

L'analyse des performances zootechniques d'un élevage fait appel à la science du diagnostic, tel qu'on peut la mettre en œuvre en médecine. Il s'agit d'identifier la pathologie (alerter), d'identifier la cause (repérer), puis de préconiser une solution (conseiller). Il s'agit donc de la méthode ARC : alerter, repérer, conseiller.

L'objectif du module S4 est de travailler exclusivement sur les deux premiers temps : alertes et causes. L'ingénierie du conseil est développée du S6 au S10 puisqu'elle exige l'emploi de nombreuses compétences variées.

Tout d'abord, le document suivant va s'attacher à définir ce qu'est une contre-performance, puis en déterminer la cause, ou de faire l'hypothèse des causes les plus plausibles. Il s'agira donc de choisir l'indicateur de performance, le calculer, en interpréter le sens (« proche de l'optimum », « supérieure », « inférieur »), et de faire une recherche exhaustive des causes en utilisant un arbre de décision. Votre travail s'arrêtera à émettre des hypothèses causales et à en infirmer un maximum.

Le schéma de fonctionnement laitier met en évidence un ensemble de performances de production :

- Fertilité
- Proliféricité
- Mortalité juvénile
- Taux de renouvellement
- Age à la première mise-bas
- Poids à la première mise bas
- **Production laitière par vache et par an**
- **Taux moyens du lait (TB, TP)**
- **Taux de cellules en moyenne dans le lait (leucocytes)**
- Mortalité adulte
- Taux de réforme

De même en élevage producteur d'animaux destinés à la boucherie :

- Fertilité
- Proliféricité
- Mortalité juvénile
- Productivité numérique
- **Age moyen des animaux abattus**
- **Poids moyens des carcasses (donc le GMQ)**
- **Conformation des carcasses**
- **Etat d'engraissement des carcasses**
- Indice de consommation
- Taux de renouvellement
- Age à la première mise-bas
- Poids à la première mise bas
- Mortalité adulte
- Taux de réforme

Un certain nombre de ces performances ont été analysées en S3 : mortalité juvénile, mortalité adulte et taux leucocytaire du lait.

D'autres performances seront analysées en S6, et celles en gras sont l'objet du module de S4 « analyse des conduites d'élevage ».

Il faut noter la distinction entre performance et paramètre de production. Une performance se réfère toujours à un volume de vente, à sa qualité, voire au coût engagé (dans lequel entre la fertilité, la mortalité, le taux de renouvellement, l'indice de consommation par exemple). Il faut bien les distinguer des paramètres de production qui font références aux pratiques choisies par l'éleveur : équilibre des rations, prévalence et incidences des pathologies, jours improductifs, ...etc.

Les performances laitières

La lactation : une succession de nombreux stades physiologiques

Une des principales performances laitières est la quantité de lait produite pendant la lactation, c'est-à-dire la production laitière annuelle d'une vache si celle-ci est en lactation 305 jours (10 mois). Elle va de 4000 L pour les races bovines rustiques à 14000 L pour les vaches laitières hautes productives que l'on trouve généralement dans la race Holstein. Elle va de 100 L pour les chèvres des milieux désertiques à 1000 L pour les systèmes caprins les plus intensifs.

La production annuelle d'une laitière est le fruit d'une courbe de lactation, c'est-à-dire la somme des productions quotidiennes classiquement issues de deux traites quotidiennes.

La courbe théorique d'un ruminant laitier (objet unique de ce cours car le lait des non-ruminants n'a pas d'importance économique) suit la tendance globale suivante :

- Une phase ascendante de 6 à 8 semaines
- Une phase de plateau de 4 semaines, communément appelé « pic de lactation »
- Une phase descendante de 32 semaines

Il faut noter que la phase ascendante est souvent de pente faible car la production à la mise-bas est déjà proche du niveau du pic.

La production laitière est donc la succession de nombreux stades physiologiques :

- La mise-bas
- Le début de lactation
- La phase descendante
- Le tarissement et la période « sèche qui s'en suit » (les deux sont souvent rassemblés sous l'expression unique de « période tarissement »)

La production laitière est aussi le fruit de la croissance de la nullipare (génisse, chevrette, agnelle) puisque le développement mammaire et corporel s'y fait en bonne partie.

Un petit retour sur ces stades physiologiques s'impose afin d'identifier les points critiques responsables de courbes anormales.

La mise-bas

Toute difficulté de mise-bas fatigue la femelle et donc va conduire à ce qu'elle se déplace moins, c'est-à-dire qu'elle mange moins et donc ne puisse pas satisfaire les besoins énergétiques de la lactation commençante. A l'extrême, elle reste couchée.

Les mises-bas éprouvantes ont des formes différentes :

- Dystocie (mauvais positionnement du jeune)
- Tératologie (malformations)
- Tonus musculaire faible (carence en magnésium ou en énergie, manque d'habitude de l'effort)

Les complications des mises-bas difficiles sont fréquentes :

- Non-délivrance (maintien d'une partie des enveloppes fœtales dans l'utérus)
- Métrites (infection de l'endomètre utérin)

La morphologie de la mère et du petit revêt une importance colossale : la mère doit avoir un bassin large, un entraînement régulier à la marche, tandis que son jeune doit avoir une tête profilée et des épaules étroites.

La mise-bas est aussi le moment d'une grande perturbation métabolique : l'exportation massive de calcium dans le lait. L'hypocalcémie peut toucher gravement l'animal (vache couchée car ces muscles

manquent de calcium) si l'exportation calcique est trop intense et non régulée. Or la régulation est perturbée si auparavant la vache a consommé trop de calcium et peu d'anions.

Le début de lactation (6-8 premières semaines)

La demande énergétique connaît une augmentation très forte au moment de la mise-bas à cause de la production de lait dans les alvéoles mammaires. Or le rumen n'est pas au maximum de ses capacités : il est de taille réduite et une partie des papilles ruminales chargées de l'absorption ont disparus. Or le rumen a la charge de quasi toute l'assimilation des nutriments qui circuleront dans l'organisme ensuite.

Le rumen a été compressé par le fœtus et les poches fœtales, d'autant plus si la mère a manqué d'appétit en fin de gestation. Le rumen met 6 semaines à retrouver son volume maximal une fois le fœtus expulsé.

Une partie des papilles ruminales a disparait pendant la période sèche car l'alimentation est moins riche en sucre (en relation avec des besoins plus faibles qu'en lactation). Moins l'alimentation est riche en sucre, plus le déclin des papilles ruminales est sévère. Ce déclin est plus faible quand du concentré énergétique est distribué en fin de gestation (40 kg sur les 3 dernières semaines) et le nombre maximale est atteinte au bout de 14 jours contre 42 jours en cas d'absence de concentrés.

L'écosystème microbien doit aussi être adapté à la ration de la lactation : tout changement brutale de base fourragère est déconseillée. Mais malgré une période de transition à respecter (7 à 15 jours), il faut conserver au moins 50% de fourrages communs.

L'ingestion est aussi importante que le volume ruminal : si la laitière manque d'appétit, l'ingestion est réduite. Le manque de stimulation alimentaire est un facteur de risque. Un état corporel trop élevé (vache grasse) est aussi associé à une ingestion moindre. L'objectif est une note d'état de 3 au vêlage en race Holstein par exemple.

Si le rumen manque d'efficacité (volume, papilles, écosystème) ou de volume ingéré (appétit), le risque est que la femelle compense le manque de nutriments par une mobilisation excessive des réserves adipeuses afin que le foie satisfasse la demande mammaire en glucose. Le lactose du lait provient en effet du glucose produit par le foie et dans la mamelle, 50g de lactose correspond à la migration de 900g d'eau. L'arrivée massive de triglycérides peut devenir difficile à gérer pour le foie quand la demande en glucose est importante avec une faible couverture par les apports alimentaires. Dans ce cas, le cycle de Krebs y est saturé et la voie des corps cétoniques prends le relais : c'est l'état d'acétonémie, autrement dit la cétose. La cétose peut être clinique, mais dans 10 cas sur 11 elle est subclinique et induit une perte de 340 à 450 L par vache sur la lactation. Afin d'éviter cette situation, les éleveurs peuvent administrer des hépato-protecteurs et/ou du propylène-glycol qui est un produit néoglucoformateur freinant la mobilisation des réserves corporelles.

Les maladies métaboliques ont donc principalement lieu en début de lactation pour en tout cas ce qui concerne l'acétonémie (cétose) et l'hypocalcémie (« fièvre de lait »).

Le déficit énergétique est naturel en début de lactation. On tolère classiquement une perte d'état corporel de 0,75 point maximum jusqu'à 60 jours, après quoi la phase de reprise d'état doit démarrer. Il a des conséquences visibles : la synthèse protéique dans la mamelle est affectée à tel point que le taux protéique du lait (TP) diminue très nettement. Le déficit énergétique en début de lactation doit ensuite être compensé par une reprise d'état corporel au fur et à mesure de la phase descendante.

Mais l'intensité du déficit énergétique en début de lactation peut être pathologique dès lors qu'une demande mammaire excessive à cause de la sélection génétique rencontre des conditions défavorables : rumen inefficace, ingestion insuffisante, ration insuffisante. La reprise d'activité ovarienne peut-être compromise, l'involution utérine est retardée, la stérilisation utérine peut être retardée, le colostrum est médiocre, le système immunitaire est affaibli. Il faut à ce titre noter que 80% des mammites surviennent en début de lactation...

Le début de lactation est le moment de la mise à la reproduction des bovins. L'objectif est une première insémination artificielle (IA1) entre 60 et 90 jours afin de renouveler les mises-bas tous les ans. L'allongement des IVV est souvent un indicateur de la fréquence des déficits énergétiques intenses en début de lactation, pénalisant le succès de l'IA1 à travers le ralentissement de l'involution et de la stérilisation utérine, voire même de chaleurs irrégulières, tardives ou mal exprimées, des corps jaunes persistants.

La phase descendante

La lactation diminue au fur et à mesure que la phase de plateau est passée. On accuse la pression intra-mammaire comme coupable des apoptoses régulières chez les cellules sécrétrices des alvéoles. Le verdict scientifique n'est pas encore tombé mais quoiqu'il en soit une phase de diminution régulière de la sécrétion lactée s'observe dans la majeure partie des troupeaux.

Très souvent l'énergie ingérée devient supérieure au besoin de la femelle : elle peut se reengraisser et son système immunitaire et son appareil reproducteur sont parfaitement fonctionnels. Les maladies sont plus rares et la fertilité est excellente. La primipare peut également terminer sa croissance. Comme c'est le moment de la reproduction des ovins et caprins, ces deux espèces connaissent des fertilités de 90-95% en saison de reproduction.

Le tarissement

Le tarissement au sens strict est l'arrêt brutal de la lactation par suppression des traites et restriction alimentaire et hydrique.

La période sèche qui s'en suit permet à la croissance fœtale de ne pas être concurrencée par la lactation. La mamelle peut également régénérer un tissu sécrétoire complet sur les ruines de l'ancien. Ainsi il est possible d'atteindre un nouveau pic.

La phase d'involution mammaire dure 3 à 4 semaines. La phase de stagnation de l'involution dure 2 semaines, la phase de régénérescence dure 2 à 3 semaines. Un tarissement réussi nécessite donc 2 mois. Au-delà c'est une perte de production.

Le tarissement n'a pas que des effets bénéfiques. La brutalité que représente le tarissement chez une laitière pouvant conserver un volume de lait conséquent dans la mamelle n'est pas sans conséquence sanitaire. Si une partie du lait non traité est résorbé, une partie s'écoulera à travers des sphincters ouverts à cause de la pression intra-mammaire et du manque de traite. Les sphincters peuvent donc rester longtemps ouverts ce qui expose la mamelle à des infections bactériennes lorsque la vache se couche. 80% des mammites aujourd'hui sont contractées au tarissement : les bactéries survivent pendant la période sèche et profitent du déficit énergétique du début de lactation pour proliférer sans la contrainte des défenses immunitaires.

Afin de prévenir ces infections, la majeure partie des éleveurs bovins laitiers injectent des antibiotiques au moment du tarissement et introduisent un produit d'obturation dans les trayons (cire). Mais cette prévention n'est pas toujours efficace, interdite en agriculture biologique, et peu conseillée dans le cadre de la lutte contre l'émergence de résistance bactérienne aux antibiotiques. L'hygiène stricte des locaux de vaches tarées est essentielle, même si elle semble peu efficace contre les staphylocoques dorés naturellement présents sur la peau des trayons et dans les biofilms incrustés dans les surfaces du bâtiment et des équipements.

La croissance de la génisse et le succès de la première lactation

Si ce qui est dit ci-dessus vaut pour une multipare, la lactation d'une primipare est surtout le fruit de sa phase de croissance et développement.

1 – tout accident de croissance nuira à son développement corporel (aptitudes digestives et volume du rumen)

2 – tout accident pendant la phase de croissance allométrique de la mamelle nuira à son potentiel laitier

Il existe plusieurs phases :

- Les premiers jours de vie
- La phase lactée
- La phase pré-pubère
- La mammogénèse

Les premiers jours de vie sont marqués par la faiblesse immunitaire du nouveau-né. Sans la transmission des anticorps maternels via le colostrum, le nouveau-né n'a aucune défense contre les virus présents dans son environnement : rotavirus, coronavirus, adénovirus, virus des syndrômes grippaux (IP3, ...), le VRSB...etc. L'ingestion de ces pathogènes est presque systématique. L'hypothermie est également un danger récurrent.

Dans les systèmes laitiers l'allaitement est artificiel : le nouveau-né est séparé de sa mère dès la naissance afin que ne s'établisse pas un lien mère-jeune qui priverait l'éleveur de la possibilité de traire mécaniquement la mère. Le lait a deux origines possibles :

- Du lait reconstitué à partir de poudre de lait
- Du lait non commercialisable court-circuité en salle de traite (lait des 7 premiers jours, lait de mammites, lait dans les 14 jours après traitements antibiotiques)

La maîtrise de la qualité du lait est essentielle pour éviter des troubles digestifs sévères. En outre, la qualité des anticorps fournis par la poudre de lait n'est pas forcément au rendez-vous puisque les anticorps ne sont pas spécifiques aux virus de l'environnement du nouveau-né, tels que peuvent l'être ceux transmis par sa mère qui a vécu dans cet environnement. La vaccination est donc un acte fréquent dans ce cas.

L'apprentissage de la tétée à la tétine des multi-biberons (« louve ») est également un point crucial de la réussite de la croissance du nouveau-né et donc de sa santé.

Ensuite, l'acquisition de la rumination devient la préoccupation suivante. C'est une étape alimentaire et sanitaire cruciale. Si la rumination n'est pas acquise, la transition lors du sevrage sera très brutale, et la croissance post-sevrage pénalisée. Pour éviter de tels désagréments, il convient de distribuer du foin très précocement (le premier mois). Ce foin doit être d'excellente qualité sanitaire car la colonisation du rumen par les microbiotes est principalement liée à la consommation des premières fibres de foin. L'antibiothérapie pendant cette phase de colonisation doit être évitée au maximum afin d'éviter le développement de *Clostridium perfringens* ou *Clostridium difficile* (entérotoxémies souvent foudroyantes).

La transition alimentaire au sevrage est également un point critique de la phase pré-pubère. La flore ruminale et intestinale doit être adaptée au nouveau régime à ingérer. Pour cela, le jeune ruminant doit avoir régulièrement consommé les composantes de la ration (apport de céréale et de foin dès le plus jeune âge).

Enfin, la phase pré-pubère est marquée par l'ingestion des premiers parasites digestifs lors du pâturage. Si l'immunisation des jeunes femelles de renouvellement semble être une logique de prévention des infestations parasitaires de la vie adulte, elle n'en reste pas moins délétère pour la croissance : l'immunisation exige en effet une période d'infestation d'un mois qui pénalise fatalement la croissance.

Pendant la phase pubère la mammogénèse a une croissance isométrique. Si un accident de croissance survient, l'impact sera surtout au niveau du format de la femelle à l'âge recherché pour la première mise-bas.

A la puberté, la mammogénèse est allométrique : le développement de la mamelle est plus rapide que les autres organes. Il s'agit notamment du développement du tissu de soutien de la mamelle. Donc il faut prévenir tout accident de croissance à la puberté sinon le potentiel de production laitière est très fortement réduit. Toutefois, une croissance trop forte serait pénalisante (même si tous les auteurs ne s'accordent pas sur ce point). Un objectif de 700g de GMQ par jour est souvent avancé.

La mammogénèse connaît également un temps fort à partir du 5^{ème} mois de la première gestation. Le tissu sécrétoire se met en place. Aucune carence ni maladie ne doivent perturber cette étape. En bilan, il est préférable de garantir les périodes clefs de la puberté et de la fin de la première gestation. Entre ces deux phases, l'exposition parasitaire est possible, de même que des phases hivernales de ralentissement de la croissance.

Bilan : les points critiques

Points critiques physiologiques

La réussite d'une lactation tient en la maîtrise d'un grand nombre de points critiques. Pour résumer les paragraphes précédents, ils peuvent être listés ainsi

- Préparation de la lactation à venir
 - Pour une génisse :
 - Naissance sans difficulté
 - Croissance maximale pendant la phase lactée (développement squelettique)
 - Sevrage réussi
 - Puberté et fin de la première gestation sans accidents
 - Pour une femelle qui a déjà mis bas
 - Retour à un état corporel de 3 à 3,5 pour une Holstein par exemple
 - Préparation du rumen (volume, papilles, écosystèmes)
 - Equilibres minéraux pour la prévention de l'hypocalcémie (fièvre de lait)
- Limitation du déficit énergétique en début de lactation
 - Préparation du rumen pendant le tarissement
 - Stimulation alimentaire
 - Prévention des pathologies puerpérales (hypocalcémie, acétonémie, métrites, non-délivrance)
 - Alimentation au pic de lactation (équilibre de la ration, rationnement individualisé grâce au DAC)
- Pathologie de la vie adulte
 - Traumas
 - Mammites
 - Parasitisme
 - Infections aiguës
- Une traite optimale

Ce dernier point est abordé dans le paragraphe suivant : la traite.

La traite

L'enjeu de la traite est double : il s'agit d'une part d'aspirer le lait contenu dans le volume citernal (20%) et dans les canaux (20%), et d'autre part de stimuler l'éjection du lait des alvéoles (60%) par contraction de celles-ci. Sans contraction des muscles lisses les entourant, les alvéoles ne libèrent pas le lait qu'elles contiennent à cause de la tension superficielle.

La contraction des alvéoles est sous contrôle d'un arc réflexe neuroendocrinien. La stimulation mécanique et thermique du trayon par massage avec de l'eau tiède humide pendant 30 secondes agit sur l'hypophyse par voie nerveuse. Une fois stimulée, l'hypophyse produit de l'ocytocine dont l'action est très rapide : elle induit la contraction des cellules musculaires entourant les alvéoles qui ainsi libèrent leur lait.

La stimulation sensorielle joue également un rôle majeur dans la contraction des alvéoles. De nombreux stimuli externes peuvent perturber l'éjection du lait : le stress, l'arrêt de la distribution des concentrés habituellement présents, le changement d'ambiance sonore.

La continuité du stimulus mécanique une fois les manchons branchés aux trayons garantit un temps de traite minimal. C'est le rôle que joue le massage des trayons par le caoutchouc ou le silicone du manchon sous l'effet des changements de pression entre la paroi interne et la paroi externe du manchon (pulsations).

Analyse de courbes de lactation

L'allure de la courbe de lactation renseigne l'éleveur ou le technicien sur les troubles physiologiques ayant pu affecter une vache.

La courbe théorique a une forme classique marquée par l'atteinte rapide d'un pic dans les deux premiers mois puis une phase descendante. Les contrôles laitiers mensuels réalisés les deux premiers mois encadrent très souvent le pic. Leur moyenne informe donc sur sa valeur. Cette moyenne est fréquemment appelé « niveau vêlage » ou « PL_{max} ». Théoriquement la PL_{max} est égal à la $PL_{tot}/200$ chez les vaches laitières (plus précisément 220 pour les primipares et 190 pour les multipares). Cette corrélation a une utilité quotidienne : on peut savoir à quel niveau de PL_{max} il faut s'attendre à partir du potentiel génétique (issu de la prévision permise par la référence maternelle et de la moyenne des références des précédentes filles du père) : il suffit de diviser ce potentiel génétique par 200. La modélisation des courbes théoriques a accouché d'équations mathématiques mais celles-ci sont difficiles à utiliser au quotidien en élevage pour comparer la production journalière de la vache avec ce qu'elle devrait produire mathématiquement.

Le potentiel génétique est très variable d'un individu à l'autre même au sein des races laitières.

La courbe idéale est celle que va suivre une L4 et une L5 : les vaches en 4^{ème} et 5^{ème} lactation ont atteint leur potentiel maximal de production puisque leur croissance est achevée. L4 et L5 produisent 30% de plus que les primipares (L1), 12% de plus que les L2, et 3% de plus que les L3.

La proportion de L1 dans un troupeau en lien avec un renouvellement massif chaque année est très pénalisante pour la production annuelle totale (autrement appelé « réalisé annuel moyen »).

Les autres facteurs pénalisant le réalisé annuel sont ensuite les accidents de lactation, c'est-à-dire les courbes anormales :

- PL_{max} atteinte mais persistance très faible (chute brutale après le pic)
- Courbe très plate depuis le vêlage et à des niveaux très faibles par rapport au potentiel génétique
- Allure normale jusqu'à un accident ponctuel ou irréversible

Les courbes plates depuis le vêlage avec des niveaux de productions laitières très faibles par rapport au potentiel sont le fait :

- de vaches très maigres au vêlage (NEC = 2,5 en Holstein)
- ou de vaches ayant connue une pathologie sévère dans les premières semaines de lactation : acétonémie clinique, hypocalcémie, infection aigüe et prolongée
- ou de mammogénèse manquée (cas rare puisque la génisse est souvent vendue pour la viande avant...)

Les courbes où la persistance s'écroule après une PL_{max} pourtant atteinte sont caractéristiques de vaches en bon état corporel au vêlage avec une mamelle fonctionnelle mais ayant connu au moins un des problèmes suivants :

- une alimentation insuffisante par la suite
- ou un très fort amaigrissement le premier mois
- ou pathologie chronique contractée après le pic
- ou un âge avancé

La lecture de la courbe de lactation complète n'est donc pas utile. Trois informations suffisent :

- La PL_{max}
- La PL_{tot}
- Les chutes de plus de 15% d'un mois à l'autre

PL_{max} faible et PL_{tot} faible	Courbe plate depuis le vêlage avec des niveaux de productions laitières très faibles par rapport au potentiel
PL_{max} OK et PL_{tot} faible	Problème de persistance ou d'accidents nombreux

Un accident sur une courbe de lactation correspond à une baisse de production laitière plus de 15% d'un mois à l'autre. Une telle baisse s'explique par des changements de rations brutaux tels qu'une mise à l'herbe après une période de stabulation avec des fourrages riches (ensilage de maïs, ensilage d'herbe). Elle s'explique aussi par les conséquences d'une infection sévère (fièvre pendant de nombreux jours consécutifs, inflammation intense au niveau de la mamelle, de l'intestin ou d'appareil respiratoire). Même si la baisse atteint 50%, il est possible que la vache retrouve son niveau de lactation précédent si les signes cliniques ne sont pas graves au sens médical (signes cliniques graves = séquelles irrémédiables telles que la perte d'un quartier mammaire, ou un amaigrissement poussé). Lorsque les signes sont graves il peut y avoir une perte irréversible du potentiel de production, voire même un arrêt de production. La gravité d'une infection, au sens qui laisse des séquelles, est liée à des situations différentes :

- une infection peu sévère mais que l'éleveur n'a pas détecté à temps et qui prend une ampleur inattendue (le processus pathologique se réalise complètement). C'est le cas par exemple des boiteries détectées tardivement, ou de certaines mammites à staphylocoques/streptocoques. C'est également le cas du parasitisme digestif (douve, strongle, ténia, paramphistome)
- une infection peu sévère sur laquelle les traitements ont été inefficaces (trop tardifs, inadaptés ou tout simplement inexistantes)
- une infection aigüe très virulente : la rapidité du processus pathologique, c'est-à-dire de l'apparition des signes cliniques, ne permet pas d'éviter les séquelles. C'est le cas des mammites toxiques nécrosantes colibacillaires (*E. Coli*), et des infections à pathogènes très virulents (la plupart du temps des infections de l'appareil digestif ou respiratoire)

La maîtrise des maladies infectieuses est donc le point clef de la prévention des accidents au cours d'une lactation jusque-là réussie. Les maladies métaboliques causes rarement des pertes irréversibles de production, mais elles sont parfois mortelles.

Ce qu'il faut retenir :

- **un niveau de production très bas depuis le vêlage indique généralement un état de maigreur au vêlage ou une pathologie puerpérale**
- **une persistance médiocre indique un amaigrissement fort ou une pathologie chronique**
- **un accident de lactation indique une trouble infectieux**

TB et TP

Le taux buty~~reux~~ (TB) exprime la quantité de matière grasse par litre de lait (g/L) et le taux protéique (TP) exprime la quantité de protéines par litre de lait (g/L) ce qui inclut les caséines et les protéines solubles dont les immunoglobulines.

TB et TP font l'objet de nombreuses attentions en élevage :

- le prix du lait est index sur le TP (la quantité de caséines est corrélée au volume de fromages et de yaourts produits) et sur le TB (l'excès de matière grasse n'est pas recherché pour la vente de lait UHT demi-écrémé, sauf si la production beurrière ou crémière est rentable)
- TB et TP sont des indicateurs du fonctionnement métabolique et digestif

C'est ce dernier point qui nous intéresse le plus dans l'analyse des performances laitières puisque TB et TP fournissent une lecture mensuelle du fonctionnement métabolique et digestif de chaque vache laitière, bien entendu si l'éleveur a choisi d'adhérer au contrôle laitier de son troupeau.

Il y a donc deux lectures possibles :

- Une lecture individuelle fondée sur le dépassement de seuils correspondant à des pathologies très souvent subcliniques
- Une lecture collective sur le troupeau permettant d'évaluer les mois où des déviations collectives des taux indiqueraient des perturbations métaboliques généralisées à une majeure partie du troupeau (on s'intéresse effectivement à la moyenne du TP sur l'ensemble du troupeau, idem pour le TB)

Les facteurs de variation du TP sont les suivants :

- Un excès d'acide acétique réduit le TP (situation rencontrée en cas de ration riche en cellulose et pauvre en sucres rapidement fermentescibles, c'est-à-dire une ration dominée par le foin ou l'herbe sèche)
- Un excès d'acide propionique augmente le TP (situation rencontrée en cas de ration à l'inverse pauvre en cellulose et riche en sucres rapidement fermentescibles, c'est-à-dire une ration dominée par de l'herbe jeune, des ensilages ou des enrubannages)
- Une carence énergétique réduit le TP : le TP est donc faible au moment du pic de lactation puis il remonte pendant la phase descendante de la lactation
- Un effet saison réduirait progressivement le TP jusqu'à 1 voire 2 g/L entre l'hiver et l'été
- Les hautes températures réduisent le TP
- Une carence en certains acides aminés réduit le TP mais

La carence en acides aminés est rare, à l'exception des vaches laitières hautes productrices qui peuvent manquer de lysine et de méthionine. La complémentation en lysine et méthionine chez des vaches ainsi carencées augmente leur TP de 1g/L. Toutefois les acides aminés apportés doivent être protégés des dégradations ruminales : c'est le rôle de la trituration des tourteaux de protéagineux (dits tourteaux « tannés »).

Les facteurs de variation du TB sont les suivants :

- Un excès d'acide acétique augmente le TB
- Un excès d'acide propionique diminue le TB
- Une vache très amaigrie n'est plus en mesure d'enrichir le lait en matière grasse : le TB devient très bas
- Une vache en acétonémie a un TB très élevé
- Les hautes températures réduisent le TB
- Un effet saison réduirait progressivement le TB jusqu'à 5 g/L entre l'hiver et l'été

TB et TP ont en commun l'effet saison et l'effet des hautes températures, par contre la nature de la ration a un effet inverse. Plus la ration est riche en sucres rapidement fermentescibles, plus le TB est faible et plus le TP est élevée. A l'extrême, on observe une inversion de taux lors d'une acidose clinique : le TP devient supérieur au TB. Une acidose subclinique se caractérise par un rapport TB/TP<1,1.

Il existe des seuils correspondants à l'expression de certaines pathologies :

- TP < 28 g/L : déficit énergétique intense
- TB > 45 g/L : acétonémie (le TP est souvent < 28 g/L)
- TB < 32 g/L : état de maigreur prononcé (le TP est souvent < 28 g/L) ou acidose clinique (le TP est souvent > 34 g/L)

Les critères de paie du lait

Taux de matière grasse (TB)	< 38 g/l	Ce seuil est parfois plus élevé selon les laiteries et leurs débouchés commerciaux
Taux de matière protéique (TP)	> 32 g/l	Ce seuil est parfois plus faible selon les laiteries et leurs débouchés commerciaux
Point de congélation	< -0,52 °C	L'élévation du point de congélation traduit un mouillage du lait (ajout d'eau) qui peut être frauduleux ou accidentel (passage d'eau de lavage, comptage cellulaire élevé, TP faible)
Cellules somatiques	< 300 000 / ml	Une quantité élevée de cellules somatiques traduit un nombre important de leucocytes et donc d'anticorps (immunoglobulines) qui inhibent la transformation fromagère et sont prises en compte dans le TP alors qu'elles sont perdues lors de la transformation fromagère
Germes totaux	50 000 à 100 000 /ml	Une quantité de germes élevée traduit la présence possible de germes pathogènes ou de germes responsables de défauts de fabrication qui peuvent être résistantes au froid (psychrotrophes) ou thermorésistantes (non détruites par la pasteurisation)
Spores butyriques	< 500 /l	Issues d'ensilage souillés par de la terre, les spores butyrique provoquent l'éclatement de certains fromages et sont pathogènes pour les nourissons
Lipolyse	< 0,17 g d'acide oléique	L'hydrolyse de la matière grasse induit la présence d'acides gras volatiles donnant un goût rance et une saveur piquante amère. L'acide oléique est produit lors de la lipolyse. La lipolyse est due à une agitation excessive entre le faisceau trayeur et le tank, des chocs thermiques ou la présence de cellules somatiques en grand nombre.

Inhibiteurs	Absence totale	Il s'agit de résidus antibiotiques qui anéantissent la transformation laitière. 10 L de lait contenant de la pénicilline peut anéantir la transformation de dizaines de milliers de litres de lait. Les éleveurs sont sensés ne pas commercialiser le lait avant 14 jour après le dernier traitement antibiotique (28 jours en agriculture biologique). Mais les négligences persistent, à hauteur de 0,5% de la collecte française.
Germes thermorésistants	Absence quasi-totale	Ils nuisent à la transformation laitière
Germes pathogènes	Absence totale pour listéria et salmonelle Seuil pour coliformes et staphylocoques	Ils représentent un danger pour l'Homme lors de la consommation de produits laitiers.