

Lait et production laitière  
Année 2009-2010  
Prof. Ch. Hanzen

Table des matières

1.	Objectifs .....	3
1.1.	Objectif général.....	3
1.2.	Objectifs spécifiques .....	3
2.	Développement et histo-anatomie de la glande mammaire .....	3
2.1.	La mammogénèse .....	3
2.1.1.	.... Etapes de la mammogénèse	3
2.1.2.	.... Implications pratiques de l'histo-anatomie du pis	4
2.2.	La lactation.....	5
2.2.1.	.... Données générales	5
2.2.2.	.... Adaptations nutritionnelles à la lactation	5
2.2.3.	.... Adaptations digestives et métaboliques à la lactation	6
2.3.	L'éjection du lait ou let-down .....	7
2.3.1.	.... Mécanisme physiologique	7
2.3.2.	.... Libération de l'ocytocine	7
2.3.3.	.... Conséquences pratiques	7
2.3.4.	.... L'égouttage	8
2.4.	La période du tarissement .....	8
2.4.1.	.... L'involution mammaire	8
2.1.4.1.	Modifications tissulaires	8
2.1.4.2.	Mécanisme du tarissement de la sécrétion de lait	8
2.4.2.	.... La mamelle involuée	9
2.4.3.	.... La phase de régénérescence ou colostrogenèse	9
3.	Contrôle du développement de la glande mammaire .....	9
3.1.	Les oestrogènes .....	10
3.2.	La progestérone .....	10
3.3.	L'insuline .....	10
3.4.	Les corticoïdes.....	10
3.5.	L'hormone de croissance .....	10
3.6.	L'hormone placentaire de lactation (BPL).....	10
3.7.	La prolactine.....	11
4.	Propriétés du lait .....	11
4.1.	Propriétés physiques.....	12
4.2.	Composition chimique .....	12
4.2.1.	.... La matière azotée	13
4.1.2.1.	Synthèse des protéines du lait	14
4.1.2.2.	La fraction azotée non protéique du lait (ANP)	14
4.1.2.3.	Les protéines de défense antimicrobienne non-spécifique	16
4.1.2.4.	Les enzymes	16
4.2.2.	.... Les glucides	16
4.2.3.	.... La matière grasse	17
4.3.2.1.	Données générales	17
4.3.2.2.	La lipolyse	18
4.2.4.	.... Les minéraux	18
4.2.5.	.... Les vitamines	18
4.3.	Facteurs de variation de la composition du lait .....	19
4.3.1.	.... Facteurs liés à l'animal	19
4.1.3.1.	Facteurs génétiques	19
4.1.3.2.	Les facteurs physiologiques	21
4.1.3.3.	Facteurs pathologiques : les mammites	22
4.3.2.	.... Facteurs d'environnement	22

4.2.3.1. Facteurs alimentaires	22
4.2.3.2. La traite	23
4.4. Composition bactériologique	23
5. L'induction de la lactation	24
5.1. Nature du traitement	24
5.2. Conséquences du traitement inducteur	24
5.2.1. ....La production laitière	24
5.2.2. ....La reproduction	25
5.2.3. ....Résidus	25
5.2.4. ....Le développement mammaire	25
5.2.5. ....L'état hormonal	25
5.3. L'hormone de croissance	26
5.3.1. ....Activités de la somatotropine	26
5.3.2. ....Effets des traitements sur la production laitière	26
5.3.3. ....Effets des traitements sur la capacité d'ingestion et l'état corporel	27
5.3.4. ....Effets des traitements sur la santé des animaux	27
5.3.5. ....Effets des traitements sur les performances de reproduction	27
5.4. Pour en savoir plus	28
6. Le contrôle de la production laitière	28
6.1. Données générales	28
6.2. Organisation du contrôle laitier	28
6.3. Données quantitatives du contrôle laitier : la courbe de lactation (	29
6.4. Données qualitatives du contrôle laitier	31
6.4.1. ....Normes qualitatives	31
6.4.2. ....Contrôle cryoscopique	32
6.4.3. ....Détection des antibiotiques dans le lait	32
6.4.4. ....Situation en Wallonie en 2005	32
6.4.5. ....Le système QFL (Qualité Filière Lait)	33
6.4.6. ....Calcul du prix payé au producteur	33
7. Particularités d'espèces	33
8. Pour en savoir plus	36

## 1. Objectifs

### 1.1. Objectif général

Ce chapitre présente les notions de base relatives à l'anatomie et la physiologie de la glande mammaire au cours du cycle de lactation naturellement ou artificiellement induit. Il précise également les caractéristiques générales du lait. Il décrit enfin le système de contrôle qualitatif et quantitatif de la production laitière en Belgique. Ces notions constituent autant de prérequis indispensables à une bonne compréhension des chapitres relatifs à la propédeutique mammaire, à sa pathologie et à son approche de troupeau.

### 1.2. Objectifs spécifiques

Au terme du chapitre l'étudiant devra être capable de

1. Définir les différentes phases du cycle de lactation que sont la mammogénèse, la lactogénèse, la galactopoièse et le tarissement
2. Représenter par un schéma en respectant la chronologie et la durée les différentes phases du cycle de lactation que sont la mammogénèse, la lactogénèse, la galactopoièse et le tarissement entre la naissance et le deuxième vêlage.
3. Représenter schématiquement les différentes parties d'un trayon et d'un quartier d'une glande mammaire de vache
4. Enoncer les aspects anatomiques qui revêtent une importance pratique sur le risque d'apparition des mammites
5. Commenter les aspects anatomiques qui revêtent une importance pratique sur le risque d'apparition des mammites
6. Enoncer les aspects histologiques qui revêtent une importance pratique sur le risque d'apparition des mammites
7. Commenter les aspects histologiques qui revêtent une importance pratique sur le risque d'apparition des mammites
8. Enoncer les aspects hormonaux qui revêtent une importance pratique sur le risque d'apparition des mammites
9. Commenter les aspects hormonaux qui revêtent une importance pratique sur le risque d'apparition des mammites
10. Définir l'égouttage
11. Expliquer le mécanisme du tarissement
12. Expliquer l'intérêt de la mise en place d'un contrôle laitier dans une exploitation
13. Dessiner et de décrire une courbe de lactation en respectant les échelles de temps et de production d'une vache féconde produisant 8000 litres de lait

## 2. Développement et histo-anatomie de la glande mammaire

### 2.1. La mammogénèse

#### 2.1.1. Etapes de la mammogénèse

Lors de la période embryonnaire, les crêtes mammaires d'origine épidermique se fractionnent en corps mammaires primitifs dont la régression se fait en nombre variable selon les espèces. La prolifération des corps mammaires primitifs entraîne la formation de bourgeons épidermiques qui après ramification se creusent en tubules et acini se réunissant au niveau du mamelon par des canaux collecteurs. Il convient de préciser que le dimorphisme sexuel est contrôlé par les androgènes. Chez la lapine, il se manifeste à la puberté.

- De la naissance à la période prépubertaire les changements observés sont minimes.
- Lors de la période prépubertaire, le développement des conduits mammaires (système canaliculaire), faible et limité à la base du téton chez la chatte et la lapine, est par contre plus important chez les ruminants, la souris et le rat.
- Cette phase de multiplication s'accélère à la puberté et son importance est fonction du type de cycle sexuel et du

développement corporel acquis. Quatre phases peuvent être distinguées : isométrique jusque la période prépubertaire, allométrique pendant la période prépubertaire, isométrique à nouveau à partir de la puberté et une nouvelle fois allométrique pendant la gestation. De la naissance jusqu'à l'âge de trois mois, la mamelle des ruminants domestiques a une croissance isométrique c'est-à-dire qu'elle croît au même rythme que le reste du corps. Cette croissance devient allométrique (elle se développe plus rapidement que le reste du corps entre 3 et 9 mois sous l'effet des premiers pics d'oestrogènes. De nombreuses études ont confirmé que la production laitière au cours de la première lactation est plus faible si les génisses ont eu une croissance supérieure à 600-700 g /jour pendant la période allométrique, conséquence vraisemblable d'une croissance réduite du parenchyme mammaire (le poids de la glande peut être réduit de 40 % et la proportion de tissu sécrétoire diminué de 68 % si des génisses sont nourries pour faire un GQM de 1100 g vs 750 (Harrison et al. J.Dairy Res.1983, 50,405.). Cet effet négatif ne survient pas si la croissance rapide est limitée à la période post-pubertaire.

La glande mammaire est formée de deux grands systèmes : l'un, canaliculaire avec le canal du trayon, le sinus galactophore collectant le lait, l'autre, alvéolaire, c'est-à-dire les acini formés de l'ensemble des cellules élaborant le lait. Dans les espèces dont le cycle sexuel est court (rat, souris, ruminants) la prolifération mammaire se limite au système canaliculaire. Les espèces à cycle long présentent par contre un développement lobulo-alvéolaire semblable à celui induit par un état de gestation.

- Lors d'un état gestatif, le développement acquis lors des cycles précédents va se poursuivre : les systèmes canaliculaire et surtout alvéolaire se multiplient. Cette multiplication débute près de la citerne c'est-à-dire à la base du trayon et se poursuit vers la périphérie. Cette multiplication se traduit par la formation de boutons alvéolaires à partir des extrémités des canalicules. Par la suite ces boutons alvéolaires se différencient en alvéoles. En général, le parenchyme mammaire termine sa croissance pendant les deux derniers tiers de la gestation. La différenciation en cellules sécrétoires commencée en fin de gestation, se poursuit pendant les premiers temps de la lactation et au cours des lactations ultérieures ce qui explique en partie l'augmentation des productions laitières jusqu'à environ la 5<sup>ème</sup> lactation. Dans l'espèce bovine, la capacité de synthèse de colostrum est acquise 4 à 5 semaines avant le vêlage.

### 2.1.2. Implications pratiques de l'histo-anatomie du pis

#### a. Histologie du tissu mammaire

Le lait est sécrété dans des vésicules de 100 à 300 microns appelées alvéoles ou acinis. Organisées en grappes, elles sont entourées d'un tissu conjonctif et adipeux très vascularisé appelé stroma. Elles s'ouvrent sur des arborisations canaliculaires : les canaux galactophores qui drainent le lait de son lieu de sécrétion vers la citerne du pis et le trayon. L'alvéole est entouré extérieurement par une trame de cellules myo-épithéliales et intérieurement par une couche de cellules cuboïdales : les lactocytes. Ceux-ci sont fixés sur une membrane basale au travers de laquelle s'effectuent les échanges nutritifs et hormonaux. Chaque lactocyte synthétise journallement son équivalent en poids de protéines, lactose minéraux et lipides. La capacité de production laitière d'un animal dépend du nombre de lactocytes mais également de sa capacité de synthèse et de sécrétion. Ces propriétés variant selon les individus et pour un individu selon son stade de lactation, les changements les plus importants étant enregistrés au cours du tarissement.

#### b. Dimension du pis

Le tissu mammaire de la vache est lourd et volumineux. Son ensemble peut chez la vache adulte peser plus de 50 kgs. Chez une pluripare, la dimension du pis peut constituer un indicateur relatif du niveau de production laitière. Chez une primipare ce n'est pas le cas, le pis continuant à croître pendant la première lactation. 60 % du lait est produit par les quartiers arrières. Cependant la sélection génétique a contribué à équilibrer davantage la production de lait par les 4 quartiers.

#### c. Séparation anatomique des quartiers

Les 4 quartiers du pis sont indépendants les uns des autres. Ils sont en effet séparés par un ligament médian de fixation et par des ligaments latéraux (profonds et superficiels) de support qui les attachent à la paroi abdominale et au bassin. Les quartiers avant et arrières sont séparés par une fine membrane conjonctive. Ces séparations font que la qualité et la quantité de lait varient d'un quartier à l'autre mais aussi que les bactéries ne peuvent passer d'un quartier à l'autre. A l'inverse, un antibiotique infusé dans un quartier sera résorbé par le sang et disséminé dans tout l'organisme dont les autres quartiers. Il en est de même des facteurs d'inflammation qui résorbés par voie sanguine peuvent également diffuser dans tous les quartiers. Une faiblesse du ligament médian peut rendre la traite plus difficile et rendre le pis plus sensible aux blessures et aux infections.

La rupture des ligaments suspenseurs n'est pas sans conséquence sur le risque de mammites. Elle peut résulter de l'âge (le tissu élastique du ligament médian surtout se relâche avec l'âge), d'un œdème excessif ou d'une mauvaise conformation (effet de la sélection).

#### d. Structure d'un quartier

Chaque quartier comprend une citerne qui renferme un litre de lait environ. Au moment de la traite, 60 % du lait se trouve dans les alvéoles, 20 % dans les canaux et 20 % dans la citerne. Chaque alvéole se compose d'une multitude de cellules épithéliales. Elle est entourée d'un système artério-veineux (un litre de lait suppose le passage de 500 litres de sang) et myoépithélial. C'est parmi d'autres facteurs, la compression par le lait des cellules épithéliales et des alvéoles qui est responsable de la diminution de la sécrétion du lait. L'augmentation de la fréquence des traites est susceptible d'augmenter de 15 % la production de lait.

#### e. Le trayon

La longueur du trayon est comprise entre 3 et 14 cm et son diamètre varie entre 2 et 4 cm. La longueur du trayon augmente de la 1<sup>e</sup> à la 3<sup>e</sup> lactation puis demeure constante. Sa forme est conique ou plus normalement cylindrique. La citerne du pis est séparé de la citerne ou sinus du trayon par un repli annulaire renfermant un tissu érectile veineux. Ce dernier peut surtout en fin de traite constituer un obstacle au passage du lait. La paroi du trayon est épaisse et renferme de nombreux vaisseaux et nerfs. A l'extrémité inférieure du trayon se trouve le sphincter du trayon entourant le canal du trayon. Ce dernier a une longueur de 5 à 13 mm (9 mm en moyenne). Ouvert son diamètre est de 1 à 2 mm. Il est tapissé d'un épiderme kératinisé semblable à celui de la peau. Cette kératine forme de nombreux replis. Il est bordé d'un anneau tissulaire renfermant des lymphocytes : la Rosette de Furstenberg qui est impliquée dans les premières étapes de la réponse immunitaire (reconnaissance des germes). Une lésion de l'extrémité du trayon est un facteur de risque de pénétration et multiplication accrue des germes, de traite plus douloureuse, d'augmentation du temps de traite et de perte de lait entre les traites.

40 % environ des vaches présentent à la naissance des trayons surnuméraires, habituellement localisés au niveau des quartiers postérieurs. Ils sont le plus souvent non fonctionnels mais peuvent être infectés. Ils seront sectionnés ou cautérisés à la naissance. Leur persistance peut rendre l'animal moins commercialisable, le risque de mammite (mammite d'été) s'en trouve augmenté et leur proximité avec un trayon normal rend la traite plus difficile.

Le trayon subit en cours de traite et au cours des 20 à 30 minutes suivantes des changements importants de longueur mais surtout de diamètre de son canal.

## 2.2. La lactation

### 2.2.1. Données générales

La lactation comprend l'ensemble des phénomènes physiologiques qui président à l'élaboration puis à l'excrétion des constituants du lait. Certains facteurs sont lactogéniques : ils interviennent dans le déclenchement de la lactation. D'autres, de nature hormonale ou alimentaire, sont galactopoiétiques : ils peuvent augmenter ou entretenir une production laitière déjà en place.

La cellule mammaire présente une morphologie classique à savoir le noyau (lieu de synthèse des acides ribo- (ARN) et désoxyribonucléiques (ADN), le cytoplasme (siège des réactions enzymatiques), les mitochondries (« génératrice » de l'énergie cellulaire), l'appareil de Golgi et le réticulum endoplasmique transformant les éléments constitutifs (acides aminés, acides gras) en produits finis (protéines, lactose, triglycérides). Lors de son entrée en fonction, la cellule mammaire va subir différentes modifications : hypertrophie du réticulum endoplasmique et de l'appareil de Golgi, augmentation du nombre de gouttelettes grasses cytoplasmiques et de microvillosités apicales, augmentation du nombre de mitochondries cellulaires, apparition le lendemain du vêlage d'une bipolarité cellulaire (zone apicale comprenant l'appareil de Golgi et une zone basale avec un réticulum endoplasmique hypertrophié et le noyau). Lors de la phase excrétrice, les gouttelettes lipidiques qui se trouvent au pôle apical de la cellule fusionnent. La cellule mammaire a, à ce moment, une forme pyramidale. Elle s'étête et le matériel lipidique s'échappe dans la lumière alvéolaire.

### 2.2.2. Adaptations nutritionnelles à la lactation

Une vache dépourvue d'aptitudes laitières particulières produit une quantité de lait habituellement suffisante pour nourrir son veau. La sélection génétique a permis non seulement d'augmenter le niveau de production laitière mais également d'en modifier la composition (Kennelly et Glimm Can J Anim.Sci. 1996, 78 suppl 23-56). Certaines vaches produisent ainsi au pic de lactation plus de 40 kgs de lait par jour soit 2g de lactose, 1,360 kg de lipides et 1,3 kg de protéines soit l'équivalent de 30.000 kcal par jour. La capacité métabolique de l'animal constitue dans ces conditions

le principal facteur limitant à une telle production. Cette capacité présente de grandes variations au cours de la lactation. Celle-ci présente cinq phases (Gerloff In Radostits Herd Health Saunders Co 2000 435-471).

- Phase 1 : 10 à 12 semaines postpartum. La production de lait augmente rapidement mais sa teneur en lipides diminue entre la 1<sup>ère</sup> et la 6<sup>ème</sup> semaine. De même, la consommation alimentaire réduite avant le vêlage augmente rapidement mais de manière décalée par rapport aux besoins. Il en résulte que l'animal doit puiser dans ses réserves pour compenser une perte de poids qui peut atteindre 70 à 80 kgs Sur le plan alimentaire cette phase est délicate car l'animal passe d'un régime riche en fibres et pauvre en énergie à un régime très riche en énergie en début de lactation. Ces besoins en énergie sont ainsi multipliés par un facteur de 4 à 5 et ses besoins protéiques par un facteur de 5 à 6.
- Phase 2 : semaines 12 à 24. Pendant cette phase, l'ingestion de matière sèche est maximale et la vache ne présente plus une balance énergétique négative.
- Phase 3 semaine 24 jusque la fin de la lactation. La production de lait diminue. La vache retrouve progressivement son poids initial et est capable d'assurer les besoins correspondant au développement fœtal.
- Phase 4 : période sèche. La lactation est arrêtée aussi, les apports sont surtout constitués de fourrages grossiers que l'animal mange d'autant moins que le remplissage des réservoirs gastriques se trouve compromis par le développement du fœtus.
- Phase 5 ou phase de transition : 15 derniers jours de gestation. La vache doit s'adapter au nouveau régime de début de lactation. Les changements métaboliques sont au cours de cette phase très complexes (Grummer J.Anim.Sci., 1995, 73, 2820-2833).

### 2.2.3. Adaptations digestives et métaboliques à la lactation

L'augmentation de la production laitière au cours des premières semaines du postpartum implique celle du rendement énergétique des substrats et l'accroissement de l'ingestion. Le génotype ne semble pas influencer l'efficacité de l'utilisation énergétique des aliments (Gordon et al. Anim.Sci., 1995,61,199-210). Aussi l'amélioration du rendement énergétique implique-t-elle l'augmentation de l'ingestion, celle de l'absorption par la muqueuse digestive mais aussi une orientation préférentielle des métabolites vers le tissu mammaire (homéorhèse).

- Capacité d'ingestion : La capacité d'ingestion peut constituer chez la vache haute productrice un facteur limitant à la production laitière, surtout si la teneur énergétique de la ration est insuffisante. Ainsi, au moment du pic de lactation, une vache Holstein de 600 kg produisant 45 litres de lait doit ingérer 20 kg de matière sèche soit 40 kg d'une ration à 50% de MS pour couvrir la demande énergétique. A cela s'ajoute 120 à 140 litres d'eau soit une ingestion horaire de 7 kg de nourriture et d'eau (Beever et al. Recent Advances in Anim.Nutr. in Australia, 2001,13, 1-8). La capacité d'ingestion dépend essentiellement du volume du rumen et de la vitesse de renouvellement du contenu ruméral (turnover du rumen) . Le volume du rumen diminue pendant la période de tarissement suite au développement de l'utérus gestant. La diminution des besoins liée à l'arrêt de la lactation va induire une diminution de l'appétit et ainsi contribuer à la réduction du volume du rumen. La vitesse de renouvellement du contenu ruméral est, elle, dépendante de la vitesse de digestion de la ration ingérée par la flore du rumen. Cette vitesse de digestion ne sera optimale que si la flore du rumen est parfaitement adaptée à la ration ingérée. Or il faut près de trois semaines à la flore du rumen pour s'adapter à une nouvelle ration. Le principe de base des rations de tarissement est donc d'offrir une ration peu énergétique mais volumineuse (fourrages grossiers) durant la première partie du tarissement afin de maintenir le volume du rumen et l'appétit de la vache tarie ; et d'ensuite lui fournir durant les dernières semaines du tarissement une ration de transition composée des mêmes aliments que la ration de lactation afin que la flore du rumen puisse s'y adapter progressivement. On maintient de cette manière une capacité d'ingestion la plus élevée possible pour les vaches en début lactation sujette à un déficit énergétique.
- La muqueuse du rumen est tapissée de papilles destinées à augmenter la surface de contact avec le contenu ruméral et donc à accroître l'absorption des métabolites résultant de la digestion microbienne. Leur développement est conditionné par le contenu chimique des produits de la digestion (acides gras volatils AGV) et non pas par la texture de la ration. En fin de gestation, la consommation de fourrages peu fermentescibles s'accompagne d'une diminution de la production d'AGV. Il en résulte une involuon papillaire. Il faut 4 à 6 semaines pour que ces papilles retrouvent leur pleine activité. De la même manière que pour l'activité de la flore du rumen, la distribution avant le vêlage d'une ration de transition plus fermentescible est une mesure préventive recommandable pour assurer une reprise aussi précoce que possible d'une activité optimale des papilles.
- L'homéorhèse consiste en une orientation préférentielle des métabolites vers la glande mammaire aux dépens des autres tissus ou organes. Elle résulte essentiellement de modifications cardio-vasculaires. Ainsi le débit sanguin transitant par la glande mammaire passe de 300 à 600 ml /min. Semblables augmentations sont

également observées au niveau du tube digestif et du foie. Ces modifications résulteraient de l'action combinée de l'insuline, de l'hormone de croissance et de la prolactine (Chilliard In Biologie de la lactation INRA éditions 1993, 431-475). Le foie est largement impliqué dans le métabolisme de la vache laitière en début de lactation. En effet, il doit assurer une néoglucogenèse. Par ailleurs, compte tenu d'une balance énergétique négative, la vache libère des acides gras non estérifiés (lipolyse) dont une partie se combinera à l'oxaloacétate (cycle de Krebs et production d'ATP). Or chez les vaches hautes productrices, la quantité d'oxaloacétate disponible est limitée compte tenu de l'insuffisance de glucose. Aussi, l'oxaloacétate est transformé en corps cétoniques qui réduisent la consommation alimentaire et la lipolyse. L'autre partie des AGNE est transformée en triglycérides par le foie qui est ce faisant soumis à une surcharge graisseuse.

### 2.3. L'éjection du lait ou let-down

#### 2.3.1. Mécanisme physiologique

La succion par le jeune ou par la machine à traire ne semble pas suffisante pour extraire le lait alvéolaire car des phénomènes de tension superficielle retiennent le lait dans les petits canalicules dont le diamètre n'excède pas quelques microns. En fait le lait est expulsé activement hors des acinis grâce à un réflexe neuroendocrinien. L'influx nerveux induit au niveau des terminaisons sensibles de la mamelle par les stimulations du nouveau-né ou par les interventions mécaniques ou manuelles de la traite gagne les noyaux supra-optiques et paraventriculaires du complexe hypothalamo-hypophysaire par les nerfs mammaires et la moelle épinière. Il provoque une décharge d'ocytocine qui par la voie sanguine va provoquer la contraction des cellules myo-épithéliales entourant les acinis : ceux-ci s'aplatissent et le lait est expulsé. On comprend ainsi le rôle essentiel joué par l'innervation mammaire. Les nerfs mammaires sont composés de fibres sensibles appartenant au système cérébrospinal et de fibres motrices sympathiques. L'emplacement des mamelles étant fort variable selon les espèces, il est difficile de présenter une origine commune à chacune d'entre elles. Ainsi chez la vache, l'innervation de la mamelle est assurée par une branche ventrale du premier et second nerf lombaire, une branche ventrale et dorsale du nerf inguinal qui se divise en nerf inguinal antérieur et postérieur et par le nerf périméridien trouvant son origine dans les différentes branches du nerf honteux. Les parois du trayon sont également richement innervées. Mais les avis divergent quant à la nature des terminaisons sensorielles (mécanorécepteurs, thermorécepteurs).

#### 2.3.2. Libération de l'ocytocine

La libération pulsatile de l'ocytocine est rapide : 1 minute . Son mécanisme est complexe et encore imparfaitement décrit. On sait néanmoins qu'elle est stimulée par l'acétylcholine. Dans les noyaux supra-optiques et paraventriculaires, des relais adrénérgiques participent à la décharge d'ocytocine. Les récepteurs alpha ont un effet de stimulation tandis que les récepteurs bêta ont un effet inhibiteur. Les effets inhibiteurs des récepteurs bêta peuvent également être périphériques : ils entraînent une diminution des réponses des cellules myo-épithéliales à l'ocytocine. A l'inverse cependant, ils peuvent faciliter l'évacuation du lait par la relaxation de la musculature lisse des canaux galactophores et du trayon alors que les alpha-mimétiques seront à l'origine d'une vasoconstriction freinant l'arrivée de l'ocytocine sur les cellules myo-épithéliales.

#### 2.3.3. Conséquences pratiques

En une traite, la vache libère environ un tiers de l'ocytocine présente dans l'hypophyse ce qui correspondrait à l'injection de 0,5 à 1 UI. La demi-vie particulièrement courte de l'ocytocine (2 minutes chez la chèvre et 4 minutes chez la vache) et sa libération maximale dans la minute suivant un massage de 30 secondes des trayons imposent à l'éleveur de brancher rapidement les manchons trayeurs s'il veut profiter de l'effet bénéfique mais fugace de cette hormone. Il semble bien que plus que la quantité d'ocytocine libérée, ce soit le délai de sa libération qui est important. D'une manière générale, il apparaît que la quantité de lait recueillie à la machine à traire soit de plus en plus faible au fur et à mesure que le délai entre la préparation de la mamelle et la pose des gobelets augmente. L'effet de la température de l'eau de massage est controversé, des thermorécepteurs n'ayant pas été formellement identifiés. Par contre, la durée du massage n'est pas sans importance, une durée de 20 à 30 secondes est considérée comme optimale, une durée de 5 secondes étant considérée comme inefficace. Il devrait idéalement être adapté au stade de lactation, la libération d'ocytocine diminuant au cours du temps. La suppression du massage entraîne selon les auteurs une perte de production comprise entre 0 et 9 %. Il ne peut cependant être envisagé que si les mamelles sont propres. Il entraîne dans ce cas une augmentation de 30 à 60 secondes du temps d'écoulement du lait car à ce moment c'est la machine à traire qui est responsable de la libération d'ocytocine. D'autres stimuli ou réflexes conditionnés (rassemblement des vaches dans la salle d'attente, l'entrée en salle de traite, la distribution d'aliments concentrés) sont susceptibles d'entraîner une perte de lait (milk leakage). Ils traduiraient une action du système

parasympathique induisant un relâchement des fibres musculaires du sphincter. L'ocytocine ne serait donc pas le médiateur de cet effet. Ils sont de nature visuelle et auditive chez les ovins, visuelle chez les bovins. De l'avis général, il est indispensable de respecter la séquence habituelle de traite. Certaines variations raciales sont observées. Ainsi, le bétail européen répond relativement bien aux stimuli artificiels extérieurs. La vache Zébu par contre doit être en présence ou en contact direct avec son veau pour que le réflexe de descente du lait se fasse de manière optimale. Il est donc difficile de traire ce bétail en salle de traite.

#### 2.3.4. L'égouttage

L'égouttage est une pratique qui à la fin de la traite mécanique consiste à extraire à la main le lait que la machine n'a pu extraire. Ce lait peut être retenu dans la citerne galactophore ou dans les régions alvéolaires si le réflexe d'éjection ne s'est pas produit. La qualité de ce réflexe peut s'apprécier si les débits de lait sont enregistrés en cours de traite. Chez la vache, en fin de traite lorsque le débit du lait est inférieur à 200 ml /min, une traction vers le bas de la griffe associée à une manipulation d'environ 5 secondes sur chacune des 4 citernes suffit à extraire le lait présent dans les citernes. La suppression de l'égouttage n'entraîne jamais de perte de production laitière. Elle permet de traire 20 à 25 % de vaches en plus par heure.

### 2.4. La période du tarissement

#### 2.4.1. L'involution mammaire

##### 2.1.4.1. Modifications tissulaires

Commencée pendant les premiers stades de la lactation, l'involution mammaire ne deviendra évidente que lors d'arrêt de la traite ou de la succion, c'est-à-dire lors d'une diminution de la stimulation de prolactine.

Le processus de régression sécrétoire débute 12 à 24 heures après l'arrêt de la traite. Il se traduit par la fusion en larges vacuoles des vésicules de sécrétion et de globules gras qui ne peuvent plus être expulsés du fait de la désorganisation du cytosquelette microtubulaire des lactocytes. Les organites cellulaires impliqués dans la synthèse des composants du lait, régressent 48 heures environ après l'arrêt de la traite sous l'effet d'enzymes autophagiques.

Progressivement, la lumière alvéolaire se réduit et le stroma péri-alvéolaire augmente de volume. Les lactocytes restent fixés à la membrane basale. Ainsi contrairement à différentes espèces de laboratoire, l'involution mammaire ne se traduit pas chez la vache par une perte massive du nombre de cellules sécrétoires. La phase d'involution prend fin 3 à 4 semaines environ après l'arrêt de la traite.

L'involution mammaire s'accompagne de diverses modifications. Ainsi, on observe une réduction très importante du volume des *sécrétions*. Après une augmentation transitoire pendant 2 à 3 jours, le volume de sécrétions diminue rapidement par un phénomène de résorption. Il ne représente plus que 30 % du volume initial au bout de 7 jours et 2 % au bout de 30 jours. De même, on constate une augmentation très importante de la concentration absolue et relative des *leucocytes* et de protéines telle la lactoferrine. Dans une mamelle saine, leur nombre est supérieur au million quelques jours après la fin de la traite. L'arrêt de la traite modifie également les caractéristiques morphologiques et histologiques du *trayon*. Dans un premier temps, sa longueur se réduit sous l'effet de la pression de lait. On observe également une dilatation provisoire de sa lumière après 7 jours de tarissement. Son épithélium s'atrophie progressivement au cours des 30 premiers jours (50 % des trayons sont obturés après 7 jours). Il en résulte une pénétration beaucoup plus difficile des germes. Ces modifications progressives justifient les mesures hygiéniques environnementales à prendre au cours des premiers jours du tarissement.

##### 2.1.4.2. Mécanisme du tarissement de la sécrétion de lait

L'arrêt de la synthèse de lait est déterminée par 3 groupes de facteurs : nutritionnels, hormonaux et locaux de nature mécanique ou chimique.

En cas d'*apports alimentaires* insuffisants, le tarissement peut-être spontané. Habituellement cependant, une baisse brutale de l'alimentation est suffisante pour entraîner un arrêt de la sécrétion de lait. Semblable observation est faite en cas de diminution de l'abreuvement. Mais diète alimentaire ou hydrique ne sont pas directement responsables de l'involution mammaire. Des *facteurs hormonaux* ont également été impliqués. Il est bien connu que la gestation est un facteur qui déprime la lactation. Outre l'augmentation des besoins liés à la croissance du fœtus, cet effet dépressur est surtout attribué à la progestérone. Celle-ci pourrait en effet exercer un effet négatif sur la sécrétion de prolactine par l'antéhypophyse. Mais davantage elle limiterait le nombre de récepteurs mammaires à la prolactine et occuperait une partie des récepteurs aux corticoïdes. Plus essentiels cependant apparaît être l'effet de l'arrêt des libérations réflexes des hormones ante- (prolactine, ACTH, TSH) et post-hypophysaires (ocytocine). Enfin, l'arrêt de la traite

entraîne une augmentation de la pression intra-mammaire et une distension de la mamelle pendant 4 à 5 jours. Cet *effet mécanique* pourrait être responsable d'une altération du cytosquelette des lactocytes. Semblable hypothèse n'a cependant pas été confirmée chez la chèvre. Le lait pourrait restant en contact avec les lactocytes exercer une *action chimique* inhibitrice imputable à certaines substances tels l'acide orotique, la bêta lactoglobuline ou des protéines plus spécifiques telles les Feedback Inhibitors of Lactation (F.I.L.).

#### 2.4.2. La mamelle involuée

Elle se caractérise par une inactivité sécrétoire des lactocytes. Celle-ci est de deux semaines environ. Elle peut être absente si le vêlage intervient moins de 30 à 40 jours après l'arrêt de la lactation. Histologiquement, les lumières alvéolaires ont disparu. Les lactocytes forment des amas cellulaires qui ont la même apparence que les boutons alvéolaires néoformés pendant la seconde moitié de la première gestation. On peut néanmoins observer la formation de nouveaux boutons alvéolaires surtout entre la première et seconde lactation chez les vaches qui n'ont pas encore terminé leur croissance. Ceci expliquerait l'augmentation de 20 % de la production laitière en deuxième lactation. Cette multiplication est étroitement dépendante de l'activité endocrine du placenta (oestrogènes, progestérone, hormone lactogène). De même sont impliqués divers facteurs de croissance tels l'IGF1 (Insulin Like Growth Factor), l'EGF (Epidermal Growth Factor), du PGDF (Platelet Derived Growth Factor) et du TGF (Transforming Growth Factor) et du FGF (Fibroblast Growth Factor).

A ce stade, le volume de liquide est très faible (3 à 400 ml). Ce dernier est néanmoins riche en lactoferrine (15 à 20 g /l), en immunoglobulines (20 à 30 g par litre) et en leucocytes (plusieurs millions par ml). Ces caractéristiques jointes à la présence d'un bouchon de kératine dans le canal du trayon expliquent pourquoi à ce stade, la glande mammaire est peu sensible aux infections.

#### 2.4.3. La phase de régénérescence ou colostrogenèse

Elle prend place au cours des deux à quatre semaines précédant le vêlage. Les modifications hormonales enregistrées en fin de gestation en sont responsables. Sous l'effet de l'augmentation des oestrogènes, la concentration en prolactine augmente. La diminution de progestérone entraîne la diminution de la multiplication des récepteurs à prolactine au niveau des lactocytes. Celle-ci conjointement aux corticoïdes, à la thyroxine et à l'hormone de croissance va pouvoir jouer pleinement son rôle lactogénique. Progressivement, le tissu mammaire va à nouveau se différencier. Ce processus sera maximal au cours de semaine précédant le vêlage.

La formation du colostrum se met en place. On peut, dès la troisième semaine avant le vêlage observer un transfert actif (pinocytose) et sélectif d'immunoglobulines (IgG1 surtout et dans une moindre mesure des IgG2, des IgM et des IgA synthétisés localement par des plasmocytes) dans la lumière des alvéoles. Ce transfert fait intervenir des récepteurs spécifiques sur les lactocytes. Leur nombre est plus important si les lactocytes ont subi de manière complète le processus d'involution et de régénérescence. Une synthèse de lactose apparaît trois semaines avant le vêlage. Sous l'effet de l'accumulation de liquide, ces constituants se trouvent dilués à l'approche du vêlage.

Sous l'effet de la distension mammaire, la longueur du trayon diminue et le bouchon de kératine est éliminé. Par ailleurs, l'œdème fréquemment observé contribue également à réduire l'effet mécanique du sphincter du canal du trayon.

### 3. Contrôle du développement de la glande mammaire

De nombreuses études ont montré que ces changements de prolifération relevaient d'une séquence « temps et d'une séquence hormonodépendante ». Chaque étape de la multiplication cellulaire mammaire nécessite un certain temps pour développer sa réponse maximale à une stimulation hormonale. La non intervention d'une des hormones lors d'une étape de la multiplication cellulaire bloque la cellule au stade de développement acquis.

Plus que d'une hormone particulière, c'est d'un complexe hormonal que dépend l'évolution de la glande mammaire. En font partie les oestrogènes, la progestérone, les corticoïdes, l'insuline, l'hormone placentaire de lactation, la prolactine, l'ocytocine, l'hormone de croissance, les hormones adrén- (ACTH) somato- (STH) et thyro- (TSH) tropes ainsi que divers facteurs de croissance tels le MDGF1 (Mammary Derived Growth Factor : il amplifie la synthèse de collagène), le TGFa et TGFb (Transforming Growth Factor : l'alpha stimule la synthèse de collagène et le bêta favorise la multiplication des fibroblastes mais inhibe la prolifération des cellules épithéliales), l'EGF « Epidermal Growth Factor » : il stimule la multiplication des cellules épithéliales).

Parmi ces hormones, il faut différencier les hormones dites « permissives » dont la présence est nécessaire mais non suffisante à la lactation (les oestrogènes par exemple) et les trigger-hormones ou hormones de déclic dont le changement de concentration plasmatique déclencherait la lactation (la progestérone notamment). Ainsi lors du part, la chute de la concentration progestéronique (élément déclenchant) et l'augmentation des concentrations

plasmatiques en oestrogènes et corticoïdes (éléments permissifs) sont à mettre en relation avec l'action lactogénique de la prolactine à ce moment.

Il faut tenir compte également de différences d'espèces à espèces. Si chez les ruminants, le rôle galactopoïétique de la prolactine paraît être mineur, il serait beaucoup plus déterminant chez les non-ruminants. Le déclenchement de la parturition et de la lactation est donc constitué par deux processus physiologiques étroitement mêlés au cours desquels les variations des concentrations hormonales apparaissent très caractéristiques.

### 3.1. Les oestrogènes

Favorisant l'action d'autres composants du complexe hormonal, leur rôle est surtout permissif. Ainsi sont-ils été rendus responsables de la libération prolactinique prepartum. Ils déterminent la prolifération du système canaliculaire et avec la progestérone, le développement lobulo-alvéolaire et la synchronisation des cellules sécrétoires. Par ailleurs un parallélisme a été établi entre l'augmentation des oestrogènes en fin de gestation et la mise en activité de différents enzymes. La dualité de leurs effets galacto-inhibiteurs en lactation et galacto-exciteurs sur une glande mammaire au repos demeure par contre encore mal connue.

### 3.2. La progestérone

Elle exerce pendant la gestation un double rôle inhibiteur. Le premier s'exerce au niveau hypophysaire : inhibition de la libération de la prolactine. Ce fait a particulièrement été démontré chez la lapine et la brebis. L'autre s'exerce au niveau mammaire : il empêche la prolactine de stimuler l'expression des gènes des protéines du lait.

La progestérone est surtout une hormone de déclic : en fin de gestation en effet sa diminution de concentration provoque une décharge hypophysaire de prolactine, de GH et d'ACTH. Chez certaines espèces, la concentration sérique de cette hormone inhibitrice du déclenchement de la lactation tombe avant l'accouchement : ainsi en est-il chez la vache, la truie, la chèvre, la brebis, la lapine, le hamster. Ceci éclaire la corrélation négative existant entre lactogénèse et progestérone observée chez ces espèces. Par contre chez la femme, le singe, le cochon d'Inde, les concentrations de progestérone demeurent fort élevées jusqu'au moment de l'accouchement.

### 3.3. L'insuline

Elle favorise l'absorption des éléments indispensables au métabolisme cellulaire et exerce une action mitogène. Une synergie d'action a été constatée avec la prolactine et le cortisol.

### 3.4. Les corticoïdes

D'une façon générale les glucocorticoïdes semblent être indispensables à la croissance et à la différenciation histologique de la glande mammaire tant chez les ruminants que chez les mono gastriques. Dans la lactogénèse, ils constituent essentiellement des amplificateurs des autres hormones du complexe lactogène en particulier la prolactine.

### 3.5. L'hormone de croissance

Cette hormone s'est révélée galactopoïétique chez la vache, la brebis, et la chèvre en raison vraisemblablement de son rôle stimulant sur la multiplication et le métabolisme cellulaire de la mamelle. En cours de lactation, des concentrations plus élevées chez le bétail laitier que chez le bétail viandeux ont été signalées.

### 3.6. L'hormone placentaire de lactation (BPL)

Les hormones placentaires de lactation (PL : placental Lactogen) ou somatomammotropines chorioniques (CS) ont été identifiées chez la plupart des espèces à l'exception toutefois de la chatte, la chienne, la jument, la lapine et la truie. Leur rôle est tout d'abord mammogène et lactogène.

Chez la vache, la concentration sérique de cette hormone reste faible (moins de 50 ng/ml) pendant les deux premiers mois de la gestation et augmente ensuite rapidement pour atteindre un plateau entre les 160 et 200 jours de gestation. Les valeurs calculées sont significativement plus élevées chez les races laitières que chez les races à viande pendant le premier trimestre de la gestation. Elles sont en relation avec la production laitière subséquente.

Il est intéressant de noter que comme le placenta a comme origine l'embryon, il renferme donc le matériel génétique de la mère et du père. Il en résulte que le père d'un veau peut avoir un effet sur le développement de la glande mammaire de sa descendance.

Chez la brebis, une hormone placentaire (Ovine Placental Lactogen, OLP) a également été mise en évidence dans le plasma de bêtes gestantes entre le 40e et le 180e jour de gestation. Le maximum de sécrétion fut observé vers le

110e- 120e jour de gestation. Après ce maximum, une décroissance sensible est observée jusqu'à la parturition.

Tant chez la vache, la chèvre que chez la brebis, une corrélation positive a été établie entre les concentrations sanguines de cette hormone et le nombre de foetus. Ce fait est vraisemblablement à l'origine du fait que chez la brebis tout au moins la production laitière des animaux ayant deux foetus est environ 30 % supérieure à celle des brebis ayant un seul agneau.

### 3.7. La prolactine

On lui attribue de très nombreux effets différents au niveau de divers organes dans les multiples espèces. Cela démontre la complexité de son activité et la difficulté d'en interpréter les variations sanguines et les effets réels sur la glande mammaire. Des multiples conditions expérimentales dans lesquelles cette hormone a été étudiée (cycle sexuel, saison, facteurs climatiques, durée d'ensoleillement journalier, cycle circadien, gestation, stress ...) il en résulte deux faits démonstratifs :

- la spécificité de la stimulation des tétons vis-à-vis de la décharge de prolactine chez la chèvre la vache et le rat notamment. Les tétons peuvent être considérés comme un endroit privilégié des récepteurs extéroceptifs transformant en réponse endocrine les impulsions reçues par l'intermédiaire du système nerveux central. Cela est surtout vrai dans les jours qui suivent l'accouchement, la réponse de la prolactine à une stimulation mammaire diminue en effet au cours du post-partum tant chez la chèvre que chez la vache. Par ailleurs, aucune relation n'a pu être établie entre l'importance du pic observé après la traite et la quantité de lait produite. Cette libération de prolactine se fait par l'intermédiaire de l'hormone thyroïdienne, l'ocytocine ne jouant aucun rôle dans ce processus.
- La concentration de prolactine va croissante dans les 3 à 5 derniers jours de la gestation et présente un maximum au moment du part tant chez la vache que chez la brebis et la chèvre. Ce pic de prolactine serait un symptôme du part plus qu'un élément déterminant. L'inhibition de ce pic ne s'oppose en effet pas à un accouchement normal. De plus, ce pic reste associé au part même lorsqu'on commence la traite avant l'accouchement.

Des différentes recherches effectuées, il ressort que la prolactine intervient au cours de différentes phases d'évolution de la glande mammaire.

- Dans la mammogénèse : la prolactine y joue un rôle essentiel. Elle bénéficie pour ce faire de l'influence favorable des oestrogènes. Ceux-ci s'opposeraient en cours de gestation à l'augmentation du nombre de récepteurs à prolactine présents au niveau de la cellule mammaire.
- Dans la lactogénèse, le rôle de la prolactine apparaît également essentiel. Elle coordonnerait l'activité sécrétoire de la cellule mammaire en activant la transcription génique des caséines et des enzymes, et le développement du réticulum endoplasmique. Ces effets ne se manifestent qu'après la levée de l'inhibition progestéronique.

L'importance de la prolactine dans le déclenchement de la lactation est confirmée par l'utilisation d'un dérivé de l'ergot de seigle connu pour ses effets inhibiteurs sur la sécrétion de prolactine : la bromocryptine. Ainsi après induction de la parturition aux corticoïdes et injection de ce composé le pic de prolactine n'apparaît pas et les productions de lait sont plus faibles.

- Dans la galactogénèse, le rôle de la prolactine est mineur chez les ruminants tout au moins. L'injection de la bromocryptine en cours de lactation inhibe le pic de prolactine de la traite mais les productions laitières restent inchangées ou diminuent légèrement. Chez la brebis cependant l'inhibition de la production de lait semble être beaucoup plus nette. Dans cette espèce et chez la chèvre, la chute de la prolactine post-partum est beaucoup plus lente que chez la vache. Ce fait a été imputé à une fréquence des tétées beaucoup plus élevées. La prolactine induit donc la lactation naturelle mais ne l'entretient pas à l'exception de quelques monogastriques.

## 4. Propriétés du lait

En 1983, la Fédération Internationale de Laiterie a pour le lait proposé la définition suivante : « produit de la sécrétion mammaire normale, obtenu par une ou plusieurs traites sans aucune addition ou soustraction ».

Le lait constitue le seul aliment des mammifères nouveau-nés absolument indispensable pour assurer leur survie puis leur croissance. Sur la terre, environ 2000 espèces de mammifères de la souris à la baleine sont concernés par ce type d'alimentation.

Il présente diverses propriétés physiques, chimiques et bactériologiques. Le lecteur est invité à consulter ses notes de cours des denrées alimentaires.

#### 4.1. Propriétés physiques

Le lait est blanc car il renferme des caséines. Les micelles de caséine absorbent toutes les longueurs d'onde de la lumière de sorte qu'aucune couleur de l'arc en ciel ne prédomine. Le beta-carotène qui se trouve dans la matière grasse peut parfois donner une teinte jaunâtre au lait et à la crème. Sur le plan organoleptique, le lait est un liquide blanc opaque blanc mat plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en beta-carotène. Il a une odeur peu marquée mais caractéristique. Son goût, variable selon les espèces animales est agréable et douceâtre.

Physiquement, le lait est un milieu aqueux caractérisé par différentes phases se différenciant par la taille des particules qui les composent. Sa densité (3% de matières grasses) est à 4°C de 1,0295 g/ml. La solution aqueuse vraie renferme des molécules (lactose) ou des ions à l'état dissous. Cette phase est stable. Les solutions colloïdales renferment des albumines et globulines, des minéraux tels le phosphate tricalcique et des micelles de caséine associées au calcium. Les globules gras (1 à 8 microns) sont entourés d'une membrane lipoprotéique. Les micro-organismes enfin, sont essentiellement constitués de bactéries.

Le pH du lait de vache est à 20°C compris entre 6.5 et 6.7. Celui de la brebis est d'environ 6.5 et celui de femme légèrement alcalin soit 7 à 7.5. Un lait mammiteux est basique (pH > 7) et le colostrum a un pH voisin de 6. Le pH peut être mesuré au moyen d'un potentiomètre ou par une méthode colorimétrique au moyen d'un indicateur de pH tel le pourpre de bromocrésol (Hotis test), le bleu de bromothymol (papiers indicateurs) ou l'alizarine sulfonate de soude (Tableau 1). Associé au CMT, le test au bromocrésol donne cependant de mauvais résultats en pratique.

La conductivité du lait se trouve modifiée par la baisse de la concentration du lactose et du K et l'augmentation de celle des ions Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup>, modifications observées en cas de mammite. Cette mesure a été proposée dès 1947 comme méthode de dépistage des mammites. Divers systèmes à usage manuel ou automatique sur la ligne de traite ont depuis été commercialisés tels le Mas-D-Tec, le LATA ou le AHI. Le sodium va augmenter dans le lait et le potassium diminuer, dans un ordre de grandeur semblable, le nombre de cation ne varie donc pas ou très peu en comparaison de la variation anionique. Seule celle-ci aura donc une véritable influence sur la conductivité électrique.

Dans le sang, le rapport Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> est de l'ordre de 30/1. Dans le milieu intracellulaire et le lait, il est de l'ordre de 1/3. Dans une mamelle saine, il n'y a pas d'échange passif entre les milieux à cause des jonctions serrées (tight junction) qui unissent les cellules. Par contre, en cas de mammites, ces jonctions se relâchent pour permettre la venue de cellules et de protéines de l'inflammation du sang vers le lait. Des mouvements passifs sont alors possibles: Le Na<sup>+</sup> va naturellement aller dans le lait (où il est moins concentré) pendant que le K<sup>+</sup> va aller dans le sang (idem). D'autre part, le lactose va également aller vers le sang pour la même raison. De plus, les lactocytes vont produire moins de lactose en cas de mammite (métabolisme altéré, cellules détruites,...) . Cette diminution de lactose va diminuer la pression osmotique du lait et provoquer un appel d'ions Cl<sup>-</sup> pour ramener la pression osmotique au même niveau que celui du sang.

Tableau 1 : Variations colorimétriques du pH du lait

	pH <=6.4	pH 6.6-6.8	pH >= 6.9
Pourpre de bromocrésol	gris puis jaune vert	Gris bleu	bleu puis violet
Bleu de bromothymol	jaune	Vert jaune	Vert bleu
Alizarine	rose puis brun jaune	lilas	rouge foncé violet

#### 4.2. Composition chimique

Hydrates de carbone, graisses et protéines constituent les éléments essentiels de la sécrétion lactée (Tableau 2). La proportion de ces différents composants varie selon les espèces animales et humaine (Tableau 3).

Tableau 2 : Composition chimique du lait (g/l)

Eau	902
Matière sèche	130

Glucides (lactose)	49
Matière grasse	39
lipides	38
phospholipides	0,5
composés liposolubles	0,5
Matière azotée	33
protéines	32,7
caséines	28
protéines solubles	4,7
azote non protéique	0,3
Sels	9
Biocatalyseurs, enzymes, vitamines	Traces

Tableau 3 : Composition du lait de différentes espèces (%)

Espèces	Graisses	Protéines	Lactose	Eau
Jument	1,9	2,5	6,2	88,8
Vache	3,7	3,4	4,8	87,3
Femme	3,8	1,0	7,0	87,6
Chèvre	4,5	3,3	4,4	86,8
Chamelle	5,4	3,9	5,1	
Truie	6,8	4,8	5,5	81,2
Brebis	7,5	5,6	4,4	80,7
Ratte	10,3	8,4	2,6	79,0
Renne	16,9	11,5	2,8	
Ourse polaire	33,1	10,9	0,3	52,4
Baleine	22,2	12	1,8	62,3
Phoque	53,2	11,2	2,6	32,3
Otarie	53,3	8,9	0,1	

#### 4.2.1. La matière azotée

La teneur en protéines du lait est une caractéristique essentielle de sa valeur marchande, technologique et biologique. La méthode Kjeldahl est la méthode de référence dans laquelle on admet que la teneur moyenne en azote du lait est de 15,65 %. La teneur en protéines exprimée en gramme par litre s'obtient en multipliant la teneur en azote par 100/15,65 soit 6,39. Cette méthode a le désavantage de surévaluer la teneur en protéines puisqu'elle dose également l'azote non protéique. En routine, des appareils automatiques dosent les protéines par absorption infrarouge (Milko-Scan système qui permet de doser simultanément les protéines, le lactose, la matière grasse et l'eau) ou par fixation d'un colorant (Pro-Milk système réservé au dosage de la protéine).

Le taux moyen de protéine brute pour la race Holstein est de 3,35% et compris entre 2,8 et 4,5%. Le taux de protéine vraie est inférieur de 0,12 à 0,29% au taux moyen de protéine brute.

#### 4.1.2.1. Synthèse des protéines du lait

A l'exception de l'albumine et des immunoglobulines qui proviennent directement du sang, les autres protéines du lait sont synthétisées par les cellules mammaires à partir des acides aminés. Certains sont dits essentiels car ils doivent être apportés par l'alimentation. D'autres non-essentiels sont synthétisés par la cellule mammaire (Tableau 3b). L'albumine est synthétisée dans le foie. Sa concentration dans le lait reflète donc celle du sang. Les immunoglobulines sont synthétisées dans la rate et le système lymphatique. Cette synthèse protéique, nécessitant du glucose, il est indispensable pour augmenter le taux protéique dans le lait de fournir à l'animal cette source d'énergie ou l'un de ses précurseurs.

Tableau 3b : Acides aminés essentiels et non-essentiels du lait

Acides aminés essentiels	Acides aminés non essentiels
Méthionine	Acide glutamique
Phénylalanine	Tyrosine
Leucine	Asparagine
Thréonine	Ornithine
Lysine	Acide aspartique
Arginine	Alanine
Isoleucine	Glutamine
Histidine	Glycine
Valine	Sérine

#### 4.1.2.2. La fraction azotée non protéique du lait (ANP)

Elle représente respectivement chez la vache, la chèvre et la femme 5, 9 et 20 % de l'azote total du lait. Elle est essentiellement constituée par l'urée (33 à 79 % de l'azote non protéique du lait). On y trouve également et par ordre d'importance les acides aminés, l'acide urique, l'ammoniaque, la créatinine. L'augmentation de la fraction non azotée est principalement due à un excès d'apport alimentaire azoté combiné ou non avec une insuffisance énergétique glucidique. Elle peut également être associée à une mammité. Il y a une corrélation étroite entre la teneur en urée du lait et celle du sang. Cette teneur augmente lors de la mise à l'herbe et est maximale en automne.

##### a. Les protéines vraies

Elles se différencient de l'ANP par la grosseur de leurs molécules et sont présentes, quelque soit l'espèce sous deux phases : une phase micellaire insoluble (80 %) instable constituée essentiellement de caséines donnant au lait son aspect blanc opaque et une phase soluble (20 %) stable constituée des protéines sériques stables ou protéines du lactosérum (petit lait) (Tableau 4).

Tableau 4 : Composition protéique du lait de vache de race Holstein

Nature des protéines	% ou Kg /100 litres
Protéines totales	3,35
Protéines vraies	3,18
Caséines totales (80 %)	2,48
Caséines alpha S1 et S2 (45%)	1,24
Beta-caséine (24%)	0,87
Kappa-caséine (12%)	0,37
Protéines sériques (20 %)	0,70
Beta-lactoglobuline	0,42
Alpha-lactalbumine	0,14
Sérum albumine	0,05
Immunoglobulines G, A, M	0,09

##### b. Les caséines

Elles représentent 78 à 80 % des protéines du lait. Constituées d'environ 200 acides aminés, elles se différencient en alpha S1 (38%), alpha S2 (12 %), beta caséine (35%) et kappa caséine (15%) (la gamma caséine correspond en fait à

certaines segments de la beta-caséine). Chacune de ces protéines est présente sous plusieurs variants génétiques. La caséine alpha constitue un puissant chimio-attracteur pour les leucocytes. La gamma-caséine augmente dans le lait lors de mammites. En effet lors d'inflammation, la plasmine passe du sang dans le lait et dégrade la caséine en gamma-caséine.

c. Les protéines sériques

Elles sont au nombre de quatre : la beta-lactoglobuline (60%), l'alpha-lactalbumine (20%), l'albumine sérique (7%) et les immunoglobulines (13%). La beta-lactoglobuline est présente dans le lait de la vache, de la truie mais pas de la jument. Son rôle est peu connu. Elle servirait d'apport protéique complémentaire pour le nouveau-né. L'alpha-lactalbumine est un des composants de la lactose-synthétase et à ce titre joue un rôle essentiel dans la synthèse du lactose. Elle se trouve dans le lait de toutes les espèces animales. L'albumine sérique (BSA) est un bon indicateur d'un état inflammatoire de la mamelle. Cependant sa méthode d'évaluation est trop difficile que pour en permettre l'utilisation en pratique. Sa concentration basale est très variable d'un animal à l'autre. Elle est également indépendante de sa concentration sanguine, de la parité de l'animal et des quartiers. Elle augmente avec le stade de gestation.

d. Les immunoglobulines et le système immunitaire de la mamelle

Outre la nutrition du nouveau-né, les sécrétions mammaires assurent également la protection immunitaire de la glande mammaire et du jeune. La nature du système immunitaire est donc double : immunité humorale systémique d'une part et immunité locale d'autre part. L'immunité locale se caractérise par une production locale d'anticorps parmi lesquels prédomine l'isotype A. Le transfert de l'immunité humorale systémique varie selon les espèces animales par sa voie et sa durée en fonction du type de placentation. Trois groupes doivent être distingués (Tableau 5). Le groupe 1 concerne les primates et les lagomorphes chez lesquels le transfert des anticorps sériques s'effectue surtout en fin de gestation au travers du placenta hémochorial et du sac vitellin (transfert actif). A la naissance, le jeune possède une concentration sérique d'immunoglobulines identiques à celle observée chez la mère. Le colostrum renferme peu d'IgG et beaucoup d'IgA. Le groupe 2 intermédiaire entre le groupe 1 et 3 comprend les rongeurs et les carnivores à placentation hémochoriale et endothéliochoriale. Le transfert de l'immunité systémique s'effectue à la fois in utero et par le colostrum. Le groupe 3 est constitué des ongulés (artiodactyles et périssodactyles) à placentation syndesmochoriale et épithéliochoriale. La persistance de l'épithélium utérin pendant la gestation rend les enveloppes embryonnaires imperméables au transfert d'anticorps. Le colostrum est particulièrement riche en IgG suite à un phénomène de concentration spécifique au niveau du tissu mammaire. L'acquisition passive par le jeune de l'immunité systémique maternelle s'effectue entièrement par le colostrum ingéré pendant les 24 à 36 heures après la naissance. Les anticorps du colostrum sont absorbés par les entérocytes immatures. Ce transfert s'arrête lorsque les entérocytes sont remplacés par des cellules épithéliales matures par les macromolécules.

Tableau 5 : Concentrations des immunoglobulines dans le sérum, le colostrum et le lait de différentes espèces de mammifères (mg /ml) (D'après Berthon et Salmon. In Biologie de la lactation. INRA Editions, 1993)

	Ig	Concentration (mg /ml)			% des Ig totales		
		Sérum	Colostrum	Lait	Sérum	Colostrum	Lait
Homme	G	12,1	0,4	0,04	77,9	2,2	3,5
	A	2,5	17,3	1,0	16,1	89,5	87,7
	M	0,9	1,6	1,1	6,0	8,3	8,8
Lapin	G	7,5	1,5	0,1	99,8	4,7	2,0
	A	0,005	30,0	5,0	0,1	95,2	98,0
	M	0,01	0,01	Traces	0,1	0,1	-
Rat	G	7,8	0,7	1,5	87,3	38,5	57,9
	A	0,2	1,1	1,1	2,0	61,5	42
	M	0,95	-	0,002	10,7	-	0,1
Porc	G	21,5	58,7	1,4	88,1	80,9	22,2
	A	1,8	10,7	3,0	7,4	14,7	47,6
	M	1,1	3,2	1,9	4,5	4,4	30,2
Vache	G1	12,0	47,6	0,5	47,9	79,8	73,6
	G2	9,6	2,7	0,03	38,3	4,6	4,2
	A	0,5	4,3	0,1	1,9	7,2	13,9
	M	3,0	5,0	0,06	11,9	8,4	8,3

#### 4.1.2.3. Les protéines de défense antimicrobienne non-spécifique

Elles sont responsables des propriétés bactéricides et bactériostatiques des laits frais. Leur activité complémentaire est de nature enzymatique (lactoperoxydase, lysozyme) ou non enzymatique (complément, lactoferrine).

- La lactoperoxydase ou peroxydase est présente dans tous les laits. Ce fut la première enzyme découverte dans le lait (1881). Son activité bactériostatique s'exerce surtout au cours des premières heures suivant la traite. Elle agit sur le peroxyde d'hydrogène élaboré par les lactobacilles de la flore intestinale et catalyse la libération d'oxygène fortement toxique pour de nombreuses bactéries. Cet effet dépend de l'alimentation puisque une nourriture à base de maïs entraîne une activité nettement supérieure à celle obtenue avec une alimentation à base de betteraves. Son taux moyen est de 30 mg /l. Il est légèrement plus élevé en début de lactation. Il varie selon l'individu et la race.
- Le lysozyme est capable de détruire la paroi de certaines bactéries. Sa concentration est plus faible dans le lait de vache (13 µg/100ml) que de femme (39 µg/100ml).
- La lactoferrine est une glycoprotéine synthétisée par le tissu mammaire (70 %) et par les leucocytes (30 %). Sa concentration varie selon l'espèce (concentrations élevées dans le colostrum et le lait de la femme, de la truie et du cochon d'Inde) et selon la nature de la sécrétion mammaire. Ainsi les sécrétions du tarissement, du colostrum et du lait mammitique renferment respectivement 100, 10 et 5 fois plus de lactoferrine que le lait normal. Sa concentration est peu influencée par le stade de lactation et par la parité. Elle possède deux rôles physiologiques : transport du fer alimentaire vers des récepteurs intestinaux et rôle bactériostatique lorsqu'elle n'est pas saturée en fer. Elle prive ce faisant les bactéries du fer dont elles ont besoin pour leur croissance. Cet effet s'exerce davantage à l'encontre des coliformes et du *Streptococcus uberis* qu'à l'encontre des staphylocoques et du streptocoque agalactiae.
- Le complément présent dans la sécrétion mammaire pendant le tarissement et dans le colostrum, n'a été que très irrégulièrement retrouvé dans le lait.

#### 4.1.2.4. Les enzymes

Ils sont normalement présentes en grand nombre dans le lait (60) puisqu'en effet les six classes définies par l'Union Internationale de Biochimie à l'exception d'une (les ligases) y sont représentées soit les oxydoréductases, les transférases, les hydrolases, les lyases et les isomérases. Ils sont inactivés par la pasteurisation.

Leur rôle apparaît divers. Ce sont des facteurs de dégradation des constituants du lait. Elles induisent donc des modifications technologiques (pertes de rendements) et organoleptiques (lipases et protéinases). Elles ont un rôle antibactérien (peroxydase et lysozyme). Elles peuvent servir d'indicateur de qualité hygiénique (catalase augmentée par les germes et les leucocytes), de traitement thermique vu leur thermosensibilité et d'espèce puisque tous les laits ne renferment pas les mêmes enzymes.

#### 4.2.2. Les glucides

Ils sont essentiellement représentés par le lactose (5000 mg /100 ml de lait chez la vache), le glucose (14 mg/100 ml), le galactose (12 mg/100 ml) , le myoinositol (5 mg/100 ml), le N-acétylglucosamine (11 mg/100 ml), l'acide N-acétylneuraminique (5 mg/100 ml) et des oligosaccharides du lactose. L'importance de la production laitière dépend des concentrations sanguines en lactose (lors de la synthèse de lait, l'eau se trouve mélangée au lactose jusqu'à ce que sa concentration devienne égale à environ 5%) et donc en glucose. Celui-ci aura deux destinations essentielles : d'une part sa métabolisation en lactose (chez la vache par exemple, cette transformation vise 50 à 70% du glucose) et d'autre part son utilisation pour la synthèse des acides gras à chaîne courte via le cycle des pentoses et le cycle d'Embden-Meyerhoff.

La synthèse de lactose nécessite l'intervention d'une enzyme : la lactosynthétase dans la constitution de laquelle on retrouve deux protéines : l'alpha-lactalbumine et la galactosyltransférase dont la synthèse est modulée d'une part par la prolactine qui a une action de stimulation et d'autre part par la progestérone qui, à concentration élevée inhibe la synthèse d'alpha-lactalbumine. Cette influence d'inhibition disparaît à l'approche du part, c'est-à-dire au moment où la progestéronémie diminue.

Une insuffisance d'apport en lactose ou une lésion de la cellule sécrétoire (mammité) sont de nature à réduire la concentration de lactose du lait. Par ailleurs, celle-ci augmente chez la vache avec le stade de lactation.

### 4.2.3. La matière grasse

#### 4.3.2.1. Données générales

La matière grasse du lait est fréquemment quantifiée par le taux butyrique. Elle se compose pour 98 % de triglycérides, le reste étant représenté par des phospholipides participant à la structure lipoprotéique de la membrane des globules gras. Présents en très grand nombre dans le lait (200), les acides gras se répartissent en acides gras courts (C4-C10), moyens (C12-C16) et longs ( $\geq$ C18). Pour une espèce donnée, leur nature est fort différente (Tableau 6). De même, leur proportion varie selon les espèces (Tableau 7).

Environ 50 % des acides gras sont d'origine sanguine et 50% d'origine mammaire. Leur origine varie cependant en fonction de leur nature. Les acides gras courts proviennent d'une synthèse mammaire à partir d'acétate et d'hydroxybutyrate. Les acides gras longs prélevés dans le sang, sont d'origine alimentaire (résorption intestinale sous forme de chylomicrons et de lipoprotéines) ou corporelle (lipolyse dans le tissu adipeux de réserve). Les acides gras moyens sont synthétisés dans la glande mammaire ou sont d'origine alimentaire ou corporelle.

L'allongement progressif de la chaîne carbonée des acides gras en mono, di et triglycérides s'effectue dans le réticulum endoplasmique à l'intervention d'une enzyme tissulaire, la lipoprotéinelipase dont l'activité augmente dans la glande mammaire en fin de gestation et en début de lactation alors qu'elle diminue dans les autres tissus à activité lipogénique. Cette activité enzymatique est stimulée par la prolactine. Aussi, l'arrêt de la traite supprime la décharge de la prolactine qu'elle provoque normalement, entraînant de ce fait une diminution de l'activité de la lipoprotéinelipase dans le tissu mammaire mais une augmentation de l'activité de cette même enzyme dans les autres tissus. Une fois synthétisés, les acides gras fusionnent en gouttelettes lipidiques dont la taille va aller sans cesse croissante jusqu'à leur élimination par exocytose dans le canalicule excréteur.

La teneur en matière grasse du lait varie selon les espèces (Tableau 3) et chez la vache selon les races (Tableau 9). Il y a environ 10 milliards de globules gras par ml de lait dont la taille moyenne est de 3 à 5 microns. Le globule gras se compose d'une goutte de lipides centrale et d'une membrane périphérique dans la composition de laquelle on retrouve essentiellement des protéines et des phospholipides formant la membrane secondaire entourée d'une membrane primaire constituée des éléments figurés de la cellule.

Il n'est pas inutile de préciser qu'il existe une relation positive entre la teneur en matières grasses et celle en protéines : plus il y a de matières grasses, plus il y a de protéines.

Tableau 6 : Principaux acides gras du lait de vache

		N atome C	%
<b>Acides saturés</b>			
Volatiles solubles	Butyrique	C4	3-4
	Caproïque	C6	2-5
Volatils insolubles	Caprylique	C8	1-1.5
	Caprique	C10	2
	Laurique	C12	3
	Myristique	C14	11
Fixes	Pentadecanoïque	C15	1.5
	Palmitique	C16	25-30
	Stéarique	C18	12
	Arachidique	C20	0.2
<b>Acides insaturés</b>			
Monoénés	Palmitoléique	C16	2
	Oléique	C18	23
	Vaccénique	C18	2
Polyinsaturés non conjugués	Linoléique	C18	2
	Linoléinique	C18	0.5
	Arachidonique	C20	0.3
Polyinsaturés conjugués	Diène	C18	0.8
	Tréiène, tétraène	C18	Traces

Tableau 7 : Pourcentage des acides gras entrant dans la composition

des triglycérides du lait de différentes espèces.

Acides gras	Phoque	Homme	Rat	Vache	Lapin
Chaîne courte (C4 - C6)	0	0	1	14,8	1
Chaîne moyenne (C8 - C12)	0	9,3	27,7	11,3	69,4
Chaîne longue (C14 - C22)	100	90,7	72,3	73,9	30,6

#### 4.3.2.2. La lipolyse

Au sens étymologique, le mot lipolyse signifie dissolution, destruction des graisses. Elle a pour effet de transformer les triglycérides en acides gras libres (AGL ou FFA c'est-à-dire Free Fatty Acids). La conséquence habituelle de ce type de transformation est le rancissement du lait. L'altération des qualités organoleptiques du lait. Normalement le degré d'acidité du lait qui constitue une mesure indirecte du degré de lipolyse doit être inférieur à 1,2. Il est habituel de distinguer une lipolyse naturelle et une lipolyse anormale de nature induite ou spontanée.

- La lipolyse naturelle relève de l'activité des lipases présentes naturellement dans le lait et dont l'activité peut se développer pendant le processus de conservation du lait au froid.
- La lipolyse spontanée (ainsi définie par opposition à la lipolyse induite) peut apparaître en réponse à différents facteurs tels la fin de lactation, une diminution du rendement en lait, l'alimentation à base de betteraves, ensilage de sorgho, foin de mauvaise qualité, laits mammiteux (le matériel protéique membranaire est dans ce cas moins important et donc le globule gras devient plus sensible à la lipolyse). Dans ce dernier cas, l'activité lipolytique se trouve augmentée par les lipases d'origine bactérienne. Des numérations en germes supérieures à 1 million de germes par ml (teneur normale : <10000 germes / ml) sont cependant nécessaires pour observer une altération du goût.
- Sur le plan pratique, la lipolyse induite revêt davantage d'importance. Elle se définit comme étant la lipolyse déclenchée dans le lait cru par une agitation mécanique ou une turbulence du lait. Dans ce cas en effet, sous l'effet mécanique, la membrane du globule gras se rompt et les acides gras libérés sont directement en contact avec les enzymes lipolytiques. Cet effet mécanique est rencontré lors de fuites d'air dans l'installation de traite, lorsque le diamètre du lactoduc est insuffisant quant le lait tombe dans la chambre de réception ou dans le tank à lait d'une hauteur trop importante ou encore quand il y a des ruptures de pente dans le lactoduc.

#### 4.2.4. Les minéraux

Le lait contient des sels à l'état dissous (molécules et ions) et à l'état colloïdal. Ils sont essentiellement d'origine minérale. La valeur moyenne des différents minéraux du lait est présenté dans le tableau 8.

Tableau 8 : Concentration moyenne des divers minéraux du lait (mg/100 ml)

K	Ca	Cl	P	Na	S	Mg
141	123	119	95	58	30	12

Le calcium et le phosphore sont les deux éléments fondamentaux de la structure de la micelle. Ils sont avec le magnésium responsables de la stabilisation de la micelle. Les ions potassium, sodium et chlore réalisent avec la lactose, l'équilibre de pression osmotique du lait dans la mamelle vis à vis de la pression sanguine. Ils subissent des variations importantes en cas de mammite. La concentration du chlore augmente dans le lait en cas de mammite. Bien que sa détermination puisse être possible en laboratoire au moyen d'un test à base de bichromate de potassium et de nitrate d'argent, en pratique elle s'avère peu fiable puisque la concentration dépend également de la quantité de lait produite.

Les teneurs en oligo-éléments sont très variables en fonction du degré de contamination du lait après la traite. Les teneurs en Ca, P et Mg sont indépendants de la ration, l'animal pouvant faire appel à ses réserves osseuses. En cas de carence, c'est la production de lait qui diminue.

#### 4.2.5. Les vitamines

On distingue les vitamines hydrosolubles (B, C) présentes dans la phase aqueuse du lait c'est-à-dire le lait écrémé et le

lactosérum et les vitamines liposolubles (A, D, E) associés à la matière grasse (crème, beurre).

### 4.3. Facteurs de variation de la composition du lait

#### 4.3.1. Facteurs liés à l'animal

##### 4.1.3.1. Facteurs génétiques

La race de l'animal influence la composition du lait (Tableau 9). La variation inter-races est importante pour le taux butyrique, intermédiaire pour les protéines et faible pour le lactose. Les taux de calcium, phosphore, potassium et sodium sont fortement héréditaires. L'hérédité de la production laitière, des quantités de matière grasse et de protéine est moyennement élevée puisque respectivement comprise selon les études entre 0,19 et 0,38 ; 0,15 et 0,38 et 0,21 et 0,36. A l'inverse, les taux butyreux et protéique sont fortement héréditaires puisque leur hérédité est comprise selon les études respectivement entre 0,41 et 0,64 et entre 0,39 et 0,71. L'hérédité des différentes protéines du lait est très variable : alpha-caséine 0,02, beta-caséine 0,03, kappa-caséine 0,005, beta-lactoglobuline 0,24, alpha-lactalbumine 0,14, albumine sérique 0,15 et immunoglobuline 0,02.

Le polymorphisme génétique des protéines du lait est particulièrement important. Ainsi, 16 variants génétiques ont à ce jour été décrits pour l'alpha S1-caséine (5 : A B C D E), la beta-caséine (7 : A1 A2 A3 B C D E), la kappa-caséine (2 : A B), la beta-lactoglobuline (2 : A B). La fréquence de ces variants entre différents races et au sein des troupeaux laitiers est variable (Tableau 10, 11). Ainsi, la race brune et en particulier la race Normande présente à l'inverse de la race Pie-Noire davantage de variant B en ce qui concerne la kappa caséine chez laquelle plus de 50 % des individus sont de génotype AA. Par ailleurs, au cours du temps et en fonction du degré d'holsteinisation, on observe une réduction de la fréquence du génotype BB. La détermination de ces variants peut se faire dans le lait par la méthode dite de polarisation électrique ou dans le cas de la caséine par lecture directe sur l'ADN des cellules sanguines et dans ce dernier cas peut être effectué sur les veaux, vaches ou taureaux.

Sur le plan appliqué, l'étude de ce polymorphisme a conduit à la mise en évidence d'allèles associés à des caractères d'intérêt économique. Elle permet également par les techniques de biologie moléculaire de construire des gènes hybrides capables de s'exprimer dans des animaux transgéniques (facteur VIII de la coagulation par exemple). En théorie, les vaches kappa-caséine BB ont un rendement fromager supérieur de 4 à 8 % aux vaches AA. En pratique, la différence est moins grande puisque les laiteries utilisent des laits de mélange. Par ailleurs, le phénotype AB de la kappa-caséine est associé à une production laitière de 1,4 kg de lait par jour supérieure aux phénotypes AA ou AB mais les vaches de phénotype BB contient 0,07 % de protéines en plus que le lait des vaches AA. L'impact des variants génétiques des caséines est double : il modifie d'une part la répartition des différentes caséines sans en modifier le total et d'autre part, il peut modifier l'aptitude fromagère des laits.

Le lecteur intéressé par de plus amples informations consultera avec profit les cours de génétique quantitative et moléculaire.

Tableau 9 : Composition du lait en fonction de la race  
(Rapport Québec 1990, contrôle laitier français 1982, Goff et Hill 1992)

Races	Moyenne	MG (Kg)	MG (%)	Protéines (Kg)	Protéines (%)	Lactose (%)
Française frisonne	4866	188	3,86	151	3,1	
Normande	4096	171	4,18	137	3,35	
Monbéliarde	4723	174	3,68	150	3,18	
PR de l'Est	4059	152	3,74	129	3,19	
Abondance	3806	139	3,67	122	3,21	
Brune	4257	150	3,62	134	3,16	4,94
Salers	2614	94	3,60	85	3,28	
Tarentaise	3581	128	3,59	114	3,19	
Maine Anjou	2642	97	3,69	85	3,23	
Flamande	4710	180	3,82	151	3,20	
Ayrshire *	5689		3,96		3,41	4,60
Holstein *	6730		3,62		3,21	4,68
Jersey *	4399		4,85		3,96	4,83
Guernsey			4,72		3,75	4,71
Brown Swiss *	5395		4,05		3,51	

Tableau 10 : Fréquences phénotypiques des protéines du lait dans 66 troupeaux  
laitiers du Québec (Ng-Kwai-Hang 1986)

Protéine	Phénotype	Fréquence
Alpha S1-caséine	AB	0,59
	BB	94,03
	BC	5,38
Beta-caséine	A1A1	30,71
	A1A2	49,24
	A1A3	1,17
	A1B	0,39
	A2A2	16,63
	A2A3	-
	A2B	0,88
	A3A3	0,05
	A3B	0,10
Kappa-caséine	AA	53,01
	AB	42,79
	BB	4,21
Beta-lactoglobuline	AA	13,44
	AB	50,54
	BB	36,02

Tableau 11 : Fréquence des gènes A et B de la kappa caséine et de la beta-lactoglobuline en fonction des races (De Koning 1988)

Pays	Année	n vaches	B lacto		K caséine	
			A	B	A	B
PN Holstein						
France	1986	779	40	60	75	25
Italie	1981	2808	49	51	74	26
USA	1977	6565			80	20
Canada	1984	2045	38	62	74	26
Australie	1989	260	39	61	68	32
Belgique	1990				78	22
Pie Rouge (Belgique)	1990				68	32
Brune	1975	155	52	48	52	48
Montbeliarde	1876	646	39	59	63	37
Normande	1972	318			34	66

#### 4.1.3.2. Les facteurs physiologiques

##### a. Le colostrum

C'est un liquide jaune visqueux, à réaction acide présent dans la mamelle quelques jours avant et après l'accouchement. Son taux de protéines y est très élevé du fait de la concentration élevée en immunoglobulines. La proportion des caséines est faible bien que leur quantité soit supérieure à celle du lait. Ses concentrations en azote et en matières grasses passent respectivement de la première traite au 10e jour de 160 g/l à 35 g/l et de 50g/l à 39 g/l (Tableau 12).

Tableau 12 : Evolution de la composition du colostrum après le vêlage (g/L)

	Densité	Mat.Gras	Mat.Azot.	Lactose	Sels
1ère traite	1060	50	160	30	12
1 jour	1040	46	85	35	10
2 jours	1034	43	65	41	9
3 jours	1032	40	45	43	8
10 jours	1032	39	35	49	8

##### b. Le stade de lactation

La quantité de matières grasses diminue jusqu'au pic de lactation puis augmente par la suite à raison de 0,05% par mois. Par ailleurs, la part des acides gras à chaîne courte et moyenne augmente suite à la mobilisation des graisses corporelles tandis que celle des acides gras à chaîne longue diminue pendant la première moitié de la lactation.

La plupart des études rapportent une diminution du taux protéique au cours des premiers jours de lactation avec une concentration minimale au moment du pic de production puis une augmentation constante jusqu'au moment du tarissement. Cette évolution au cours des premières semaines de lactation s'explique par l'absence en quantité suffisante des nutriments nécessaires à la synthèse protéique et en particulier des acides aminés.

Les protéines sériques et les caséines présentent une évolution parallèle c'est-à-dire une chute rapide au cours des premières semaines de la lactation puis une augmentation progressive jusqu'au moment du tarissement. Elles présentent cependant une évolution variable selon leur nature (Tableau 13).

Les laits de fin de lactation présentent les mêmes caractéristiques que ceux des animaux âgés c'est-à-dire une augmentation du taux leucocytaire, l'apparition d'un goût de rance, une augmentation du taux de protéines solubles, une diminution des caséines et donc du rendement fromager et augmentation de la teneur en chlorures (goût salé).

##### c. Le numéro de lactation

L'influence du numéro de lactation est faible. Certaines modifications peuvent être imputées à une détérioration de l'état sanitaire de la mamelle avec l'âge.

Le taux butyrique augmente avec l'âge de l'animal. A défaut d'effet significatif, on note une tendance à avoir le taux protéique le plus faible chez les primipares et le plus élevé chez les vaches en seconde lactation avec ensuite une

diminution progressive avec le nombre de lactations et une chute de 0,4 % après 5 lactations. Cette évolution est imputable à la réduction du taux de caséines puisque le taux de protéines sériques reste pratiquement constant. Les alpha-caséines augmentent avec l'âge alors que les beta-caséines diminuent et que les kappa restent constantes en fonction de la parité. Les immunoglobulines augmentent nettement avec l'âge alors que la beta-lactoglobuline et l'alpha-lactalbumine diminuent et que l'albumine sérique tend à augmenter. Ces variations ont été imputées au taux de cellules somatiques.

Tableau 13 : Evolution des différentes protéines au cours de la lactation

Protéine	Début lactation	Milieu et fin
Alpha-caséine	Diminution	Maintien
Beta-caséine	Augmentation	Maintien
Kappa-caséine	Maintien	Maintien
Alpha-lactalbumine	Augmentation	Maintien
Beta-lactoglobuline	Augmentation	Augmentation
Albumine sérique	Augmentation	Maintien
Immunoglobuline	Diminution	Augmentation (fin)

#### d. La rétention de lait

Elle peut être due à un stress, une lésion du pis, une traite défectueuse, une interruption de la traite ou de la tétée ou à une absence de traite.

Les modifications de la composition du lait dépendront de l'importance de la rétention. On observe une diminution du lactose avec passage dans le sang et les urines, une diminution des matières grasses, des matières minérales et azotées, une augmentation du chlorure de sodium et des mononucléaires.

##### 4.1.3.3. Facteurs pathologiques : les mammites

D'une manière générale, plus la mammite est grave et plus la composition du lait se rapproche de celle du plasma sanguin. La mamelle lésée se comporte comme un organe d'élimination : il y a donc une diminution des molécules élaborées (lactose, caséines, lipides) et une augmentation des molécules filtrées (protéines solubles : immunoglobulines et albumines sérique, matières minérales). On observe pas de modifications significatives de la matière azotée non protéique. Le pH (pH > 6.7 voire 7) et la conductivité électrique augmentent. Ces modifications réduisent l'aptitude du lait à coaguler, la production d'acide lactique par les bactéries et perturbent donc les processus de transformation du lait.

Selon certains auteurs, le taux protéique augmente avec le taux cellulaire, cette augmentation étant surtout imputable à l'augmentation des protéines sériques, le taux des caséines restant pratiquement constant. Aussi, la part caséique des protéines du lait diminue passant de 82 % pour un lait renfermant moins de 100 000 cellules à 77 % lorsque la concentration en cellules somatiques est supérieure à 3 000 000 cellules. Considérées individuellement, les différentes protéines subissent des modifications de concentration variable en réponse à l'augmentation du taux cellulaire : diminution de la beta-caséine, de la beta-lactoglobuline et de l'alpha-lactalbumine (protéolyse), augmentation de la kappa-caséine, de l'alpha-caséine, de la gamma-caséine, de l'albumine sérique et de l'immunoglobuline (J.Dairy Sci. 78-1289-1297. Ces changements résulteraient d'une intensification de l'activité protéolytique du lait mammitique.

Certains auteurs ont proposé l'évaluation de la concentration de lactose comme test de dépistage des mammites. Selon eux un taux cellulaire supérieur à 1 million de cellules s'accompagnerait d'une concentration en lactose inférieure à 3,8%, celle-ci étant supérieure à 5% pour des taux cellulaires inférieurs à 100 000 cellules. Il conviendrait cependant de corriger les concentrations en lactose pour l'âge, le stade de lactation et le moment du prélèvement (idéalement au moment de la traite).

#### 4.3.2. Facteurs d'environnement

##### 4.2.3.1. Facteurs alimentaires

L'influence de l'alimentation sur les aspects qualitatifs et quantitatifs de la production laitière est résumée dans le tableau 14.

Tableau 14 : Influence de l'alimentation sur la production laitière  
(+++ favorable, ++ moyennement favorable, + peu favorable)

Ration de base	Production	Taux protéique	Taux butyreux
Ensilage d'herbe et foin	+++	+	+++
Ensilage de maïs et peu de foin	++	+++	+++
Herbe jeune	+++	+++	+
Concentrés	++	+++	+

#### 4.2.3.2. La traite

A l'inverse de la matière grasse, le lait du début de traite tend à être plus riche en protéines que le lait de fin de traite. Le lait de fin de traite est ainsi 4 à 5 fois plus riche en matières grasses que le lait de début de traite suite à la meilleure libération des globules graisseux par les acinis.

L'intervalle entre deux traites a peu d'influence sur la concentration en protéines. En cas d'intervalles de traite inégaux, le meilleur taux butyrique sera obtenu après l'intervalle le plus court. La concentration en protéines du lait de la traite du soir est toujours plus importante.

La lipolyse et donc la concentration d'acides gras libres peut être accentuée par le transport du lait dans les lactoducs par comparaison aux pots trayeurs.

La réduction de l'intervalle entre les traites augmente la teneur en matières grasses mais n'a pas d'effet sur le taux protéique ou la composition de la fraction azotée du lait.

##### a. Le logement

Rares et non concluantes sont les études relatives à l'influence du logement sur la composition du lait.

##### b. La saison, le climat

L'influence de la saison résulte des effets combinés de l'alimentation, des facteurs climatiques et du stade de lactation des vaches. On peut observer qu'après avoir augmenté passagèrement lors de la mise à l'herbe, les teneurs en matière grasse et azotée du lait diminuent pendant deux à trois mois jusqu'en juillet puis augmentent du mois d'août au mois d'octobre. Des écarts de 0.25 Kg de matières azotées /100 litres de lait ont été rapportés au Québec entre le mois de mai le plus faible et le mois de novembre le plus élevé.

La concentration en calcium est minimale en été et maximale au printemps.

On peut également observer une réduction de la production laitière lors de températures supérieures à 27°C et inférieures à -4°C.

L'humidité de l'air ne semble exercer une action significativement négative sur la production laitière que lorsque la température est supérieure à 24°C.

Le vent n'exerce un effet négatif que lorsque la température est supérieure à 27°C.

Une augmentation de l'intensité lumineuse au-delà de 21°C entraîne une réduction de la consommation et de la production laitière.

#### 4.4. Composition bactériologique

L'intérieur de la mamelle est habituellement peu contaminé. Deux sources de contamination doivent habituellement être prises en considération : les mamelles d'une part et le matériel de traite d'autre part. La majorité des germes concernés constitue une flore de transit sans grande conséquence pour les conservations ou les transformations ultérieures du lait. En l'absence de soins particuliers lors de la préparation de la mamelle, la contamination du lait par la peau du trayon peut cependant atteindre 50 000 à 300 000 germes totaux par ml. La contamination par le matériel de traite dépend essentiellement de la conception et de l'état du matériel de traite et de la qualité du nettoyage.

A côté de la flore banale mésophile, on peut identifier une flore psychrotrophe et une flore anaérobie, les spores butyriques (genre Clostridium). Celles-ci sont essentiellement d'origine tellurique et le cycle de contamination ensilages /matières fécales /lait a été bien démontré. Un lait excellent doit renfermer moins de 400 spores par litre. Une concentration supérieure à 10 000 spores par litre est considérée comme mauvaise. La conservation du lait par le froid aboutit à la sélection d'une flore psychrotrophe principalement représentée par le genre Pseudomonas mais aussi par des levures ou des moisissures. Ces germes présentent la particularité de pouvoir se développer à des

températures inférieures à 7°C. D'origine tellurique, ils sont présents dans l'eau, les ensilages, le foin. Ils sont particulièrement résistants aux dérivés chlorés. Ils n'entraînent cependant un risque d'altération du lait que si leur concentration est supérieure à 1.000.000 par ml. Ce nombre risque d'être atteint si le lait est conservé plus de 3 jours à une température de 4°C.

## 5. L'induction de la lactation

### 5.1. Nature du traitement

Un schéma inducteur ne sera efficace que s'il respecte les deux phases physiologiques conduisant à la mise en place d'une lactation naturelle. Il devra donc susciter dans un premier temps le développement de la glande mammaire, la production laitière induite étant directement proportionnelle au nombre de cellules glandulaires qui auront été recrutées et, dans un second temps, assurer la présence en quantité suffisante dans le courant sanguin des nutriments de base (acides aminés, acides gras, glucose, ...) et doter les cellules glandulaires mammaires de l'arsenal enzymatique nécessaire à leur transformation.

#### a. Traitement inducteur de base

Une stimulation de la croissance mammaire peut être obtenue chez des animaux non gestants et taris par l'administration pendant 7 jours de fortes doses de progestérone (0,25 mg /Kg /jour) et de 17 $\beta$ -oestradiol (0,1 mg /kg /j) dilués dans une solution alcoolique (éthanol absolu à raison de 20 mg d'oestrogènes et de 50 mg de progestérone par ml) et répartis en deux injections sous-cutanées journalières. Il est conseillé de commencer la série d'injections en phase postœstrale.

L'allongement à 21 jours ou le raccourcissement à 3,5 jours de la durée du traitement ont été proposés mais ne semblent pas modifier fondamentalement la quantité de lait produite ni le pourcentage de réponse.

#### b. Traitements annexes

Trois types de substances ont été employées soit séparément soit en association pour élever le niveau du métabolisme général de la vache et pour stimuler l'activité des cellules glandulaires. Il s'agit des gluco-corticoïdes et de la réserpine.

Des injections journalières intra-musculaires d'*hydroxycortisone* (50 mg/j) ou de *dexaméthasone* (20 mg/j), aux jours 17,18 et 19 après le début du traitement permettent d'améliorer le pourcentage d'animaux qui répondent au traitement. Les études sont contradictoires quant à leur impact sur la production subséquente.

La *réserpine*, molécule issue de la racine d'un arbuste, le *rauwolfia*, est un hypotenseur puissant mais aussi un activateur de la synthèse de prolactine. Son utilisation permet d'augmenter le pic de prolactine et donc le niveau de production laitière. Ses effets secondaires constituent cependant un frein à son utilisation en pratique. En fonction de la dose injectée, les animaux traités présentent une respiration laborieuse, un état de somnolence plus ou moins profond allant parfois jusqu'à des difficultés à se tenir debout.

Elle est administrée par voie intramusculaire pendant 3 à 5 jours. Le moment du traitement ne semble pas avoir de répercussions sur la réponse en lait. Il s'étend généralement entre le 13<sup>e</sup> et le 16<sup>e</sup> jour après la dernière administration du mélange œstrogène / progestérone. Si dans certaines études des doses allant jusque 4,2 mg /animal /jour ont été utilisées, il semble que la dose de 2 mg /animal et par jour s'impose comme une limite au delà de laquelle les effets secondaires deviennent incompatibles avec les conditions de terrain.

La traite est habituellement commencée 18 à 21 jours après le début du traitement inducteur.

### 5.2. Conséquences du traitement inducteur

Les critères de réussite d'un traitement inducteur sont de nature diverses : % d'animaux qui produisent du lait, quantité de lait produit, durée de la lactation induite.

#### 5.2.1. La production laitière

Il est généralement admis que le niveau de production atteint artificiellement est directement proportionnel aux performances mesurées lors des lactations naturelles précédentes ou suivantes. Elle reste inférieure à celle obtenue au cours d'une lactation normale. Habituellement, une vache produit, après un traitement inducteur, 70 à 80 % de ce qu'elle aurait produit après un vêlage. La réussite d'un traitement inducteur (50 à 70% des animaux) dépend de différents facteurs : âge, protocole d'injection, état de la mamelle, race, alimentation, nombre de lactations

antérieures. Elle ne semble pas dépendre de la durée de tarissement préalable. En cas d'échec d'induction, un nouveau traitement peut être mis en place après une période de repos mammaire d'un mois.

La courbe de lactation des animaux induits diffère également d'une lactation naturelle. En effet, la production s'élève lentement pour atteindre un pic de faible amplitude après 3 ou 4 mois de production. La majorité de la production induite est réalisée dans les deux derniers tiers de la lactation contrairement aux lactations naturelles. Une étude relative à 363 cas d'induction de lactation propose des résultats plus concrets : parmi les vaches traitées, 76 % produisent plus de 10 kgs de lait par jour et 43 % des animaux ont une lactation qui dépassent 200 jours.

Le lait produit lors des 4 à 6 premières traites ressemble à du colostrum. Il est plus riche en protéines, en matière grasse et en anticorps et moins riche en lactose que le lait normal. Au fur et à mesure que les traites se poursuivent, le lait atteint progressivement des taux en matières grasses et en protéines équivalents à ceux mesurés lors des lactations naturelles. En ce qui concerne le taux cellulaire, une seule étude réalisée sur un lot de génisses, rapporte des valeurs moyennes faibles de 10 000 cellules /ml

#### 5.2.2. La reproduction

Pendant les 30 jours suivant le début du traitement inducteur, l'animal traité présente des manifestations œstrales plus ou moins importantes et prolongées. La reprise d'une activité cyclique normale survient après 2 mois ou plus tardivement encore.

Le risque d'apparition de troubles ovariens (kystes) n'est pas à négliger pas plus d'ailleurs que celui de fractures pelviennes ou problèmes dorsaux.

La fertilité est difficile à évaluer puisque ce type de traitement s'adresse d'habitude à des animaux infertiles. Une gestation a été obtenue chez 50 % des animaux en lactation induite. Globalement, 38 % des animaux induits au départ ont donc pu réintégrer le circuit de reproduction et ont ainsi échappé à la réforme. Les auteurs rapportent un nombre moyen d'inséminations par gestation de 1,3, calculé sur un échantillon de 36 animaux. Dans un autre échantillon constitué de 10 primipares et de 16 pluripares, le stade moyen de lactation au moment de la fécondation a été de 150 j et de 130 j respectivement.

#### 5.2.3. Résidus

L'utilisation d'un solvant alcoolique lors des injections de progestérone et de 17  $\beta$ -oestradiol pendant la première phase d'induction permet d'éviter leur persistance au niveau des sites d'injections (pas d'effet « dépôt »). Des mesures effectuées avant, pendant et après le traitement, permettent de tirer deux conclusions importantes. D'une part, les taux plasmatiques de stéroïdes sexuels atteints pendant le traitement ne diffèrent pas significativement des taux observés chez la vache en fin de gestation. D'autre part, la comparaison des mesures effectuées avant et après le traitement, montrent qu'après un délai de 10 à 14 jours, les concentrations d'oestrogènes et de progestérone dans le sang et dans les sécrétions mammaires sont revenues à leurs valeurs initiales. La lactation induite débutant en général 14 jours après l'arrêt du traitement aux stéroïdes sexuels, le lait obtenu après ce délai ne contient donc plus de résidus d'hormones sexuelles

#### 5.2.4. Le développement mammaire

Elle reste après un traitement inférieure à celle observée pendant le dernier mois de gestation. La plupart des processus cellulaires mammaires apparaissent entre le 7<sup>e</sup> et le 14<sup>e</sup> jour suivant la dernière injection. Malgré de larges variations individuelles le stade de cellule sécrétoire déterminé par le moment d'apparition du lactose est observé 16 jours environ après le début du traitement inducteur. Cette croissance se poursuit jusqu'au moment où est atteint le pic de lactation. L'histologie mammaire lors d'induction s'apparente davantage à l'histologie d'une glande d'avant le part. Le développement mammaire ne se poursuit que grâce aux stimulations que constituent les traites successives.

#### 5.2.5. L'état hormonal

Certains échecs d'induction peuvent s'expliquer par des concentrations anormales de l'une ou l'autre hormone à des moments déterminés :

- De faibles valeurs plasmatiques en progestérone et œstrogène au début de la phase d'induction apparaissent déterminante. Les quantités d'oestrogènes nécessaires à l'induction sont donc fonction des valeurs de la progestérone au moment de la première injection. Cela explique pourquoi certains états physiologiques ovariens sont compatibles avec la mise en place d'un traitement inducteur (kyste ovarien, anoestrus, pro- ou metoestrus) alors que d'autres par contre le sont beaucoup moins (dioestrus, corps jaune

persistant).

- Une insuffisance du déclin progestéronique en fin de traitement inducteur constitue une seconde cause d'échec, la progestérone inhibant, on le sait, l'augmentation de la prolactine et le déclenchement de la lactation.
- Les concentrations en prolactine restent faibles pendant la durée des injections d'oestrogènes et de progestérone puis augmentent quand ces dernières sont relativement basses c'est-à-dire 15 jours après le début du traitement inducteur. Une augmentation insuffisante de la concentration de prolactine à ce moment peut constituer une autre explication d'échec. Pour pallier à cette insuffisance, plusieurs auteurs ont utilisé des composés stimulant la prolactine. Citons, par exemple, les prostaglandines, le TRH, la sérotonine, les dérivés psycho-actifs, la réserpine. L'injection de cette dernière substance aux jours 13,14,15,16 à raison de 5 mg par jour augmente les chances de succès d'une induction.
- Des concentrations élevées en corticoïdes favorisent la réponse des cellules mammaires à la prolactine.

### 5.3. L'hormone de croissance

La somatotropine (STH ou hormone de croissance ou GH) est un polypeptide de 191 acides aminés, synthétisé par le lobe antérieur de l'hypophyse. Sa synthèse et sa sécrétion sont placés sous le contrôle du GRF (Growth Hormone Releasing Factor) et du TRH (Thyrotropin Releasing Hormone) et de la somatostatine (SRIF). Il s'ensuit que l'amélioration de la production laitière peut être envisagée par un traitement au moyen de la STH ou de ses facteurs de contrôle.

#### 5.3.1. Activités de la somatotropine

L'action galactopoïétique de la somatotropine passe par une meilleure utilisation voire répartition des nutriments disponibles pour la synthèse du lait via ses effets directs et indirects sur le foie, le tissu adipeux, la glande mammaire et les autres tissus.

- Aucun récepteur de la GH n'ayant été à ce jour identifié au niveau de la mamelle, il est peu probable que cette hormone y exerce un effet direct.
- La GH stimule la synthèse hépatique d'IGF1 (Insulin Like Growth Factor) dont on connaît les effets de stimulation sur le métabolisme et la multiplication cellulaire. Ce facteur pourrait donc être le médiateur de l'effet galactopoïétique de la GH.
- L'administration de GH s'accompagne également d'une augmentation spécifique dans la glande mammaire de tri-iodothyronine (T3) à partir de la thyroxine hypophysaire (T4). Les effets positifs de la T3 sur l'activité mitochondriale du tissu mammaire a été démontrée.
- Une action de la GH sur le débit sanguin de la glande mammaire ne peut être négligé. En effet, lorsque des vaches ou des chèvres sont traitées par la GH, le pourcentage du flux cardiaque allant vers la mamelle augmente proportionnellement à l'augmentation de la production laitière. Il est possible que l'augmentation du flux artériel mammaire résulte d'une augmentation du métabolisme local et de la libération subséquente d'agents vasodilatateurs tels que le CO<sub>2</sub>, les lactates, l'adénosine, les prostaglandines F<sub>2</sub>alpha.
- L'augmentation du flux sanguin mammaire apparaît être le principal responsable de l'augmentation de l'utilisation du glucose par la glande mammaire. La GH coordonnerait les changements métaboliques dans les tissus périphériques pour maintenir les concentrations en glucose sanguin. Il reste à déterminer la nature des tissus qui chez les animaux traités à la GH consommeraient moins de glucose et la nature des précurseurs utilisés pour produire le glucose supplémentaire.
- La GH intensifie la mobilisation des lipides corporels normalement observée pendant les premières semaines de lactation entraînant une augmentation des acides gras non estérifiés et du glycérol. Cette utilisation intensifie encore le déficit énergétique : il en résulte une faible augmentation de la quantité de lait produite. La GH antagonise également l'action de l'insuline, diminuant ce faisant la synthèse des acides gras à partir des acétates et du glycérol à partir du glucose. Il en résulte une plus grande disponibilité de ces deux éléments pour la synthèse d'acides gras à chaîne courte par la glande mammaire. La GH supprime l'activité de la lipoprotéinelipase associée au tissu adipeux. Cette diminution de la capture des lipides circulants par le tissu adipeux les rend disponibles pour la synthèse des acides gras par le tissu mammaire.
- Les animaux producteurs de lait traités par la GH durant de courtes périodes synthétisent plus de protéines. L'augmentation des protéines totales accompagne celle de la quantité de lait produite seulement dans le cas où les animaux sont en balance azotée positive.

#### 5.3.2. Effets des traitements sur la production laitière

L'injection de la GH (25 à 50 UI / jour) pendant une *courte période* soit 5 à 21 jours provoque un accroissement moyen

de 2 à 5 kgs de lait par jour ce qui représente une augmentation de la production laitière comprise entre 5 et 40 %. L'utilisation de somatotricines (GRF) entraîne des augmentations de production du même ordre de grandeur. Les augmentations se manifestent 24 à 48 heures après le début des injections. Ces traitements courts ne modifient pas l'ingestion de la ration alimentaire. L'augmentation de la production doit donc être supportée par la mobilisation des réserves corporelles.

Les traitements à *long terme* (70 à 260 jours au moyen d'injections journalières ou sous forme retard toutes les 2 à 3 semaines : 140 à 960 mg de GH ; Sometribove de Monsanto : 500 mg tous les 14 jours et Somidobove d'Elanco : 640 mg tous les 28 jours) provoquent des augmentations de production comparables à ceux obtenus par des traitements à court terme. L'augmentation de la production a lieu dans les jours suivant le début du traitement. L'augmentation maximale de la production est observée 4 à 10 semaines après le début du traitement. Comme pour les traitements courts, l'amplitude de l'augmentation dépend de l'âge des animaux, du stade de lactation au début du traitement, de la dose injectée, de l'état nutritionnel et hormonal des animaux traités et de facteurs non identifiés. L'effet perdure pendant 2 à 3 semaines suivant l'arrêt des injections.

Les effets du stade de lactation, du numéro de lactation, du phénotype et du génotype sont souvent contradictoires. Dans tous les cas, les vaches en bonne santé et en bonne condition physique au début du traitement répondent toujours par une augmentation notable de leur production laitière même si les injections commencent en 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> semaine de lactation. L'augmentation est d'autant plus importante que le traitement débute plus tardivement dans la lactation. Une plus grande quantité de GH est nécessaire pour obtenir la même réponse lactogène chez des primipares que chez des pluripares. La réponse semble donc augmenter avec le numéro de lactation. Il n'est pas évident de démontrer que la réponse dépend du phénotype c'est-à-dire de la production laitière initiale. De même il n'y a pas de corrélation entre le mérite génétique et l'efficacité d'un traitement à la GH. En l'absence d'informations plus spécifiques, il semblerait donc que le traitement devrait être initialement recommandé pour toutes les vaches du troupeau.

On peut affirmer que la composition et les qualités organoleptiques et techniques du lait et des produits laitiers venant d'animaux traités par la GH ne subissent que des modifications mineures sans conséquences pour la santé humaine.

### 5.3.3. Effets des traitements sur la capacité d'ingestion et l'état corporel

En début de lactation, une augmentation de la ration ingérée doit survenir lors d'une stimulation prolongée de la lactation par la GH sinon les réserves en énergie disparaîtraient et la santé de l'animal pourrait être compromise. En milieu et fin de lactation, les traitements à la GH n'entraînent que peu ou pas de modification de l'ingestion de la ration, ces animaux présentant habituellement un bilan énergétique positif. Si la balance énergétique est ou devient négative pendant le traitement, la quantité d'aliments ingérés augmente au cours des 3 à 8 semaines suivantes et peut rester élevée pendant le reste de la lactation. Les mécanismes responsables de cette augmentation de l'ingestion d'aliments ne sont pas connus.

Tout déficit d'énergie entraîne une mobilisation des réserves de l'animal pour soutenir la lactation. Il s'accompagne d'une diminution du poids compensée ultérieurement d'une augmentation des aliments ingérés. Il en résulte que les animaux en mauvaise condition physique et qui manquent de réserves mobilisables sont de mauvais candidats à l'utilisation de la GH.

### 5.3.4. Effets des traitements sur la santé des animaux

Aucun trouble pathologique n'a été détecté chez les vaches soumises à des essais à court et à long termes. On n'a pas observé de modifications de la température rectale, ni des rythmes cardiaques et respiratoires dans des conditions normales d'environnement et sous des régimes de vie et d'alimentation normales. Le nombre de leucocytes dans le sang est légèrement augmenté. Le nombre de cellules somatiques dans le lait et la fréquence de mammites cliniques ne sont pas modifiés. L'augmentation de risques de cétooses est normale mais il n'y a pas d'incidence sur les risques de déficiences métaboliques.

### 5.3.5. Effets des traitements sur les performances de reproduction

L'intervalle entre le vêlage et la première ovulation est proportionnelle à l'extension ou l'augmentation du déficit énergétique induit par la GH. Les intervalles entre chaleurs peuvent être allongés et les signes de chaleurs diminués. Si les animaux sont traités une fois la gestation établie, il n'y a pas d'effets sur la descendance. La réponse de superovulation semble améliorée. La fréquence des gémellités est augmentée.

#### 5.4. Pour en savoir plus

- Bachman KC et al. Somatotropine, montée laiteuse et production laitière. In Biologie de la lactation. INRA Editions, 1993,p221.
- Head H.H. Induction artificielle de la lactation. In : Biologie de la lactation. Martinet J., Houdebine LM,éditions INSERM et INRA. pp 197-216. 1993.
- Kann G., Carpentier M.C., Fevre J., Martinet J., Maubon M., Meusnier C., Pally J., Vermeire N. Lactation and prolactin in sheep, role of prolactin in intiation of milk secretion. in C. Robyn ans M. Harter Progress in prolactin physiology and pathology. Elsevier North Holland, Biomedical Press, 1978, pp 201-212.
- Mellor D.J., Dingwale R.A., King T.J. N.Z.Vet.J. 41, 179-189.
- Mellor D.J., Dingwale R.A., King T.J. N.Z.Vet.J.41, 200-204.
- Pont J. et Delouis C. Induction hormonale de la lactation chez la vache: résultats de trois années d'expérimentation en ferme. Annales de Zootechnie,1987, 36,237-248.
- Sawyer et al. J. Dairy Sci., 1986, 69, 1536-1544.
- Smith K.L. et Schanbacher F.L. Hormone Induced Lactation in the Bovine. 1. Lactational Performance Following Injections of 17 $\beta$ -Estradiol and Progesterone. J. Dairy Sci.,1972,56,738-743.

### 6. Le contrôle de la production laitière

#### 6.1. Données générales

Le contrôle de la production laitière présente pour l'éleveur, le zootechnicien et le vétérinaire plusieurs intérêts : génétique car il permet de sélectionner au sein d'un élevage les meilleures productrices et de tester les taureaux acquis par les centres d'insémination, nutritionnel car il permet d'adapter la ration au niveau de production, sanitaire puisqu'il constitue une méthode de choix pour le suivi des mammites sub-cliniques et technico-économique car il constitue une aide à la décision de réforme d'un animal.

Ce contrôle s'exerce d'une double manière : individuel au travers d'un prélèvement mensuel des vaches inscrites (11 contrôles par an) et collectif au travers d'un prélèvement du tank à lait 2 à 4 fois par mois). Le rythme des collectes du lait de tank ne peut en aucun cas être supérieur à 72 heures.

Le coût moyen de ce contrôle était de 12 centimes Fb par litre de lait soit 22,52 euros par vache (In le Sillon Belge 21 novembre 2003).

#### 6.2. Organisation du contrôle laitier

Le contrôle laitier officiel est mensuel à l'exception toutefois du mois de juillet. Il est réalisé individuellement au cours de deux traites successives, la première étant la traite du soir et la seconde la traite du lendemain matin par un technicien qui mesure par pesée (traite en pot) ou par un procédé électronique installé sur la griffe la quantité de lait produite. Il procède également au prélèvement d'un échantillon de lait de mélange des quatre quartiers en vue de son analyse qualitative.

Les données saisies par le contrôle laitier génèrent 6 types de documents (voir figures en annexe). Ils sont traités par la société informatique ELINFO créée par les 5 associations provinciales de Wallonie et le centre de Sélection Bovine de Ciney. En 2003, ces associations et autres organismes d'élevage ont été regroupés au sein d'une même entité : l'Agence Wallonne de l'Elevage (AWE).

L'explication détaillée de ces documents a fait l'objet d'une publication (Elevages Belges, 1993, 5, 30).

- Le formulaire de prises d'échantillons (PE) est rempli par le contrôleur à la ferme. Il y note les kilos de lait de la traite du matin et du soir voire le cas échéant ceux d'une troisième traite ainsi que les principaux événements de la vache depuis le dernier contrôle (vêlage, tarissement, vente). Le double de ce formulaire est laissé à la ferme.
- Les résultats mensuels de l'exploitation (RME) sont présentés pour l'ensemble des vaches, par numéro et par stade de lactation. Les performances quantitatives et qualitatives des 10 mois précédents sont également présentés.
- Les résultats mensuels individuels (RMI) présentent les données du dernier contrôle laitier ainsi que les performances de la lactation en cours de chaque vache présente dans le troupeau. On précisera que le nombre de jours de lactation correspond en fait au nombre de jours depuis le dernier vêlage augmentés de 14 jours. La

quantité de lait est calculée de la manière suivante. Les kgs de lait produits jusqu'au premier contrôle sont multipliés par le nombre de jours depuis le dernier vêlage augmenté de 14 soit 22,2 kgs produits au premier contrôle réalisé 11 jours post-partum le nombre de litres produits par l'animal depuis le vêlage est égal à  $(11 \times 22,2) + (14 \times 22,2) = 555$  kgs. Les kgs de lait produits entre les contrôles suivants sont calculés par la moyenne entre la production du dernier contrôle et du contrôle actuel multipliée par le nombre de jours séparant les deux contrôles. A ce résultat, on retranche la production de 14 jours du contrôle précédent et on ajoute la production de 14 jours du contrôle actuel. Soit le 5 avril la date du contrôle précédent (22,2 kgs) et le 6 mai la date du contrôle actuel (24,4 kgs). L'intervalle entre les deux contrôles est de 31 jours. La moyenne des deux contrôles est de  $(22,2 + 24,4) / 2$  soit 23,3 kgs. Le calcul de la production entre les deux contrôles est  $31 \times 23,3 - (14 \times 22,2) + (14 \times 24,4)$  soit 753 kgs. Le même procédé est appliqué à la production de matières grasses et de protéines.

- Les résultats mensuels des taux cellulaires (RMC) : l'astérisque précédant la valeur renseignée signifie que ce contrôle est le premier de la lactation en cours. Depuis 2002, ces taux cellulaires ont fait l'objet d'une présentation différente appelée bilan cellules (voir chapitre 25)
- Le certificat de lactation (CL): la production en 365 jours est calculée en divisant la production laitière totale par la somme des jours entre vêlages et en multipliant le résultat par 365.
- Le bilan annuel de l'exploitation (BAE). Le lait d'hiver fait référence au lait livré entre novembre et avril. Les % de MG et de protéines sont obtenus en divisant la production totale (kgs) de MG et de protéines par la production totale de lait.

Le premier contrôle d'une lactation a lieu au moins 5 jours après le vêlage. En fin de lactation, on considère qu'une vache est tarie 14 jours après son dernier contrôle.

Selon le rapport 2002 du comité du lait, la teneur moyenne en MG, protéines et urée des 982960 échantillons de tank examinés à été respectivement de 39,92, 33,85 gr/l et 263 mg/l.

### 6.3. Données quantitatives du contrôle laitier : la courbe de lactation (

Schématiquement, l'intervalle compris entre deux vêlages se divise en une période de lactation de 305 à 325 jours et une période de tarissement comprise entre 60 et 80 jours. La période de lactation se caractérise par sa durée et son niveau de production.

- La durée de lactation comprend par convention la période comprise entre le lendemain du vêlage et le 14<sup>e</sup> jour suivant le dernier contrôle réalisé. Dans le cas des animaux non taris, la durée de lactation est évaluée du lendemain du dernier vêlage jusqu'à la veille du vêlage suivant. En cas d'avortement après 8 mois de gestation, l'animal est considéré comme une vache tarie. Enfin et pour permettre une comparaison entre animaux, la production totale est ramenée à une production en 305 jours.
- La production totale

Au cours de la période de lactation, la production de lait n'est pas constante. La ligne réunissant les valeurs des productions mensuelles a l'allure d'une courbe se caractérisant par trois phases : une phase ascendante, une phase de plateau et une phase descendante. La phase ascendante se caractérise par de larges variations individuelles quant à sa durée et au niveau de production laitière enregistrée. Schématiquement la production laitière augmente au cours des 15 premiers jours pour atteindre à ce moment 95 % de sa production maximale (Pmax) acquise 6 à 8 semaines environ après le vêlage. Celle-ci dépend de la production initiale (Pi) représentée par la production moyenne journalière des 4<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> jour de lactation et est en relation avec la production totale (Ptot) de lactation. Le pic de production dépend également du numéro de lactation. Le pic de production des primipares est plus ou moins égal à 80 % du pic de production des vaches en 2<sup>e</sup> lactation et à 75 % du pic de production des vaches avec plus de 2 lactations. Des moyennes générales sont présentées dans le tableau 15.

$$P_{\max} = P_i + 40\% P_i$$

$$P_{\text{tot}} = 200 \times P_{\max}$$

La phase de plateau représente la période de production maximale. Elle a une durée moyenne d'un mois.

La phase descendante de caractérise par le coefficient de persistance (CP) exprimé par le rapport  $P_n / P_{n-1}$  exprimant la quantité de lait produite lors d'un contrôle et celle enregistrée lors du contrôle précédent. Sa valeur optimale est de

90 % ce qui revient à dire qu'au cours de cette phase, la production laitière moyenne d'un individu diminue de 10 % chaque mois. En pratique, la persistance de l'ensemble d'une lactation est évaluée en calculant la moyenne des coefficients mensuels de persistance. Différentes valeurs de persistance sont présentées dans le tableau 16. De même, le tableau 18 présente les productions laitières moyennes de quelques races bovines françaises.

L'analyse des courbes de lactation et leur comparaison à des courbes théoriques établies pour des niveaux de production laitière équivalente peut être réalisée au niveau individuel, au niveau de groupes d'animaux tels les primipares et les pluripares ou au niveau du troupeau. Pour un mois donné, la comparaison peut également être effectuée en regroupant les animaux par stade de lactation. La mesure des écarts entre les productions réelles et théoriques est de nature à contrôler l'effet éventuel de facteurs pathologiques susceptibles de modifier l'évolution optimale de la production laitière tels les mammites, la nutrition, l'infécondité. L'informatisation des données constitue à ce titre pour le vétérinaire un outil de diagnostic extrêmement performant.

Connaissant la production laitière pour un jour donné de lactation, il est possible de connaître une production standardisée en 305 jours tant chez les primipares que chez les pluripares (Tableau 14b). Ainsi une pluripare produisant 25 kgs de lait 77 jours après le vêlage va probablement produire  $(25/0,400) \times 100$  soit 6250 kgs de lait en 305 jours.

Tableau 14b : Prédiction de production laitière en 305 jours.

Mois	Jours	Facteurs de prédiction en 305 jours	
		Primipares	Pluripares
1	16	0,348	0,371
2	46	0,409	0,421
3	77	0,397	0,400
4	107	0,381	0,376
5	138	0,362	0,350
6	168	0,344	0,326
7	199	0,323	0,299
8	229	0,301	0,276
9	260	0,277	0,248
10	290	0,249	0,211

De manière plus concrète, une réduction du pic de production des primipares supposera l'investigation des points suivants :

- Conditions de croissance des veaux et des génisses
- Régression dans le choix génétique des taureaux utilisés
- Inadéquation de l'alimentation des primipares
- Problème de mammites
- Problème d'accès à l'alimentation (compétition)

De même chez les pluripares devront être étudiés :

- Apport protéiques et/ou énergétiques inadéquats
- Manque d'état corporel au vêlage
- Aspects génétiques
- Mammites
- Troubles métaboliques (acétonémie, fièvre vitulaires)
- Réduction de la durée du tarissement

De même différents facteurs sont susceptibles de réduire la persistance d'une lactation :

- Apport en énergie insuffisants
- Troubles métaboliques
- Mammites
- Mauvaises conditions ou équipement de traite
- Capacités génétiques
- Pertes de courant

Tableau 15 : Pics de production moyens (en livres) en fonction du numéro de lactation

Moyenne du troupeau (Race Holstein)	Numéro de lactation			Total
	1	2	> 2	
11.000	46	55	61	56
12.000	48	60	64	59
13.000	51	63	69	63
14.000	54	67	73	66
15.000	57	71	77	70
16.000	60	75	81	73
17.000	63	79	85	76
18.000	65	83	89	80
19.000	68	86	93	83
20.000	71	90	96	86
21.000	74	94	101	89
Moyenne	60	75	81	73

Tableau 16 : Taux de persistance moyens (livres) en fonction du numéro de lactation chez une vache primipare et pluripare de race Holstein

Moyenne de troupeau	N° lactation	Stade de lactation				
		1 - 40	41 - 100	101- 199	200 - 305	> 305
12.000	1	41	42	39	34	30
	> 1	56	56	46	36	28
14.000	1	44	48	45	39	33
	> 1	62	64	53	40	31
16.000	1	50	54	50	44	38
	> 1	68	70	59	44	35
18.000	1	55	60	56	48	42
	> 1	75	78	66	50	38
20.000	1	58	66	62	54	46
	> 1	81	86	73	54	42
Moyenne	1	47	52	48	42	36
	> 1	63	65	56	43	33

#### 6.4. Données qualitatives du contrôle laitier

Les analyses de tank à lait sont obligatoires pour tout éleveur livrant du lait à une laiterie. Les analyses individuelles sont payantes et non obligatoires.

##### 6.4.1. Normes qualitatives

Le contrôle de la qualité du lait répond à un double impératif : économique parce que la qualité du lait est liée au rendement fromager d'une part et conditionne d'autre part le prix payé au producteur (qualité bactériologique, cellulaire et composition en matière utile) et sanitaire parce qu'il est essentiellement destiné à la consommation humaine. Une nouvelle réglementation laitière est d'application depuis 1998. Nous n'en rappellerons que les principaux éléments.

- Lait livré à la consommation humaine directe ou indirecte (produits laitiers tels le lait fermenté ou aromatisé : moins de 100.000 germes / ml moins de 400.000 cellules / ml. Les producteurs qui ne satisferont pas pendant 4 mois à cette norme, ne pourront plus livrer leur lait aux laiteries.
- Lait réservé à la fabrication de fromages, beurre, poudre de lait : moins de 400.000 germes / ml et moins de 500.000 cellules / ml.

- L'échantillon de lait prélevé par le collecteur sera conservé entre 0° et 4°C.
- Le délai d'analyse bactériologique ne sera pas supérieur à 48 heures.
- La composition du lait (matières grasses et protéines) sera déterminée 6 fois par mois
- La qualité du lait sera examinée au moyen de six critères pouvant donner lieu à des pénalisations (Tableau 17) à savoir : le nombre de germes, le nombre de cellules, la présence de substances inhibitrices, le point de congélation, la propreté visible et la présence d'oxydants.
- Lorsqu'un producteur obtient 4 mois consécutifs des résultats mensuels en germes et cellules supérieurs à 100.000 germes et/ou 400.000 cellules, il y a interdiction de livraison pendant 14 jours. Si au cours des 14 jours suivant cette période d'interdiction, les taux de germes et de cellules redeviennent normaux (2 contrôles), l'interdiction est levée. Dans le cas contraire, elle est prolongée de 1, 2 voire 3 mois. Depuis le 1 novembre 2002, lorsqu'une unité de production obtient 4 fois un résultat positif en substances inhibitrices au cours d'un intervalle de 12 mois, il y a interdiction de livraison pendant 14 jours. Si au cours des 14 jours suivant cette période d'interdiction, les résultats s'avèrent négatifs, l'interdiction est levée. Dans le cas contraire, elle est prolongée de 1, 2 voire 3 mois.
- L'agrément pour le lait AA est maintenu aux conditions suivantes:
  - résultat égal à 0 point de pénalisation
  - absence de substances inhibitrices à chaque fourniture du mois
  - moyenne géométrique des deux derniers mois inférieure à 50 Coli, 50.000 germes et 350.000 cellules (300.000 cellules pour obtenir l'agrément)

#### 6.4.2. Contrôle cryoscopique

L'addition d'eau au lait est interdite. Il peut arriver que cette addition soit accidentelle (eau résiduelle, trayons non séchés, inclinaison insuffisante du lactoduc, non décrochage du lactoduc arrivant au tank...). Le lait congèle normalement à une température inférieure à 0°C car il renferme des substances en solution. Le contrôle cryoscopique se fait par mesure de l'abaissement du point de congélation du lait (APC) par rapport à l'eau pure. Ce point est dans un lait normal inférieur à -0,545 °C. Ce point de congélation peut augmenter en cas de sous-nutrition (-0,500°C) ou après une forte absorption d'eau par l'animal (-0,500 à -0,510°C) ou diminuer par manque d'abreuvement (-0,540°C à -0,550°C). Le taux de mouillage est égal à  $(APC_{\text{réf}} - APC) / APC \times 90$ . Il est significatif à partir de 2%. Le taux de cryoscopie peut également diminuer en cours de lactation ou avec l'âge de la vache (sans toutefois être supérieur à -0,510°C).

#### 6.4.3. Détection des antibiotiques dans le lait

Le problème des résidus d'antibiotiques dans le lait est double. Il concerne tout à la fois le consommateur et l'industrie laitière et fromagère (fabrication de produits de transformation du lait). Trois méthodes de détection des antibiotiques ont été proposées. La première fait appel à l'inhibition par l'échantillon de lait à tester d'une culture de *Bacillus stearothermophilus* après incubation de plusieurs heures. La seconde a recours à des méthodes immunologiques basées sur des tests radioimmunologiques ou colorimétriques. La dernière a recours à la chromatographie en phase gazeuse.

Il existe actuellement sur le marché plus d'une vingtaine de tests recourant soit à l'inhibition microbienne soit à la méthode ELISA (**Bibliographie** : Cullor JS. Antibiotic residue tests for mammary gland secretions. Vet. Clin. North America, Food anim. pract. 1993, 9, 3, p.609, et Cullor JS ; Milk antibiotics residue tests end veterinary practice. Compend.Continuing Educat. 1995, 17, 863. ; Voir aussi le bulletin 258/1991 publié par l'International Dairy Federation). La conclusion de cet auteur est très mitigée. Selon lui, la majorité des tests a été commercialisé sans qu'une étude préalable de leur valeur en termes épidémiologiques (spécificité, sensibilité, degré d'exactitude) n'ait été réalisé. Leur emploi risque d'entraîner de nombreux diagnostics faussement positifs d'autant que plus que de grandes variations existent entre les individus en ce qui concernent leur taux cellulaire, leur concentration en germes et en substances à effet bactéricide (complément, lactoferrine). Ces remarques s'appliquent plus encore aux prélèvements effectués dans le tank à lait.

Les principaux problèmes liés à la présence de résidus sont liés au problème de résidus. On se souviendra qu'une cuillère à soupe de lait traité au moyen de pénicilline peut contaminer 1000 litres de lait.

#### 6.4.4. Situation en Wallonie en 2005

(rapport d'activités 2005 du Comité du lait (Route de Herve 104 4651 Battice [info@comitedulait.be](mailto:info@comitedulait.be))

	2003	2004	2005
--	------	------	------

N producteurs contrôlés			5592
Quantité de lait collectée en Wallonie			1.184.000.000
Production moyenne par exploitation	190.000	204.000	211.000
N analyses germes totaux (Bactoscan FC)		138.103	129.228
% de résultats < 100.000 germes/ml	92.3	92.9	92.8
Moyenne arithmétique des concentrations en germes totaux	47.700	45.200	45.400
% d'éleveurs pénalisés		3.6	3.8
N analyses des cellules somatiques de tank		280.165	264.954
% de résultats < 400.000 cellules / ml (Fossomatic)	89.1	88.9	88.5
Moyenne arithmétique des cellules somatiques	249.700	250.700	256.700
% d'éleveurs pénalisés	3.9	3.7	4.2
N analyses cryoscopiques (point de congélation : Milkoscan)		70.105	66.529
% d'éleveurs pénalisés			1.27
Moyenne arithmétique		- 0.5206°C	-0.5207°C
N analyses des substances inhibitrices (Delvotest)		880.933	827.804
% résultats positifs		0.11	0.09
% éleveurs pénalisés		13.2	9.9
N tests de filtration		69.438	65.749
% éleveurs pénalisés			0.03
N analyses oxydants		23.526	22.478
N éleveurs pénalisés			2
N analyses de MG			828.114
Quantité moyenne de matières grasses (g/L)	40.18	40.38	40.33
N analyses de protéines			828.114
Quantité moyenne de protéines (g/L)	33.89	34.07	34.01
N analyses urée			823.716
Quantité moyenne d'urée (mg/L)	243	267	247

#### 6.4.5. Le système QFL (Qualité Filière Lait)

45 % des producteurs wallons sont en 2002 certifiés QFL.

Des informations complémentaires sont disponibles sur le site [www.qfl.be](http://www.qfl.be)

#### 6.4.6. Calcul du prix payé au producteur

En 2002, la détermination de la qualité du lait cru est régie par les Arrêtés Royaux et Ministériels du 17 mars 1994 (MB du 6 mai 1994), modifiés par les Arrêtés Royaux des 11 juillet 1996 et 3 septembre 2000 et Ministériels des 11 juillet 1996, 4 et 10 octobre 2000, 28 décembre 2000, 21 décembre 2001 et 5 septembre 2002.

L'acheteur paye le prix de base pour le lait standard. Le prix de base est le prix par litre de lait standard, départ à la ferme, hors TVA sans primes ni réfections. Le lait standard est le lait réfrigéré n'ayant obtenu aucun point de pénalité, ayant une teneur en matière grasse de 38g/l et une teneur en protéines de 33,5 g /l. Par point de pénalité, l'acheteur applique une réduction de prix de 0,62 euros /100 litres / point (2002).

Il n'est pas inutile de rappeler qu'en 2003 et sur base de la comptabilité de 700 élevages laitiers, par litre de lait ramené à 4 % de MG, le prix du lait varie de 11.8 à 16 FB (13,2 en moyenne). Les frais directs liés à cette production se distribuaient de la manière suivante :

- achats d'aliments 0,9 à 4,6 FB (moyenne 2,35 FB)
- frais de superficies fourragères : 0,8 à 3,7 FB (moyenne 2,1 FB) sans les amortissements ni intérêts de capital
- pour les frais de cheptel et autres : 1,2 à 5,6 FB (2,25 Fb en moyenne) sans les amortissements ni intérêts de capital
- pour les charges d'emprunts de l'exploitation : 0 à 6,5 FB (3,06 en moyenne)  
soit un total moyen de frais de 9,76 FB (voir Le Sillon Belge 21 novembre 2003 page 13 : le contrôle laitier, une valeur ajoutée de l'exploitation).

## 7. Particularités d'espèces

La lactation chez la chèvre laitière dure 240 à 300 jours. Il est tout à fait possible de doubler cette durée sans effets

secondaires majeurs sur le taux cellulaire. Durant les 10 premiers mois de lactation, il n'y a pas de différences entre les lactations normales et prolongées. Par la suite, le taux cellulaire d'une lactation prolongée est plus élevé que celui d'une lactation normale. Cette augmentation est sans effet sur l'aptitude fromagère. Par ailleurs, la production laitière d'une lactation allongée n'est pas fort différente de celle obtenue sur deux lactations successives. Les taux protéiques et butyreux sont quant à eux légèrement plus élevés en cas de gestation prolongée.

Tableau 17 : Critères de détermination de la qualité du lait cru et pénalités encourues

Contrôles	Normes	Points
1. Nombre de germes / ml		
- prélèvements réalisés au moins deux (min 2) fois par mois	< ou = à 100.000	0
- pénalités attribuées sur base de la moyenne géométrique des 2 derniers mois	1 x plus de 100.000	1
	2 x consécutivement > 100.000	2
	3 x consécutivement > 100.000	4
	4 x consécutivement > 100.000	6
	> 4 x consécutivement > 100.000	8
2. Nombre de cellules (/ ml)		
- prélèvements réalisés au moins 4 (min 2) fois par mois	1 x > 400.000	1
- pénalités attribuées sur base de la moyenne géométrique des 3 derniers mois	2 x consécutivement > 400.000	2
	3 x consécutivement > 400.000	4
	4 x consécutivement > 400.000	6
	> 4 x consécutivement > 400.000	8
3. Substances inhibitrices (*)		
- à chaque collecte	absence	0
	présence	29,75 euros/100 l sur les litres du jour
4. Point de congélation		
- prélèvement mensuel (min 1)	> 0.510°C	0
	< 0.510 °C	1
5. Filtration (propreté visible)		
- au moins 1 fois par mois	satisfaisante	0
	non satisfaisante	2
6. Oxydants		
- au moins 4 fois par an	présence	0
	absence	2

Tableau 18 : Données du contrôle laitier français (Année 2000)

	N	Moy (Kgs)	Durée	MG	Prot
Prim'holstein	1 996 075	7 697	323	40.7	31.6
Montbéliarde	358 056	6 158	296	38.6	32.4
Normande	288 947	5 510	301	43.6	34.1
Abondance	18 090	4 999	289	37.3	32.6
Brune	14 904	6 562	321	40.5	33.4
Simmental française	13 522	5 258	291	39.8	33.3
Pie rouge des plaines	10 185	6 442	301	41.8	32.5
Tarentaise	7 103	3 993	270	35.9	31.9
Salers	2 684	2 436	244	33.1	32.6
Jersiaise	1 484	4 222	307	56.9	38.5

Rouge flamande	1 097	5 647	305	40.2	32.6
Vosgienne	1 068	3 833	283	38.1	32.0
Bleue du Nord	925	4 521	276	36.4	30.6
Bretonne Pie noire	147	2 796	248	43.7	33.4
Ferrandaise	81	2 657	244	36.2	31.4
Maine Anjou	76	3 073	233	38.1	32.8
Villard de Lans	37	2 828	256	40.6	31.9
Buffle	30	1 621	282	70.5	38.4
Ayrshire	23	5 904	307	39.7	31.8
Aubrac	17	733	202	40.5	32.6

## 8. Pour en savoir plus

Sur la composition et les facteurs d'influence du lait de brebis :

<http://www.inra.fr/productions-animales/an2001/num212/bocq/fb212.htm>

Annexe 1 : Résultats mensuels cellulaires de l'exploitation (RMC)

R.	C.	Père	VACHE			Natis.	Nombre	Date	10 DERNIERS RESULTATS										
			Numero de CII	Trav.	Nom				MM AA	Lac/cor	de Veilage	26/12	23/01	22/02	26/03	26/04	30/05	28/06	29/08
04	4	BELL	85630093163		BELROSE	07-85	7	060394	350	0	0	*	760	580	2310	3160	1700	2390	1510
04	4	SCHAK	87628568100		SHEILA	05-87	6	130494	60	90	0	*	0	40	60	60	50	40	60
04	4	SHINE	87627055102		JANETON	03-87	6	290394	60	120	0	*	0	260	820	1160	860	800	200
04	4	KENTU	87630008144		BIBIE	09-87	5	161093	10	10	20	*	110	120	180	130	0	0	0
04	4	VIKIN	87629524154		KARIN	07-87	5	240294	60	0	0	*	40	40	20	40	40	30	50
04	4	VITUS	88631818181		BABY	12-88	4	030394	100	0	0	*	100	100	20	20	20	40	110
04	4	AXEL	89628369105		SONIA	04-89	4	100694	20	40	20	*	30	0	0	1330	20	10	10
04	4	AXEL	89628366172		SUSKE	05-89	4	030294	0	0	10	*	30	10	10	30	40	20	90
04	4	PRIDE	89631113191		VALENTINE	10-89	3	090294	0	0	30	*	130	20	30	20	50	40	80
04	4	MANIT	90625293170		EMMA	01-90	3	060194	0	20	20	*	0	40	40	50	100	70	190
04	4	MARAT	90627840129		MADONA	04-90	3	120294	0	0	40	*	150	10	10	20	20	10	60
04	4	SPENC	90628573184		ELVIRA	05-90	3	110394	70	0	0	*	80	10	10	20	50	30	100
04	4	MOLIN	90628572174		SUMMER	05-90	3	220394	30	40	0	*	20	0	10	50	20	20	70
04	4	MARAT	90629981102		PENELLOPE	07-90	3	160494	90	90	140	*	0	400	40	70	60	40	890
04	4	MANIT	90627300161		SISSI	02-90	3	130494	30	60	0	*	0	150	10	20	20	30	60
04	4	MARAT	90630643126		BERGERE	09-90	2	041293	10	10	20	*	90	70	140	60	70	150	200
04	4	ASTRO	90637212147		EISE	12-90	2	231193	10	10	10	*	20	50	30	40	50	60	110
04	4	DEFIA	91626903147		CHANCE	03-91	2	230194	0	0	10	*	130	10	10	10	20	20	50
04	4	SHOWB	91625925164		ADACIO	02-91	2	190394	20	40	0	*	80	10	10	30	0	30	100
04	4	MARAT	91626904157		OLIVE	03-91	2	180394	70	250	0	*	60	40	30	30	50	80	50
04	4	MARAT	91627787160		LEONCE	03-91	2	080494	120	240	0	*	0	70	30	40	40	20	130
04	4	DEFIA	91627788170		DOLCE	03-91	2	100494	20	70	0	*	0	10	10	10	10	290	10
04	4	ERNIE	91630711106		BILLIE	10-91	2	171094	20	50	40	*	200	40	30	80	0	0	30
04	4	SABAS	91632128114		BASTIA	12-91	1	211193	40	60	40	*	70	130	60	60	50	60	180
04	4	CLARK	91632127104		JACKIE	11-91	1	211293	220	240	2440	*	690	690	370	270	130	100	160
04	4	MARAT	92626913129		LEONTINE	03-92	1	170294	0	0	110	*	50	50	60	310	70	50	30
04	4	ADLER	92625804194		MANUELA	02-92	1	030294	0	0	10	*	40	10	20	50	50	40	70
04	4	CLARK	92627608192		EVA	04-92	1	130494	0	0	0	*	0	20	20	10	10	20	90
04	4	SEXY	92627607182		JANETTE	04-92	1	020494	0	0	0	*	0	20	10	10	10	30	120
04	4	LINDE	92628667112		LINDA	06-92	1	200594	0	0	0	*	0	0	20	40	10	70	20

Résultats mensuels individuels (RMI)

R.	C.	Père	VACHE			Nass.	Numéro	Date	Lait	RESULTAT DERNIER CONTR.				Rem.	Gr	PRODUCTION TOTALE DE LA LACTATION										Appr	Cel11.	x 1000	Cel11	Val.
			Numero de CTI	Trav.	Nom					MM AA	Lac/cor	de Vêlage	Cont. Pré-c.			Lait	% MG	%Prot	Gr. MU	J.LactJ	Tar	Lait	% MG	MG	%Pro					
04	4	BELL	85630093163		BELROSE	07-85	8	260295	404	316	423	310	2316			134	0	4867	388	189	300	146	335			20				
04	4	SCHAK	87628568100		SHELLA	05-87	7	080595	432	382	429	282	2716			63	0	2582	322	83	297	77	160			50				
04	4	KENTU	87630008144		BIBIE	09-87	6	181194	260	160	395	324	1150			234	0	6291	416	262	310	195	457			390				
04	4	VIKIN	87629524154		KARIN	07-87	5	240294								440	47	12720	359	457	305	388	844							
04	4	VITUS	88631818181		BABY	12-88	5	220295	344	292	394	316	2073			138	0	4360	406	177	307	134	311			400				
04	4	AXEL	89628366172		SUSKE	05-89	5	030295	314	254	368	331	1775			157	0	4779	425	203	321	153	357			10				
04	4	PRIDE	89631113191		VALENTINE	10-89	4	300195	384	284	321	316	1809			161	0	5902	325	192	294	174	366			60				
04	4	MANIT	90625293170		EMMA	01-90	4	271294	286	236	417	301	1694			195	0	5999	410	246	300	180	426			30				
04	4	SPENC	90628573184		ELVIRA	05-90	4	170395	316	280	367	319	1921			115	0	3699	376	139	325	120	259			30				
04	4	MÖLLN	90628572174		SUMMER	05-90	4	230295	386	300	370	326	2088			137	0	4592	364	167	314	144	311			10				
04	4	MARAT	90629981102		PENELLOPE	07-90	4	160595	352	340	369	310	2309			55	0	1902	432	82	347	66	148			170				
04	4	MANIT	90627300161		SISSI	02-90	3	130494	150							425	14	10066	411	414	322	325	739			20				
04	4	MARAT	90630643126		BERGERE	09-90	3	290395	348	280	348	297	1806			103	0	3430	370	127	303	104	231			190				
04	4	ASTRO	90637212147		ELISE	12-90	3	120295	314	244	327	306	1545			148	0	4620	349	161	310	143	304			10				
04	4	DEFIA	91626903147		CHANCE	03-91	3	110495	360	332	303	291	1972			90	0	3288	333	109	298	98	207			10				
04	4	SHOWB	91625925164		ADACIO	02-91	3	090395	290	238	396	330	1728			123	0	3397	439	149	325	110	259			20				
04	4	MARAT	91627787160		LEONCE	03-91	3	200395	312	244	367	343	1732			112	0	3293	423	139	339	112	251			10				
04	4	DEFIA	91627788170		DOLCE	03-91	3	080495	342	280	417	344	2131			93	0	2904	441	128	349	101	229			10				
04	4	ERNIE	91630711106		BILLIE	10-91	2	171094	200	150	447	351	1197			266	0	5851	456	267	333	195	462			90				
04	4	SABAS	91632128114		BASTIA	12-91	2	311294	256	200	437	320	1514			191	0	5028	403	202	300	151	353			10				
04	4	MARAT	92626913129		LEONTINE	03-92	2	200295	350	248	355	299	1622			140	0	4414	342	151	309	137	288			10				
04	4	ADLER	92625804194		MANUELA	02-92	2	210195	284	216	379	328	1527			170	0	4714	395	186	313	148	334			30				
04	4	CLARK	92627608192		EVA	04-92	2	220495	316	290	373	310	1981			79	0	2424	346	84	330	80	164			10				
04	4	SEXY	92627607182		JANETTE	04-92	1	020494								403	47	7594	503	382	354	269	651							
04	4	LINDE	92628667112		LINDA	06-92	2	210495	368	250	547	333	2200			80	0	2614	508	133	326	85	218			20				
04	4	ADLER	92626914139		MADELEINE	03-92	1	040794								310	47	4365	426	186	367	160	346							
04	4	CLARK	92628665189		MENIE	06-92	1	090994	214	152	401	352	1145		TARI	304	0	6274	410	257	331	208	465			50				
04	4	CLARK	92630895179		BERANGERE	10-92	1	171094	196	172	401	328	1254			266	0	5436	439	239	331	180	419			20				
04	4	ADLER	93621034100		CHANDLER	02-93	1	210195	190	152	425	323	1137			170	0	3208	412	132	325	104	236			20				
04	4	SABAS	93622116153		BELISA	02-93	1	030295	262	210	391	303	1457			157	0	3737	376	141	299	112	252			10				



## Annexe 3 : Bilan annuel de l'exploitation (BAE)

## TOTAUX JOURNALIERS

Date de contrôle	Lait (Kg)	Mat. grasses		Protéines		M.U. (Kg)	Vaches prés.
		(%)	(Kg)	(%)	(Kg)		
27-01-1993	443.4	4.43	19.636	3.38	14.971	34.607	29
24-02-1993	531.8	4.46	23.738	3.35	17.837	41.575	31
30-03-1993	730.6	4.47	32.672	3.30	24.109	56.781	31
28-04-1993	778.2	3.92	30.468	3.25	25.277	55.745	32
27-05-1993	858.0	3.95	33.903	3.16	27.135	61.038	32
27-06-1993	870.4	3.85	33.502	3.22	28.053	61.555	32
	810.8	4.10	33.218	3.38	27.379	60.597	32
30-08-1993	751.2	4.38	32.935	3.56	26.706	59.641	32
27-09-1993	675.8	4.64	31.365	3.50	23.650	55.015	33
27-10-1993	610.0	4.65	28.366	3.52	21.493	49.859	33
29-11-1993	589.0	4.97	29.283	3.70	21.814	51.097	34
26-12-1993	506.0	4.84	24.494	3.54	17.901	42.395	35

## RESULTATS ANNUELS DU TROUPEAU

	Tout le troupeau		
	1993	1992	Différence
<b>PRODUCTION TOTALE</b>			
Lait (Kg)	248302		
Lait hiver (%)	43.5		
Matières grasses (Kg)	10765		
Protéines (Kg)	8414		
Matières Utiles (Kg)	19179		
<b>PRODUCTION MOYENNE PAR VACHE PRESENTE</b>			
Lait (Kg)	7719		
Matières grasses (%)	4.34		
Matières grasses (Kg)	335		
Protéines (%)	3.39		
Protéines (Kg)	262		
Matières Utiles (Kg)	597		
Lait /jour (Kg)	21.1		
Vache standard			
Appréciation moyenne /jour			
Pic lactation - troupeau (Kg)	34.2		
- primipares (Kg)	24.2		
Nombre de cellules	111		
<b>PARAMETRES DU TROUPEAU</b>			
Nombre moyen vaches prés.	32.2		
Nombre moyen primipares prés.	0.0		
Primipares (%)	0.0		
Vaches prés. toute l'année (%)	71.4		
Nombre total de vêlages	34		
Nombre vêlages de primipares	10		
Vêlages de primipares (%)	29.4		
Nombre vêlages de primi. IA	9		
Nombre moyen de vêlages / vache	1.1		
Intervalle de vêlage moyen (jours)	377		
N° de lactation moyen	3 L 7 C		
Age moyen	4 A 10 M		
Age moyen primi. au vêlage (mois)	24		