

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2023 - Thèse n° 015

**LE PROLAPSUS UTERIN CHEZ LES BOVINS :
SIMILITUDES ET DIFFERENCES ENTRE VACHES
LAITIÈRES ET VACHES ALLAITANTES**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 16 juin 2023
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

MADET Etienne

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2023 - Thèse n° 015

**LE PROLAPSUS UTERIN CHEZ LES BOVINS :
SIMILITUDES ET DIFFERENCES ENTRE VACHES
LAITIÈRES ET VACHES ALLAITANTES**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 16 juin 2023
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

MADET Etienne

Liste des enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (20-03-2023)

Pr	ABITBOL	Marie	Professeur
Dr	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Pr	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Dr	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Pr	BECKER	Claire	Professeur
Dr	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Dr	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
Pr	BENOIT	Etienne	Professeur
Pr	BERNY	Philippe	Professeur
Pr	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
Dr	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Dr	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
Dr	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
Pr	BUFF	Samuel	Professeur
Pr	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
Dr	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
Pr	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Pr	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Pr	CHABANNE	Luc	Professeur
Pr	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
Dr	CHANOIT	Guillaume	Professeur
Dr	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Pr	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Pr	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Pr	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Dr	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
Dr	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
Dr	GALIA	Wessam	Maître de conférences
Pr	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
Dr	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Dr	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Dr	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Dr	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
Pr	JUNOT	Stéphane	Professeur
Pr	KODJO	Angeli	Professeur
Dr	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Dr	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Dr	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Pr	LE GRAND	Dominique	Professeur
Pr	LEBLOND	Agnès	Professeur
Dr	LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
Dr	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Dr	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
Dr	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
Pr	LEPAGE	Olivier	Professeur
Pr	LOUZIER	Vanessa	Professeur
Dr	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
Dr	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
Pr	MARCHAL	Thierry	Professeur
Dr	MOSCA	Marion	Maître de conférences
Pr	MOUNIER	Luc	Professeur

Dr PEROZ	Carole	Maître de conférences
Pr PIN	Didier	Professeur
Pr PONCE	Frédérique	Professeur
Pr PORTIER	Karine	Professeur
Pr POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Pr PROUILLAC	Caroline	Professeur
Pr REMY	Denise	Professeur
Dr RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
Pr ROGER	Thierry	Professeur
Dr SAWAYA	Serge	Maître de conférences
Pr SCHRAMME	Michael	Professeur
Pr SERGENTET	Delphine	Professeur
Dr TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Dr VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
Dr VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	Chargé d'enseignement contractuel
Pr ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements au jury

A Monsieur le professeur François-Noël GILLY,

De l'université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de médecine de Lyon,
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,
Mes hommages respectueux.

A Madame la Docteure Dorothée LEDOUX,

Maître de conférences en zootechnie, bien-être animal et médecine des populations de
VetAgroSup, Campus vétérinaire de Lyon,
Pour m'avoir fait l'honneur d'encadrer ce travail et avoir eu la patience de relire ma
rédaction,
En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Pierre BRUYERE,

Maître de conférences en biotechnologies et pathologie de la reproduction de VetAgroSup,
Campus Vétérinaire de Lyon,
Pour m'avoir fait l'honneur d'apporter son regard critique sur ma thèse,
Mes sincères remerciements.

Table des matières

Table des figures.....	11
Table des tableaux.....	13
Liste des abréviations	15
Introduction.....	17
1 Points communs du prolapsus utérin entre races laitières et allaitantes : Pathophysiologie et mesures correctives	19
1.1 Anatomie de l'appareil génital chez les bovins laitiers et allaitants	19
1.1.1 L'anatomie de l'appareil génital non gestant chez les bovins laitiers et allaitants.....	19
1.1.1.1 Anatomie du bassin, structure osseuse abritant l'utérus	19
1.1.1.2 Organisation et topographie de l'appareil génital non gestant	20
1.1.1.3 Structure de l'appareil génital non gestant.....	23
1.1.1.4 Vascularisations de l'appareil génital non gestant.....	25
1.1.1.5 Bilan	26
1.1.2 L'appareil génital gestant chez les bovins laitiers et allaitants	26
1.1.2.1 Modifications de topographie	26
1.1.2.2 Modifications d'organisation.....	27
1.1.2.3 Modifications de structure	27
1.1.2.4 Adaptation du bassin au vêlage en fin de gestation	29
1.1.3 Bilan	30
1.2 Pathophysiologie du prolapsus utérin chez les bovins laitiers et allaitants.....	30
1.2.1 Mécanismes mis en jeu pendant le vêlage.....	30
1.2.1.1 Initiation du vêlage	30
1.2.1.2 Maintien du travail	32
1.2.1.3 L'expulsion du veau	33
1.2.1.4 Expulsion des membranes fœtales	33
1.2.2 Bilan	34
1.2.3 Pathophysiologie	34
1.2.3.1 Anatomie autorisant le renversement de l'utérus.....	34
1.2.3.2 Déroulement du renversement de l'utérus	35
1.2.3.3 Conséquences et risques pour l'organisme	36
1.2.3.4 Diagnostic du prolapsus utérin.....	37
1.2.4 Bilan sur la pathophysiologie du prolapsus utérin	37
1.3 Mesures correctives	38

1.3.1	Etapes avant la réduction du prolapsus utérin	38
1.3.1.1	Matériel nécessaire	38
1.3.1.2	Position et contention de l'animal	39
1.3.1.3	Anesthésie épidurale	41
1.3.1.4	Préparation de la matrice.....	41
1.3.1.5	Suture de la matrice	42
1.3.2	Réduction du prolapsus utérin	44
1.3.2.1	Remise en place de la matrice.....	44
1.3.2.2	Hystérectomie	45
1.3.3	Fermeture de la vulve (exemple de la technique de Buhner).....	45
1.3.4	Bilan.....	47
1.4	Bilan	47
2	Différences entre race laitière et allaitante : Epidémiologie et mesures préventives.....	49
2.1	Une épidémiologie différente du prolapsus utérin entre les races bovines allaitantes et laitières.....	49
2.1.1	Epidémiologie descriptive comparative entre élevage bovin laitier et allaitant.....	49
2.1.2	Epidémiologie analytique du prolapsus utérin.....	50
2.1.2.1	Facteurs favorisants dépendant de l'alimentation	50
2.1.2.2	Facteurs favorisants dépendant de l'animal	51
2.1.2.3	Facteurs favorisants dépendant du vêlage	51
2.1.2.4	Autres facteurs favorisants.....	52
2.1.3	Epidémiologie des principaux des facteurs favorisants en élevage laitier et allaitant	52
2.1.3.1	Epidémiologie comparative entre élevage allaitant et laitier des hypocalcémies....	52
2.1.3.2	Epidémiologie comparative des dystocies entre élevage allaitant et laitier.....	53
2.1.4	Bilan	55
2.2	Mécanisme des principaux facteurs favorisants	56
2.2.1	L'hypocalcémie	56
2.2.1.1	Rappel sur le métabolisme du calcium.....	56
2.2.1.1.1	Homéostasie du calcium dans l'organisme	56
2.2.1.1.2	Mécanismes permettant le mouvement de calcium dans l'organisme	58
2.2.1.2	Rôle du magnésium et du phosphore	60
2.2.1.3	Origine de l'hypocalcémie puerpérale	60
2.2.1.4	Effet de l'hypocalcémie sur le prolapsus utérin	62
2.2.1.5	Bilan	63

2.2.2	Les dystocies.....	64
2.2.2.1	Origine des dystocies.....	64
2.2.2.2	Mécanismes provoquant les prolapsus utérins à la suite de dystocies	64
2.2.2.3	Bilan	65
2.2.3	Mécanismes des autres facteurs favorisants	65
2.2.3.1	L'âge de l'animal.....	65
2.2.3.2	La rétention des membranes fœtales	66
2.3	Mesures préventives du prolapsus utérin.....	66
2.3.1	Une gestion primordiale de l'hypocalcémie en élevage laitier	66
2.3.1.1	Objectif de cette gestion	66
2.3.1.2	Gestion des minéraux dans la ration pendant la gestation.....	67
2.3.1.2.1	Gestion de l'apport en calcium et en phosphore.....	67
2.3.1.2.2	Gestion de l'apport en magnésium	68
2.3.1.2.3	Bilan.....	68
2.3.1.3	Gestion du bilan anion cation alimentaire (BACA).....	69
2.3.1.3.1	Définition du BACA.....	69
2.3.1.3.2	Intérêt dans la gestion de l'hypocalcémie.....	70
2.3.1.4	Bilan.....	72
2.3.2	L'importante gestion des dystocies en élevage allaitant	73
2.3.2.1	Prévention des dystocies.....	73
2.3.2.1.1	La sélection génétique.....	73
2.3.2.1.1.1	Du taureau.....	73
2.3.2.1.1.2	De la vache	75
2.3.2.1.2	Gestion de l'alimentation.....	76
2.3.2.2	Conduite à tenir après une dystocie pour réduire le risque de prolapsus utérin	77
2.3.2.2.1	Complémentation des vaches en état de fatigue musculaire.....	77
2.3.2.2.2	Suture de la vulve pour les vaches ayant des efforts.....	78
2.3.2.3	Bilan.....	79
2.4	Bilan.....	80
3	Bilan sur la conduite en élevage allaitant et laitier pour la gestion du prolapsus utérin et perspectives d'échanges de pratiques	83
3.1	Deux types d'élevages aux contraintes et à la finalité différente	83
3.1.1	Deux ateliers d'élevages spécialisés adaptés à leur territoire	83
3.1.1.1	Deux ateliers d'élevages spécialisés importants en France	83

3.1.1.2	Deux territoires d'élevage aux contraintes variées.....	84
3.1.2	Deux ateliers à la conduite différente pour des produits finaux différents.....	86
3.1.3	Des races bovines aux caractéristiques différentes	87
3.1.4	Bilan.....	88
3.2	Deux bassins d'élevage aux contraintes différentes entraînant des problématiques différentes pour les vétérinaires allaitants et laitiers dans la gestion des prolapsus utérins.....	88
3.2.1	La gestion de la ration par le vétérinaire dans ces deux ateliers différents	88
3.2.1.1	Différences dans cette gestion.....	88
3.2.1.2	Points communs	90
3.2.1.3	Points importants pour les vétérinaires dans le cadre de la gestion des prolapsus utérins	90
3.2.2	La gestion des vêlages en élevages allaitants et laitiers	91
3.2.2.1	Différences dans la gestion de la reproduction entre élevages allaitants et laitiers	91
3.2.2.2	Points communs dans la gestion des vêlages.....	92
3.2.2.3	Bilan.....	93
3.3	Bilan sur la gestion du prolapsus utérin en élevage bovin et apports d'une filière à l'autre	94
3.3.1	Bilan et perspectives sur la gestion des carences minérales dans le cadre des prolapsus utérins.....	94
3.3.2	Bilan et perspectives sur la gestion des dystocies dans le cadre des prolapsus utérins...	96
3.3.3	Bilan.....	98
	CONCLUSION	99
	Bibliographie.....	101

Table des figures

Figure 1 : Os coxal (Reece 2009)	19
Figure 2 : Bassin osseux de vache (Barone 2010).....	20
Figure 3: Anatomie et vascularisation de l'appareil génital (Hanzen 2008).....	22
Figure 4 : Structure d'un utérus de vache : 1 Périmètre ; 2 Couche superficielle du myomètre ; 3 Couche moyenne du myomètre ; 4 Couche profonde du myomètre ; 5 Endomètre (Barone 2001) ...	24
Figure 5 : Appareil génital d'une vache gestante(Barone 2001)	28
Figure 6 : Bassin et ligament sacro-iliaque (Dyce et al, 2009) 1 : Vertèbre sacrale – 2 : Aile du sacrum – 3 : Articulation sacro-iliaque -4 : Epine iliaque ventro-craniale – 5 : Ischium – 6 : Acetabulum.....	29
Figure 7: Schéma de coupes transversales comparant l'insertion du ligament large sur l'utérus de la jument et de la vache(Sawaya 2020)	35
Figure 8 : Photographie d'un prolapsus utérin (Hanzen 2008)	36
Figure 9: Schéma d'une vache dans la position de Perialisi avant réduction du prolapsus utérin (Hanzen 2008)	40
Figure 10: Photographie d'une vache dans la position de Perialisi après réduction du prolapsus utérin (Source personnelle).....	40
Figure 11 : Schéma d'anesthésie épidurale (Hendrickson 1989)	41
Figure 14: Schéma d'une aiguille pour suture utérine (Miesner, Anderson 2008).....	43
Figure 14: Schéma d'un surjet en U (Miesner, Anderson 2008)	43
Figure 14: Schéma d'un surjet simple fini par un nœud de chirurgien (Miesner, Anderson 2008).....	43
Figure 15 : Schéma de la suture de Buhner (Hendrickson 1989) De 1 à 5 étapes de la réalisation de la suture.....	46
Figure 16 : Distribution des conditions associées au prolapsus utérin en fonction de la lactation en élevage laitier (Murphy, Dobson 2002).....	55
Figure 17 : Voie métabolique du calcium chez la vache (Payne 1983)	57
Figure 18 : Voie métabolique et mécanismes régulateurs de la calcémie (Source personnelle)	59
Figure 19 : Evolution du pH en fonction du BACA (Hu, Murphy 2004)	69
Figure 20 : Illustration de l'effet du pH sanguin sur la conformation du récepteur de la PTH (Goff 2000).....	70
Figure 21 : Pelvimètre de Rice (Deutscher 2017)	74
Figure 22 : Axe du bassin mesuré par pelvimétrie (Deutscher 2017)	74
Figure 23: Carte représentant le nombre et l'évolution du nombre de vaches laitières par département en 2021 (GEB- Institut de l'élevage d'après SPIE-NORMABEV – Actualisation janvier 2022 Cartographie Cartes & Données).....	83
Figure 24: Carte représentant l'échelle du nombre de vache allaitante par région en France (FranceAgriMer)	84
Figure 25 : Carte des différentes régions d'élevage en France (Veysset, Delaby 2018)	85
Figure 27 : Carte représentant la densité de vaches laitières dans l'UE exprimée en nombre vaches par km ² (Veysset, Delaby 2018)	85
Figure 27 : Carte représentant la densité de vaches allaitantes dans l'UE exprimée en nombre de vaches par km ² (Veysset, Delaby 2018)	85

Table des tableaux

Tableau I: Synthèse des différentes études sur la prévalence du prolapsus utérin	49
Tableau II: Synthèse des pourcentages de vêlage dystocique en élevage laitier et allaitant	54
Tableau III : Moyenne de récepteurs à la 1,25 dihydroxyvitamine D inoccupés dans le tissu intestinal (fmol/mg) en fonction de l'âge (Horst et al. 1994)	62
<i>Tableau IV: Moyenne de la concentration sanguine en 1,25 Dihydroxyvitamine D (pg/ml) en fonction du BACA de la ration (Goff et al. 1991)</i>	<i>71</i>
Tableau V : Eléments clés de la ration dans la prévention des hypocalcémies en élevage laitier (Mulligan et al. 2006)	72
<i>Tableau VI : Teneur des différents aliments communément utilisés en allaitant et en laitier en calcium (g/kg de MS) (table de l'INRA).....</i>	<i>89</i>
Tableau VII : <i>Bilan sur les différences de gestion des vêlages entre élevage laitier et allaitant (Bidan 2018).....</i>	<i>92</i>
Tableau VIII : Bilan sur les différences de gestion des vêlages entre élevage laitier et allaitant avec mise en évidence (en rouge) des choix favorisant les dystocies (Bidan 2018).....	97

Liste des abréviations

ACTH : Hormone AdrénoCorticoTrope

BACA : Bilan Anion Cation Alimentaire

Ca : Calcium

Chlorure : Cl⁻

g : Gramme

kg : Kilogramme

PGF2 α : Prostaglandines F2 α

MS : Matière sèche

mg : Milligramme

ml : Millilitre

mm : Millimètre

mn : Minute

K⁺ : Potassium

Pg : Picogramme

PTH : ParaTHormone

Sodium : Na⁺

Soufre : S⁻

Introduction

La France a la particularité d'avoir deux ateliers d'élevage bovin spécialisés, l'atelier allaitant et l'atelier laitier. Ces deux ateliers reposent sur la spécificité des races bovines laitières et allaitantes respectivement spécialisées dans la production de lait et de viande. Ces ateliers sont répartis géographiquement sur le territoire, les vétérinaires sont donc pour la plupart spécialisés dans des bassins à forte dominance allaitante ou laitière. Les vétérinaires allaitants et laitiers sont ainsi amenés à gérer des maladies communes mais aussi des maladies spécifiques de leur atelier.

Le prolapsus utérin est une affection commune chez les bovins de races allaitantes et laitières. C'est une pathologie de la reproduction survenant après le part, dans la plupart des cas dans les six heures suivant le vêlage. Il s'agit d'une éversion de l'utérus à l'extérieur de l'organisme par la vulve. Malgré une prévalence relativement faible (environ 0,6% des vêlages (Carluccio et al. 2020)), cette pathologie de la reproduction est importante compte tenu de la mortalité (20% des cas (Murphy, Dobson 2002)) et des pertes (de production laitière ou d'un animal) qu'elle occasionne. Pour les vétérinaires, la gestion du prolapsus utérin est dans la plupart des cas vue comme une prise en charge de l'urgence. Cependant, avec l'évolution de la pratique vétérinaire qui passe de plus en plus par des stratégies de prévention, et la notion de bien-être animal de plus en plus présente en élevage, la gestion du prolapsus utérin évolue vers une prise en charge préventive. Quels sont les éléments de prise en charge et de prévention du prolapsus utérin par les vétérinaires ? Sont-ils les mêmes pour les bovins de races laitières et allaitantes ? Un échange de pratique sur la prévention des prolapsus utérins entre ateliers laitier et allaitant peut-il être envisagé ?

Pour répondre à ces problématiques, les points communs de la pathophysiologie et des mesures correctives du prolapsus utérin entre les races bovines laitières et allaitantes ont été étudiés dans un premier temps. Ensuite, les différences épidémiologiques et les mesures préventives ont été décrites. Enfin, un bilan sur les spécificités en élevages laitier et allaitant et sur les perspectives d'échanges de pratiques entre vétérinaires laitiers et allaitants a été établi.

1 Points communs du prolapsus utérin entre races laitières et allaitantes : Pathophysiologie et mesures correctives

1.1 Anatomie de l'appareil génital chez les bovins laitiers et allaitants

1.1.1 L'anatomie de l'appareil génital non gestant chez les bovins laitiers et allaitants

1.1.1.1 Anatomie du bassin, structure osseuse abritant l'utérus

Le bassin est une structure osseuse abritant l'appareil génital. La partie ventrale du bassin est constituée de trois os fondamentaux placés en symétrie de chaque côté : l'ilium, le pubis et l'ischium. De chaque côté, ces trois os sont soudés entre eux et forment le coxal (Figure 1). En région dorsale, le coxal, par l'intermédiaire des ailes iliaques, se soude au sacrum de chaque côté. Le sacrum et les ailes de l'ilium forment le plafond du bassin. En région ventrale, les deux coxaux se soudent entre eux en région pubienne et ischiatique formant la symphyse pelvienne. Il s'agit du plancher du bassin (Figure 1 et Figure 2). Le bassin délimite la cavité pelvienne qui est un diverticule de la grande cavité abdominale. La cavité pelvienne abrite chez les bovins le rectum, la vessie et l'appareil génital (Barone 2010).

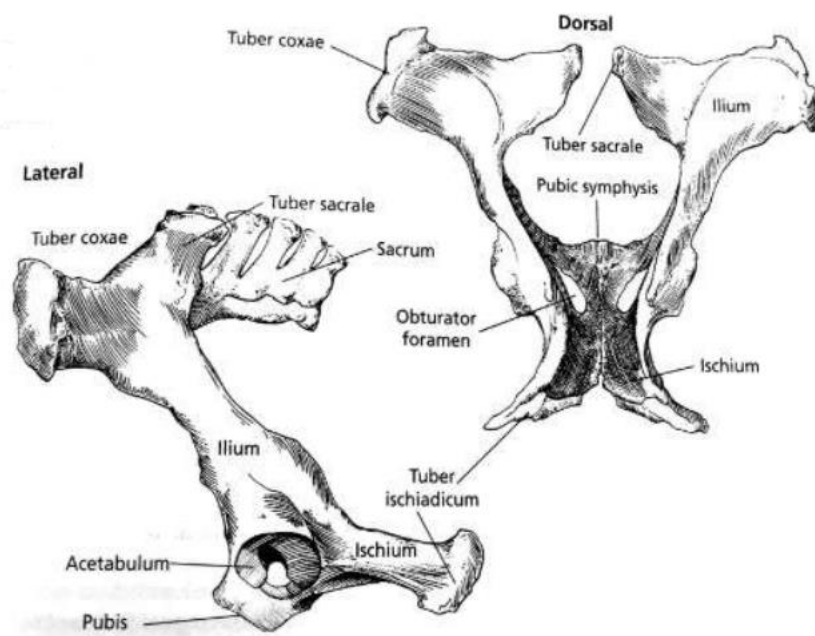


Figure 1 : Os coxal (Reece 2009)

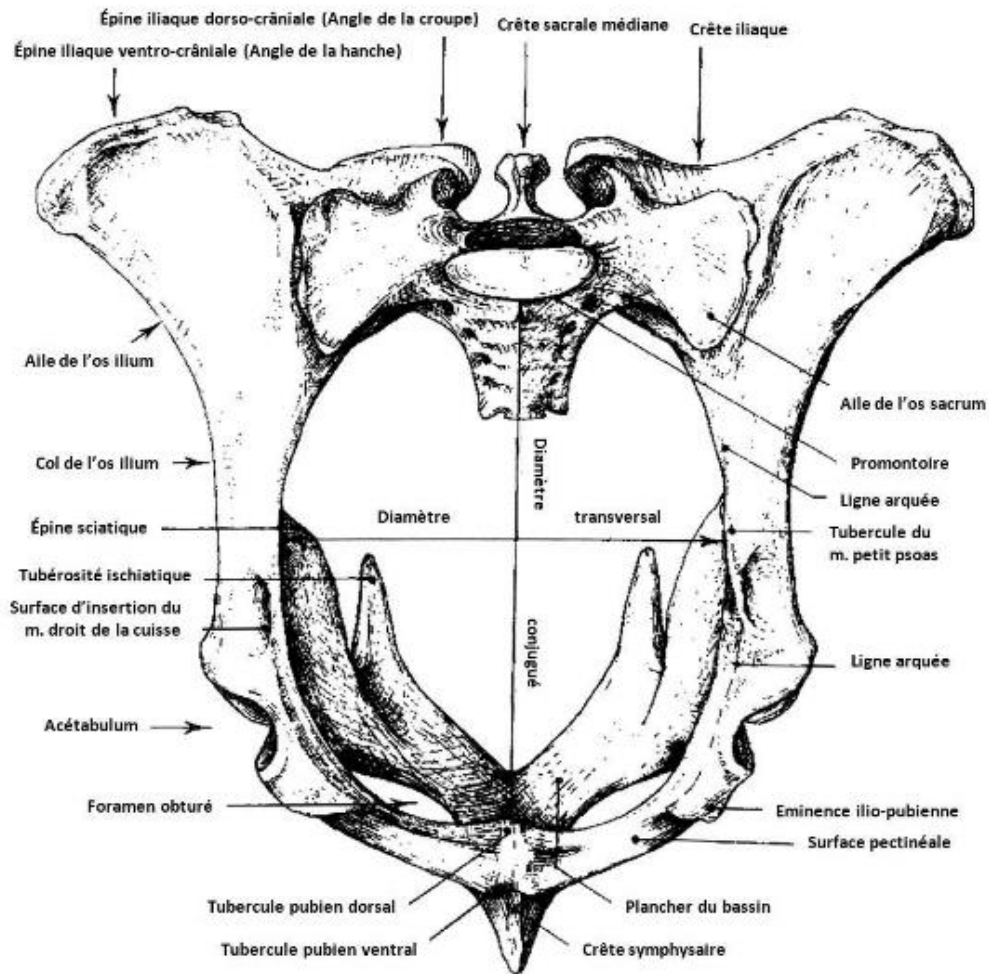


Figure 2 : Bassin osseux de vache (Barone 2010)

1.1.1.2 Organisation et topographie de l'appareil génital non gestant

L'appareil génital femelle des bovins laitiers et allaitants est mobile, sa position varie au cours du temps. Il peut se trouver dans deux positions différentes :

- Intégralement dans la cavité pelvienne, ventralement au rectum et dorsalement au plancher du bassin.
- En partie plus crâniale, plongeant dans la cavité abdominale, ventralement au colon ascendant et dorsalement à la vessie.

Dans l'axe cranio-caudal de l'appareil génital, on trouve en premier lieu les ovaires (Figure 3). Les ovaires sont de petits organes pairs de quatre centimètres par deux centimètres. Ils ont

une fonction de glande endocrine, en synthétisant notamment des œstrogènes, sous le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Ils ont aussi une fonction de gamétogénèse. Les ovaires sont très mobiles, la topographie des ovaires est donc variable. Les ovaires sont soit plongées dans la cavité abdominale ventralement au colon descendant et dorsalement à la vessie, soit suspendues dans la cavité pelvienne. Les ovaires sont maintenus par de larges et solides mésos, les ligaments larges (Figure 3). Les ligaments larges sont renforcés par des tractus de collagènes élastiques ainsi que par des faisceaux de fibres musculaires lisses. Les ligaments larges possèdent trois bords, un dorsal, un crânial et un ventral :

- Le bord dorsal s'insère de la région iliaque sur le tuber coxae (relief osseux se situant à l'extrémité latérale de l'aile de l'ilium) jusqu'au fond du bassin dont il longe le bord de la région sacrale
- Le bord crânial est libre, mince et long d'une trentaine de centimètres permettant la mobilité de l'appareil génital
- Le bord ventral est attaché ventralement à l'appareil génital

Les ligaments larges possèdent deux faces, une médiale et une latérale qui sont toutes les deux lisses. Les ovaires sont donc maintenus dans la cavité pelvienne ou abdominale par les ligaments larges et sont en continuité avec les trompes utérines (Barone 2001).

Les trompes utérines constituent la deuxième structure de l'appareil génital dans l'axe cranio-caudal (Figure 3). Les trompes utérines correspondent au début des voies génitales. Les voies génitales sont l'ensemble formé par les trompes utérines et l'utérus qui permet le transport de l'ovule et le développement de l'embryon. Les trompes utérines reçoivent l'ovule, accueillent la fécondation et servent de passage jusqu'à l'utérus pour l'œuf fécondé. Elles ont une forme circonvoluée et une longueur de 30 centimètres chez les bovins. Les trompes utérines sont très mobiles et peuvent donc être soit situées dans la cavité abdominale soit situées dans la cavité pelvienne. Elles sont maintenues par les ligaments larges et en continuité avec l'utérus. Les trompes utérines font le lien entre les ovaires et l'utérus (Barone 2001) .

L'utérus est la structure qui suit les trompes utérines dans l'axe cranio-caudal de l'appareil génital (Figure 3). L'utérus est d'abord divisé en deux cornes, les cornes utérines.

Les cornes utérines s'étendent sur 30 à 40 centimètres et sont reliées entre elles par deux ligaments inter-cornaux avant de se réunir en un corps utérin de 3 à 4 centimètres. Il s'agit d'un utérus bipartite. L'utérus se termine par le col de l'utérus ou cervix qui délimite l'utérus et le vagin. La position de l'utérus varie, soit le corps utérin est dans la cavité pelvienne et les cornes utérines plongent dans la cavité abdominale, soit l'ensemble de l'utérus est replié dans la cavité pelvienne. Il est maintenu par les ligaments larges. L'utérus reçoit l'œuf fécondé, assure son implantation puis son développement du stade embryonnaire au stade fœtal avant de l'expulser par ses contractions au terme de la gestation (Barone 2001).

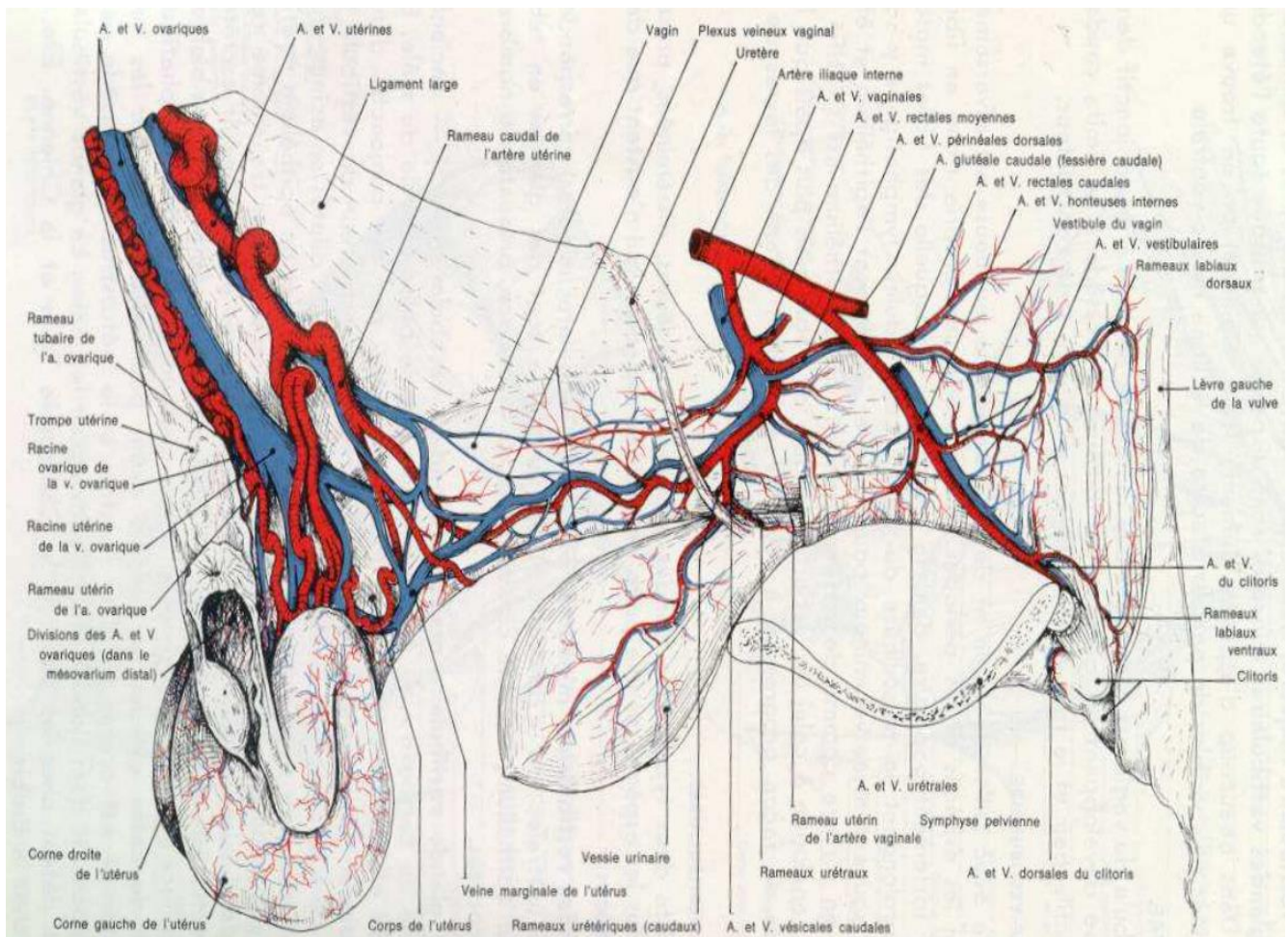


Figure 3: Anatomie et vascularisation de l'appareil génital (Hanzen 2008)

1.1.1.3 Structure de l'appareil génital non gestant

Les ovaires ont une structures délimitée en trois couches, de la plus superficielle à la plus profonde (Barone 2001) : un épithélium, un cortex et une médulla:

- L'épithélium de l'ovaire est superficiel, il est simplement constitué de cellules cubiques.
- Le cortex correspond à la zone parenchymateuse de l'ovaire. Il est constitué d'un stroma soutenu par un réseau de fibres collagènes. Le stroma contient les follicules ovariens et les corps jaunes.
- La médulla correspond à la zone vasculaire de l'ovaire riche en division de l'artère et de la veine ovarienne. Elle est formée d'un stroma conjonctif lâche.

La structure des trompes utérines est très proche de celle de l'utérus. La structure de l'utérus est divisée en trois couches de la plus superficielle à la plus profonde : une séreuse, une musculuse puissante et une muqueuse riche en glandes, respectivement le périmètre, le myomètre et l'endomètre (Figure 4) (Barone 2001) :

- Le périmètre est un tissu conjonctivo-élastique riche en vaisseaux et nerfs, il est recouvert par le mésothélium péritonéal et recouvre le myomètre.
- Le myomètre est la partie la plus épaisse et est lui-même divisé en trois couches :
 - La couche superficielle composée de faisceaux de fibres lisses d'orientation longitudinale. Cette couche délivre sur toute la longueur de l'organe de fort faisceaux de fibres dans les ligaments larges.
 - La couche moyenne, couche vasculaire du myomètre. Elle est formée de fibres musculaires lisses provenant des deux couches qui l'entourent et soutient un très important plexus vasculaire.
 - La couche profonde, couche la plus épaisse, est composée de fibres musculaires lisses obliques et spiroïdes. Elle soutient aussi un gros plexus vasculaire qui se développe au moment de l'œstrus et de la gestation. Les fibres musculaires en comprimant les éléments veineux

favorisent la dilatation des artères lors de l'hyperhémie de la muqueuse pendant la gestation et les chaleurs.

L'ensemble du myomètre est sensible aux hormones et notamment aux œstrogènes dont l'action accroît son épaisseur.

- L'endomètre est la muqueuse de l'utérus, sa structure est variable en fonction de la période du cycle sexuel. Ces variations sont dues aux influences hormonales. L'endomètre est formé d'un épithélium cylindrique pseudostratifié avec des glandes, les glandes utérines.

Lors du prolapsus utérin, l'utérus se retrouve éversé à l'extérieur de l'animal. La couche de la structure utérine exposée est l'endomètre. La muqueuse utérine est donc exposée à l'air libre et aux contaminations extérieures lors du prolapsus utérin (Barone 2001).

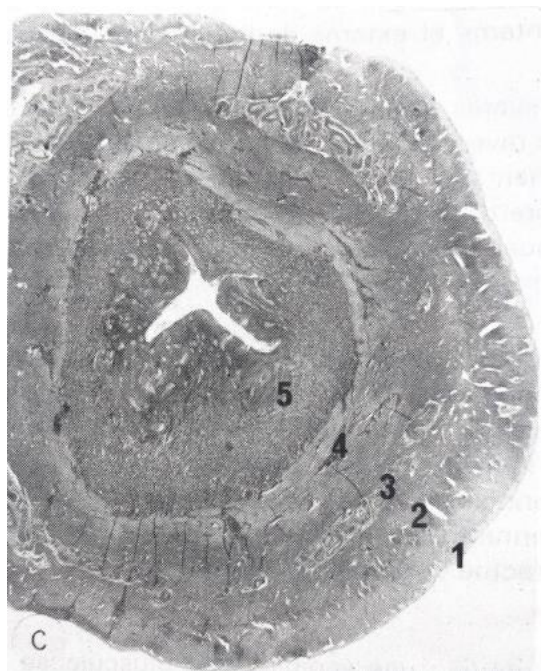


Figure 4 : Structure d'un utérus de vache : 1 Périumètre ; 2 Couche superficielle du myomètre ; 3 Couche moyenne du myomètre ; 4 Couche profonde du myomètre ; 5 Endomètre (Barone 2001)

1.1.1.4 Vascularisations de l'appareil génital non gestant

La vascularisation de l'appareil génital s'adapte à toutes les modifications au cours des cycles sexuels. L'appareil génital est irrigué par trois artères principales (Figure 3) (Barone 2001) :

- Les deux artères utérines qui sont des divisions de l'artère iliaque interne.
- Les deux artères ovariennes qui sont des ramifications de l'aorte abdominale
- Les deux artères vaginales qui sont des ramifications de l'artère iliaque interne

Ces artères principales se divisent en de multiples vaisseaux qui irriguent la totalité de l'appareil génital. Plus précisément, le col et le corps de l'utérus sont irrigués par les artères utérines et par le rameau utérin de l'artère vaginale. Les cornes utérines sont irriguées par les artères utérines et par le rameau utérin des artères ovariennes. Les trompes sont irriguées par les artères utérines et aussi en partie par une ramification des artères ovariennes. Les ovaires sont irrigués par les artères ovariennes. Toutes ces artères sont portées par les ligaments larges avant d'irriguer l'appareil génital (Barone 2001).

Le drainage sanguin de l'appareil génital est assuré par les veines homologues des artères décrites dans le paragraphe précédent (Figure 3). Cependant, la veine utérine tend à régresser, elle est de petit calibre et a une action de drainage moindre comparé aux veines ovariennes et vaginales. Le drainage est donc majoritairement assuré par les veines ovariennes et vaginales. Toutes ces veines sont portées par les ligaments larges avant de drainer l'appareil génital (Barone 2001).

Lors du prolapsus utérin, les ligaments larges sont très étirés par l'extériorisation de l'utérus. Les vaisseaux sanguins cheminant dans ces ligaments se retrouvent donc aussi étirés lors du prolapsus utérin.

Bilan : L'anatomie de l'appareil génital non gestant des bovins allaitants et laitiers.

L'appareil génital non gestant des bovins de races laitières et allaitantes ont la même anatomie. Les points importants de cette anatomie concernant les prolapsus utérins sont :

- L'importante mobilité de l'appareil génital
- L'insertion des ligaments larges sur le bord ventral de l'appareil génital
- Le trajet de la majorité des vaisseaux sanguins irrigants et drainants l'appareil génital qui sont portés par les ligaments larges
- L'importante partie musculuse de l'utérus constituée de fibres musculaires lisses
- La structure du bassin dont l'axe le plus grand est l'axe sacro-pubien faisant de la position dorso-dorsale la position eutocique du veau pour le vêlage

1.1.2 L'appareil génital gestant chez les bovins laitiers et allaitants

L'anatomie de l'appareil génital est modifiée tout au long de la gestation. En effet, pendant la gestation, l'utérus subit des modifications de topographie, d'organisation et de structure. Lors du prolapsus utérin, le vêlage ayant eu lieu quelques heures auparavant, c'est donc l'anatomie de l'appareil génital gestant qui est intéressant.

1.1.2.1 Modifications de topographie

Pendant la gestation, en conséquence de son importante prise de volume, l'utérus plonge entièrement dans la cavité abdominale (Figure 5). En effet, le col est tiré crânialement jusque dans la cavité abdominale et la partie moyenne de la corne gravide (partie la plus crâniale) s'avance jusqu'à être plus ou moins loin en dessous des arcs costaux. Les rapports anatomiques de l'utérus sont donc modifiés lors de la gestation. L'utérus étant plus dense que les intestins, il se retrouve en position déclive et les organes digestifs se retrouvent refoulés

en position crânio-dorsale. L'utérus repose alors directement sur l'omentum qui est en contact avec la paroi abdominale. Les modifications sont telles que l'organe ne retrouve jamais vraiment sa conformation initiale (Barone 2001).

Les ovaires et les trompes utérines sont aussi dans la cavité abdominale. Les trompes utérines se replient sur elles-mêmes ce qui positionne les ovaires de part et d'autre latéralement à l'utérus (Barone 2001).

1.1.2.2 Modifications d'organisation

L'implantation de l'embryon se fait au début de la gestation dans une des deux cornes utérines. Le développement de cette corne devient alors plus important par rapport à la deuxième et une dissymétrie s'observe entre la corne gravide et l'autre. Lorsque la gestation est plus avancée, le corps et la corne gravide forment un énorme sac, contenant le fœtus, les enveloppes et les liquides embryonnaires (Figure 5). La corne non gravide forme un appendice porté par la corne gravide. La corne gravide est incurvée sur elle-même, sa partie moyenne se retrouve donc dans la région crâniale et le bord ovarique en région dorso-caudale. Pendant la gestation, les caroncules de l'endomètre augmentent de taille, les plus grosses se trouvent dans le corps de l'utérus et mesurent 10 centimètres par 7 centimètres par 5 centimètres (Barone 2001).

1.1.2.3 Modifications de structure

L'expansion de l'organe lors de la gestation est permise non seulement par une simple dilatation mais aussi par une modification de sa structure interne. En effet, on observe à la fois une hypertrophie et une hyperplasie des tissus. Dans le myomètre, les fibres musculaires s'allongent, deviennent plus volumineuses et de nouvelles fibres sont formées. L'endomètre sous influence oestro-progestative s'épaissit, devient hyperhémie et présente des glandes abondantes développées et actives. La vascularisation suit le reste de l'organe et devient plus

importante. Les vaisseaux se dilatent et se multiplient ce qui donne à l'organe une coloration rosée (Barone 2001).

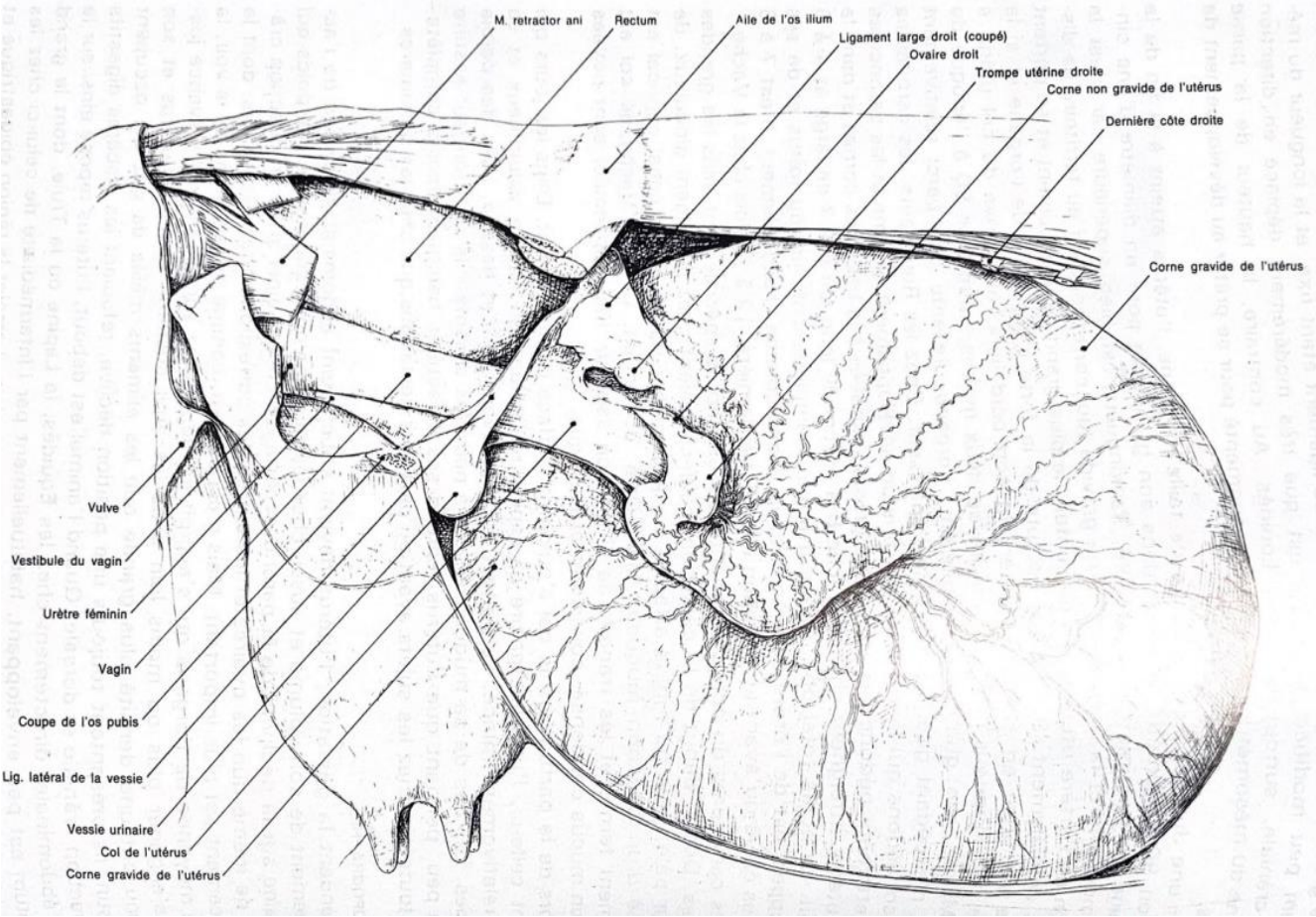


Figure 5 : Appareil génital d'une vache gestante(Barone 2001)

1.1.2.4 Adaptation du bassin au vêlage en fin de gestation

La cavité pelvienne, délimitée par le bassin, est traversée par le fœtus lors du vêlage (Figure 6 et Figure 2). Pendant la gestation, le fœtus se situe dans la cavité abdominale. Lors du vêlage, le fœtus remonte de la cavité abdominale en direction de la vulve en passant par la cavité pelvienne délimitée par le bassin. Le bassin est composé de deux grandes régions anatomiques adaptées au passage du fœtus (Barone 2001) :

- Un détroit antérieur, entièrement osseux et indéformable dont l'axe le plus grand est l'axe sacro-pubien
- Un détroit postérieur, déformable par distension des ligaments sacro-sciatiqques et sacro-iliaques qui sont responsables de la laxité du bassin

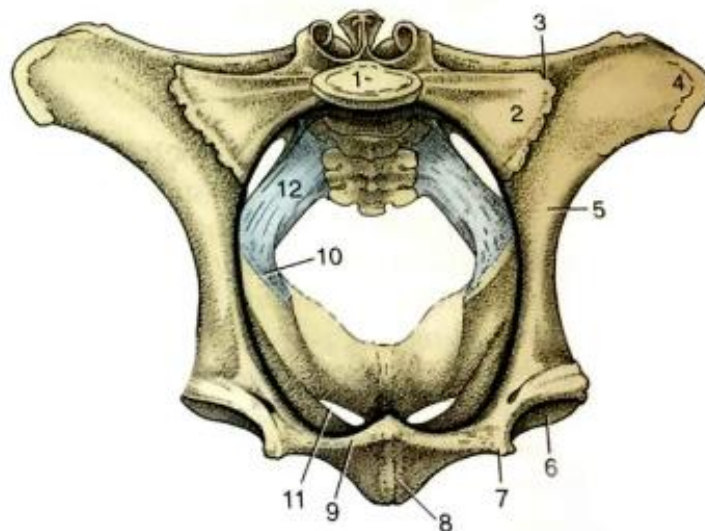


Figure 6 : Bassin et ligament sacro-iliaque (Dyce et al, 2009)
1 : Vertèbre sacrale – 2 : Aile du sacrum – 3 : Articulation sacro-iliaque – 4 : Epine iliaque ventro-craniale – 5 : Ischium – 6 : Acetabulum

L'axe le plus grand de la cavité pelvienne est donc l'axe sacro-pubien (Figure 2). Lors du vêlage, la position eutocique pour le fœtus est la position dorso-dorsale. La position eutocique du fœtus est donc adaptée au plus grand axe de la cavité pelvienne. En revanche, le diamètre le plus étroit est le diamètre transversal (Figure 2), l'appareil génital se retrouve donc parfois comprimé entre les épaules du veau et les os du bassin (Barone 2001).

1.1.3 Bilan

Bilan : Les modifications anatomiques de l'appareil génital pendant la gestation.

Les principales modifications de l'anatomie de l'appareil génital pendant la gestation ayant une importance lors des prolapsus utérins sont :

- L'augmentation du volume et de la ramification du réseau vasculaire irrigant et drainant l'appareil génital
- L'augmentation du volume et du nombre des fibres musculaires lisses de la musculature de l'utérus
- L'étirement important des ligaments larges dû à la grande augmentation du volume de l'appareil génital

1.2 Pathophysiologie du prolapsus utérin chez les bovins laitiers et allaitants

1.2.1 Mécanismes mis en jeu pendant le vêlage

Une mise bas se déroule en plusieurs étapes, il y a d'abord l'initiation du vêlage puis l'expulsion du fœtus et enfin l'expulsion des membranes fœtales dans les douze heures après le vêlage (en conditions physiologiques). Durant ces étapes, un ensemble de mécanismes se mettent en jeu afin d'assurer l'expulsion du fœtus dans les meilleures conditions.

1.2.1.1 Initiation du vêlage

L'initiation du vêlage a pour origine un mécanisme fœtal. C'est donc le fœtus qui est à l'origine du déclenchement du part. Pendant la gestation, le rapport progestérone/œstrogènes est dominé par la progestérone. La progestérone inhibe les contractions du myomètre de l'utérus ce qui permet de maintenir la gestation en place en inhibant son expulsion. La progestérone est sécrétée par les corps jaunes des ovaires

principalement et par les surrénales maternelles tandis que les œstrogènes sont sécrétés par le placenta. A la fin de la gestation, les besoins du fœtus en oxygène deviennent trop importants par rapport à la capacité de transport du cordon ombilical. Le fœtus entre donc en légère hypoxie ce qui stimule l'hypothalamus fœtal. L'hypothalamus stimule à son tour l'hypophyse qui libère l'hormone adrénocorticotrope (l'ACTH). La sécrétion d'ACTH stimule la corticosurrénale du fœtus qui libère du cortisol. Ce cortisol passe dans la circulation sanguine de la mère par le cordon ombilical et va être le facteur déclenchant du part. Le cortisol a deux actions, il permet la conversion de la progestérone en œstrogène et favorise la synthèse d'œstrogènes par le placenta. Il provoque donc une augmentation du taux d'œstrogènes et une diminution du taux de progestérone d'où une inversion du rapport progestérone/œstrogènes. L'augmentation du taux d'œstrogènes a deux effets sur l'initiation du part (Noakes et al 2009) :

- Un effet direct sur les contractions des cellules musculaires lisses du myomètre. En diminuant leur potentiel de repos, en augmentant la densité des canaux calciques et des jonctions communicantes et en augmentant la synthèse de calmoduline et d'actinomyosine qui sont des protéines nécessaires à la contraction musculaire.
- Puis un effet indirect en augmentant la synthèse des prostaglandines 2 α (PGF2 α). Les PGF2 α participent à la contraction du myomètre, à la maturation et à l'effacement du col et provoquent la lutéolyse (donc les PGF2 α diminuent le taux de progestérone).

Les œstrogènes participent donc de deux manières à la parturition en stimulant les contractions utérines et en participant à la levée de l'inhibition des contractions par la progestérone (Noakes et al 2009).

1.2.1.2 Maintien du travail

L'initiation de la mise bas aboutit donc à la mise en place des contractions utérines. Ces dernières jouent un rôle déterminant dans l'expulsion du fœtus. Cependant, leur initiation par les œstrogènes ne suffit pas à les maintenir dans le temps. Trois acteurs principaux permettent la poursuite du travail : l'ocytocine, la relaxine et le système orthosympathique (Noakes et al 2009).

Premièrement, l'ocytocine a une action amplifiant les contractions utérines. Elle est libérée par le réflexe de Ferguson. Ce réflexe intervient lorsque que le fœtus atteint le col de l'utérus, ce qui stimule les récepteurs sensoriels qui provoquent la synthèse d'ocytocine par la neurohypophyse. L'ocytocine se fixe sur ses récepteurs dans l'utérus provoquant une augmentation de l'entrée de calcium dans les cellules des fibres musculaires, une libération du calcium présent dans le réticulum endoplasmique et une diminution de la sortie du calcium des cellules. Toutes ces actions amplifient les contractions utérines. L'ocytocine provoque donc une augmentation globale de la concentration cytoplasmique en calcium, ayant pour conséquence une amplification des contractions (Noakes et al 2009).

La relaxine est une hormone produite par le corps jaune. Sa synthèse augmente à partir de la deuxième moitié de la gestation et permet l'ouverture du bassin en détendant les tissus conjonctifs. De plus, elle permet une meilleure coordination de la propagation des contractions et la fragilisation des membranes fœtales (Noakes et al 2009a).

Enfin, le système nerveux, et plus précisément le système orthosympathique, joue aussi un rôle dans le poursuite de l'effort. Le système orthosympathique libère de la noradrénaline qui se fixe sur des récepteurs α ayant un effet pro-contracturant. Durant la gestation, le nombre de récepteurs α augmente régulièrement. L'effet du système orthosympathique au moment du part est donc pro-contracturant (Noakes et al 2009).

1.2.1.3 L'expulsion du veau

Les contractions utérines provoquent dans un premier temps le passage du fœtus de la position dorso-ventrale à la position eutocique du vêlage dorso-dorsale. La double structure du myomètre et l'orientation des fibres musculaires lisses permettent la remontée du fœtus dans la filière pelvienne. En effet, les fibres de la couche extérieure du myomètre sont parallèles à l'axe longitudinal. Leurs contractions provoquent donc un rétrécissement de l'utérus qui « pousse » le fœtus caudalement. Les fibres lisses de la couche interne sont organisées de manière concentrique le long de l'axe longitudinal, ce qui permet lors de leurs contractions de réduire la lumière de l'utérus. Pendant le vêlage, des contractions abdominales déclenchées par le système relationnel s'ajoutent aux contractions utérines. Ces deux types de contractions sont superposés, avec « *huit à dix contractions abdominales pour une contraction du myomètre* », (Noakes et al 2009a) ce qui permet une augmentation de la pression intra-utérine. Une étude a mis en évidence que l'association de ces contractions a « *une action 2,5 fois plus importante que la contraction de l'utérus seul* » (Noakes et al 2009a). Dans le même temps, ces contractions entraînent la rupture des membranes fœtales ce qui permet la lubrification des voies génitales et facilite l'expulsion. Tous ces mécanismes associés au relâchement ligamentaire du bassin sous l'effet de la relaxine permettent l'expulsion du veau.

1.2.1.4 Expulsion des membranes fœtales

Après l'expulsion du veau, les membranes fœtales sont encore dans l'utérus et les contractions abdominales cessent progressivement. L'expulsion de ces membranes est permise par le maintien des contractions utérines. Des contractions dans le sens cranio-caudal et dans le sens inverse ont été mises en évidence. Elles jouent un rôle dans l'expulsion des membranes mais aussi dans leur déhiscence. Leur expulsion a lieu dans la majorité des cas dans les six heures post-partum (Noakes et al 2009a).

1.2.2 Bilan

Bilan : Le déroulement du vêlage.

L'initiation du vêlage est donc une cascade de réactions hormonales déclenchée par le fœtus. Cette suite de réactions aboutie à la mise en place de fortes contractions des fibres de la musculature de l'utérus et de fortes contractions abdominales. Il est important de retenir que pour se contracter, les cellules musculaires de l'utérus ont besoin de calcium. Ces contractions musculaires permettent la remontée du fœtus dans la filière pelvienne jusqu'à son extériorisation par la vulve.

1.2.3 Pathophysiologie

1.2.3.1 Anatomie autorisant le renversement de l'utérus

Les bovins sont donc une espèce touchée par les prolapsus utérins. Une des raisons expliquant la possibilité du prolapsus utérin est anatomique. En effet, les bords crâniens (bords libres) des ligaments larges sont particulièrement longs dans l'espèce bovine, ce qui fait de l'utérus une structure très mobile. De plus, ces ligaments sont insérés sur le bord ventral de l'utérus et non sur le bord dorsal comme chez la jument (animal chez qui le prolapsus utérin est rapporté très peu fréquemment (Hewes et al. 2011) on ne trouve pas de valeur de prévalence chez la jument fait de sa faible occurrence) (Figure 7). Cette insertion particulière et cette grande mobilité sont une explication à la prédisposition au prolapsus utérin.

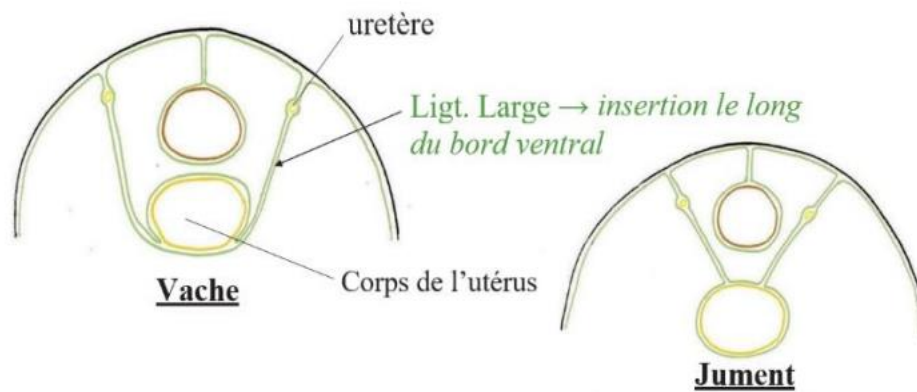


Figure 7: Schéma de coupes transversales comparant l'insertion du ligament large sur l'utérus de la jument et de la vache (Sawaya 2020)

1.2.3.2 Déroulement du renversement de l'utérus

Les étapes du prolapsus utérins ne sont pas encore très claires. Dans la plupart des cas, le prolapsus utérin intervient entre l'expulsion du veau et l'expulsion des membranes fœtales donc dans les six heures suivant le vêlage. Après le vêlage, les caroncules et les cotylédons (portions du placenta reliées aux caroncules utérines pendant la gestation) commencent à se séparer. Une partie des annexes fœtales est donc libre et extériorisée au niveau de la vulve, alors que l'autre partie des annexes est encore reliée à l'utérus. Les annexes à moitié extériorisées exercent donc une force de traction sur l'utérus vers l'extérieur. Cette force de traction additionnée aux contractions abdominales encore présentes provoquent une éversion de l'utérus par le vagin débutant par son extrémité crâniale et entraînant tout le reste de l'utérus avec lui. L'utérus se retrouve donc éversé et extériorisé exposant sa muqueuse et le reste des membranes fœtales à l'air libre (Figure 8). Les contractions abdominales sont d'autant plus actives sur l'utérus que celui-ci est atone. (Noakes et al 2009). Un utérus atone est un utérus dont la musculature ne se contracte plus. L'atonie utérine favorise donc le prolapsus utérin. Les facteurs expliquant cette atonie sont (Guérin 2012), (Lagneau 1964) :

- Une carence minérale en calcium ou en magnésium qui sont deux minéraux intervenant dans la contraction des muscles lisses
- Un manque d'énergie, lorsque l'animal est épuisé, en manque d'énergie, les contractions utérines deviennent de moins en moins efficaces



Figure 8 : Photographie d'un prolapsus utérin (Hanzen 2008)

1.2.3.3 Conséquences et risques pour l'organisme

Les conséquences sur l'organisme de l'animal peuvent être sévères, puisque comme il a été vu dans l'introduction l'animal meurt dans environ 20% des cas (Murphy et al 2002). La cause de la mort est principalement la rupture d'une ou des deux artères utérines qui provoque une hémorragie létale. En effet, lors d'un prolapsus utérin, les ligaments larges et les structures comprises dans ces ligaments (dont les artères utérines) se retrouvent très étirées parfois jusqu'à leur rupture. Lorsque cet étirement devient trop important, ou qu'un traumatisme blesse les artères utérines, ces dernières peuvent se rompre ce qui entraîne une hémorragie très abondante entraînant la plupart du temps la mort de l'animal (Hanzen 2008).

L'utérus étant exposé dans le milieu extérieur, une autre conséquence possible est la blessure de l'utérus. Ce dernier peut être endommagé par l'animal lui-même, gêné par cette masse frottant contre ses postérieurs, ou par un congénère. Les traumatismes de l'utérus peuvent être à l'origine de saignements abondant (Hanzen 2008).

Le choc vasogénique est un des risques lors d'un prolapsus utérin. Lors du prolapsus utérin, le volume intra-abdominal diminue fortement, d'une part avec l'expulsion du veau d'autre part avec l'expulsion de l'utérus. Cette perte de volume intra-abdominale réduit la

pression sur les vaisseaux ce qui provoque une forte diminution de la pression artérielle et donc un choc vasogénique (Hanzen 2008).

1.2.3.4 Diagnostic du prolapsus utérin

Le diagnostic du prolapsus utérin est assez évident et visuel (Figure 8). En effet, il s'agit d'une masse rouge, volumineuse, sanguinolente, recouverte de cotylédons qui fait protrusion au niveau de la vulve de l'animal. (Miesner et al 2008)

Le diagnostic différentiel se fait uniquement avec un prolapsus vaginal. La différence se retrouve dans deux éléments (Hanzen 2008) :

- La taille de la masse qui fait protrusion, plus faible dans le cas du prolapsus vaginal
- L'absence de caroncules et donc de relief à la surface de la masse dans le cas du prolapsus vaginal

1.2.4 Bilan sur la pathophysiologie du prolapsus utérin

Bilan : La pathophysiologie du prolapsus utérin

Les mécanismes provoquant le prolapsus utérin ne sont pas encore déterminés en totalité. Il s'agit d'une association de forces agissant sur l'utérus (traction par les membranes fœtales ou par le fœtus et pression des contractions abdominales), couplée à des prédispositions anatomiques liées à l'insertion et à la taille des ligaments larges. Lorsque l'utérus est atone, le prolapsus est favorisé car l'utérus est plus sensible aux contractions abdominales.

1.3 Mesures correctives

Le prolapsus utérin est un motif d'urgence puisque la vie de l'animal est menacée. En effet, comme il a été vu dans l'introduction, 20% des animaux ne se remettent pas d'un prolapsus utérin (Murphy et al 2002). Il est donc important d'avoir la démarche en tête et le matériel nécessaire dans sa voiture afin de gagner les minutes qui permettent d'augmenter ses chances de sauver l'animal.

1.3.1 Etapes avant la réduction du prolapsus utérin

1.3.1.1 Matériel nécessaire

Pour pouvoir réduire un prolapsus utérin, il faut :

- Un anesthésique : 400 mg de chlorhydrate de procaine
- Deux seaux d'eau propre
- Un grand linge propre
- Gants et casaque de vêlage
- Une aiguille de 40*1,2 mm et une seringue de 20 ml
- Une solution désinfectante à base de chlorhexidine ou de bétadine
- Du matériel de suture : une aiguille courbe à pointe ronde et un fil monofilament sont conseillés
- Une planche de soutien pour l'utérus
- Des épingles ou une aiguille de Buhner avec un élastique
- Un antibiotique au choix entre :
 - Des chlortétracyclines : sous forme d'oblets à mettre directement dans l'utérus 0,5 à 2g en une administration
 - Des tétracyclines : 5 à 10 mg/kg en intramusculaire pendant 5 jours
 - De l'amoxicilline : 15 mg/kg en intramusculaire avec 2 injections à 48 heures d'intervalle

- De l'amoxicilline / acide clavulanique : 7 mg d'amoxicilline et 1,5 mg d'acide clavulanique par kg par jour pendant 3 jours
- Un antiinflammatoire non stéroïdien : exemple Méloxicam 0,5 mg/kg en une injection sous cutanée
- Tout traitement nécessaire si la vache est en état de choc : matériel de perfusion

1.3.1.2 Position et contention de l'animal

Il y a deux positions possibles pour remettre un prolapsus utérin. La première est la position debout, la plus classique (Prado et al 2016). Lorsque l'animal est debout, il n'y a pas besoin de mettre l'animal dans une position particulière, le prolapsus peut être réduit. Du point de vue de la contention, il suffit d'un licol arrimé à un point d'attache solide pour immobiliser l'animal. Pour réduire le risque pour le vétérinaire et les aides, les membres postérieurs peuvent être entravés à l'aide d'une corde. Une fois l'animal positionné et immobilisé, l'utérus doit être posé sur la planche et la planche tenue idéalement par deux aides pour procéder à la réduction du prolapsus utérin (Noakes et al 2009a).

La deuxième position est la position couchée. Si l'animal est couché et qu'il n'est pas possible de le relever, la réduction peut alors se faire en mettant la vache en décubitus sterno-abdominal avec les membres postérieurs tendus vers l'arrière grâce à des cordes (Prado et al 2016). Il s'agit de la position de « Perialisi », également appelé « en grenouille » (Hanzen 2008) (Figure 9 et Figure 10). Cette position rend possible la remise en place de l'utérus sur une vache couchée. Pour la contention, un licol doit être placé à la tête et arrimé à un point d'attache afin d'immobiliser la tête de l'animal et une corde doit être attachée à chaque postérieur afin de les tendre en arrière et pour éviter tout mouvement qui pourrait être dangereux pour le vétérinaire. Une fois la vache dans cette position, la planche de soutien de la matrice peut être posée sur les jarrets de l'animal et l'utérus remis en place dans l'abdomen (Noakes et al 2009).

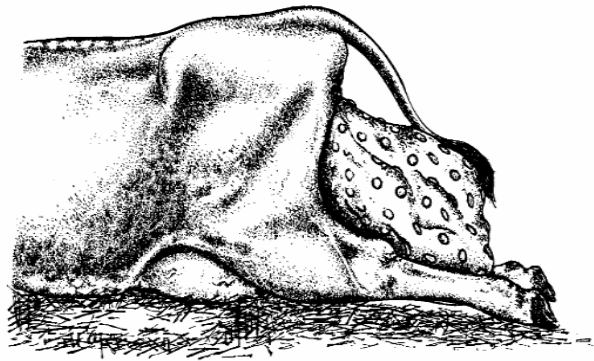


Figure 9: Schéma d'une vache dans la position de Peralisi avant réduction du prolapsus utérin (Hanzen 2008)



Figure 10: Photographie d'une vache dans la position de Peralisi après réduction du prolapsus utérin (Source personnelle)

1.3.1.3 Anesthésie épidurale

Avant de commencer à replacer et désinfecter l'utérus, il faut commencer par réaliser une anesthésie épidurale afin d'inhiber les contractions abdominales qui empêchent de replacer l'utérus. L'anesthésie épidurale seule permet l'inhibition des contractions abdominales, la lutte contre la douleur et de limiter les récives immédiates (Noakes et al 2009a), (Kumar et al. 2018). Il est important de laisser les 5 minutes qui correspondent à son délai d'action entre son administration et la réduction du prolapsus. Pour ce faire, il faut injecter de la procaine dans l'espace intervertébral entre les vertèbres coccygiennes 1 et 2 en piquant avec une aiguille 40*1,2mm à 45° entre ces deux vertèbres (Figure 11). En fonction de la dose injectée, l'anesthésie est plus ou moins profonde. La dose administrée en première intention (200mg de procaine) permet simplement d'inhiber les contractions utérines et de désensibiliser l'utérus. Si la dose est augmentée (jusqu'à 400mg de procaine), l'anesthésie sera plus profonde mais les muscles des postérieurs peuvent se paralyser et l'animal peut donc se coucher (Miesner et al 2008).

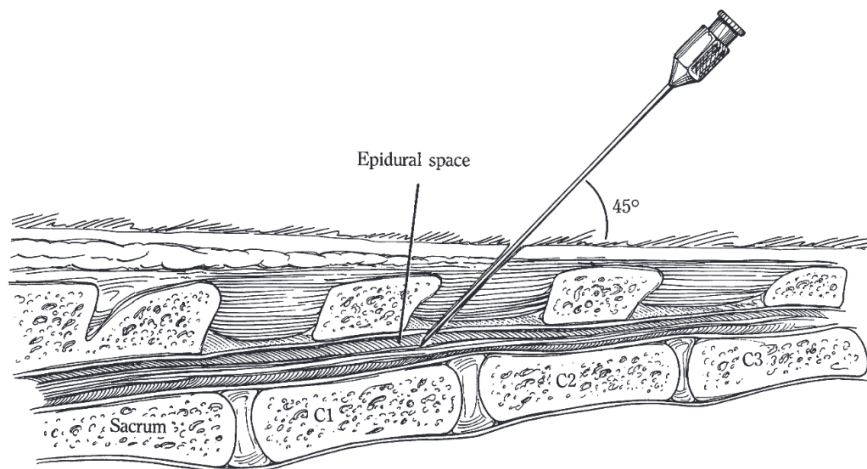


Figure 11 : Schéma d'anesthésie épidurale (Hendrickson 1989)

1.3.1.4 Préparation de la matrice

Lorsque la vache est correctement positionnée et que l'anesthésie épidurale est réalisée, les premières étapes consistent à retirer les membranes fœtales, à nettoyer l'utérus puis le désinfecter. Pour cela, il faut dégager les caroncules une à une. Si les cotylédons ne se détachent pas facilement des caroncules, il est préférable de couper les membranes au ras

pour éviter de provoquer un saignement des caroncules. L'utérus ayant été dans un milieu non propre (aire paillée, dalle bétonnée ou champs) il faut bien rincer l'organe à l'eau tiède plusieurs fois et ôter les brins de paille ou autres salissures présents à sa surface. Il faut ensuite rincer l'utérus à l'eau tiède avec de l'antiseptique très dilué (dilution à 10% de chlorhexidine ou de bétadine) afin de ne pas agresser la muqueuse utérine (Noakes et al 2009a). Une fois l'utérus lavé et désinfecté, il est conseillé de l'enrouler dans un drap propre humidifié avec de l'eau tiède. Cette opération a pour objectif de protéger la muqueuse de l'assèchement, contre de nouvelles contaminations par le milieu extérieur et contre des traumatismes externes. Par ailleurs, en enroulant le drap de manière ferme autour de l'utérus, cela permet de faire réduire l'œdème qui s'est accumulé entre l'extériorisation de l'utérus et sa réduction (Miesner et al 2008).

1.3.1.5 Suture de la matrice

Enfin, la dernière étape avant la remise en place de l'utérus est la vérification de l'intégrité de l'utérus et la suture des éventuelles déchirures. Si l'utérus présente des déchirures dues au vêlage ou à des chocs après son extériorisation, il est essentiel de les suturer avant de remettre la matrice en place. La technique la plus fréquente consiste à réaliser deux surjets en utilisant une aiguille courbe à pointe ronde (Figure 14) et un fil résorbable de décimale 6. Il existe plusieurs méthodes de suture. En pratique, afin d'éviter que l'intérieur de l'utérus soit en contact avec la cavité abdominale, un surjet éversant en U (Figure 14) peut être réalisé par le vétérinaire suivi d'un surjet simple (Figure 14) pour assurer une bonne imperméabilité de l'organe. Une fois l'organe suturé et ayant retrouvé son imperméabilité, la réduction du prolapsus utérin peut être opérée (Miesner et al 2008).



Figure 14: Schéma d'une aiguille pour suture utérine (Miesner, Anderson 2008)

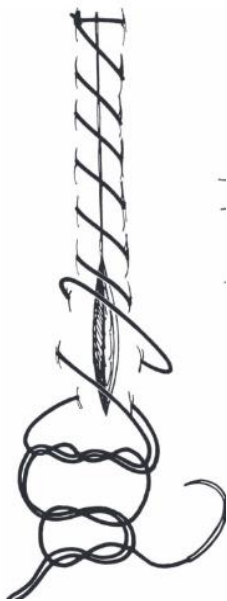


Figure 14: Schéma d'un surjet simple fini par un nœud de chirurgien (Miesner, Anderson 2008)

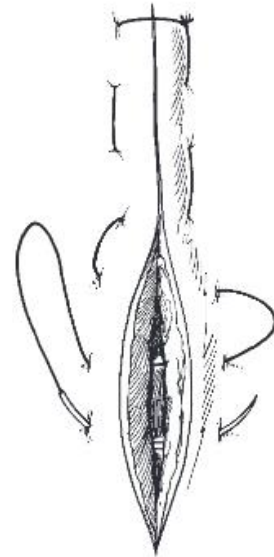


Figure 14: Schéma d'un surjet en U (Miesner, Anderson 2008)

1.3.2 Réduction du prolapsus utérin

1.3.2.1 Remise en place de la matrice

Lorsque l'utérus est nettoyé, désinfecté et intègre, la réduction du prolapsus peut être opérée. Quelle que soit la position choisie, la manipulation reste identique. Pour commencer, le vétérinaire doit masser l'utérus avec du lubrifiant ou du savon désinfectant (à base de bétadine par exemple). Pendant la manipulation, l'utérus doit être manipulé avec précaution, les doigts doivent être gardés serrés afin de ne pas blesser la muqueuse de l'utérus qui est fragilisée par l'extériorisation. La réduction se fait petit à petit, le vétérinaire accompagne progressivement l'utérus en commençant par la portion la plus proche de la vulve. Pour cela, le vétérinaire doit appliquer une légère pression sur la paroi de l'utérus la plus proche de la vulve afin de les remettre dans le vagin. Pendant la manipulation, le vétérinaire doit bien faire attention que les lèvres de la vulve restent en position et ne s'éverse pas vers l'intérieur. Lorsque la matrice est intériorisée, le vétérinaire doit bien l'accompagner au fond de la cavité abdominale afin de s'assurer que l'utérus soit entièrement déployé. Si le fond de l'utérus est inaccessible, le vétérinaire peut s'aider d'une bouteille, désinfectée ou stérilisée au préalable, afin d'allonger son bras, ou mettre une dizaine de litres d'eau tiède dans l'utérus afin que le poids de l'eau lui redonne sa position physiologique. Il doit ensuite siphonner cette eau. (Miesner et al 2008), (Noakes et al 2009). Une fois l'utérus remis en place, si cela semble nécessaire (en cas d'utérus en mauvais état ou d'intervention tardive) une antibiothérapie peut être réalisée (Noakes et al 2009). Les molécules les plus adaptées sont :

- Des chlortétracyclines : Sous forme d'oblets à mettre directement dans l'utérus 0,5g à 2g en une administration
- Des tétracyclines : 5 à 10 mg/kg en intramusculaire pendant 5 jours
- De l'amoxicilline : 15 mg/kg en intramusculaire avec 2 injections à 48 heures d'intervalle
- De l'amoxicilline / acide clavulanique : 7mg d'amoxicilline et 1,5mg d'acide clavulanique par kg par jour pendant 3 jours

1.3.2.2 Hystérectomie

Dans le cas où l'utérus est trop dégradé pour être remis en place ou dans le cas d'une hémorragie incontrôlable, l'hystérectomie est la méthode de choix. Dans un premier temps le vétérinaire doit s'assurer qu'il n'y a pas de viscères abdominaux dans l'utérus par palpation ou incision de ce dernier. L'incision peut se réaliser, en évitant les caroncules utérines, sans douleurs grâce à l'anesthésie épidurale. En cas de présence de viscères, il faut les repousser dans l'abdomen en passant par l'ouverture déjà réalisée ou en incisant l'utérus. Ensuite, la technique la plus courante consiste à faire une ou plusieurs ligatures en masse autour de l'utérus dans la partie proche de la vulve. Pour cela on utilise un cordon élastique ou une chambre à air stérilisée. L'élasticité du matériel utilisé permet d'assurer une bonne hémostase. Une fois la ligature posée, l'utérus est sectionné en laissant une marge de sécurité entre la ligature et l'incision, puis le moignon de l'utérus est replacé dans la cavité pelvienne. Etant donné qu'il s'agit d'une opération traumatisante, généralement réalisée sur une vache en hypovolémie, il est important d'anticiper les risques de chocs en prévoyant une perfusion et un anti-inflammatoire non stéroïdien (Miesner et al 2008).

1.3.3 Fermeture de la vulve (exemple de la technique de Buhner)

La suture de la vulve est une technique utilisée à la suite du prolapsus utérin qui permet d'éviter les récives immédiates. Après la réduction d'un prolapsus utérin, si l'animal est encore en effort, l'utérus risque d'être extériorisé de nouveau immédiatement. Afin d'éviter cela, la vulve peut être suturée grâce à la technique de Buhner (Figure 15). Cela permet de réduire le diamètre d'ouverture de la vulve donc d'empêcher le passage de l'utérus par la vulve tout en permettant à l'animal d'uriner. Pour réaliser la technique de Buhner le vétérinaire commence par désinfecter la vulve et la région périnéale. Ensuite, il réalise une incision de la peau d'un centimètre entre la vulve et l'anus (1) et une seconde incision d'un centimètre trois centimètres en dessous de la commissure ventrale de la vulve (2). Il faut ensuite introduire l'aiguille de Buhner dans l'incision ventrale et remonter jusqu'à l'incision

dorsale par le tissu sous cutané des deux lèvres vulvaires parallèlement à la vulve (3 et 5). Afin de guider l'aiguille, une main est passée dans le vagin. Une fois l'aiguille visible au niveau de l'incision dorsale, une bande de suture doit être passée par le trou de l'aiguille (4) afin de ressortir l'extrémité de la bande au niveau de l'incision ventrale. Une fois cette opération réalisée de part et d'autre de la vulve, il faut nouer cette bande en laissant une ouverture de la vulve équivalent au passage de trois doigts. La suture peut être retirée trois jours après la pose si les contractions de l'animal se sont bien stoppées (Hendrickson 1989).

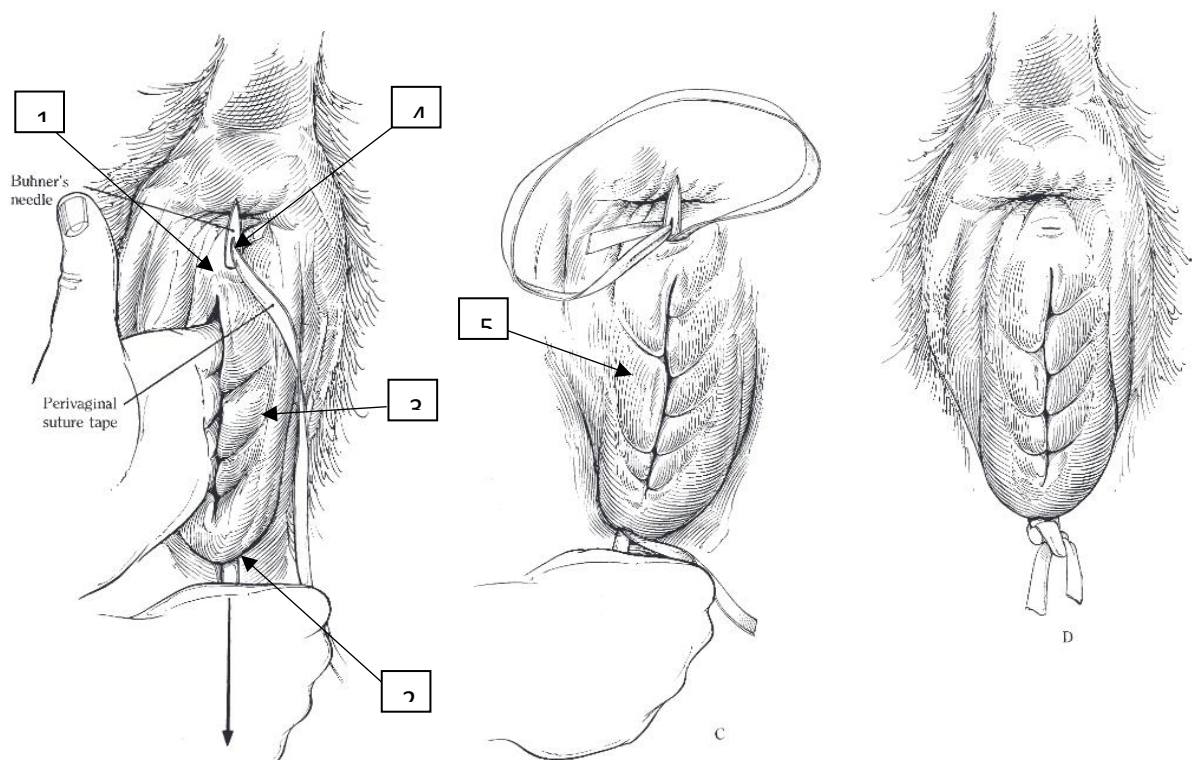


Figure 15 : Schéma de la suture de Buhner (Hendrickson 1989) De 1 à 5 étapes de la réalisation de la suture

Cependant, la suture de la vulve après un prolapsus utérin est assez controversée. D'une part, certains estiment qu'il est préférable de suturer la vulve pour prévenir une récurrence immédiate. D'autre part, d'autres considèrent que si l'utérus est bien remplacé sans qu'il reste une partie éversée, le risque de récurrence est faible (Prado et al 2016). La suture augmente le risque septique puisque l'on introduit un corps étranger dans la vulve et augmenterait le risque de récurrence immédiate en provoquant des contractions abdominales. Elle n'est donc pas pratiquée par tous les vétérinaires.

Bilan : Les mesures correctives.

La réduction du prolapsus utérin nécessite une préparation en amont de l'animal et de l'organe prolapsé. En effet, l'animal est mis dans une position adaptée à la réduction du prolapsus utérin : soit debout, soit en position de Perialisi (position ventrale avec les membres postérieurs étirés vers l'arrière). Une anesthésie locorégionale est ensuite réalisée par le vétérinaire grâce à une anesthésie épidurale. Puis l'utérus est nettoyé, désinfecté, suturé si besoin et remis en place dans la cavité abdominale. La vulve est ensuite fermée ou non selon la méthode du vétérinaire. Dans les cas où l'utérus ne peut pas être replacé ou s'il y a une hémorragie incontrôlable, une hystérectomie est préférentiellement réalisée.

Bilan : Points communs entre les vaches laitières et allaitantes concernant le prolapsus utérin

Que ce soit pour les races laitières ou allaitantes, l'anatomie, la topographie et les rapports de l'appareil génital avec les autres organes sont identiques. Les prédispositions anatomiques sont donc les mêmes pour les différentes races bovines. La physiologie et les mécanismes du vêlage sont aussi les mêmes pour les races allaitantes et laitières. Enfin, la pathophysiologie et les mesures correctives sont également identiques. Cependant, l'épidémiologie et les mesures préventives sont différentes. Les perspectives d'enrichissement des pratiques vétérinaires seront donc plus dans les méthodes préventives.

2 Différences entre race laitière et allaitante : Epidémiologie et mesures préventives

2.1 Une épidémiologie différente du prolapsus utérin entre les races bovines allaitantes et laitières

2.1.1 Epidémiologie descriptive comparative entre élevage bovin laitier et allaitant

Le prolapsus utérin est une affection relativement peu fréquente mais de prévalence différente entre en élevage bovin laitier et allaitant. Les prolapsus utérins ont une prévalence relativement faible assez variable selon les études, comprise entre 0,002% et 1,2% des vêlages (Tableau I). La fréquence de prolapsus est faible, et peut-être un peu plus élevé en allaitant. Une étude comparant la fréquence en élevage allaitant et laitier dans une même zone rapporte une prévalence de 0,6% pour les laitières et 1% pour les allaitantes (Carluccio et al. 2020). Cette différence de prévalence peut-être expliquée par les divergences d'objectifs, de conduite et de méthode entre les élevages laitiers et allaitants. Cela expose les animaux à différents facteurs favorisant les prolapsus utérins. Par ailleurs, les mesures préventives appliquées en élevage laitier et allaitant peuvent varier ce qui pourraient aussi expliquer cette différence de prévalence. C'est pourquoi il est important d'étudier les facteurs de prédispositions et les mesures préventives du prolapsus utérin afin de comprendre la différence de prévalence entre élevage laitier et allaitant.

Tableau I: Synthèse des différentes études sur la prévalence du prolapsus utérin

Article	Pays	Atelier	Prévalence (en pourcentage)
(Roine, Saloniemi 1978)	Finlande	Laitier	0,002
(Gardner et al. 1990)	Etats Unis	Laitier	0,09
(Carluccio et al. 2020)	Italie	Laitier Allaitant	0,6 1
(Odegaard 1977)	Norvège	Laitier	0,2
(Patterson et al 1981)	Etats Unis	Allaitant	0,2
(Woodward, Quesenberry 1956)	Etats Unis	Allaitant	1,2

2.1.2 Epidémiologie analytique du prolapsus utérin

2.1.2.1 Facteurs favorisants dépendant de l'alimentation

L'alimentation et notamment la gestion des minéraux tels que le calcium dans la ration est importante dans la prévalence des prolapsus utérins. La concentration plasmatique du calcium doit être maintenue entre 8,3 et 10,2mg/dL et lorsqu'elle est en dessous de cet intervalle l'animal est en hypocalcémie. Le calcium est un minéral essentiel à la contraction musculaire, il est notamment utile pour la contraction utérine lors du vêlage. L'hypocalcémie est donc à l'origine d'une atonie utérine. L'atonie utérine favorise le prolapsus utérin car l'utérus est plus sensible aux contractions abdominales (partie 1.2.3.2). L'hypocalcémie est donc un facteur prédisposant au prolapsus utérin. A titre d'illustration, la moyenne des concentrations sériques en calcium d'un groupe de vaches avec un prolapsus est significativement inférieure 6,10mg/dl à celle d'un groupe de vaches témoin 7,33mg/dl (Risco 1994). Dans une autre étude, 48,8% des vaches avec un prolapsus utérin sont en hypocalcémie (Murphy, Dobson 2002). Ces études mettent bien en valeur l'importance de l'hypocalcémie dans les retournements de matrice.

Par ailleurs, d'autres minéraux peuvent être à l'origine d'un prolapsus utérin. En effet, de mauvaises gestions de l'apport en magnésium ou en phosphore peuvent indirectement prédisposer un animal au prolapsus utérin. Le magnésium et le phosphore ont un métabolisme étroitement lié à celui du calcium et une mauvaise gestion de leur apport peut provoquer une hypocalcémie (Cf ci-dessus) (Reinhardt et al 1988).

Le magnésium a aussi un effet sur la contraction musculaire, l'hypomagnésémie a donc un double effet :

- Un effet direct en diminuant les contractions utérines
- Un effet indirect en favorisant une hypocalcémie

2.1.2.2 Facteurs favorisants dépendant de l'animal

L'âge de l'animal est également un facteur favorisant dépendant de l'animal. L'âge des animaux lorsqu'ils sont touchés par le prolapsus utérin est une des différences épidémiologiques entre les bovins allaitants et les bovins laitiers. En effet, chez les bovins allaitants, la prévalence des prolapsus utérins est plus importante chez les jeunes animaux et notamment chez les génisses lors du premier vêlage. D'après une étude, les prolapsus utérins sont plus fréquents chez les génisses (70%) que chez les multipares (Murphy, Dobson 2002).

Par ailleurs, chez les bovins laitiers, la tendance inverse est observée, la prévalence augmente avec l'âge de l'animal. Les bovins les plus à risques sont ceux ayant déjà fait plusieurs lactations. D'après l'étude, les prolapsus utérins se rencontrent plus souvent chez les pluripares que chez les primipares. En effet, 68% des prolapsus utérins de l'étude sont des vaches dans leur troisième lactation (Murphy, Dobson 2002).

2.1.2.3 Facteurs favorisants dépendant du vêlage

Le déroulement du vêlage est aussi un facteur important dans l'épidémiologie des prolapsus utérins. En effet, les dystocies sont un facteur favorisant du prolapsus utérin. Les dystocies regroupent les mises-bas difficiles qui nécessitent une intervention humaine pour leur déroulement (Bendixen et al. 1986). Dans une étude, 30% des vaches ayant eu un prolapsus utérin ont eu des complications au vêlage contre seulement 5% du groupe contrôle (Murphy, Dobson 2002). Les dystocies sont définies comme un des principaux facteurs favorisants du prolapsus utérin avec les hypocalcémies (Miesner, Anderson 2008), (Richardson et al 1981), (Carluccio et al. 2020).

2.1.2.4 Autres facteurs favorisants

Les dystocies et les carences minérales sont les deux principaux facteurs favorisants le prolapsus utérin. Cependant, il existe d'autres facteurs favorisants ayant moins d'impact que les deux précédents décrits dans des études :

- Le manque d'exercice physique observé lorsque les vaches sont attachées en étable entravée, est un facteur prédisposant du prolapsus utérin
- La rétention placentaire (phase d'expulsion des membranes fœtales anormalement longue, supérieure à 12h) est aussi un facteur prédisposant au prolapsus utérin (Prado et al 2016)

2.1.3 Epidémiologie des principaux des facteurs favorisants en élevage laitier et allaitant

L'hypocalcémie et les dystocies sont les deux principaux facteurs favorisants le prolapsus utérin d'après différentes études (Miesner, Anderson 2008), (Richardson et al 1981). Pour mieux comprendre les enjeux liés aux principaux facteurs favorisants, les données épidémiologiques en élevage allaitant et en élevage laitier seront étudiées dans la partie ci-dessous.

2.1.3.1 Epidémiologie comparative entre élevage allaitant et laitier des hypocalcémies

L'hypocalcémie (diminution de la concentration plasmatique en calcium en dessous de 8,3 mg/dl) est une problématique beaucoup plus étudiée en élevage laitier. En élevage laitier, il s'agit d'une problématique prépondérante. La volonté d'avoir une production laitière de plus en plus importante entraîne une augmentation de la consommation du calcium plasmatique des vaches. Le calcium est présent en grande quantité dans le lait, les forts débits

de lactation des vaches laitières consomment trop de calcium par rapport à la capacité de l'organisme à absorber du calcium, des hypocalcémies cliniques et subcliniques sont donc observées. Une étude américaine de 2017 procède à un état des lieux des hypocalcémies cliniques et subcliniques des vaches laitières dans les 48h suivant le vêlage en fonction de leur rang de lactation. Concernant les hypocalcémies cliniques, il n'y en a pas chez les primipares et les prévalences sont croissantes avec le rang de lactation, respectivement : 1,4%, 5,7% et 16,1% pour les deuxième, troisième et quatrième rangs. Concernant les hypocalcémies subcliniques, les prévalences suivantes sont observées respectivement : 5,7%, 29,0%, 49,4% et 60,4% pour les premières, deuxième, troisième et quatrième rangs. Ces données nous permettent de comprendre que les hypocalcémies sont très présentes en élevage laitier, mais aussi que la prévalence des hypocalcémies augmente avec le nombre de lactation en élevage laitier (Venjakob et al. 2017).

En élevage allaitant, il y a beaucoup moins de données, il s'agit d'une problématique très peu présente rapport à l'élevage laitier. Cette faible prévalence d'hypocalcémie clinique s'explique notamment par la plus faible production laitière des vaches allaitantes. En effet, la production laitière étant moins élevée que chez les vaches laitières, la consommation en calcium est plus facilement compensée par l'organisme d'une vache allaitante (Oetzel 1988). En revanche, face au manque d'études, la présence d'hypocalcémies subcliniques ne peut pas être exclue en élevage allaitant.

2.1.3.2 Epidémiologie comparative des dystocies entre élevage allaitant et laitier

Concernant les dystocies (vêlages nécessitant une assistance humaine) des études sont réalisées dans les élevages laitiers et allaitants. De très grandes variations de prévalence sont observées selon les études. Il s'agit donc d'un problème qui est présent de manière très variable selon la région d'étude. En élevage allaitant, selon les différentes études dans différents pays, la prévalence des dystocies est comprise entre 3,7 ; 4,4 et 22,6 % des vêlages (Berger P.J. et al. 1992), (De Amicis et al. 2018), (Laster et al. 1973) (Tableau II). Ces données

sont donc très variables. En isolant les valeurs des charolaises, d’après une étude américaine, les valeurs sont assez élevées avec 30,9% de vèlages dystociques (Berger P.J. et al. 1992).

En élevage laitier, selon les études, la prévalence se situe entre 1,5 ; 3,3 ; 5,7 ; 6,2 et 8,9 % des vèlages (CURTIS, ERB 1985), (Bendixen et al. 1986), (Barkema et al. 1992), (De Amicis et al. 2018), (DJEMALI et al 1987) (Tableau II). Les valeurs sont assez variables mais restent généralement inférieures à 10 % sur des Holsteins.

En élevages allaitant et laitier, une prévalence plus élevée chez les primipares par rapport aux multipares est observée. Une étude américaine illustre cette tendance avec notamment 14,9 % de vèlages dystociques pour les primipares et 1,4 % pour les multipares (Berger P.J. et al. 1992).

Tableau II: Synthèse des pourcentages de vèlage dystocique en élevage laitier et allaitant

Eleavage laitier	Etude	(CURTIS et al 1985)	(Bendixen et al. 1986)	(Barkema et al. 1992)	(De Amicis et al. 2018)	(DJEMALI et al 1987)
	Pays	Etats-Unis	Suède	Pays-Bas	Italie	Etats-Unis
	Race	Holstein	Holstein	Holstein	Holstein	Holstein
	Prévalence	1,5	3,3	5,7	6,2	8,9
Eleavage allaitant	Etude	(Berger P.J. et al. 1992)	(De Amicis et al. 2018)	(Laster et al. 1973)		
	Pays	Etats-Unis	Italie	Etats-Unis		
	Race	Angus	Romagnola et Marchigiana	Charolais		
	Prévalence	3,7	4,4	22,6		

En conclusion, les dystocies sont assez prépondérantes dans les deux types d’élevages. En France, les deux races représentant majoritairement les élevages laitiers et allaitants sont respectivement les Holsteins et les Charolaises. Les dystocies semblent donc être plus présentes en élevage allaitant et toucher plus fréquemment les génisses.

Bilan : L'épidémiologie du prolapsus utérin en élevage allaitant et laitier

En conclusion, concernant l'épidémiologie descriptive, le prolapsus utérin est une affection présente en élevages laitier et allaitant. Cette affection se rencontre un peu plus fréquemment en élevage allaitant qu'en élevage laitier (1 contre 0,6 % des vêlages).

Concernant l'épidémiologie analytique, les principaux facteurs favorisant le prolapsus utérin sont les hypocalcémies et les dystocies (Figure 16). Les hypocalcémies sont très présentes en élevage laitier mais très peu recherchées en élevage allaitant donc possiblement sous diagnostiquées. Les dystocies sont présentes en élevages laitier et allaitant, majoritairement en élevage allaitant où les veaux sont recherchés plus gros pour valoriser la viande.

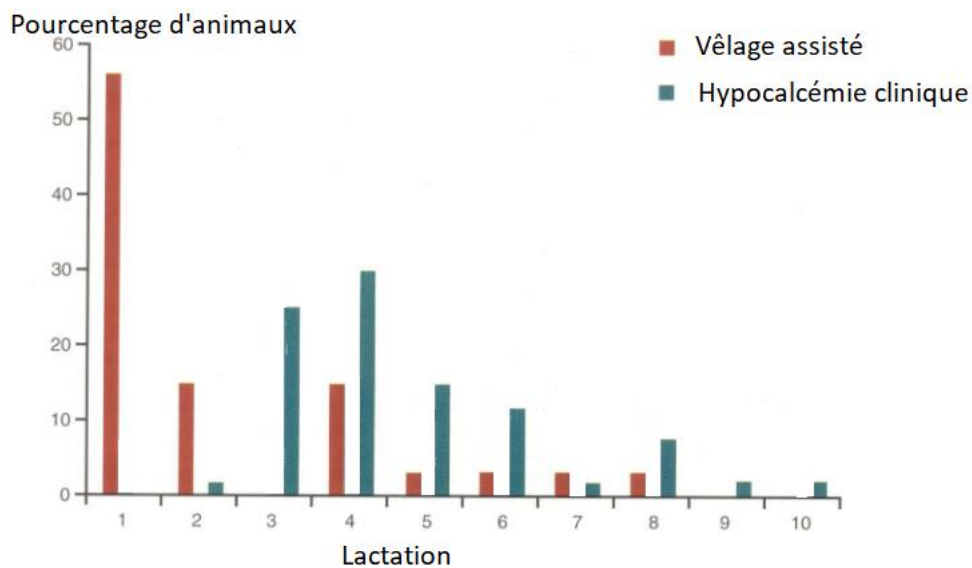


Figure 16 : Distribution des conditions associées au prolapsus utérin en fonction de la lactation en élevage laitier (Murphy, Dobson 2002)

2.2 Mécanisme des principaux facteurs favorisants

2.2.1 L'hypocalcémie

2.2.1.1 Rappel sur le métabolisme du calcium

2.2.1.1.1 Homéostasie du calcium dans l'organisme

Le calcium est un constituant essentiel de l'organisme en effet, son rôle majeur dans la structure du squelette en fait un élément présent en grande quantité qui représente 1,6 % du poids vif. Le calcium est réparti à 99% dans le squelette, le reste circule dans le sang et les tissus mous. Dans le sang, le calcium peut être soit fixé aux protéines plasmatiques (90%), soit sous forme complexé, soit sous forme ionisé (10%). C'est cette forme ionisée qui est importante car c'est la seule qui est disponible immédiatement. C'est cette forme qui permet la réalisation des principales fonctions physiologiques nécessitant du calcium telles que la formation des os, la contraction musculaire ou la transmission des messages nerveux (Horst et al 1994). Sa concentration plasmatique doit être maintenue entre 8,3 et 10,2 mg/dL. Pour maintenir une concentration plasmatique stable, un équilibre se met en place entre les voies d'entrée et les voies d'élimination du calcium (Payne 1983).

Il existe deux sources principales de calcium pour le plasma (Figure 17). Une source primitive qui provient de la ration et qui passe par le tractus digestif. La barrière digestive est franchie par le calcium selon deux voies différentes :

- Une diffusion passive : le calcium diffuse entre les cellules épithéliales intestinales selon un gradient de concentration
- Une voie active, par un transport intracellulaire grâce à la calcium-binding protein

La balance entre ces deux voies dépend de la ration de l'animal et de son besoin en calcium. Lorsque le régime alimentaire est pauvre en calcium ou que le besoin en calcium de l'organisme est élevé, le transport actif prédomine. Dans le cas contraire, le transport passif est le plus important.

La deuxième source de calcium pour le plasma est une source secondaire qui correspond au processus de résorption osseuse. Les détails et les mécanismes de ces mouvements seront détaillés dans la partie suivante.

La consommation de calcium plasmatique dépend du stade physiologique de l'animal. En effet, les voies d'élimination (Figure 17) diffèrent selon la gestation, la lactation et la période de « repos » :

- Les voies permanentes d'élimination du calcium plasmatique sont les urines, les fèces, et la formation des os
- Pendant la gestation la consommation de calcium pour la formation du squelette du fœtus s'ajoute aux précédentes voies d'élimination
- Pendant la lactation, la production de lait engendre une forte augmentation de la consommation en calcium provenant du plasma

Le métabolisme du calcium varie alors pendant la gestation et la lactation et il est donc important d'avoir une bonne gestion des apports en calcium durant cette période critique.

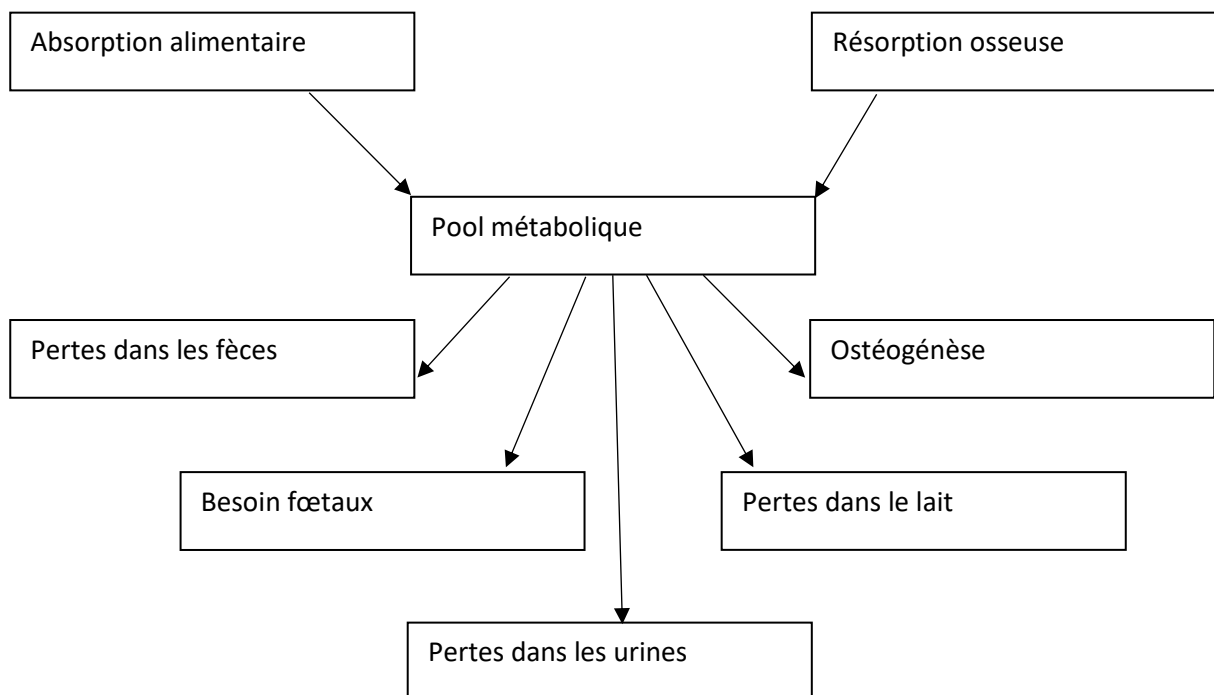


Figure 17 : Voie métabolique du calcium chez la vache (Payne 1983)

2.2.1.1.2 Mécanismes permettant le mouvement de calcium dans l'organisme

La circulation du calcium dans l'organisme est contrôlée par des mécanismes hormonaux et enzymatiques fonctionnant en synergie pour maintenir une concentration plasmatique de calcium comprise entre 8,3 et 10,2mg/dL (Payne 1983). Des mécanismes hypercalcémiant participent donc à l'augmentation de la concentration plasmatique en calcium dont les principaux agents sont la parathormone (PTH) et la 1,25dihydroxyvitaminD. A l'inverse, des mécanismes hypocalcémiant s'observent aussi, dont le principal agent est la calcitonine (Figure 18).

La parathormone est une hormone sécrétée par les glandes parathyroïdes et dont la sécrétion est régulée par la concentration plasmatique en calcium. Quand celle-ci devient inférieure à 10mg/dl, la sécrétion de PTH est activée, et inversement lorsque la concentration en calcium dépasse 10mg/dl, la sécrétion de PTH diminue. La PTH stimule d'une part la résorption osseuse et donc la libération de calcium par les os, et, d'autre part la synthèse de 1,25-dihydroxyvitamine D dont la fonction sera détaillée dans le paragraphe suivant. Lorsque la concentration plasmatique en calcium diminue, la PTH stimule la libération de calcium osseux et la synthèse d'un autre agent hypercalcémiant, la 1,25-dihydroxyvitamine D (Figure 18) (Horst et al 1994).

La 1,25-dihydroxyvitamine D est formée à partir de la vitamine D. La vitamine D subit deux hydroxylations catalysées par des enzymes spécifiques, dans le foie et dans les reins. L'enzyme responsable de la deuxième hydroxylation est régulée par la PTH. Ainsi lorsque la concentration de PTH augmente, la réaction d'hydroxylation est activée ce qui augmente la production de 1,25-dihydroxyvitamine D, et inversement lorsque la concentration en PTH diminue la réaction d'hydroxylation n'est plus stimulée et la production de 1,25-dihydroxyvitamine D diminue. Les récepteurs à la 1,25-dihydroxyvitamine D sont situés dans les os et les intestins. La fixation de 1,25-dihydroxyvitamine D sur ses récepteurs dans les os stimule la résorption osseuse par les ostéoclastes. Sa fixation sur ses récepteurs intestinaux induit la synthèse de protéines permettant le transport actif du calcium dans les intestins (dont la calcium binding protein). Le nombre de ces récepteurs augmente pendant la gestation

et la lactation ce qui stimule une augmentation de l'absorption de calcium dans les intestins et une augmentation de la libération de calcium par les os. La PTH, indirectement en stimulant la synthèse de 1,25-dihydroxyvitamine D, stimule donc l'absorption intestinale de calcium (Figure 18) (Horst et al. 1994).

Pour finir avec les rôles de la PTH et de la 1,25-dihydroxyvitamine D, ces dernières inhibent la perte de calcium par les urines (Figure 18) (Reinhardt et al. 1988).

La calcitonine est la seule hormone hypocalcémisante, elle agit de concert avec la PTH et la 1,25-dihydroxyvitamine D pour maintenir une concentration plasmatique stable en calcium. La calcitonine est produite par les cellules parafolliculaires de la thyroïde. Contrairement à la PTH, la calcitonine est sécrétée lorsque la concentration en calcium augmente. Son action est rapide et sa concentration maximum dans les minutes qui suivent le début de sa sécrétion. La calcitonine stimule une diminution de la concentration plasmatique en calcium par deux actions antagonistes aux actions de la PTH. Son premier rôle est de stimuler les ostéoblastes pour réactiver la formation osseuse qui consomme du calcium. Son deuxième rôle est de stimuler la perte urinaire du calcium (Figure 18) (Reinhardt et al. 1988).

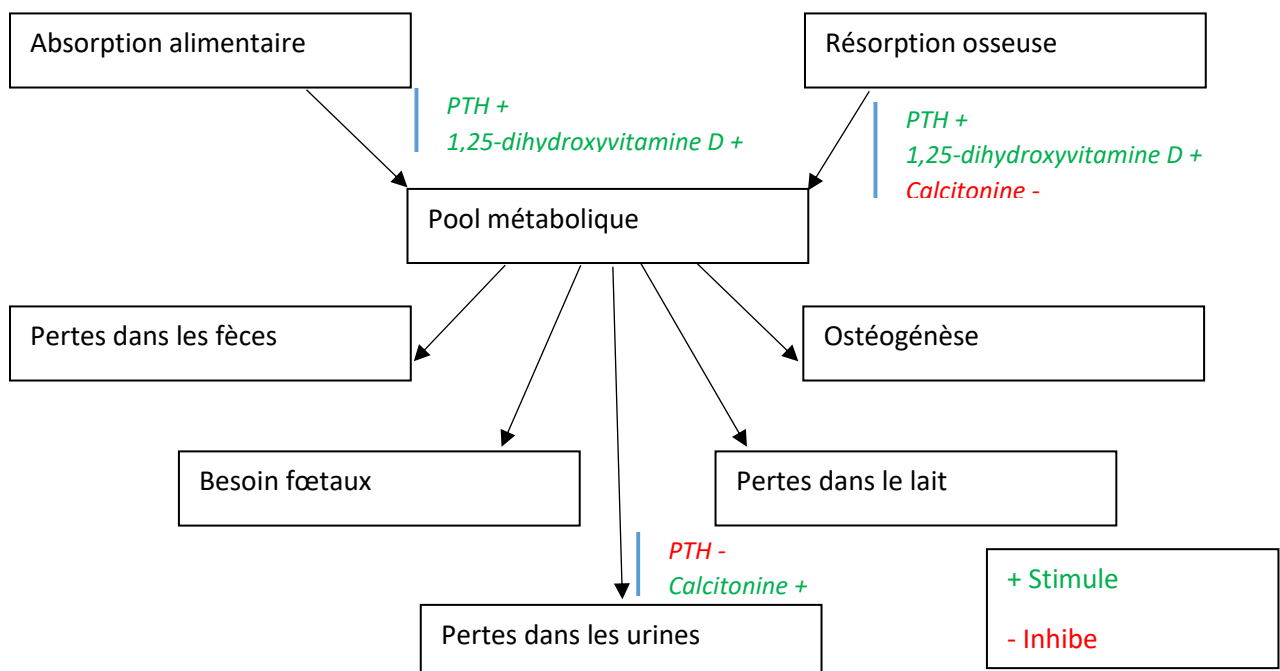


Figure 18 : Voie métabolique et mécanismes régulateurs de la calcémie (Source personnelle)

2.2.1.2 Rôle du magnésium et du phosphore

Le métabolisme du magnésium est lié à celui du calcium. La concentration sanguine normale en magnésium est comprise entre 18 et 24 mg/L. On parle d'hypomagnésémie lorsque que cette concentration devient inférieure à 15 mg/L. Le magnésium à un double rôle dans le métabolisme du calcium. D'une part, il est nécessaire pour la synthèse des hormones régulant la concentration en calcium (1,25 dihydroxyvitamine D et la PTH) (Reinhardt et al. 1988). D'autre part, en plus de contrôler leur sécrétion, le magnésium est nécessaire à leur fonctionnement. Une étude a montré que lors d'hypomagnésémie et d'hypocalcémie en parallèle, la complémentation en 1,25 dihydroxyvitamine D seule ne permet pas de rétablir la concentration en calcium. Cependant, cette étude a mis en évidence que si la complémentation en 1,25 dihydroxyvitamine D est associé à une complémentation en magnésium cela permet le retour à une concentration normale en calcium (Reinhardt et al 1988). Par ailleurs, les os d'animaux en hypomagnésémie ne libèrent pas de calcium sous l'effet de la PTH contrairement aux animaux dont la concentration de magnésium est normale (Reinhardt et al. 1988). L'action du magnésium porte donc bien sur les deux mécanismes de la régulation du calcium.

Le phosphore a un métabolisme très lié à celui du calcium, les hormones régulant la concentration plasmatique en phosphore sont les mêmes que pour le calcium (1,25 dihydroxyvitamine D et PTH). Ils sont sécrétés lorsque le niveau de phosphore est bas selon le même modèle que pour le calcium (Reinhardt et al. 1988).

2.2.1.3 Origine de l'hypocalcémie puerpérale

La concentration plasmatique en calcium est un paramètre très régulé. L'hypocalcémie intervient lors d'un échec de ces mécanismes à réguler la concentration à un moment où la consommation de l'organisme en calcium augmente fortement. Les hypocalcémies surviennent dans la majorité des cas au moment du vêlage car les besoins calciques augmentent brusquement avec le début de la lactation. Le calcium plasmatique, étant la seule

source de calcium disponible immédiatement, est utilisé en priorité. Lorsque les besoins augmentent et que le calcium plasmatique est utilisé, si l'organisme ne mobilise pas rapidement une autre source de calcium, la concentration calcique plasmatique risque de passer en dessous de 8,3 mg/dl et l'animal risque d'être en hypocalcémie. Ce défaut de maintien de la concentration calcique peut avoir différentes explications.

Le premier mécanisme est une gestion inadaptée par les éleveurs de la préparation minérale avant le vêlage. En effet, un apport trop élevé en calcium ou en phosphore avant le vêlage peut être à l'origine d'une hypocalcémie au démarrage de la lactation. Lorsque les apports en calcium sont élevés et que les besoins ne sont pas trop importants, la diffusion passive intestinale suffit à maintenir la concentration plasmatique en calcium. Les mécanismes hypercalcémiantes ne sont donc pas en place et les concentrations en PTH et en 1,25-dihydroxyvitamine D sont donc faibles. Or, le délai pour que les concentrations de ces hormones atteignent leur maximum est long (2 à 3 jours (Goff 2000)). Entre le début de lactation où le besoin en calcium augmente brusquement et le délai pour que ces hormones hypercalcémiantes atteignent leur concentration maximale, la concentration plasmatique en calcium baisse et l'animal passe en hypocalcémie. Une étude nord-américaine illustre qu'une ration avec 100g de calcium pendant le tarissement augmente le risque d'hypocalcémie. Les besoins d'une vache de 500kg sont d'environ 31g par jour. Avec une ration supérieure à 100g par jour de calcium, la diffusion passive intestinale suffit à combler les besoins de l'animal, les hormones hypercalcémiantes ne sont donc pas produites. Le résultat est que le calcium des os et l'absorption intestinale active sont indisponibles au moment du vêlage lorsque les besoins en calcium augmentent car les hormones hypercalcémiantes qui activent ces mécanismes sont absentes et ont un délai de 48 h avant de se mettre en place. Le phénomène est identique si la concentration en phosphore est trop élevée. En effet, la concentration en phosphore est aussi régulée par la PTH et la 1,25 dihydroxyvitamine D. Donc si la concentration en phosphore est élevée, la sécrétion de la PTH et la 1,25 dihydroxyvitamine D est inhibée (Horst et al. 1994) (Goff et al. 1991).

Toujours concernant la gestion des minéraux avant le vêlage, une hypomagnésémie peut être à l'origine d'une hypocalcémie. Comme vu dans le paragraphe précédent, le

magnésium est nécessaire à la synthèse de la PTH et au bon fonctionnement de la PTH et de la 1,25 dihydroxyvitamine D. Lorsque la concentration en magnésium est basse, un échec des mécanismes permettant la régulation de la concentration en calcium est observé. Or, ces mécanismes sont essentiels lors de l'initiation de la lactation pour pallier la hausse des besoins de la vache en calcium. La calcémie ne peut donc pas être maintenue à la concentration nécessaire et la vache entre en hypocalcémie (Reinhardt et al 1988).

Un autre mécanisme est la diminution des récepteurs à la 1,25-dihydroxyvitamine D avec l'âge. En effet, ces récepteurs sont essentiels dans le maintien de la concentration plasmatique en calcium car ils permettent d'activer la synthèse de la calcium-binding protein qui transporte activement le calcium provenant de la lumière intestinale. Lorsque le nombre de ces transporteurs diminue, la capacité d'absorption du calcium est donc fortement diminuée ce qui augmente le risque d'hypocalcémie. Le nombre de récepteurs de 1,25-dihydroxyvitamine D est significativement plus bas chez les vaches âgées que chez les vaches jeunes dans les tissus intestinaux et osseux (illustration pour les tissus intestinaux dans le Tableau III) (Horst et al 1994).

Tableau III : Moyenne de récepteurs à la 1,25 dihydroxyvitamine D inoccupés dans le tissu intestinal (fmol/mg) en fonction de l'âge (Horst et al. 1994)

	Moyenne de récepteurs à la 1,25 dihydroxyvitamine D inoccupés dans le tissu intestinal (fmol/mg)
Vaches jeunes	168
Vaches âgées	19

2.2.1.4 Effet de l'hypocalcémie sur le prolapsus utérin

Le calcium plasmatique intervient dans de nombreux rôles physiologiques dont la contraction des muscles lisses. La musculature de l'utérus étant lisse, le calcium est nécessaire à sa contraction (Cf partie 1.2.2). Lorsque l'animal est en hypocalcémie, la contraction de l'utérus est donc diminuée. L'hypocalcémie entraîne donc une atonie utérine or comme il a été dit dans la partie 1.2.4 l'atonie favorise le prolapsus utérin (Noakes et al. 2009). A titre

d'exemple, dans un étude évaluant la calcémie de vaches ayant eu un prolapsus utérin et d'un groupe contrôle sans prolapsus, 42% des animaux ayant eu un prolapsus sont en hypocalcémie contre seulement 7% des animaux du groupe contrôle (Richardson et al 1981).

2.2.1.5 Bilan

Bilan : Les hypocalcémies

L'hypocalcémie est un facteur favorisant des prolapsus utérins. Lorsque la concentration plasmatique en calcium diminue, la capacité de la musculature de l'utérus à se contracter diminue rendant l'utérus atone ce qui favorise la prolapsus utérin.

Le calcium plasmatique est la seule source de calcium pouvant être utilisée immédiatement par l'organisme. La concentration plasmatique est un paramètre particulièrement bien régulée qui doit physiologiquement être entre 8,3mg/l et 10,2mg/dl. Pour cela, des hormones hypercalcémiantes sont sécrétées lorsque la concentration plasmatique diminue (PTH et 1,25 dihydroxyvitamine D) et une hormone hypocalcémiantes lorsque sa concentration plasmatique augmente (la calcitonine). Au moment du vêlage, les besoins en calcium de l'organisme de la vache augmentent brusquement avec le début de la lactation. Or le délai de synthèse des hormones hypercalcémiantes est long (1 à 2 jours), si les hormones hypercalcémiantes ne sont pas déjà en place au moment du vêlage, l'animal sera donc en hypocalcémie avant la synthèse de ces hormones. Le risque d'hypocalcémie repose donc sur une absence des hormones hypercalcémiantes ou un mauvais fonctionnement de ces hormones au moment du vêlage qui dépendent de :

- Pour l'absence de ces hormones :
 - Une concentration trop élevée en calcium plasmatique et/ou en phosphore avant le vêlage
 - Une hypomagnésémie
- Pour le bon fonctionnement de ces hormones :
 - De l'âge de l'animal
 - Une hypomagnésémie

2.2.2 Les dystocies

2.2.2.1 Origine des dystocies

L'origine des dystocies est associée à un défaut d'un des trois composants du processus de naissance :

- Les forces expulsives
- La conformation de la filière pelvienne
- La taille et la disposition du fœtus

En effet, les dystocies surviennent lorsque les forces expulsives maternelles sont insuffisantes, lorsque la filière pelvienne n'est pas assez développée pour permettre le passage du fœtus ou lorsque le diamètre du fœtus se présentant dans une filière pelvienne « normale » est trop important pour passer (Noakes et al 2009b).

2.2.2.2 Mécanismes provoquant les prolapsus utérins à la suite de dystocies

Deux mécanismes expliqueraient l'augmentation du risque de prolapsus utérin à la suite d'une dystocie.

Lors d'une dystocie, le vêlage nécessite une intervention humaine. Lors de cette intervention, l'opérateur exerce une traction sur le veau. Beaucoup de dystocies sont dues à des disproportions fœto-pelviennes, 34% d'après une étude de 2017 comprenant des vaches allaitantes et laitières (De Amicis et al. 2018). Ces disproportions provoquent un écrasement de l'utérus entre le fœtus et les os du bassin. Lors de la traction, le contact entre le veau et la muqueuse participe à éverser l'utérus qui est ensuite expulsé par les contractions abdominales (Badinand et al. 1981).

L'autre phénomène observé est la fatigue utérine. Cela survient en cas de vêlages prolongés. Les efforts prolongés de la vache épuisent ses réserves d'énergie. cela se traduit par

une réduction de la contractilité de l'utérus dû à un manque d'énergie , l'utérus devient alors atone, favorisant le prolapsus utérin (Miesner et al 2008).

2.2.2.3 Bilan

Bilan : Les dystocies

Les dystocies sont aussi un facteur favorisant le prolapsus utérin. Deux mécanismes expliquent ce phénomène :

- La traction opérée sur le veau entraîne parfois l'utérus avec le veau
- Lorsque le vêlage est long et difficile, l'animal s'épuise et son utérus n'est plus capable de se contracter, il devient donc atone ce qui favorise le prolapsus utérin

Les dystocies surviennent lorsque les forces expulsives maternelles sont insuffisantes, lorsque la filière pelvienne n'est pas assez développée pour permettre le passage du fœtus ou lorsque le diamètre du fœtus est trop important pour passer dans la filière pelvienne.

2.2.3 Mécanismes des autres facteurs favorisants

2.2.3.1 L'âge de l'animal

Comme le montre l'épidémiologie analytique, l'âge de l'animal exerce une influence sur le prolapsus utérin de manière différente entre les vaches laitières et les vaches allaitantes. Le mécanisme en cause n'est pas le même dans ces deux cas.

Concernant les races laitières, la prévalence des prolapsus utérins est plus élevée chez les vaches ayant déjà fait plusieurs lactations. Ce phénomène pourrait s'expliquer par l'augmentation du risque d'hypocalcémie avec l'augmentation du nombre de lactations chez les vaches laitières s'expliquant par une diminution de nombre de récepteurs à la 1,25-dihydroxyvitamine D. L'hypothèse serait alors que l'avancement de l'âge, en augmentant le

risque d'hypocalcémie, augmente indirectement le risque de prolapsus utérin chez les vaches laitières (Murphy, Dobson 2002).

Concernant les races allaitantes, ce sont les génisses qui sont les plus touchées par les prolapsus utérins. Cela pourrait s'expliquer par la difficulté à vêler pour des animaux dont la croissance n'est pas terminée. La prévalence des dystocies est d'ailleurs beaucoup plus élevée chez les génisses que chez les vaches (*Cf partie 2.1.3.2*). L'hypothèse serait alors que les génisses sont plus à risque de prolapsus utérins que les vaches à cause de la fréquence plus élevée des dystocies (Berger P.J. et al. 1992).

2.2.3.2 La rétention des membranes fœtales

La rétention des membranes fœtales est aussi associée aux facteurs favorisant les prolapsus utérins. Cela est expliqué par le poids des membranes fœtales qui par gravité tire l'utérus vers l'extérieur du vagin. Lorsque les membranes pendent en partie par la vulve mais sont encore ancrées sur les caroncules utérines, cela crée une force de traction sur l'utérus. Lors d'une rétention de membranes fœtales, c'est-à-dire la non expulsion des membranes 12h après le part, les contractions abdominales sont stimulées afin d'expulser le reste des membranes. Ces contractions créent une force qui s'ajoute au poids des membranes sur l'utérus et participent à son extériorisation.

2.3 Mesures préventives du prolapsus utérin

2.3.1 Une gestion primordiale de l'hypocalcémie en élevage laitier

2.3.1.1 Objectif de cette gestion

L'hypocalcémie est l'un des principaux facteurs favorisant le prolapsus utérin. Afin de réduire la prévalence des prolapsus utérins, la gestion de l'hypocalcémie est donc un levier important. L'objectif de la gestion de l'hypocalcémie est de préparer l'animal afin qu'il puisse maintenir sa concentration plasmatique en calcium malgré la forte augmentation de ses besoins après le vêlage au début de la lactation. Les besoins en calcium augmentant

brusquement au moment du vêlage et les mécanismes de régulation de la concentration plasmatique calcium étant lents à se mettre en place, il faut donc que les concentrations en PTH et en 1,25 dihydroxyvitamine D soient déjà élevées au moment du part. Pour ce faire il existe deux stratégies.

2.3.1.2 Gestion des minéraux dans la ration pendant la gestation

2.3.1.2.1 Gestion de l'apport en calcium et en phosphore

Afin de maintenir une concentration en PTH et en 1,25 dihydroxyvitamine D, il faut maintenir une concentration en calcium et en phosphore basse dans la ration des vaches dans les 15 jours précédents le vêlage. En effet, comme nous l'avons décrit précédemment, ces deux hormones sont sécrétées lorsque la diffusion passive intestinale ne suffit pas à maintenir la concentration plasmatique en calcium et en phosphore (Horst et al 1994). L'apport doit donc être maintenu à la dose pour laquelle la diffusion passive ne suffit pas à maintenir leur concentration plasmatique pendant la fin de la gestation. Une étude nord-américaine de 1981 a montré qu'une ration avec une faible quantité de calcium (8 g par jour) permet de réduire le risque d'hypocalcémie par rapport à une ration plus riche en calcium (80g par jour). En effet, la concentration plasmatique en calcium ne diffère pas significativement entre les deux groupes les jours précédents le vêlage. En revanche, le jour du vêlage, cette concentration reste stable au-dessus de 8mg/dl pour le groupe avec une ration de faible concentration alors que la concentration plasmatique en calcium des vaches avec une ration de forte concentration devient inférieure à 6,4 mg/100ml (Green et al. 1981). La ration pauvre en calcium permet donc, en maintenant des concentrations élevées en PTH et en 1,25 dihydroxyvitamine D, de maintenir une concentration stable en calcium au moment où les besoins augmentent brusquement. Il est recommandé d'avoir un apport de calcium à 1,5g/kg de MS une à deux semaines avant le vêlage pour lutter contre les hypocalcémies. Les mécanismes sont identiques pour le phosphore. En effet, la même étude a mis en évidence qu'une ration riche en phosphore (80g par jour) augmentait le risque d'hypocalcémie. Cela est dû au rétrocontrôle négatif du phosphore sur la synthèse de la PTH et de la 1,25 dihydroxyvitamine D (Horst et al 1994).

2.3.1.2.2 Gestion de l'apport en magnésium

Le magnésium joue un rôle essentiel dans la production et le bon fonctionnement des hormones régulatrices du calcium, la PTH et la 1,25 dihydroxyvitamine D. Il est donc essentiel que son apport soit géré afin de maintenir sa concentration plasmatique stable pour éviter l'hypomagnésémie qui favorise l'hypocalcémie. Contrairement aux minéraux vus précédemment, les besoins en magnésium doivent être comblés dans la ration. Les besoins en magnésium absorbé sont évalués à 6,4 g/j (Martín-Tereso, Martens 2014). Pour obtenir une telle absorption, il est conseillé d'avoir un apport en magnésium à 0,4 % de la quantité totale de matière sèche ingérée. Le passage de 0,3 à 0,4 % de la quantité de matière sèche ingérée permet une réduction de 62% du risque d'hypocalcémie en gardant les autres variables constantes selon une étude australienne (Lean et al. 2006).

2.3.1.2.3 Bilan

Bilan : Les minéraux dans la ration

La gestion des minéraux en amont du vêlage apparaît essentielle dans la prévention des hypocalcémies et donc du prolapsus utérin. La conduite à tenir est différente selon les minéraux. Le calcium et le phosphore doivent être maintenus bas dans la ration afin de maintenir une concentration élevée en PTH et en 1,25 dihydroxyvitamine D. Les besoins en magnésium doivent être comblés par la ration afin de garantir la synthèse et le bon fonctionnement de la PTH et de la 1,25 dihydroxyvitamine D.

2.3.1.3 Gestion du bilan anion cation alimentaire (BACA)

2.3.1.3.1 Définition du BACA

Le bilan anion-cation alimentaire est exprimé en milliéquivalents, c'est une notion qui traduit un équilibre entre les principaux cations et anions alimentaires :

- Chlorure (Cl-) et Soufre (S-) pour les anions
- Sodium (Na+) et Potassium (K+) pour les cations

On a donc : **BACA = ([Na] + [K]) - ([Cl] + [S]) en milliéquivalent**

Le BACA joue sur le pH sanguin. En effet, plus le BACA diminue, plus le pH sanguin diminue et inversement jusqu'à une stagnation du pH autour de 7,40 (Figure 19). Le passage de sodium et de potassium de l'intestin vers le sang se fait avec un transporteur en même temps que le passage d'un proton (H+) du sang vers l'intestin. La forte proportion de sodium et de potassium dans la ration provoque donc une sortie de protons du sang vers le contenu intestinal ce qui provoque une augmentation du pH sanguin. En modifiant la ration on peut donc agir sur le pH sanguin (Hu, Murphy 2004).

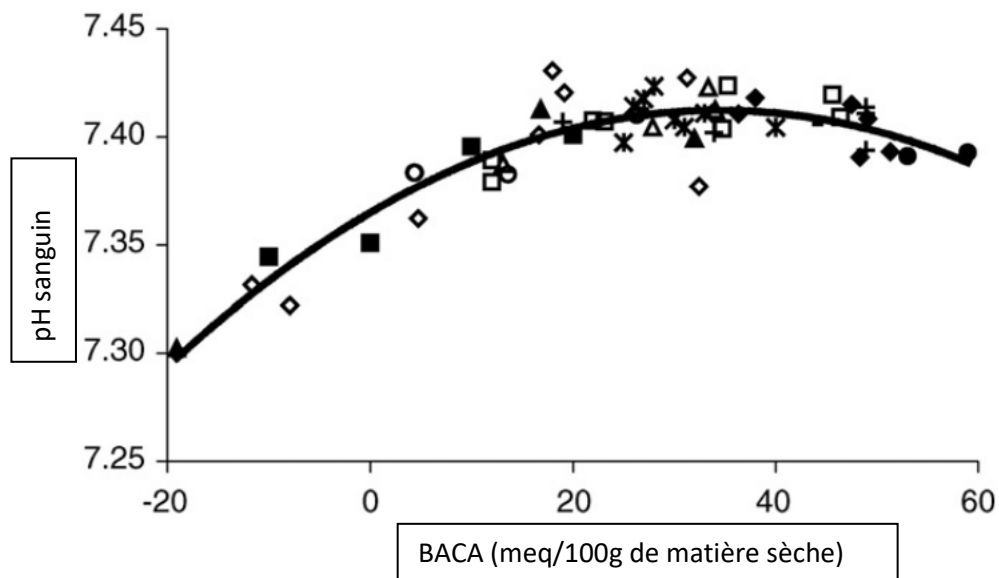


Figure 19 : Evolution du pH en fonction du BACA (Hu, Murphy 2004)

2.3.1.3.2 Intérêt dans la gestion de l'hypocalcémie

La gestion du BACA est aujourd'hui une méthode de choix dans la prévention de l'hypocalcémie. L'objectif est de diminuer le BACA dans la ration afin de diminuer le pH sanguin. La diminution du BACA et donc du pH sanguin permet de réduire la prévalence des hypocalcémies. Différentes études ((Hu, Murphy 2004), (Block 1984), (Dishington 1975), ...) mettent en évidence qu'une ration dont le BACA est négatif diminue le risque d'hypocalcémie. Notamment une étude qui a comparé deux groupes de vaches, un groupe dont la ration avait un excès d'anions et un autre groupe avec un excès de cations. Le groupe avec un BACA positif a eu une incidence d'hypocalcémie de 47,4% alors que le groupe avec le BACA négatif n'a pas fait d'hypocalcémie (Block 1984).

Cette méthode repose sur l'observation de la différence d'activité de la PTH à un pH sanguin alcalin et à un pH sanguin acide. En effet, les tissus osseux et rénaux semblent être réfractaires à l'effet de la PTH lorsque le pH est alcalin. Contrairement à l'état plus acide qui semble améliorer son action. L'effet observé est expliqué par le changement de conformation du récepteur de la PTH avec le pH sanguin. Lorsque le pH sanguin s'acidifie (7,35) l'affinité entre la PTH et son récepteur est grande ce qui maximise son action (Figure 20) (Goff 2000). L'effet inverse est observé lorsque le pH s'alcalinise (7,45). La négativité du BACA augmente aussi la sécrétion de la 1,25 dihydroxyvitamine D comme l'illustre le tableau ci dissous (Tableau IV) (Goff et al. 1991).

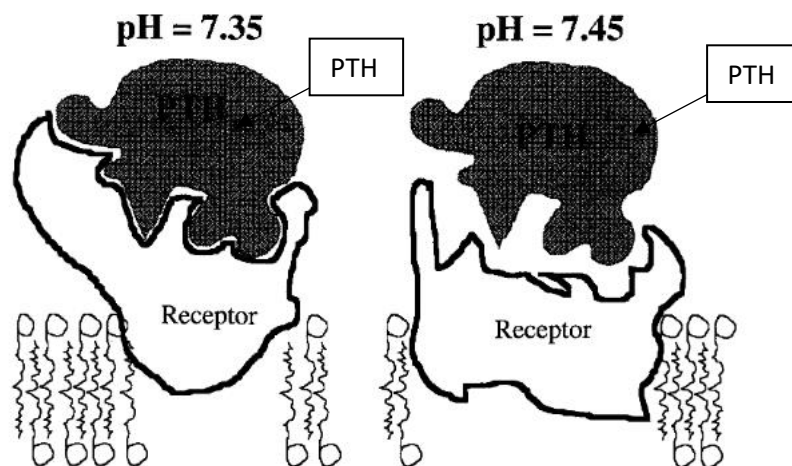


Figure 20 : Illustration de l'effet du pH sanguin sur la conformation du récepteur de la PTH (Goff 2000)

Afin de rendre le BACA de la ration négatif, elle doit être complétée avec des sels anioniques tel que du chlorure de magnésium. Afin de contrôler la ration et d'éviter d'acidifier trop le pH sanguin, le pH urinaire peut être contrôlé. L'objectif est d'obtenir un pH urinaire entre 6,2 et 6,8 afin de contrôler le risque d'hypocalcémie (Goff 2000). Le BACA de la ration doit être manipulé dans la semaine précédant le vêlage.

Tableau IV: Moyenne de la concentration sanguine en 1,25 Dihydroxyvitamine D (pg/ml) en fonction du BACA de la ration (Goff et al. 1991)

Jours avant le vêlage (j)	BACA négatif	BACA neutre	BACA positif
-7	31	24	18
-3	30	17	13
0	107	69	48

Bilan : La gestion de l'hypocalcémie

La prévention des hypocalcémies dans le but de réduire la prévalence des prolapsus utérins repose donc sur deux stratégies. Ces deux stratégies reposent sur une bonne maîtrise de la ration avant le vêlage et sont :

- La gestion des minéraux dans la ration :
 - Un apport maîtrisé en calcium (1,5 g/kg de MS) et en phosphore (< 0,3% de la quantité de MS) juste en dessous des besoins de l'animal dans les trois semaines avant la mise bas
 - Un apport en magnésium (4% de la matière sèche ingérée) permettant de combler les besoins de l'animal
- La gestion du BACA : Le maintien d'un BACA négatif (-200 à -100 meq/kg) dans la semaine précédant le vêlage afin d'abaisser le pH sanguin et d'optimiser l'affinité entre la PHT et son récepteur

Un article regroupe les différentes études pour proposer un résumé des points clés de la prévention des hypocalcémies en élevage laitier (Tableau V) :

Tableau V : Eléments clés de la ration dans la prévention des hypocalcémies en élevage laitier (Mulligan et al. 2006)

Article	Paramètre de la ration	Valeur conseillée dans la ration
(Horst et al. 1997)	Calcium	< 30 g/jour
(Lean et al. 2006)	Magnésium	0,4 % de la quantité de MS
(Lean et al. 2006)	Phosphore	< 0,3 % de la quantité de MS
(Goff, Horst 1997)	BACA	-100 à -200 meq/kg de MS

2.3.2 L'importante gestion des dystocies en élevage allaitant

2.3.2.1 Prévention des dystocies

Les dystocies comme nous l'avons vu précédemment sont définies comme des vélages nécessitant une assistance de l'éleveur ou du vétérinaire. Elles peuvent être dues à une disproportion fœto-pelvienne (d'origine fœtale ou maternelle), à une malposition du fœtus, à un échec des efforts expulsifs de la mère ou à une combinaison de ces trois facteurs. Afin de diminuer la prévalence des dystocies, il est possible d'agir sur la sélection génétique de la mère, du père et/ou sur la modification de la ration pendant la gestation.

2.3.2.1.1 La sélection génétique

2.3.2.1.1.1 Du taureau

La sélection génétique du taureau dans la réduction de la prévalence des dystocies est un des leviers les plus efficaces. La sélection du taureau permet d'intervenir sur le risque de disproportions fœto-pelviennes d'origine fœtale et d'origine maternelle à plus long terme. La génétique du taureau est grandement impliquée dans la croissance du fœtus. Choisir un taureau prédisposé à engendrer des veaux plus petits que la moyenne permet donc de réduire le risque de dystocies. Pour cela, il existe des outils qui permettent d'identifier les taureaux qui ont le moins de provoquer des dystocies au vélage (Funnell et al 2016) :

- Un des outils est basé sur des calculs de pourcentage du nombre de veaux nés de génisses sans assistance engendrés par un taureau
- Un autre outil, indirect, est de comparer le poids des taureaux à la naissance, ce qui donnerait une prédiction de la taille des futurs veaux engendrés
- Enfin, un dernier outil est de comparer les durées de gestation en fonction du taureau. La durée de gestation est un caractère hautement héritable. Plus la gestation est longue plus le veau grandit. Un taureau donnant des gestations plus courtes à plus de chances de donner des veaux plus petits

Cet ensemble de paramètres permet de choisir un taureau sur sa capacité à provoquer un pourcentage élevé de vêlages sans assistance.

L'ensemble de ces outils permet d'évaluer la capacité d'un taureau à donner des vêlages « faciles ». Cela permet donc de limiter les disproportions fœto-pelviennes d'origine fœtale.

La pelvimétrie peut être utilisée dans la sélection du taureau. La pelvimétrie est une méthode qui permet d'estimer la taille du bassin d'un animal par voie rectale (Figure 21 et Figure 22). Il a été montré que la taille du bassin est un caractère héritable, une forte corrélation génétique entre la taille du bassin des mâles et des femelles engendrées a été mise en évidence (Deutscher 2017). La sélection d'un taureau avec un large bassin permet donc d'augmenter la taille du bassin de la descendance et donc dans l'élevage ce qui limite le risque de disproportions fœto-pelviennes d'origine maternelle (Deutscher 2017).

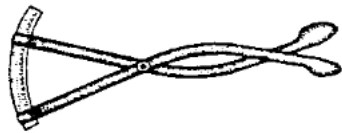


Figure 21 : Pelvimètre de Rice (Deutscher 2017)

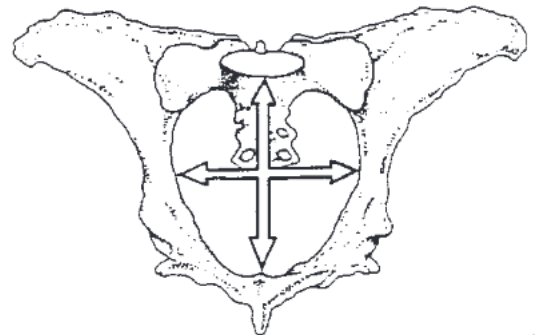


Figure 22 : Axe du bassin mesuré par pelvimétrie (Deutscher 2017)

2.3.2.1.1.2 De la vache

La sélection génétique ne s'opère pas uniquement sur le taureau mais aussi sur la vache dans l'objectif de diminuer la prévalence des dystocies. Cependant, les outils pour sélectionner les vaches ne sont pas les mêmes. Les vaches vont avoir un nombre de gestation très limité. Il est donc impossible de réaliser des statistiques sur leurs gestations comme pour les taureaux. La sélection des vaches porte plutôt sur le développement des génisses avant de les mettre à la reproduction, notamment la sélection des génisses avec un large bassin grâce à la pelvimétrie. Il s'agit de mesurer la largeur du bassin des génisses avant la mise à la reproduction. Cette méthode est utilisée car la majorité des dystocies proviennent d'une disproportion fœto-pelvienne (Deutscher 2017). En sélectionnant des vaches avec un bassin large, le risque est donc réduit. Cependant, les conclusions des études divergent quant au réel impact de la sélection par la pelvimétrie sur la réduction du risque de dystocies. En effet, la sélection des bassins les plus larges permet de réduire l'incidence des dystocies est retrouvée dans cette étude (Deutscher 2017). A titre d'exemple, 49% des génisses avec un bassin de taille inférieure à 140 centimètres carrés (taille moyenne du bassin dans la race étudiée) avaient une dystocie contre seulement 24 % des génisses avec un bassin de plus de 140 centimètres carré (Deutscher 2017). Cependant, d'autres études qui ont montré qu'il n'y avait pas de corrélation nette entre la taille du bassin avant la mise à la reproduction et au moment du vêlage (Gaines et al. 1993). Cette méthode est donc controversée pour la sélection des vaches pour la réduction de la prévalence des dystocies.

En bilan, la pelvimétrie est donc une méthode dont le résultat dans la sélection des animaux pour la réduction de la prévalence des dystocies est controversée.

2.3.2.1.2 Gestion de l'alimentation

Le dernier levier afin d'agir sur la prévalence des dystocies est le contrôle de la ration pendant la gestation. La gestion de la ration repose sur deux principaux éléments dans la réduction du risque de dystocie :

- Le premier est la gestion de l'état d'engraissement de l'animal au moment du vêlage. En effet, la gestion de l'engraissement est importante pour une raison physique. Si l'animal est trop gras au moment de la mise bas, le gras présent dans le bassin réduit le diamètre de la cavité pelvienne ce qui augmente le risque de disproportions fœto-pelviennes et donc de dystocies (Funnell et al 2016).
- Le deuxième est la gestion des minéraux dans la ration. Une des causes de dystocies étant l'échec des forces expulsives au moment du vêlage, une bonne tonicité et motricité de l'utérus au moment du vêlage est donc nécessaire pour le bon déroulement de celui-ci. Or comme vu précédemment, la calcémie et la magnésémie sont importantes pour la contraction de la musculature de l'utérus. Une bonne gestion des minéraux, en plus de lutter contre l'hypocalcémie qui prédispose aux prolapsus, permet de renforcer les contractions utérines ce qui réduit le risque de dystocies.

Enfin, la première cause de dystocies étant la disproportion fœto-pelvienne, des études ont été menées pour évaluer l'impact de la nutrition sur la taille du veau à la naissance. L'objectif étant d'adapter la nutrition afin d'avoir un veau de petite taille pour favoriser son passage dans la filière pelvienne. Des études ont mis en évidence que des variations de la ration pendant les deux premiers tiers de gestation avaient très peu d'effets sur le poids du veau à la naissance (Hickson et al. 2006). En revanche, une réduction de la ration donnée aux génisses pendant le dernier tiers de la gestation permet une réduction du poids du veau à la naissance contrairement aux vaches. Cette observation est expliquée par le fait que les génisses sont en croissance pendant leur gestation. Il y a donc une « compétition » entre l'énergie nécessaire à la croissance et l'énergie nécessaire à la gestation contrairement à une vache qui peut utiliser la majorité de l'énergie fournie, par la ration, pour la gestation.

Cependant malgré une réduction du poids du veau à la naissance, aucune diminution de la prévalence des dystocies n'est observée. En effet, cette méthode provoque une baisse de croissance de la génisse et notamment un défaut de croissance du bassin qui n'est alors pas adapté pour donner naissance à un veau. La diminution de la ration pour diminuer le poids du veau à la naissance n'est donc pas une méthode efficace dans la réduction de la prévalence des dystocies (Hickson et al. 2006).

2.3.2.2 Conduite à tenir après une dystocie pour réduire le risque de prolapsus utérin

Même si l'on peut diminuer la prévalence des dystocies en agissant sur la sélection génétique ou sur la nutrition, il y aura toujours un pourcentage de vêlages dystociques, et il est donc important de savoir comment agir dans ces cas-là. Lors d'un vêlage difficile, il existe différentes méthodes pour essayer de prévenir le prolapsus utérin.

2.3.2.2.1 Complémentation des vaches en état de fatigue musculaire

Si le travail dure longtemps et que la vache présente des signes de fatigue, il faut alors la compléter afin de rétablir son niveau de calcium et d'énergie. Les signes d'une vache fatiguée sont :

- Une vache dont les contractions faiblissent au cours de vêlage
- Une vache qui peine à se lever et qui cherche à se coucher pendant et après le vêlage
- Une vache avec des tremblements musculaires

Pour compléter une vache dans ces circonstances, il existe des préparations à donner par voie orale contenant du calcium, du magnésium, du phosphore et d'autres minéraux. Afin d'éviter le prolapsus utérin il est aussi important de surveiller l'animal et de l'empêcher de se coucher car cela augmente la pression abdominale et favorise le prolapsus. Il est donc

nécessaire de bien surveiller une vache après le part afin de lui administrer les soins nécessaires dans le but d'éviter le prolapsus utérin.

2.3.2.2.2 Suture de la vulve pour les vaches ayant des efforts

Enfin, si après une dystocie, l'animal semble prédisposé à avoir un prolapsus utérin car elle continue d'avoir des efforts malgré la naissance du veau, ou qu'elle se couche avec des difficultés pour se relever, suturer la vulve de l'animal (*voir partie 1.3.3*) en préventif jusqu'à la fin des efforts permet d'éviter certains prolapsus utérins. Ainsi, on diminue la prévalence des prolapsus à la suite d'une dystocie.

Bilan : La gestion des dystocies

La gestion des dystocies dans l'objectif de diminuer la prévalence des prolapsus utérins passe donc par une prévention des dystocies et une gestion de l'animal après une dystocie :

- Prévention des dystocies :
 - La sélection génétique des taureaux et du pré troupeau est très importante. Elle permet de sélectionner des vaches avec un bassin adapté à la mise bas et des taureaux engendrant des veaux plus petits à la naissance.
 - La gestion de l'alimentation pendant la gestation est aussi importante. Pour réduire le risque de dystocie, la ration doit couvrir les besoins énergétiques de l'animal sans l'engraisser. La minéralisation doit aussi être étudiée afin d'éviter les carences empêchant l'utérus de se contracter (Cf partie 2.3.1).
- Mesures à prendre après une dystocie pour réduire le risque de prolapsus :
 - La complémentation d'un animal fatigué musculairement par le vêlage avec des médicaments adaptés (à base de magnésium, de phosphore et de calcium).
 - La suture de la vulve des vaches dont les efforts ne cessent pas après l'expulsion du veau.

Toutes ces mesures permettent d'agir sur les facteurs prédisposants que sont les dystocies dans le but de réduire la prévalence des prolapsus utérins.

Bilan : L'épidémiologie et les mesures préventives du prolapsus utérin en élevages laitiers et allaitants

Pour conclure, l'épidémiologie descriptive et analytique sont différentes en élevage allaitant et laitier. Le prolapsus utérin semblerait être une affection un peu plus fréquente en élevage allaitant (1% des vêlages) qu'en élevage laitier (0,6% des vêlages) d'après (Carluccio et al. 2020) et les principaux facteurs favorisants sont :

- L'hypocalcémie entraînant une atonie utérine qui favorise le prolapsus utérin
- Les dystocies :
 - La traction du veau entraîne parfois l'utérus avec le veau
 - La fatigue musculaire entraînée par la difficulté du vêlage peut aussi entraîner une atonie utérine favorisant le prolapsus utérin.

Les mesures préventives de ces deux principaux facteurs favorisants sont :

- Pour l'hypocalcémie :
 - Une gestion de la minéralisation de la ration en assurant une complémentation des besoins en magnésium et en créant un léger déficit en calcium et en phosphore
 - Une diminution du BACA de la ration afin d'abaisser le pH sanguin et de maximiser l'efficacité de la PTH
- Pour les dystocies :
 - La sélection génétique des taureaux et des génisses afin de sélectionner des animaux pour avoir des vêlages plus simples
 - La gestion de la ration afin d'avoir un état d'engraissement correcte de l'animal mais pas trop important
 - La gestion de la ration afin d'assurer une bonne minéralisation de l'animal dans le but d'avoir une bonne contractibilité utérine

L'épidémiologie semble montrer que les hypocalcémies sont plus fréquentes en élevage laitier et les dystocies plus fréquentes en élevage allaitant. Cependant, on peut émettre l'hypothèse que ces facteurs favorisants sont présents dans les deux types d'élevage. Nous allons donc nous intéresser aux spécificités de ces deux catégories d'élevages, les contraintes liées à la conduite et au territoire de ces élevages dans le but de tirer des enseignements et d'enrichir les pratiques vétérinaires dans ces territoires spécialisés.

3 Bilan sur la conduite en élevage allaitant et laitier pour la gestion du prolapsus utérin et perspectives d'échanges de pratiques

3.1 Deux types d'élevages aux contraintes et à la finalité différente

3.1.1 Deux ateliers d'élevages spécialisés adaptés à leur territoire

3.1.1.1 Deux ateliers d'élevages spécialisés importants en France

L'agriculture est historiquement ancrée en France. « *La France est le premier pays agricole de l'Union Européenne avec 18% de la production européenne agricole en valeur* » (Reynaud, 2018). Concernant l'élevage bovin le cheptel s'élève à 7,8 millions de vaches. La présence de deux ateliers spécialisés performants est une spécificité de la France. Ces deux ateliers sont l'atelier lait et l'atelier allaitant (Veysset, Delaby 2018).

La France est le deuxième exportateur de lait de l'union européenne, il s'agit donc d'une filière importante. Avec 3,573 millions de vaches laitières, il s'agit du deuxième cheptel européen derrière l'Allemagne. La vache laitière moyenne en France produit 7236 kg de lait par an. La production laitière est principalement localisée le long du littoral ouest sur la moitié nord à partir de la Bretagne (Figure 23). La race la plus représentée en France est la Prim Holstein avec 69% des vaches laitières (IDELE 2021).

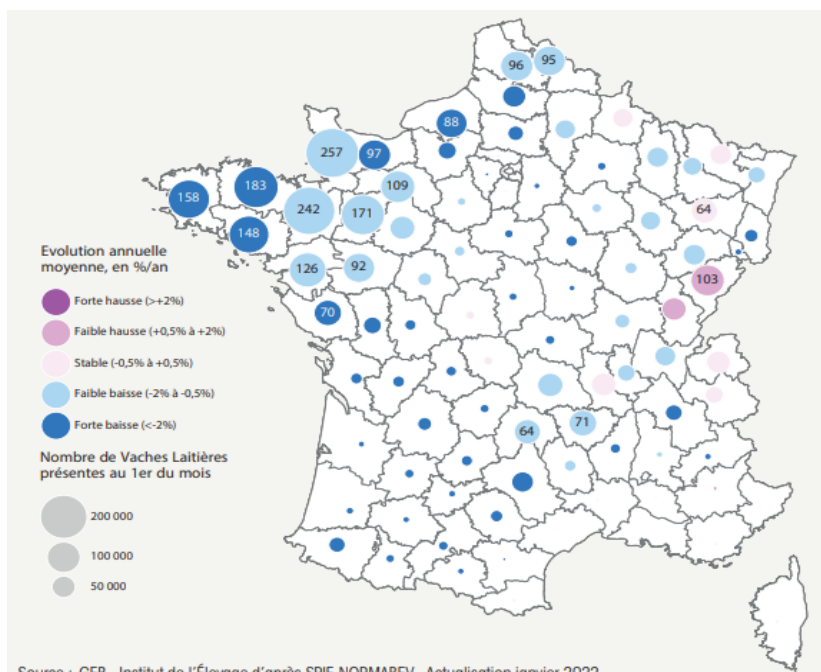


Figure 23: Carte représentant le nombre et l'évolution du nombre de vaches laitières par département en 2021 (GEB- Institut de l'élevage d'après SPIE-NORMABEV – Actualisation janvier 2022 Cartographie Cartes & Données)

La France est aussi le premier producteur de viande bovine de l'UE. La population de vaches allaitantes s'élève à 3,773 millions en France. Le bassin principal d'élevage allaitant est le bassin appelé « grand massif central » (Figure 24). Le rendement type d'une vache allaitante est un poids de carcasse de 400 kg pour une vache de 740 kg. La race de vache allaitante la plus représentée en France est la charolaise avec 35% des vaches allaitantes (IDELE 2021).

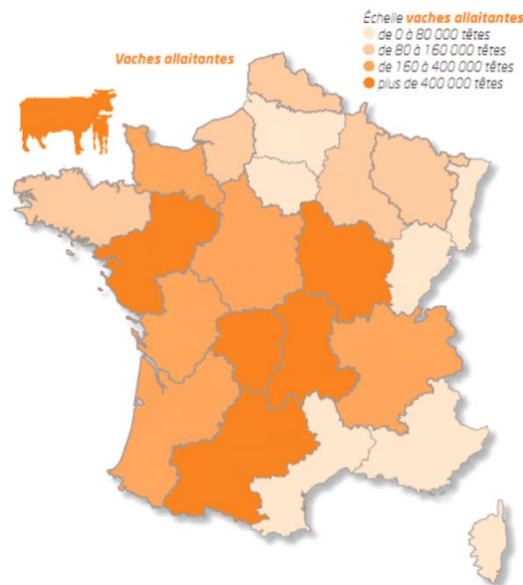


Figure 24: Carte représentant l'échelle du nombre de vache allaitante par région en France (FranceAgriMer)

3.1.1.2 Deux territoires d'élevage aux contraintes variées

Les ateliers laitiers et allaitants sont assez bien répartis géographiquement dans deux bassins spécialisés. La majorité des exploitations laitières se situent le long du littoral sur la moitié nord-ouest (Figure 23 **Erreur ! Source du renvoi introuvable.** et Figure 27) et la majorité des exploitations allaitantes dans le « grand massif central » dans le bassin charolais (Figure 24 et Figure 27). Cette répartition est liée aux spécificités des territoires avec 77% des élevages laitiers répartis sur les zones de plaines cultivables (Figure 25). La ration des vaches laitières est donc dans la plupart des exploitations basée sur un mélange de fourrage et d'ensilage de maïs. Les élevages allaitants sont répartis dans des zones herbagères pour la plupart non labourables (Figure 25). La ration des vaches allaitantes est donc basée sur de l'herbe au pâturage ou du fourrage récolté. En effet, l'herbe représente 80% de la matière sèche de la

ration des vaches allaitantes contre 50% de la ration pour les vaches laitières en moyenne. Les zones allaitantes sont donc pour la majorité localisées dans des zones où les terrains sont plus pauvres sans possibilité de cultures contrairement aux bassins laitiers pour lesquels les terrains sont plus riches (Veysset, Delaby 2018).

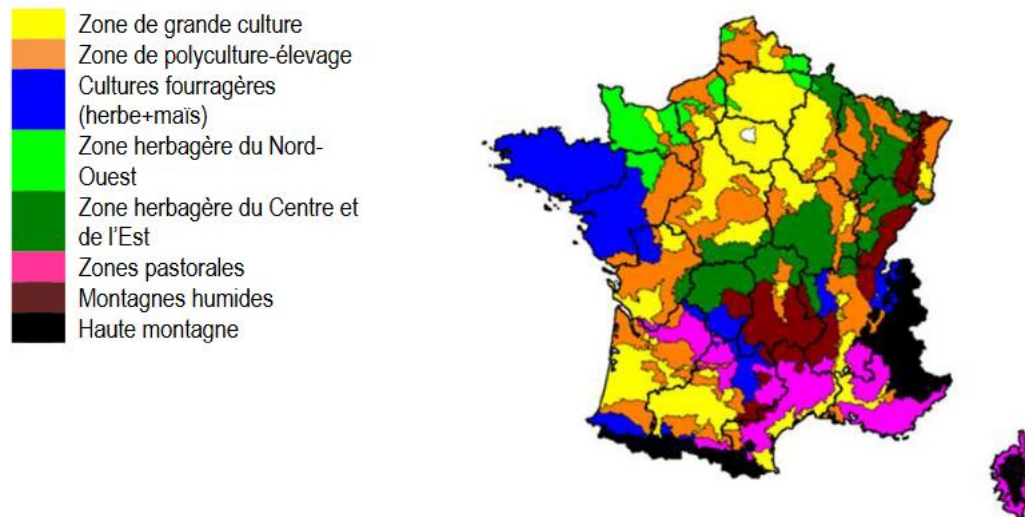


Figure 25 : Carte des différentes régions d'élevage en France (Veysset, Delaby 2018)

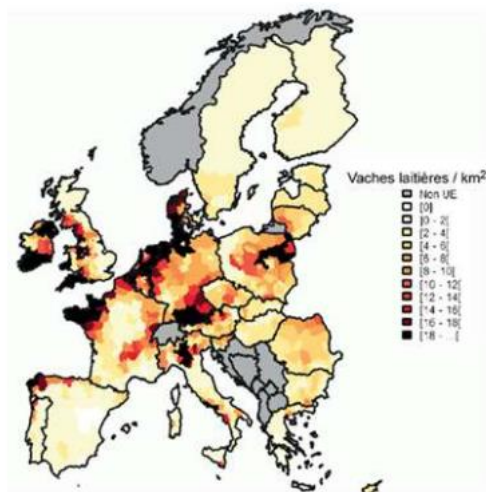


Figure 27 : Carte représentant la densité de vaches laitières dans l'UE exprimée en nombre vaches par km² (Veysset, Delaby 2018)

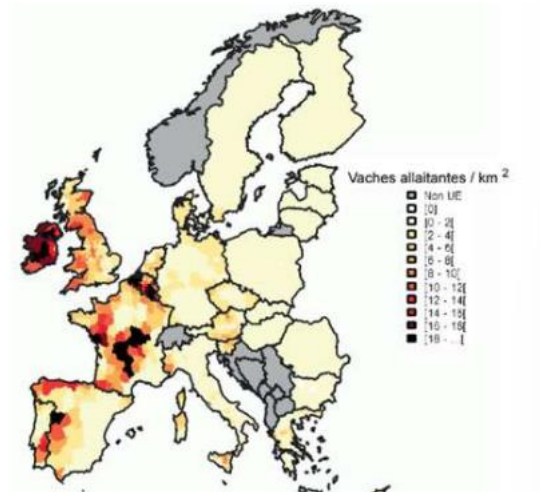


Figure 27 : Carte représentant la densité de vaches allaitantes dans l'UE exprimée en nombre de vaches par km² (Veysset, Delaby 2018)

3.1.2 Deux ateliers à la conduite différente pour des produits finaux différents

Ces deux ateliers d'élevages ont des objectifs distincts puisqu'ils valorisent un produit final différent. Les éleveurs mènent donc une conduite d'élevage différente. En effet, dans un élevage laitier, le produit final valorisé est le lait, qu'il soit transformé et vendu sur la ferme ou vendu à une laiterie. Les choix pris par l'éleveur sont donc en faveur de l'augmentation de la qualité et de la quantité de la production laitière par différentes mesures :

- Des choix de races hautes productrices telles que les Prim'Holsteins ayant été sélectionnées pour leur forte production laitière
- Des sélections génétiques favorisant des femelles hautes productrices
- Une alimentation travaillée pour favoriser une haute production
- Une recherche de la réduction de l'intervalle vêlage-vêlage
- La réalisation de soins préventifs afin d'avoir des vaches saines

Cet ensemble de mesures a permis d'augmenter la production laitière individuelle de manière très importante au cours des années. Entre 1993 et 2020 la production laitière est passée de 5036 kg/vache/an à 7236 kg/vache/an (IDELE 2021).

En élevage allaitant, le produit final est la viande, le poids des animaux est donc valorisé et notamment pour les élevages naisseurs (la majorité en France), le poids des broutards qui sont vendus entre 8 et 12 mois pour l'engraissement avant d'être abattus pour la viande. L'objectif en élevage allaitant est donc d'avoir un veau avec une bonne conformation et un gain moyen quotidien (GMQ) maximum dans le début de leur vie. Les mesures prises en élevage allaitant sont :

- Une sélection génétique de la mère et du taureau sur la conformation du veau et sur le GMQ
- Une alimentation riche du veau afin de maximiser son GMQ
- Des soins préventifs appliqués sur les veaux et les mères (vaccination et déparasitage) pour maintenir des veaux sains

On a donc un ensemble de mesures visant à augmenter le poids et la conformation du broutard à l'âge de 8 mois. En 10 ans, une augmentation de 20 kg sur le poids de la carcasse des jeunes bovins à l'abattage est observée (Fossaert et al. 2020).

Une différence de conduite entre ces deux élevages est observée. Elle est à l'origine d'une différence dans les problèmes récurrents rencontrés dans ces élevages. Autour du vêlage, la problématique en élevage laitier est le démarrage d'une forte lactation qui est très énergivore pouvant entraîner des troubles métaboliques. En élevage allaitant, la problématique est souvent le vêlage qui peut être difficile à cause de la disproportion fœto-pelvienne et provoquer des dystocies.

3.1.3 Des races bovines aux caractéristiques différentes

Les vaches allaitantes les plus représentées en France sont les charolaises et les vaches laitières les plus représentées sont les Prim'Holsteins. Ces deux races seront donc prises en exemple pour la comparaison.

Les vaches de races charolaises sont des vaches pesant de 700 à 1100 kg et mesurant de 135 à 150 cm au garrot. Concernant leur conformation, ce sont des vaches à la poitrine profonde et aux côtes rondes. Le dos est horizontal et très musclé. Les hanches et la croupe sont larges, la culotte rebondie et très descendue. Cette race est appréciée pour sa forte capacité de croissance avec un gain moyen quotidien (GMQ) de 1,1kg dans les 120 premiers jours et allant jusqu'à 2,2 kg ponctuellement. Il s'agit donc d'une race avec une bonne conformation et une importante capacité de croissance (HEARD BOOK CHAROLAIS 2020).

Les vaches de race Prim'Holsteins sont une race de grande taille avec une hauteur de 147 cm et un poids entre 600 et 700 kg pour les femelles. Sa production laitière est de 9495 kg/vache/an en moyenne en France. C'est la race à la production laitière la plus importante avec un taux butyreux de 40,6 g/kg et un taux protéique de 32,4 g/kg. Il s'agit d'une race à croissance précoce et rapide (PRIM HOLSTEIN FRANCE 2023).

Bilan : Les différences de contraintes et de finalités entre élevages laitiers et allaitants

- Deux types d'élevages répartis géographiquement à l'échelle de la France :
 - Une production laitière majoritairement sur le littoral quart nord-ouest
 - Une production allaitante majoritairement dans le grand massif central
- Deux types d'élevages aux produits valorisés différents
 - Une valorisation du lait en élevage laitier
 - Une valorisation de la viande et des veaux en élevage allaitant

➔ Ces différences de contraintes géographiques et la valorisation de produits différents provoquent une différence de conduite entre les élevages laitiers et allaitants.

3.2 Deux bassins d'élevage aux contraintes différentes entraînant des problématiques différentes pour les vétérinaires allaitants et laitiers dans la gestion des prolapsus utérins

3.2.1 La gestion de la ration par le vétérinaire dans ces deux ateliers différents

3.2.1.1 Différences dans cette gestion

La ration de base dans ces deux ateliers est différente, dans la majorité des élevages laitiers elle repose sur un mélange de fourrage d'herbe (50% de la matière sèche ingérée en moyenne provient d'herbe) et d'ensilage de maïs (cf partie 3.1.1.2) (Veysset, Delaby 2018). La ration est donc complète et riche en énergie pour la production laitière. Dans la majorité des élevages allaitants, la ration est basée sur du fourrage d'herbe et sur du pâturage (80% de la matière sèche ingérée provient d'herbe), la pauvreté des sols ne permettant pas pour la plupart de réaliser des cultures (Veysset, Delaby 2018). La ration est donc moins variée en élevage allaitant qu'en élevage laitier.

Les rations appliquées en élevages laitiers et en élevages allaitants entraînent des répercussions sur la gestion des minéraux étudiée en partie 2.3.1, et notamment sur la gestion du calcium. La teneur en calcium varie en fonction des aliments (Tables INRA des fourrages *Tableau VI*) :

Tableau VI : Teneur des différents aliments communément utilisés en allaitant et en laitier en calcium (g/kg de MS) (table de l'INRA)

Aliment	Calcium en g/kg de matière sèche
Ensilage de maïs	2
Ensilage d'herbe	5
Foin	5
Paille	2

La ration appliquée a donc une importance pour la gestion du vétérinaire.

Par ailleurs, en élevage laitier, l'équilibre de la ration peut être suivi régulièrement grâce aux données obtenues lors des analyses de lait réalisées après la pesée (prélèvement de lait individuellement sur toutes les vaches). Les documents laitiers fournis par le contrôle laitier, un robot de traite ou un autre organisme permettent aux vétérinaires d'avoir une base pour travailler sur l'équilibre de la ration. Ils permettent de surveiller l'apport protéique grâce à l'urée et l'apport énergétique grâce au taux protéique du lait. En élevage allaitant, le seul moyen de contrôler l'équilibre de la ration est de surveiller l'évolution de la note d'état corporel des animaux.

3.2.1.2 Points communs

En zone laitière ou allaitante, les vétérinaires n'ont pas de données sur les carences ou les excès en minéraux des animaux. Les vétérinaires ont donc deux solutions pour contrôler si l'apport minéral est le bon dans la ration :

- Réaliser des profils métaboliques d'un échantillon d'animaux afin de vérifier les concentrations sanguines de calcium, magnésium, phosphore...
- Se fier à la clinique de l'élevage et considérer les différents cas cliniques de carences comme des alertes pour modifier la ration (hypocalcémie, hypomagnésémie...)

Ainsi en prévention et pour éviter les carences subcliniques, la seule méthode disponible pour le vétérinaire est la réalisation de profils métaboliques sur certains animaux.

3.2.1.3 Points importants pour les vétérinaires dans le cadre de la gestion des prolapsus utérins

Dans le cas de la gestion des prolapsus utérins, les vétérinaires sont intéressés par :

- Le contrôle de la minéralisation de la ration afin d'assurer une bonne gestion du calcium, du phosphore et du magnésium avant le vêlage : le vétérinaire doit être capable de déterminer la teneur de la ration en minéraux ou la concentration sanguine en minéraux des animaux afin d'ajuster au mieux la complémentation minérale nécessaire.
- Le contrôle du BACA de la ration : pour contrôler le BACA et donc contrôler le pH sanguin, le vétérinaire peut contrôler le pH urinaire des animaux, l'objectif est un pH entre 6,2 et 6,8.
- Le contrôle de l'équilibre énergétique de la ration afin d'éviter une prise ou une perte d'état avant le vêlage : le vétérinaire doit donc observer les animaux plusieurs fois avec un délai afin d'évaluer l'évolution de la note d'état corporel des animaux.

3.2.2 La gestion des vêlages en élevages allaitants et laitiers

3.2.2.1 Différences dans la gestion de la reproduction entre élevages allaitants et laitiers

Au sein de ces deux ateliers, des différences de gestion de la reproduction sont observées. La stratégie majoritairement choisie dans chaque atelier va donc être utilisée pour la comparaison. Les principaux points de divergence dans la gestion de la reproduction en élevages laitiers et allaitants sont (Tableau VII) (Bidan 2018) :

- La répartition des vêlages : les vêlages sont groupés sur moins de 3 mois dans 52% des élevages allaitants alors qu'ils sont étalés sur l'année dans 71% des élevages laitiers
- Le pourcentage de renouvellement du troupeau : en élevage laitier le renouvellement est de 32% en moyenne contre 20 % en élevage allaitant
- L'âge au premier vêlage : en élevage laitier les animaux vêlent à 32 mois pour la première fois en moyenne alors que les animaux vêlent pour la première fois à 36 mois en élevage allaitant
- La réalisation de croisements : en élevage laitier, seulement 7% des élevages se renouvellent totalement en race pure, contre 42% des élevages allaitants

Ces différences dans le choix des conduites entraînent des conséquences pour les vétérinaires :

- Le pourcentage de renouvellement et l'âge au vêlage : en élevage laitier, il y a une plus forte proportion de vêlages sur des génisses et les génisses sont plus jeunes qu'en élevage allaitant. Cela favorise les dystocies car les génisses sont plus sensibles aux dystocies que les multipares.
- La réalisation de croisements : en élevage laitier, de plus en plus de croisements sont réalisés entre races laitières et races allaitantes : 10% des inséminations totales sur vaches laitières en 2015 contre 17,6% en 2020 (Dominique 2020). De plus 45% de ces croisements sont réalisés avec des taureaux blancs bleus belges (Dominique 2020), une race ayant un fort pourcentage de dystocies (99% des vêlages sont fait par

césarienne pour s'affranchir des dystocies (Djebala, Sartelet 2016)). Ces croisements sont réalisés dans le but d'avoir des veaux plus gros, avec plus de viande pour valoriser les veaux mâles. Cela favorise une fois de plus les dystocies car les vêlages de vaches croisées avec un taureau allaitant ont pour but d'engendrer un veau plus gros ce qui favorise la disproportion fœto-pelvienne d'origine fœtale.

L'ensemble de ces différences semblent augmenter le risque de dystocies dans les élevages laitiers.

Tableau VII : *Bilan sur les différences de gestion des vêlages entre élevage laitier et allaitant* (Bidan 2018)

	Répartition des vêlages	Pourcentage de renouvellement	Âge au premier vêlage	Pourcentage d'élevage pure race
Élevage laitier	71% réparti sur l'année	32%	32 mois	7%
Élevage allaitant	52% réparti sur 3 mois	20%	36 mois	45%

3.2.2.2 Points communs dans la gestion des vêlages

Concernant la taille des veaux, au sein de ces deux ateliers, deux stratégies sont observées. La volonté de certains élevages de produire des veaux lourds afin de valoriser au maximum les veaux. Cette stratégie est appliquée aussi bien en élevage allaitant en sélectionnant des taureaux engendrant des veaux lourds qu'en élevage laitier lors de la réalisation de croisements avec des races allaitantes. Cette recherche d'augmentation de la taille du veau se fait au détriment de l'augmentation du risque de disproportions fœto-pelviennes et donc indirectement au détriment du risque de l'augmentation de la prévalence des prolapsus utérins.

L'autre stratégie appliquée dans ces deux ateliers est la recherche de vêlages faciles. En élevage allaitant cette volonté est observée lors de la sélection de taureaux engendrant des veaux moins lourds et ayant un bassin large (Cf partie 2.3.2.1.1). En élevage laitier, ce choix est fait indirectement lorsque le taureau choisi est de la même race que la vache, ce qui évite la disproportion fœto-pelvienne provoquée par le croisement avec un allaitant.

3.2.2.3 Bilan

Bilan : Importance pour le vétérinaire de ces conduites d'élevage différentes

- Des rations alimentaires pour les animaux adaptées aux contraintes du territoire dont la minéralisation varie
- Une conduite de la reproduction menée en fonction du produit final valorisé

Le vétérinaire doit donc être un interlocuteur de l'éleveur pour le conseiller. Le vétérinaire doit aussi comprendre quelles sont les priorités de l'éleveur. En cas de prévalence élevée de prolapsus utérins dans un élevage faisant le choix d'avoir des veaux plus lourds, le vétérinaire doit prévenir l'éleveur que les vêlages difficiles sont un des facteurs favorisant les prolapsus utérins. L'objectif est de mettre en place une discussion afin de comprendre les priorités de l'éleveur et l'intérêt qu'il peut avoir à favoriser la taille des veaux. Dans le cas où la volonté de l'éleveur est de réduire la prévalence des prolapsus utérins, le vétérinaire a donc un rôle de conseiller sur la conduite d'élevage. Son discours doit porter sur la sélection des taureaux et des génisses, sur l'âge de la mise à la reproduction et sur la gestion de l'alimentation (Cf partie 2.3.2.1).

3.3 Bilan sur la gestion du prolapsus utérin en élevage bovin et apports d'une filière à l'autre

3.3.1 Bilan et perspectives sur la gestion des carences minérales dans le cadre des prolapsus utérins

Pour conclure concernant les hypocalcémies et plus généralement sur les carences minérales dans la gestion des prolapsus utérins, les vétérinaires en élevage laitier sont plus fréquemment confrontés à cette problématique que les vétérinaires en élevage allaitant. La gestion de ces troubles métaboliques fait donc partie du quotidien du vétérinaire en zone laitière que ce soit une gestion de l'urgence en soignant des animaux avec des signes cliniques de ces carences, ou en prévenant l'apparition de ces carences en conseillant les éleveurs sur la gestion de la ration. En zone allaitante, il n'existe que très peu de manifestations cliniques des carences minérales. La gestion de ce paramètre qu'il soit en urgence ou en préventif n'est pas fréquent pour les vétérinaires allaitants. Cependant, la question commence à se poser sur l'importance des hypocalcémies subcliniques en élevage allaitant. Ainsi, à l'assemblée générale du groupement technique vétérinaire 03 le 17/01/2023, un point a été fait sur les hypocalcémies subcliniques dans l'Allier, au cœur de la zone allaitante du « grand massif central ». Une étude de la calcémie des animaux sur le terrain est en cours de préparation afin d'évaluer la prévalence de ce trouble dans ce département. L'hypothèse de la présence de carences minérales autour du vêlage chez les vaches allaitantes peut être faite pour expliquer une part de la prévalence du prolapsus utérin. Le vétérinaire en zone allaitante gagnerait donc dans cette hypothèse à s'inspirer du travail fait par le vétérinaire en zone laitière sur la préparation des animaux au vêlage et à la lactation. Comme décrit dans la partie 2.3.1, cette préparation repose sur :

- Une bonne gestion de la minéralisation de la ration :
 - Un apport en magnésium permettant de combler les besoins journaliers de l'animal (environ 0,4% de la matière sèche apportée (Lean et al. 2006))
 - Un apport en calcium (< 30 g/jour (Horst et al. 1997)) et en phosphore (< 0,3% de MS (Lean et al. 2006)) légèrement plus faible que les besoins

journaliers afin de favoriser la mise en place des hormones hypercalcémiantes

- Une diminution du BACA (de -100 à -200 meq/kg de MS (Goff, Horst 1997)) pour obtenir une acidification du pH sanguin favorisant l'effet de la PTH
⇒ Ces valeurs correspondent à une préparation au vêlage pour une vache laitière, elles doivent être réadaptées pour une vache allaitante.

Afin de contrôler les effets de cette préparation au vêlage à laquelle les vétérinaires en zone allaitante ne sont pas habitués, différents paramètres peuvent être évalués :

- La mesure du pH urinaire permet de contrôler la gestion du BACA. Afin d'obtenir une acidification du pH sanguin pour optimiser l'action de la PTH, un pH urinaire compris entre 6,2 et 6,8 est recherché.
- La mesure de la calcémie dans les heures qui suivent le vêlage permet d'évaluer si la préparation a été efficace.
- La mesure de la magnésémie dans les heures qui suivent le vêlage permet aussi d'évaluer la préparation.

Le vétérinaire allaitant doit donc proposer à ses éleveurs une préparation s'inspirant de ce qui est déjà fait en laitier mais s'adaptant aux animaux qu'il soigne. La prévalence des carences minérales ayant des symptômes cliniques étant beaucoup plus faible en allaitant, la préparation ne doit donc pas avoir l'effet inverse et mettre les animaux en excès de minéraux. Les contrôles évoqués ci-dessus lors de la mise en place d'un protocole de préparation au vêlage sont donc essentiels.

Par ailleurs, en élevage laitier, la stratégie consistant à créer une légère carence en calcium dans les 15 jours précédant le vêlage préconise une ration avec un teneur en calcium inférieure à 1,5g/kg de MS, or l'étude des aliments indique que la plupart des aliments ont une teneur supérieure à 2g/kg de MS. L'utilisation de cette méthode est donc illusoire à moins d'ajouter à la ration des chélateurs de calcium. Cependant, ces chélateurs interagissent également avec les autres minéraux dont le magnésium ce qui implique d'augmenter la complémentation en magnésium et des autres minéraux chélatés en fonction de la quantité de chélateurs utilisée. C'est pourquoi, aujourd'hui, la méthode de choix afin de prévenir les

hypocalcémies est la gestion du BACA dans la ration. Ce phénomène doit se retrouver en allaitant sachant que les fourrages les plus utilisés en allaitant (foin et ensilage d'herbe) ont une teneur en calcium autour de 5g/kg de MS.

3.3.2 Bilan et perspectives sur la gestion des dystocies dans le cadre des prolapsus utérins

En élevage laitier et en élevage allaitant, dans le cadre de la gestion des prolapsus utérins, la stratégie de reproduction est de faire des choix qui facilitent le vêlage. En élevage allaitant, le produit vendu est le broutard. Cependant, face à la difficulté à valoriser la viande ces dernières années et à l'augmentation du nombre d'animaux par éleveur dans les exploitations, certains éleveurs ont fait le choix de sélectionner des taureaux et des vaches pour diminuer les dystocies. Cela permet de réduire les coûts autour du vêlage en diminuant la fréquence d'intervention du vétérinaire mais aussi de diminuer le temps passé pour la gestion des vêlages (moins d'interventions). Il existe donc déjà en élevage allaitant une stratégie de sélection et de reproduction visant à diminuer les disproportions fœto-pelviennes et donc la prévalence des dystocies. Pour les élevages ayant des problèmes de prolapsus utérins et une forte prévalence de dystocies, le vétérinaire peut donc appliquer les méthodes de sélection utilisées dans d'autres élevages.

En élevage laitier, bien que la prévalence des dystocies soit généralement plus faible qu'en élevage allaitant (Cf partie 2.1.3.2) elle n'est pas nulle. En élevage laitier, le produit le plus valorisé est le lait, la stratégie de l'élevage est donc portée vers la production de lait. Dans le cadre de la gestion des prolapsus utérins, la stratégie de reproduction pourrait être modifiée afin d'essayer de réduire la prévalence des dystocies. Les facteurs modifiables sont mis en évidence dans le tableau ci-dessous (Tableau VIII) :

Tableau VIII : Bilan sur les différences de gestion des vêlages entre élevage laitier et allaitant avec mise en évidence (en rouge) des choix favorisant les dystocies (Bidan 2018)

	Répartition des vêlages	Pourcentage de renouvellement	Âge au premier vêlage	Pourcentage d'élevage pure race
Élevage laitier	71% réparti sur l'année	32%	32 mois	7%
Élevage allaitant	52% réparti sur 3 mois	20%	36 mois	45%

Dans un échantillon d'élevages laitiers sélectionnés pour une étude réalisée par l'institut de l'élevage, le choix est fait de renouveler en moyenne 32% de l'effectif tous les ans et la moyenne d'âge au premier vêlage est de 32 mois. Dans cette étude, 40% des élevages ont pour objectif un âge au premier vêlage inférieur à 30 mois. Cette étude témoigne donc de la stratégie de reproduction utilisée en élevage laitier pour maximiser la production de lait et réduire la période de non production des animaux en réduisant l'âge au premier vêlage et en ayant un haut pourcentage de renouvellement. Or, les génisses sont les animaux avec la prévalence de dystocies la plus élevée (Cf partie 2.1.3.2). Une stratégie pour réduire la prévalence des dystocies serait donc de s'inspirer de ce qui est fait en élevage allaitant en repoussant l'âge du premier vêlage (36 mois en moyenne pour les élevages allaitants dans cette étude) et en réduisant le pourcentage de renouvellement. Par ailleurs, les croisements lorsqu'ils sont réalisés avec un taureau d'une race à plus gros gabarit (en général une vache laitière et un taureau ou une dose d'insémination provenant d'un taureau allaitant) participent à augmenter la prévalence des disproportions fœto-pelviennes. Dans ce cadre de gestion des prolapsus utérins, le vétérinaire peut donc conseiller de réduire la fréquence de ces croisements ou de favoriser des croisements en recherchant des taureaux donnant des petits veaux.

Bilan : Perspectives d'échanges de pratiques entre les vétérinaires des zones laitières et allaitantes

- Une gestion de la préparation minérale au vêlage présente en élevage laitier
- Une conduite de la reproduction mieux adaptée pour diminuer la prévalence des dystocies en élevage allaitant

Les vétérinaires des zones allaitantes et laitières peuvent s'inspirer des méthodes déjà en place dans les clientèles des uns et des autres. Pour ce qui est de la gestion des carences minérales, les vétérinaires allaitants peuvent s'inspirer des rations de préparations au vêlage déjà utilisées dans certains élevages laitiers. Pour la gestion des dystocies, les vétérinaires en zones laitières peuvent s'inspirer des stratégies utilisées en zone allaitante pour le pourcentage de renouvellement, l'âge de la mise à la reproduction ou encore sur la sélection génétique du taureau et de la génisse.

CONCLUSION

La prise en charge du prolapsus utérin en urgence avec une consultation aboutissant à la réduction du prolapsus ou à l'hystérectomie fait partie du métier de vétérinaire en ateliers allaitant et laitier. Cependant, la gestion du prolapsus utérin par les vétérinaires ne se résume pas simplement à cette prise en charge de l'urgence. En effet, la gestion des prolapsus utérins passe aussi par la prévention. Pour cela, les vétérinaires peuvent principalement agir sur deux facteurs favorisants : les carences minérales (en calcium et en magnésium) et les dystocies. Dans cette optique, des stratégies reposant sur la préparation au vêlage à travers la ration et sur la conduite de la reproduction existent déjà pour les vétérinaires en ateliers laitier et allaitant. Dans l'objectif de prévention des prolapsus utérins, des perspectives d'échanges de procédés entre ateliers laitier et allaitant apparaissent.

Néanmoins, face aux conduites d'élevages déjà en place, la question peut se poser de savoir si ces stratégies visant à réduire la prévalence des prolapsus utérins sont toujours intéressantes pour les éleveurs. En effet, la gestion de la préparation des vaches au vêlage en contrôlant la ration alimentaire est bénéfique à tout élevage. Cependant, les prolapsus utérins ont une prévalence relativement faible. En ce sens, est-il rentable pour les éleveurs laitiers de retarder la mise à la reproduction de leurs génisses et/ou de diminuer leur taux de renouvellement, provoquant une perte de lait, pour limiter un risque déjà faible de prolapsus utérins ? Ces stratégies ne sont donc pas applicables à l'ensemble des élevages mais elles permettent au vétérinaire de conseiller un éleveur pour lequel le prolapsus utérin est un enjeu prioritaire, et donc d'avoir des outils afin de répondre aux priorités et aux problématiques des éleveurs.

Bibliographie

- BADINAND, F, BERTRAND, M, BOUCOMONT, D, BOUISSET, S, BOSC, M, CHAPPAT, P, CONSTANTIN, A, DERIVAUX, J, DESCHANEL, JP, GABORIEAU, R, HEYMAN, Y, HUMBLLOT, P, LE COUSTUMIER, LEVASSEUR, MC, MARTAL, J, DU MESNIL, F, NAVETAT, H, PAVAU, C, RUCKEBUSCH, Y, SOLLOBOUG, C, THIBIER, M et TURMEL, A, 1981. *L'utérus de la vache*. .
- BARKEMA, H.W., SCHUKKEN, Y.H., GUARD, C.L., BRAND, A. et VAN DER WEYDEN, G.C., 1992. Cesarean section in dairy cattle: A study of risk factors. *Theriogenology*. février 1992. Vol. 37, n° 2, pp. 489-506.
- BARONE, Robert, 2001. *Anatomie comparée des mammifères domestiques tome 4 splanchnologie II*. .
- BARONE, Robert, 2010. *Anatomie comparée des mammifères domestiques tome 1 ostéologie*. .
- BENDIXEN, P.H., VILSON, B., EKESBO, I. et ÅSTRAND, D.B., 1986. Disease frequencies in Swedish dairy cows. I. Dystocia. *Preventive Veterinary Medicine*. décembre 1986. Vol. 4, n° 4, pp. 307-316. DOI 10.1016/0167-5877(86)90012-7.
- BERGER P.J., CUBAS A.C., KOEHLER K.J., et HEALEY M.H., 1992. Factors Affecting Dystocia and Early Calf Mortality in Angus Cows and Heifers'. . 1992.
- BIDAN, Fabrice, 2018. *idele : Stratégie de conduite de la reproduction des bovins*. 2018.
- BLOCK, Elliot, 1984. Manipulating Dietary Anions and Cations for Prepartum Dairy Cows to Reduce Incidence of Milk Fever. *Journal of Dairy Science*. décembre 1984. Vol. 67, n° 12, pp. 2939-2948. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(84)81657-4.
- CARLUCCIO, Augusto, DE AMICIS, Ippolito, PROBO, Monica, GIANGASPERO, Brunella et VERONESI, Maria Cristina, 2020. Prevalence, survival and subsequent fertility of dairy and beef cows with uterine prolapse. *Acta Veterinaria Hungarica*. 30 mars 2020. Vol. 68, n° 1, pp. 91-94. DOI 10.1556/004.2020.00017.
- CURTIS, Charles R et ERB, Hollis N, 1985. Path Analysis of Dry Period Nutrition, Postpartum Metabolic and Reproductive Disorders, and Mastitis in Holstein Cows. . 1985.
- DE AMICIS, Ippolito, VERONESI, Maria Cristina, ROBBE, Domenico, GLORIA, Alessia et CARLUCCIO, Augusto, 2018. Prevalence, causes, resolution and consequences of bovine dystocia in Italy. *Theriogenology*. février 2018. Vol. 107, pp. 104-108. DOI 10.1016/j.theriogenology.2017.11.001.
- DEUTSCHER, Gene H, 2017. Pelvic Measurements For Reducing Calving Difficulty. . 2017.
- DISHINGTON, Inger W., 1975. Prevention of Milk Fever (Hypocalcemic Paresis Puerperalis) by Dietary Salt Supplements. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1975. Vol. 16, n° 4, pp. 503-512. DOI 10.1186/BF03546643.
- DJEBALA, S et SARTELET, A, 2016. Préparation d'une vache de race Blanc-bleu Belge à un vêlage par césarienne. . 2016.

- DJEMALI, M, BERGER, P.J et FREEMAN, A.E, 1987. Ordered Categorical Sire Evaluation for Dystocia in Holsteins1. . 1987.
- DOMINIQUE, Sandra, 2020. Statistiques des inséminations sur femelles laitières : croisement viande. . 2020.
- FOSSAERT, Clément, GRIFFON, Laurent, BROUARD, Sylvie, MILLER, Serge, TAUSSAT, Sébastien, CANTALAPIEDRA, Gonzalo et RENAND, Gilles, 2020. Quelles avancées sur l'efficacité alimentaire des jeunes bovins ? . 2020.
- GARDNER, A., REYNOLDS, J.P., RISCO, C.A. et HIRD, D.W., 1990. Patterns of uterine prolapse in dairy cows and prognosis after treatment. . 1990.
- GOFF, Jesse P., 2000. Pathophysiology of Calcium and Phosphorus Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. juillet 2000. Vol. 16, n° 2, pp. 319-337. DOI 10.1016/S0749-0720(15)30108-0.
- GOFF, Jesse P., REINHARDT, Timothy A. et HORST, Ronald L., 1991. Enzymes and Factors Controlling Vitamin D Metabolism and Action in Normal and Milk Fever Cows. *Journal of Dairy Science*. novembre 1991. Vol. 74, n° 11, pp. 4022-4032. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(91)78597-4.
- GOFF, J.P. et HORST, R.L., 1997. Effects of the Addition of Potassium or Sodium, but Not Calcium, to Parturition Rations on Milk Fever in Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*. janvier 1997. Vol. 80, n° 1, pp. 176-186. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(97)75925-3.
- GUÉRIN, Didier, 2012. *Feuilleton vêlage GDS Creuse*. 2012.
- HANZEN, Ch, 2008. Les complications obstétricales chez les ruminants. . 2009 2008. pp. 51.
- HEWES, C. A., JOHNSON, A. K., KIVETT, L. E., STEWART, A. J., WEISMAN, J. L. et CALDWELL, F. J., 2011. Uterine prolapse in a mare leading to metritis, systemic inflammatory response syndrome, septic shock and death: Equine uterine prolapse leading to metritis and septic shock. *Equine Veterinary Education*. juin 2011. Vol. 23, n° 6, pp. 273-278. DOI 10.1111/j.2042-3292.2010.00145.x.
- HORST, R.L., GOFF, J.P. et REINHARDT, T.A., 1994. Calcium and Vitamin D Metabolism in the Dairy Cow. *Journal of Dairy Science*. 1994. Vol. 77, n° 7, pp. 1936-1951.
- HORST, R.L., GOFF, J.P., REINHARDT, T.A. et BUXTON, D.R., 1997. Strategies for Preventing Milk Fever in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science*. juillet 1997. Vol. 80, n° 7, pp. 1269-1280. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(97)76056-9.
- HU, W. et MURPHY, M.R., 2004. Dietary Cation-Anion Difference Effects on Performance and Acid-Base Status of Lactating Dairy Cows: A Meta-Analysis. *Journal of Dairy Science*. juillet 2004. Vol. 87, n° 7, pp. 2222-2229. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(04)70042-9.
- LAGNEAU, Fernand, 1964. Hypocalcémie latente et inertie utérine chez la Vache. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 1964. Vol. 117, n° 4, pp. 157-162. DOI 10.4267/2042/67010.
- LASTER, Danny B., GLIMP, Hudson A., CUNDIFF, Larry V. et GREGORY, Keith E., 1973. Factors Affecting Dystocia and the Effects of Dystocia on Subsequent Reproduction in Beef Cattle. *Journal of Animal Science*. 1 avril 1973. Vol. 36, n° 4, pp. 695-705. DOI 10.2527/jas1973.364695x.

LEAN, I.J., DEGARIS, P.J., MCNEIL, D.M. et BLOCK, E., 2006. Hypocalcemia in Dairy Cows: Meta-analysis and Dietary Cation Anion Difference Theory Revisited. *Journal of Dairy Science*. février 2006. Vol. 89, n° 2, pp. 669-684. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(06)72130-0.

MAIGRET COLLINE, 2021. *Les chiffres clés du GEB, Bovins lait et viande production 2021*. 2021.

MIESNER, Matt D. et ANDERSON, David E., 2008. Management of Uterine and Vaginal Prolapse in the Bovine. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2008. Vol. 24, n° 2, pp. 409-419. DOI 10.1016/j.cvfa.2008.02.008.

MURPHY, A.M et DOBSON, H., 2002. Predisposition, subsequent fertility, and mortality of cows with uterine prolapse. . 2002.

NOAKES, david . E, PARKINSON THIMOTY . J, et ENGLAND GARY .C.W, 2009. Postparturient uterine prolapse of the uterus. In : *Veterinary reproduction and obstetrics*.

NOAKES, David E., PARKINSON, Timothy J. et ENGLAND, Gary C.W., 2009a. Parturition and the care of parturient animals, including the newborn. In : *Veterinary reproduction and obstetrics*.

NOAKES, David E., PARKINSON, Timothy J. et ENGLAND, Gary C.W., 2009b. Partie 3 dystocia and other disorder associated with parturition Chapitre 8 general consideration. In : *Veterinary obstetrics and reproduction*.

ODEGAARD, S.A., 1977. Uterine prolapse in dairy cows. A clinical study with special reference to incidence, recovery and subsequent fertility. . 1977.

PATTERSON, D J, BELLOWSA, R A et BURFENINGZ, P J, 1981. EFFECTS OF CAESAREAN SECTION, RETAINED PLACENTA AND VAGINAL OR UTERINE PROLAPSE ON SUBSEQUENT FERTILITY IN BEEF CATTLE. . 1981. pp. 6.

PRADO, Tulio M., SCHUMACHER, Jim et DAWSON, Lionel J., 2016. Surgical Procedures of the Genital Organs of Cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. novembre 2016. Vol. 32, n° 3, pp. 727-752. DOI 10.1016/j.cvfa.2016.05.016.

REINHARDT, T.A., HORST, R.L. et GOFF, J.P., 1988. Calcium, Phosphorus, and Magnesium Homeostasis in Ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. juillet 1988. Vol. 4, n° 2, pp. 331-350. DOI 10.1016/S0749-0720(15)31052-5.

REYNAUD, 2018. *L'agriculture française en europe de 2000 à 2015 (INSEE)*. 2018.

RICHARDSON, G. F., KLEMMER, A. D. et KNUDSEN, D. B., 1981. Observations on uterine prolapse in beef cattle. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*. juin 1981. Vol. 22, n° 6, pp. 189-191.

ROINE, K. et SALONIEMI, H., 1978. Incidence of Some Diseases in Connection with Parturition in Dairy Cows. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 1978. Vol. 19, n° 3, pp. 341-353. DOI 10.1186/BF03547604.

VEYSSET, Patrick et DELABY, Luc, 2018. Diversité des systèmes de production et des filières bovines en France. *Innovations Agronomiques*. 2018. Vol. 68, pp. 129-150.

WOODWARD, R. R. et QUESENBERRY, J. R., 1956. A Study of Vaginal and Uterine Prolapse in Hereford Cattle. *Journal of Animal Science*. 1956. Vol. 15, n° 1, pp. 119-124.

LE PROLAPSUS UTERIN CHEZ LES BOVINS : SIMILITUDES ET DIFFERENCES ENTRE VACHES LAITIERES ET VACHES ALLAITANTES

Auteur

MADET Etienne

Résumé

Ce travail fait une comparaison sur la gestion corrective et préventive et sur l'épidémiologie des prolapsus utérins en élevage laitier et allaitant. Pour cela, dans une première partie, les points communs du prolapsus utérins dans les élevages laitiers et allaitants ont été décrits : l'anatomie génitale, le déroulement et les mesures correctives du prolapsus utérin.

Ensuite, dans une deuxième partie, les différences ont été étudiées : l'épidémiologie descriptive, analytique à travers les facteurs favorisant le prolapsus utérin et les principales mesures préventives. Les carences en calcium et magnésium et les dystocies sont apparues comme les principaux facteurs favorisant les prolapsus utérins. Les moyens de prévention de ces facteurs favorisant sont respectivement une préparation au vêlage à travers la ration et une conduite de la reproduction favorisant la naissance de veau plus petit sur des animaux bien conformés.

Enfin, une comparaison des contraintes et des conduites d'élevage en exploitations laitières et allaitantes a été faite pour essayer de faire un bilan sur les mesures préventives du prolapsus utérin dans ces deux ateliers. La différence de conduite provoquée par la valorisation d'un produit différent permet d'expliquer certaines différences dans l'épidémiologie des prolapsus utérins. Cela a permis de faire un bilan sur les pratiques déjà utilisées en élevages laitiers et allaitants par les vétérinaires dans la prévention des prolapsus utérins et de mettre en perspective des échanges de ces pratiques entre les vétérinaires allaitants et laitiers.

Mots-clés

Hypocalcémie, prolapsus utérins, bovins, facteurs favorisant, vêlage

Jury

Président du jury : Pr GILLY François-Noël
1er assesseur : Dr LEDOUX Dorothée
2ème assesseur : Dr BRUYERE Pierre