

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Blida 1
Institut des Sciences Vétérinaires



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Etude bibliographique de l'anoestrus post-partum chez la vache laitière

Présenté par

BOUKHELIFA LEILA

Devant le jury :

Président(e) :	BELALA R.	MCB	USDB
Examineur :	BESBACI M.	MAA	USDB
Promoteur :	YAHIMI A.	MCB	USDB

Année universitaire : 2016/2017

Remerciements :

Avant tout je remercie le grand Dieu de m'avoir donné le courage d'arriver jusqu'ici et d'accomplir ce chemin qui m'est destiné.

Tous mes remerciements les plus respectueux, à Monsieur YAHIMI ABD EL KRIM, promoteur et encadreur de ce PFE, qui m'a beaucoup aidé pour la réalisation de ce travail, et m'a accordé sa totale confiance, merci énormément.

Hommages respectueux, à Monsieur BELALA R, qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Toute ma reconnaissance et mes sincères remerciements à Monsieur BESBACI M, qui nous a fait l'honneur d'être membre de notre jury et a bien voulu accepter de juger notre travail.

Hommages respectueux à toutes les personnes qui m'ont aidé d'un service, d'un conseil, d'une critique ou d'un encouragement pour bien mener ce travail.

Mes profonds remerciements à tous les Enseignants et Etudiants du Département des sciences Vétérinaires de Blida.

Remerciements les plus sincères.

Dédicace :

Avant tout je tiens à remercier mes chers parents que j'aime le plus au monde, que Dieu vous gardes pour moi inchalah, sans vous je ne serais pas ici aujourd'hui, vous m'avais toujours soutenu et vous étiez toujours présents à mes côté, je sais que sans vos prières je n'aurais pas accomplie ce chemin jusqu'ici. C'est avec un grand honneur que je vous dédie ce modeste travail.

Je dédie ce travail,

A ma sœur d'amour Fifi, ma moitié, l'être qui me comprend le plus au monde, toujours présente à mes coté quoi qu'il arrive.

A mes deux chères frères Saïd et Cherif que j'adore, merci pour tout.

A ma grand-mère Adida, que Dieu l'accueille dans son vaste paradis, j'aurais tant aimé que tu sois présente aujourd'hui à mes côté, toi qui m'a toujours conseillé et protégé, repose en paix.

A ma Pipoute, t'es pas ma sœur de sang mais ma sœur de cœur, toujours ensemble depuis toutes petites, on a toujours été là l'une pour l'autre, que dieu te protège.

A Jojo ma chère copine, sans elle la cité serait un cauchemar, toujours ensemble. On a passé de très beaux moments, même si quelque uns étaient dures mais ça reste les plus belles années de ma vie. Ainsi qu'à toute sa famille surtout sa chère maman que je remercie pour ce qu'elle a fait pour moi.

A tous les membres de ma grande famille qui m'ont soutenu et étaient présent à mes coté.

Au docteur Akkouche, qui m'a toujours soutenu et encouragé pour donner le meilleur de moi-même, toujours là pour moi, ainsi que Samo et Nina, sans que j'oublie le Dr Bouaziz, merci à vous tous.

A tous mes amis de Blida; Redouane, Sabiha et tous les autres avec qui j'ai passé de beaux moments et de belles années, bonne continuation à tous et que Dieu vous protège.

Résumé :

L'anoestrus constitue un syndrome fréquemment rencontré chez les vaches laitières, surtout chez les hautes productrices. Il est caractérisé par l'absence de manifestation œstrale pendant des périodes plus en moins longues.

Le but de notre travail est de faire une synthèse concernant les différents points concernant l'APP qui est le non-retour en chaleurs des vaches au-delà de 60 jours post partum.

Notre revue est répartie en trois parties différentes, où nous avons apporté différents avis de plusieurs auteurs concernant ce problème.

En premier lieu, on a fait un rappel sur le déroulement du cycle sexuel chez la vache, ainsi que les différentes modifications endocrinologiques et aussi comportementales observées pendant cette période.

En deuxième lieu, nous avons apporté de différentes définitions de l'Anoestrus cités par de nombreux auteurs, et établi une classification des différents types d'Anoestrus. Puis on a démontré sa fréquence au sein des élevages laitiers. Après nous avons cité les différentes méthodes contribuant à son diagnostic, et les différents facteurs et causes pouvant le provoquer.

En final, un plan d'une stratégie thérapeutique a été proposé, où nous avons démontré quelques mesures préventives, et aussi le dispositif de lutte afin d'éviter ce problème. On précisant ainsi les molécules hormonales qui peuvent être utilisées lors du traitement de l'anoestrus. Pour finir nous avons apporté de nombreux traitements, qui répondent de façon convenable et adéquate aux causes diagnostiquées par des méthodes bien précises, et qui sont à l'origine de cet Anoestrus.

Mots clés : Vache laitière, Anoestrus, Post-partum, Cycle œstral, facteurs, Traitement.

ملخص:

عدم الرجوع الى الشبق يمثل ظاهرة مصادفة غالبا لدى الابقار الحلوب، خاصة لدى ذوي الإنتاج العالي. يتميز بعدم وجود إشارات للدورة الجنسية خلال فترات طويلة.

الهدف من عملنا هو إيضاح مختلف النقاط حول عدم الرجوع الى الشبق بعد الولادة: والذي هو عدم عودة الابقار الى الشبق بعد 60 يوم من الولادة.

مذكرتنا متكونة من ثلاثة أجزاء مختلفة، في التي اتينا بمختلف آراء الكثير من الباحثين حول هذا المشكل.

أولاً، قدمنا تذكير حول مدار الدورة الجنسية للبقرة، وأيضاً مختلف التغيرات الداخلية والسلوكية الملاحظة خلال هذه الفترة.

ثانياً، اتينا بمختلف التعريفات لعدم الرجوع الى الشبق المقتبسة من العديد من الباحثين، وصنفنا مختلف أنواعه، ثم اظهرنا نسبته في قلب المزارع الحلوبة.

بعد ذلك قدمنا مختلف الطرق الممكنة لتشخيص هذه الظاهرة، ومختلف العوامل والأسباب التي يمكن ان تسببها.

في النهاية، عرضنا خطة استراتيجية علاجية، خلالها اظهرنا بعض التدابير الوقائية وطريقة المكافحة لتفادي هذه المشكلة. ولقد بيننا الجزيئات الهرمونية التي يمكن استعمالها اثناء علاج عدم الرجوع الى الشبق.

لختم عملنا، اتينا بالعديد من طرق العلاج التي تستجيب بشكل جيد وملاءم للأسباب المشخصة بطرق محددة، والتي وراء عدم الرجوع الى الشبق.

الكلمات الرئيسية: البقرة الحلوب، عدم الرجوع الى الشبق، بعد الولادة، الدورة الجنسية، العوامل، العلاج.

Abstract:

Anoestrus is a syndrome frequently encountered in dairy cows, especially in high-yielding cows. It is characterized by the absence of estrous manifestation for longer periods.

The aim of our work is to clarify the different points concerning the APP which is the non-return in heat of the cows beyond 60 days postpartum.

Our review is divided into three different parts, where we brought different opinions of several authors regarding this problem.

Firstly, a reminder was given of the course of the sexual cycle in the cow, as well as the different endocrinological and behavioral changes observed during this period.

Secondly, we have brought different definitions of Anoestrus cited by many authors, and established a classification of the different types of Anoestrus. Then its frequency was then demonstrated in dairy farms. Afterwards we have cited the different methods contributing to his diagnosis, and the various factors and causes that can cause it.

In the end, a plan for a therapeutic strategy has been proposed, where we have demonstrated some preventive measures, and also the control mechanism to avoid this problem. Thus, the hormone molecules that can be used in the treatment of Anoestrus are specified. Finally, we have brought many treatments, which respond appropriately and adequately to the causes diagnosed by specific methods, and which are at the origin of this Anoestrus.

Key words: Dairy cow, Anoestrus, Postpartum, Estral cycle, Factors, Treatment.

Table des matières :

Introduction:	Erreur ! Signet non défini.
Chapitre 1 : Cycle œstral chez la vache laitière	Erreur ! Signet non défini.
1. Généralités :.....	Erreur ! Signet non défini.
2. Cycle œstral "sexuel" :	Erreur ! Signet non défini.
2.1. Introduction :	Erreur ! Signet non défini.
2.2 Définition du cycle sexuel :	Erreur ! Signet non défini.
2.3. Croissance folliculaire et stades folliculaires:.....	Erreur ! Signet non défini.
2.3.1. Croissance folliculaire ou "folliculogénèse" :	Erreur ! Signet non défini.
2.3.2. Stades folliculaires :	Erreur ! Signet non défini.
2.4. Phases du cycle :	Erreur ! Signet non défini.
2.5. Evolutions cycliques des voies génitales :	Erreur ! Signet non défini.
2.5.1. Au niveau de l'utérus.....	Erreur ! Signet non défini.
2.5.2. Au niveau du col utérin:	Erreur ! Signet non défini.
2.5.3. Au niveau des oviductes.....	Erreur ! Signet non défini.
2.5.4. Au niveau du vagin	Erreur ! Signet non défini.
2.5.5. Au niveau vulvaire	Erreur ! Signet non défini.
2.6. Cycle ovarien et ovulation:	Erreur ! Signet non défini.
2.7. Régulation hormonale de l'activité sexuelle :	Erreur ! Signet non défini.
2.8. Modifications cycliques comportementales :	Erreur ! Signet non défini.
Chapitre 2 :Anoestrus post-partum	Erreur ! Signet non défini.
1. Introduction :	Erreur ! Signet non défini.
2. Involution utérine et reprise de l'activité ovarienne :	Erreur ! Signet non défini.
2.1. Involution utérine :.....	Erreur ! Signet non défini.
2.2. Reprise de l'activité ovarienne :	Erreur ! Signet non défini.
3. Définition de l'Anoestrus :	Erreur ! Signet non défini.
4. Classification des Anoestrus:	Erreur ! Signet non défini.
4.1. Selon la classification de Maïkanti (1995) :	Erreur ! Signet non défini.
4.1.1. Anoestrus congénitaux :.....	Erreur ! Signet non défini.
4.1.2. Anoestrus acquis :	Erreur ! Signet non défini.

- 4.2. Selon la classification de Vallet et Badinand (2000) :.....**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.2.1. Sub-oestrus ou faux œstrus**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.2.2. Anoestrus vrai**Erreur ! Signet non défini.**
- 4.3. Selon la classification de Hanzen (2008-2009):.....**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.3.1. Anoestrus de détection**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.3.2. Anoestrus physiologique**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.3.3. Anoestrus fonctionnel**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.3.4. Anoestrus pathologiques**Erreur ! Signet non défini.**
- 4.4. Selon la classification de Hanzen (2013-2014)**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.1. A. physiologique pré pubertaire.....**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.2. A. fonctionnel pubertaire**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.3. A. pubertaire de détection**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.4. A. pubertaire pathologique fonctionnel**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.5. A. pubertaire pathologique congénital 1**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.6. A. pubertaire pathologique congénital 2**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.7. A. pubertaire pathologique de détection**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.8. A. physiologique de gestation**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.9. A. physiologique du post-partum.....**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.10. A. fonctionnel du postpartum**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.11. A. détection du postpartum**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.12. A. pathologique fonctionnel du post-partum**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.13. A. pathologique pyometral du post-partum**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.14. A. pathologique kystique du post-partum**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.15. A. pathologique de détection.....**Erreur ! Signet non défini.**
 - 4.4.16. A. physiologique de gestation**Erreur ! Signet non défini.**
- 5. Contrôle endocrinien de l'activité reproductive lors du post partum chez la vache laitière :.....**Erreur ! Signet non défini.**
- 6. Fréquence (Occurrence) de l'Anoestrus post-partum (APP) :**Erreur ! Signet non défini.**
- 7. Diagnostic de l'Anoestrus :.....**Erreur ! Signet non défini.**
- 8. Causes et facteurs de l'anoestrus**Erreur ! Signet non défini.**
 - 8.1. Facteurs liés à l'animal :.....**Erreur ! Signet non défini.**
 - 8.1.1 Race**Erreur ! Signet non défini.**

8.1.2	Age et la parité	Erreur ! Signet non défini.
8.1.3	Etat de santé.....	Erreur ! Signet non défini.
8.1.4	Note d'état	Erreur ! Signet non défini.
8.2	Facteurs liés à la conduite d'élevage.....	Erreur ! Signet non défini.
8.2.1	Conditions du vêlage	Erreur ! Signet non défini.
8.2.2	Effet du mâle	Erreur ! Signet non défini.
8.2.3	Mode de stabulation et systèmes d'élevage.....	Erreur ! Signet non défini.
8.2.4	Détection des chaleurs.....	Erreur ! Signet non défini.
8.2.5	Moment de l'insémination artificielle.....	Erreur ! Signet non défini.
8.2.6.	Taille du troupeau	Erreur ! Signet non défini.
8.3	Facteurs extrinsèques.....	Erreur ! Signet non défini.
8.3.1	Photopériode.....	Erreur ! Signet non défini.
8.3.2	Climat	Erreur ! Signet non défini.
8.3.3	Saison	Erreur ! Signet non défini.
8.4	Facteurs liés au part.....	Erreur ! Signet non défini.
8.4.1	Gestation	Erreur ! Signet non défini.
8.4.2	Succion/allaitement	Erreur ! Signet non défini.
8.4.3	Difficultés de vêlage (dystocies).....	Erreur ! Signet non défini.
8.5	Alimentation	Erreur ! Signet non défini.
8.5.1	Alimentation et vêlage	Erreur ! Signet non défini.
8.5.2	Influence de la quantité de l'alimentation sur la cyclicité	Erreur ! Signet non défini.
8.5.3	Effets de l'alimentation sur la croissance folliculaire et l'activité lutéale..	Erreur ! Signet non défini.
8.6	Facteurs pathologiques	Erreur ! Signet non défini.
8.6.1	Infections et infestations.....	Erreur ! Signet non défini.
8.6.2	Chaleurs irrégulières	Erreur ! Signet non défini.
8.6.3	Infertilité avec retour en chaleurs réguliers et "Repeat-Breeding "	Erreur ! Signet non défini.
8.6.4	Kystes ovariens.....	Erreur ! Signet non défini.
8.6.5	Anoestrus anovulatoire	Erreur ! Signet non défini.
8.6.6	Corps jaune persistant.....	Erreur ! Signet non défini.

8.6.7	Rétention placentaire (non délivrance)	Erreur ! Signet non défini.
8.6.8	Métrite et pyomètre	Erreur ! Signet non défini.
Chapitre 3 : Stratégie thérapeutique		Erreur ! Signet non défini.
1.	Dispositif général de lutte :	Erreur ! Signet non défini.
2.	Mesures préventives :	Erreur ! Signet non défini.
3.	Molécules hormonales contribuant au traitement de l'Anoestrus :	Erreur ! Signet non défini.
3.1.	GnRH :	Erreur ! Signet non défini.
3.2.	Progestagènes :	Erreur ! Signet non défini.
3.1.1.	Implant sous cutané :	Erreur ! Signet non défini.
3.2.2.	Spirales vaginales	Erreur ! Signet non défini.
3.3.3.	Dispositif vaginal	Erreur ! Signet non défini.
3.2.	Œstrogènes :	Erreur ! Signet non défini.
3.3.	Prostaglandines :	Erreur ! Signet non défini.
3.4.	PMSG (Pregnant Mare Serum Gonadotropin) ou eCG (equine Chorionic Gonadotropin)	Erreur ! Signet non défini.
3.5.	hCG (human Chorionic Gonadotropin) :	Erreur ! Signet non défini.
3.6.	Association: GnRH et PGF2 α :	Erreur ! Signet non défini.
3.7.	Associations : œstrogènes, progestagènes et eCG:	Erreur ! Signet non défini.
4.	Traitement de l'Anoestrus :	Erreur ! Signet non défini.
4.1.	Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont liés à l'animal : ..	Erreur ! Signet non défini.
4.1.1.	Anoestrus lié à l'âge et la parité :	Erreur ! Signet non défini.
4.2.	Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont liés à la conduite d'élevage :	
	Erreur ! Signet non défini.	
4.2.1.	Cycle et traitement :	Erreur ! Signet non défini.
4.2.2.	Non détection des chaleurs :	Erreur ! Signet non défini.
4.3.	Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont extrinsèques:	Erreur ! Signet non défini.
4.3.1.	Saison et température :	Erreur ! Signet non défini.
4.4.	Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont liés au part : ...	Erreur ! Signet non défini.

4.4.1.	Difficultés du vêlage (dystocies) :.....	Erreur ! Signet non défini.
4.4.2.	Succion/Allaitement :	Erreur ! Signet non défini.
4.5.	Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont liés à l'Alimentation et la note d'état corporel:	Erreur ! Signet non défini.
4.5.1.	Sous-alimentation	Erreur ! Signet non défini.
4.5.2.	Suralimentation :	Erreur ! Signet non défini.
4.6.	Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont pathologiques :.	Erreur ! Signet non défini.
4.6.1.	Anoestrus anovulatoire :.....	Erreur ! Signet non défini.
4.6.2.	Corps jaune persistant :	Erreur ! Signet non défini.
4.6.3.	Chaleurs irrégulières :	Erreur ! Signet non défini.
4.6.4.	Repeat-breeding :.....	Erreur ! Signet non défini.
4.6.5.	Kystes ovariens :.....	Erreur ! Signet non défini.
4.6.6.	Rétention placentaire :.....	Erreur ! Signet non défini.
4.6.7.	Métrites et pyomètre :.....	Erreur ! Signet non défini.
	Conclusion	Erreur ! Signet non défini.
	Références bibliographiques :.....	78

Liste des Tableaux :

- ✚ **Tableau n° 1** : Les quatre critères du bilan indicateurs d'Anoestrus du troupeau.....26
- ✚ **Tableau n° 2** : Apports totaux Journaliers recommandés en Phosphore et Calcium.....62
- ✚ **Tableau n° 3** : Apports d'Oligo-éléments recommandés par Kg de Matière Sèche (MS)...63
- ✚ **Tableau n° 4** : Bilan énergétique en fin de gestation et fertilité.....63
- ✚ **Tableau n° 5** : Besoins Journaliers des vaches en énergie et en Azote.....64
- ✚ **Tableau n° 6** : Objectifs à atteindre pour la maîtrise des troubles autour du part.....76

Liste des Figures :

+ Figure n° 1 : Appareil génital de la vache.....	3
+ Figure n°2 : Représentation schématique des relations entre les hormones de la reproduction chez la vache.....	4
+ Figure n° 3 : Cycle ovarien et types de follicules.....	5
+ Figure n° 4 : Follicule Primordiale.....	6
+ Figure n° 5 : Follicule Primaire.....	6
+ Figure n° 6 : Follicule Secondaire.....	7
+ Figure n° 7 : Follicule Tertiaire (Antral).....	7
+ Figure n° 8 : Follicule de degraâf.....	8
+ Figure n° 9 : Phases du cycle œstral.....	9
+ Figure n° 10 : Événements cellulaire endocrine et comportementaux du cycle œstral de la vache	10
+ Figure n° 11 : Régulation neuro-endocrinienne du cycle sexuel chez la vache.....	14
+ Figure n° 12 : Chevauchement des vaches.....	15
+ Figure n° 13 : Renflement vulvaire.....	15
+ Figure n° 14 : Relation entre perte d'état corporel PP et performance de reproduction.....	27
+ Figure n° 15 : Influence du mâle de stabulation sur l'apparition de la cyclicité.....	28
+ Figure n° 16 : Relation entre le moment de l'insémination et la fertilité chez la VL.....	30
+ Figure n° 17 : Influence du moment de l'insémination sur le taux de réussite.....	30
+ Figure n° 18 : Principaux mécanismes impliqués dans les effets négatifs d'un stress lié à la chaleur sur la fonction de la reproduction.....	32
+ Figure n° 19 : Evolution des besoins autour du vêlage.....	36
+ Figure n° 20 : Métrites et infécondité.....	48
+ Figure n° 21 : Protocole à base de progestagène : Implant cutané "CRESTAR®"	53
+ Figure n° 22 : Protocole à base de progestagène : Spirale vaginal "PRID®".....	54
+ Figure n° 23 : Protocole à base de progestagène : Dispositif Vaginal "CIRD®".....	54
+ Figure n° 24 : Protocole à base de PGF2 α	55
+ Figure n° 25 : Protocole associant GnRH et PGF2 α (OVSYNCH).....	57
+ Figure n° 26 : Répartition des chaleurs après traitement de synchronisation associant GnRH et PGF2 α	57

Liste des Abréviations :

-  **A** : Anoestrus.
-  **APP** : Anoestrus post-partum.
-  **CIDR**: Controlled intravaginal dispositif realising.
-  **E2** : Œstrogène.
-  **FSH** : Follicle Stimulating hormone.
-  **GnRH** : Gonadotropin Releasing Hormone.
-  **IAF** : Insémination Artificielle Fécondante.
-  **ILP** : Inadéquante Lutéal Phase.
-  **IM** : Intra- Musculaire.
-  **INRA** : Institut National de la Recherche Agronomique.
-  **IV-C1** : Intervalle Vêlage-Premier retour en Chaleur.
-  **IV- IA1** : Intervalle Vêlage- première Insémination Artificielle.
-  **IV-IF** : Intervalle Vêlage- première Insémination Fécondante.
-  **IV-O1** : Intervalle Vêlage- première Ovulation.
-  **LH** : Luteinizing Hormone.
-  **MA** : Ministère de l'Agriculture.
-  **MS** : Matière sèche.
-  **ND** : Non Délivrance.
-  **NEC** : Note d'État corporel.
-  **PDI** : Protéines Digestibles de l'Intestin.
-  **PGF2 α** : Prostaglandine F2 α .
-  **PRID**: progesterone realizing intra-vaginal dispositif.
-  **PP** : Postpartum.
-  **P4** : Progestérone.
-  **RAF** : Rétention d'Arrière-Faix.
-  **RP** : Rétention Placentaire.
-  **SLP**: Short Lutéal Phase.
-  **TP** : Taux Protéique.
-  **TRIA1** : Taux de Réussite des Premières Inséminations Artificielles.
-  **UFL** : Unité Fourragère lait.
-  **VL** : Vache Laitière.

Introduction:

L'élevage bovin laitier occupe une importance capitale dans la politique du développement agricole en Algérie.

Les algériens consomment près de 4 milliards de litres de lait chaque année, c'est la consommation la plus élevée des pays du Maghreb (Maouche et Breidj., 2014).

Dans les pays développés, une vache laitière produit en moyenne 60 litres par jour (Maouche et Breidj., 2014). Leur défi majeur dans la production laitière est le développement de vaches à fort potentiel génétique, capables de produire de grandes quantités de lait. Nous avons en Algérie la possibilité d'accès direct à cette génétique à travers l'importation de génisses pleines (Mefti-Korteby et al ; 2016).

L'état a fournis de nombreux efforts en matière de subvention et d'aide aux éleveurs laitiers, en initiant un programme de peuplement du cheptel bovin avec l'importation de vaches laitières à 30 %, plus une aide de 45000 DA par tout veau élevé (MA, 2015). Depuis 2000 à 2015 les élevages laitiers ne cessent d'augmentés donc la production laitière aussi (MA, 2016), et les voies d'amélioration génétique incluent le croisement entre races locales et races exotique avec l'insémination artificielle comme outil privilège (Hamani ; Hamidou ; Amadou ; 2004). Mais malgré ça, notre pays reste un importateur considérable de lait et ses dérivés, et près de 447 millions de dollars (USD) sont mobilisés dans ces importations durant les sept premiers mois de 2016 (Algérie presse service 04-09-1016). Ceci revient au fait que la production locale couvre moins de 40 % des besoins de la population (Kalam ; 2007).

La recherche d'un haut rendement de la fécondité animale reste un principe important pour réussir l'économie de l'élevage.

Un veau par vache par an est l'objectif fixé dans n'importe quel élevage. Afin d'arriver à ce résultat, il est impératif d'établir une bonne conduite d'élevage, avoir une attention particulière maintenue dans le temps et avoir une maîtrise des paramètres de reproduction.

Pour que ce but soit atteint, la remise à la reproduction doit s'effectuer le plus tôt possible, et cela est conditionné par deux facteurs essentiels : l'Involution utérine (normalement 25 à 35 jours post-partum) et la reprise de l'activité ovarienne (Derivaux et al., 1984).

Chez la vache, après le vêlage vient une période de non-retour en chaleur appelée "Anoestrus post-partum". Ce dernier est l'un des facteurs inhérents dans les élevages laitiers, du fait qu'il est multifactoriel, son incidence et son impact vari d'un élevage à l'autre.

L'impact économique de cet Anoestrus post-partum est le retard de la fécondation, qui revient au fait est du décalage de la mise à la reproduction et l'allongement des intervalles vêlage-premier retour en chaleur (IV-C1) ou premier œstrus, vêlage-première insémination artificielle (IV-IA1) plus précisément vêlage-première insémination fécondante (IV-IF).

Normalement plus de 70 % des vaches doivent être observées en chaleur avant 60 jours post-partum, et plus de 70 % des vaches devraient être inséminées avant 90 jours post-partum (**Reprod. Action. Aoestrus et Suboestrus** : <http://www.reproduction.com>).

- IV-C1 : 30 à 35 jours (Thibier, 1983).
- IV-IA1 : 60 à 90 jours (Soltner, 2001).
- IV-IF : 80 à 85 jours (Berthelot et al, 1990); (Hansen, 1999); (Badinard et al, 2000) pour avoir un intervalle vêlage-vêlage (IV-V) égale a une année (365 jours).
- IV-V idéale à atteindre est 370 jours, et l'intervalle supérieur à 400jours ou inférieur à 330 jours sont à éviter (Dudonet, 1999).

Plus de 35% à 80% des variations vêlage-vêlage sont dus aux variations de (IV-IF) (Gauthier et al, 1985).

Le non-retour en chaleur reste un problème souvent signalé par les éleveurs, il est considéré comme un frein pour la réalisation du programme d'amélioration et du développement des cheptels bovins laitiers, il conduit ainsi à une perte économique contribuant à la baisse de la quantité de lait et la diminution de nombre de veaux.

Etant donné l'importance de l'impact de "l'Anoestrus post-partum" sur les élevages laitiers ainsi leurs développement, nous allons essayer à partir d'une revue bibliographique d'éclaircir les causes et les facteurs étiologiques de ce délicat problème, et de mettre en place un programme d'investigation. Pour arriver à établir une stratégie thérapeutique convenable.

Chapitre I :

Cycle œstral chez la vache laitière

1. Généralités :

L'appareil reproducteur chez la vache est constitué de trois sections :

- 1- La section copulatrice : vulve et vagin.
- 2- La section glandulaire : l'ovaire.
- 3- La section tubulaire : l'oviducte, l'utérus.

L'appareil génital femelle (**figure n°1**) est abrité dans le bassin. Il est contrôlé par une partie très importante située au niveau de la boîte crânienne. Ce système de contrôle est composé de deux structures à savoir : l'hypophyse et l'hypothalamus. Tous ces organes doivent être en parfait "état de marche" pour que chacune de leurs fonctions assure le relais avec la fonction suivante et évite le blocage de toute la chaîne par l'interruption d'un maillon (Vallet et Badinand, 2000).

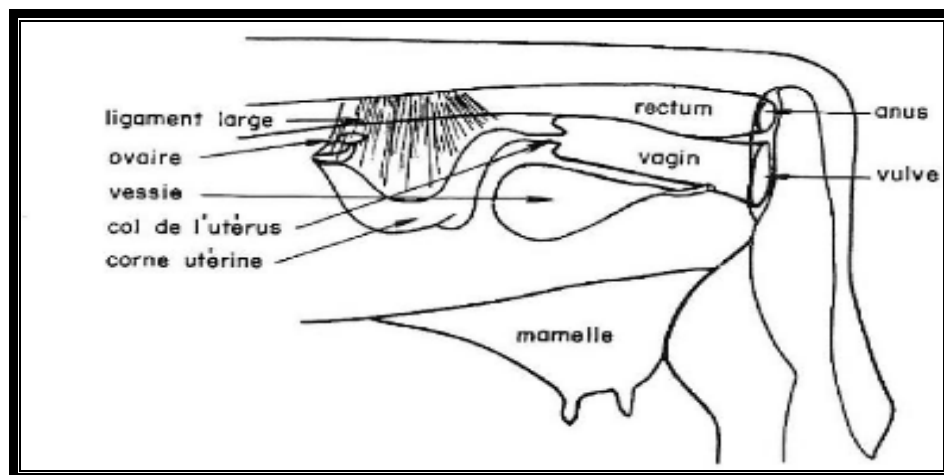


Figure n°1: L'appareil génital de la vache.

Source : (<http://www.memoireonline.com>)

2. Cycle œstral "sexuel" :

2.1. Introduction :

L'appareil génital femelle de la vache laitière est l'appareil qui présente le plus grand intérêt pratique et scientifique que celle relative aux phénomènes de la reproduction, il subit des modifications histologiques et anatomiques pendant une période physiologique régulière et rythmée qui est : « le cycle sexuel ou œstral » (soltner, 2004).

Les ovaires produisent des gamètes femelles (ovocytes) et sécrètent les hormones des chaleurs (œstrogènes), puis synthétisés la progestérone. Ce dernier, bloquera les cycles sexuels pendant la gestation. Le fonctionnement et la production des deux hormones (E2 et P4) sont en relation très étroites avec les hormones hypophysaires: FSH et LH (**Figure n°2**).

La synthèse et la libération de ces deux hormones est conditionnées par les taux sanguins de la GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone) produite par l'hypothalamus. Les sécrétions et la synthèse de ces hormones sont commandées par plusieurs organes à savoir ; l'Hypothalamus, l'Hypophyse et l'ovaire, cette cascade de stimulations prépare l'utérus pour être le site de la gestation. Grâce à la production également d'autres hormones notamment la Prostaglandine F2α (PGF2α), le cycle repartira de nouveau en cas de non-gestation. Ce signal stoppera la production de (PGF2α) la par le corps jaune de l'ovaire, et permettra le développement d'un nouveau follicule (Vallet et Badinand ., 2000).

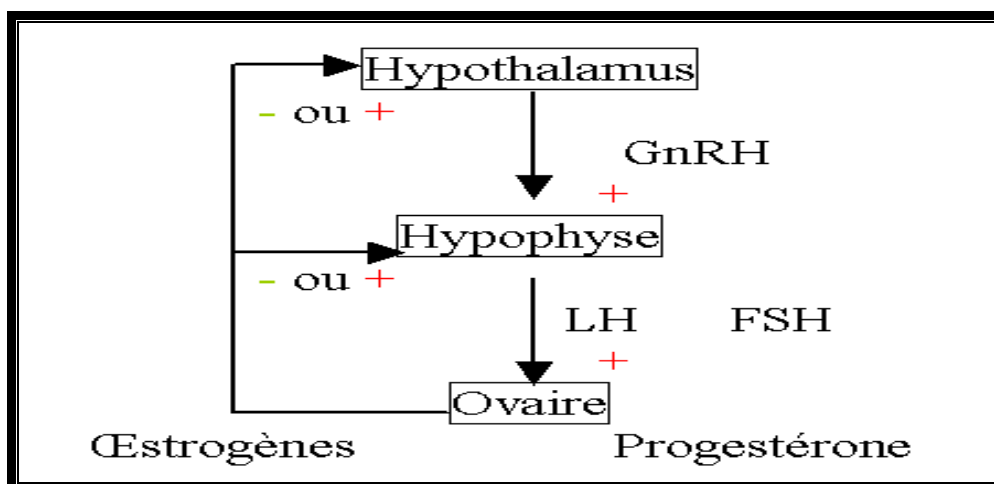


Figure n°2: représentation schématique des relations entre les hormones de la reproduction chez la vache.

Source: (<http://freesvt.free.fr>)

2.2 Définition du cycle sexuel :

Le cycle œstral correspond à la période délimitée entre deux œstrus consécutifs. Précisément c'est l'intervalle entre le premier jour de deux œstrus ou chaleurs consécutifs chez la vache. Les chaleurs peuvent être observées chez les femelles non-gestantes pendant toute l'année (espèces poly estriennes) (Derivaux et Ectors, 1980).

La durée moyenne du cycle sexuel est de 21 jours chez les pluripares et 23 jours pour les génisses (Derivaux et Ectors, 1980). L'activité sexuelle débute à la puberté lorsque

l'animal a atteint 40 à 45% de son poids adulte et se poursuit tout le long de la vie reproductive, et cette période n'est interrompue que par la gestation, aussi la période qui suit le vêlage "Anoestrus" ou lors d'anomalies. Elle dépend de l'activité fonctionnelle de l'ovaire, elle-même tributaire de l'action hypothalamus-hypophysaire (Derivaux, 1971).

2.3. Croissance folliculaire et stades folliculaires:

2.3.1. Croissance folliculaire ou "folliculogénèse" :

C'est l'ensemble des processus par lesquels un follicule primordial se développe pour atteindre l'ovulation (< 0.1%) ou régresse par apoptose (99.9%) (**Figure n°3**). En effet, tous les follicules qui ont entamé leur croissance avant la puberté sont voués à l'atrésie avant d'atteindre le stade antral (Gayrard ., 2007).

Certaines études ont décrit la croissance folliculaire comme un phénomène continu, indépendant du stade du cycle. (Donaldson et Hansel., 1968) ; (Choudary et al, 1968) ; (Marion et al., 1968) ; (Dufour et al ., 1972) ; (Spicer et Echterkamp, 1986).

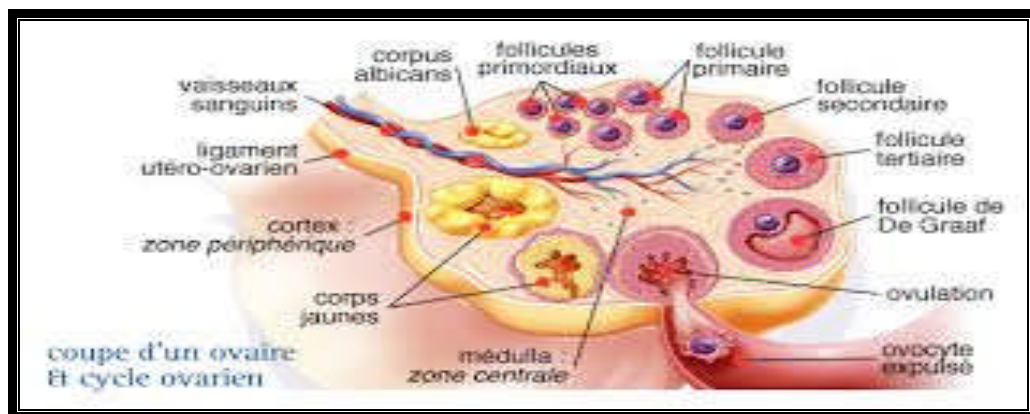


Figure n°3: cycle ovarien et type de follicule.

Source:(<http://www.arcagy.org>)

2.3.2. Stades folliculaires :

- **Follicule primordial (figure n°4)** (40 μm) :

L'ovocyte entouré d'une couche de cellules folliculeuses endothéliformes (le stock définitif constitué vers le 7^{ème} moi de vie intra-utérine) (Gayrard ., 2007).

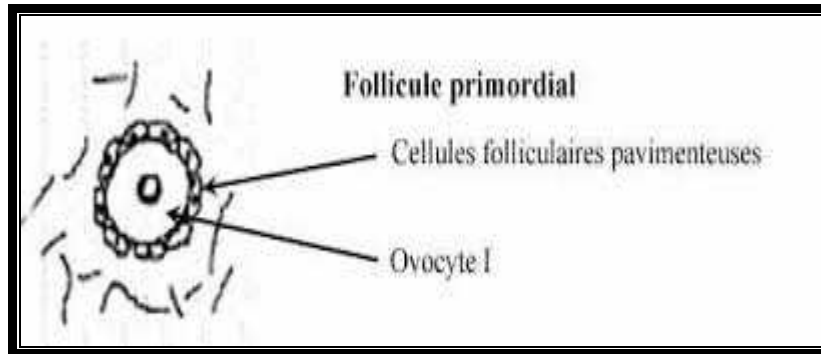


Figure n°4: follicule primordiale.
Source: (<https://encrypted-tbn2.gstatic.com>).

- **Follicule primaire (figure n°5)** (45-50 μm) :
 - L'Oocyte I entouré d'une couche de cellules folliculeuses cubiques
 - sécrétion de la zone pellucide (matrice glycoprotéique) (Gayrard ., 2007).

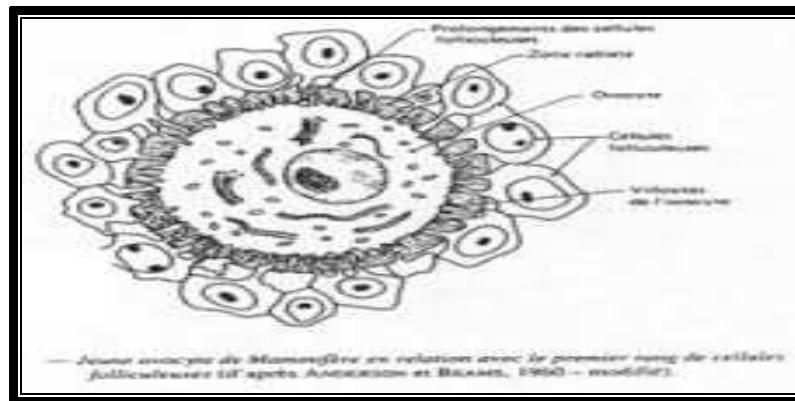


Figure n°5: follicule primaire.
Source: (<https://encrypted-tbn0.gstatic.com>).

- **Follicule secondaire (figure n°6)** (50-180 μm) : (Gayrard ., 2007)
 - L'Oocyte I entouré de plusieurs couches de cellules folliculeuses.
 - Formation de la Granulosa.
 - Début de formation de la thèque interne (œstrogène).

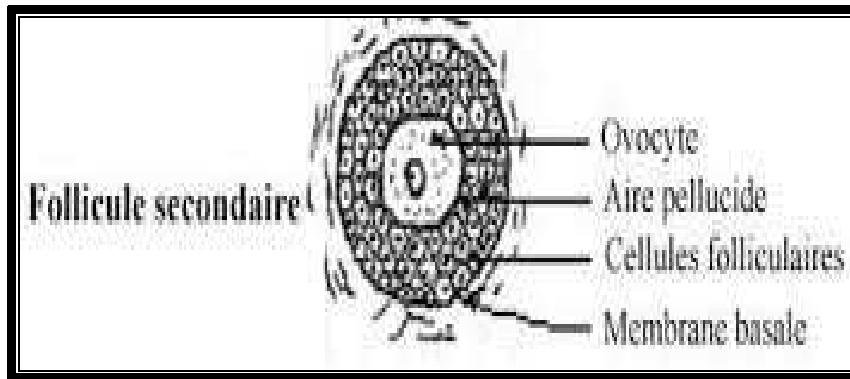


Figure n°6 : follicule secondaire.

Source : (<http://mapageweb.umontreal.ca>).

- **Follicule tertiaire ou Antral ou cavitaire (figure n°7)** (200 µm à 20mm), (Gayrard ., 2007):

L'ovocyte est entouré de :

- Granulosa.
- formation de la cavité antrale (Antrum).
- thèque interne.
- thèque externe (tissu conjonctif de soutien).

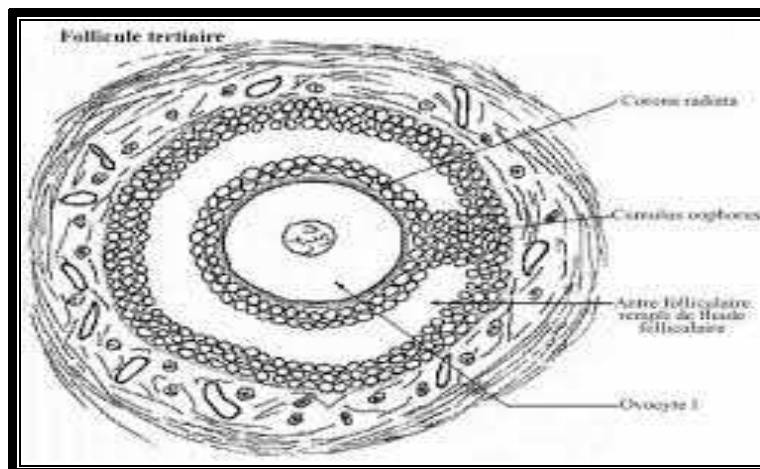


Figure n°7 : follicule tertiaire (Antral).

Source : (<http://mapageweb.umontreal.ca>).

- **Follicule pré-ovulatoire ou follicule mûr ou follicule de DEGRAAF (figure n°8)** (20mm), (Gayrard ., 2007) :

- un volumineux Antrum bordé par la Granulosa.
- l'ovocyte I fait saillie dans l'antrum au sommet du Cumulus oophorus.
- l'ovocyte I entouré d'une assise cellules folliculeuses → Corona Radiata.

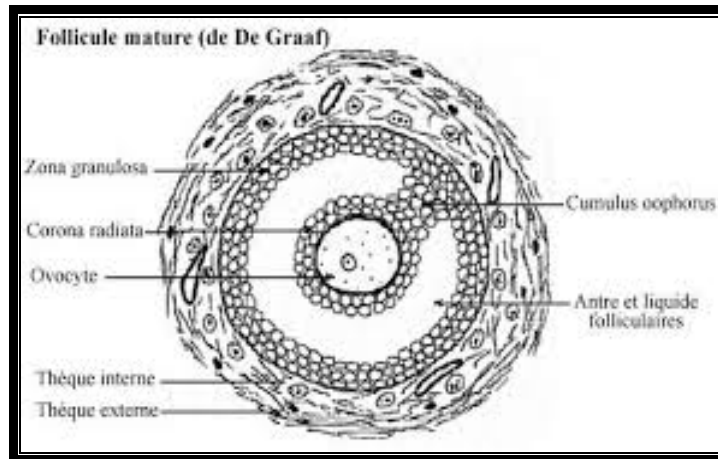


Figure n°8 : follicule de degraaf.
Source : (<http://s1.e-monsite.com>).

2.4. Phases du cycle :

Un cycle peut renfermer 2, 3 voire même 4 vagues folliculaires (Zeitoun et *al.*, 1999). Habituellement cependant, il ne comporte que 2 ou 3 vagues, le follicule préovulatoire étant issu de la dernière vague (Savio et *al.*, 1988) ; (Sirois et Fortune, 1988) ; (Ginther et *al.*, 1989a) ; (Knopf et *al.*, 1989) ; (Driancourt et *al.*, 1991a) ; (Ko et *al.*, 1991) ; (Taylor et Rajamahendran, 1991) ; (Lucy et *al.*, 1992) ; (Fortune, 1993) ; (Adams, 1994).

- Si trois vagues sont observées, elles débutent habituellement à J2, J9 et J16 du cycle.
- Si celui-ci n'en comporte que deux, elles apparaissent à J2 et J11 du cycle. (Sirois et Fortune, 1988 ; Savio et *al.*, 1988 ; Taylor et Rajamahendran, 1991 ; Ginther et *al.*, 1989a ; Ginther et *al.*, 1989b, Lucy et *al.*, 1992).

Chez la vache le cycle peut être divisé en deux phases distinctes : phase folliculaire (dure 3 à 4 jours), phase lutéale (dure 17 jours) (Dezaux , 2001) (**Figures n°: 9 et 10**).

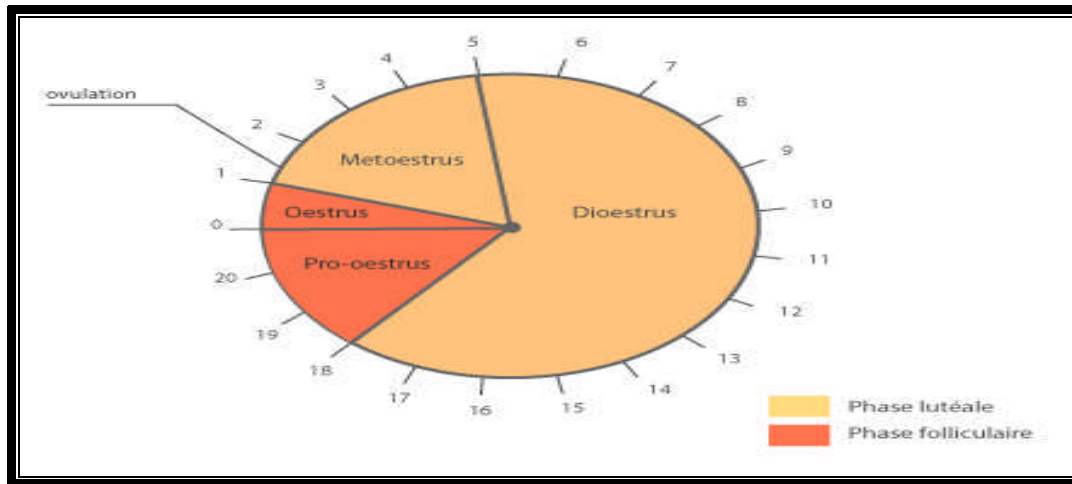


Figure n°9 : phases du cycle œstral.

Source : (<http://product.cdn.cevaws.com>).

➤ **Phase folliculaire** : c'est une phase oestrogénique qui correspond à la maturation des follicules de degraaf, cette phase est assimilée à une série de vagues folliculaires (Rajakoski, 1960). Elle peut être divisée en deux périodes :

- **pro-œstrus** (préparation des chaleurs): (dure: 03 à 04 jours), il correspond au début de la phase folliculaire. Dans ce cas la croissance folliculaire se poursuit jusqu'à la sélection du follicule dominant (Lussier et *al.*, 1994). Il se produit durant les derniers jours du cycle entre J 16 à J 19 (Francois . 1972), (Soltner. 1993). Durant cette période la fréquence de relâche de LH augmente et la production d'E2 par le follicule dominant atteint son seuil critique provoquant la relâche pré ovulatoire de LH et par conséquent l'apparition de l'œstrus (Hansel et Convey, 1983).
- **œstrus** (chaleurs) : il correspond à la phase de l'ovulation qui conditionne la période optimale pour la saillie contrôlée ou l'insémination artificielle (Demba Thiello Cisse., 1991). En d'autres termes c'est la période où la femelle accepte le chevauchement ou accouplement par le mâle ou autres congénères. Pour Sere (1989), c'est la période de maturité folliculaire suivie de l'ovulation.

Il est considéré le jour 0 (J0) du cycle, il dure 19 heures en moyenne (13 à 23heure pour Sere; 1989), il correspond à la période de l'extériorisation du comportement sexuel de la femelle bovine (vache ou génisse), caractérisée sur le plan hormonale, par une augmentation graduelle de la concentration de la FSH associé à une concentration

maximale de la LH (Bernard et *al.*, 1984). Par contre sur le plan clinique une hyperactivité et une décharge de glaire cervicale peuvent être observés (Roelofs et *al.*, 2005).

- **Phase lutéale** : progesteronique, qui s'étend au cours de l'activité des corps jaunes cycliques, comprenant aussi deux périodes :
 - **Met œstrus (post œstrus)** : Cette période dure 2 jours (J1-J3 du cycle) et correspond au début de la phase lutéale. Elle est caractérisée sur le plan *hormonal* par une faible concentration de P4 et E2 (Niswender et *al.*, 2000), et sur le plan *structural* par la formation d'un nouveau corps jaune ou les cellules de la granulosa du follicule ovulé commencent déjà à sécréter de faible quantité de P4 (Roelofs et *al.*, 2005).
 - **Di œstrus (Anoestrus)** : Il dur 12 jours (J04-J16 du cycle), c'est la phase la plus longue du cycle. Elle correspond au fonctionnement et au développement maximal du corps jaune avec une concentration maximale de la P4, cette sécrétion augmente progressivement jusqu'à atteindre 2 ng/ml dans le sang (Ginther et *al.*, 1996).

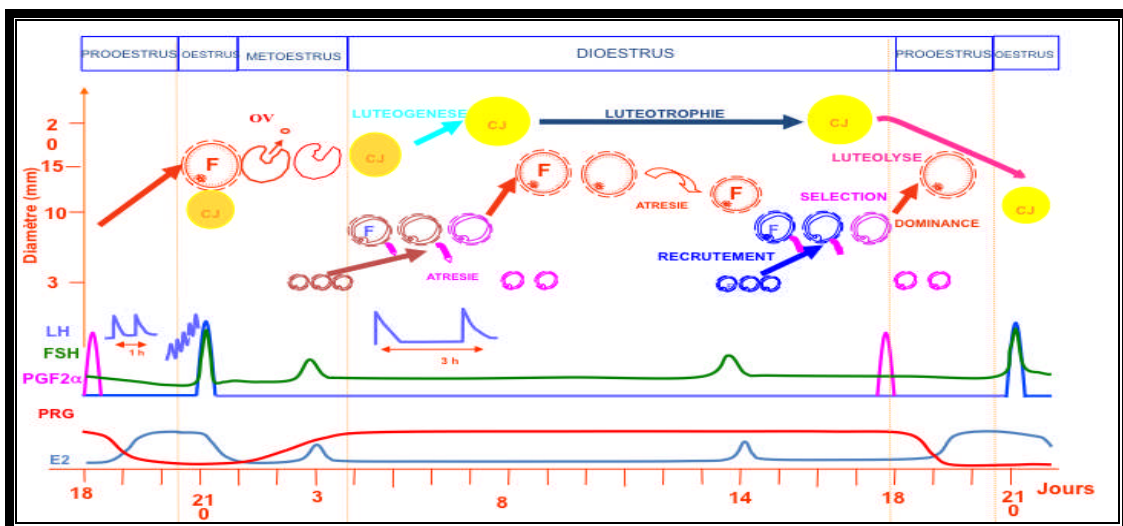


Figure n° 10 : Évènements cellulaires endocriniens et comportementaux du cycle œstral de la vache.

Source: (<http://docplayer.fr>)

2.5. Evolutions cycliques des voies génitales :

2.5.1. Au niveau de l'utérus :

- L'endomètre est formé de : une lame basale qui contient des cellules souches qui se multiplient ; un stroma ; et un épithélium composé de cellules sécrétrices et de cellules ciliées. Il est l'objet d'une différenciation fonctionnelle concernant l'épithélium ; les glandes et leur sécrétion et le système vasculaire (Gayrard , 2007).

Pendant la phase folliculaire : les mitoses sont stimulées (phase proliférative) ; l'endomètre s'épaissit (3-5 mm) ; les tubes glandulaires s'élargissent ; et les vaisseaux sanguins se développent.

Pendant la phase lutéale : les mitoses sont peu nombreuses ; l'endomètre ne s'épaissit plus ; les glandes s'allongent encore et deviennent tubuleuses ; les vaisseaux sanguins se spiralisent ; et des vésicules de glycogène apparaissent autour du noyau des cellules sécrétrices.

En absence de fécondation, un nouveau cycle débute et on assiste à un remodelage tissulaire, notamment par la multiplication des cellules de l'épithélium et des glandes de l'endomètre (Gayrard , 2007).

- **Le myomètre** : pendant la phase lutéale : l'utérus est quiescent (absence de motricité). Pendant la phase folliculaire : l'activité contractile est importante (joue un rôle important dans le transport des spermatozoïdes) (Gayrard ; 2007).

2.5.2. Au niveau du col utérin :

Pendant la période péri-ovulatoire le col utérin sécrète en abondance du mucus libéré dans le vagin et l'utérus (Gayrard , 2007). Il est constitué de protéines filamenteuses organisées en réseau. Cette abondance de mucus ou glaire cervicale obstrue l'orifice, et les maillages des fibres habituellement serrée deviennent lâches (ouverture du col) (BONNES et *al*, 2005).

2.5.3. Au niveau des oviductes :

On observe au cours du cycle sexuel une évolution de l'épithélium des oviductes (Bonnes et *al*, 2005).

2.5.4. Au niveau du vagin :

La muqueuse vaginale se renouvelle à chaque cycle. Au début de la phase folliculaire : la muqueuse ne comporte que quelques assises cellulaires, puis sous l'action d'E2 et par suite des divisions cellulaires, la muqueuse s'épaissit. Sous influence de P4 ces divisions cessent. (Gayrard , 2007).

2.5.5. Au niveau vulvaire :

Lèvres vulvaires congestionnées, tuméfiées. Ecoulement muqueux, filant transparent. Glaire cervicale ou traces : à la face antérieure de la queue ou face interne des cuisses (non systématiques) (**Suivie du cycle chez la vache** : <http://univ.ency-education.com>).

Toutes ces modifications sont considérées comme une préparation de l'organisme à une éventuelle gestation (Bonnes et al, 2005).

2.6. Cycle ovarien et ovulation :

Le cycle ovarien correspond à un ensemble d'évènements cellulaires. La croissance terminale et la maturation des follicules au cours de la phase folliculaire conduisent à l'ovulation, suivie de la formation d'un corps jaune qui caractérise la phase lutéale du cycle. La régression de ce corps jaune à la fin de la phase lutéale est suivie d'un nouveau cycle ovarien (Gayrard, 2007).

✓ L'ovulation :

En prenant l'ovulation comme point de départ du cycle ovarien on constate la succession des deux phases folliculaire et lutéale (Bonnes et al, 2005). L'ovulation consiste en la libération d'un ou plusieurs ovocyte(s) fécondables après rupture du ou des follicule(s) ovulatoire(s). L'expulsion de l'ovocyte est suivie par une reprise de la méiose, et celui-ci est retrouvé dans le tiers supérieur de l'oviducte. La deuxième division a lieu si l'ovocyte est fécondé ; mais en absence de fécondation il dégénère (Gayrard , 2007). Le follicule ovulatoire devient corps jaune hémorragique puis corps jaune. Si il n'y a pas de gestation ce corps jaune régresse et disparaît (Bonnes et al, 2005).

2.7. Régulation hormonale de l'activité sexuelle :

Les hormones concernées dans la régulation de l'activité sexuelle sont : **(Figure n°11)**

- La GnRH : c'est une gonadolibérine synthétisée par l'hypothalamus, son rôle principal est de provoquer la libération de la FSH et la LH (Derivaux et Ectors 1980).
- La FSH : produite par l'antéhypophyse, elle contrôle le développement de l'ovaire et la croissance folliculaire et prépare l'action de la LH (Rieutort, 1995), elle induit aussi la synthèse d'œstrogène par le follicule (Bonnes et al, 2005).
- La LH : elle aussi produite par l'antéhypophyse, agit en association avec la FSH sur la maturation folliculaire finale : Elle induit l'ovulation et la formation du corps jaune (Derivaux et Ectors 1980).
- L'œstrogène : elle est sécrétée par la thèque interne et la granulosa des follicules ovariens pendant la phase folliculaire (**Régulation de la fonction reproduction :** <http://www.assistancescolaire.com>).

Elle est considérée comme l'hormone des manifestations de l'œstrus ou chaleur, à forte dose, elle cause un rétrocontrôle positif sur la synthèse de la GnRH, la FSH et la LH (Rieutort, 1995).

- La progestérone : l'hormone du maintien de la gestation, elle est sécrétée par le corps jaune pendant la phase lutéale, à forte dose, elle provoque un rétrocontrôle négatif sur la synthèse de la GnRH, FSH, LH (Drion et al 1999).
- La PGF_{2α} : synthétisée principalement par les cellules endothéliales de l'utérus, elle influence sur l'éclatement du follicule mûr et la régression du corps jaune (Bonnes et al, 2005).

L'activité des ovaires (maturation des follicules et développement du corps jaune) est contrôlée par le complexe hypothalamo-hypophysaire, une sécrétion pulsatile de GnRH stimule la production des gonadostimulines FSH et LH (**Régulation de la fonction reproduction** : <http://www.assistancescolaire>).

Au début du cycle, les œstrogènes, produits par les follicules ovariens, exercent un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Le taux d'œstrogènes augmente ainsi lentement. Vers le 13^{ème} jour du cycle, lorsque le taux de celui-ci atteint une valeur suffisante dite valeur seuil, le rétrocontrôle devient positif. La sécrétion de FSH et surtout de LH augmente considérablement et un pic de LH, ou décharge ovulante, provoque l'ovulation, c'est-à-dire la libération de l'ovocyte I.

L'ovocyte est alors recueilli par le pavillon de la trompe. Alors qu'il était bloqué en prophase I de méiose depuis la formation de l'ovaire lors de la vie embryonnaire, il reprend son évolution et termine sa méiose. Le reste du follicule se transforme en corps jaune (producteur de progestérone) (**Régulation de la fonction reproduction** : <http://www.assistancescolaire.com>).

Pendant la phase lutéale, la progestérone et l'œstrogène, exercent un rétrocontrôle négatif sur l'axe gonadotrope en freinant les sécrétions de FSH et LH. La PGF_{2α} a un rôle important dans la lyse du corps jaune 206 (**ReprodAction. La reproduction, Cycle sexuel, Corps jaune** : <http://www.reprodaction.com>).

En fin de cycle, s'il n'y a pas eu fécondation, la chute des concentrations hormonales des deux hormones ovariennes entraînent par rétrocontrôle négatif une augmentation des concentrations de gonadostimulines. Cette chute induit le recrutement d'une cohorte de

follicules qui vont débiter leur maturation au cours d'un nouveau cycle (**Régulation de la fonction reproduction** : <http://www.assistancescolaire.com>).

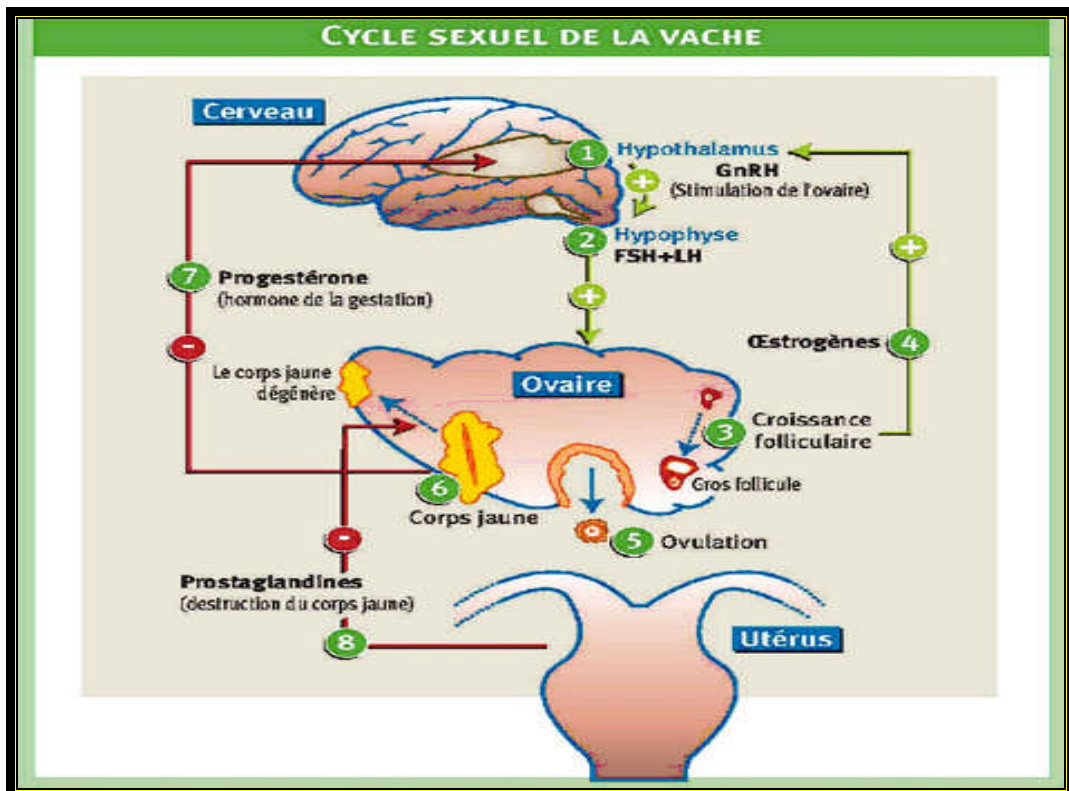


Figure n° 11 : La régulation neuro-endocrinienne du cycle sexuel chez la vache.

Source : (<http://webveto.centravet.net>)

2.8. Modifications cycliques comportementales :

A partir de la puberté, en absence de gestation, l'œstrus est l'évènement caractéristique du comportement sexuel cyclique de la femelle.

La femelle en chaleur présente différents signes comportementaux : (VanEerdenburg et al., 1996).

- Monte active : vache monte sur les autres (**figure n° 12**).
- Contact-reniflement vulvaire (**figure n°13**).
- Nervosité : beuglement, mouvements des oreilles, agressivité.
- Écoulement muqueux : mucus filant, transparent.
- Flehmen : élévation de la tête et retousse la lèvre supérieure.
- Mobilité plus grande.
- Placement de la tête sur l'encolure ou le bassin d'autres vaches (clin resting).
- Reflexes lombaires accentué.

- Diminution de la production laitière, diminution de l'appétit.
- Augmentation du nombre de miction.
- Ecoulement de sang de la vulve (non systématique).



Figure n° 12 : Chevauchement des vaches.
Source : (<http://p4.storage.canalblog.com>)



Figure n° 13 : Renflement vulvaire.
Source : (<http://lait.reussir.fr>).

Chapitre 2 :

Anoestrus post-partum

1. Introduction :

Chez la vache laitière une période d'inactivité ovarienne suit le vêlage (Grimard et Disenhaus, 2005). Le paramètre principal pour l'évaluation de l'efficacité reproductive dans les cheptels bovins laitiers, c'est l'intervalle entre deux vêlages successifs (IV-V).

En générale l'intervalle (V-V) d'environ un an est considéré comme économiquement l'optimale. (Esslemont;1982) ; (Zeddies ; 1982); (Dijkhuizen et al,1984/1985); (Schmidt ; 1989).

Pour atteindre cet intervalle, il faut une reprise précoce de l'activité ovarienne et du retour en chaleur, ainsi l'insémination ou saillie fécondante se fait dans les 85 jours suivant le vêlage (Opsomer et al; 1996), ce qui correspond à un intervalle vêlage-insémination fécondante en moyenne entre 85 et 90 jours.

Ainsi qu'une bonne coordination entre les organes qui contrôlent le déroulement et la reprise du cycle : l'Hypothalamus, l'Hypophyse, les Ovaires, l'Utérus. Résultat d'une reprise d'une activité ovarienne à temps (Webb et al; 1980), (Lamming et al;1981), (Nett; 1987), (Peters ; Lamming ; 1986), (Schallenberger ;1990).

La détection des premières chaleurs (œstrus) après le vêlage (IVC1) est le facteur qui va déterminer le moment de la remise à la reproduction, conditionne ainsi l'intervalle (V-V). Mais d'après plusieurs recherches l'Anoestrus post-partum ou non détection des chaleurs après le vêlage reste un problème à occurrence élevée et souvent rencontré dans les cheptels laitiers (Schopperet al; 1989), (Etherington et al; 1991), (Schopperet al;1993).

2. Involution utérine et reprise de l'activité ovarienne :

2.1. Involution utérine :

Immédiatement après l'accouchement, l'utérus ressemble à un grand sac près d'un mètre de long et pesant environ 9 à 10 kg (Zikken;1978), (Schirar; Martinet J; 1982), (Hussain ; Daniel ;1991), (Kaidiet al; 1991).

L'ensemble du processus d'involution utérine implique la réduction de la taille de l'utérus et le rétablissement de l'endomètre, qui se produit en trois processus :

1. Les contractions utérines entraînant une nette diminution de la taille.
2. Perte de tissus.

3. Réparation des tissus(Gier et Marion ; 1968).

L'involution utérine est considérée comme complète lorsque les deux cornes utérines sont revenues à leur taille non gravide dans leur emplacement normal sur le plancher pelvien et à leur la consistance normale (Hussain et Daniel ; 1991).

Le temps requis pour une involution utérine complète varie de 25 à 50 jours (Schirar et Martinet ; 1982), (Hussain et Daniel;1991).

En outre, de nombreux facteurs qui peuvent affecter l'involution utérine contribuent à cette vitesse. Les plus importants sont les accouchements anormaux et les infections bactériennes, ce qui peut entraîner un retard du processus d'involution(Tennant et Peddicord; 1968), (Fonseca et al; 1983), (Morrow et al; 1989).

Buch et al ont souligné qu'un retard dans l'involution utérine peut être une cause importante de l'infertilité chez les vaches accouplées tôt après avoir vêlé.

- D'une part, il est connu que la reprise précoce de l'activité ovarienne peut accélérer l'involution utérine. L'augmentation marquée du tonus utérin et diminution de la taille utérine du 10^{ème} au 14^{ème} jour PP, qui se produit chez les vaches normales, coïncide typiquement avec l'apparition du premier œstrus la production d'œstrogène. En effet, il est connu que les œstrogènes ont un effet bénéfique sur les mécanismes de défense utérine et la contraction des fibres musculaires lisses utérines (Hussain et al,1989)
- D'autre part, l'influence de l'involution utérine sur la reprise de l'activité ovarienne est principalement basée sur la libération de la prostaglandine F2 α (PGF2 α) par l'endomètre (Kindahlet al ; 1992).

Il a été démontré que la cyclicité ovarienne après le vêlage ne se produit que lorsque la concentration en prostaglandine atteint un niveau de référence (Kindahlet al; 1982).

On a conclu que chez les vaches avec une puerpéralité (PP) normale et une durée plus longue de libération PP de PGF2 α , l'involution utérine est complète dans un délai plus court, et la première ovulation se produit plus tôt et elle est suivie par une phase lutéale de durée normale (Madejet al; 1984).

Chez les vaches souffrant d'une puerpéralité (PP) anormale, L'involution utérine est anormale et prolongée et la reprise de l'activité ovarienne sera retardée (Buchholz et Busch; 1976).

2.2. Reprise de l'activité ovarienne :

Des études basées sur la palpation rectale montre la présence d'une croissance folliculaire précoce après le vêlage (Saiduddin et al;1968).

Plusieurs recherches ont été basées sur l'échographie, démontrées ainsi de nouvelles perspectives sur la reprise de l'activité ovarienne après vêlage (Karg et Schallenberger; 1983), (Rajamahendran et Taylor C; 1990), (Savio et al; 1990).

D'après ces recherches, pendant la période d'anovulation (PP), il existe une activité ovarienne distincte à l'égard des follicules en croissance chez la plupart des vaches: les ovaires sont caractérisés par la présence de plusieurs follicules de taille variable (petits et moyens), conduisant à la formation du premier follicule dominant au environ du 11^{ème} jour PP.

La première ovulation après le vêlage chez les vaches laitières ayant une puerpéralité (PP) normale et non affectées par une maladie ovarienne ou autres anomalies, survient normalement entre le 15^{ème} au 21^{ème} jour PP (Savio et al; 1990), (Rajamahendran et Taylor; 1990), (Karg et Schallenberger; 1983).

3. Définition de l'Anoestrus :

Le mot "Anoestrus" présente de très larges définitions, on va rapporter quelques-unes:

- ❖ Selon Maikanti (1995) : C'est l'absence de l'activité ovarienne ou Anoestrus se produit à quatre époques de la vie sexuelle de la vache: avant la puberté, pendant la gestation; peu après la mise bas, et pendant la ménopause. Chez certains animaux, on observe un Anoestrus saisonnier qui se produit pendant la saison défavorable.
- ❖ Opsomer et al; (1996) : indiquent que si l'œstrus est défini comme le comportement sexuel au moment de l'ovulation, et se caractérise par l'acceptation du mâle; l'Anoestrus indique l'absence de cet expression typique de l'œstrus.
- ❖ Pour Vallet et Badinand (2000) :
Chez la génisse: l'Anoestrus correspond à un retard de la puberté ou particulièrement pour les races à viande à une disparition des chaleurs pendant la période de stabulation hivernale.
Chez la vache: soit c'est :
 - L'absence de chaleurs après le vêlage (Anoestrus post-partum).

- L'absence de chaleurs après les premières chaleurs précoces (Anoestrus post-chaueur ou post-œstral).
- L'absence de retour en chaleur après insémination artificielle ou saillie naturelle non fécondantes (Anoestrus post-insémination).
- ❖ Selon Hanzen (2008-2009): L'Anoestrus constitue un syndrome caractérisé par l'absence de manifestations œstrales. Cette définition manque néanmoins de précision et ne prend naturellement pas en compte les cas d'absence de détection des chaleurs par l'éleveur voire les états physiologiques (gestation, saison...) ou pathologiques (pyomètre, kystes ovariens...) qui le plus souvent inhibent la manifestation des chaleurs. Par ailleurs, il importe de considérer dans les espèces dites de production, une période pré-pubertaire ou du post-partum au-delà de laquelle compte tenu des objectifs de reproduction, l'Anoestrus physiologique devient pathologique parce qu'il se prolonge de manière exagérée.
- ❖ Pour Meyer (2016) : L'Anoestrus est l'absence de chaleurs observables pendant une période plus en moins longue à un moment où elles devraient être observées.
- ❖ Pour Bélanger et Lounis(<https://www.medvet.umontreal.ca>): L'Anoestrus c'est l'absence de développement folliculaire ovulatoire, normalement rencontrée en période post-partum.

4. Classification des Anoestrus:

La classification des anoestrus diffère selon les auteurs:

4.1. Selon la classification de Maïkanti (1995) :

4.1.1. Anoestrus congénitaux :

a. Hypoplasie ovarienne héréditaire:

Elle est due à un gène récessif responsable d'une activation défectueuse du cortex (qui est plus ou moins dépourvu de follicules primordiaux). Les ovaires hypoplasiques n'ovulent jamais et ne produisent pas de stéroïdes. Cette hypoplasie touche à 85 % l'ovaire gauche, 5 % l'ovaire droit et 10 % des cas les deux ovaires.

b. Hypoplasie chromosomale:

Elle est due à l'absence accidentelle d'un chromosome féminin. De nature rare, elle induit une stérilité définitive (Vandeplassche; 1985).

4.1.2. Anoestrus acquis :

a. Anoestrus saisonnier :

AGBA (1975) a observé des interruptions du cycle sexuel au cours de l'année indépendamment de la gestation.

b. Kystes ovariens (folliculaire et lutéal) :

Ce sont des structures anovulatoires apparaissant spontanément chez la vache. Selon l'approche endocrinologique, plusieurs auteurs s'accordent à dire que la formation des kystes ovariens résulterait d'une anomalie de libération du premier pic pré-ovulatoire de LH après la mise bas (Willemse; 1993)

c. Dégénérescences kystiques :

Les follicules de Degraafse développent de façon continue et désordonnée ; ils n'ovulent pas, ne régressent pas non plus (atrésie).

d. Corps jaunes persistants :

Il s'agit de corps jaunes qui survivent au-delà de leurs durées de vie normale et qui continuent de sécréter assez de P4 pour inhiber la maturation folliculaire, l'ovulation et l'œstrus. Ils sont souvent associés aux métrites qui bloquent la production de la PGF2 α .

e. Anoestrus pré pubertaire :

Trois périodes vont se succéder avant l'installation de la puberté:

- Lors de la première période, il se produit le phénomène de vagues folliculaires. Les follicules en croissance vont dégénérer avant de subir une maturation donc avant d'ovuler.
- Lors de la deuxième période, les follicules vont arriver à maturité et ovuler sans qu'il y ait nécessairement formation de corps jaune.
- La dernière période est caractérisée par des cycles ayant des corps jaunes de moins en moins transitoires pour aboutir au schéma classique du cycle sexuel.

f. Anoestrus de gestation.

g. Anoestrus sénile.

h. Anoestrus post-partum :

La période post-partum est caractérisée chez les vaches laitières par la lactation et une infertilité. Les principales composantes de cette infertilité sont : l'involution utérine, cycles œstraux courts, l'anoestrus, l'infertilité générale (Short et al; 1990).

L'anoestrus post-partum est un évènement physiologique normal chez les vaches laitières. La prolongation de cette APP est fréquente et conduit à un allongement de l'intervalle (V-V) (Short et al; 1990).

4.2. Selon la classification de Vallet et Badinand(2000) :

L'Anoestrus peut être divisé en deux catégories :

4.2.1. Sub-oestrus ou faux œstrus :

C'est la non détection des chaleurs, la femelle est normalement cyclée mais ces chaleurs ne sont pas repérées, par défaut de surveillance ou par manque d'expression de la femelle (chaleurs discrètes ou silencieuses).

4.2.2. Anoestrus vrai :

Résulte d'une absence de cyclicité ou d'un "blocage" du cycle. Il n'y a ni activité ovarienne, ni croissance folliculaire, ni ovulation, ni formation de corps jaune. Les ovaires sont " au repos"; ils sont "lisses" à la palpation transrectale.

4.3. Selon la classification de Hanzen(2008-2009):

4.3.1. Anoestrus de détection:

Absence de détection par l'éleveur des chaleurs d'un animal normalement cyclé.

4.3.2. Anoestrus physiologique:

- a. Anoestrus physiologique pré pubertaire : génisse.
- b. Anoestrus physiologique du postpartum: vache laitière.
- c. Anoestrus saisonnier.
- d. Anoestrus de gestation.
- e. Anoestrus ménopausique.

4.3.3. Anoestrus fonctionnel:

C'est l'absence d'activité cyclique régulière entre la fin de la période normale d'anoestrus physiologique pré-pubertaire ou du postpartum et la fin habituelle de la période d'attente chez la vache laitière de 15 à 50 jours postpartum. Le plus souvent cet anoestrus se traduit au niveau des ovaires par l'absence de structures manuellement décelables telles que les follicules de diamètre supérieur à 1 cm ou des corps jaunes. Dans certains cas, on peut bien y palper des kystes ovariens.

4.3.4. Anoestrus pathologiques:

Ces anoestrus sont dits pathologiques car ils contribuent à augmenter la durée de la période d'attente:

a. Anoestrus pathologique pubertaire :

Après 14 mois les génisses ne présentent pas d'activité cyclique.

b. Anoestrus pathologique du postpartum :

Anoestrus pathologique fonctionnel : les vaches ne présentent pas d'activité cyclique 50 jours PP.

4.4. Selon la classification de Hanzen (2013-2014) :

4.4.1. A. physiologique pré pubertaire : Absence normale d'activité cyclique régulière.

4.4.2. A. fonctionnel pubertaire : Absence acceptable d'activité cyclique régulière.

4.4.3. A. pubertaire de détection : Présence acceptable d'une activité cyclique régulière non détectée par l'éleveur.

4.4.4. A. pubertaire pathologique fonctionnel : Absence inacceptable d'activité cyclique régulière.

4.4.5. A. pubertaire pathologique congénital 1 : Absence d'activité cyclique régulière imputable à l'absence d'une corne (white-heifer-disease).

4.4.6. A. pubertaire pathologique congénital 2 : Absence d'activité cyclique régulière imputable à une anomalie congénitale (free-martinisme).

4.4.7. A. pubertaire pathologique de détection : Présence inacceptable d'une activité cyclique régulière mais non détectée par l'éleveur.

4.4.8. A. physiologique de gestation : Absence d'activité cyclique régulière imputable à la gestation.

4.4.9. A. physiologique du post-partum : Absence normale d'activité cyclique régulière (Vache laitière 15 jours).

4.4.10. A. fonctionnel du postpartum : Absence acceptable d'activité cyclique régulière.

4.4.11. A. de détection du postpartum : Présence acceptable d'une activité cyclique régulière non détectée par l'éleveur.

4.4.12. A. pathologique fonctionnel du post-partum : Absence inacceptable d'activité cyclique régulière.

4.4.13. A. pathologique pyometral du post-partum : Absence inacceptable d'activité cyclique régulière du à la présence d'un pyomètre.

4.4.14. A. pathologique kystique du post-partum : Absence inacceptable d'activité cyclique régulière du à la présence d'un kyste ovarien

4.4.15. A. pathologique de détection : Présence inacceptable d'une activité cyclique régulière mais non détectée par l'éleveur.

4.4.16. A. physiologique de gestation : Absence d'activité cyclique régulière imputable à la gestation.

5. Contrôle endocrinien de l'activité reproductive lors du post partum chez la vache laitière :

La reprise de l'activité reproductive normale au début du PP repose sur une approche extrêmement coordonnée entre : l'hypothalamus, l'hypophyse, les ovaires et l'utérus (Schallenberger et al; 1978), (Lamming et al ;1981),(Lamming et al ; 1982), (Karger et Schallenberger; 1983),(Peters et Lamming; 1986), (Spicer et Echtenkamp; 1986), (Nett; 1987).

Il a été clairement démontré que l'hormone lutéinisante (LH) est le facteur limitant le plus important pour la reprise de l'activité ovarienne après le vêlage.

Pendant la gestation et autour de la parturition, les niveaux élevés des hormones stéroïdiennes inhibent l'axe Hypothalamo-hypophysaire (Nett; 1987).

La P4 réduit la fréquence d'amplitude des pics de LH, de même la présence d'E2 en fin de gestation contribue à la réduction de la FSH (Hanzen; 2008-2009).

Immédiatement après le vêlage, il y a une augmentation dans la sécrétion de la FSH, mais le taux de LH reste faible et sans aucune épisodique de libération (La libération de FSH est réduite seulement pour quelques jours avant et après le vêlage) (Opsomer.; 1996).

La parturition s'accompagne d'une diminution de P4, et d'une augmentation puis la diminution d'E2 dans les 48H suivant le vêlage.

La P4 et l'E2 atteignent un niveau basale 48 à 72 h PP. A partir de 3 à 7 jours PP ces deux hormones exercent un feedback positif sur l'axe Hypothalamo-Hypophysaire, ce qui induit la reprise de la pulsativité de la GnRH, puis la libération de FSH et enfin la libération de LH (Hanzen; 2008-2009).

Chez la plupart des vaches laitières, les niveaux plasmatiques de FSH augmentent autour du 5^{ème} jour PP (Schallenberger et al; 1978), et cette augmentation n'est pas considérée comme

un facteur limitant de la reprise de la cyclicité ovarienne après le vêlage (Lamming et al; 1981), mais bien au contraire, elle induit une croissance folliculaire et stimule la sécrétion d'E2 (Lamming et al; 1982), (Karg et Schallenberger; 1983). Ce qui conduit à l'apparition du premier follicule dominant au environ du 11^{ème} jour PP (Savio et al; 1990).

Ainsi le taux de LH augmente autour de la deuxième et la troisième semaine après le vêlage. Quand la fréquence des impulsions des deux gonadotrophines (LH et FSH) augmente (au moins 1 impulsion / heure), l'apparition du premier œstrus est possible (Peters et Lamming; 1986).

Après le vêlage, 50 à 80 % des premières périodes d'activité lutéale ont soit: une durée plus courte (6-12 jours) [SLP: Short Luteal Phase], soit les concentrations plasmatiques de la P4 sont inférieures à celles observées au cours d'un cycle de durée normale [ILP: Inadéquante Luteal Phase] (Hanzen; 2008-2009).

La sécrétion de la PGF2 α par endomètre se normalise lorsque l'involution utérine est terminée : 20 à 25 jours PP (Karg et Schallenberger; 1983).

6. Fréquence (Occurrence) de l'Anoestrus post-partum (APP) :

Comme nous l'avons déjà mentionné, normalement chez toutes les vaches laitières l'Anoestrus ne devrait pas dépasser les 60 jours PP (Radostits et al; 1994).

Car il était bien démontré selon les recherches, que les vaches pendant cette période devraient déjà reprendre leurs activités ovariennes, et qu'elles sont capables d'être vues en chaleur (King et al; 1976), (Lamming et Bulman; 1976), (Ball ; 1982).

Aussi que 70 % de ces vaches devraient être inséminées avant 90 jours PP (**ReprodAction. Anoestrus et Suboestrus**: <http://www.reproduction.com>), afin d'atteindre un intervalle (V-V) de 365 jours.

Les études des fréquences de cet (APP) ont révélé des résultats différents:

- Selon l'étude de Kruif (1977), la fréquence de l'APP est de: 16 %.
- D'après Francos et Mayer (1988), elle est de: 18 %.
- D'autres auteurs ont affirmé qu'elle est de: 40 à 45 % (Ball ; 1983), (Bartlett et al; 1987), (Markusfeld; 1987).

Il est difficile de comparer la différence entre ces résultats, et cela revient au fait qu'à chaque auteur sa propre vision concernant l'œstrus et de l'Anoestrus, et chacun d'entre eux a sa propre méthode de recherche et de l'apport des résultats (Bartlett et al ; 1987).

7. Diagnostic de l'Anoestrus :

Compte tenu de la spécificité élevée de la détection des chaleurs, les vaches en anoestrus (inactivité ovarienne prolongée, interruption de cyclicité et phase lutéale prolongée) sont présentées au vétérinaire dans le cadre d'un suivi d'élevage (Grimard et Disenhaus; 2005).

Car c'est à lui d'établir un diagnostic et de repérer les causes de ce problème, afin d'administrer un traitement convenable et éviter l'allongement de l'intervalle du vêlage.

Le diagnostic est principalement basé sur (Opsomer et al; 1996) :

- l'Anamnèse;
- un examen clinique général;
- un examen gynécologique précis basé sur la palpation rectal des ovaires et des organes génitaux tubulaires; et établir éventuellement;
- un examen vaginoscopique.

Bien que la fouille rectal est la technique la plus souvent utilisée, la moins couteuse et reconnue comme la technique d'examen la plus importante; il faut garder à l'esprit que son exactitude est limitée (Boyd ; 1977).

McLeod et Williams (1991) affirment même que l'examen par la palpation rectal des ovaires est une méthode médiocre pour évaluer la fonction ovarienne, et elle peut conduire à un diagnostic erroné et à l'administration d'un traitement hormonale inutile.

Dans certains cas, une palpation répétée ou des techniques plus précises telles que: l'échographie ou les analyses de la P4 dans le lait ou le sang, sont nécessaires. Parfois l'application de ces analyses le jour même de l'examen peut éviter 41 % des diagnostics incorrects (McLeod et Williams ; 1991).

Certains troubles sont impossibles à identifier avec l'analyse de la P4 seulement, mais il faut faire : une observation quotidienne pour repérer l'œstrus, un examen clinique des ovaires et de l'utérus à des intervalles réguliers et faire l'analyse de la P4 en moins deux fois par semaine (Wiel et al; 1979), (Munro et al; 1982).

Tableau n° 1 : Les quatre critères du bilan indicateurs d'Anoestrus du troupeau (Institut D'élevage. 2008).

Critère pris en compte	% indicateur d'Anoestrus du troupeau
Vaches non vues en chaleurs 60 jrs PP	Plus de 25 %
Vaches non inséminées 90 jrs PP	Plus de 90 %
Vaches non pleines 10 jrs PP	Plus de 25 %
Vaches non pleines 4 mois PP (>121 jrs)	Plus de 20 %

8. Causes et facteurs de l'anoestrus :

Après le vêlage les vaches ne reprennent pas directement leurs cyclicité normale, mais après un intervalle de temps, cette période d'Anoestrus revient à plusieurs causes et facteurs:

8.1. Facteurs liés à l'animal :

8.1.1 Race :

D'après Horta (1991), les performances de reproduction (post-partum) des vaches laitières pures ou croisées étaient inférieures à celles des vaches indigènes soumises aux mêmes conditions. Elle en déduit que le facteur génétique contribuerait à l'incapacité de ces animaux de s'adapter au stress thermique.

8.1.2 Age et la parité :

La reprise de l'activité ovarienne se fait dans un délai d'autant plus long que l'animal est jeune. De même, l'allongement de la durée de l'anoestrus post-partum et donc de l'intervalle vêlage-vêlage est plus important pour les génisses qui vêlent à 2 ans que pour celles qui vêlent à 3 ans (Short et al., 1990).

Aussi la reprise de l'activité ovarienne est souvent plus tardive chez les génisses que chez les multipares (Derivaux et al; 1984).

Cet effet de l'âge est lié à celui de la parité, les primipares ont un anoestrus plus long de 3 semaines environ que les multipares (Dezaux; 2001).

8.1.3 Etat de santé :

Les animaux malades ont une mauvaise fécondité, et les maladies qui surviennent dans les 40 jours PP (métrites, mammites, non-délivrances...) contrarient le retour en chaleur (Derivaux et al; 1984).

8.1.4 Note d'état :

La note d'état (NE) est une méthode très pratique permettant d'évaluer le statut nutritionnel des vaches. Le cycle œstral est maintenu lorsque la (NE) est supérieur ou égale à 4 (Mikanti., 1995). Les vaches ayant une (NE) de 4 ont un APP plus cours que celles ayant une note de 3 ou 2 (Hortaet al; 1991).

Un excès ou une insuffisance de l'état corporel au moment du vêlage a été rendu responsable del'allongement de l'intervalle (V-IA1) et (V-IAF) (Braun et al., 1986) (**Figure n° 14**).

D'après Wright et al (1987), sur une échelle allant de 0 (= maigre) à 5 (= gras), un point de note d'état corporel en moins au vêlage allonge la durée de l'anoestrus post-partum de 43 jours.

Selon (Agabriel et al., en 1992) , pour les vaches allaitantes, une note inférieure à 2,5 correspond à une augmentation de l'intervalle (V-V) de 30 jours par point en moins ; pour une note comprise entre 3,5 et 2,5; la diminution est de 10 jours et finalement pour une note supérieure à 3,5 on ne note plus aucun effet.

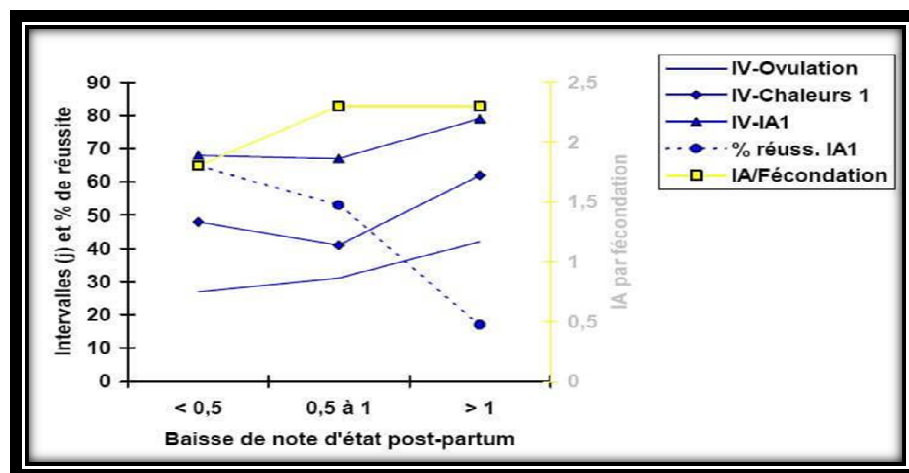


Figure n°14 : Relations entre perte d'état corporel post-partum et performances de reproduction.(Butler et al, 1989).

8.2 Facteurs liés à la conduite d'élevage :

8.2.1 Conditions du vêlage:

Les mauvaises conditions de vêlage sont susceptibles d'allonger les délais de retour de l'activité ovarienne (Short, 1990).

8.2.2 Effet du mâle:

La présence d'un taureau permet de diminuer la durée de l'intervalle vêlage- premier œstrus (Zalesky et al., 1984). En effet, la présence du mâle dans le lot de femelles stimule l'activité hypothalamo-hypophysaire. Ainsi, même dans le cas de l'insémination artificielle, la présence d'un taureau vasectomisé, voire d'un taureau entier à proximité, favorise le retour de la cyclicité (Paccard, 1987), ainsi diminuer la durée de l'APP.

8.2.3 Mode de stabulation et systèmes d'élevage:

Le mode de stabulation hivernale est aussi incriminé. Les femelles en stabulation libre ou en plein air ont une activité ovarienne plus élevée que les femelles en stabulation entravée (Aguer, 1981)(**Figure n° 15**), et cela revient à de nombreux facteurs : la lumière, la chaleur, le mouvement et l'herbe jeune... etc (Derivaux et al; 1984). Aussi une forte concentration d'animaux installe le phénomène de stress social où les animaux dominés diminuent leurs consommations alimentaires, il en résulte une baisse des performances de reproduction et une sensibilité accrue aux infections et infestations (Maïkanti; 1995), ainsi l'allongement de la période de l'APP.

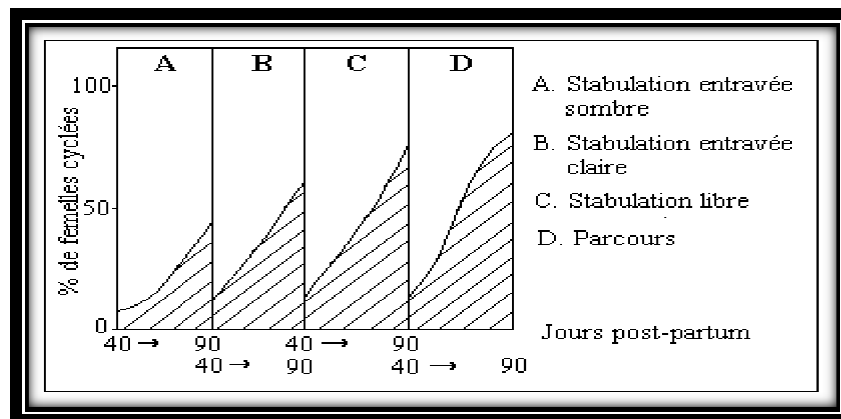


Figure n° 15 : Influence du mode de stabulation sur l'apparition de la cyclicité. (Aguer et al., 1982).

8.2.4 Détection des chaleurs :

C'est un facteur-clé pour la réussite de la reproduction dans les élevages bovins laitiers, et beaucoup de difficultés de reproduction sont résolues par l'amélioration de la détection de l'œstrus. L'intérêt d'une bonne détection des chaleurs est évident pour l'insémination artificielle, mais elle a aussi son importance en monté libre pour prévoir les dates de vêlage. Les chaleurs durent 18 heures en moyenne, avec cependant une grande variabilité selon les individus, certaines chaleurs courtes, ayant débuté de nuit, peuvent ne durer que 8 à 9

heures. Il est donc souhaitable au minimum de réaliser deux périodes d'observation, tôt le matin et tard le soir, cette observation doit se faire en dehors des périodes d'activité ou d'alimentation.

Hanzen et al (1996), donnent les recommandations d'observation, qui sont de trois périodes de détection de 20 minutes par jour : tôt le matin, en début d'après-midi et tard le soir, cela en dehors des périodes de traite et d'affouragement.

Selon Thibier (1976) et Paccard (1987), la seule manifestation permettant un repérage des chaleurs c'est l'acceptation de chevauchement.

Paccard (1987) souligne la nécessité d'une bonne détection des chaleurs et ses relations avec les intervalles (V-IA1) et (V-IF) et par la diminution du taux de fertilité enregistré lorsque les vaches ne sont pas inséminées au bon moment.

❖ "Suboestrus" ou "chaleurs silencieuses" :

Les vaches qui souffrent du suboestrus ne sont pas observées en chaleur dans les temps après la parturition, même si elles sont régulièrement cyclées.

Il peut se produire dans la première et la deuxième ovulation PP, souvent n'est pas accompagné par des signes comportementaux de l'œstrus.

La plupart des auteurs considèrent que le suboestrus est la raison pour laquelle les vaches ne sont pas vues en chaleur pendant les 60 jours PP (Kruif; 1977), (Barth et al; 1986), (Mayer et al; 1987), (Etherington et al; 1991), (Schopper et al; 1993).

Certains auteurs ont démontré qu'une grande proportion de ces difficultés sont dues à la méconnaissance (lacunes) des éleveurs, et non pas aux problèmes liés à la vache (King et al; 1976).

Beaucoup de problèmes d'Anoestrus peuvent être réduits par l'amélioration de la détection de l'œstrus (O'Farrell; 1982), (Esslemont et al; 1985).

8.2.5 Moment de l'insémination artificielle :

La date d'insémination est importante puisqu'elle va déterminer la date du prochain vêlage, et elle a une très grande influence sur la fertilité comme il est montré dans la **figure n°16**.

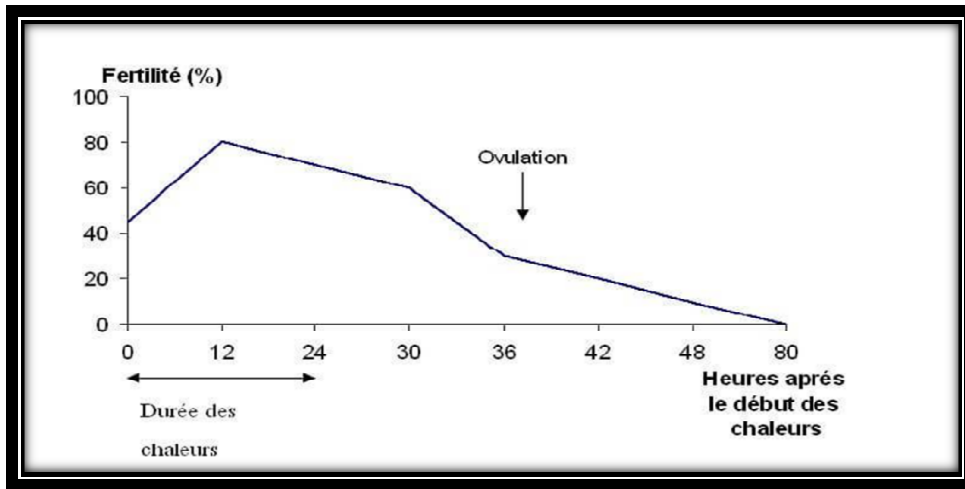


Figure n° 16: Relation entre le moment de l'insémination et la fertilité chez la vache laitière. (Bonnes et al, 1988).

Selon Courot et al (1968), le choix du moment de l'insémination est important pour le taux de réussite. Le moment optimal se situe dans la 2^{ème} moitié des chaleurs (c.à.d. une douzaine d'heures après leur début des chaleurs), ceci serait expliqué par le temps nécessaire aux spermatozoïdes pour remonter le tractus génital (10 -15 heures), ainsi que l'ovulation ayant lieu en moyenne 30 heures après le début des chaleurs comme le montre la **figure n° 17**.

Si une vache est vue en chaleurs le matin, il faut l'inséminer en fin d'après-midi, ou le matin suivant au plus tard ; si elle est vue en chaleurs en fin d'après-midi, il faut l'inséminer le matin ou l'après-midi suivant.

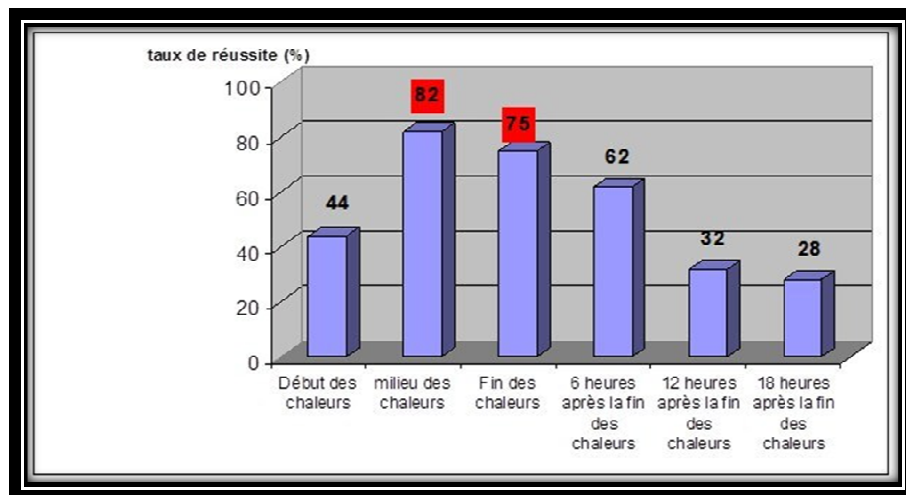


Figure n°17 : Influence du moment de l'insémination sur le taux de réussite. (Deletang, 1983).

8.2.6. Taille du troupeau :

Les performances de reproduction sont peu affectées par la taille du troupeau. En effet, Paccard (1987) observe que seul le taux de réussite des inséminations est légèrement plus bas dans les troupeaux ayant les plus forts effectifs (plus de 60 vaches laitières).

8.3 Facteurs extrinsèques:

8.3.1 Photopériode :

Il existe une corrélation négative entre la durée de l'éclairement un mois avant le vêlage et la durée de l'anoestrus post-partum (Peters et al., 1982). la durée de l'anoestrus après le vêlage est d'autant plus courte que la durée d'éclairement au moment de l'accouchement est grande (Hanzen; 2013-2014).

La photopériode par l'intermédiaire de la mélatonine (neuro-hormone, contribue à la régulation des rythmes chrono-biologiques), jouerait donc un rôle dans la reprise de l'activité ovarienne après vêlage chez la vache, et provoque l'allongement significatif de la durée de l'APP (Sharpe et al ; 1986).

8.3.2 Climat :

Le rôle du climat (principalement le stress thermique) a été l'objet d'importantes investigations. Il a été admis qu'une température élevée perturbe les fonctions reproductives (Maïkanti; 1995).

En effet, selon plusieurs auteurs cités par Hansel, une température élevée réduit la durée et l'intensité des chaleurs(Hansel etAlila., 1984).

Selon Claire et *al* (2003), les conséquences d'un stress lié à la chaleur sur la reproduction sont multiples et peuvent s'exprimer à plusieurs niveaux, impliquant à la fois : les sécrétions des hormones hypothalamo-hypophysaires, la dynamique de croissance folliculaire et le développement embryonnaire et fœtal. Ces effets peuvent être expliqués à la fois par :

- une augmentation de la température corporelle au moment des fortes chaleurs, induisant des modifications de comportement et l'altération de l'environnement utérin.
- Ainsi que par une réduction de l'ingestion et l'augmentation du déficit énergétique, se traduisant par des effets négatifs à plus long terme sur la croissance folliculaire, la qualité des ovocytes et les résultats de reproduction.

Tous ces mécanismes sont illustrés par la **figure n° 18**.

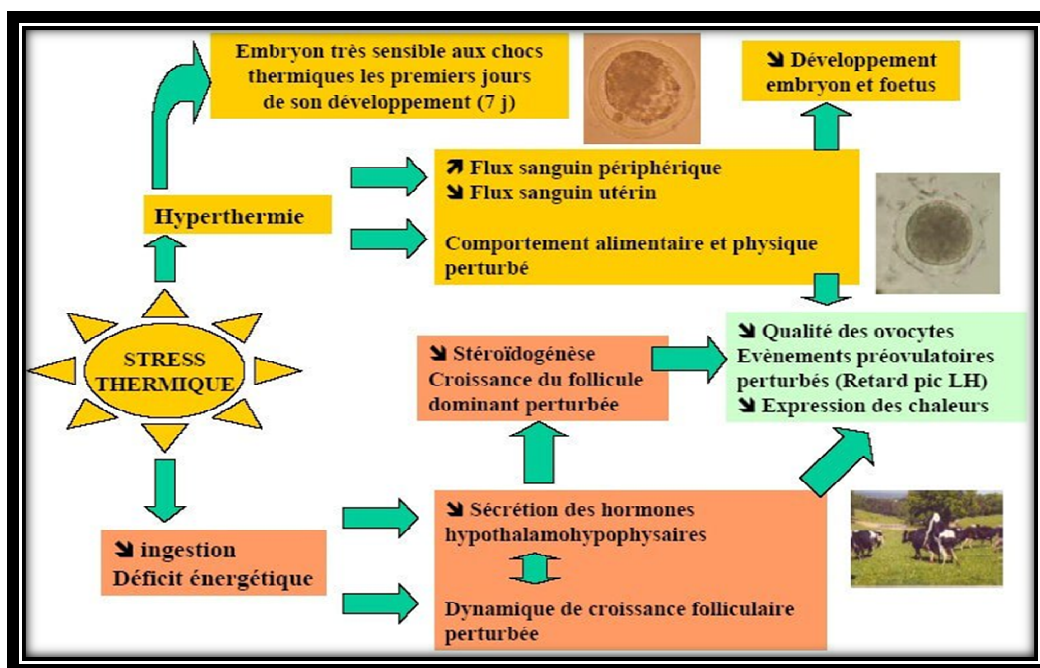


Figure n° 18: Principaux mécanismes impliqués dans les effets négatifs d'un stress lié à la Chaleur sur la fonction de reproduction.
(Claire et al, 2003).

8.3.2.1 Effets des fortes températures sur :

a. Activité hypophyso-ovarienne :

Plusieurs auteurs (Gwazdauskas, 1985);(Berbigie, 1988); (Tucker, 1993), ont souligné l'effet des fortes températures sur l'allongement du cycle œstral.

Bond et *al* (1972) notent qu'une exposition de l'animal à une température de 32°C, pendant plusieurs mois peut bloquer toute activité sexuelle chez lui. Il ne s'agit pas alors d'un problème de comportement (ovulations silencieuses) mais d'un anœstrus vrai. Les cycles sexuels ne se rétablissent qu'après la fin de cette période d'exposition.

Selon Wise et *al* (1988), Le stress thermique réduit le nombre de pulses de LH en phase folliculaire.

b. Résultats de la fertilité :

Berman et Meltzer (1973), observent en saison chaude une très forte diminution de la fertilité. Cette dernière varie de 50% (du mois d'octobre au mois de mai) jusqu'à moins de 20% (du mois d'Août au mois de septembre).

Thatcher (1974), souligne l'effet des fortes températures sur la chute de la fertilité.

c. Production laitière:

Berman et Meltzer (1973), mentionnent que la baisse de la production laitière en climat chaud est due en grande partie à la diminution de l'appétit sous la contrainte thermique.

L'efficacité de la transformation des nutriments en lait diminue aussi avec la chaleur, aussi la qualité est affectée : le lait de vache produit en milieu chaud contient moins de matière grasse.

8.3.3 Saison :

La durée de l'APP varie selon les saisons. De nombreuses études ont été consacrées sur ces variations, mais les résultats varient selon les auteurs:

- La reprise de l'activité ovarienne est plus rapide en automne qu'au printemps et la saison de vêlage la plus défavorable est l'hiver (Petit et al., 1977). L'intervalle entre deux vêlages consécutifs est donc plus long pour les femelles qui vêlent en début d'hiver que pour celles qui vêlent en fin d'hiver ou au printemps (Haider, 1990).

- Mais certains avis diffèrent selon les auteurs :

Selon Horta (1991) : les vaches ayant mis bas en été (Juin-Novembre) ont une période de l'Anoestrus plus longue donc un (IV-O1) plus long, que celles ayant vêlé en hiver (Décembre-Mars).

Selon Hanzen (2013-2014): les vaches vêlant de Mai à Novembre (en été), ont un intervalle (V-O1) significativement plus court que celle vêlant de Décembre à Avril.

8.4 Facteurs liés au part :

8.4.1 Gestation :

Elle est le cas physiologique de l'Anoestrus (Hella; 2003), il faut garder à l'esprit que les vaches à l'état de gestation n'ont pas de cycle et ne seront pas vu en chaleur (Opsomer et al; 1996). Kruif (1977), a démontré que 1% des vaches qu'il a examinées Pour l'anoestrus étaient effectivement gestantes.

8.4.2 Succion/allaitement :

De nombreuses observations hormonales ou zootechniques ont confirmé l'effet inhibiteur de la succion du pis sur la reprise d'une activité ovarienne au cours du postpartum (Hanzen 1986), (Humblot et Grimard 1996).

Cet effet dépend de :

- Intensité de stimulation mammaire:

D'après des expériences faites, les vaches séparées de leurs veaux pendant 24 heures à J20, J40 et J60 après la mise-bas ont eu un intervalle mise bas-reprise de cyclicité plus courte que celles ayant conservé le contact permanent avec leurs veaux (Chipepaet al, 1990).

▪ Fréquence de cette stimulation :

Une vache allaitant deux veaux présentera le plus souvent un anoestrus plus prolongé (96 jours vs 67 jours) qu'une vache qui allaite qu'un seul veau (Hanzen; 2013-2014).

L'adoption d'un veau supplémentaire augmente de façon notable la longueur de l'APP (Lenoz; 1978.).

▪ Durée du stimulus mammaire :

En effet, la durée de l'anoestrus est plus grande lorsque l'accès à la mamelle est permanent que s'il est limité à une ou plusieurs périodes journalières (Hanzen; 2013-2014).

▪ D'après les expériences, il a été prouvé que même l'instinct maternelle de la vache et ces organes de sens jouent un rôle sur la période du PP:

➤ Une expérience comprenant trois groupes de vaches:

- Groupe I : vaches allaitant leurs propres veaux.
- Groupe II : vaches allaitant des veaux étrangers.
- Groupe III : vaches ayant sevré.

Cette expérience a montré que l'APP est plus long chez les vaches du groupe I que celles des groupes II et III où les résultats sont similaires (Wahabset al; 1990).

➤ Des travaux réalisés sur trois groupes de vaches :

- Groupe I : vaches rendues aveugles.
- Groupe II : vaches rendues anosmiques.
- Groupe III : vaches rendues aveugles et anosmiques ;

Ces travaux ont montré que, dans les conditions contrôlables, c'est la capacité de la vache à identifier le veau ("propre" ou étranger) qui détermine l'effet net de l'allaitement sur la reprise de l'activité ovarienne après la mise bas (Shortet al; 1990).

Donc on peut en déduire que l'instinct maternel a été identifié comme un caractère impliqué dans l'anovulation et que l'olfaction et la vision sont nécessaires à son établissement. (Maïkanti; 1995).

8.4.3 Difficultés de vêlage (dystocies) :

Toutes parturitions qui nécessitent une intervention manuelle (chirurgicale ou non) sera qualifiée de dystocie, dans le cas contraire elle sera qualifiée d'eutocique (Hanzen ; 2015).

Les dystocies contribuent à allonger la période post-partum, en retardant l'involution utérine (Maïkanti; 1995).

8.5 Alimentation:

Les bovins sont des animaux herbivores, cette 'monotonie alimentaire' entraîne un risque d'excès ou de carences de la ration, du fait de la composition uniforme du repas souvent déséquilibré par rapport aux besoins d'entretiens, de croissance et de production (Vallet ., 2000). Ainsi ce même déséquilibre influence sur les performances de reproduction, alors c'est un facteur essentiel à prendre en considération dans les élevages laitiers.

8.5.1 Alimentation et vêlage :

Le régime alimentaire influence sur la reprise du cycle ovarien après le vêlage, et ce facteur doit être pris en considération avant et après le vêlage:

a. **Alimentation avant vêlage** (au tarissement):

C'est l'alimentation avant vêlage qui va conditionner la note d'état corporel des animaux au moment du vêlage. Ainsi l'INRA recommande une note de 2,5 à 3 au vêlage.

Selon Rodenburg (1992), au moment du tarissement, la note d'état corporel doit être comprise entre 3,0 et 4,0, c'est à dire comparable aux valeurs recommandées au moment du vêlage.

Durant cette période de repos mammaire, la vache laitière devrait avoir reconstitué l'essentiel de ses réserves corporelles et puis régénérer les cellules créatrices du lait, pour le bon démarrage de la lactation et pour la prévention des troubles qui entourent le vêlage.

Selon Wolter (1997), le tarissement est obligatoire, sa durée optimale serait normalement de 8 semaines.

- Le premier mois de tarissement doit être considéré comme étant réservé au repos de l'organisme de l'animal après la lactation.
- la fin du 2^{ème} mois de tarissement doit être une période où il faut augmenter progressivement le niveau des apports pour habituer les vaches à recevoir le régime qu'elles recevront après le vêlage.

Il est possible d'alimenter les vaches taries à un niveau correspondant à leurs besoins d'entretien et de gestation soit environ : 7 (UFL) par jour au 8^{ème} mois, 8 (UFL) par jour au 9^{ème} mois.

D'après Wolter (1997) le niveau alimentaire doit être progressif, durant le 1^{er} mois au régime minimum à base de fourrage, durant le 2^e mois, introduction graduelle de concentrés, en moyenne :

- 1 kg/VL/j : 3 semaines avant vêlage.

- 2 kg/VL/j: 2 semaines avant vêlage.
- 3 kg/VL/j : 1 semaine avant vêlage.

b. Alimentation après vêlage (au début de lactation) :

La période la plus critique pour une vache laitière se situe entre le vêlage et le pic de lactation. En effet, avec le démarrage de la lactation, les besoins de la vache montent en flèche (**Figure n° 19**), suite à l'augmentation de la production laitière qui atteint son maximum à la 3^{ème} ou 4^{ème} semaine (fin du 1er mois).

D'après Wolter (1997), c'est la deuxième phase critique du rationnement de la vache laitière où il est important de bien l'alimenter, car c'est d'une alimentation correcte en début de lactation que résultera le bon démarrage de la production laitière et c'est ce qu'il conditionnera la lactation entière.

Les besoins des vaches laitières en protéines augmentent rapidement après le vêlage à cause de leur rôle dans la constitution du lait. Ces besoins peuvent être couverts en distribuant une ration riche en protéines durant les premiers mois, couplée avec une augmentation du niveau d'ingestion (Journet, 1990).

Il est conseillé d'élever le niveau énergétique de 2 à 3 UFL/jour (soit 2 à 3 kg de concentré supplémentaire) pendant 2 à 3 semaines afin de stimuler les retours en chaleurs. (Petit; 1988).

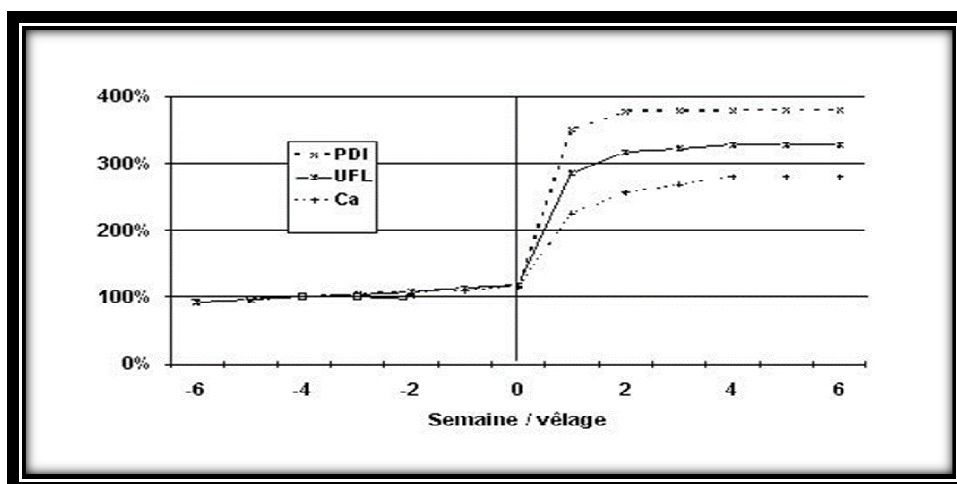


Figure n°19 :Evolution des besoins autour du vêlage.
(Enjalbert, 1994).

8.5.2 Influence de la quantité de l'alimentation sur la cyclicité :

Le quota alimentaire a une importance capitale sur la cyclicité, car la sous-alimentation ou la suralimentation influence la reprise normale du cycle ainsi de l'activité ovarienne :

8.5.2.1 Sous-alimentation :

a. Pendant le tarissement :

Les animaux sous-alimentés au cours des deux derniers mois de gestation, auront un poids corporel insuffisant au moment du vêlage et un intervalle vêlage-première ovulation plus long, et ce par rapport à leurs congénères en bon état et de poids corporel suffisant (Derivaux et al; 1984).

De même, il a été démontré qu'une réduction de 20 à 40 % des apports énergétiques au cours du dernier tiers de la gestation s'accompagne d'une augmentation de la durée de l'APP de 1 à 3 semaines (Wiltbank et al, 1962), (Holness et Hopley ; 1978), (Bellows et Short 1980), (Bellows et al, 1982). Par ailleurs, ont été reconnus les effets favorables d'un apport énergétique croissant avant la période de reproduction ou avant le vêlage (Peters; 1984), (Rutter et Randel; 1984).

b. Au début de lactation :

La sous-alimentation énergétique en début de lactation retarde la première ovulation, et le premier œstrus est plus marqué quand ce déficit énergétique est élevé (Derivaux et al; 1984).

Les carences en azote peuvent intervenir dans les troubles de la reproduction lorsqu'elles sont fortes et prolongées. Ainsi ces carences entrent alors dans le cadre d'une sous-nutrition globale et un déficit en azote dégradable entraîne indirectement un déficit énergétique via une moindre digestion ruminale.

Selon Journet (1973), le poids des veaux à la naissance diminue de 2 Kg en moyenne pour un déficit énergétique de 50 % au cours des trois derniers mois de gestation.

b.1.Sous-alimentation et la fertilité : l'une des causes importantes d'infertilité chez les vaches est la sous-alimentation surtout après le vêlage, ce qui provoque un déséquilibre énergétique négatif ou un déficit énergétique, ainsi une chute de la fertilité.

Selon Bulter (2000), il existe une relation défavorable entre le déficit énergétique et la reproduction, donc on constate une détérioration des performances de reproduction lorsque la perte d'état corporel s'accroît.

b.2.Sous-alimentation et cycle ovarien: la sous-alimentation affecte le nombre et la taille des follicules ovariens, elle retarde le reprise du cycle ovarienne et abaisse les taux de LH, de P4 et d'E2 (Monniaux et al., 2009). Donc elle a un effet sur la sécrétion de GnRH et sur le comportement sexuel (Wade et al., 1996), induisant une chute de sécrétion de LH et bloque l'ovulation et la formation du corps jaune (McClure et al., 1978) ; (Funston et al., 1995).

b.3.Sous-alimentation et le retard des chaleurs : suite au déficit énergétique, le cycle ne démarre pas après le vêlage et les chaleurs sont silencieuses (Enjalbert., 1998). L'expression réduite de ces chaleurs sont liées à la diminution de la synthèse d'E2 par les cellules de la granulosa (Villa Godoy et al., 1990).

b.4.Sous-alimentation et la première insémination : la sous-alimentation peut induire la baisse des taux de réussite des IA1, cela revient au fait que ce déficit engendre l'inactivité ovarienne PP, aussi l'apparition de kystes ovariens ou corps jaunes non fonctionnels (Chagas et al., 2007).

8.5.2.2 Suralimentation:

Les excès énergétiques peuvent avoir des répercussions négatives sur les performances de reproduction.

De l'avis de plusieurs auteurs cités par Chicoteau (1991), une sous-alimentation de 10 à 20 % par rapport aux besoins peut inhiber l'activité ovarienne donc allonger l'APP.

A côté de la sous-alimentation "absolue", il existe une sous-alimentation "relative" représentée par une mono ou poly carence en minéraux ou vitamines.

Selon Sauceroche (1993), une carence en sodium peut provoquer l'inactivité ovarienne, tandis qu'une carence en β carotène peut entraîner une diminution du niveau de P4 sanguin.

a. Pendant le tarissement :

Selon Coulon (1989), rapporte qu'un niveau alimentaire trop élevé pendant le tarissement déprimerait la fertilité.

Par ailleurs, Badinand (1984) affirme que les deux tiers des vaches à rétention placentaire sont des vaches trop grasses au vêlage.

Wolter (1997), indique que la gestion adéquate de l'alimentation durant cette période est aussi importante que durant la lactation. Certaines erreurs de la gestion alimentaire durant cette période peuvent provoquer des complications lors du vêlage, à savoir:

Syndrome de la vache grasse:

Appelé aussi stéatose hépatique, c'est un désordre métabolique multifactoriel majeur sous-diagnostiqué (Camart; 2007).

Elle se déclare généralement après mise-bas, chez les vaches haute productrices n'ayant subi aucune restriction alimentaire en fin de lactation ni pendant la période sèche, associée à une mobilisation excessive des lipides dans le foie chez les vaches très grasse (note \geq 4) (Brugerepicoux; 1995). Sa pathogénie est liée au fait que les lipides mobilisés ne sont pas utilisés pour produire de l'énergie mais stockés dans le foie, créant ainsi un état de stéatose hépatique intense (Vallet ; 2000).

En cas de suralimentation en fin de lactation et/ou durant la période de tarissement, la vache devient très grasse, et après le vêlage, elle perd beaucoup de réserve corporelle et son appétit est médiocre. Les vaches trop grasses sont plus sensibles aux maladies et aux troubles du métabolisme durant la lactation, en particulier avant et après le vêlage. Ce qui induit un allongement de l'intervalle (V-V) (<https://www.google.dz>).

Fièvre du lait (fièvre vitulaire ou hypocalcémie):

C'est l'une des maladies métaboliques les plus fréquentes chez les vaches laitières avec une incidence de 5 % survenant dans les 24 à 48 h suivant le vêlage (Serieys; 1997). Elle touche les animaux à partir de la deuxième ou troisième lactation, de plus, les animaux récidivent lors des mises-bas suivantes (Institut De L'élevage, 2008). Car en cas de déséquilibre entre le calcium et le phosphore de la ration distribuée avant le vêlage, et plus particulièrement à un excès de calcium pendant le tarissement, la vache devient incapable de répondre à la grande demande en calcium en début de lactation (Wolter; 1997). Plus précisément c'est due à l'excès de la Calcitonine (hormone qui diminue la mobilisation du calcium osseux) donc le calcium du squelette ne peut pas être utilisé et ces exportations ne cessent d'augmenter, ce qui donne les taux élevés du calcium (Vallet; 2000). La vache est alors paralysée et peut même mourir si elle n'est pas traitée. La prévention de la fièvre de lait consiste à réduire les apports de calcium, une quinzaine de jours avant le vêlage, si les apports de l'ensemble de la ration dépassent largement les recommandations (Wolter; 1997).

Syndrome de la vache couchée :

C'est l'état de décubitus persistant après l'administration d'une thérapeutique calcique adaptée à la fièvre de lait, et d'une thérapeutique magnésienne adaptée à la tétanie (hypomagnésémie). Il atteint les vaches laitières plutôt fortes productrices et en état

d'embonpoint élevé. Alors après le vêlage, la vache se tient en position de grenouille sur le ventre, et si elle tente de se relever seuls les antérieurs semblent actifs, les postérieurs semblent paralysés (Vallet ; 2000).

✚ Déplacement de la caillette:

Le déplacement de la caillette survient surtout chez les vaches laitières à haute production, généralement après mise-bas. Ce déplacement peut avoir lieu à gauche ou à droite de l'abdomen (Bouisset; 2000). Il résulte de la distribution excessive d'aliments très riche en concentrés donc un manque de fibres dans la ration, ce qui engendre l'accumulation des gaz de fermentation du contenu de cet organe, alors la caillette sera tordue (ou pas) et sera distendue, et puis obstruée (Wolter; 1997).

✚ Cétose ou acétonémie:

C'est un désordre métabolique qui se produit chez les vaches qui ont un excès de réserves corporelles au moment du vêlage (Wolter; 1997). C'est le problème des vaches fortes productrices, il se manifeste dans les dix premiers jours de la lactation (Vallet; 2000). Les vaches atteintes perdent leur appétit, et leur production laitière diminue (Wathiaux; 1994). Cette maladie est caractérisée par une concentration excessive des corps cétoniques (Acéto-acétate et β -hydroxybutyrate) dans le sang (Serieys; 1997). Ces concentrations élevées sont dues à l'incapacité de la vache couvrir ces besoins en glucose pour le transformer en lactose en début de lactation. Alors ce déficit énergétique se traduit par une mobilisation importante des réserves graisseuses, leur dégradation produit une grande quantité de corps cétoniques utilisés comme source d'énergie en présence de glucose. Si le corps ne dispose pas d'assez de glucose, ces corps cétoniques s'accumulent dans le sang à des concentrations toxiques (Vallet; 2000).

✚ Acidose et Alcalose:

L'acidose consiste à une baisse de PH dans le rumen qui est due à une distribution des rations riche en concentrés (Cauty et Perreau; 2003). Donc ces aliments ne permettent pas une imprégnation importante de salive, alors l'acide lactique est produit en grande quantités dans le rumen et il ne se transforme plus en acide propionique; ce qui induit l'acidose ruminal (Vallet; 2000).

➤ L'acidose peut se trouver sous deux formes, à savoir :

- **Forme aiguë ou suraigüe** : elle frappe généralement les animaux qui consomment accidentellement de très grandes quantités de farines ou de graines de céréales, en un peu de temps.

L'animal perd l'appétit et il a des mouvements incontrôlés puis tombe (Vallet; 2000).

- **Forme chronique ou subclinique** : elle n'est pas accidentelle mais résulte d'un déséquilibre quasi permanent entre la production élevée d'acides gras volatils (AGC) et le faible apport de tampons salivaires. Cela revient au fait de la distribution d'une ration riche en glucides très fermentescibles et pauvre en fibres.

L'animal perd l'appétit, une chute de production et peut même présenter le PICA (Vallet; 2000).

- L'Alcalose se traduit par une élévation du PH ruminal et une météorisation (Cauty et Perreau ; 2007). C'est une indigestion consécutive à une production excessive d'ammoniac dans le rumen par la flore microbienne (Fontaine; 1993), suite à une ingestion excessive d'Azote soluble (Vallet; 2003).

b. Au début de lactation :

L'excès d'azote a des conséquences néfastes sur les performances de reproduction à savoir; la diminution du taux de réussite à l'insémination, l'allongement de la durée de l'anoestrus post-partum. Les vaches nourries avec une ration à forte teneur en azote dégradable perdent davantage de poids en début de lactation, ont un TR (taux de réussite) IA1 plus faible et un Intervalle (V-IF) prolongé, selon Westwood *et al* (2002). Ainsi, les excès d'azote soluble, sont possibles lors de la mise à l'herbe ou lors de consommation excessive d'urée ou d'ensilage d'herbe mal conservé, et peuvent sans doute être mis en cause pour expliquer certains échecs liés à la fertilité (Grimard et al., 2003).

Selon une étude de Froidmont *et al*(2002), la baisse du taux de gestation liée à un excès de protéines alimentaires est importante.

Donc on peut en conclure qu'une balance énergétique négative serait directement corrélée avec le manque de manifestations œstrales au cours du premier œstrus du postpartum (Spicer et al., 1990).

Certaines études ont pu montrer avec précision la manière dont le bilan énergétique négatif en début de lactation affecte l'activité ovarienne, celui-ci peut moduler la sensibilité ovarienne au signal de LH et influencer directement ou indirectement la sécrétion progestéronique(Butler et Smith., 1989).

Le pic de déficit énergétique intervient en moyenne 10 à 15 jours après le vêlage. Dans plusieurs études, rapportées par Canfield *et al* (1991), la première ovulation s'est produite 10 à 14 jours après le pic de déficit énergétique.

D'autres études montrent que le déficit énergétique a souvent été apprécié à travers l'amaigrissement des vaches en début de lactation, grâce à la notation de l'état corporel (Butler *et al*, 1989).

Une tendance générale vers une détérioration des performances de reproduction est observée lorsque la perte d'état corporel après vêlage s'accroît.

8.5.3 Effets de l'alimentation sur la croissance folliculaire et l'activité lutéale:

8.5.3.1 Sur la croissance folliculaire:

Diverses observations confirment la multiplicité des influences de la balance énergétique sur la croissance folliculaire au cours du postpartum

D'une manière générale, chez la vache allaitante, divers travaux ont démontré qu'une sous-alimentation chronique c.à.d une alimentation qui ne couvrirait que 60 à 80 % des besoins corporels et entraînerait donc une perte journalière de 500 à 800 g aboutirait en quelques semaines à :

- une inflexion de la vitesse de croissance des follicules.
- une diminution de la taille des follicules dominants et des corps jaunes
- une réduction du temps de persistance des follicules dominants (Bossis *et al.*, 1999); (Stagg *et al.*, 1998).

Une balance énergétique négative modérée affecterait donc davantage les stades terminaux de la croissance folliculaire (Prado *et al.*, 1990), (Perry *et al.*, 1991a), (Beam *et al.*, 1994).

Un état de sous-nutrition avant ou après le part allonge de 4 à 6 jours le moment où le follicule dominant atteint sa taille maximale (14 au lieu de 10 jours). Il retarde également de 4 à 6 jours le moment de l'émergence de la deuxième et troisième vague de croissance folliculaire. Il en résulte un allongement de 3 semaines de l'intervalle entre le vêlage et la première ovulation (77 au lieu de 51 jours) (Jolly *et al.*, 1995).

Si au cours du dernier trimestre de la gestation ou au cours du postpartum, le déficit énergétique est sévère, il est fréquent de constater l'absence de follicules de diamètre supérieur à 8 voire 5 mm sur les ovaires (Perry *et al.*, 1991a).

Il est affirmé que l'adoption d'un régime alimentaire correct induirait la réapparition progressive au bout de 50 à 100 jours selon les études d'une reprise d'une croissance folliculaire normale et des ovulations (Hanzen ; 2014).

8.5.3.2 Sur l'activité lutéale :

Il semblerait que la première phase d'activité lutéale normale apparaisse 10 jours en moyenne après le moment où la balance énergétique négative est observée (Butler et al. 1981). La synthèse de progestérone serait plus importante chez les vaches présentant une balance énergétique positive que négative (Spicer et al., 1990). Cette synthèse serait également accrue au cours des 2^{ème} et 3^{ème} phases lutéales chez les animaux ayant présenté une balance énergétique positive au cours de la 1^{ère} semaine du postpartum (Villa-Godoy et al. 1988). De même, le nombre de jours entre le vêlage et le moment de la première augmentation de la progestérone est négativement corrélé avec la balance énergétique moyenne au cours du postpartum (Ljokjel et al., 1995).

8.6 Facteurs pathologiques :

8.6.1 Infections et infestations :

Les parasitoses (telles que : la fasciolose, la dermatophilose) et les infections (brucellose) peuvent, lorsqu'elles se superposent à des périodes pré ou post-partum, influencer significativement sur la durée de l'APP (Maïkanti; 1995).

8.6.2 Chaleurs irrégulières :

- Les cycles irréguliers longs correspondent à un allongement anormal des cycles sexuels (plus de 24 jours) que l'on peut confondre avec l'anoestrus.
- Les cycles irréguliers courts correspondent à un raccourcissement des cycles sexuels (moins de 16 jours) ou hyperoestrus, qui aboutit très fréquemment à la nymphomanie. Ce symptôme, selon Thibier et al (1985) est la conséquence d'un excès de sécrétion d'œstrogène.

Humblot et Thibier (1977), indiquent que les cycles courts sont plus fréquents et ils sont considérés comme des cycles normales quand ils se présentent au début du post-partum, par contre l'apparition ensuite de cycles courts (inférieurs à 10 jours) représente un phénomène pathologique.

8.6.3 Infertilité avec retour en chaleurs réguliers et "Repeat-Breeding " :

"Repeat-Breeding", désigne les femelles non fécondées après trois inséminations faites sur des cycles de durée normale (Vallet et Paccard; 1991), (Soltner; 1993).

Thibier et al (1976), attribuent cette infertilité, à un dysfonctionnement de l'ovulation, qu'arrive tôt ou tard par rapport au comportement œstral. Pour Hewett (1968), le taux de vaches Repeat-Breeding augmente progressivement avec la taille du troupeau, il a été aussi constaté que ce taux était faible chez les bovins primipares, mais il peut atteindre plus de 13% chez les bovins multipares.

Ces cas de Repeat-Breeding peuvent être la conséquence d'une mauvaise détection de chaleurs et d'un mauvais choix du moment d'insémination.

8.6.4 Kystes ovariens:

Il s'agit de corps jaune, ou même de follicules n'ayant pas ovulé, qui persistent dans l'organisme plus longtemps que lors d'un cycle normal. Selon la durée de leur persistance, ces structures peuvent provoquer des intervalles entre chaleurs anormalement élevés, ce qui laisse penser que la vache est gestante.

D'après Beaudeau (1994), ces processus sont appelés : kystes ovariens. Cependant les vaches présentant ces kystes ovariens sont soit nymphomanes (montrent des signes excessifs et prolongés d'œstrus et un intervalle raccourci entre les chaleurs successives), soit en anoestrus, soit elles présentent des chaleurs silencieuses.

La palpation transrectale peut cependant permettre de détecter des follicules anormalement gros qui dépassent de plusieurs centimètres la surface de l'ovaire. Alors on dit que les ovaires sont kystiques lorsqu'ils contiennent une ou plusieurs structures plus grosses qu'un follicule mature (c'est-à-dire > 2,5 cm de diamètre), remplies de liquide et qui sont persistantes pendant plus de 10 jours en l'absence d'un C J, associé à une irrégularité du cycle, et entraînent une fonction de reproduction aberrante (Kesler et Garverick; 1982), (Youngquist; 1986), (Lopez-Diaz et Bosu; 1992).

Les kystes pathologiques de l'ovaire qui surviennent à la suite d'anovulation des follicules sont divisés en deux types :

➤ **Kystes folliculaires :**

Peuvent être multiples sur l'un ou les deux ovaires, ils sont à paroi mince et ont peu ou pas de tissu lutéal dans leurs parois, ce qui entraîne des niveaux basiques de progestérone (Day; 1991).

➤ **Kystes lutéiniques ou lutéinisés:**

Sont épais et plus souvent simples, et ils ont une grande quantité de tissu lutéen dans leurs parois (Kesler et Garverick ; 1982), (Day; 1991).

Ces deux types de kystes peuvent être considérés comme des expressions différentes de la même maladie. Il a été démontré que ces kystes sont dynamiques, qu'ils peuvent persister ou régresser ou même être remplacés par d'autres (Cook et *al*; 1990).

Les kystes lutéaux sont des corps jaunes contenant une cavité centrale remplie de liquide, qui est de taille variable. Ils ne sont pas pathologiques parce qu'ils surviennent après l'ovulation, et ils sont capables du maintien de la synthèse normale de la progestérone, et n'affectent pas le cycle de l'œstral (Kesler et Garverick ; 1982), (Youngquist; 1986), ils fonctionnent comme des CJ persistants.

Si les vaches avec des kystes lutéinisés ne sont pas traitées, une partie de celles-ci deviennent virilisées. Ces individus développeront une conformation masculine et tenteront de monter d'autres vaches, mais contrairement à la vache nymphomane, ils ne pourront pas être montés par d'autres vaches.

L'incidence de l'atteinte par kystes ovariens chez les vaches laitières est estimée entre 5 et 30% (Day; 1991); (Kesler; Garverick ; 1982); (Lopez-Diaz et Bosu; 1992); (Youngquist; 1986).

8.6.5 Anoestrus anovulatoire :

Les cycles œstraux, qui cessent pendant la gestation ne reprennent pas immédiatement après le vêlage, et les concentrations élevées de la P4 dominant, provoquent ainsi une suppression de la rétroaction négative de l'axe hypothalamo-hypophysaire, de sorte que l'activité folliculaire dans les ovaires de ces vaches est minime. Mais parfois ces concentrations persistent et les vaches restent acycliques au moment où elles devraient déjà être à nouveau gestantes. Alors, l'anoestrus devient un problème pathologique qui nécessite un traitement (Hella., 2003).

8.6.6 Corps jaune persistant:

Tout ce qui interfère avec la production ou la libération de PGF2 α résulte de la persistance du CJ. La gestation est le résultat de la persistance du corps jaune, mais celui-ci provoque aussi des infections utérines et l'inflammation des tissus, ainsi il y a interférence avec la production ou la libération de PGF2 α . Cette condition peut se perpétuer puisque la P4 à une domination dans l'utérus et elle réduit la résistance de ce dernier aux infections et prévient les périodes récurrentes d'œstrus, et si ce CJ persistant n'est pas traité il peut persister pendant plusieurs mois (Hella .; 2003).

8.6.7 Rétention placentaire (non délivrance) :

La rétention placentaire (RP) encore appelée rétention d'arrière-faix (RAF) ou non délivrance (ND). Lors d'un vêlage normal, le placenta est évacué deux à trois heures après la naissance du veau (dans les 24h suivant la mise-bas), mais ce délai d'expulsion du placenta dépend du numéro de lactation. Toute rétention partielle ou totale d'arrière-faix au-delà de 12 heures, 24 heures voire selon certains auteurs 48 heures est un phénomène pathologique (Hanzen; 2008-2009). Dans un certain nombre de cas, la motricité de l'utérus est insuffisante pour expulser le placenta, qui reste alors en place. Cette non-délivrance est risquée pour la vache, car elle peut provoquer des infections utérines, ou métrites. Il peut être alors nécessaire de retirer manuellement le placenta, et d'introduire préventivement des antibiotiques à l'intérieur de l'utérus (Hella.; 2003). Sa fréquence d'apparition est comprise entre 3 et 32 % avec une moyenne de 7 %. L'allongement ou la réduction naturelle ou induite de la longueur de la gestation (avortement et accouchement prématuré), la naissance simultanée de 2 ou plusieurs veaux ou l'expulsion d'un veau mort entraînent plus fréquemment une rétention placentaire (Hanzen; 2008-2009) mais aussi la suralimentation au tarissement et carence en vitamine E peuvent induire la RP (Hella.; 2003).

8.6.8 Métrite et pyomètre :

8.6.8.1 Métrites

Les métrites sont des inflammations de l'utérus. Elles sont souvent causées par des infections bactériennes (Sheldon., 1996). Elles peuvent varier d'une simple infection subclinique à une maladie déclarée avec fièvre et diminution de la production laitière. Elles représentent une cause importante des infécondités chez la vache et occasionnent directement ou indirectement des pertes économiques considérables. Il est donc important de les déceler et de les traiter précocement.

Juste après le vêlage, l'utérus constitue un environnement idéal pour la croissance et la pullulation bactérienne. Durant la première semaine post-partum, jusqu'à 90% des vaches sont victimes d'une infection utérine d'origine bactérienne à un moment où leur immunité est sérieusement entamée par le stress de la mise-bas et de la lactation (Essafadi; 2013).

Cependant, certains facteurs, dits de risques, contribuent au développement d'une métrite chez la vache, notamment :(Essafadi; 2013)

- Un vêlage difficile,
- Une aide inappropriée durant la mise bas,

- Des conditions de vêlage non hygiéniques,
- La rétention placentaire,
- Une naissance de jumeaux,
- Un veau mort-né.

Il est à signaler que d'autres facteurs, comme une alimentation mal adaptée, peuvent perturber l'involution utérine chez la vache et ainsi accroître la probabilité d'une métrite **(Figure n°20)**.

On peut noter deux formes de métrites chez les vaches :

METRITES AIGUES OU PUERPERALE :

Cette forme apparaît rapidement après le vêlage, souvent dans les 2 à 15 jours, due souvent à un accident lors du vêlage (extraction forcée, épisiotomie).

METRITES CHRONIQUES :

La métrite chronique ne se déclare que trois semaines après le vêlage et n'est pas facilement décelable. On note 4 degrés de la maladie :

1^{er} degré : entraîne des cycles réguliers mais inféconds, ce niveau passe souvent inaperçu.

2^{ème} degré : à l'examen vaginal, on remarque des écoulements vaginaux blanchâtres.

3^{ème} degré : durant ce stade, les écoulements sont permanents et les chaleurs sont irrégulières.

4^{ème} degré : (pyomètre) est rarement atteint, c'est une phase d'accumulation importante de pus et les symptômes précédents alertent déjà l'éleveur.

Les métrites sont initialement dépistées par un écoulement vulvaire purulent blanc, une odeur nauséabonde, de la fièvre, une perte d'appétit, une déshydratation, une léthargie et une diminution de la production laitière.

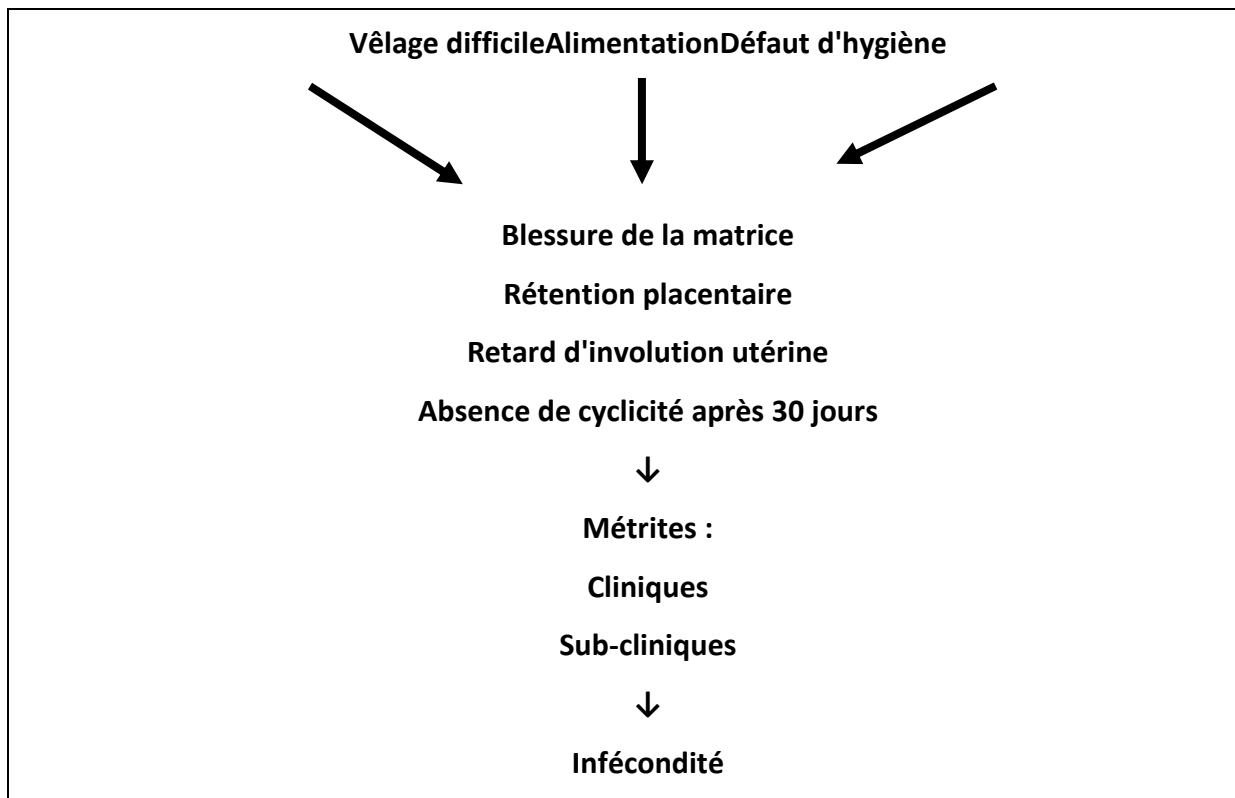


Figure n° 20 : Métrites et infécondité.
(Vallet; 2000).

8.6.8.2. Pyomètre :

Le Pyomètre se caractérise par une accumulation progressive de Pus dans l'utérus en présence de tissu lutéale ovarien fonctionnel, habituellement un corps jaune ou rarement un kyste lutéale (Arthur et al ; 1985). Des études indiquent que jusqu'à 96% des vaches récemment vêlées ont des infections utérines 1 à 2 semaines après le vêlage (Elliott et al; 1968), (Griffin et al ; 1974), car l'utérus après la mise-bas sera envahi par plusieurs sortes de bactéries surtout si la vache a eu des complications (RP). Ces infections sont normalement éliminées spontanément avant la première insémination (Bois ; 1961). Mais pour les vaches à complications ce processus d'auto-clairance de l'utérus est perturbé (Grunert; 1986), (Haraszti ; 1990). Chez les vaches développant un pyomètre, il y a une augmentation du nombre de bactéries anaérobiques à Gram négatif (Notamment *Fusobacterium necrophorum* et *Bacteroides Melaninogenicus*) et *Actinomyces pyogenes*, qui agissent synéregiquement (Olson et al; 1986), (Farin et al ; 1989).

Si l'ovulation se produit avant que l'utérus élimine l'exsudat et tous les débris fœtaux, le nombre de ces bactéries s'accroît (forte croissance) (Opsomer et al; 1996). Alors une réponse exsudative purulente est générée dans l'endomètre et la capacité de l'utérus à

produire ou à transporter une quantité de prostaglandines pour provoquer la régression lutéale est compromise (Olson et al; 1986). Ce qui provoque la persistance du CJ, et puisque le tractus génital reste sous l'influence continue de la P4 en absence d'œstrus, alors un processus infectieux s'installe et un exsudat purulent s'accumulent dans l'utérus (Opsomer et al; 1996).

Les vaches souffrant de pyomètre montrent peu ou pas de signes de mauvaise santé. La raison principale de leurs examinations c'est l'absence d'activité cyclique et souvent la présence d'un écoulement vaginal intermittent (Arthur et al; 1985). Mais cet écoulement n'implique pas nécessairement une atteinte utérine sévère, sa peut être le résultat d'un processus d'auto-nettoyage (Opsomer et al; 1996).

L'incidence des pyomètres varie entre 1 et 7% (Kruif; 1977), (Huffman et al; 1984),(Bartlett et al ; 1987).

Des études ont montré que parmi les vaches non vues en chaleur de 50 à 60 jours après la mise bas, 2 à 6% ont été diagnostiqués comme ayant un pyomètre(Kruif; 1977),(Bartlett et al ; 1987).

Chapitre 3 :

Stratégie thérapeutique

1. Dispositif général de lutte :

Dans les troupeaux laitiers, la lutte contre l'Anoestrus nécessite d'abord de bien l'objectiver. Il est indispensable de tenir un planning de reproduction sur lequel sont notés : (Vallet et Badinand ; 2000).

- Les dates des vêlages.
- Les dates des chaleurs observées avant la première mise à la reproduction.
- Les dates des IA ou saillies successives (IA1, IA2, IA3).
- L'intervalle (V-IAF).

Cela permet de calculer en permanence les valeurs des quatre indicateurs d'Anoestrus du troupeau comme était mentionné dans le tableau n°1, et puis intervenir si les seuils d'alerte sont atteints (Vallet et Badinand ; 2000).

Pour une plus grande précision de ou des facteur(s) de risque à maîtriser, il faut disposer de quatre caractéristiques des vaches ayant vêlé, pour analyser la raison pour laquelle ces vaches atteintes d'anoestrus se distinguent des autres (Vallet et Badinand ; 2000) :

- L'âge (ou le numéro de lactation).
- Le niveau de reproduction.
- Les maladies survenues au moment du vêlage ou dans les deux mois l'ont suivi.
- Les dates de vêlage déjà enregistrées pour calculer les intervalles (V-C1) et (V-IA1).

2. Mesures préventives :

a. Respect des recommandations alimentaires :

Pour assurer une croissance suffisante des génisses de remplacement, et pour amener les vaches au vêlage avec un état corporel optimal, sans excès d'embonpoint (éviter les dystocies et les fièvres vitulaires).

Aussi, il ne faut pas descendre au-dessous de 20 % des besoins en azote pendant les deux premiers mois de lactation, Ni entraîner une très forte mobilisation des réserves en cette même période (excès d'azote). Évitant ainsi les maladies métaboliques comme l'acétonémie (Vallet et Badinand ; 2000).

L'équilibre alimentaire en fin de gestation et en début de lactation, pas de sous-alimentation énergétique ni d'embonpoint excessif, ni de carence en magnésium ou sélénium (Vallet et Badinand ; 2000).

b. Etablir une ration en fonction des besoins des vaches (Vallet ; 2000).

c. Assurer une bonne surveillance des vaches :

Pour avoir plus de chance d'observer les chaleurs, il est conseillé d'établir deux observations par jour, d'une durée de 20 minutes chacune. La première le matin avant la distribution de l'alimentation et avant la traite, la seconde le soir une heure après la tombée du jour, sans les énerver, permettant ainsi la détection de 80 % des chaleurs exprimées.

Il aussi indispensable de les noter aussitôt sur le planning de reproduction, pour les situer par rapport au vêlage ou aux mises à la reproduction (Vallet et Badinand ; 2000).

❖ Surveillance des vaches ayant vêlé par : (Vallet et Badinand ; 2000)

- Observation des glaires évacuées au moment des chaleurs ou après la mise en place de la semence.
- Notation des dates de chaleurs, y compris les premières, pour repérer les Anœstrus et les cycles anormalement longs potentiellement dus aux métrites et les traiter.
- Traitement systématique puis examen 4 à 7 semaines après le vêlage, des vaches ayant eu une non-délivrance, un vêlage difficile ou un avortement.

d. Garantir au troupeau reproducteur un hébergement assurant : (Vallet et Badinand ; 2000)

- ✓ Une bonne luminosité (1/15e à 1/10^{ème} des surfaces couvertes).
- ✓ Une possibilité de se mouvoir.
- ✓ Eviter le stress.
- ✓ Hygiène de l'emplacement des vaches surtout lors du vêlage.

e. Rechercher les causes précises (infectieuses ou alimentaires), et traiter tôt les métrites (Vallet et Badinand ; 2000).

f. Traiter les vaches contre l'infestation par les douves dans les régions infestées (Vallet et Badinand ; 2000).

g. Un suivi régulier par le vétérinaire comportant un premier examen systématique au cours de la 5^{ème} ou de la 6^{ème} semaine après le vêlage pour contrôler les infections discrètes, et les traiter en cas de présence ; un deuxième examen lors des troisièmes chaleurs et au moment de l'insémination, pour contrôler s'il n'existe pas de kystes folliculaires et les traiter s'il y en a (Vallet et Badinand ; 2000).

- h. Toutes les vaches ayant un problème métabolique dans les jours suivant le vêlage doivent être examinées 4 à 6 semaines après la mise-bas (Vallet et Badinand ; 2000).
- i. Si les examens habituels ne mettent pas en cause les facteurs prédisposant habituels, il faut demander des analyses de laboratoire (Vallet et Badinand ; 2000).
- j. Il faut prendre des précautions pour éviter les traumatismes des organes génitaux au vêlage ou durant le PP (Vallet et Badinand ; 2000).
- k. En cas d'exploration vaginale lors de dystocie pendant le vêlage, il faut porter des vêtements propres, se laver les mains et les bras et les induire de gel, nettoyer et désinfecter les organes génitaux externes (vulve et périnée) (Vallet et Badinand ; 2000).

3. Molécules hormonales contribuant au traitement de l'Anoestrus :

3.1. GnRH :

La GnRH agit directement sur l'antéhypophyse pour induire une libération transitoire de LH et de FSH pendant deux ou trois heures. Son emploi est indiqué pour relancer l'activité cyclique des vaches qui ont des décharges de LH insuffisantes. Les effets biologiques de la gonadolibérine sont utilisés dans le traitement de l'anoestrus.

Pendant le post-partum, la sensibilité hypophysaire à l'action de GnRH augmente progressivement (Dezaux ; 2001).

Chez des vaches laitières en anoestrus vrai deux injections de GnRH (0,5 mg) à 10 jours d'intervalle, à partir de 70 jours PP, (confirmé par dosage de la progestérone plasmatique), permet de raccourcir de façon significative l'intervalle vêlage première insémination par rapport à des animaux témoins ne recevant aucun traitement (Humblot et al., 1980).

3.2. Progestagènes :

Les progestatifs peuvent être utilisés chez les femelles cyclées ou non cyclées. Leurs indications principales sont l'induction et la synchronisation de l'œstrus. Les progestagènes exercent un rétrocontrôle négatif sur la GnRH, provoquant l'inhibition de la sécrétion hypophysaire de la LH et de la FSH (Dezaux ; 2001).

❖ On distingue trois types selon leur forme et leur voie d'administration :

3.1.1. Implant sous cutané : (commercialisé sous le nom de CRESTAR®) : (DEZAUX ; 2001)

C'est un cylindre de polyméthacrylate d'une longueur de 18 mm et d'un diamètre de 2 mm, il se place en position sous-cutanée sur la face externe du pavillon de l'oreille. Celui-ci contient 3 mg de Norgestomet, qu'il libère de façon régulière.

Au moment de l'implant, 3 mg de Norgestomet et 3,8 mg de valérate d'œstradiol sont injectés par voie sous cutanée. Ces implants sont laissés en place pendant 9 à 10 jours.

Une seule IA est généralement recommandée, celle-ci est effectuée 48h après le retrait de l'implant pour les génisses et 56h pour les vaches. Cependant, dans certaines conditions d'élevage, il peut être nécessaire de prévoir deux IA à 48 et 72 heures après le retrait (**Figure n°21**).

Il est éventuellement possible d'associer à l'injection intramusculaire de PMSG, lorsque l'on les femelles sont cyclées, une injection intramusculaire de PGF₂α qui sera effectuée 48 heures avant le retrait de l'implant. Celle-ci a pour mission d'assurer une lutéolyse complète.

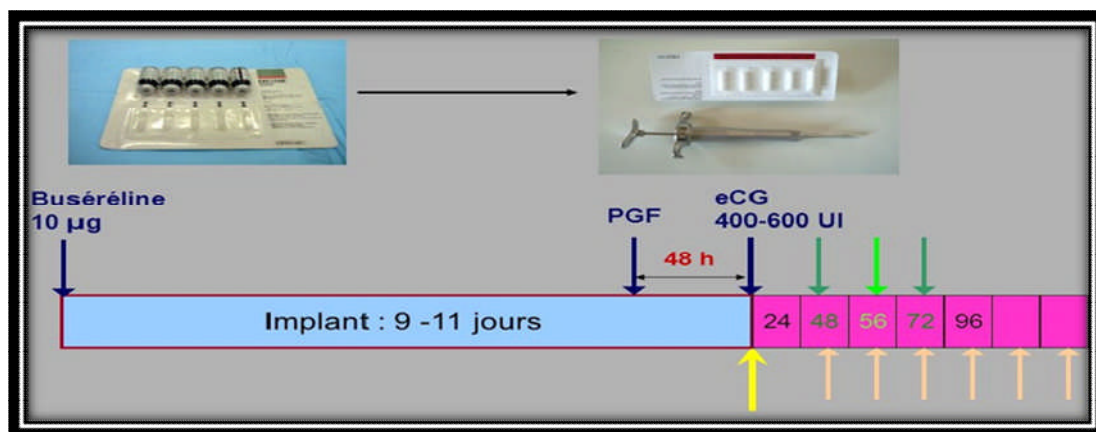


Figure n° 21 : protocole à base de progestagène : Implant sous cutané (CRESTAR®). (Hanzen ; 2009-2010).

3.2.2. Spirales vaginales (commercialisé sous le nom de PRID®) : (Dezaux ; 2001)

Le dispositif est en acier inoxydable, en forme de spirale, recouvert d'un élastomère en silicone inerte dans lequel sont uniformément réparti 1,55 g de progestérone. Sur ce dispositif est collée une capsule de gélatine contenant 10 mg de benzoate d'œstradiol.

Après l'introduction du PRID dans le vagin au moyen d'un applicateur, la progestérone est absorbée au travers de la paroi vaginale.

Le retrait du dispositif est effectué après 7 à 12 jours, par traction sur une ficelle située en partie postérieure de la spirale. Au moment du retrait une injection de 400 à 600 UI de PMSG peut être effectuée. De la même façon, une injection de prostaglandine F₂α peut être effectuée 48 heures avant le retrait du dispositif.

L'insémination artificielle unique aura lieu 56 heures après le retrait du dispositif (**Figure n°22**), il est possible d'avoir recours à 2 inséminations respectivement à 48 heures et 72 heures après le retrait.

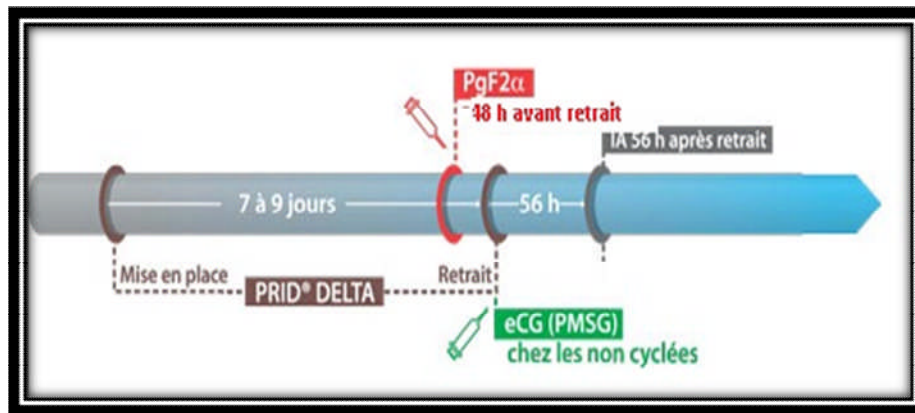


Figure n° 22 : protocole à base de progestagène : spirale vaginale (PRID[®]).
Source : (<http://product.cdn.cevaws.com>).

3.3.3. Dispositif vaginal (commercialisé sous le nom de CIDR[®]) : (Dezaux; 2001)

Le dispositif est constitué par un corps en silicone contenant 1,94 g de progestérone naturelle, moulé sur un support en nylon en forme de (T) dont les branches s'ouvrent dans le vagin, permettant ainsi de maintenir le dispositif en place. IL est introduit dans le vagin à l'aide d'un applicateur qui permet de replier les ailes du (T). Une pression sur la poignée de l'applicateur libère les branches.

Le dispositif est laissé en place pendant 7 jours, une injection de prostaglandine et de PMSG sont effectuées 24 heures avant son retrait.

Les inséminations artificielles au nombre de deux seront effectuées 48 heures et 72 heures après le retrait (**Figure n° 23**).

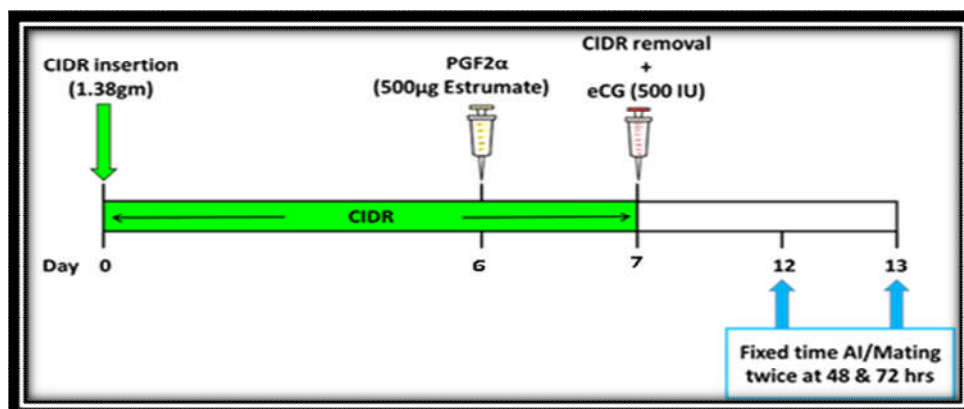


Figure n°23 : protocole à base de progestérone : Dispositif vaginal (CIDR[®]).
Source : (<http://article.sciencepublishinggroup.com>).

3.2. Œstrogènes :

Ils sont principalement utilisés pour leur action antilutéotrope et lutéolytique. Cette deuxième action est surtout marquée en début de cycle (Hanzen et al., 1991).

De plus, ils améliorent l'absorption vaginale des progestagènes, d'où une concentration de progestérone plasmatique plus élevée et plus rapide quand œstrogènes et progestagènes sont administrés simultanément (Derivaux et al., 1984).

3.3. Prostaglandines :

Elles sont utilisées pour leur action lutéolytique, et cet effet est connu depuis 1972-1973 (Lauderdale *et al*1974). Elles sont efficaces après le cinquième jour de développement du corps jaune (Dezaux ; 2001). La PGF₂α administrée entre J5 et J17 du cycle sexuel provoque la régression du corps jaune. La fréquence des pulses de LH augmente alors, provoquant une élévation significative de la sécrétion d'œstradiol par le follicule dominant, l'apparition de l'œstrus et l'ovulation. Le délai d'apparition de l'œstrus après l'induction de la lutéolyse dépend du stade de la vague folliculaire au moment de l'injection (Ennuyer, 2000). En effet, si les PGF₂α agissent sur la durée de vie du corps jaune, elles n'ont pas d'effet direct sur la croissance folliculaire (Grimard et al ; 2003).

Les vaches ne sont pas vues en chaleurs après traitement par 2 injections de PGF₂α à 11 jours d'intervalle (**Figure n° 24**). Le traitement à base de PGF₂α se révèle être le moins coûteux (surtout si de nombreuses vaches sont fécondées après la première injection), mais ne peut être utilisé que si les vaches sont cyclées (Grimard et al ; 2003).

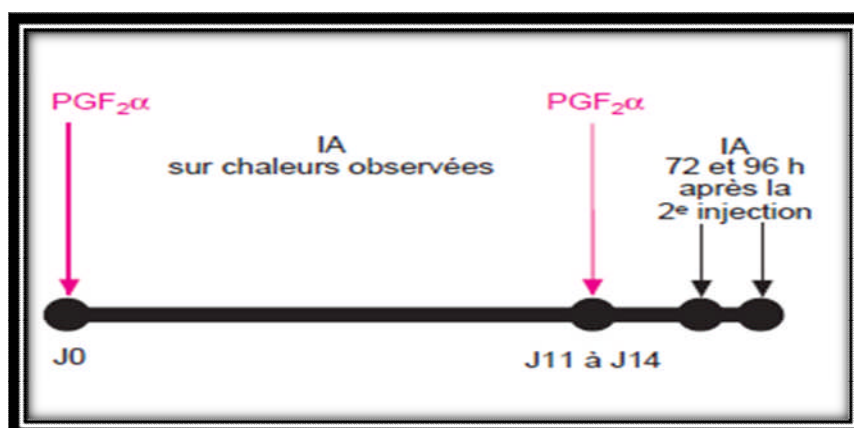


Figure n°24 : protocole à base de PGF₂α.
(Grimard et al ; 2003).

3.4. PMSG (Pregnant Mare Serum Gonadotropin) ou eCG (equine Chorionic Gonadotropin)

Elle est issue du sérum de jument gestante, elle possède une action à la fois LH et FSH assurant la reprise de l'activité ovarienne (Aguer et al., 1982).

3.5. hCG (human Chorionic Gonadotropin) :

Elle est issue de l'urine de femme enceinte, produite par le chorion. Elle possède une action LH pure et intense (DEZAUX ; 2001).

Une injection unique de 1000 à 2500 UI par voie intramusculaire d'hCG à J19 PP, produit un corps jaune dans 40 % (Pratt et al., 1982), mais 75 à 100 % des corps jaunes induits ont une durée de vie courte et 67% des cycles courts induits sont suivis d'un retour à l'absence de cyclicité (Yavas et al., 1999).

3.6. Association : GnRH et PGF2 α :

Appelé protocole Ovsynch outre atlantique, ce traitement associe l'utilisation de GnRH et de prostaglandine (**Figure n°25**). Celui-ci permet la synchronisation de la vague folliculaire suivie d'une lutéolyse provoquée (Dezaux ; 2001).

Une première injection de GnRH (100 μ g par voie intramusculaire) provoque : soit la lutéinisation ou l'atrésie des follicules non sélectionnés, soit l'ovulation du follicule dominant avec formation d'un corps jaune secondaire. Elle est suivie de l'émergence d'une nouvelle vague folliculaire dans les 3 ou 4 jours (Twagiramungu et al., 1992).

Une injection de PGF2 α (35 mg), 7 jours après l'injection de GnRH, va lyser les corps jaunes principaux et secondaires (résultants de l'injection de GnRH). Au moment où un follicule dominant est présent et celui-ci devient pré-ovulatoire. Une seconde injection de GnRH, 2 jours après l'injection de PGF2 α augmente la précision de la période d'ovulation du follicule dominant, et provoque un pic de LH et l'ovulation 24 à 32 h plus tard pour 87 à 100 % des vaches (Pursley *et al.*, 1995 et 1998), (Thatcher *et al.* , 2001) (**Figure n° 26**). Le temps séparant les deux injections de GnRH suffit à l'émergence d'un follicule dominant, sa croissance jusqu'au stade pré-ovulatoire et sa réceptivité au pic de LH.

L'IA est réalisée après la dernière injection de GnRH : 16-20 h pour (Pursley *et al.*; 1997); (Cartmillet *al.*; 2001); 16-24 h pour (Moreira *et al.*; 2000a); (Dezaux ; 2001); (Mialotet *al.*; 2003); 16 h (Diskinet *al.*; 2001); et 12-18 h pour (Chastant-Maillard *et al.*; 2002).

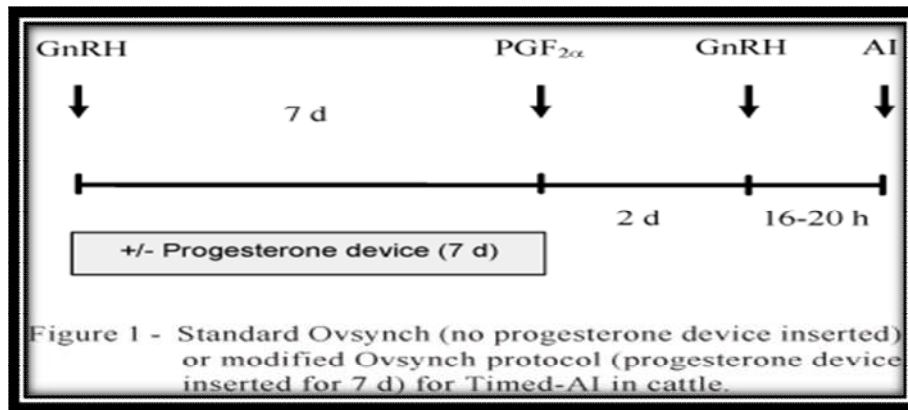


Figure n° 25 : protocole Associant : GnRH et PGF_{2α} (Ovynch).
Source : (<http://www.scielo.br>).

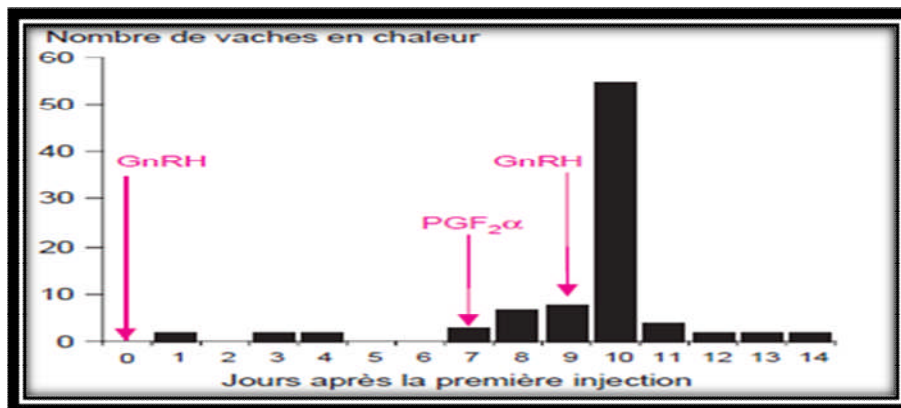


Figure n°26 : Répartition des chaleurs après traitement de synchronisation associant GnRH et PGF_{2α}. (Mialot et al 1999).

3.7. Associations : œstrogènes, progestagènes et eCG:

Lors de l'utilisation des dispositifs diffusant les progestagènes (CRESTAR[®] ou PRID[®]), le traitement est complété par l'administration d'œstrogène en début du traitement (le CRESTAR en contient déjà une capsule contenant 10mg de benzoate d'œstradiol) (Grimard et al ; 2003). L'association œstrogène + progestagène agit à la fois sur la croissance folliculaire et sur la durée de vie du corps jaune (Chupin *et al*; 1974), (Driancourt; 2001).

Puis l'association d'une injection de PGF_{2α} au moment du retrait ou, mieux, 48 h avant le retrait du dispositif. Cette injection peut améliorer la synchronisation des chaleurs et la fertilité des vaches cyclées avant traitement (Chupin *et al*; 1977a). L'utilisation des PGF_{2α} permet de plus de réduire la durée de traitement à 7 jours chez les vaches cyclées (Beggs *et al*; 2000), (Lucy *et al*; 2001).

Une injection d'eCG (anciennement PMSG) est conseillée au moment du retrait du dispositif, surtout quand les vaches sont en anoestrus avant traitement.

L'effet FSH et LH de l'eCG va soutenir la croissance folliculaire terminale, la production endogène d'œstrogènes et elle va favoriser l'ovulation (Chupin *et al*; 1977b), (Petit *et al*; 1979), (Deletang; 1983).

L'association œstrogènes-progestagènes-eCG est alors susceptible d'induire l'ovulation chez les animaux non cyclés avant traitement. L'injection d'eCG n'est pas indispensable si les animaux sont cyclés avant traitement.

Après ce traitement, environ 85 % des vaches expriment des chaleurs entre 36 et 60 heures (Diskin *et al*; 2001).

Il est alors possible d'inséminer en aveugle une fois 56 h après retrait ou deux fois 48 et 72 h après retrait (Grimard *et al* ; 2003).

4. Traitement de l'Anoestrus :

Le traitement de l'APP doit être adapté à la cause mise en évidence auparavant par l'étude épidémiologique, confirmée par la palpation rectale des ovaires, et dosage de la progestérone (Vallet et Badinand ; 2000). Car l'identification des problèmes de reproduction rencontrés dans le troupeau va orienter le choix du traitement à mettre en place afin d'en tirer le maximum de bénéfice (Grimard *et al*; 2003).

4.1. Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont liés à l'animal :

4.1.1. Anoestrus lié à l'âge et la parité :

Les PGF2 α peuvent être utilisées chez les génisses et chez les vaches, pourvu que les femelles soient cyclées avant traitement. Folman *et al* (1990) signalent un effet du rang de lactation sur la fertilité à l'œstrus induit après deux injections de PGF2 α à 14 jours d'intervalle : le taux de gestation est de 58,8 % en première lactation, 45,8 % en lactation 2 et 3 puis de 28,6 % en lactation 4.

Les traitements associant GnRH et PGF2 α ne sont pas conseillés sur génisses (Pursley *et al*/1997b). Pour Pursley *et al* (1998), les résultats sont meilleurs sur des vaches laitières en deuxième lactation (48 % de fertilité) que sur les primipares (37 %) ou les vaches plus âgées (35 %). Cependant, dans cette étude, l'effet du rang de vêlage n'est significatif que si les IA sont réalisées moins de 100 jours post-partum.

Les traitements à base de progestagène donnent de bons résultats sur génisses. Dans certaines études effectuées chez des vaches allaitantes, la fertilité est plus élevée chez les

multipares que chez les primipares (Chupin; 1977), (Grimard *et al*; 1992b), (Ponsart *et al*; 1996) ce qui peut sans doute s'expliquer en partie par le taux de cyclicité avant traitement, généralement plus faible en première lactation.

4.2. Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont liés à la conduite d'élevage :

4.2.1. Cycle et traitement :

➤ Cyclicité avant le traitement :

Les traitements à base de PGF2 α ne sont efficaces que chez les animaux cyclés avant traitement. Chez les animaux en anoestrus vrai, ils seront donc sans effet (Grimard *et al*; 2003).

Les traitements combinant GnRH et PGF2 α sont susceptibles d'induire les chaleurs chez des vaches non cyclées avant traitement (Grimard *et al*; 2003).

Des études en montrées que la fertilité est plus faible chez les vaches en anoestrus que chez des vaches cyclées avant traitement (Geary *et al* ; 1998), (Thatcher *et al*;2001).

Le traitement à base de progestagène est le traitement de choix pour induire les chaleurs chez les vaches en anoestrus. Il est alors impératif d'inclure l'injection d'eCG dans le traitement. Cependant, certaines vaches non cyclées ne répondent pas au traitement (Grimard *et al*; 2003).

➤ Stade du cycle en début de traitement :

Les traitements à base de PGF2 α ne sont efficaces qu'entre J5 et J17.

Lors de l'utilisation de deux injections à 11 ou 14 jours d'intervalle, la deuxième injection sera bien pratiquée pour tous les animaux en phase lutéale quel que soit le stade du cycle en début de traitement. Mais l'intervalle de 14 jours entre les deux injections permet, chez la vache, d'obtenir de meilleurs résultats que l'intervalle de 11 jours (Grimard *et al*; 2003).

Le traitement associant GnRH et PGF2 α selon Thatcher *et al* (2001), apporte de meilleurs résultats de fertilité quand la première injection de GnRH a lieu entre J5 et J12 ou entre J18 et J20. Mais pour Vasconcelos *et al* (1999), l'utilisation du protocole Ovsynch chez des vaches laitières donne de meilleurs résultats entre J5 et J9 du cycle que lors de son utilisation au début (J1-J4) et à la fin (J17-J21) du cycle.

Lors de l'utilisation de traitement à base de progestagène sa pour conséquence une diminution de la fertilité lors de son initiation pendant la deuxième partie du cycle (après J11 pour Brink et Kiracofe; 1988 ; et après J14 pour Beal *et al*; 1988).

4.2.2. Non détection des chaleurs :

➤ Lorsque l'anoestrus est à l'origine du défaut de diagnose des chaleurs ; il convient d'envisager des améliorations qui tiennent compte de la personnalité et de la contrainte de l'éleveur (Bedouet ; 1994), (Bruyas et al; 1996).

Pour améliorer la détection des chaleurs, il est possible de faire recours à des aides de détection, consistant à l'utilisation des moyens expérimentaux plus au moins complexes ; tels que :

- Mesure du PH vestibulaire et vaginale.
- Appréciation de la résistivité électrique du vagin (O'Farell et al ; 1983).
- Un animal boue en train (taurillon vasectomisé ou vache oestrogénisée) pourvu d'un licol marqueur, pour marquer le chevauchement (Bruyas et al ; 1996).
- La méthode économique la plus simple et la plus efficace c'est l'observation correcte des animaux (Salat-Baroux ; 1988). Cela consiste à observer les animaux, trois fois par jour, pendant 30 minutes tôt le matin, en début d'après-midi et tard le soir Pour Hanzen et al, ils donnent les recommandations d'observation, qui sont de trois périodes de détection de 20 minutes, et en absence de tous les facteurs de stress, cette méthode permet de dépister 80 % des œstrus (O'Farell et al ; 1983).
- Si un corps jaune est présent, le traitement consiste à le faire disparaître pour débloquent le cycle. L'énucléation (extraction) manuelle du CJ par voie transrectale est abandonnée au profit des traitements hormonaux, beaucoup plus efficaces et moins dangereux pour l'avenir de la reproductrice. (Mais il est impérativement important de s'assurer que la vache n'est pas gestante, car 80 % des absences de chaleurs sont dues à une gestation). Le massage ovarien, qui est plutôt un massage utérin pratiqué par palpation transrectale, provoque vraisemblablement une décharge de prostaglandine par la stimulation de l'utérus, ce qui peut être utile (Vallet et Badinand; 2000).
- Il est possible d'utiliser les traitements à base de PGF2 α , à base de progestagène ou l'association GnRH + prostaglandines (insémination à l'aveugle possible pour ces trois traitements) (Grimard et al; 2003), (Rhodes et al; 2003).
- Dans les troupeaux dans lesquels il y a des problèmes de détection de l'œstrus, l'utilisation de méthodes d'aide tels que la queue peinture, montage thermique détecteurs ou podomètres, peuvent être efficaces (Foote ; 1975), (Lehrer et al; 1992).

4.3. Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont extrinsèques :

4.3.1. Saison et température :

La fertilité à l'œstrus induit après traitement à base de progestagène est élevée en début de saison, elle baisse en fin d'hiver puis remonte après la mise à l'herbe (Chupin; 1977), (Pelot *et al*; 1977), (Aguer; 1981), (Grimard *et al*; 2001).

La fertilité à l'œstrus induit est très élevée avec l'association progestagène-PGF2 α -eCG en fin d'été et d'automne, le pourcentage de vaches cyclées lors de la mise à la reproduction en automne est généralement très élevé, entre 70 et 80 % (Mialot *et al*; 1998a et 1998b).

Cependant, l'effet de la température a été significatif sur le taux de gestation cumulé après 3 IA post-traitement (hiver 81,0 % vs été 56,3 %) (Alnimer *et al*; 2002).

4.4. Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont liés au part :

4.4.1. Difficultés du vêlage (dystocies) :

Les effets des conditions de vêlage ont surtout été explorés dans le cadre de l'utilisation des traitements à base de progestagènes. Lorsque ces effets sont mis en évidence, une assistance au vêlage, même légère (aide facile), est associée à une diminution du taux de gestation par rapport au vêlage sans aide. Mais ce sont surtout l'extraction forcée et la césarienne qui affectent la fertilité (Rochereau; 1994), (Humblot *et al*; 1996), (Ponsart *et al*; 1996). Cela peut s'expliquer par un effet sur le taux d'ovulation après traitement qui est plus faible chez les vaches ayant eu un vêlage difficile que chez les vaches ayant vêlé seules (Grimard *et al*; 1992b), (Ribon; 1996).

4.4.2. Succion/Allaitement :

Chez la vache allaitante, le retrait temporaire du veau avant les inséminations peut augmenter la fertilité. Un retrait du veau de 24 h semble être insuffisant mais une séparation de 48 h a parfois des effets positifs sur la fertilité (Peterson *et al*; 1979), (Kiser *et al*; 1980), (McVey *et Williams*; 1989), (Thatcher *et al*; 2001).

Pour Warren *et al* (1988), l'effet du sevrage temporaire serait surtout important chez les vaches maigres (note $\leq 1,5$) au moment du traitement. Au moment du retrait du veau, l'action inhibitrice de l'allaitement sur la sécrétion de LH est levée et les taux circulants de LH augmentent (Walters *et al*; 1982).

4.5. Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont liés à l'Alimentation et la note d'état corporel :

La note d'état corporel au vêlage affecte la fertilité. Pour Burke *et al* (1996), il existe une corrélation positive entre la note d'état corporel et le taux de gestation : une augmentation de 1point de la note est accompagnée d'une augmentation de 13 % du taux de gestation. Une perte de plus de 0,5 point de note d'état corporel diminue le taux de gestation. Ceci a amené Grimard *et al* (1996a) à recommander une note de 2,5 à la mise à la reproduction pour les vaches allaitantes multipares, 3 pour les primipares. Une note de 2,5 semble aussi être un optimum pour les génisses (Grimard *et al*; 2001). Pour Moreira *et al* (2000b), la note d'état corporel affecte aussi la fertilité des vaches laitières synchronisées à l'aide de progestagènes ou du protocole associant GnRH et PGF2 α .

Tableau n° 2 : Apports totaux journaliers recommandés en phosphore et calcium. (Vallet; 2000).

Etat de la vache	Phosphore (en g)	Calcium (en g)
VACHE TARIE GESTANTE		
- 7 ^{ème} mois de gestation	35	55
- 9 ^{ème} mois de gestation	40	65
VACHE EN LACTATION		
- 10 Kg de lait	45	85
- 20 Kg de lait	60	120
- 30 Kg de lai	75	160

Tableau n°3 : Apports d'oligo-éléments recommandés et leurs seuils de toxicité de carence, par Kg de matière sèche (MS) de la ration. (Vallet ; 2000).

Oligoéléments	Limite de Carence (mg/Kg de MS)	Apports recommandés (mg/Kg de Ms)	Seuil de toxicité (carence) (mg/Kg de MS)
Cobalt	0,07	0,1	10
Cuivre	7	10	30
Iode	0,15	/	8
Femelle en lactation	/	0,8	/
Autres bovins	45	0,2	/
Manganèse	0,1	50	1000
Sélénium	45	0,1	0,5
Zinc	/	50	250

Tableau n° 4 : Bilan énergétique en fin de gestation et fertilité. (Deletang, 1983).

UF Totales	<8	8 à 9	9 à 10	>10
Nombres de vaches	138	112	109	521
Taux de non-retour (%)	50	62,5	49,5	41,6
Nombre d'insémination par fécondation	1,84	1,68	1,96	2,03

4.5.1. Sous-alimentation :

Pour compenser la sous-alimentation due au manque de réserves corporelles, facteur important de l'inactivité ovarienne, le traitement hormonal (progétagène et PMSG ou GnRH et PGF2 α) est complété par une "supplémentation alimentaire", donc faire un **flushing** c'est-à-dire une période courte d'augmentation des apports énergétiques (2 UF supplémentaires), 1 à 2 Kg de céréales pendant 8 à 15 jours (Vallet ; 2000), mais aussi des fourrages de bonne qualité (ensilage de maïs) (Ponsartet *al.*, 2000). Cet effet positif peut

s'expliquer par l'effet sur le bilan énergétique, amélioré en quelques jours (Easdon *et al*; 1985) qui se traduit par un effet en 9 à 10 jours sur la croissance folliculaire.

Tableau n° 5 : Besoins journaliers des vaches en énergie et en azote.
(Vallet; 2000).

Nature des besoins	UFL	PDI(g)
ENTRETIEN	5,3	420
PRODUCTION (par litre de lait à 31,5 g de TP)	0,4	47
GESTATION		
7 ^{ème} mois	0,9	78
8 ^{ème} mois	1,6	132
9 ^{ème} mois	2,6	203

4.5.2. Suralimentation :

La suralimentation a pour cause la provocation des différentes maladies métaboliques, comme il était cité dans les chapitres précédents. Le traitement le plus efficace en effet c'est la prévention de toute maladies et donc respecter le taux des apports alimentaires distribuer aux vaches ; surtout en période de tarissement et en début de lactation. Cependant cela reste difficile et donc le traitement lors de la suralimentation doit être adapté à la cause :

🚩 **Lors du Syndrome de la vache grasse** : (<https://www.google.dz>)

Le traitement vise à ralentir l'amaigrissement, relancer les grandes fonctions physiologiques, sauvegarder la production laitière et assurer une nouvelle fécondation dans les délais compatibles avec une rentabilité de l'animal.

Les médicaments qui peuvent être utilisés et qui doivent assurer :

- **Une réduction de la lipomobilisation** : les bêtabloquants (propranolol), les sels de sodium de l'acide nicotinique (vitamine PP), les sels de magnésium.
- **une relance de la néoglucogénèse** : les glucocorticoïdes.

- **Une restauration de la glycémie** : par injections massives de glucose (hypertonique) et par voie orale de précurseurs de ce dernier : glycérol, propylène glycol, propionate de soude, acides aminés glycoformateurs.
- **La protection du foie (hépatoprotecteurs)** : choline, bétaïne, méthionine en association avec sélénium et vitamine E.

Lors de la fièvre du lait :

L'efficacité du traitement de la fièvre de lait dépend de la précocité de sa mise en œuvre et des précautions prises, dès le début, pour assurer le confort de la vache.

Dès qu'une vache manifeste des symptômes de cette maladie, même s'il s'agit d'une légère difficulté à se lever, il faut procéder à un examen. Le traitement consiste à :

- Une injection par voie intraveineuse de 25 g de gluconate de calcium, qui va remonter immédiatement la calcémie. Il ne faut pas non plus injecter des quantités élevées de calcium qui vont favoriser le maintien d'un taux élevé de calcitonine dans le sang (Vallet; 2000).
- L'utilisation de calcium buvable est complètement déconseillée, car les risques de fausses déglutitions sont grands (<http://veterinairemoucherotte.chezmonveto.com>).
- Parfois lors de fièvre vitulaire, une hypophosphatémie sévère accompagne l'hypocalcémie et nécessite des injections de phosphore organique (<http://veterinairemoucherotte.chezmonveto.com>).
- L'insufflation d'air dans la mamelle, bien qu'efficace, est formellement déconseillée en raison des risques de mammites (Vallet; 2000).
- Les traitements à base de sels de calcium procurent une guérison rapide aux vaches ; et s'il échoue, il s'agit vraisemblablement d'hypocalcémie induite par une hypomagnésémie primaire (cétonie), dans ce cas il faut établir un traitement adéquat avec cette maladie (Vallet; 2000). Mais aussi les échecs sont fréquemment consécutifs au syndrome d'écrasement musculaire, qui lui-même dépend de la durée et des conditions du décubitus. Pour les vaches maintenues trop longtemps sur des sols durs ou traumatisants, les risques de complications sont multipliés par 5. Lorsque le relevé ne suit pas la première injection de calcium, il est indispensable de placer l'animal sur une litière paillée ou au pâturage. Une fois relevée la vache doit être isolée dans un local non glissant pour éviter d'éventuels chevauchements ou glissades (<http://veterinairemoucherotte.chezmonveto.com>).

✚ **Lors du syndrome de la vache couchée :**

Le traitement consiste à : (Vallet ; 2000)

- L'administration d'une thérapeutique calcique adaptée à la fièvre de lait.
- L'administration une thérapeutique magnésienne adaptée à la tétanie (hypomagnésémie).
- De ce fait le maintien artificiel de l'animal debout.

✚ **Lors du déplacement de la caillette :**

La vidange de l'organe et l'augmentation de sa tonicité peuvent être obtenus quelquefois par une thérapeutique médicale (dans les cas bénins).

Mais l'intervention chirurgicale, complétée par une fluidothérapie appropriée, est la seule méthode économiquement efficace (Bouisset; 2000).

✚ **Lors de Cétose (Acétonémie) :**

Pour favoriser la guérison des vaches cétosiques, il faut d'abord soigner les autres maladies primaires dont elles seraient atteintes et qui pourraient freiner l'appétit ; à savoir les maladies parasitaires ou infectieuses ou autres troubles métaboliques.

- Traitement individuel d'un animal atteint de symptômes non équivoques (ne se rencontrent pas dans d'autres maladies), dans un troupeau sans antécédents cliniques d'Acétonémie :

L'Administration d'un mélange de 300 à 500 g de monopropylène-glycol (MPG) et de 150 à 300 g de propionate de sodium.

Si la situation de l'animal est plus critique :

- Un apport de glucose par voie intraveineuse doit être réalisé en début de traitement, à la dose de 0,05 g/ kg de poids vif (il ne faut pas dépasser 0,1g/ kg de poids vif, pour éviter les complications d'hypoglycémie).
- Les corticoïdes résolvent bien les problèmes d'acétonémie, mais ils sont employé que lors des cas jugés critique, car ils provoquent : une mobilisation des protéines musculaires, un affaiblissement des défenses immunitaires et souvent une baisse de production laitière.
- Animal en état d'hébétude (ne pas mouvoir), sans appétit et si un ou de quelques animaux sporadiquement malades dans un troupeau avec antécédents cliniques (certains sont récidivistes d'autres sont de nouveaux malades) :

En plus du traitement cité en haut, il faut administrer par voie orale et pendant 5 jours, 300 g de monopropylène-glycol en 2prises ou 300 g de propionate de sodium en 2 prises.

- Traitement du lot de vaches en production, lorsque 5 % ou plus des animaux sont atteints d'acétonémie sur une période de moins de deux semaines : outre les modifications de la ration alimentaire à effectuer immédiatement, il faut traiter tous les animaux n'ayant pas dépassé 12^{ème} semaine de lactation, avec 300 g de monopropylène-glycol.
- Aussi des perfusions de glucose hypertonique rétablissant rapidement la glycémie et l'utilisation de glucocorticoïdes stimulant la néoglucogenèse (<http://veterinairemoucheotte.chezmonveto.com>).

🚩 Lors d'Acidose ou d'Alcalose :

a. Acidose :

- **Si l'acidose est chronique ou subclinique** : dans la plupart des cas il suffit d'ajouter dans la ration 1 à 2 kg de foin ou de paille, ou d'espacer la distribution des aliments concentrés pour améliorer la situation. La guérison peut être favorisée en ajoutant une substance tampon à la ration (Vallet, 2000) :
 - Bicarbonate de sodium, distribué à raison de 200 à 250g (dans les cas sévères) par vache et par jour. Dans les concentrés il ne doit pas dépasser 25g par kg pour raison d'inappétence. Le bicarbonate ne doit pas être utilisé la semaine précédant le vêlage ni celle qui le suit car il peut favoriser la fièvre vitulaire.
 - Magnésie (80 g par vache par jour) associée au bicarbonate de sodium (150 g par vache par jour) pour les régimes à base d'ensilage de maïs.
 - Formes très réactives de Carbonate de Calcium : calcaire pur avec des particules de faible taille (2,5 microns), mélangé à la ration à la concentration de 1,5 à 2 %.
- **Si l'Acidose est aiguë ou suraiguë** : Dans ce cas nécessite l'intervention du vétérinaire (Vallet; 2000) :
 - Lutter contre la déshydratation, en administrant, par voie intraveineuse et en grande quantité, une solution alcaline.
 - Vider le contenu du rumen par opération chirurgicale (ruminotomie) ou siphonage.
 - Restaurer la flore microbienne par apport de jus de rumen frais ou lyophilisé.

b. Alcalose : (Brard; 1994)

- L'arrêt d'absorption de l'ammoniac soit par une ruminotomie d'urgence suivie d'une vidange et d'un lavage, soit par l'administration de vinaigre per os. L'acide acétique réagit avec l'ammoniac pour former l'acétate d'ammoniac qui est neutre.

- L'arrêt de la production d'ammoniac par administration per os d'eau froide, pour diluer le contenu du rumen, et d'antibiotiques pour en arrêter le fonctionnement.
- La neutralisation de l'ammoniac par administration intraveineuse de solutions magnésiennes : aspartate et glutamate de Mg, qui agissent comme protecteurs cellulaires.

4.6. Traitements de l'Anoestrus lorsque les facteurs sont pathologiques :

4.6.1. Anoestrus anovulatoire :

De nombreux traitements hormonaux différents ont pu être administrés aux bovins pour tenter de provoquer une reprise de l'activité cyclique : (Hella; 2003)

- a. Ecg (equine chorionic gonadotrophin) également connue sous le nom de PMSG (Pregnant Mare Serum Gonadotropin), est le médicament gonadotrophique le plus fréquemment utilisé. Il stimule l'activité ovarienne et il induit la croissance folliculaire et puis apparition de l'œstrus.
- b. Les nouveaux analogues synthétiques de la GnRH tels que la buséreline, à des doses de 0,02 mg / kg de poids corporel, stimuleront l'œstrus dans les 1 à 3 semaines après le traitement. Cet effet implique une stimulation à plus long terme de la sécrétion de FSH, qui initie de nouvelles vagues de croissance folliculaire.
- c. Traitement progestatif :
 - Les injections de progestérone ne sont pas vraiment réalisables car elles doivent être administrées quotidiennement pendant plusieurs jours et les concentrations ne diminuent pas assez brusquement à la fin du traitement.
 - Le dispositif intra-vaginal libérant de la progestérone (PRID) a été contrôlé et le dispositif de libération interne du médicament (CIDR). Lorsque ces dispositifs sont placés chez des vaches anoestralles pendant 7-14 jours, la plupart manifeste un œstrus après quelques jours de leur retrait.
 - Le progestogène synthétique, le norgestomètre, peut être administré sous la forme d'un implant sous-cutané, aussi pendant 7 à 14 jours.
 - Les œstrogènes, à la fois naturels et synthétiques, peuvent également être utilisés pour traiter l'anoestrus. Ces hormones induisent facilement un œstrus comportemental, mais ils le font sans induction d'activité folliculaire ovarienne ou d'ovulation.

4.6.2. Corps jaune persistant :

Il peut être facilement traité avec PGF2 α ou un analogue de synthèse, à condition, bien sûr, que le clinicien soit sûr que la vache n'est pas gestante (Hella; 2003).

4.6.3. Chaleurs irrégulières :

Le traitement des chaleurs irrégulières doit être appliqué selon la cause diagnostiquée, à savoir ; les métrites discrètes, acétonémie, présence de kystes lutéiniques ou alors c'est une mortalité embryonnaire tardive (Vallet; 2000).

4.6.4. Repeat-breeding :

Lors de la présence de ce syndrome, il faut faire une correction des erreurs de conduite d'élevage, qui consiste à faire une visite d'élevage afin de d'effectuer une synthèse qui hiérarchise les facteurs de risque ; pour enfin énoncer les recommandations thérapeutiques et préventives (Boue et Bone ; 1977), (Bedouet ; 1994).

➤ Approche globale du troupeau :

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

➤ Approche individuelle :

Si ce syndrome ne touche que quelques vaches, le traitement peut être appliqué selon deux principes (Vallet et Badinand ; 2000).

- Améliorer la synchronisation du dépôt de la semence et de l'ovulation. Pour cela, il faut provoquer l'ovulation : le traitement consiste à injecter du GnRH au moins 6 heures avant l'insémination après avoir observé le début de chaleurs naturelles, et ceci dès le troisième retour.
- Améliorer la croissance folliculaire, la qualité de l'ovule et éventuellement, le développement de la phase lutéale suivant l'ovulation : il faut agir assez tôt en milieu du cycle, avant que les follicules entament leur ovulation. Le traitement consiste à faire une injection de GnRH, 12 jours après les 3^{ème} chaleurs, suivies 6 à 7 jours plus tard, d'une injection de PGF2 α pour accentuer la lutéolyse naturelle.

4.6.5. Kystes ovariens :

La guérison spontanée de la maladie de l'ovaire kystique survient fréquemment au début de la période de post-vêlage (Hella ; 2003).

- La première méthode de traitement des kystes consiste à la rupture manuelle par le rectum. Elle ne doit pas être faite intentionnellement car elle peut causer un traumatisme ou une hémorragie, ce qui pourrait entraîner des adhérences ovarobursales.
- L'ablation chirurgicale d'un ovaire chroniquement atteint, ou paracentèse avec une longue aiguille hypodermique par le ligament sacro-sciatique pourrait être intéressante dans un nombre limité de cas où d'autres traitements ont échoué (Hella ; 2003).

✚ **Kystes folliculaires_:**

Lorsqu'il s'agit de kystes folliculaire ; le traitement est initié par les hormones gonadotropes (c.-à-d. L'hCG administrée par voie intraveineuse, à des doses comprises entre 3000 et 4500µg, administrées de petites doses d'hCG directement dans le kyste.) Ou de la progestérone, alors que les doses de 100 à 250 µg de GnRH provoquent probablement la lutéinisation du kyste (Hella ; 2003).

✚ **Kystes lutéiniques :**

La thérapeutique du kyste lutéinique la plus simple, relève d'une administration de PGF2α. Pour améliorer l'efficacité du traitement, il est conseillé de combiner immédiatement une injection de GnRH, puis 10 à 12 jours plus tard, administration d'une deuxième injection de PGF2α. Dans les deux cas les chaleurs suivent l'injection de prostaglandine. La vache peut être directement mise à la reproduction sur ces chaleurs induites (Vallet et Badinand ; 2000). Les kystes lutéaux peuvent être traités avec de la progestérone, cela en mélangeant 100 mg de progestérone dans l'huile, et administrer l'injection en intramusculaire trois fois consécutives à des intervalles de 48 heures (Hella; 2003).

4.6.6. Rétention placentaire :

Il est recommandé d'attendre l'expulsion spontanée du placenta au bout d'une semaine. Un suivi journalier de la température est toujours indiqué (Hanzen; 2009).

➤ **Approche de troupeau :**

Compte tenu de son caractère multifactoriel possible, il est indispensable de procéder si d'aventure la fréquence des RP est particulièrement élevée dans un troupeau (> 10 %) de procéder à une quantification des facteurs de risque potentiels.

Cela supposera la collecte de données relatives au numéro de lactation, fièvres vitulaires, ration pendant le tarissement, état corporel au vêlage....

Ce faisant, des recommandations de type zootechnique à caractère préventif pourront le cas échéant être recommandées (Hanzen; 2009).

➤ **Approche individuelle :**

En cas de rétention et de l'absence de tout traitement, 59 % des vaches expulsent leur placenta 5 à 7 jours après le vêlage et 87 % au bout de 10 jours, une durée moyenne de 7 jours ayant été rapportée (Hanzen; 2009).

a. Extraction manuelle :

Cette thérapeutique fait toujours l'objet de débats contradictoires quant à sa nécessité et surtout son efficacité.

Elle est indiquée, le lendemain du vêlage si elle peut être menée rapidement (5 à 10 minutes) et si elle permet l'enlèvement complet du placenta, chose parfois difficile à réaliser surtout si l'attachement concerne l'extrémité apicale de la corne.

Elle est contre-indiquée dans tous les autres cas, car elle est susceptible d'entraîner des lésions de la paroi utérine préjudiciable à une involution utérine normale et de provoquer une surinfection utérine. En effet, seuls 62 % des placentas peuvent être manuellement enlevés complètement. Dans 27 % des cas cette extraction n'est que partielle et dans 11 % des cas il est virtuellement impossible de l'extraire. Cette extraction manuelle peut allonger le délai nécessaire à l'obtention d'un statut ovarien normal (Bolinder et al; 1988).

Il est intéressant d'observer la mise en place d'antibiotiques en intra-utérine, mais il peut s'accompagner 24 à 48 heures plus tard d'une hyperthermie beaucoup plus fréquemment que si l'animal est traité au moyen d'antibiotiques par voie systémique. La libération de toxines par les bactéries tuées par les antibiotiques ou les lésions de la muqueuse résultant de l'extraction manuelle pourrait être à l'origine de cette hyperthermie (Drillich et al; 2003).

b. Traitements hormonaux :

- ✓ L'injection de 10 mg d'une prostaglandine naturelle dans l'heure suivant l'induction de la parturition au moyen de dexaméthasone contribue à réduire de 91 à 9 % la fréquence des rétentions placentaires (Hanzen; 2009).
- ✓ L'administration de 25 mg de dinoprost juste après avoir replacé l'utérus dans la cavité abdominale contribue à réduire de moitié la fréquence des rétentions placentaires (20 vs 40 %) (Hanzen; 2009).
- ✓ L'injection de fenprostalène raccourcirait le délai d'expulsion du placenta, réduirait la fréquence de rétention (Hanzen; 2009).

- ✓ L'injection d'ocytocine ou d'ergométrine a également été proposée comme traitement préventif ou curatif. une double injection d'ocytocine lors du vêlage et 2 à 4 heures plus tard réduirait la fréquence des rétentions chez des vaches multipares (Mollo et al., 1997).
- ✓ Certains auteurs ont préconisé l'administration de 4 mg d'œstrogènes suivie pendant les 6 traites suivantes de celle de 20 UI d'ocytocine (Hanzen; 2009).

c. Antibiotiques et antiseptiques :

Leur utilisation n'accélère pas l'expulsion du placenta. Au contraire, il a été démontré que l'injection d'oxytetracycline était de nature à inhiber l'activité de la collagénase.

La plupart des études rapportent un manque d'efficacité des solutions d'antibiotiques ou d'antiseptiques utilisés pour traiter une rétention placentaire (Hanzen; 2009).

Les produits comme l'Ocytocine sont inefficaces dans la mesure où ils agissent plus sur les contractions utérines que sur la rétraction des placentomes (Vallet et Badinand ; 2000).

d. Autres traitements :

- ✓ Les facteurs alimentaires susceptibles d'avoir favorisé les RP, feront l'objet d'une correction chez la vache non délivrée (Vallet et Badinand ; 2000).
- ✓ L'administration de vitamine E ou A à des animaux carencés réduit l'incidence de la rétention placentaire (Hanzen; 2009).
- ✓ Certains auteurs ont eu recours à l'injection de 50 mg IM de propranolol (Hanzen; 2009).
- ✓ Une injection au moment du vêlage ou dans les minutes suivantes de 10 ml de Suacron (0,5 mg de carazolol/ml) ou de 10 ml d'une solution physiologique. L'analyse des résultats confirme l'efficacité du carazolol dans la prévention de la rétention placentaire lors de conditions normales de parturition qu'il y ait eu naissance de 1 ou de 2 veaux (Hanzen; 2009).
- ✓ L'injection de collagénase (produite par Clostridium histolyticum) dans l'artère ombilicale pourrait constituer un traitement alternatif. Le principe du traitement réside dans la détection manuelle du cordon ombilical par voie vaginale et une fois ce dernier attiré au niveau vulvaire, faire la mise en place d'un cathéter de 10 cm de long dans l'artère. Une solution de collagénase (200.000 UI) faite de 40 mg de chlorure de calcium et de 40 mg de bicarbonate de sodium dilués dans 1 litre de solution saline est injectée rapidement dans l'artère ombilicale (500 ml dans chaque artère si les deux ont été identifiées).

Cette solution peut être additionnée de 100 mg d'oxytétracycline et le pH final ajusté à 7.5.

Trente-six heures plus tard, le placenta peut être extrait par traction légère.

Ce type de traitement serait efficace dans 85 % des cas au bout de 36 heures.

Il doit idéalement être appliqué au bout de 12 heures, car après 48 heures, le sang a tendance à coaguler dans les artères et rend la perfusion plus difficile (Hanzen; 2009).

4.6.7. Métrites et pyomètre :

- Plus leur détection est précoce, plus le traitement est efficace. La prévention et l'intervention précoce sont deux stratégies déterminantes à appliquer.
- L'alimentation peut jouer un rôle important dans l'exposition à cette maladie. Ainsi, un excès ou un déficit azoté autour du part, associé à un déficit énergétique sont des facteurs favorisant qu'il faut bien maîtriser. Il faut également prêter attention à l'équilibre minéral et éviter les carences en vitamines et oligo-éléments (Essafadi, 2013).
- L'objectif du traitement des métrites et des pyomètres est de permettre aux vaches, via leur système immunitaire, de se débarrasser de toute infection pour que l'utérus puisse être à nouveau apte à accueillir une nouvelle gestation. Le traitement dépend du type de métrite (aiguë ou chronique) et de son degré. Il repose classiquement sur un traitement local et/ou général (Essafadi ; 2013).

🚩 Métrites aiguë : (Bouaziz; 2011-2012)

a. Traitement symptomatique :

Ce traitement soutient les grandes fonctions (hépatiques, cardiaques,... etc.) et améliore l'état général de l'animal (Traitement de choc) :

- Effectuer une réhydratation de l'animal par les électrolytes, calcium... etc.
- corticoïdes à forte dose.
- Administration des toniques.

b. Traitement spécifique :

- Anti-infectieux (antibiotiques) à large spectre et antibiotiques à large diffusion dans l'appareil génital, avec respect des défenses utérines.
- Antibiotiques par voie générale, car la diffusion est faible par voie locale. En plus, ils inhibent la phagocytose (Pénicilline, Tétracycline, Sulfamides,... etc.).

- Vidange utérine : lavage et siphonage utérin pendant 3 à 5 jours (6 à 12 litres par infusion) jusqu'à obtention d'un liquide clair. Il faut le renouveler chaque fois le lavage et l'infusion pendant cette période.
- Après l'infusion, il est possible d'administrer des antiseptiques doux ou des antibiotiques en solution.

c. Traitement pharmacologique :

- Ocytocine : Injection deux jours avant et après le vêlage, l'effet est plus important lorsque l'utérus est préalablement préparé par les œstrogènes. Il faut renouveler l'injection pendant 7 jours (20 à 40 UI).
- D'autres substances plus fortes tels que : "La Sergotonine ® " à 4 ml/100 kg.
- Pour la vidange, il faut utiliser la PGF2 α ou ses analogues, surtout les premiers jours.

🚩 Métrites chronique : (Bouaziz; 2011-2012)

a. Traitement du troupeau :

- Il consiste à corriger les déficits alimentaires, en particulier les carences en vitamine A, en calcium et en sélénium.
- Si la sérologie révèle que les métrites sont dues à des germes spécifiques, il est nécessaire de réaliser une vaccination de l'ensemble du cheptel, afin d'éviter les échecs fréquents des traitements individuels.

b. Traitement individuel :

Ce traitement varie en fonction de l'expression clinique des métrites et du moment de leur mise en œuvre après la mise bas.

✓ **traitement précoce** (avant le 35^{ème} jour PP):

Traitement par voie générale avec la PGF2 α ou ses analogues (Cloprostenol; Etiproston), 2 à 11 jours d'intervalle à la dose de 500 μ g.

Ce traitement est très efficace avant le 35^{ème} jour PP, et ce fait revient aux deux propriétés ou actions de la PGF2 α (lutéolytique et utérotonique).

La lyse du CJ induit un œstrus dans les jours qui suivent, ce qui augmente les moyens de défense de l'utérus.

Ce traitement est aussi efficace sans qu'il y ait un CJ.

✓ **traitement tardif** (après le 35^{ème} jour PP) :

Après 35 jours PP, la PGF2 α est moins efficace et le traitement sera essentiellement local, il diffère en fonction de l'intensité de l'inflammation.

Traitement général :

Lors de Métrites de 2^{ème} et 3^{ème} degré :

- L'administration de PGF2α se justifie uniquement lors de métrite de 3^{ème} degré. En effet pour le traitement des métrites de 2^{ème} et 3^{ème} degrés, il est recommandé de pratiquer 2 injections de Clprostenol (500 µg par voie IM), 11 à 14 jours d'intervalle.
- Dans les formes les plus graves ou très sévères de métrites de 3^{ème} degré, il faut établir une Antibiothérapie par voie générale.

Il faut utiliser des antibiotiques à large spectre et qui présentent une affinité importante pour l'endomètre, à savoir :

- Oxytétracycline : 10 mg/kg par jour et pendant 5 jours, par voie IM.
- Terramycine longue action (TLA) : 20 mg/kg.
- Spiramycine : 20 mg/kg par jour et pendant 5 jours.

Lors du pyomètre :

Le pyomètre est souvent associé à la présence (persistance) d'un CJ responsable de la fermeture du col.

Administration d'un traitement par voie générale, par utilisation de 500 µg de PGF2α. La vache alors revient en chaleur, le col s'ouvre sous l'effet tonique de la PGF2α, et apparition des contractions utérines donc la vidange.

Après 15 jours la guérison survient souvent, mais parfois il faut renouveler les injections.

Traitement local :

Lors de métrites du 1^{er} degré :

Le traitement vise à éliminer l'infection utérine entre le moment de l'insémination ou saillie, et le moment de l'arrivée de l'œuf fécondé au niveau de l'utérus (6^{ème} jour).

- Il faut utiliser des antibiotiques non irritants et non embryotoxiques. Ils sont déposés 24 heures après l'insémination ou saillie.

A savoir ; la «Péni-Strépto" 1 MUI/1g, diluée dans 20 ml de sérum physiologique.

- Ce traitement peut avoir jusqu'à 80 % de réussite.

Lors de métrites de 2^{ème} et 3^{ème} degrés :

Ce traitement consiste à déposer dans l'utérus 50 à 100 ml d'une solution ou d'une suspension antibactérienne, 3 fois à 48 heures d'intervalle.

- Le moment idéal pour ce traitement est pendant la phase lutéale, après une injection de PGF2α 3 à 5 jours avant le traitement.

- Il faut utiliser des substances riche en matières organiques, non irritantes pour l'utérus et actives en milieu anaérobique.
- Utilisation des antiseptiques doux (Chloramine- T 4%; Chlorhexidine).
- Les antibiotiques conseillé à être utilisés :
 - Amoxicilline : 5mg/kg
 - Chlortétracycline : 2 à 4 mg/kg.
 - Oxytétracycline : 5 mg/kg.
 - Les Oblets gynécologiques.

Tableau n° 6 : Objectifs à atteindre pour la maitrise des troubles autour du part.
(Gröhn et al ; 1995), (Mee; 2004).

Affections	Objectifs
Cétose	5 %
Fièvre de lait	< 6 %
Métrite	< 10 %
Mammite	< 10 %
Rétention placentaire	< 12 %

Conclusion :

Malgré tous les développements effectués pour l'amélioration des élevages bovins laitiers en Algérie, les problèmes de reproduction restent toujours présents, les éleveurs se plaignent encore du non-retour en chaleurs de leurs vaches après la mise bas ou plus en moins des retours trop tardifs, et cela contribue à un retard de la mise à la reproduction et l'allongement de l'intervalle V-V qui dépasse les 365 jours donc le but d'avoir un veau par vache par an ne sera pas atteint. Cela influence négativement sur le développement et l'amélioration des cheptels.

Ce fait revient à l'ignorance et le non-respect des mesures adéquates de la mise en place d'une bonne gestion des cheptels, et aussi la non-maîtrise des principaux paramètres de reproduction.

D'après les recherches accumulées dans notre revue, on peut en conclure que le moyen le plus sûr et le plus efficace pour éviter les risques de l'APP qui est de fréquence variable de 16 à 45 %, c'est avant tout d'éviter et d'éliminer les facteurs de risque pouvant le provoquer, qui sont très nombreux à savoir, essentiellement les maladies métaboliques autour du part. Alors d'une part, il est décisif de respecter les mesures alimentaires, et la distribution d'une ration qui répond aux besoins des vaches. D'autre part, il faut effectuer un programme d'observation bien précis afin de détecter les chaleurs des vaches, surtout après la mise bas, et essentiellement les vaches considérées comme silencieuses qui n'extériorisent pas leurs chaleurs, afin d'éviter les faux-œstrus. Puis encore établir une bonne conduite d'élevage et procurer les meilleures conditions aux vaches surtout autour du vêlage, ainsi assurer une bonne production et reproduction.

En cas de soupçon d'APP, il faut agir précocement, après avoir diagnostiqué par les différentes méthodes la cause qui est à l'origine de ce problème, et administrer un traitement adéquat qui répond au cas échéant. Les molécules hormonales qui sont souvent utilisées lors du traitement de l'Anoestrus sont : GnRH ; PGF2 ; PMSG ; Progestagènes ; Œstrogènes et hCG.

Références bibliographiques :

1. Agabriel J, Grenet N, Petit M (1992). Etat corporel et intervalle entre vêlages chez la vache allaitante. *I.N.R.A. Prod. Anim.*, 5 , (5), 355-369.
2. Agba C.K. Particularités anatomiques et fonctionnelles des organes génitaux chez le zébu. Th. Méd. Vét. ; Dakar, 1975, 12.
3. Aguer D., 1981. Les progestagènes dans la maîtrise des cycles sexuels chez les bovins. *Rec. Med. Vet.*, 157, 53-60.
4. Aguer D, Pelot J, Chupin D (1981). Reproduction du troupeau à viande et synchronisation de l'oestrus. *Bull. Group. Tech. Vet.*, 1, 33-57.
5. Aguer D, Pelot J, Chupin D (1982). La reproduction des bovins : Anoestrus, Post –partum, Transplantation embryonnaire. In :Journées ITEB-UNCEIA, ITEB, PARIS : 19-34.
6. Algerie Presse Service 04-09-1016.
7. Alnimer M., De Rosa G., Grasso F., Napolitano F., Bordi A., 2002. Effect of climate on the response to three oestrus-synchronisation techniques in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, 71, 157-168.
8. Arthur GH, Noakes DE, and Pearson H. Veterinary reproduction and obstetrics. Baillière Tindall, London/Philadelphia/Toronto/Mexico City/Rio de Janeiro/Sydney/Tokyo/Hong Kong; 5th edition 1985.
9. Badinand F. et Sensenbrenner A., 1984- Non délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique. *Point Vet.*, 16, 483-496.
10. Badinand F, Bedouet J, Cosson J.L; Hanzen C.H, Vallet A., 2000. Lexique des termes de physiologie et performances de reproduction chez les bovins Université de Liège. Fichier informatique html. URL <http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/formation/lexiq/lexique.html>.
11. Ball P. Milk progesterone profiles in relation to dairy herd fertility, *Brit Vet J* 1982; 138: 546-51.
12. Ball P. Fertility problems in dairy herds. In practice 1983: 189-94.
13. Bartlett PC, Kirk J, Coe P, Marteniuk S, and Mather EC. Descriptive epidemiology of anestrus in Michigan Holstein-Fresian cattle. *Theriogenology* 1987; 27: 459-76.
14. Barth T, Kiel3ling J, Walther A, und Zulle D. Ergebnissediagnostischer Untersuchungen mit dem Milchprogesterontest bei Kiihen mit Anöstriepost partum. *Monatsh Veterinärmed* 1986; 41: 289-92.

15. Beal W.E., Chenault J.R., Day M.L., Corah L.R., 1988. Variation in conception rates following synchronization of estrus with melengestrol acetate and prostaglandin F2 .J. Anim. Sci., 66, 599-602.
16. Beam S.W., Butler W.R. Ovulatory follicle development during the first follicular wave postpartum in cows differing in energy balance. J.Anim.Sci., 1994;72(suppl.1),77.
17. Beaudeau, F., Frankena, K., Fourichon, C., Seegers, H., Faye, B., & Noordhuizen, J. P. T. M. (1994). Associations between health disorders of French dairy cows and early and late culling within the lactation. *Preventive veterinary medicine*, 19(3-4), 213-231.
18. Bedouet J. la visite reproduction en élevage laitier. Bulletin des GTV, 1994 ; (5) : 109-130.
19. Beggs D.S., Hamblin M.C., Wraight M.D., Macmillan K.L., 2000. Comparison of a whole herd synchrony programme using two prostaglandin injections given 14 days apart with a programme using oestradiol benzoate, progesterone and prostaglandin in seasonal calving dairy herds. In : Proceedings of the World Buiatric Congress, (CD Rom), Sidney, World Buiatric Society Ed.
20. Berbigier; 1988 Régulation des ruminants domestiques en climat tropical INRA, Paris, 83-123.
21. Berman, A. & Meltzer, A. Critical temperatures in lactating dairy cattle: A new approach to an old problem. *Int J Biometeorol* (1973) 17: 167. doi:10.1007/BF01809804.
22. Bernard H-R ; Killworth P ; Kronem Feld D; Sailer L. The validity of retrospective data. *Annual Review of Anthropology*, Volume 13 (1984), 495-517.
23. Berthelot X., Carrotte G., Chagnoleau J.P., Dauenhauer D., Metge. J., 1990. La production laitière. Ed. Paris Nathan. 250p.
24. Bélanger Anne-Marie; Lounis Samia: https://www.medvet.umontreal.ca/chuv/AnimauxConsommation/rondes_bovins/anoestrus1_fichiers/v3_document.htm.
25. Bois CHW de. Endometritis en vruchtbaarheid bij het rund. PhD Thesis, University of Utrecht, the Netherlands (1961).
26. Bolinder et al. *Theriogenology* 1988, 30,45-56.
27. Bonnes, G., Desclaude, J., Drogoul, C., Gadoud, R., Jussiau, R., Le Loc'h, A., ... & Robin, G. (1988). reproduction des mammifères d'élevage. Editions Foucher.

28. Bonnes J ; Desclaude J ; Drogoul C ; Gadoud R ; Jussiau R ; Lochle A ; Montmeas L; et Robin J ; 2005. Reproduction des animaux d'élevage, chapitre 5: physiologie de la femelle gestante (le post-partum, 134 pages), chapitre 7: Les bovins (conduite de la reproduction, gestion de la reproduction, 212-233 pages), 2^{ème} édition. Educagri Edition, 2005, Dijon ISBN2-84444-410-5.
29. Bouaziz; 2011-2012; pathologie de l'utérus. p. de Reproduction (A5). Université de Constantine. Département des sciences vétérinaires. El Khroub.
30. Boue A ; Bone J. le rôle des anomalies chromosomiques dans les échecs de la reproduction. Jgyn. Obst. Biol. Reprod., 1977 ; 6 : 5-21.
31. Bouisset S; 2000. Maladies des bovins, 3^{ème} édition. Institut de l'élevage. Edition France Agricole Paris. 540 P.
32. Boyd H. Anoestrus in cattle. Vet Rec 1977; 100: 150-3.
33. Bruyas JF; Batitut T ; Tainturier D. "RereatBreeding" un signal d'alerte pour l'éleveur, un casse tête pour le clinicien. Le point vét, vol 28, numéro spécial "reproduction des ruminants", 1996 : 137-144.
34. Buch NC, Tyler WS, and Casida LE. Postpartum estrus and involution of the uterus in an experimental herd of Holstein-Fresian cows. J Dairy Sci 1955; 38: 73-9.
35. Buchholz GW, und Busch W. Untersuchungen fiber Beziehungenzwi schenvarieller Aktivität und UterusinvolutionbeiKiihen post parturn. MonatshVeterinarmed 1976: 95-7.
36. Bulter W R; 2000. Nutritional interactions with reproductive performance in.
37. Burke J.M., de la Sota R.L., Risco C.A., Staples C.R., Schmitt E.J.P., Thatcher W.W., 1996. Evaluation of timed insemination using a gonadotrophin-releasing hormone agonist in lactating dairy cattle. J. Dairy Sci., 79, 1385-1393.
38. Butler WR; Smith RD; 1989. Interrelation ships between energy balance and post-partum reproductrice function in dairy cattle J Dairy Sci; 767-783p.
39. Braun R.K., Donovan G.A., Tran T.Q. Importance of body condition scoring in dairy cattle.Proc.Annual Meeting AABP,1986 ;19,122-126.
40. Brink J.T., Kiracofe G.H., 1988. Effect of oestrus cycle stage at synchro-mate B treatment on conception and time to estrus in cattle. Theriogenology, 29, 513-519.
41. Brugere-picoux J; 1995 : Maladies métaboliques et biochimiques clinique de la vache laitière. La dépêche technique, 1995, 46,30 p.

42. Camart; 2007 ; Prévenir et traiter la stéatose hépatique. Information professional, formation continue (DV n° 947 du 09/06/207).
43. Canfield RW, and Butler WR. Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. *JnimSci* 1991; 69: 740-6.
44. Cartmill J.A., El-Zarkouny S.Z., Hensley B.A., Lamb G.C., Stevenson J.S., 2001. Stage of cycle, incidence, and timing of ovulation, and pregnancy rates in dairy cattle after three timed breeding protocols. *J. Dairy Sci.*, 84, 1051-1059.
45. Cauty I. et Perreau J M ., 2003 : La conduite d'un troupeau laitier. Ed France agricole, 2eme édition. Pp : 115-196-181-182.
46. Chagas L M et *al.* (2007) : New perspectives on the roles of nutrition and metabolic priorities in the subfertility of high- producing dairy cows. *J Dairy Sci*, 90(9): 4022-32. Cité par (GERMAINE, 2009).
47. Chastant-Maillard S., Balandraud J., Jegou L., Kessler T., Quinton H., Constant F., Mialot J.P., 2002. Actualités dans le traitement de l'infécondité chez la vache : autour du GnRH. In : Conduite à tenir de l'animal au troupeau, du troupeau à l'animal. Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires, 217-224. SNGTV Ed, Paris.
48. Chicoteau P.- La reproduction des bovins tropicaux. *Rec. Méd. Vét.* ; 1991,167(3/4),241-247.
49. Chipepa IAS. ; Omar M.A ; Sofwa R.C. ; Changa C. ; Sianangama.-Short term calf removal to improve conception rate in Agoni Cows (137-148). In *Reproductive efficiency of caule using*. RIA technics ; AJ.E.A, Vienne, 1990, 177 p.
50. Choudary J.B., Gier H.T., Marion G.B. Cyclic changes in bovine vesicular follicles.*J.Anim.Sci.*,1968, 27, 468-471.
51. Chupin D., Deletang F., Petit M., Pelot J., Le Provost F., Ortavant R., Parez M., Mauléon P., 1974. Use of progestogens in subcutaneous implants for the control of sexual cycles in the cow. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.*, 14, 27-39.
52. Chupin D., 1977. Maîtrise de la reproduction chez les bovins : Principes, résultats, limites. *Ann. Med. Vet.*, 121, 329-338.
53. Chupin D., Pelot J., Mauléon P., 1977a. Improvement of the oestrous control in adult dairy cows. *Current Topic Vet. Med.*, 1, 546-561.

54. Chupin D., Pelot J., Petit M., 1977b. Induction et synchronisation de l'ovulation chez les femelles de race à viande. In : Physiologie et pathologie de la reproduction, Journées ITEB-UNCEIA, 45-49. ITEB, Paris.
55. Cook DL, Smith CA, Parfet JR, Youngquist RS, Brown EM, and Garverick HA. Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cattle. *J ReprodFertil* 1990; 90: 37-46.
56. Coulon, P., Derbin, C., Kucera, P., Lafay, F., Prehaud, C. & Flamand, A. (1989). Invasion of the peripheral nervous systems of adult mice by the CVS strain of rabies virus and its avirulent derivative AvO1. *Journal of Virology* 63, 3550±3554.
57. Day N. The diagnosis, differentiation and pathogenesis of cystic ovarian disease. *Vet Med* 1991; 86: 753-60.
58. Deletang F., 1983. Objectif et réussite de la synchronisation des chaleurs chez la vache laitière et allaitante. In : Synchronisation de l'oestrus chez les femelles domestiques, C1-C3. Ass. Etude Reprod. Anim., Lyon.
59. Demba Thiello Cisse., 1991. Folliculogenèse et endocrinologie chez la vache Gobra Surovulée. Thèse de Docteur vétérinaire. Faculté de médecine et de pharmacie de DAKAR. Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaire E.I.S.M.V. 86P).
60. Derivaux, J., 1971. Reproduction chez les animaux domestiques. Ed. DEROUAUX, Liège, I, 156 pages
61. Derivaux J et Ectors F, physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Ed du point Vet, 1980.
62. Derivaux J, Beckers JF, Ectors F (1984). L'anoestrus post-partum. VI. *Diergeneesk. Tijdsch.*, **53**, 215-229.
63. Dezaux, P., 2001. Synchronisation des chaleurs chez les vaches allaitantes par l'association GnRH-PGF2 α -GnRH. Thèse pour le Doctorat Vétérinaire. La faculté de Médecine de CRETEIL. Ecole Nationale d'ALFORT. 1, 84 P.
64. Dijkhuizen AA, Stelwagen J, and Renkema JA. Economic aspects of reproductive failure level in dairy cattle. 1. Financial loss at farm level. *Prey Vet Med* 1984/1985; 3: 251-63.
65. Diskin M.G., Sreenan J.M., Roche J.F., 2001. Controlled breeding systems for dairy cows. In : M.G. Diskin (ed), *Fertility in the high producing dairy cow*, Occasional publication n°26, 175-193. British Society of Animal Science, Edinburgh.
66. Donaldson L., Hansel W. Cystic corpora luteaen normal and cystic Graafian follicles in the cow. *Austr.Vet.J.*,1968, 44, 304-308.

67. Driancourt M.A., 2001. Regulation of ovarian follicular dynamics in farm animals implications for manipulation of reproduction. *Theriogenology*, 55, 1211-1239.
68. Drillich, M., PfuÈtzner, A., Sabin, H. J., Sabin, M., & Heuwieser, W. (2003). Comparison of two protocols for the treatment of retained fetal membranes in dairy cattle. *Theriogenology*, 59(3), 951-960.
69. Drion, P. V., Zarrouk, A., Sulon, J., Szenci, O., Beckers, J. F., Perényi, Z., ... & Garbayo, J. M. (1999). Pregnancy associated glycoproteins in ruminants: inactive members of the aspartic proteinase family. *Acta veterinaria hungarica*, 47(4), 461-469.
70. Dudouet C, 1999. La reproduction des bovins allaitants. Ed. France agricole. Première édition. 19-84-111 -112.
71. Dufour J., Ginther O.J., Casida L.E. Intraovarian relationship between corpora lutea and ovarian follicles in ewes. *Am.J.Vet.Res.*, 1972, 33, 1445-1446.
72. Easdon M.P., Chesworth J.M., Aboul-Ela M.B.E., Henderson G.D., 1985. The effect of undernutrition of beef cows on blood hormone and metabolite concentrations post partum. *Reprod. Nutr. Develop.*, 25, 113-126.
73. Elliott L, McMahon KJ, and Gier HT. Uterus of the cow after parturition: Bacterial content. *Am J Vet Res* 1968; 29: 77-81.
74. Enjalbert F. Relation alimentation reproduction chez la vache laitière. *Point vétérinaire* , Vol. 25 ; 1994 158 : 77-84.
75. Enjalbert F: Contraintes nutritionnelles et métaboliques pour le rationnement en peripartum. *Le nouveau praticien*. 1998.
76. Ennuyer M, (2000). Les vagues folliculaires chez la vache. Application à la maîtrise de la reproduction. *Point. Vet.*, 31, (209), 9-15.
77. Essafadi Loubna –ANPVR ; 2013. [<https://site-anpvr.rhcloud.com/?p=748>].
78. Esslemont RJ. Economic aspects related to cattle infertility and the postpartum interval. In: 'Factors influencing fertility in the postpartum cow', eds Karg H, and Schallenberger E. Current topics in veterinary medicine and animal science. MartinusNijhoff Publishers, TheHague1982; 20: 442-58.
79. Esslemont RJ, Bailie JH, and Cooper MJ. Fertility and profitable milk production. In: 'Fertility management in dairy cattle', eds Esslemont RJ, Bailie JH, and Cooper MJ. Collins, London 1985: 18-38.

80. Etherington WG, Christie KA, Walton JS, Leslie KE, Wickstrom S, and Johnson WH. Progesterone profiles in postpartum Holstein dairy cows as an aid in the study of retained fetal membranes, pyometra and anestrus. *Theriogenology* 1991; 35: 731-46.
81. Farin PW, Ball L, Olson JD, Mortimer RG, Jones RL, Adney WS, and McChesney AE. Effect of *Actinomyces pyogenes* and gram-negative anaerobic bacteria on the development of bovine pyometra. *Theriogenology* 1989; 31: 979-89.
82. Folman Y., Kaim M., Herz Z., Rosenberg M., 1990. Comparison of methods for the synchronization of estrus cycles in dairy cows. 2. Effects of progesterone and parity on conception. *J. Dairy Sci.*, 73, 2817-2825.
83. Fonseca FA, Britt JH, McDaniel BT, Wilk JC, and Rakes AH. Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effects of age, milk yield and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate and days open. *J Dairy Sci* 1983; 66: 1128-47.
84. Fontaine M . 1993 : Vade-mecum du vétérinaire, quinzième édition. Pages : 1071-1077.
85. Foote RH. Estrus detection and estrus detection aids. *J Dairy Sci* 1975;58: 248.
86. Francos G, and Mayer E. Analysis of fertility indices of cows with extended postpartum anestrus and other reproductive disorders compared to normal cows. *Theriogenology* 1988; 29: 399-412.
87. Francois G. influence sur la fécondité de la vache de l'intervalle part-fécondation. Thèse doctorat vét. Ecole nationale d'Alfort. 1972 : 11-73.
88. Froidmont, E. (2002). From proteins to by-pass amino-acids. *Elevages Belges (Belgium)*.
89. Funston R N; Roberts A J; Hixon D L; Hallford D M; Sanson D W; Moss G E; 1995. Effect of acute glucose antagonism on hypophyseal hormones and concentrations of insulin-like growth factor (IGF)-I and-binding proteins in serum, anterior pituitary, and hypothalamus.
90. Gayrarg V ., 2007. *Physiologie de la reproduction des mammifères*. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse. 198 pages.
91. Geary T.W., Whittier J.C., Downing E.R., LeFever D.G., Silcox R.W., Holland M.D., Nett T.M., Niswender G.D., 1998. Pregnancy rates of postpartum beef cows that were synchronized using Syncro-Mate-B or the Ovsynch protocol. *J.Anim. Sci.*, 76, 1523-1527.
92. Gier HT, and Marion GB. Uterus of the cow after parturition: involutinal changes. *Am J Vet Res* 1968; 29: 83.

93. Ginther O.J., Kastelic J.P., Knopf L. Composition and characteristics of follicular waves during the bovine estrous cycle. *Anim.Reprod.Sci.*,1989a, 20, 187-200.
94. Ginther O.J., Knopf L., Kastelic J.P. Temporal associations among ovarian events in cattle during oestrous cycle with 2 or 3 follicular waves. *J.Reprod.Fert.*1989b, 87, 223-230.
95. Ginther O.J., Wiltbank M.C., Fricke P.M., Gibbons J.R., Kot K. Selection of the dominant follicle in cattle. *Biol. Reprod.*, 1996, 55, 1187-1194.
96. Griffin JFT, Hartigan PJ, and Nunn WR. Non-specific uterine infection and bovine fertility. *Theriogenology* 1974; 1: 107-14.
97. Grimard B., Humblot P., Thibier M., 1992b. Synchronisation de l'oestrus chez la vache Charolaise : Effets de la parité et de la cyclicité prétraitement sur les taux d'induction et de gestation. *Elevage et Insémination*, 247, 9-15.
98. Grimard B., Humblot P., Mialot J.P., 1996a. Conditions de réussite de la synchronisation des chaleurs chez les vaches allaitantes. In : *Pathologie et Nutrition, Journées Nationales des Groupements Techniques Vétérinaires*, 203-210. SNGTV Ed, Paris.
99. Grimard B., Benoit-Valiergue H., Ponter A.A., Maurice T., Humblot P., 2001. Conduite en bandes de vaches allaitantes : bilan de 3 ans de fonctionnement en exploitation. *Elevage et Insémination*, 302, 3-15.
100. Grimard B 1, Humblot P 2, Ponter A.A 1, Chastant S 1, Constant F 1, Mialot J.P 1., 2003. Efficacité des traitements de synchronisation des chaleurs chez les bovins., 1 UMR INRA/ENVA Biologie du développement et reproduction, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7 avenue du Général de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort Cedex., 2 UNCEIA Services Techniques, 13 rue Jouet, BP 65, 94703 Maisons-Alfort Cedex. *INRA Prod. Anim.*, 2003, 16 (3), 211-227.
101. Grimard B; Disenhaus C; 2005 ; Les anomalies de reprise de la cyclicité après vêlage. *Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologie. Le Point Vétérinaire.*
102. Gröhn, Y. T., Eicker, S. W., & Hertl, J. A. (1995). The association between previous 305-day milk yield and disease in New York state dairy cows. *Journal of dairy science*, 78(8), 1693-1702.
103. Grunert E. Ursachen und Behandlungsmöglichkeiten der Endometritis beim Rind. *Collegium Veterinarium XVII* 1986: 43-7.

- 104.** Gwazdauskas, F. C. (1985). Effects of climate on reproduction in cattle. *Journal of Dairy Science*, 68(6), 1568-1578.
- 105.** Haider N (1990). Etude de la fécondité des vaches allaitantes de race charolaise. Mémoire de DEA, Institut National Agronomique Paris-Grignon., 108 p.
- 106.** Hamani Marichaton, Hamidou Tamboura, Amadou Traoré; 2004; Synchronisation des chaleurs et insémination artificielle bovine.
- 107.** Hansel, W., & Convey, E. M. (1983). Physiology of the estrous cycle. *Journal of Animal Science*, 57(Supplement_2), 404-424.
- 108.** Hansel W. ; Alila H.W. 1984. Causes of post-partum anoestrus in cattle in the tropics. Ithaca : college of veterinary medicine.
- 109.** Hanzen Ch; 1986. Endocrine regulation of post-partum ovarian activity in cattle: a review. *Reprod. Nutr. Develop.*, **26**, 1219-1239.
- 110.** Hanzen C et Laurent Y (1991). Application des progestagènes en traitement de l'anoestrus fonctionnel dans l'espèce bovine. *Ann. Med. Vet.*, **135**, 168-171.
- 111.** Hanzen CH., Houtain J.Y., Laurent Y., Ectors F. Influence des facteurs individuels et de troupeau sur les performances de reproduction bovine. *Ann. Méd. Vét.*, 1996, **140**: 195–210.
- 112.** Hanzen Ch., 1999. Physiopathologie masculine chez les ruminants. Cours Faculté de Médecine Veterinaire. Université de liège.
- 113.** Hanzen Ch; 2008-2009 : L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine.
- 114.** Hanzen Ch; 2008-2009; La rétention placentaire chez les ruminants. 10p.
- 115.** Hanzen CH; L'anoestrus pubertaire et du post-partum dans l'espèce bovine ; Site : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html>. Publications : <http://orbi.ulg.ac.be/>
- 116.** Haraszi J. Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Ketonurie bei den Fruchtbarkeitsstörungen des Rindes. *DtschTierärztlWoch* 1990; 97: 407-11.
- 117.** Hella J. Al-fatlawy; Anoestrus And Other Functional. 2003. [https://www.google.dz/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwi1u5nZ9IXRAhXBuhQKHUIeCe8QFggaMAA&url=http%3A%2F%2Fvet.uokufa.edu.iq%2Fstaff%2Fhala%2Flec%2FANOESTRUS%2520AND%2520OTHER%2520FUNCTIONAL.doc&usq=AFQjCNGj3RuJt3wqpQfbyOb4LVMCQ_S2oQ&bvm=bv.142059868,d.d2s]

- 118.** Hewett C D., 1968. A survey of incidence of the repeat breeders in Sweeden with reference to herd size, season, age and milk yield. *Br. Vet. J.*, 124:342-352.
- 119.** Holness D.H., Hopley D.H. The effects of plane of nutrition, live weight, temporary weaning and breed on the occurrence of oestrus in beef cows during the post-partum period. *Anim.Prod.*, 1978;2,47-54.
- 120.** Horta AE.M.; Vasques M.L; Leitaó R.M.; Robaloshilva J. Studies on post-partum anoestrus in Alentejano Beef cows (9-19). in *Reproductive efficiency on cattle using RIA technics* ; ALE.A, Vienne, 1991, 177 p.
- 121.** Humblot P., Grimard B., Ribon O., Khireddine B., Dervishi V., Thibier M., 1996. Sources of variation of postpartum cyclicity, ovulation and pregnancy rates in primiparous charolais cows treated with norgestomet implant and PMSG. *Theriogenology*, 46, 1085-1096.
- 122.** Hussain AM. Bovine uterine defence mechanisms: A review. *J Vet Med* 1989; 36: 641-51.
- 123.** Hussain AM, and Daniel RCW. Bovine normal and abnormal reproductive and endocrine functions during the postpartum period: A review. *ReprodDomestAnim* 1991; 26: 101-11.
- 124.** Huffman EM, Mortimer RG, Olson JD, Ball L, and Farin PW. Risk factors for prebreeding pyometra on four Colorado dairy farms. *Prey Vet Med* 1984; 2: 785-90.
- 125.** Humblot, P., & Thibier, M. (1977). Anomalies fonctionnelles de la reproduction chez la vache. In *Journées ITEB-UNCEIA Physiologie et pathologie de la reproduction* (pp. 68-88).
- 126.** Humblot P et Thibier M (1980). Progesterone monitoring of anoestrus dairy cows and subsequent treatment with a prostaglandin F₂ α analog and gonadotropin releasing hormone. *Ann. J. Vet. Res.*, **41**, 1762-1766.
- 127.** Institut De L'elevage, 2008: Maladies des bovins, manuel pratique. Edition France Agricole. Paris, 4^{ème} edition.
- 128.** Jolly P.D., Mcdougall S., Fitzpatrick L.A., Macmillan K.L., Entwistle K.W. Physiological effects of under nutrition on postpartum anoestrus in cows. *J.Reprod.Fert.* 1995;49,477-492.

- 129.** Journet, M., Hoden, A., Fléchet, J., Marquis, B., & Ollier, A. (1973). Utilisation des luzernes et des graminees deshydratees comme unique fourrage de la ration des vaches laitieres, etude de leur digestion dans le rumen.
- 130.** Journet, M., Magnol, E., Agnel, G., & Malacria, M. (1990). Radical cyclization of (bromomethyl) dimethylsilyl propargyl ethers regioselective intramolecular cyclization of vinyl radicals. *Tetrahedron Letters*, 31(31), 4445-4448.
- 131.** Kaidi R, Brown PJ, and David JSE. Uterine involution in cattle. *The Veterinary Annual* 1991; 31: 38-50.
- 132.** Kalam A, 2007. Contribution à l'étude des vaches infertiles à chaleurs régulières "Repeat Breeders". Mémoire de Magister. Faculté des sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques, Département des sciences vétérinaires. Université SAAD DAHLEB de Blida. 188p.
- 133.** Karg H, Schallenberger E. Regulation der ovariellen Steroid hormone sekretion post partum. *Wien Tierärztl Monat* 1983; 70:238-43.
- 134.** Kesler DJ, and Garverick HA. Ovarian cysts in dairy cattle: A review. *J AnimSci* 1982; 55: 1147-59.
- 135.** Kindahl H, Edqvist L-E, Larsson K, and Malmqvist A. Influence of prostaglandins on ovarian function postpartum. In: 'Factors influencing fertility in the postpartum cow', eds Karg H, and Schallenberger E. *Current topics in veterinary medicine and animal science Vol 20* MartinusNijhoff Publishers, The Hague 1982: 173-96.
- 136.** Kindahl H, Odensvik K, Aiumlamai S, and Fredriksson G. Utero-ovarian relationships during the bovine postpartum period. *AnimReprodSci* 1992; 28: 363-9.
- 137.** King GJ, Hurnik JF, and Robertson HA. Ovarian function and estrus in dairy cows during early lactation. *J AnimSci* 1976; 42: 688-92.
- 138.** King G.J.-Sexual behaviour in canle. in *Reproductive efficiency of cattle using Radioimmunoassay technics* ; ALE.A., Vienne, 1990,177 p.
- 139.** Kiser T.E., Dunlap S.E., Benyshek L.L., Mares S.E., 1980. The effect of calf removal on oestrus response and pregnancy rate of beef cows after Synchro-Mate B treatment. *Theriogenology*, 13, 381.
- 140.** Kruif A de. Eenonderzoek van runderen in anoestrus. *TijdschrDiergeneeskd* 1977; 102: 247-53.
- 141.** Lamming GE, and Bulman DC. The use of milk progesterone radioimmunoassay in the diagnosis and treatment of subfertility in dairy cows. *BritVet J* 1976; 132: 507-17.

- 142.** Lamming GE, Wathes DC, and Peters AR. Endocrine patterns of the post-partum cow. *J ReprodFertil* 1981; 30: 155-70.
- 143.** Lamming GE, Peters AR, Riley GM, and Fisher MW. Endocrine regulation of postpartum function. In: 'Factors influencing fertility in the postpartum cow', eds Karg H, and Schallenberger E. *Current topics in veterinary medicine and animal science Vol 20* MartinusNijhoff Publishers, The Hague 1982: 148-72.
- 144.** Lauderdale J.W., Seguin B.E., Stellflug J.R., Chenault J.R., Thatcher W.W., Vincent C.K., Loyancano A.F., 1974. Fertility of cattle following PGF2a injection. *J. Anim. Sci.*, 38, 964-967.
- 145.** Lehrer AR, Lewis GS, and Aizinbud E. Oestrus detection in cattle: Recent developments. *AnimReprodSci* 1992; 28: 355-61.
- 146.** Lenz M.- Le point vétérinaire physiologie de la reproduction. *Le point vétérinaire*, vol 7, n° 33, 1978.
- 147.** Ljokjel K., Klemetsdal G., Prestløkken E., Ropstad E. The effect of energy balance on ovarian activity in a herd of norwegian cattle. *ActaVet.Scand.* 1995;36,533-542.
- 148.** Lopez-Diaz MC, and Bosu WTK. A review and an update of cystic ovarian degeneration in ruminants. *Theriogenology* 1992; 37: 1163-83.
- 149.** Lucy M.C., Savio J.D., Badinga L., De La Sota R.L., Thatcher W.W.. Factors that Affect Ovarian Follicular Dynamics in Cattle. *J.Anim.Sci.*, 1992,70, 3615-3626.
- 150.** Lucy M.C., Billings H.J., Butler W.R., Ehnis L.R., Fields M.J., Kesler D.J., Kinders J.E., Mattos R.C., Short R.E., Thatcher W.W., Wettemann R.P., Yelich J.V., Hafs H.D., 2001. Efficacy of an intravaginal progesterone insert and an injection of PGF2a for synchronizing estrus and shortening the interval to pregnancy in postpartum beef cows, peripubertal beef heifers, and dairy heifers. *J. Anim. Sci.*, 79, 982- 995.
- 151.** Madej A, Kindahl H, Woyno W, Edqvist L-E, and Stupnicki R. Blood levels of 15-keto-13, 14-dihydroprostaglandin F20 during the postpartum period in primiparous cows. *Theriogenology* 1984; 21: 279-87.
- 152.** Maïkanti A; 1995 : Contribution à l'étude de l'Anoestrus post partum chez la femelle Zébu dans les petits élevages traditionnels de la zone des NIAYES (SENEGAL). Thèse pour obtention du grade de Docteur vétérinaire. Faculté

DeMédecineEtdePharmaciedeDAKAR .ECOLE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR.
UNIVERSITE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES (E.LS.M.V.). 78p.

153. Maouche S., Breidj A., 2014, Contrôle des performances de reproduction chez deux races bovines Fleckvieh et Montbéliarde dans la région de Médéa. Mémoire d'ingénieur d'état en sciences agronomiques (Production animale). Université Saad DAHLAB Blida - 1-. 74p.
154. Marion, G. B et Gier ; H; T. factors Affecting Bovine Ovarian Activity after Parturition. J AnimSci, 1968, 27, 1621-1626.
155. Markusfeld O. Inactive ovaries in high-yielding dairy cows before service: Aetiology and effect on conception. Vet Rec 1987; 121: 149-53.
156. Mayer E, Francos G, und Nervia A. Eierstockbefunde und Fertilitats- Parameter beiKfihenmit 'unbeobachteterBrunst'. TierarztlUmschau 1987; 42: 506-9.
157. McClure T J; Nancarrow C D; Radford H M. (1978). The effect of 2-deoxy-D-glucose on ovarian function of cattle. *Aust. J. Biol. Sci.*, 31, 183-186.
158. McLeod BJ, and Williams ME. Incidence of ovarian dysfunction in postpartum dairy cows and the effectiveness of its clinical diagnosis and treatment. Vet Rec 1991; 128: 121-4.
159. McVey W.R., Williams G.L., 1989. Effects of temporary calf removal and osmotic pump delivery of gonadotropinreleasing hormone on synchronized estrus, conception to a timed artificial insemination and gonadotropin secretion in Norgestomet-estradiol valerate treated cattle. *Theriogenology*, 32, 969-978.
160. Mee, J. F. (2004). Managing the dairy cow at calving time. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 20(3), 521-546.
161. MeftiKorteby H., Bredj A., Maouche S., Deradji B. Comparaison des performances de reproduction des vaches la Fleckvieh et la Montbéliarde dans les conditions d'élevage Algérienne; 2016.
162. Meyer C., ed. sc., 2016, Dictionnaire des Sciences Animales. [On line]. Montpellier, France, Cirad. [02/11/2016]. <URL : <http://dico-sciences-animales.cirad.fr/> >.
163. Mialot J.P., Noel F., Puyalto C., Laumonier G., Sauveroche B., 1998a. Traitement de l'anoestrus post-partum chez la vache laitière par le CIDR-E ou la prostaglandine F2a. *Bulletin Technique des GTV*, 2, 29-38.

- 164.** Mialot J.P., Ponsart C., Gipoulou C., Bihoreau J.L., Roux M.E., Deletang F., 1998b. The fertility of autumn calving suckler beef cows is increased by the addition of prostaglandin to progesterone and eCG estrus synchronization treatment. *Theriogenology*, 49, 1353-1363.
- 165.** Mialot J.P., Constant F., Dezeaux P., Grimard B., Deletang F., Ponter A.A., 2003. Estrus synchronization in beef cows: comparison between GnRH + PGF2 α + GnRH and PRID + PGF2 α + eCG. *Theriogenology*, 60, 319-330.
- 166.** Ministère de l'Agriculteur; 2015.
- 167.** Ministère de l'Agriculteur ; 2016.
- 168.** Monniaux D; Caraty A; Clement F; Dalbies-Tran R; Dupont J; Fabre S; Gerard N; Mermillod P; Uzbekova S. Développement folliculaire ovarien et ovulation chez les mammifères. *Inra Prod. Anim.*, 2009, 22(2), 59-76.
- 169.** Moreira F., de la Sota R.L., Diaz T., Thatcher W.W., 2000a. Effect of day of the estrous cycle at the initiation of a timed artificial insemination protocol on reproductive responses in dairy heifers. *J. Anim. Sci.*, 78,1568-76.
- 170.** Moreira F., Risco C., Pires M.F.A., Ambrose J.D., Drost M., DeLorenzo M., Thatcher W.W., 2000b. Effect of body condition on reproduction efficiency of lactating dairy cows receiving a timed insemination. *Theriogenology*, 54, 1305-1319.
- 171.** Morrow DA, Roberts SJ, and McEntee K. Postpartum ovarian activity situation von Milchkiihenpost partum in Praxisbetrieben anhand von Progesteronprofilen. *Reprod Dom Anim* 1989; 24: 67-78.
- 172.** Munro CD, Boyd H, Watson ED, McBride B, Martin B, Booth JM, and Holdsworth RJ. Monitoring pre-service reproductive status in dairy cows. *Vet Rec* 1982; 110: 77-81.
- 173.** Nett TM. Function of the hypothalamic-hypophysial axis during the post-partum period in ewes and cows. *J ReprodFertil* 1987; 34: 201-13.
- 174.** Niswender, G. D., Juengel, J. L., Silva, P. J., Rollyson, M. K., & McIntush, E. W. (2000). Mechanisms controlling the function and life span of the corpus luteum. *Physiological reviews*, 80(1), 1-29.
- 175.** Olson JD, Bretzlaff KN, Mortimer RG, and Ball L. The metritis-pyometra complex. In: 'Current therapy in Theriogenology', ed Morrow DA. WB Saunders Company, Philadelphia/London/Toronto/Mexico City/Rio de Janeiro/Sydney/Tokyo/Hong Kong 1986: 227-36.

- 176.** Opsomer G., Mijten P., Coryn M & de Kruif A. (1996) Post-partum anoestrus in dairy cows: A review, *Veterinary Quarterly*, 18:2, 68-75, DOI: 10.1080/k01652176.1996.9694620.
- 177.** O'Farrell KJ. Effects of management factors on the reproductive performance of the post partum dairy cow. In: 'Factors influencing fertility in the postpartum cow', eds KargH, and Schallenberger E. Current topics in veterinary medicine and animal science Vol 20 MartinusNijhoff Publishers, The Hague 1982: 510-29.
- 178.** O'Farrell KJ ; Langely OH ; Hartigan PJ ; Sreenan JM. Fertilization and embryonic survival rates in dairy cows culled as repeat breeders veterinary record. 1983. 95-97.
- 179.** PACCARD P (1987). S'organiser pour maîtriser la reproduction. In : « Maîtriser la santé des bovins ». ITEB, 25-35.
- 180.** Pelot J., Chupin D., Petit M., 1977. Influence de quelques facteurs sur la fertilité à l'oestrus induit. In : Physiologie et pathologie de la reproduction, Journées ITEB-UNCEIA, 49- 52. ITEB, Paris.
- 181.** Perry R.C., Corah L.R., Cochran R.C., Beal W.E., Stevenson J.S., Minton J.E., Simms D.D., Brethour J.R. Influence of dietary energy on follicular development, serum gonadotropins, and first postpartum ovulation in suckled beef cows. *J.Anim.Sci.*, 1991a;69,3762-3773.
- 182.** Peters AR, Riley GM (1982). La reproduction des bovins : Anoestrus post-partum, Transplantation embryonnaire. In : Journées ITEB-UNCEIA, ITEB, PARIS : 19-34.
- 183.** Peters AR. Reproductive activity of the cow in the postpartum period.1. Factors affecting the length of the post-partum acyclic period. *Br.Vet.J.*,1984 ;140,76-84.
- 184.** Peters AR, and Lamming GE. Regulation of ovarian function in the postpartum cow: An endocrine model. *Vet Rec* 1986; 118: 236-9.
- 185.** Peterson L.A., Mares S.F., Henderson E.A., Davenport M.E., 1979. Effect of calf separation time on pregnancy rate of cows synchronized with Synchronate B (SMB). *J. Anim. Sci.*, 49 (Suppl. 1), 326.
- 186.** Petit M, Chupin D, Pelot J (1977). Analyse de l'activité ovarienne des femelles bovines. In : Physiopathologie de la reproduction. Journées ITEB-UNCEIA. ITEB, PARIS.
- 187.** Petit M., M'Baye M., Palin C., 1979. Maîtrise des cycles sexuels. *Elevage et Insémination*, 170, 7-27.

- 188.** Petit M. 1988. Alimentation des vaches allaitantes. In : Alimentation des bovins, ovins et caprins. INRA, Dijon-Quétigny, 159-184.
- 189.** Ponsart C., Sanaa M., Humblot P., Grimard B., Jeanguyot N., Ponter A.A., Viel J.F., Mialot J.P., 1996. Variation factors of pregnancy rates after estrus synchronisation treatment in French Charolais beef cows. *Vet. Res.*, 27, 227-239.
- 190.** Ponsart C., Khireddine B., Ponter A.A., Humblot P., Sauvant D., Mialot J.P., Grimard B., 2000. Influence of the type of energy supply on LH secretion, follicular growth and response to estrus synchronization treatment in feed restricted suckler beef cows, *Theriogenology*, 54, 1373- 1387.
- 191.** Prado, R., Rhind, S. M., Wright, I. A., Russel, A. J. F., McMillen, S. R., Smith, A. J., & McNeilly, A. S. (1990). Ovarian follicle populations, steroidogenicity and micromorphology at 5 and 9 weeks post partum in beef cows in two levels of body condition. *Animal Science*, 51(1), 103-108.
- 192.** Pratt BR, Berardinelli JG, Stevens LP, Inskeep EK (1982). Induced corpora lutea in the post-partum beef cow. I. Comparison of Gonadotropin releasing hormone and human chorionic gonadotropin and effects of progestagen and oestrogen. *J. Anim. Sci.*, **54**, 822-829.
- 193.** Pursley J.R., Mee M.O., Wiltbank M.C., 1995. Synchronisation of ovulation in dairy cows using PGF2alpha and GnRH. *Theriogenology*, 44, 915-923.
- 194.** Pursley J.R., Wiltbank M.C., Stevenson J.S., Ottobre J.S., Gaverick H.A., Abderson L.L., 1997b. Pregnancy rate per artificial insemination for cows and heifers inseminated at synchronized ovulation or synchronized estrus. *J. Dairy Sci.*, 80, 295-300.
- 195.** Pursley J.R., Silcox R.W., Wiltbank C.W., 1998. Effect of time of artificial insemination on pregnancy rates, calving rates, pregnancy loss, and gender ratio after synchronization of ovulation in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 81, 2139-2144.
- 196.** Radostits OM, Leslie KE, and Fetrow J. Herd Health: Food animal production medicine. WB Saunders company, Philadelphia/London/Toronto/Montreal/Sydney/Tokyo. 2nd edition 1994: 141-58.
- 197.** Rajamahendran R, and Taylor C. Characterization of ovarian activity in postpartum dairy cows using ultrasound imaging and progesterone profiles. *AnimReprodSci* 1990; 22: 171-80.

- 198.** Ribon O., 1996. Contribution à l'étude de facteurs de variation de la synchronisation des chaleurs des vaches primipares allaitantes Charolaises. Thèse Doc. Vet., Alfort-Créteil, 128 p.
- 199.** Rieutort, L. (1995). L'élevage ovin en France. Espaces fragiles et dynamique des systèmes agricoles, Clermont-Ferrand, ceramac.
- 200.** Rochereau P., 1994. Contribution à l'étude des traitements de maîtrise des cycles chez la vache Charolaise : pose de deux implants successifs chez les primipares. Thèse Doc. Vét., Alfort-Créteil, 135 p.
- 201.** Rodenburg J (1992) Body condition scoring of dairy cattle. Ontario Ministry of Agriculture and Food Fact Sheet, 411/10.
- 202.** ROELOFS J.B., VAN EERDENBURG F.J.C.M., SOEDE N.M., KEMP B., 2005. Pedometer readings for estrus detection and as predictor for time of ovulation in dairy cattle. *Theriogenology*, **64**: 1690-1703.
- 203.** Rutter, L. M., & Randel, R. D. (1984). Luteal competency during the resumption of ovarian cyclicity in postpartum Brahman cows. *Theriogenology*, **21**(5), 713-725.
- 204.** Saiduddin S, Riesen JW, Tyler WJ, and Casida LE. Relation of postpartum interval to pituitary gonadotropins, ovarian follicular development and fertility in dairy cows. In Research Bulletin 270: 'Studies on the postpartum cow'. The University of Wisconsin, 1968: 15-22.
- 205.** Salat-Baroux J. les avortements spontanés à répétition. *Reproduction Nutrition Développement*, 1988 ; **28**: 1555-1568.
- 206.** Sauceroche B. ; Gherarot H.W.-Physiologie de la reproduction des bovins trypanotolérants : synthèse des connaissances actuelles. FAO (Etude FAO production et santé animale; 112) ; Rome, 1993.
- 207.** Savio J.D., Keenan L., Boland M.P., Roche J.F.. Pattern of growth of dominant follicles during the oestrous cycle of heifers. *J.Reprod.Fert.*, 1988, **83**, 663-671.
- 208.** Savio JD, Boland MP, Hynes N, and Roche JF. Resumption of follicular activity in the early post-partum period of dairy cows. *J Reprod Fertil* 1990; **88**: 569-79.
- 209.** Schallenberger E. Charakterisierung von Sekretionsrythmen der Gonadotropine und Ovarsteroidewährend des Brunstzyklus, der Gravidität und post partum beim Rind. *Advances in Veterinary Medicine* 1990; **40**: 117.

- 210.** Schams D, Schallenberger E, MenzerCh, Stangl J, Zottmeier K, Hoffmann B, and Karg H. Profiles of LH, FSH and progesterone in postpartum dairy cows and their relationship to the commencement of cyclic functions. *Theriogenology* 1978; 10: 453-68.
- 211.** Sere, A. (1989). Les particularités physiologiques du cycle œstral chez la femelle zébu (70-181). Mieux maîtriser la reproduction des espèces domestiques par le transfert d'embryons.-Sommet de la francophonie: journées scientifiques et professionnelles.-Dakar, 2-11.
- 212.** Serieys F. le tarrissement des vaches laitières. Paris: Edition France Agricole, 224p; 1997.
- 213.** SHARPE PH, GIFFORD DR, FLAVEL PF, NOTTLE MB et AMSTRONG DT (1986). Effects of melatonin on post-partum anestrus in beef cows. *Theriogenology.*, **26**, 621-627.
- 214.** Schirar A, and Martinet J. Post partum ovarian activity and its interaction with the uterus in resuming cyclic activity post partum. In: 'Factors influencing fertility in the postpartum cow', edsKarg H, and Schallenberger E. Current topics in veterinary medicine and animal science Vol 20 MartinusNijhoff Publishers, The Hague 1982: 67-94.
- 215.** Schmidt GH. Effect of length of calving intervals on income over feed and variable costs. *J Dairy Sci* 1989; 72: 1605-11.
- 216.** Schopper D, Schemer R, und Claus R. Analyse der Fruchtbarkeits situation von Milchkuhenpost partum in Praxisbetrieben anhand von Progesteronprofilen. *Reprod Dom Anim* 1989; 24: 67-78.
- 217.** Schopper D, Schemer R, Weiler U, und Claus R. Einfluß der Milchleistung auf Fruchtbarkeitskriterien der Milchkuhpost partum: Auswertung von Progesteronprofilen. *ReprodDomestAnim* 1993; 28:225-35.
- 218.** Short RE, Bellows RA, Staigmiller RB, Berardinelli JG, Custer EE (1990). Physiological mechanisms controlling anestrus and infertility in post-partum beef cattle. *J. Anim. Sci.*,68, 799-816
- 219.** Sirois J., Fortune J.E. Ovarian follicular dynamics during the oestrous cycle in heifersmonitoredby real-time ultrasonography. *Biol.of Reprod.*,1988, 39, 308-317.
- 220.** Soltner. D, "zootechnie générale. Tome 1, la reproduction des animaux d'élevage" Edition, INRA. Science et technique agricole. 1993.

- 221.** Soltner D., 2001. La reproduction des animaux d'élevage, 3^{ème} édition. Science & technique agricole.
- 222.** Soltner, 2004. Reproduction chez les animaux domestiques (tome 02).
- 223.** Spicer L.J., Echterkamp S.E. Ovarian follicular growth, function and turnover in cattle: a review. *J. Anim. Sci.*, 1986, 62, 428-451.
- 224.** Spicer L J., Tucker W B., Adams G D. (1990) : Insulin like growth factor in dairy cows : relationship among energy balance, body condition, ovarian activity, and estrus behavior. *J. Dairy Sci.*, 73, 929-937.
- 225.** Stagg, K., Spicer, L. J., Sreenan, J. M., Roche, J. F., & Diskin, M. G. (1998). Effect of calf isolation on follicular wave dynamics, gonadotropin and metabolic hormone changes, and interval to first ovulation in beef cows fed either of two energy levels postpartum. *Biology of Reproduction*, 59(4), 777-783.
- 226.** Taylor C., Rajamahendran R. Follicular dynamics, corpus luteum growth and regression in lactating dairy cattle. *Can. J. Anim. Sci.* 1991, 71, 61-68.
- 227.** Thatcher, W.W. Effects of season, climate, and temperature on reproduction and lactation. *J. Dairy Sci.* 1974;57:360–368.
- 228.** Thatcher W.W., Patterson D.J., Moreira F., Pancardi M., Jordan E.R., Risco C.A., 2001. Current concepts for estrus synchronization and timed insemination. In : American Association of Bovine Practitioner, AABP Ed, Vancouver, 95-105.
- 229.** Tennant B, and Peddicord RG. The influence of delayed uterine involution and endometritis on bovine fertility. *Cornell Vet* 1968; 58: 185-92.
- 230.** Thibier, M. ,1976. Le cycle sexuel des mammifères domestiques. 1- description du cycle sexuel de la vache. *Econ. et Méd. anim.*, 17 : 117 – 134;
- 231.** Thibier M., 1983. Bases physiologiques de la maîtrise des cycles sexuels chez les ruminants.
- 232.** Thibier M., Steffan J. les métrites dans la pathologie du post-partum chez la vache laitière : "Epidémiologie" et cyclicité. In compte rendu du congrès "Mieux connaître et maîtriser la fécondité bovine" Société Française de Buiatrie Paris ; 1985 : 157-183.
- 233.** Tucker, W. B., Hogue, J. F., Aslam, M., Lema, M., Le Ruyet, P., Shin, I. S., ... & Adams, G. D. (1993). Controlled Ruminant Infusion of Sodium Bicarbonate. 3. Influence of Infusion Dose on Systemic Acid-Base Status, Minerals, and Ruminant Milieu. *Journal of dairy science*, 76(8), 2222-2234.

- 234.** Twagiramungu H, Guilbault LA, Proux J et Dufour JJ (1992). Synchronization of estrus and fertility in beef cattle with two injections of buserelin and prostaglandin. *Theriogenology*, **44**, 915-923.
- 235.** Vallet A ; Paccard P : L'infertilité associée à des retours décalés BTIA n°61 sept. 1991 ; 14-19.
- 236.** Vallet A ; 2000. Maladies des bovins, 3^{ème} édition. Institut de l'élevage. Edition France Agricole Paris. 540 P.
- 237.** Vallet A ; Badinand E ; 2000. Maladies des bovins, 3^{ème} édition. Institut de l'élevage. Edition France Agricole Paris. 540 P.
- 238.** Vandeplassche. Fertilité des bovins. FAO (Etude FAO production et santé animale; 25) ; Rome, 1985, 102 p.
- 239.** Vaneerdenburg F.C.J.M; Loeffler H.S.H; Vanviet J.H. (1996).Detection of oestrous in dairy cows: a new approach to an old problem. *Vet. Quart.* 18(2): 52-54.
- 240.** Vasconcelos J.L., Silcox R.W., Rosa G.J., Pursley J.R., Wiltbank M.C., 1999. Synchronization rate, size of the ovulatory follicle, and pregnancy rate after synchronization of ovulation beginning on different days of the estrous cycle in lactating dairy cows. *Theriogenology*, 52, 1067-1078.
- 241.** Villa-Godoy A., Hughes T.L., Emery R.S., ChapinL.T., Fogwell R.L., "Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows", *J. Dairy Sci*, 71, (1988), pp. 1063-1072.
- 242.** Villa-Godoy A ; Hughes T L ; Emery R S; Stanisiewsky E P; Fogwell R L; (1990) : Influence of energy balance and body condition on estrus and estrous cycles in Holstein heifers. *J Dairy Sci*, 73:2759- 2765.
- 243.** Wahabs. ; Jainudeen M.R. ; Azizuddin K. Age at puberty of Ngandacattleunder traditional and improved management condition in UGANDA (45, 58) in Reproductive efficiency of cattle using. RIA technics ; A.I.E.A., Vienne, 1990, 177 p.
- 244.** Walters D.L., Smith M.F., Harms P.G., Wiltbank J.N., 1982. Effects of steroids and/or 48 hr calf removal on serum luteinizing hormone concentrations in anestrous beef cows. *Theriogenology*, 18, 349-356.
- 245.** Warren W.C., Spitzer J.C., Burns G.L., 1988. Beef cow reproduction as affected by postpartum nutrition and temporary calf removal. *Theriogenology*, 29, 997-1006.

- 246.** Wathiaux M A. (1994). Reproduction et sélection génétique: reproduction et nutrition. Institut Babcock.
- 247.** Webb R, Lamming GE, Haynes NB, and Foxcroft GR. Plasma progesterone and gonadotrophin concentrations and ovarian activity in postpartum dairy cows. *J ReprodFertil* 1980; 59: 133-43.
- 248.** Westwood C T., Lean I J., Garvin J K. (2002): Factors influencing fertility of Holstein dairy cows : a multivariate description. *J Dairy Sci*, 85:3225-3237. Cité par (THILLARD, 2007).
- 249.** Wiel DFM van de, Kalis CHJ, and Nasir Hussain Shah S. Combined use of milk progesterone profiles, clinical examination and oestrus observation for the study of fertility in the post partum period of dairy cows. *Brit Vet* 1979; 135: 568-77.]
- 250.** Willemsse A.H.-Pathophysiologie diagnosis and therapy of ovaries disorders post-partum in dairy cattle (127,; 131). In improving the productivity of indigenous african livestock, A.L.E.A., Vienne, 1993, 177 p.
- 251.** Wiltbank N.J., Rowden W.W., Ingalls J.E., Gregory K.E., Koch R.M. Effect of energy level on reproductive phenomena of mature Hereford cows. *J.Anim.Sci.*, 1962;21,219-225.
- 252.** Wise M.E., Armstrong D.V., Huber J.T., Hunter R., Wiersma F., Hormonal alterations in the lactating dairy cow in response to thermal stress, *J.Dairy Sci.* 71 (1988) 2480–2485.
- 253.** Wolter R., 1997 : Alimentation de la vache laitière autour du part. In : WOLTER R, editors. Alimentation des bovins, 3^{ème} Ed. Paris : France Agricole, 1997, 121-157.
- 254.** Wright IA, Rhind SM, Russel AJF, Wyte TK, Alison J, Mac Bean, Mac Millen SR (1987). Effects of body condition, food intake and temporary calf separation on the duration of the post-partum anoestrous period and associated LH, FSH and prolactin concentrations, in beef cows. *AnimProd.*, **45**, 395-402.
- 255.** Yavas Y, Johnson WH, Walton JS (1999). Modification of follicular dynamics by exogenous FSH and progesterone, and the induction of ovulation using hCG in post-partum beef cows. *Theriogenology.*, **52**, 949-963.
- 256.** Youngquist RS. Cystic follicular degeneration in the cow. In: 'Current therapy in Theriogenology', ed Morrow DA. WB Saunders Company, Philadelphia/London/Toronto/Mexico City/Rio de Janeiro/Sydney/Tokyo/Hong Kong 1986: 243-6.

- 257.** Zalesky DD, Day ML, Garcia-Winder M, Imakawa K, Kittok RJ, D'occhio MJ, Kinder JE (1984). Influence of exposure to bull on resumption of estrous cycles following parturition in beef cows. *J. Anim. Sci.*, **59**, 1135-1153.
- 258.** Zeddies J. Special economic aspects of fertility related to central European farming conditions. In: 'Factors influencing fertility in the postpartum cow', eds Karg H, and Schallenberger E. Current topics in veterinary medicine and animal science Vol 20 MartinusNijhoff Publishers, The Hague 1982: 425-41.
- 259.** Zikken A. Enkele klinische en biochemische aspecten van het puerperium van het rund. PhD Thesis, University of Utrecht, the Netherlands (1978).

Site web:

- 260.** <http://docplayer.fr/docs-images/25/5562555/images/32-0.png>.
- 261.** <http://product.cdn.cevaws.com/var/storage/images/media/reproduction/images/cycle-oestral/163607-1-fre-FR/Cycle-oestral.jpg>
- 262.** <http://freesvt.free.fr/images/partie%206/tableau%20oestrogene%20progesterone.gif>
- 263.** <https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSj1yZVKP47aJZ3-o3rri9OnMWSgjLEazsCT2omYF5W3Eiob8B1Mg>.
- 264.** <https://encrypted-tbn2.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSI8cmTrYx2znqRefQrALJTmpPYgIICahGrbSB4eovy2LQyBzww>.
- 265.** <http://mapageweb.umontreal.ca/cabanat/bio2412/Images/Pageh162c.jpeg>
- 266.** <http://mapageweb.umontreal.ca/cabanat/bio2460/images/Pagee28.jpeg>
- 267.** <http://s1.e-monsite.com/2009/05/02/12/34890579pageh162e-jpeg.jpeg>
- 268.** <http://webveto.centravet.net/Uploads/conseils/CycleSexVache.jpg>.
- 269.** http://www.arcagy.org/infocancer/img/65_popup_cycle-ovarien-1876608.jpg.
- 270.** https://www.google.dz/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwigw_On1LXQAhUKExoKHdMfAP8QFggZMAA&url=http%3A%2F%2Fwww.swissgenetics.com%2FGestion.1468.0.html%3F%26no_cache%3D1%26L%3D3%26cid%3D9298%26did%3D869%26sechash%3D297cee2b&usq=AFQjCNEDxeabzID_yOmoPe0UD29pAI_oPw&bvm=bv.139250283,d.d2s.Swissgenetics p 32-33.
- 271.** <http://www.memoireonline.com/05/12/5864/Evaluation-des-resultats-de-la-campagne-dinsemination-artificielle-bovine-dans-le-departement2.png>

- 272.** <http://product.cdn.cevaws.com/var/storage/images/media/reproduction/images/prid-delat-protocole-standard/169916-1-fre-FR/PRID-Delat-Protocole-standard.png>.
- 273.** <http://article.sciencepublishinggroup.com/journal/212/2121063/image001.png>.
- 274.** <http://www.scielo.br/img/revistas/rbz/v39sspe/42f01.gif>.
- 275.** <http://veterinairemoucherotte.chezmonveto.com/content/conseildetail?id=165>
- 276.** <http://veterinairemoucherotte.chezmonveto.com/content/conseildetail?id=110>.
- 277.** <http://veterinairemoucherotte.chezmonveto.com/content/conseildetail?id=101>.
- 278.** http://p4.storage.canalblog.com/49/43/354637/18337082_p.jpg
- 279.** http://lait.reussir.fr/reussir/photos/photosArchives/8085_9165_916525517.jpg
- 280.** Mémoire Online. <http://www.memoireonline.com/05/12/5864/Evaluation-des-resultats-de-la-campagne-dinsemination-artificielle-bovine-dans-le-departement2.png>.
- 281.** ReprodAction. Aoestrus et Suboestrus. <http://www.reproduction.com/fr/La-reproduction/Le-cycle-sexuel/Anoestrus-suboestrus>.
- 282.** ReprodAction. La reproduction, Cycle sexuel, Corps jaune. <http://www.reproduction.com/fr/La-reproduction/Le-cycle-sexuel/Le-corps-jaune>
- 283.** Régulation de la fonction reproduction http://www.assistancescolaire.com/eleve/TST2S/biologie/reviser-le-cours/regulation-de-la-fonction-reproductrice-tst2s_bio15.
- 284.** Suivre du cycle chez la vache ; http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/veto5an_reproduction-cours.pdf.