittaci* [enligne]. *JV et Med.B.* 1993. Vol.40, n°6, pp.437-450.[Consulté le 2 juin 2016].

Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8284957>.

44. DANIELGIVENS, M.etMARLEY, M.S.D.Infectious causes of embryonic and fetal mortality [enligne].*Theriogenology.*2008.Vol.70,n° 3,pp.270-285. [Consulté le 18 mai 2016].Disponible à l'adresse:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18502494>.

45. LIVINGSTONE, M. et LONGBOTTOM, D. What is the prevalence and economic impact of chlamydial infections in cattle? The need to validate and harmonise existing methods of Detection [enligne]. *JVet.* 2006. Vol.172,n°1, pp. 3-5.[Consulté le 2 juin 2016].

Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15978852>.

46. Merck Manuals, The Merck Veterinary Manual [en ligne], URL : <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.html>[Consulté le 19 mai 2016].

47. WEHREND,A., FAILING, K.,HAUSER,B.,JAGER,C. et BOSTEDT, H. Production, reproductive, and metabolic factors associated with Chlamydial seropositivity and reproductive tract antigens in dairy herds with fertility disorders [enligne]. *The riogenology.* 2005. Vol.63, n° 3, pp. 923-930. [Consulté le 2 juin 2016]. Disponible à l'adresse : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15629808>.

48. SPROTT, L.R.et FIELD, R.W. Reproductive diseases in cattle.*TAMU*[en ligne].1998. [Consulté le 19 mai 2016].  
Disponible à l'adresse:<http://aevm.tamu.edu/files/2010/06/reprodisease.pdf>.

49. RABEYRIN, M.S.J.(2007). *La rhinotrachéite infectieuse bovine :organisation des moyens de lutte dans le cadre d'une certification nationale*.Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon :Université Claude Bernard, 128p.

50. MARKINE-GORIAYNOFF, N., MINNER, F. , DEFAYS, K. , GILLET, L. , THIRY, E. , PASTORET, P. - P. et VANDERPLASSCHEN, A. L'herpès virus bovin4. *AnnMéd Vét* .2003. Vol .147, pp.215– 247.

51. TRUYERS, I., LUKE, T., WILSON, D.etSARGISON, N.Diagnosis and management of venereal campylobacteriosis in beef cattle [enligne]. *BMCVetRes.*2014.Vol.10,pp. 280. [Consulté le 2 juin 2016].

Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25428802>.

52. PESHEV,R. et CHRISTOVA,L. Bovine Herpes virus 4 (BHV4) infection in duced by stress in imported cows. *Rev Med Vet* [enligne]. 2013. Vol.164, n°3.[Consultéle19mai2016]. Disponible à l'adresse:[http://www.revmedvet.com/2013/RMV164\\_112\\_119.pdf](http://www.revmedvet.com/2013/RMV164_112_119.pdf).

53. ONDRAK, J. D.*Tritrichomonas foetus* Prevention and Control in Cattle.*Vet Clin North Food Anim Pract* [enligne]. 2016. Vol. 32, n°2, pp. 411-23. [Consultéle19mai2016]. Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27039692>.

54. PICARD-HAGEN, N. Pathologie et gestion de la reproduction pour la vache. *Dépêche Tech*. 2015. N°138,55 p.

55. ESPINASSE, J. (1994), *Les antimicrobiens chez les bovins. Pourquoi et comment choisir ?*, 14-15décembre1994, Paris. SFB, Toulouse,130p.

56. SALASEL,B., MOKHTARI,A.etTAKTAZ,T.Prevalence,risk factors for and impact of subclinical endometritis in repeat breeder dairy cows [en ligne]. *Theriogenology*. 2010. Vol.74,n° 7,pp.1271-1278. [Consultéle10mai2016].

Disponible sur l'adresse :

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0093691X10003018>.

57. CHEONG,S.H.,NYDAM, D.V.,GALVAO,K.N.,CROSIER,B.M.etGILBERT,R.O.Cow-level and herd-level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows[en ligne].*JDairySci*.2011.Vol.94,n° 2,pp.762-770. [Consultéle10 mai2016].

Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21257044>.

58. LEBLANC, 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 [enligne].*JDairySci*. 2002. Vol.85,n° 9, pp. 2223-2236. [Consulté le 10 ma 2016]. Disponible à l'adresse :

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12362455>.

59. Société Nationale des Groupements Vétérinaires, (2011), *Journées nationales des GTV :Les visites d'élevage : Gestes, outils-Réalisation et développement, 11-13mai2011, Nantes*.SNGTV, Paris,952p.

60. ENNUYER, M.*Vade-mecum de gestion de l'élevage bovin laitier*. Editions Méd'com. 2013.478p.

61. LEBORGNE, M.C. Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Tome 2. 3<sup>ème</sup> édition. Educagri Editions. 2013. 356p.
62. 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.
63. BOSIOL. (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, 110p.
64. 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.
65. ZEBELI, Q., GHAREEB, K., HUMER, E., METZLER-ZEBELI, B. U. et BESENFELDER, U. Nutrition, rumen health and inflammation in the transition period and their role on overall health and fertility in dairy cows [en ligne]. *Res Vet Sci.* 2015. Vol. 103, pp.126-136. [Consulté le 7 juin 2016]. Disponible à l'adresse : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0034528815300692>.
66. ENJALBERT, F. Reproduction de la vache laitière. Relations entre alimentation et fertilité : actualités. *Point Vet.* 2002. Vol.33, n°227, pp.46-50.
67. LEFEBVRE D. (2009). *Cap sur la pérennité. D'une lactation à l'autre : pour une transition réussie. 29 octobre 2009, Drummondville, Canada* [en ligne]. CRAAQ, Saint-Hyacinthe, 40 p. [Consulté le 24 mai 2016].  
Disponible à l'adresse: <http://docplayer.fr/12084016-D-une-lactation-a-l-autre-pour-une-transition-reussie.html>
68. SUTHAR, V. S., CANELAS-RAPOSO, J., DENIZ, A. et HEUWIESER, W. Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in Europe and dairy cows [en ligne]. *J Dairy Sci.* 2013. Vol.96, n° 5, pp.2925-2938. [Consulté le 7 juin 2016].  
Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23497997>.
69. WOLTER, R. *Alimentation de la vache laitière*. 3<sup>ème</sup> édition. Editions France Agricole. 1997. 273 p.
70. Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires (2016). *Nutrition et pratique vétérinaire: du b.a.-ba à l'innovation, 18-20 mai 2016, Nantes*. SNGTV, Paris, 980p.
71. FRANCOZ, D., COUTURE, Y. Manuel de médecine des bovins. Editions Méd'com. 2014. 704p.

72. ENJALBERT, F. Relations alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Point Vet.* 1994. Vol.25, n°158, pp. 984-991.
73. WATTIAUX, M. A. Reproduction and nutrition [enligne]. *Babcock Institute*, 1995. [Consulté le 7 juin 2016]. Disponible à l'adresse:  
[https://federated.kb.wisc.edu/images/group226/52750/8-18/de\\_11.fr.pdf](https://federated.kb.wisc.edu/images/group226/52750/8-18/de_11.fr.pdf).
74. TAINTURIER, D. Pathologie de la reproduction de la vache. *Dépêche Tech.* 1999. n°64, p.55.
75. POLL, C. (2007). *La mortalité embryonnaire chez les bovins*. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard, 103 p.
76. HANZEN, C. La mortalité embryonnaire. 1. Aspects cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. *Ann. Méd. Vet.* 1999. Vol.143, n°2, pp. 91-118.
77. HANZEN, C. La mortalité embryonnaire. 2. Implications hormonales. *Ann. Méd. Vet.* 1999. Vol.143, n°3, pp.179-189.
78. NIEMANN, H., SACHER, B. ET ELSAESSER, F. Pregnancy rates relative to recipient plasma progesterone levels on the day of non surgical transfer of frozen/thawed bovine Embryos [enligne]. *Theriogenology*. 1985. Vol. 23, n°4, pp.631-639. [Consulté le 7 juillet 2016]. Disponible à l'adresse:  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0093691X85901979>.
79. CHASTANT-MAILLARD, S. Physiopathologie. L'involution utérine chez la vache. *Action Vet.* 2004. N° spécial reproduction, pp.7-10.
80. FRANCK, M. Le contrôle de l'involution utérine en période post-partum chez les bovins. *Rev.fr. Echogr. Anim.* 1991. N°5.
81. HANZEN, C. Les infections utérines dans l'espèce bovine. 1. Aspects étiologiques et épidémiologiques. *Point Vet.* 1996. Vol.28, n° spécial «reproduction des bovins», pp. 169- 173.
82. HANZEN, C. Infections utérines : définition, symptômes et diagnostic. *Point Vet.* 2009. Vol.40, n° 299, pp.41- 46.
83. FOURNIER, R. Quelle méthode privilégier en pratiques pour le diagnostic des endométrites de la vache laitière? *Point Vet.* 2014. Vol.45, n°349, p. 66-71.

84. LEBLANC, S. J., DUFFIELD, T. F., LESLIE, K. E., BATEMAN, K. G., KEEFE, G. P., WALTON, J. S. et JOHNSON, W. H. The effect to treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows [en ligne]. *J Dairy Sci.* 2002. Vol.85, n° 9, pp.2237- 2249. [Consulté le 19 mai 2016].  
Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12362456>.
85. DEGUILLAUME, L. Les inflammations génitales non abortives des bovins : diagnostic et traitement. *Point Vet.* 2011. Vol.41, n° spécial 2011, pp.58- 64.
86. 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 [en ligne]. *J Dairy Sci.* 2012. Vol.95, n° 4, pp.1894- 1905. [consulté le 18 mai 2016].  
Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22459836>.
87. PASQUIN, O. Synthèse : Les endométrites subcliniques chez la vache laitière : faut-il Traiter systématiquement en postpartum ? *Néva.* 2007. Vol.5, pp. 86- 88.
88. 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 cephalosporin or cloprostenol on the reproductive performance of dairy cows with subclinical endometritis [en ligne]. *Theriogenology.* 2005. Vol.63, n° 3, pp.818- 830. [Consulté le 19 mai 2016].  
Disponible à l'adresse: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15629800>.
89. LAUMONNIER, G. L'alimentation de la vache laitière au tarissement. *Point Vet.* 2006. Vol.37, n° 267, pp.46- 51.
90. ENJALBERT, F. Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage. *Point Vet.* 2003. Vol.34, n° 236, pp. 40-44.
91. HULSEN, J. Tarissement, soins particuliers et traitements. Roodbont. 2014.
92. Institut de l'élevage, *Institut de l'élevage : apporteur d'innovations, assembleur de Connaissances* [en ligne]. URL: <http://idele.fr>. [consulté le 23 juin 2016].
93. CHANVALLON, A., GATIEN, J. (2014), *Expression et détection des chaleurs des bovins, 17 juin 2014, Nantes, p.51*. UMT, 52 p.
94. CHANVALLON, A. et al. Améliorer la détection des chaleurs dans les troupeaux bovins [en ligne]. *Innovation agronomique.* 2012. n°25, 15 p. [Consulté le 23 juin 2016].  
Disponible à l'adresse: <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01000648>.

95. SELSO, *Selso les services aux éleveurs du sud-ouest*, [en ligne], URL : <http://portail.selso.net/portail.aspx>. [consulté le 23/06/16].
96. PHILIPOT, J. M. *Vélagé et infécondité des vaches laitières*. Centre d'Ecopathologie Animale, 1993, 136p.
97. BENDALI, F. *La gestion sanitaire du troupeau*. Editions France Agricole, 2011, 221p.
98. Bovilab, *bovilab* [en ligne], URL: <http://www.bovilab.com> [consulté le 23 juin 2016].
99. SWISSGENETICS. Les règles d'or de l'obstétrique [en ligne]. *TORO*. 2014, pp.32-33. [Consulté le 23 juin 2016]. Disponible à l'adresse: [http://www.swissgenetics.ch/Obstetrique.237.0.html?&no\\_cache=1&L=3&cid=588&did=513&sechash=76013380](http://www.swissgenetics.ch/Obstetrique.237.0.html?&no_cache=1&L=3&cid=588&did=513&sechash=76013380).
100. ELIACOOP, *ELIACOOP : Réseau mutualiste d'experts en reproduction bovine et caprine* [en ligne], URL : <http://www.eliacoop.fr>, [consulté le 17 septembre 2016].
101. COLLEAU, J.-J., HEYMA, Y. et RENARD, J-P. Les biotechnologies de la reproduction Chez les bovins et leurs applications réelles. *Prod Anim*. 1998. Vol.1, n°11, pp.41- 56.
102. PONSART, C., GUYADER-JOLY, C., FRERET, S., GERARD, O. et HUMBLOT, P. Embryons in vitro: évolution et perspectives. *Point Vet*. 2007. N° 273. pp.43-45.

