

**Département** : Clinique

**Module** : Pathologies et Biotechnologies de la Reproduction II

### *Polycopié Pédagogique*

## **Le Repeat Breeding chez la vache laitière : un Syndrome d'infertilité et d'infécondité**

#### **Rédigé Par**

Nom et Prénom : Dr **SOUAMES Samir**

Grade : Maître de Conférences « A »

#### **Expertisé par**

Nom et Prénom : Dr **LAHOUASSA Hichem**

Grade et Etablissement : Maître de Conférences A (ENSV)

Nom et Prénom : Dr **YAHIA Achour**

Grade et Etablissement : Maître de Conférences A (ISV Blida)

**Année Universitaire : 2021-2022**

## SOMMAIRE

### PREAMBULE

	Liste des tableaux, Figures et Photos	4
<b>1.</b>	Définition	<b>5</b>
<b>2.</b>	Fréquence	<b>5</b>
<b>3.</b>	Etiologies	<b>5</b>
<b>3.1.</b>	Facteurs intrinsèques liés à l'animal	<b>5</b>
<b>3.1.1.</b>	La race	<b>5</b>
<b>3.1.2.</b>	L'âge	<b>6</b>
<b>3.1.3.</b>	L'état corporel	<b>6</b>
<b>3.1.4.</b>	Facteurs génétiques et héréditaires	<b>6</b>
<b>3.1.5.</b>	Sexe de l'embryon	<b>6</b>
<b>3.1.6.</b>	Troubles ovariens	<b>7</b>
<b>3.1.7.</b>	L'état du tractus génital	<b>8</b>
<b>3.2.</b>	Facteurs extrinsèques liés à l'environnement	<b>11</b>
<b>3.2.1.</b>	Alimentation	<b>11</b>
<b>3.2.2.</b>	Conditions de l'Insémination Artificielle	<b>12</b>
<b>4.</b>	Diagnostic	<b>19</b>
<b>4.1.</b>	Le diagnostic à l'échelle du troupeau	<b>19</b>
<b>4.2.</b>	Le diagnostic à l'échelle individuelle	<b>19</b>
<b>5</b>	Traitement	<b>22</b>
<b>5.1.</b>	Contre-indication	<b>22</b>
<b>5.2.</b>	Moyens de lutte au niveau du troupeau	<b>22</b>
<b>5.3.</b>	Moyens de lutte au niveau individuel	<b>23</b>
<b>6</b>	Prévention	<b>24</b>
<b>6.1.</b>	Détection des chaleurs et insémination artificielle	<b>24</b>
<b>6.2.</b>	Hygiène et alimentation	<b>24</b>
	<b>POUR EN SAVOIR PLUS</b>	<b>25</b>

## *PREAMBULE*

---

L'infertilité à chaleur normale ou « Repeat Breeding » revêt une importance extrême car d'une part elle correspond à une situation pratique fréquente et que d'autre part elle traduit les conséquences des pathologies du post-partum. Après avoir passé en revue sur les étiologies spécifiques à l'animal comme la race, l'âge, les troubles ovariens, l'état du tractus génital ainsi les anomalies génétiques, des étiologies propres à l'environnement comme l'alimentation et les conditions de l'Insémination Artificielle sont également évoquées. Des conduites diagnostiques à l'échelle individuelle et collective suivies de démarche thérapeutique sont passées en revue en mettant l'accent sur les justifications et modalités d'utilisation de certaines hormones. Pour conclure, des moyens de luttés individuels et collectifs sont abordés.

Ce présent polycopié est destiné aux étudiants de 5<sup>ème</sup> année du cursus vétérinaire.

### Liste des tableaux

<b>Tabl. 1</b>	Variation du taux de réussite selon le moment de l'insémination	<b>15</b>
----------------	---	-----------

### Liste des figures

<b>Fig. 1</b>	Migration embryonnaire	<b>8</b>
<b>Fig.2</b>	Moment de l'IA et qualité embryonnaire	<b>15</b>

### Liste des photos

<b>Photo 1</b>	Endométrite du second degré	<b>9</b>
<b>Photo 2</b>	Salpinx et Méso-salpinx	<b>9</b>
<b>Photo 3</b>	Adhérences péri-ovariennes	<b>10</b>
<b>Photo 4</b>	Détection de chaleur	<b>13</b>
<b>Photo 5</b>	Qualité de la semence	<b>14</b>
<b>Photo 6</b>	Lieu conventionnel de dépôt de semence	<b>16</b>
<b>Photo 7</b>	Le dispositif « Ghent device » avec pointe flexible et télescopique	<b>16</b>
<b>Photo 8</b>	Dépôt de la semence près de l'oviducte avec le « Ghent device »	<b>17</b>
<b>Photo 9</b>	Endométrite du premier degré	<b>20</b>
<b>Photo 10</b>	Kyste de l'oviducte chez la vache	<b>20</b>
<b>Photo 11</b>	Matériel de biopsie	<b>21</b>
<b>Photo 12</b>	Réalisation de biopsie	<b>22</b>

## 1. Définition

La fertilité se définit notamment comme la possibilité d'obtenir une gestation avec une voire deux inséminations artificielles, on parlera d'infertilité dans le cas contraire. Son amélioration demeure un des objectifs prioritaires pour optimiser le potentiel de reproduction et donc de production de l'élevage bovin laitier.

Une vache est dite infertile à chaleur normale «VICN» lorsqu'elle n'est pas gestante après 3 IA successives pratiquées au moment opportun, qui a une activité cyclique régulière et qui ne présente aucune cause majeure cliniquement décelable susceptible d'être responsable de son infertilité. L'infertilité à chaleur normale se traduit par l'augmentation de l'index de fertilité au-delà de sa valeur moyenne de troupeau généralement admise soit 1,5 à 2.

## 2. Fréquence

La fréquence du repeat-breeding dans les exploitations bovines est comprise selon les auteurs entre 10 et 24%.

## 3. Etiologies

### 3.1. Facteurs intrinsèques liés à l'animal

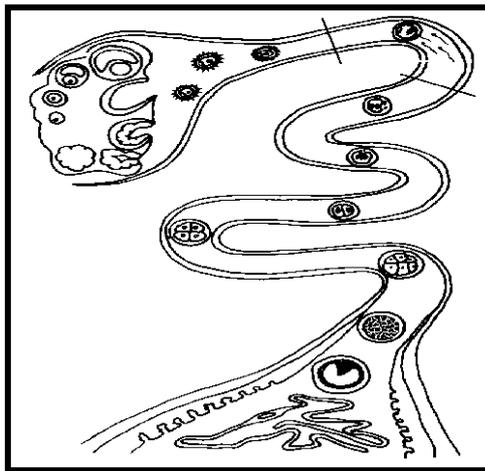
3.1.1. **Race** : L'augmentation du potentiel laitier est associée à une fréquence accrue de mortalité embryonnaire précoce, mais pas de mortalité embryonnaire tardive. Le taux de mortalité embryonnaire précoce plus élevé chez les animaux sélectionnés pour la production laitière pourrait être lié soit à une réduction de la qualité des follicules ou des ovocytes avant ovulation, soit à des troubles post ovulation.

- 3.1.2. **Age** : le repeat breeding est plus faible chez les animaux jeunes et peut atteindre 13% chez les adultes, ceci s'explique par la qualité des ovules, mais surtout par le vieillissement utérin. De façon général, plus les vaches sont âgées, moins elles sont fertiles. Cette infertilité touche principalement les vaches âgées de 6 à 7 ans.
- 3.1.3. **Etat corporel** : la perte d'état entre 0 et 60 jours post-partum a eu un effet sur le taux de non fécondation-mortalité embryonnaire précoce (NF-MP). Ce taux est de 41,7% pour une perte supérieure à un point, contre 29,8% lorsque la perte est inférieure à un point. Chaque demi-point de note d'état corporel perdu est associé à une baisse de 10% du taux de conception. Cependant, une mise à la reproduction trop précoce d'animaux dont l'état corporel est trop dégradé ou pas encore stabilisé augmente le risque de mortalité embryonnaire.
- 3.1.4. **Facteurs génétiques et Héritaires** : dans l'espèce bovine, les anomalies chromosomiques seraient responsables de 20% des cas de mortalité embryonnaire. Elles concernent le plus souvent des embryons âgés de moins de 7 jours. L'incidence de ces anomalies chromosomiques, surtout les translocations chez les vaches repeat breeders, est de 15 à 20%. La consanguinité favorise l'expression des gènes létaux qui régissent la mortalité embryonnaire
- 3.1.5. **Sexe de l'embryon** : Les embryons de sexe mâle se développeraient plus rapidement que ceux de sexe femelle, tout au moins jusqu'au stade de blastocyste. L'absence de différences significatives du sex-ratio habituellement rapportée à l'encontre des veaux nouveau-nés laisse supposer que les embryons de sexe mâle seraient davantage exposés à une mortalité embryonnaire ou fœtale.

### 3.1.6. Troubles ovariens

- **anomalies de recrutement folliculaire :** Des anomalies du recrutement folliculaire vers le 12<sup>ème</sup> jour du cycle précédant l'insémination peuvent être à l'origine de modifications de la séquence ovulatoire (ovulation différée, observée dans 10% des cas), de défauts de la maturation ovocytaire voire du développement embryonnaire et par conséquent d'infertilité.
- **Défaut de maturation ovocytaire :** de nombreux facteurs altèrent la compétence de l'ovocyte et par conséquent la survie embryonnaire. Ces facteurs vont agir en affectant directement le développement de l'ovocyte ou en empêchant les cellules folliculaires d'accomplir leur rôle. Le follicule transmettrait des informations à l'ovocyte lui permettant d'acquérir sa compétence. Ainsi, la compétence de l'ovocyte est altérée lors de changements dans la dynamique folliculaire.
- **Age de l'ovocyte :** chez les vaches infécondes à chaleurs régulières, l'âge des gamètes au moment de la fécondation semble avoir expliqué une partie du phénomène de mortalité embryonnaire précoce. En effet chez la vache, le vieillissement de l'ovule entraînait une baisse du taux de fertilisation et une augmentation de la mortalité embryonnaire.
- **Absence de l'ovulation :** Certaines études faites après abattage des animaux ont démontré que dans 8 à 10 % des cas de repeat-breeding l'ovulation n'avait pas eu lieu. Il semble néanmoins peu probable que cette pathologie puisse s'accompagner d'une cyclicité normale. D'autres troubles de l'ovulation ont été suspectés comme l'existence de follicules ovulant alors qu'ils ne renferment pas d'ovocytes (follicules "vides").
- **L'ovulation asynchrone :** un asynchronisme dans la séquence œstrus-ovulation à été invoqué pour expliquer l'absence de fécondation. Certains cas de repeat breeding chez les génisses s'expliquent indirectement par l'allongement de l'intervalle entre le début de l'œstrus et le pic de l'hormone LH et par la libération insuffisante de cette hormone.

- **Insuffisance fonctionnelle du corps jaune :** Comme chez d'autres espèces domestiques, la progestérone est essentielle au maintien de la gestation chez la vache. Chez les repeat-breeders, les concentrations en progestérone seraient inférieures à celles des animaux fertiles. L'augmentation de la progestéronémie apparaît plus tardivement et plus lentement chez les animaux infertiles que chez les animaux normaux.
- **Déséquilibre œstro-progestatif** sera à l'origine d'une mauvaise migration de l'œuf et par conséquent un mauvais développement embryonnaire.



**Figure 1 :** Migration embryonnaire

### 3.1.7. Etat du tractus génital

- **Lésions inflammatoires de l'utérus :** L'infection utérine du tractus génital et du milieu utérin en particulier a été souvent considérée comme l'une des causes principales de l'infertilité des vaches « repeat breeder ». Les lésions inflammatoires de l'utérus peuvent s'opposer à la fécondation en détruisant les spermatozoïdes ou au développement embryonnaire précoce lors d'infection par *Actinomyces pyogene*. Les lésions induites par les métrites telles que la fibrose périglandulaire surtout si elle concerne une grande partie de l'endomètre ont également été reconnues comme cause de repeat-breeding. En effet, lors de métrite du 1<sup>er</sup> ou du 2<sup>ème</sup> degré la cyclicité ovarienne n'est pas perturbée, mais les lésions inflammatoires utérines et les modifications du pH et /ou l'émission de toxines par les germes en causes s'opposent

soit à la fécondation, en détruisant les gamètes, soit au développement embryonnaire précoce et éventuellement les lésions d'endomètre empêchent la nidation.



**Photo 1** : Endométrite du second degré

- **Les pathologies de l'oviducte** : une mauvaise captation de l'ovocyte par le pavillon tubaire soit une obstruction des oviductes.



**Photo 2** : Salpinx et Méso-salpinx

- **Les lésions histo-anatomiques de l'oviducte** : peuvent être congénitales (ovaires encapsulés, aplasie des oviductes...) ou acquises (adhérences, obstructions, hydrosalpinx. Selon les études 4 à 19% des animaux infertiles seraient concernés par ces problèmes.



**Photo 3** : Adhérences péri-ovariennes

- **Immunsation antispermatique** : En médecine vétérinaire, divers travaux démontrent l'existence possible d'anticorps spermo-agglutinants. Ce phénomène d'immunsation expliquerait certains cas où des vaches inséminées ou saillies sans succès avec le sperme d'un même taureau, sont gestantes dès la première tentative avec le sperme d'un autre taureau cela expliquerait une production locale dans les voies génitales femelles d'anticorps antispermatiques.
- **Immunsation anti-trophoblastique** : production d'anticorps contre les enveloppes embryonnaires (trophoblaste)
- **Super-ovulation** : la viabilité des embryons produits après super-ovulation est de 60%. Une diminution de la qualité embryonnaire est enregistrée quand une dose élevée d'eCG est administrée.

## 3.2. Facteurs extrinsèques liés à l'environnement

### 3.2.1. Alimentation

- **Déficit énergétique** : le déficit énergétique en début de lactation a des conséquences défavorables sur les performances de reproduction et sur le taux de réussite en première insémination. La diminution du taux de réussite en première insémination peut atteindre 60% (77% de réussite sur des vaches en bilan énergétique positif contre 16% sur des vaches en bilan énergétique négatif). Si plus de 20% des vaches nécessitant 3 inséminations artificielles ou plus le problème de repeat breeding est identifié. Ce dernier est dû à une hypoglycémie qui entraîne d'une part, un défaut de production de progestérone, et d'autre part un déficit en glucose dans le lait utérin ne permet pas l'apport énergétique au développement de l'embryon. Les principales conséquences du déficit énergétique sont :
  - la diminution de l'intensité et de la fréquence de la sécrétion de LH et de FSH. La diminution de la sécrétion de LH résulte d'une baisse de la sensibilité hypophysaire à la stimulation hypothalamique plutôt qu'une diminution de la sécrétion hypophysaire de LH.
  - La faible synthèse d'œstrogènes qui est responsable de l'absence de l'expression des chaleurs.
  - Le faible développement folliculaire et la diminution de la concentration de LH perturbent la lutéinisation : le corps jaune, subnormal, synthétise moins de progestérone, il est davantage prédisposé à une lutéolyse précoce.

La diminution de la sécrétion de progestérone associée à une moindre qualité des ovocytes explique les faibles taux de réussite en première insémination. Le déficit énergétique en début de lactation a été associé à de multiples problèmes reproducteurs et de santé. Un déficit en énergie ante-partum aggrave le déficit énergétique post-partum ; le bilan énergétique post-partum sera négatif plus longtemps et de façon plus intense, la reprise de l'activité ovarienne sera retardée, d'où l'allongement des intervalles IV-1<sup>ère</sup> ovulation, IV-IA1, IV-IF. De plus,

l'expression des chaleurs est diminuée et le repeat breeding sera plus fréquent.

- **Excès azoté :** la nature de l'azote de la ration influence la pathogénie des troubles observés lors d'un excès azoté. L'augmentation de protéines dégradables dans le rumen constituerait un risque d'augmentation de la concentration en ammoniac et donc de l'urée plasmatique et urinaire, ce qui provoque un déficit énergétique accru, en raison de la consommation d'énergie par le foie. L'excès d'azote non dégradable stimule la production laitière mais accroît le déficit énergétique. D'autre part, les augmentations de l'urémie et de l'ammoniémie induites par ce type de ration ont pour conséquences :

- une diminution du pH utérin, affectant la survie des spermatozoïdes,
- une diminution de la progestéronémie,
- une augmentation de la sécrétion de PGF2 $\alpha$ ,
- un effet cytotoxique sur les spermatozoïdes ainsi que sur l'ovocyte, voire sur l'embryon ce qui sera à l'origine d'infertilité et de mortalité embryonnaire précoce.

Au tarissement les excès azotés sont responsables de rétention placentaire, de métrites et de retard d'involution utérine, en début de lactation ils augmentent le VIF et diminuent le TRIA1. Une corrélation entre la réussite à l'insémination artificielle (IA) et l'urémie a été décrite, avec une baisse 0,8% du taux de réussite en IA1 (TRIA1) pour une augmentation moyenne de 0,021 g/l d'urée sanguine.

### 3.2.2. Conditions de l'Insémination Artificielle

- **Défaut de détection des chaleurs :** La détection des chaleurs semble être le principal facteur responsable des pertes économiques en reproduction. Une mauvaise détection contribue à augmenter le délai nécessaire à l'obtention d'une gestation. Elle constitue après l'alimentation, le second facteur d'infertilité dans les élevages laitiers ayant recours à l'insémination artificielle. Le taux de réussite de l'insémination diminue, l'intervalle entre inséminations consécutives augmente (anoestrus post-insémination) et les intervalles VII1 et VIF augmentent lorsque le

taux de détection des chaleurs diminue et lorsqu' aucune chaleur n'a été détectée avant J60. La mauvaise diagnose des chaleurs constitue la seconde cause d'infertilité chez les bovins. Selon des études, on peut estimer que 5 à 30 % des vaches présentent le jour de l'insémination des concentrations élevées en progestérone. Ce pourcentage peut dans certains élevages à problèmes être encore plus élevé. Ce fait explique sans doute en partie pourquoi le taux de repeat breeders semble être directement proportionnel avec la taille des troupeaux.



**Photo 4** : Détection des chaleurs

- **Qualité de la semence** : le spermatozoïde joue un rôle sur la fertilité non seulement en modifiant le taux de fécondation mais aussi en apportant à l'embryon des caractéristiques conditionnant son aptitude à se développer. Peu de chose sont cependant connues concernant l'impact du mâle sur la mortalité embryonnaire. D'après certaines études, l'infertilité de la vache peut être due à la mauvaise qualité de la semence. Le choc thermique, la manipulation incorrecte (stockage, transfert, décongélation) peut entraîner des lésions de la membrane cytoplasmique des spermatozoïdes, et une réduction de la motilité des spermatozoïdes.



**Photo 5** : Qualité de la semence

- **Moment de l'insémination** : Il est en fonction des paramètres suivants :
  - ✓ le moment de l'ovulation de la femelle (14 heures environ après la fin des chaleurs),
  - ✓ durée de fécondation de l'ovule (environ 5 heures),
  - ✓ temps de remontée des spermatozoïdes dans les voies génitales de la femelle (de 2 à 8 heures),
  - ✓ durée de fécondabilité des spermatozoïdes (environ 20 heures).

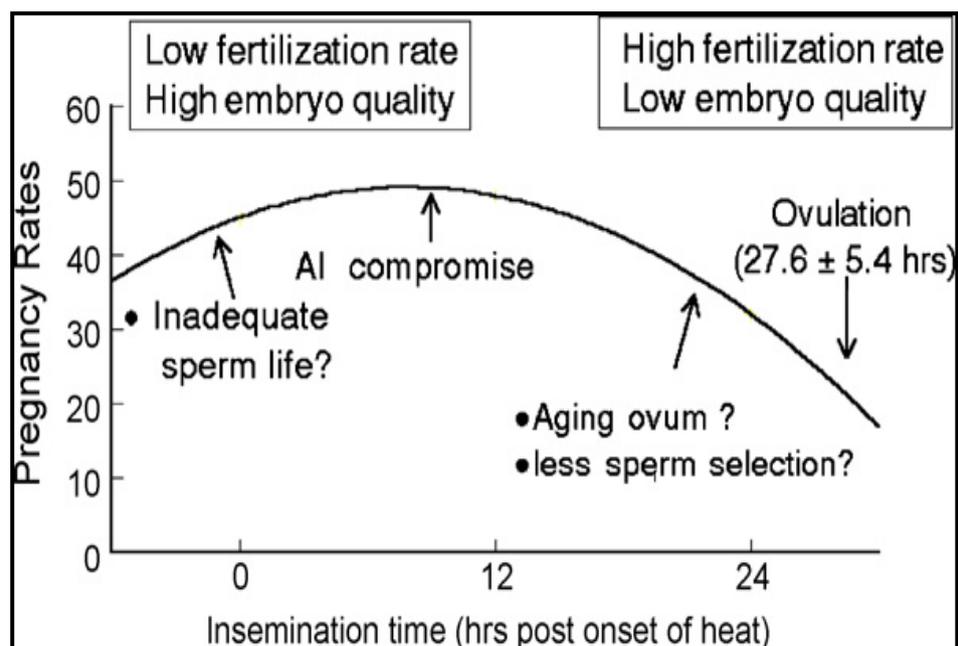
Le meilleur moment de l'insémination se situe entre 12 et 24 heures après le début des chaleurs. Lorsque l'on observe les vaches deux ou trois fois par jour, il est en général facile d'établir quand les chaleurs commencent. Ainsi, les vaches observées pour la première fois en chaleur le matin doivent être inséminées en fin d'après-midi et celles vues pour la première fois dans cet état l'après-midi ou le soir doivent être inséminées le lendemain matin notion AM/PM, PM/AM. Le taux de conception est meilleur pour les vaches observées en œstrus le matin et inséminées le soir (52%), par rapport aux vaches vues en le soir et inséminées le lendemain (47%).

**Tableau 1:** variation du taux de réussite selon le moment de l'insémination

Moment de l'insémination artificielle	Taux de réussite
• début des chaleurs	44%
• milieu des chaleurs	82,5%
• fin des chaleurs	75%
• 6h après la fin	62,5%
• 12h après la fin	32,5%
• 18h après la fin	28%

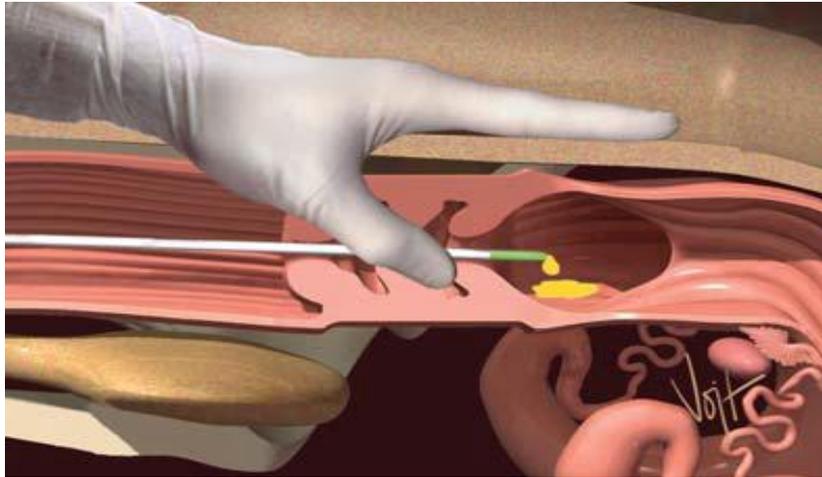
La proportion d'animaux inséminés durant la phase lutéale (taux de progestérone anormalement élevé) oscille selon les études entre 4 et 31% (Souames et al., 2012).

Des inséminations pratiquées plus de 6 heures après l'ovulation (qui en moyenne survient dans les 12 heures qui suivent la fin des chaleurs) sont associées à une fréquence accrue des mortalités embryonnaires et une réduction du taux de réussite.



**Figure 2:** Moment de l'IA et qualité embryonnaire (Saacke, 2008)

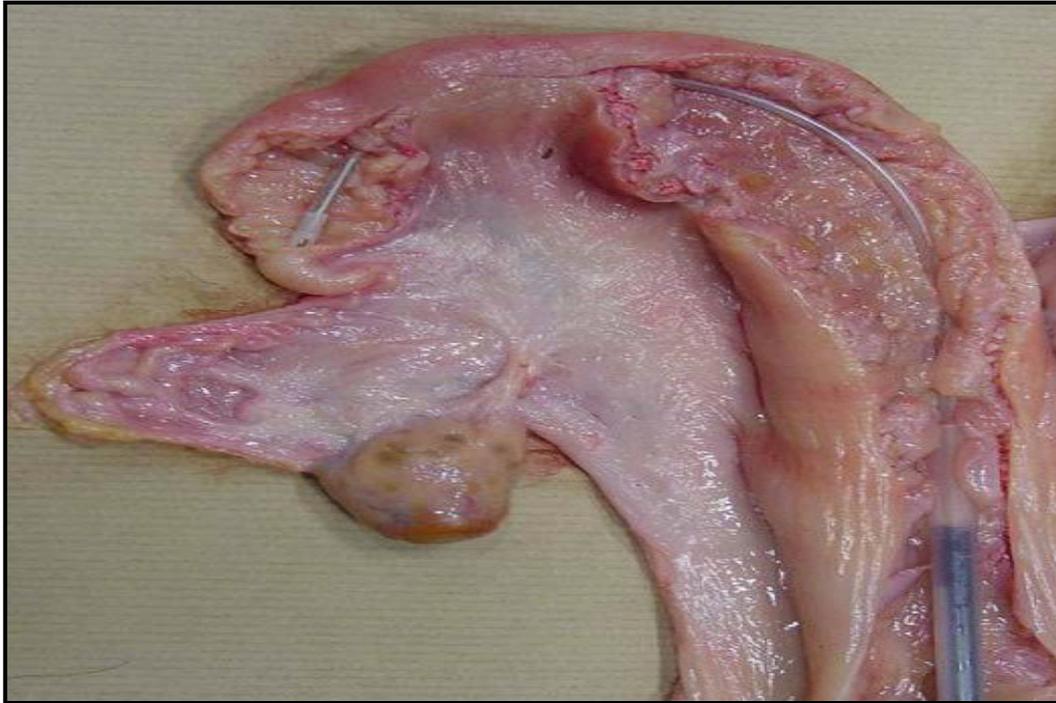
- **Lieu du dépôt de la semence** : Le lieu de dépôt de semence est le corps de l'utérus, une réduction de 22% de gestation a été rapportée si le dépôt de la semence se faisait dans le canal cervical ou au niveau de l'exocol. Quelque soit l'endroit anatomique d'insémination, il en résulte un reflux de sperme vers la cavité vaginale, celui-ci étant moindre si l'insémination a été réalisée au niveau du corps ou des cornes utérines que si elle a été faite au niveau du col



**Photo 6** : Lieu conventionnel de dépôt de semence



**Photo 7** : Le dispositif « Ghent device » avec pointe flexible et télescopique (Van Soom et Verberckmoes, 2004)



**Photo 8:** Dépôt de la semence près de l'oviducte avec le « Ghent device » (Van Soom et Verberckmoes, 2004)

L'étude réalisée par Van Soom et Verberckmoes (2004) sur 3428 vaches a révélé des résultats significativement meilleurs avec une insémination profonde à l'aide du Ghent device par rapport à l'IA réalisée dans le corps utérin (pistolet classique) (54 vs 53%,  $p < 0,01$ ). Une enquête réalisée en Algérie (2012) a montré que 74% des praticiens-inséminateurs déposent la semence au niveau du corps utérin et seulement 15% au niveau cornual (Souames et al., 2015).

Toute fois, l'insémination cornuale profonde ipsilatérale exige une palpation préalable du follicule préovulatoire. En effet, certains travaux ont rapporté des taux de gestation meilleurs, suite à une mise en place de la semence dans la corne ipsilatérale (lieu de l'ovulation) par rapport au corps de l'utérus ou la corne controlatérale (lieu opposé de l'ovulation).

- **Moment de l'IA par rapport au vêlage** : une IA avant le 40<sup>ème</sup> jour post-partum n'est suivi de conception que dans 30% des cas par contre à 70 jours elle est de 70%. À la faculté de médecine vétérinaire de Gand (Belgique), une Pipette flexible (Ghent device) a été mise au point en 2004 (Van Soom et Verberckmoes, 2004) pour l'insémination profonde chez la vache et d'autres mammifères domestiques.

## 4. Diagnostic

### 4.1. A l'échelle collective

- Analyse des critères de fécondité et de fertilité : à partir des renseignements individuels on doit obtenir pour le troupeau :
  - taux de retour
  - %  $\geq$  3 IA (nombre de femelles inséminées 3 fois ou plus)
  - moyenne et écart type de la période d'attente (V-IA1) et VIF intervalle entre IA

Ce n'est que grâce à ces chiffres que l'on pourra être sûre pour un individu du diagnostic clinique et pour un troupeau de la réalité du problème d'infertilité.

- Enquête sur la conduite du troupeau

Les renseignements habituels obtenus lors de la visite d'élevage sur :

- méthodes et modalités de la détection des chaleurs
- hygiène du troupeau (surtout lors de la mise bas)
- l'alimentation et l'état d'embonpoint des animaux
- conditions de logements, mesures prophylactiques
- dominantes pathologies

### 4.2. A l'échelle individuelle

- L'examen vaginal

L'examen sera préférentiellement réalisé pendant les chaleurs puisque c'est à ce moment que les endométrites dites du premier degré se manifestent sous forme de glaires renfermant quelques flocons de pus (voire photo).



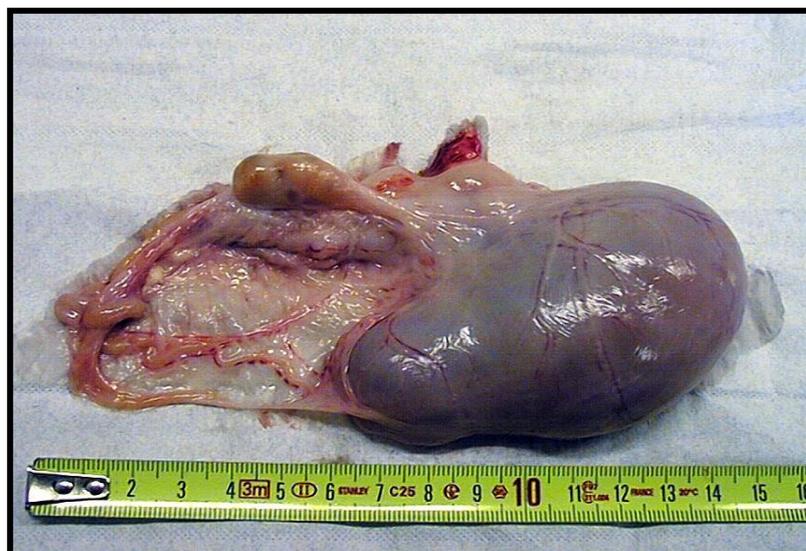
**Photo 9** : Endométrite du premier degré

➤ L'examen transrectal

Chez les génisses, cet examen clinique peut identifier les cas d'aplasie, d'hypoplasie d'une ou de deux cornes utérines signes potentiels de free-martinisme ou maladies des génisses blanches.

La palpation transrectale permet néanmoins d'identifier les lésions des oviductes et des bourses ovariennes telles que les salpingites qui encapsulent l'ovaire dans la bourse ovarienne

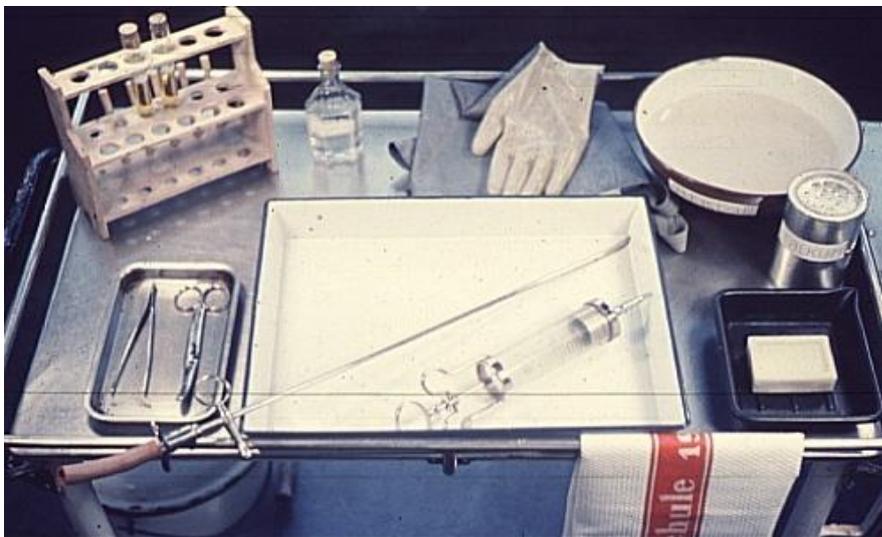
Certains cas d'épaississement de l'oviducte, de kystes ou d'hydrosalpinx sont également identifiables.



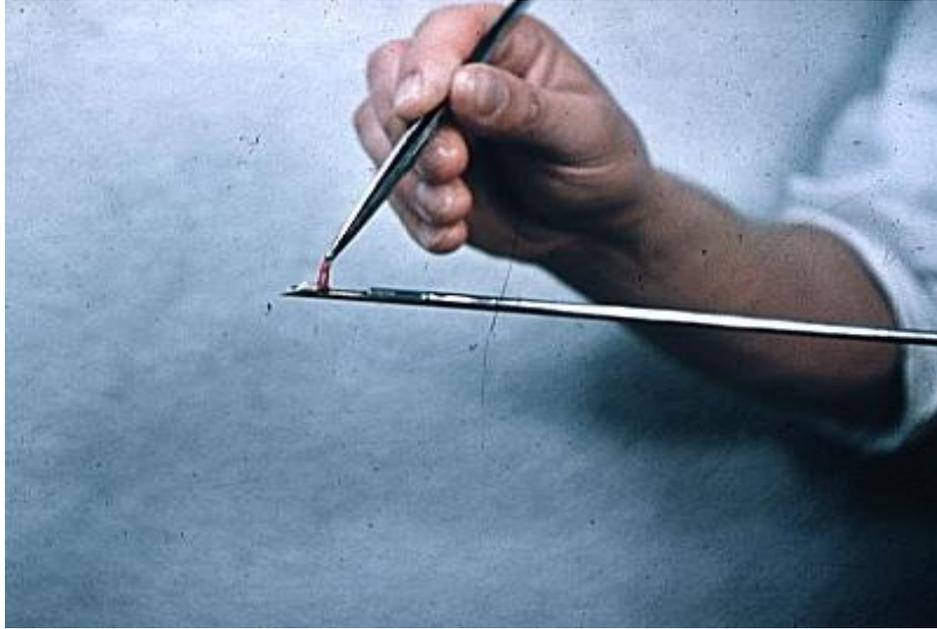
**Photo 10** : Kyste de l'oviducte chez la vache

➤ Les examens complémentaires

- Les tests de perméabilité tubaire
  - L'examen échographique : ovulation retardée ou lutéinisation de follicule anovulatoire
  - Le dosage de LH : insuffisance du pic préovulatoire.
  - Le dosage de la progestérone : pour confirmer directement l'état œstral de l'animal
  - L'évaluation de certains paramètres biochimiques : identifier des erreurs alimentaires, une glycémie inférieure à 0.4-0.5 g/litre est généralement le reflet d'un déficit énergétique, De même un taux élevé d'urée dans le sang ( $>0.4\text{g/litre}$ ) confirmera un excès d'apport protéique.
- Biopsie utérine : lésion de l'endomètre.



**Photo 11** : Matériel de biopsie



**Photo 12** : Réalisation de biopsie

## **5. Traitement**

### 5.1. Contre indication :

- Tout les animaux porteurs de lésions bilatérales des oviductes

### 5.2. Moyen de lutte au niveau du troupeau :

- Intensification de la qualité de la détection des chaleurs
- Respect des normes alimentaires adaptées au niveau et au statut de production des animaux
- Application de plans de prévention sanitaire et antiparasitaire adaptés à la situation et au statut de l'exploitation
- Ces principes généraux de base seront idéalement intégrés à un programme de gestion d'élevage

### 5.3. Moyens de lutte individuelle

- Les traitements non hormonaux :

- Les endométrites : seront traitées par une injection intra-utérine d'antibiotiques (Métrijet) au début de la phase œstrale ou mieux le lendemain de la saillie ou de l'IA.
- Une association de 1 million d'unités de pénicilline et d'1 g de streptomycine a été recommandée.

- Les traitements hormonaux

- Progestagène : L'administration de progestérone par voie vaginale sous forme de PRID ou de CIDR contribue chez les vaches à augmenter le pourcentage de gestation.
- HCG (Chorulon) : Lors d'un déséquilibre hormonal ou d'une anomalie de l'ovulation : injection d'HCG lors des chaleurs
- Gonadolibérine : Déséquilibre hormonal + anomalie de l'ovulation injection de GnRH : deux protocoles

*1<sup>er</sup> protocole*

- Injection 0.1 mg le 12<sup>ème</sup> jour du cycle.
- On peut améliorer les résultats en administrant le 16<sup>ème</sup> jour du cycle la PGf2 $\alpha$  avec 2 IA systématiques 72 et 96h.
- L'amélioration du taux de conception est d'environ 20 points pour la GnRH seule et 25 points pour l'association GnRH+PGF2 $\alpha$ .

*2<sup>ème</sup> protocole*

- Injection de GnRH au moment des chaleurs.

Mortalité embryonnaire : idem traitement précédent/hormones.

- Traitement complémentaires :

- Apport de minéraux
- Flushing pour les femelles en mauvais état d'embonpoint

## 6. Prévention

### 6.1. *Détection des chaleurs et IA:*

- Détection répétée dans la journée
- 1<sup>ère</sup> IA après 40j du post partum et avant le 60<sup>ème</sup> j (afin d'éviter l'APP)
- Essayer de détecter les 1ères chaleurs post partum 15 à 30j après le vêlage.
- IA dans la 2<sup>ème</sup> moitié des chaleurs ou juste après
- Utilisation d'un planning d'élevage.

### 6.2. *Hygiène et alimentation :*

- Hygiène de la mise-bas (local approprié)
- Traitement de la non délivrance
- Contrôle de l'involution utérine 30 jours après vêlage
- l'alimentation doit être adaptée aux besoins de production
- Instaurer un *Flushing* uniquement lors de sous nutrition

## ***POUR EN SAVOIR PLUS***

- 1- **Hanzen CH. (1994).** Etude des facteurs de risque de l'infertilité et des pathologies puerpérales et du postpartum chez la vache laitière et la vache viandeuse. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade d'Agrégé de l'Enseignement Supérieur, Université de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, Service de Thériogenologie des animaux de production, 172pp
  
- 2- **Hanzen CH, Lourtie O, Drion PV, Depierreux C, Christians E. (1999).** La mortalité embryonnaire: 1. aspects cliniques et facteurs étiologiques dans l'espèce bovine. Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Liège, 91-118.
  
- 3- **Hanzen CH. (2011-2012).** L'infertilité dans l'espèce bovine: un syndrome. Université de Liège. Faculté de Médecine Vétérinaire. Service de Thériogenologie des animaux de production. 1-39.
  
- 4- **S. Souames, Ch. Hanzen, J. Detilleux, R. Kaidi (2015) :** Survey of Artificial Insemination Practices in Algeria : *Res. J. Vet. Pract.* 3 (1): 1-9.
  
- 5- **Souames S. (2016) :** Insémination Artificielle chez l'espèce bovine en Algérie : Etat des lieux et perspectives : Thèse présentée en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences