VETAGRO SUP CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2014 - Thèse n°

ETUDE DE LA QUALITE (IMMUNOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE) DE COLOSTRUMS DE VACHES LAITIERES DE LA COMMUNAUTE DE COMMUNES CHAMOUSSET EN LYONNAIS DANS LE CADRE D'UNE VALORISATION DU COLOSTRUM BOVIN

THÈSE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 05 septembre 2014 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Marie-Laure EICHINGER Née le 04 décembre 1989 à Vénissieux (69)





Corps enseignant du Campus Vétérinaire de Lyon

| Civilité | Nom | Prénom | Unité pédagogique | Grade |
|----------|---------------------|--------------|---|--|
| M. | ALOGNINOUWA | Théodore | Pathologie du bétail | Professeur |
| M. | ALVÈS DE OLIVEIRA | Laurent | Gestion des élevages | Maître de conférences |
| Mme | ARCANGIOLI | Marie-Anne | Pathologie du bétail | Maître de conférences |
| M. | ARTOIS | Marc | Santé Publique et Vétérinaire | Professeur |
| M. | BARTHÉLÉMY | Anthony | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Maître de conférences Contractuel |
| Mme | BECKER | Claire | Pathologie du bétail | Maître de conférences |
| M. | BELLI | Patrick | Pathologie morphologique et clinique des | Maître de conférences Contractuel |
| Mme | BENAMOU-SMITH | Agnès | Équine | Maître de conférences |
| M. | BENOIT | Etienne | Biologie fonctionnelle | Professeur |
| M. | BERNY | Philippe | Biologie fonctionnelle | Professeur |
| Mme | BERTHELET | Marie-Anne | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Maître de conférences |
| Mme | BONNET-GARIN | Jeanne-Marie | Biologie fonctionnelle | Professeur |
| Mme | BOULOCHER | Caroline | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Maître de conférences |
| M. | BOURDOISEAU | Gilles | Santé Publique et Vétérinaire | Professeur |
| M. | BOURGOIN | Gilles | Santé Publique et Vétérinaire | Maître de conférences |
| M. | BRUYÈRE | Pierre | Biotechnologies et pathologie de la reproduction | Maître de conférences Stagiaire |
| M. | BUFF | Samuel | Biotechnologies et pathologie de la reproduction | Maître de conférences |
| M. | BURONFOSSE | Thierry | Biologie fonctionnelle | Maître de conférences |
| M. | CACHON | Thibaut | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Maître de conférences Stagiaire |
| M. | CADORÉ | Jean-Luc | Pathologie médicale des animaux de compagnie | Professeur |
| Mme | CALLAIT-CARDINAL | Marie-Pierre | Santé Publique et Vétérinaire | Maître de conférences |
| M. | CAROZZO | Claude | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Maître de conférences |
| M. | CHABANNE | Luc | Pathologie médicale des animaux de compagnie | Professeur |
| Mme | CHALVET-MONFRAY | Karine | Biologie fonctionnelle | Maître de conférences |
| M. | COMMUN | Loïc | Gestion des élevages | Maître de conférences |
| Mme | DE BOYER DES ROCHES | Alice | Gestion des élevages | Maître de conférences |
| Mme | DELIGNETTE-MULLER | Marie-Laure | Biologie fonctionnelle | Professeur |
| M. | DEMONT | Pierre | Santé Publique et Vétérinaire | Professeur |
| Mme | DESJARDINS-PESSON | Isabelle | Éguine | Maître de conférences Contractuel |
| Mme | DJELOUADJI | Zorée | Santé Publique et Vétérinaire | Maître de conférences |
| Mme | ESCRIOU | Catherine | Pathologie médicale des animaux de compagnie | Maître de conférences |
| M. | FAU | Didier | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Professeur |
| Mme | FOURNEL | Corinne | Pathologie morphologique et clinique des | Professeur |
| M. | FRANCK | Michel | Gestion des élevages | Professeur |
| M. | FREYBURGER | Ludovic | Santé Publique et Vétérinaire | Maître de conférences |
| M. | FRIKHA | Ridha | Pathologie du bétail | Maître de conférences |
| Mme | GILOT-FROMONT | Emmanuelle | Santé Publique et Vétérinaire | Professeur |
| M. | GONTHIER | Alain | Santé Publique et Vétérinaire | Maître de conférences |
| Mme | GRAIN | Françoise | Gestion des élevages | Professeur |
| M. | GRANCHER | Denis | Gestion des élevages | Maître de conférences |
| Mme | GRÉZEL | Delphine | Santé Publique et Vétérinaire | Maître de conférences |
| M. | GUÉRIN | Pierre | Biotechnologies et pathologie de la reproduction | Professeur |
| Mme | HUGONNARD | Marine | Pathologie médicale des animaux de compagnie | Maître de conférences |
| M. | JUNOT | Stéphane | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Maître de conférences |
| M. | KECK | Gérard | Biologie fonctionnelle | Professeur |
| M. | KODJO | Angeli | Santé Publique et Vétérinaire | Professeur |
| Mme | LAABERKI | Maria-Halima | Santé Publique et Vétérinaire | Maître de conférences |
| M. | LACHERETZ | Antoine | Santé Publique et Vétérinaire | Professeur |
| Mme | LAMBERT | Véronique | Gestion des élevages | Maître de conférences |
| Mme | LATTARD | Virginie | Biologie fonctionnelle | Maître de conférences |
| Mme | LE GRAND | Dominique | Pathologie du bétail | Professeur |
| Mme | LEBLOND | Agnès | Santé Publique et Vétérinaire | Professeur |
| M. | LEPAGE | Olivier | Équine | Professeur |
| Mme | LOUZIER | Vanessa | Biologie fonctionnelle | Maître de conférences |
| M. | MARCHAL | Thierry | Pathologie morphologique et clinique des | Professeur |
| Mme | MIALET | Sylvie | Santé Publique et Vétérinaire | Inspecteur en santé publique vétérinaire |
| Mme | MICHAUD | Audrey | Gestion des élevages | Maître de conférences |
| M. | MOUNIER | Luc | Gestion des élevages Maître de conférences Maître de conférences | |
| M. | PÉPIN | Michel | Santé Publique et Vétérinaire Professeur | |
| M. | PIN | Didier | Pathologie morphologique et clinique des | Maître de conférences |
| Mme | PONCE | Frédérique | Pathologie médicale des animaux de compagnie | Maître de conférences |
| IVIIIIE | 1 ONCL | rrederique | i actiologie medicale des allimaux de compagnie | MINITE NE COMETENCES |

| Mme | PORTIER | Karine | Anatomie Chirurgie (ACSAI) Maître de conférences | |
|-----|------------------|--------------|--|-----------------------------------|
| Mme | POUZOT-NEVORET | Céline | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Maître de conférences |
| Mme | PROUILLAC | Caroline | Biologie fonctionnelle | Maître de conférences |
| Mme | RÉMY | Denise | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Professeur |
| M. | ROGER | Thierry | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Professeur |
| M. | SABATIER | Philippe | Biologie fonctionnelle | Professeur |
| M. | SAWAYA | Serge | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Maître de conférences |
| Mme | SÉGARD | Émilie | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Maître de conférences Contractuel |
| Mme | SERGENTET | Delphine | Santé Publique et Vétérinaire | Maître de conférences |
| Mme | SONET | Juliette | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Maître de conférences Contractuel |
| M. | THIÉBAULT | Jean-Jacques | Biologie fonctionnelle | Maître de conférences |
| M. | VIGUIER | Éric | Anatomie Chirurgie (ACSAI) | Professeur |
| Mme | VIRIEUX-WATRELOT | Dorothée | Pathologie morphologique et clinique des | Maître de conférences Contractuel |
| M. | ZENNER | Lionel | Santé Publique et Vétérinaire | Professeur |

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Frédéric BERARD

De la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,

Hommages respectueux

A Madame le Docteur Claire BECKER

De VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon, Qui a accepté d'encadrer cette thèse, pour sa disponibilité, ses conseils avisés et son soutien au cours de la réalisation de ce travail,

Toute ma gratitude

A Monsieur le Docteur Pierre BRUYERE

De VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur de juger ce travail et de participer à notre jury de thèse,
Pour sa confiance, son implication et sa gentillesse
Sincères remerciements

A la Communauté de Communes Chamousset en Lyonnais et aux membres du comité de pilotage du projet colostrum

Pour m'avoir permis de travailler sur ce très beau projet de valorisation des colostrums des Monts du Lyonnais et m'avoir permis de vous accompagner en Roumanie,

Pour votre confiance et votre aide,

Sincères remerciements

Aux éleveurs qui ont participé à cette étude

Pour la réalisation des prélèvements du colostrum, leur aide et leur gentillesse, Sincères remerciements

A Madame Jeanine BERNARDOT

Du laboratoire de Pathologie du bétail, VetAgro Sup
Pour son travail lors de la réalisation des analyses bactériologiques et sa gentillesse,
Sincères remerciements

A Madame le Professeur Emmanuelle GILOT-FROMONT

De VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon

Pour sa précieuse aide lors de la réalisation des analyses statistiques,

Sincères remerciements

Table des matières

| TABLE | DES MATIERES | 7 |
|---------|--|----|
| TABLE | DES ILLUSTRATIONS : | 11 |
| TABLE | DES ANNEXES | 12 |
| LISTE D | DES ABREVIATIONS : | 13 |
| INTROL | DUCTION | 15 |
| PARTIE | 1 ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LE COLOSTRUM BOVIN | 17 |
| I. Li | E COLOSTRUM BOVIN: DEFINITION, COMPOSITION ET VARIATIONS | 17 |
| A. | Définition | 17 |
| 1) | Définition légale | 17 |
| 2) | Définition biologique | 17 |
| 3) | Définition pratique | 17 |
| B. | Composition du colostrum | 18 |
| 1) | Composition générale | 18 |
| 2) | Composition protéique | 18 |
| 3) | Composition minérale et vitaminique | 19 |
| 4) | Autres éléments du colostrum | 20 |
| 5) | Les immunoglobulines du colostrum | 22 |
| 6) | Composition en acides gras | 26 |
| C. | Les facteurs influençant la concentration en immunoglobulines du colostrum | 32 |
| 1) | La quantité de colostrum produit | 32 |
| 2) | La race | 33 |
| 3) | L'âge et le rang de lactation | 33 |
| 4) | La gémellarité | 34 |
| 5) | La durée de tarissement | 34 |
| 6) | L'état sanitaire de la mère | 34 |
| 7) | L'alimentation des mères | 35 |
| 8) | Les conditions du vêlage | 35 |
| 9) | La saison de vêlage | 36 |
| 10 | 0) L'individu | 36 |
| II. | LES DIFFERENTS ROLES DU COLOSTRUM POUR LE VEAU NOUVEAU-NE | 37 |
| A. | Rôle dans le métabolisme du nouveau-né | 37 |

| | 1) | Rôle énergétique | 37 |
|------|-----------|---|----|
| | 2) | Rôle dans la régulation du métabolisme | 37 |
| В. | | Rôle dans les défenses du nouveau-né | 38 |
| | 1) | Transfert de l'immunité passive | 38 |
| | 2) | Protection locale | 39 |
| | 3) | Protection systémique | 41 |
| C. | • | Le colostrum, vecteur de pathogènes | 42 |
| | 1) | Les bactéries retrouvées dans le colostrum | 42 |
| | 2) | Origine des contaminations | 42 |
| III. | C | CONSERVATION ET TRAITEMENT DU COLOSTRUM | 45 |
| A. | . | La réfrigération | 45 |
| В. | | Congélation du colostrum | 45 |
| C. | | La yaourtisation | 46 |
| D. | | Traitements thermiques du colostrum | 46 |
| | 1) | Effet biologique sur les IgG | 46 |
| | 2) | Effet sur la charge bactérienne, la quantité d'IgG et la viscosité du colostrum | 47 |
| | 3) | Conséquences des traitements thermiques du colostrum sur les veaux | 48 |
| E. | | La lyophilisation | 48 |
| F. | | Les autres traitements du colostrum | 49 |
| IV. | Г | OOMAINES DE VALORISATION DU COLOSTRUM BOVIN | 50 |
| A. | . | Alimentation animale | 50 |
| В. | | Complément alimentaire en médecine humaine | 50 |
| | 1) | Stimulateur de l'immunité systémique | 50 |
| | 2) | Gestion des diarrhées chroniques de patients infectés par le VIH | 51 |
| | 3) | Gestion des infections du haut appareil respiratoire et des muqueuses | 51 |
| | 4) | Gestion des lésions causées par les AINS | 52 |
| | 5) con | Gestion des complications septiques lors de chirurgie abdominale et des aplications du syndrome de l'intestin court | 52 |
| | 6) | Contrôle métabolique des diabétiques de type 2 | 53 |
| | 7) | Prévention de l'entérocolite nécrosante | 53 |
| C. | | Complément alimentaire pour les sportifs | 53 |
| D. | | Milieux de culture cellulaire | 54 |

| VACHES | LAITIERESLA QUALITE DU COLOS | |
|----------|---|----|
| I. MA | TERIELS ET METHODES | 58 |
| A. | Buts de l'étude | 58 |
| В. | Bovins concernés | 58 |
| C. | Prélèvements | 59 |
| D. | Conditionnement des prélèvements | 60 |
| E. | Recueil des commémoratifs | 60 |
| F. | Analyses de laboratoire | 61 |
| 1) | Méthode d'immunodiffusion radiale | 61 |
| 2) | Analyses bactériologiques | 64 |
| G. | Analyses statistiques | 66 |
| II. F | RESULTATS | 68 |
| A. | Qualité immunologique des colostrums | 68 |
| 1) | Représentation des données | 68 |
| 2) | Résultats de l'analyse statistique | 71 |
| 3) | Bilan de l'analyse immunologique | 74 |
| B. | Qualité bactériologique du colostrum | 74 |
| 1) | Les prélèvements non stériles | 74 |
| 2) | Les prélèvements stériles | 75 |
| 3) | Bilan sur la qualité bactériologique du colostrum | 79 |
| C. | Mise en relation des résultats bactériologiques et immunologiques | 79 |
| D. | Analyses des acides gras | 80 |
| 1) | Représentation des données | 80 |
| 2) | Résultats statistiques | 85 |
| 3) | Bilan de l'analyse des acides gras | 87 |
| PARTIE 3 | B DISCUSSION | 89 |
| I. Qu | ALITE IMMUNOLOGIQUE DU COLOSTRUM | 89 |
| A. | Influence de la traite | 89 |
| В. | Influence de la race | 90 |
| С | Influence du rang de lactation | 90 |

| D. | Influence des facteurs aléatoires | 91 |
|--------|--|-----|
| II. | QUALITE BACTERIOLOGIQUE DU COLOSTRUM | 92 |
| III. | QUALITE DU COLOSTRUM EN ACIDES GRAS | 93 |
| A. | Profil d'acides gras du colostrum | 93 |
| B. | Évolution des profils d'acides gras au cours des traites | 96 |
| CONCI | USION | 99 |
| BIBLIC | OGRAPHIE | 101 |
| ANNEX | KES | 111 |

<u>Table des illustrations :</u>

| Figure 1 : Structure d'une immunoglobuline avec ses deux chaines lourdes et ses deux chaines légèt | |
|---|-------|
| | |
| Figure 2 : Évolution de la concentration du colostrum en IgG ₁ de 31 vaches laitières, d'après (15) | . 24 |
| Figure 3 : Mécanisme du transfert sélectif des IgG ₁ à travers l'épithélium sécrétoire de la glande | |
| mammaire (2) | |
| Figure 4 : Classification des acides gras | |
| Figure 5 : Transformation et devenir des acides gras de la famille des $\omega 3$ et $\omega 6$, d'après (23) | |
| Figure 6 : Pourcentage d'absorption des immunoglobulines colostrales ingérées en fonction de l'heu | |
| de la buvée après la naissance, d'après (53) | |
| Figure 7 : Consignes d'identification des prélèvements | |
| Figure 8 : Schéma de dépôt des standards de réaction et des échantillons | |
| Figure 9 : Protocole d'identification des bactéries par la méthode standard de laboratoire, explication | ns |
| en Annexe 2 | . 65 |
| Figure 10 : Les différents milieux de la boîte Vétorapid® de Vétoquinol | . 66 |
| Figure 11 : Concentrations colostrales en IgG ₁ en fonction des traites | . 69 |
| Figure 12: Moyennes des concentrations colostrales en IgG ₁ pour les trois premières traites en fonct | ion |
| de la race | . 69 |
| Figure 13 : Moyennes des concentrations colostrales en IgG ₁ pour les trois premières traites en | |
| fonction du rang de lactation | . 70 |
| Figure 14 : Moyennes des concentrations colostrales en IgG ₁ pour les trois premières traites en | |
| fonction de l'élevage | . 71 |
| Figure 15 : Variations de la concentration colostrale moyenne en IgG ₁ en fonction des traites après | |
| vêlage selon le modèle statistique | . 72 |
| Figure 16 : Variations de la concentration colostrale moyenne en IgG ₁ en fonction du rang de lactati | |
| et des traites | |
| Figure 17 : Influence en pourcentage de chaque facteur aléatoire dans la variance aléatoire totale | |
| Figure 18 : Poly-contamination d'un colostrum après culture sur gélose au sang | |
| Figure 19 : Répartition en pourcentage des échantillons prélevés stérilement selon leurs | . , , |
| contaminations! | 76 |
| Figure 20 : Résultats bactériologiques des prélèvements récoltés stérilement | |
| Figure 21 : Résultats bactériologiques par ferme et par traite des prélèvements stériles | |
| Figure 22: Concentration colostrale en IgG ₁ des vaches ayant eu une mammite au vêlage | |
| Figure 23 : Évolution du taux moyen des différentes catégories d'acides gras au cours des 5 traites | . 75 |
| après vêlage | 01 |
| Figure 24 : Évolution des taux moyens d'ω6 et d'ω3 au cours des 5 traites après vêlage | |
| | . 62 |
| Figure 25 : Évolution des taux moyens d'acide linoléique et d'acide α-linolénique au cours des 5 traites après vêlage | 0.7 |
| | . 62 |
| Figure 26 : Répartition du rapport acide linoléique/acide α-linolénique en fonction des traites après | റാ |
| vêlage suivant la race et l'élevage | |
| Figure 27 : Rapport ω6/ω3 moyen sur les 5 traites en fonction des races | |
| Figure 28 : Concentration colostrale en IgG ₁ en fonction du rapport $\omega 6/\omega 3$ | |
| Figure 29 : Taux ω6/ω3 moyen statistique en fonction des races | |
| Figure 30 : Evolution du taux $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique des verses de la complex de la com | |
| Figure 31 : Part de chaque facteur aléatoire dans la variance aléatoire totale nour le rannort $\omega 6/\omega 3$ | |
| Highirp 31. Part de chaque tacteur aleatoire dans la variance aleatoire totale nour le rannort $\alpha \delta/\alpha \lambda$ | χL |

| Tableau I : Evolution de la composition du colostrum de vache, d'après (5) | 18 |
|---|----|
| Tableau II : Evolution de la composition protéique du colostrum au cours des premières traites et | |
| comparaison avec celle du lait, d'après (3) | 19 |
| Tableau III : Composition minérale du colostrum et du lait, d'après (2) | 19 |
| Tableau IV : Composition vitaminique du colostrum et du lait, d'après (2) | 20 |
| Tableau V: Concentration moyenne des immunoglobulines chez les bovins, d'après (12) | 23 |
| Tableau VI: Composition du colostrum en acides gras selon deux études, d'après (29) et (28) | 31 |
| Tableau VII: Germes responsables de mammites et leurs réservoirs primaires, d'après (47) | 43 |
| Tableau VIII : Les différents prélèvements réalisés pour les analyses immunologiques, | |
| bactériologiques et analyse des acides gras | 59 |
| Tableau IX : Taux moyens sur les 5 traites des différents acides gras du colostrum | 81 |
| Tableau X : Comparaison des résultats de trois études sur le profil des acides gras contenus dans d | u |
| colostrum | 95 |
| | |

Table des annexes

| Annexe 1 : Description du kit d'immunodiffusion radiale | . 111 |
|--|-------|
| Annexe 2 : Protocole de l'analyse bactériologique standard de laboratoire | . 112 |
| Annexe 3 : Identification des bactéries avec la méthode Vétorapid® | . 114 |
| Annexe 4: Poster présenté à l'European Buiatric Forum en novembre 2013 à Marseille portant sur | les |
| résultats bactériologique de cette étude | . 115 |

Liste des abréviations :

AG: acides gras

AGMI: acide gras mono-insaturé

AGPI: acide gras polyinsaturé

AGS: acide gras saturé

AIC: critère d'information d'Akaike

AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien

ALA : acide α-linolénique

CER: Centre d'Economie Rural

CCCL : Communauté de Communes Chamousset en Lyonnais

CCI: Chambre du Commerce et de l'Industrie

Cellules NK: cellules Natural Killer

cfu: unité formant colonie

Gram – : bactérie gram négative

Gram + : bactérie gram positive

HDL: lipoprotéine de grande densité

IDR: immunodiffusion radiale

IgA: immunoglobuline A

IGF: insulin-like growth factor

IgG: immunoglobuline G

IgM: immunoglobuline M

LA: acide linoléique

LDL: lipoprotéine de faible densité

Milieu COS: milieu Colombia + 5% de sang de mouton

Milieu EMB: milieu éosine, bleu de méthylène

NEC: Note d'Etat Corporel

PG: prostaglandine

Introduction

Le colostrum bovin, premier lait excrété des vaches, est un élément indispensable à la survie des veaux nouveau-nés en leur permettant notamment d'acquérir une immunité. Aujourd'hui, de plus en plus d'éleveurs en ont pris conscience et gèrent au mieux cette étape clé en évaluant la qualité du colostrum avant de la donner au veau. Malgré tout, dans nos exploitations à forte production laitière, les vaches produisent souvent plus de colostrum que ce dont le veau en a besoin. Ce surplus de colostrum est la plupart du temps jeté, car la réglementation veut que le produit de la traite des 6 premiers jours après vêlage ne soit pas mis dans le tank à lait. Grâce à une opportunité de projet initié par la Chambre de Commerce et d'Industrie (CCI), des éleveurs de la Communauté de Communes Chamousset en Lyonnais (CCCL) ont décidé d'essayer de valoriser ce colostrum jeté. Ce projet a été mis en place fin 2010 et a débuté par la commercialisation du surplus de colostrum produit dans une banque de colostrum en Belgique. Notre étude aujourd'hui répond à une volonté de commercialiser ce colostrum en France, et préférentiellement sur le territoire des Monts du Lyonnais. Pour ce faire, ces éleveurs voulaient une étude qualité de leur colostrum afin de mieux en connaître les caractéristiques. Le but de notre étude est donc d'étudier la qualité du colostrum de 9 exploitations laitières afin d'en dégager les atouts et les possibles voies de valorisation.

Nous verrons dans une première partie bibliographique la composition du colostrum bovin, son évolution au cours des traites ainsi que ses facteurs de variations. Nous nous intéresserons également à ses différents rôles pour le veau nouveau-né ainsi qu'à ses méthodes de conservation.

Une deuxième partie portera sur l'étude expérimentale que nous avons menée sur 65 vaches de 9 exploitations de la CCCL afin de juger de la qualité immunologique, bactériologique et en acides gras du colostrum. Nous verrons les résultats obtenus ainsi que les analyses statistiques associées.

Enfin, une dernière partie portera sur une discussion des résultats obtenus concernant la qualité de ces colostrums et les différentes voies possibles de sa valorisation.

PARTIE 1 Etude bibliographique sur le colostrum bovin

I. Le colostrum bovin : définition, composition et variations

A. Définition

1) Définition légale

D'après la réglementation française, l'article 2 du décret du 25 mars 1924 modifié et complété par le décret du 7 janvier 1971 nous indique que « ne peut être considéré comme lait propre à la consommation humaine [...] le lait provenant d'une traite opérée moins de sept jours après le part, et, d'une manière générale, le lait contenant du colostrum » (1).

Le colostrum est donc défini comme étant le lait produit lors des 6 premiers jours après le vêlage. Il ne doit pas être mélangé au lait de tank auquel cas cela constituerait une fraude.

Cette réglementation répond essentiellement à une préoccupation d'ordre technologique. En effet le colostrum est très riche en protéines sanguines (notamment en immunoglobulines) qui sont non coagulables par la présure, plus hydrophiles et moins stables à la chaleur que les caséines. Il s'agit donc d'un lait anormal pour lequel la transformation fromagère est difficile et a un rendement moindre (2).

2) Définition biologique

Le colostrum est un liquide épais, visqueux et de couleur jaune. Sa définition diffère selon la préoccupation des auteurs.

Pour Otterby et Foley qui s'intéressent au surplus de colostrum produit, le colostrum est « le mélange de sécrétions lactées et de constituants du sérum sanguin qui s'accumulent dans la glande mammaire pendant la période de tarissement et qui peut être prélevé tout de suite avant ou après vêlage ». Le colostrum est, dans ce cas, présent pendant les six premières traites (3). Pour Levieux, qui lui s'intéresse à l'immunité du colostrum, il s'agit du produit de la première traite uniquement (4). En effet le colostrum de première traite après vêlage a une composition chimique et des propriétés biologiques qui le différencient radicalement du lait.

3) Définition pratique

En pratique, les éleveurs considèrent que le colostrum est le produit extrait de la glande mammaire lors des premières tétées ou lors des toutes premières traites après vêlage.

B. Composition du colostrum

1) Composition générale

Le colostrum a une densité plus importante que le lait. Ceci est en rapport avec sa forte concentration en protéines. La matière grasse et les minéraux se trouvent également en concentration plus élevée que dans le lait, à l'inverse du lactose (Tableau I). Au fur et à mesure des traites, le taux de lactose augmente alors que les taux de protéines et de tous les autres constituants du colostrum diminuent jusqu'à atteindre la composition du lait (3).

Tableau I : Evolution de la composition du colostrum de vache, d'après (5)

| | Colostrum | | | | | |
|--------------------------|-----------------|---------------|------------------|------------------|------------------|-------|
| | 1 ^{er} | $2^{\rm ème}$ | 3 ^{ème} | 4 ^{ème} | 5 ^{ème} | Lait |
| | jour | jour | jour | jour | jour | |
| Densité | 1,056 | 1,040 | 1,035 | 1,033 | 1,033 | 1,032 |
| Matière sèche (%) | 23,9 | 17,9 | 14,1 | 13,9 | 13,6 | 12,9 |
| Matière grasse (%) | 6,7 | 5,4 | 4,9 | 4,4 | 4,3 | 4 |
| Protéines totales (%) | 14 | 8,4 | 5,1 | 4,2 | 4,1 | 3,1 |
| Lactose (%) | 2,7 | 3,9 | 4,4 | 4,6 | 4,7 | 5 |
| Cendres brutes (%) | 1,11 | 0,95 | 0,87 | 0,82 | 0,81 | 0,74 |

2) Composition protéique

Le colostrum est très riche en protéines par rapport au lait. Il contient 160 g/kg de matière azoté dont 140 g/kg de protéines, parmi lesquelles on retrouve 6% d'albumine, 34% de caséine et 45% d'immunoglobulines (3).

Au cours des traites après vêlage, la quantité de l'ensemble des protéines diminue (Tableau II). C'est cette richesse en protéines qui confère au colostrum un pH d'environ 6,3, plus bas que celui du lait (pH≈6,5) et un pouvoir tampon plus élevé.

Tableau II : Evolution de la composition protéique du colostrum au cours des premières traites et comparaison avec celle du lait, d'après (3)

| Numéro de traite après | Protéines totales (%*) | Caséine (%*) | Protéines solubles | | |
|---------------------------|---------------------------|-----------------|--------------------|----------------------|--|
| vêlage | | | Albumine (%*) | Immunoglobuline (%*) | |
| 1 | 14 | 4,8 | 0,9 | 6,0 | |
| 2 | 8,4 | 4,3 | 1,1 | 4,2 | |
| 3 | 5,1 | 3,8 | 0,9 | 2,4 | |
| 4 | 4,2 | 3,2 | 0,7 | | |
| Lait | 3,1 | 2,5 | 0,5 | 0,09 | |

^{*} par rapport au colostrum total

Nous retiendrons donc qu'une grande partie des protéines du colostrum est constituée d'immunoglobulines.

3) Composition minérale et vitaminique

Le colostrum a une composition minérale et vitaminique plus intéressante que celle du lait. En effet, les teneurs en minéraux, oligo-éléments et vitamines du colostrum sont 2 à 10 fois plus élevées que celles du lait sauf pour le potassium et le chlore (Tableau III).

Tableau III : Composition minérale du colostrum et du lait, d'après (2)

| | Colostrum | Lait |
|--------------------------|-----------|-------|
| Calcium (g/kg) | 2,6 | 1,3 |
| Phosphore (g/kg) | 1,8 | 1,0 |
| Potassium (g/kg) | 1,4 | 1,5 |
| Magnésium (g/kg) | 0,40 | 0,12 |
| Sodium (g/kg) | 0,70 | 0,45 |
| Chlore (g/kg) | 1,2 | 1,0 |
| Zinc (µg/kg) | 12 000 | 3 600 |
| Manganèse (µg/kg) | 100 | 50 |
| Fer (µg/kg) | 1 000 | 500 |
| Cuivre (µg/kg) | 300 | 120 |
| Cobalt (µg/kg) | 75 | 1 |
| Silicium (µg/kg) | 20 000 | 2 600 |
| Aluminium (μg/kg) | 1 200 | 600 |
| Sélénium (µg/kg) | 50 | 20 |

Concernant la composition vitaminique du colostrum, on remarque que les antioxydants tels que la vitamine E, le sélénium, mais aussi la vitamine A, le zinc, et le magnésium sont présents en quantité importante. Ils interviennent dans la lutte du colostrum contre les infections (Tableau IV).

Tableau IV : Composition vitaminique du colostrum et du lait, d'après (2)

| | Colostrum | Lait |
|---------------------------------|-----------|-------|
| Vitamine A (UI/L) | 10 000 | 1 000 |
| Vitamine D (UI/L) | 10 | 5 |
| Vitamine E (µg/L) | 10 000 | 1 000 |
| Vitamine B ₁ (μg/L) | 800 | 450 |
| Vitamine B ₂ (μg/L) | 6 000 | 1 500 |
| Vitamine B ₁₂ (µg/L) | 6 | 3 |
| Acide folique (µg/L) | 8 | 2 |
| Vitamine C (µg/L) | 4 | 2 |

4) Autres éléments du colostrum

(a) Cellules

Le colostrum provenant d'une mamelle saine contient environ 10⁶ cellules somatiques par millilitre. On retrouve parmi ces cellules des leucocytes dont des macrophages (40 à 50%), des lymphocytes (22 à 25 %) et des polynucléaires neutrophiles (22 à 25%). Les lymphocytes sont majoritairement représentés par des lymphocytes T (88%), mais on retrouve également des cellules NK (5 à 15%) et des lymphocytes B (2,5 à 3,5%).

Les différentes voies de migration des lymphocytes dans l'organisme conduisent à la division du système immun en une compartimentation systémique et locale. Alors que chez la truie, les lymphocytes mammaires dérivent à la fois du ganglion mésentérique (c'est à dire du territoire muqueux) et du ganglion inguinal (c'est-à-dire du territoire systémique) grâce à des phénomènes de recirculation orientée des cellules, chez la vache, il n'y a pas de migration préférentielle des lymphocytes intestinaux dans le ganglion mammaire. Les cellules du colostrum de vache sont donc le reflet d'une infection générale plutôt que muqueuse (6,7). De plus, une partie de ces cellules colostrales passe dans le sang du veau nouveau-né grâce à des récepteurs spécifiques et stimulent son système immunitaire (8).

(b) Hormones et cytokines

Le colostrum contient de la prolactine, de la progestérone et des œstrogènes en quantité importante mais également du cortisol et de la thyroxine. Il contient 100 fois plus d'insuline et d'IGF (Insulin-like Growth Factor) que le sérum ainsi que de nombreux facteurs

de croissance comme l'EGF (Epidermal Growth Factor), le TGF (Transforming Growth Factor) et le NGF (Nerve Growth Factor) (4,9).

(c) Facteurs antimicrobiens non spécifiques

Le colostrum contient toute une gamme de protéines qui, une fois la barrière intestinale fermée, assureront une première ligne de défense contre les infections bactériennes intestinales et seront responsables de la mise en place de l'immunité non-spécifique (10,11).

• <u>Le lysozyme</u>

Cette enzyme est deux fois moins présente dans le colostrum que dans le lait mais lyse les bactéries Gram + en agissant sur leur peptidoglycane. Elle est capable d'étendre son action aux bactéries Gram - en présence du complément et d'anticorps.

• La lactoferrine

Le colostrum bovin contient 2 à 5 g/L de lactoferrine, c'est-à-dire 10 à 100 fois plus que le lait. Cette protéine fixe le fer et a une activité bactériostatique en privant les bactéries du fer dont elles ont besoin pour leur multiplication. Elle inhibe par exemple *Escherichia coli* dont les besoins en fer sont importants mais a une action moindre sur les streptocoques ou les lactobacilles qui ont de plus faibles besoins en fer pour leur multiplication.

La lactoferrine est active à pH 7 et inactive aux pH acides. Elle perd donc son activité dans le colostrum mais on suppose que l'intestin du veau réunit les conditions nécessaires à son fonctionnement.

• Le complément

Le système du complément est un ensemble d'enzymes qui agissent en cascade pour lyser les micro-organismes, en particulier les bactéries Gram -. Il est présent dans le colostrum en quantité inférieure par rapport au plasma.

• Le système lactopéroxydase, thiocyanate et peroxyde d'hydrogène

La présence de ces trois composants doit être simultanée au site d'action pour leur permettre d'exercer leur action bactériostatique ou bactéricide par oxydation. La concentration de la lactopéroxydase est élevée dans le colostrum alors que celle de l'ion thiocyanate dépend de l'alimentation de la mère. Enfin, le peroxyde d'hydrogène peut être produit par des bactéries dépourvues de catalase comme les streptocoques et les lactobacilles.

(d) Autres protéines

D'autres protéines ont été mises en évidence dans le colostrum comme les peptides opioïdes qui permettraient un accroissement des liens entre le nouveau-né et sa mère. On retrouve également la bombésine, qui a un effet trophique sur l'intestin et stimule la sécrétion de gastrine, ainsi que la neurotensine, qui a un effet trophique sur l'intestin. Ces protéines auraient un rôle dans la régulation du métabolisme du veau (5).

5) Les immunoglobulines du colostrum

Les immunoglobulines sont les protéines les plus nombreuses dans le colostrum et lui confèrent son principal rôle dans la transmission de l'immunité passive au veau nouveau-né.

(a) Structure d'une immunoglobuline

Les immunoglobulines sont des protéines globulaires thermolabiles. La molécule d'anticorps est composée de 4 chaînes protéiques identiques deux à deux : deux chaînes lourdes et deux chaînes légères de polypeptides (Figure 1). Ces 4 chaînes sont liées par des ponts disulfures qui peuvent être rompus par réduction ou acidification.

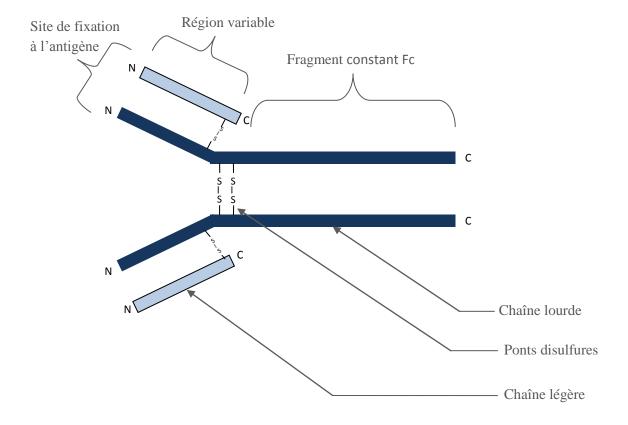


Figure 1 : Structure d'une immunoglobuline avec ses deux chaines lourdes et ses deux chaines légères

(b) Les différents isotopes

Il existe plusieurs isotopes d'immunoglobulines aux fonctions diverses et variées (Tableau V). Les IgG_1 , IgA et IgM sont en concentration 100 à 200 fois plus élevée dans le colostrum que dans le lait. La concentration d' IgG_1 dans le colostrum est de 15 à 40 fois plus élevée que celle des autres isotopes et 5 fois plus élevée que dans le sérum (12).

Tableau V : Concentration moyenne des immunoglobulines chez les bovins, d'après (12)

| Immunoglobulines | Sérum | Colostrum | Lait |
|------------------------------------|-------|-----------|-------|
| $IgG_1 \text{ (mg/mL)}$ | 11 | 60 * | 0,5 |
| $IgG_{\text{2}} \; (\text{mg/mL})$ | 9 | 2 | < 0,1 |
| IgA (mg/mL) | 0,4 | 5 | < 0,1 |
| IgM (mg/mL) | 3 | 5 | < 0,1 |

^{*} valeur très variable selon les auteurs

Les différents isotopes retrouvés sont les suivants :

- <u>Les IgG</u>: Elles représentent 85% des immunoglobulines sériques. Deux sous-classes ont été caractérisées chez les bovins en fonction de leur mobilité électrophorétique et certaines de leurs propriétés biologiques : les IgG₁, qui représentent 90% des IgG colostrales et les IgG₂ qui en représentent 2% (4).
 - Les IgG se distribuent de manière équilibrée entre les secteurs extra-vasculaire et intra-vasculaire de l'organisme, assurant ainsi une protection systémique complète. Elles permettent la neutralisation des toxines bactériennes et favorisent leur phagocytose par les cellules phagocytaires polynucléées. Elles sont également capables d'activer le système du complément (13).
- <u>Les IgA</u>: On retrouve les IgA dans toutes les sécrétions de l'organisme : dans la salive, les larmes, le colostrum, le lait, les sécrétions séro-muqueuses respiratoires, digestives et uro-génitales. Elles ont pour rôle la protection de ces surfaces et préviennent leur colonisation par des pathogènes en empêchant l'adhérence des bactéries à la surface des cellules des muqueuses. Elles participent également à la protection locale de l'intestin du jeune veau en neutralisant les bactéries entérotoxinogènes et les virus dans la lumière intestinale.
 - Elles représentent 5% des immunoglobulines colostrales chez les bovins (4) et circulent sous forme dimérique dans les sécrétions externes. Cette configuration leur permet de résister aux attaques des enzymes protéolytiques grâce à leur liaison à la pièce sécrétoire, protéine synthétisée par les cellules épithéliales locales (13).
- <u>Les IgM</u>: Elles représentent 5 % des immunoglobulines colostrales chez les bovins (4). Les IgM sont des polymères de 5 sous-unités tétrapeptidiques à haut poids moléculaire. Elles sont peu abondantes dans le sérum bovin. Elles jouent un rôle important dans la lutte contre les infections sanguines et constituent la première ligne

de défense contre les bactéries présentes dans le torrent circulatoire. Ce sont d'excellents agents cytotoxiques et agglutinants. Leur pouvoir de fixation du complément est 10 à 20 fois plus élevé que celui des IgG (12,13,14).

L'Ig G_1 est donc l'isotope majeur du colostrum des ruminants. Les Ig G_1 persistent à une concentration plus élevée que les autres isotopes durant la lactation (0,4 mg d'IgG par mL de lait contre 0,05 mg d'IgA) ce qui leur permet d'assurer la protection passive des muqueuses du jeune ruminant jusqu'à son sevrage (14).

La quantité d'IgG colostrale décroît rapidement après la première traite ou tétée. A 48h du vêlage, on ne retrouve qu'environ 10% des concentrations initiales (Figure 2). Dans son étude réalisée sur 31 vaches laitières, Allemand a observé que seulement 20% des vaches à la deuxième traite, et une seule vache à la troisième traite ont un taux d'IgG₁ supérieur à 50 g/L.

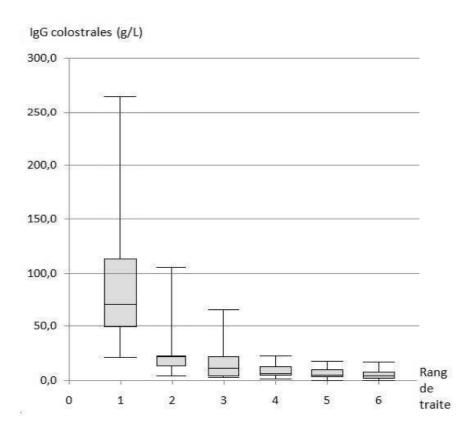


Figure 2 : Évolution de la concentration du colostrum en IgG_1 de 31 vaches laitières, d'après (15)

(c) Origine des immunoglobulines

Les immunoglobulines sont produites dans la lymphe par les plasmocytes, cellules sédentaires dont la durée de vie n'est que de quelques jours. Le plasmocyte dérive d'un lymphocyte B après plusieurs phases de différentiation, d'activation et de multiplication. Chaque plasmocyte ne sécrète qu'une seule classe d'immunoglobulines d'une seule spécificité antigénique.

Chez les ruminants, les plasmocytes à IgG se situent dans la rate, les ganglions systémiques mais aussi au niveau de l'intestin. Les plasmocytes à IgA quant à eux se situent dans le territoire muqueux (14).

(i) Transsudation et translocation des immunoglobulines maternelles

A partir du tarissement, les constituants du sérum sanguin s'accumulent progressivement dans la mamelle. Chez les bovins, la totalité des IgG₁, 50 à 70% des IgM et 50% des IgA dérivent du sérum par filtration. Le reste (50% des IgA et 30 à 50% des IgM) provient d'une synthèse locale par les plasmocytes de la mamelle (14).

Les IgG_2 sont transférées passivement alors que les IgG_1 sont acheminées dans la mamelle par un transfert sélectif, ce qui leur permet d'atteindre des concentrations colostrales beaucoup plus élevées que dans le sérum dont elles sont issues (16). Le passage transépithélial des IgG_1 est permis grâce à la présence de récepteurs Fcg spécifiques sur la membrane basale des cellules épithéliales des acini de la mamelle. La fixation des IgG_1 sur ces récepteurs est suivie par la formation d'une vésicule englobant les IgG_1 mais également quelques IgG_2 de façon non sélective. Cette vésicule de transport traverse le cytoplasme de la cellule épithéliale pour déverser son contenu dans la lumière alvéolaire, libérant ainsi plus d' IgG_1 que d' IgG_2 (Figure 3) (17,14).

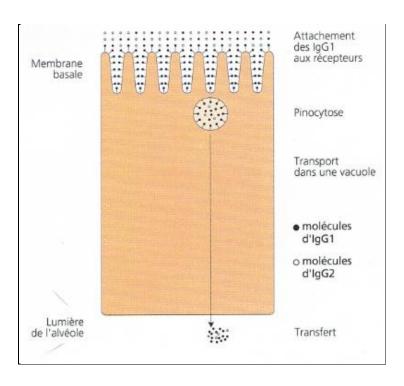


Figure 3 : Mécanisme du transfert sélectif des IgG_1 à travers l'épithélium sécrétoire de la glande mammaire (2)

L'activité de transport des IgG s'intensifie durant la période de formation du colostrum, c'est-à-dire 2 à 3 semaines avant le part et est maximale quelques jours avant la mise bas. Des vaches qui sont traites pendant toute leur gestation ne renouvellent pas leur épithélium sécrétoire et sont incapables de concentrer les IgG₁ dans leur colostrum (18).

L'apparition des récepteurs à haute affinité pour les IgG_1 , le prélèvement sélectif des IgG_1 maternelles et la sécrétion de colostrum coïncident avec une séquence hormonale complexe dans laquelle la diminution de la progestéronémie et l'augmentation de la prolactinémie semblent être déterminantes (17). De plus, il a été montré que les œstrogènes et surtout l'æstradiol 17β jouent un rôle essentiel dans la mise en place de nouvelles cellules épithéliales mammaires et de leur récepteurs membranaires (17,19). Ceci est à relier au fait que le taux de progestérone diminue alors que celui des œstrogènes augmente au moment du part, suivi également par une augmentation de la prolactinémie ainsi que de la cortisolémie.

Concernant les IgA, elles sont présentes dans le sang sous forme dimérique (IgA)₂ et sont presque entièrement d'origine intestinale. Lorsqu'elles arrivent au contact des cellules épithéliales mammaires, elles subissent un transport similaire à celui des IgG mais mais ce transport est non spécifique : elles traversent les cellules épithéliales pour être déversées à l'autre pôle cellulaire dans la sécrétion lactée (14).

(ii) Synthèse locale des immunoglobulines dans la glande mammaire

Une partie des IgG₂, IgA et IgM est synthétisée localement par les plasmocytes de la mamelle. Les précurseurs de ces plasmocytes s'accumulent dans la mamelle lors de l'involution de cette dernière. Des recherches ont noté la présence de plasmocytes à IgG₁ (les plus nombreux), prédominants dans le canal du trayon et des plasmocytes à IgA quant à eux prédominants dans le parenchyme de la glande mammaire (20). Or on sait que 100% des IgG₁ proviennent du sérum pendant la formation du colostrum. L'excrétion des IgG₁ par les plasmocytes de la mamelle est donc très réduite durant cette période.

6) Composition en acides gras

(a) Définition

Les acides gras sont une classe des lipides de l'organisme. Ce sont des acides carboxyliques à chaîne aliphatique de formule générale : R-COOH, R étant la chaîne de carbone hydrophobe et COOH le groupement carboxylique conférant un caractère acide et hydrophile à la molécule. Le radical R est à la base de la nomenclature des acides gras et définit leurs propriétés. Les acides gras qui entrent dans la composition des triglycérides et des lipides plus complexes se caractérisent par :

- -la longueur de leur chaîne (nombre de carbones)
- -le degré d'insaturation dans cette chaîne (ou nombre de double liaisons)

-la place de la première double liaison par rapport à l'extrémité de la chaîne carbonée

-le degré d'isomérisation (cis ou trans)

(b) Classification

Suivant la longueur de la chaîne carbonée, on retrouve plusieurs classes d'acides gras :

-les acides gras volatils : 2, 3 ou 4 atomes de carbones

-les acides gras à courte chaîne : 6 à 10 atomes de carbone

-les acides gras à chaîne moyenne : 12 et 14 atomes de carbone

-les acides gras à chaîne longue : 16 atomes de carbone ou plus

En fonction de la présence ou de l'absence de double liaison, on classe les acides gras en deux catégories :

-Les acides gras saturés (AGS)

Ils ne possèdent pas de double liaison. Leur formule chimique est la suivante :

CH₃-(CH₂)ⁿ-COOH

Pour l'homme et les animaux, ils sont soit synthétisés par l'organisme (foie, cerveau, tissu adipeux etc), soit apportés par l'alimentation. Malgré la croyance populaire, les AGS ne sont pas « mauvais » et ont des fonctions très importantes. Dans la cellule animale et humaine, ils assurent tout d'abord une part importante de l'apport énergétique. Les AGS sont aussi les constituants des triglycérides de réserve, des glycérophospholipides et des sphingolipides. Enfin, certains d'entre eux régulent spécifiquement l'activité de protéines par acylation. Ils sont donc très utiles à la vie cellulaire et c'est seulement l'excès de consommation d'acides gras saturés qui pose problème. En effet, chez l'homme, on considère que leur consommation excessive induit une augmentation du taux plasmatique de cholestérol (notamment le niveau du cholestérol LDL) et augmente le risque d'apparition de lésions d'athérosclérose (21).

-Les acides gras insaturés

Ils peuvent contenir entre 1 et 6 doubles liaisons, ils sont donc mono- (AGMI) ou polyinsaturés (AGPI) (Figure 4). Dans les AGMI, on retrouve la famille des $\omega 9$. Ce sont des acides gras non essentiels, c'est-à-dire que l'organisme animal peut les synthétiser, leur origine n'est pas obligatoirement alimentaire.

Les AGPI sont classés en différentes familles selon la position de la première double liaison par rapport à l'extrémité méthyle de la chaîne carbonée. La famille est identifiée par la lettre oméga (ω) ou la lettre « n » suivie d'un chiffre. On distingue en particulier les AGPI ω 3 (première double liaison en 3^{ème} position) et les AGPI ω 6 (première double liaison en 6^{ème} position) (22).

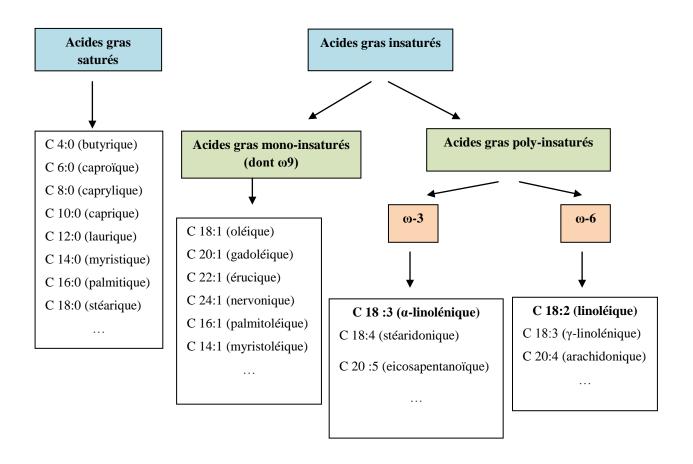


Figure 4 : Classification des acides gras

(c) Métabolisme des familles ω 3 et ω 6

Les AGPI des familles $\omega 3$ et $\omega 6$ sont essentiels car l'organisme animal, que ce soit l'homme ou la vache, ne sait pas les synthétiser. De plus, les composés dont ils sont les précurseurs (comme par exemple les facteurs de l'inflammation, les membranes cellulaires etc) sont indispensables au fonctionnement de l'organisme. Ils doivent donc être présents dans l'alimentation.

Dans notre étude, nous nous sommes intéressés plus particulièrement à l'acide linoléique LA (C 18:2), chef de file de la famille ω 6, et à l'acide α -linolénique ALA (C 18:3), chef de file de la famille ω 3. L'LA est le précurseur de l'acide dihomo- γ -linoléique et de l'acide arachidonique (Figure 5). Leur transformation aboutit à la formation des prostaglandines des séries 1 et 2, aux thromboxanes et aux leukotriènes. De son côté, l'ALA est le précurseur de l'acide eicosapentanoïque qui est lui-même à l'origine des prostaglandines de la série 3. Il existe donc une compétition entre les deux familles d'acides gras vis-à-vis de l'élaboration des différentes prostaglandines car les enzymes intervenant dans leur métabolisme sont communes et présentes en quantité limitée (23).

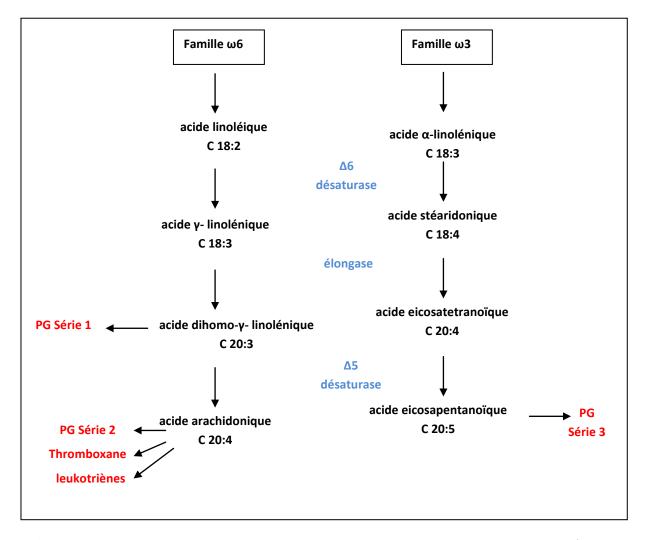


Figure 5 : Transformation et devenir des acides gras de la famille des ω 3 et ω 6, d'après (23)

(d) Intérêt des AGPI ω6 et ω3

Les AGPI ont un rôle essentiel dans le métabolisme. Ils fournissent de l'énergie aux cellules, sont impliqués dans la structure des membranes cellulaires et interviennent dans la croissance et le développement de l'organisme (24). Beaucoup d'acides gras ont un rôle en santé humaine. En effet, l'LA abaisse le cholestérol-LDL mais aussi, dans une moindre mesure, le cholestérol-HDL. Des études d'observations ont mises en évidence une augmentation du risque d'accident cardiovasculaire aussi bien lors de déficit que d'excès d'apport en LA. Au contraire, les acides gras ω3 et notamment l'ALA jouent un rôle dans la prévention de ces accidents cardiovasculaires. L'ALA a un rôle anti-hypertenseur et les AGPI ω3 ont des effets anti-arythmiques qui permettraient de réduire le risque de mort subite chez les individus sujets aux maladies coronariennes. Ils ont également des effets anti-agrégants plaquettaires et anti-inflammatoires permettant de diminuer le risque de thrombose vasculaire (25).

Chez l'homme, le ratio $\omega 6/\omega 3$ penche trop en faveur des premiers. Depuis quelques années, le rapport LA/ALA a augmenté à cause d'une consommation accrue d'huiles végétales riches en LA (huiles de tournesol, de palme, de maïs) et à cause de modifications de l'alimentation animale (nourriture à base de maïs et de soja au lieu de l'herbe traditionnelle).

En France, les nutritionnistes recommandent donc des rapports $\omega 6/\omega 3$ bas (<4) en alimentation humaine (26).

(e) Origine alimentaire des acides gras

Les sources alimentaires des $\omega 3$ et $\omega 6$ sont nombreuses. On retrouve les AGPI dans le soja, le maïs, le sésame, le lin, le tournesol et le coton. Les acides gras de la famille des $\omega 3$ sont majoritairement sous forme d'ALA dans le lin, sous forme d'eicosapentanoïque et docohexanoïque dans les farines et huiles de poissons. Les acides gras de la famille $\omega 6$ sont majoritairement sous forme d'ALA dans le soja, le tournesol, le maïs, le sésame etc et sous forme d'acide dihomo- γ -linolénique dans l'huile de bourrache et l'onagre (23).

(f) Évolution lors de la lactation

Le lait est riche en AGS et pauvre en AGPI $\omega 3$. Anantakrishnan a étudié l'évolution de la composition des acides gras du colostrum au cours des 5 premiers jours *post-partum*. Il a observé une diminution du colostrum en acides gras de fort poids moléculaire et une augmentation des acides gras de bas poids moléculaire. On peut notamment citer une diminution de l'acide oléique, de l'LA et une augmentation de l'acide butyrique, de l'acide caproïque et de l'acide myristique (27).

Dans une autre étude, Santschi *et al* ont observé qu'une supplémentation alimentaire à base de lin extrudé pendant 5 semaines *pre-partum* et 5 semaines *post-partum* augmentait les proportions de 18:0, 18:1, 18:2 et 18:3 dans le colostrum et le lait, mais que cet effet restait de courte durée (1 semaine *post-partum*). La supplémentation *pre-partum* n'a, par contre, pas permis d'augmenter la teneur en acides gras dans le lait en début de lactation (28). Parsy a conclu que des vaches complémentées avec du tourteau de lin (par rapport à du tourteau de soja) voyaient leur taux d'ALA du lait doublé dès la 2ème semaine de complémentation. Aucune modification significative n'a été observée pour l'LA (23). Ainsi l'alimentation semble jouer un rôle et influencer de manière importante les teneurs en acides gras du colostrum et du lait.

Decaen et Adda ont étudié l'évolution de la sécrétion des acides gras présents dans la matière grasse du lait au cours de la lactation de la vache. Ils ont observé une augmentation des acides gras saturés à chaîne courte et moyenne (C6 :0, C14 :0) au cours des deux premiers mois puis une légère diminution sur le reste de la lactation. La proportion d'acides gras longs (stéarique, oléique, linoléique et α-linolénique) est maximale au début de la lactation, diminue ensuite brutalement au cours de la première partie de la lactation et augmente très légèrement par la suite. L'acide palmitique est l'acide gras présent en plus grande quantité, il diminue après le vêlage puis augmente régulièrement et se stabilise au cours de la lactation. Les auteurs ont également observé que la proportion d'acides gras insaturés diminuait au cours des 3 mois suivant le vêlage et variait peu ensuite.

Le tableau suivant (Tableau VI) nous montre les résultats de ces deux études lors de leur premier prélèvement, c'est-à-dire la composition en acides gras du colostrum.

Tableau VI : Composition du colostrum en acides gras selon deux études, d'après (29) et (28)

| Référence | Santschi <i>et al</i> , 2009 | Decaen et Adda, 1970 |
|---------------------------|------------------------------|--|
| Echantillon | Colostrum | Colostrum (1 ^{ère} semaine) |
| Acides gras | % des acides gras totaux | |
| C4:0 (butyrique) | 3.9 | 4.5 |
| C6:0 (caproïque) | 1.6 | 2.1 |
| C8:0 (caprylique) | 0.8 | 1.0 |
| C10 :0 (caprique) | 1.6 | 1.8 |
| C12:0 (laurique) | 2.1 | 2.2 |
| C14:0 (myristique) | 9.2 | 6.3 |
| C16:0 (palmitique) | 38.4 | 25.6 |
| C16 :1 (palmitoléique) | 2.4 | 3.4 |
| C18:0 (stéarique) | 7.9 | 11.1 |
| C18 :1 (oléique) | 23.0 | 28.8 |
| C18 :2 (linoléique) | 2.8 | 2.8 |
| C18 :3 (α-linolénique) | 0.8 | 1.3 |

Les valeurs en gras représentent les acides gras majoritaires ou d'intérêt.

D'après Decaen et Adda, l'origine des acides gras du lait est au moins double : les acides gras courts serait synthétisés par le tissu mammaire à partir de l'acétate et du β-hydroxybutyrate circulant dans le sang, alors que les acides gras longs seraient préformés et prélevés dans le sang. Cette hypothèse est en accord avec leurs observations. En effet, juste après le vêlage, le déclenchement de la lactation provoque une élévation brutale des besoins de la vache, la plaçant en bilan énergétique déficitaire. Elle va donc réagir en mobilisant ses réserves corporelles : elle va sécréter des matières grasses de même composition que si elle était sous-alimentée expérimentalement, c'est-à-dire pauvres en acides gras courts et riches en acides gras longs. Les acides gras longs sont donc libérés via la mobilisation des réserves lipidiques de la vache et prélevés directement à partir du sang au niveau de la mamelle. Dans les semaines qui suivent la mise-bas, l'activité mammaire se met en route et les quantités sécrétées d'acides gras courts augmentent. Ce phénomène est progressif et correspondrait soit

à un accroissement du nombre de cellules sécrétrices de la mamelle, soit à une augmentation de l'activité sécrétrice de ces cellules (29).

Une étude réalisée sur des buffles a conclu que la concentration en acides gras était élevée pendant les 5 premiers jours post-vêlage puis diminue jusqu'à atteindre des valeurs normales au 7^{ème} jour. Les plus hautes concentrations d'acides gras retrouvées concernaient l'acide butyrique, l'acide myristique, l'acide palmitique et l'acide oléique. De plus, la concentration du colostrum en acide gras dépendait de la saison. Les taux les plus importants étaient obtenus en été (30).

Le colostrum bovin contient donc majoritairement des AGS, représentés en grande partie par l'acide palmitique. Il est plus pauvre en AGPI, mais présente des taux en $\omega 6$ et $\omega 3$ qui pourraient s'avérer intéressants, d'autant plus que les taux en $\omega 3$ peuvent varier en fonction de l'alimentation.

C. Les facteurs influençant la concentration en immunoglobulines du colostrum

Les immunoglobulines sont le principal constituant d'intérêt du colostrum, la qualité de celui-ci étant évaluée principalement sur sa concentration en immunoglobulines. Un colostrum de vache laitière est considéré comme excellent lorsque la concentration en immunoglobulines est supérieure à 100 g/L. Il est bon à moyen lorsque cette concentration est comprise entre 50 et 100 g/L et il est considéré comme médiocre lorsque cette concentration est inférieure à 50 g/L (31).

Plusieurs facteurs ont été décrits dans la littérature comme influençant plus ou moins fortement la richesse du colostrum en immunoglobulines. Cette liste n'a pas pour but d'être exhaustive mais relate des facteurs les plus fréquemment suggérés.

1) La quantité de colostrum produit

Il existe un effet dilution de la quantité d'immunoglobulines par le volume de colostrum produit. La concentration en IgG diminue lorsque le volume de colostrum est supérieur à 8,5 kg (32). Cet effet dilution est surtout visible entre les vaches laitières et les vaches allaitantes. Les vaches laitières produisent plus de colostrum que ce que peut boire leur veau (3). En effet la quantité moyenne de colostrum qu'elles produisent peut varier de 2,8 à 26,5 L avec une moyenne de 11,2 (\pm 5,3 L) (33). Chez les vaches allaitantes au contraire, les volumes produits sont plus faibles, de l'ordre de 2,4 L (\pm 1,1), 2.9 L (\pm 2,1) et 3.1 L (\pm 1,4) en moyenne (34). Une production moyenne de 0,6 L (\pm 0,4) a même été observée sur des vaches à viande ayant passé l'hiver dehors sans aliments supplémentaires, ce qui est très peu pour subvenir aux besoins du veau nouveau-né (35).

Les vaches laitières ayant une production beaucoup plus importante que les vaches allaitantes, ceci explique qu'elles aient généralement un colostrum beaucoup moins concentré en IgG car ces dernières sont diluées.

2) La race

Plusieurs études se sont intéressées aux différentes productions d'IgG en fonction des races. Il a été observé que les immunoglobulines sont plus concentrées dans le colostrum des vaches de races à viande que dans celui des races laitières. Guy *et al* ont observé des concentrations moyennes en IgG₁ allant de 43 mg/mL pour des Prim'Holsteins à 113 mg/mL pour des Charolaises et des croisées Hereford (36). Cette différence était principalement liée à l'effet dilution expliqué précédemment.

Muller *et al* ont comparé la concentration colostrale en immunoglobulines entre plusieurs races laitières. Les Jersiaises (90,4 g/L) et les Ayrshires avaient des taux d'IgG colostraux significativement supérieurs aux races Prim'Holsteins (55,9 g/L), Guerneseys et Suisses brunes (37). Une étude a confirmé que le colostrum des Guerneseys était plus riche d'en moyenne 36g d'IgG/L que celui des Prim'Holsteins (38).

3) L'âge et le rang de lactation

Plusieurs études ont été menées pour déterminer l'influence du rang de lactation sur la concentration colostrale en IgG. Il ne semble pas exister de différence significative entre les vaches de rang de lactation 1 et 2 mais il en existe une entre les vaches de rang 1 ou 2 et les vaches de rang supérieur à 2. Les vaches de rang de lactation 1 ou 2 ont des concentrations colostrales significativement plus basses que les vaches de rang de lactation supérieur (39,32,4,38). La concentration augmente ensuite significativement avec le rang de lactation, notamment pour les lactations 3 à 5 avec un palier lors des lactations 5 à 8 (5). Ces variations ont pu être quantifiées : les vaches de rang de lactation supérieur ou égal à 3 ont une concentration colostrale en IgG supérieure d'environ 20 g/L aux vaches de rang de lactation 1 (38). Une étude récente a conclu que la teneur en IgG du colostrum d'une vache augmente de 5,11 g/L à chaque nouvelle lactation (40).

Chez les primipares, les quantités d'immunoglobulines produites sont de 50 à 70% plus faibles que chez les multipares (39). Ceci est corroboré par le fait qu'on trouve des concentrations sériques en IgG plus faibles chez les veaux issus de primipares que chez les veaux issus de multipares (41). Chez les primipares, le système immunitaire n'a pas encore été au contact d'une grande variété d'antigènes, elles ont donc moins d'IgG sanguines. Les multipares (surtout à partir de leur troisième lactation) ont un système immunitaire plus riche car elles ont été en contact avec beaucoup plus d'agents pathogènes potentiels. Elles auront donc une quantité et une variabilité d'immunoglobulines sériques et colostrales beaucoup plus importante. De plus, les primipares ont une glande mammaire beaucoup moins développée que les multipares. Les capacités de transports des immunoglobulines du sang à la mamelle (transport spécifique cellulaire) sont donc réduits car il y a moins de cellules épithéliales permettant de transporter les IgG. Ceci peut expliquer que les primipares aient un colostrum moins concentré en immunoglobulines que les multipares (39,7). Enfin, l'âge au premier vêlage ne semble pas avoir d'influence (42).

4) La gémellarité

Peu d'études ont étudié l'effet de la gémellarité sur la production d'IgG colostrale. Dardillat *et al* ont observé que les mères de veaux jumeaux semblent produire un colostrum moins concentré en IgG (42).

5) La durée de tarissement

La durée de tarissement a peu d'influence sur la concentration du colostrum en immunoglobulines (43). Elle doit être d'au moins 25 jours pour permettre le renouvellement des cellules de l'épithélium mammaire, indispensables au transfert sélectif et à l'accumulation des IgG₁ dans la mamelle (31). L'optimum est de 60 jours si on veut avoir un colostrum concentré. Une période de tarissement plus courte (inférieure à 40 jours) diminuerait la qualité immunologique du colostrum et augmenterait le risque d'apparition de mammites au vêlage. D'un autre côté, une durée de tarissement supérieur à 90 jours a pour conséquence une augmentation de la quantité de colostrum produit et donc, par effet dilution, une diminution de la concentration colostrale en IgG (2,40).

6) L'état sanitaire de la mère

D'une manière générale, un mauvais état sanitaire de la mère diminue la quantité de colostrum produite et sa qualité immunologique (42). Les mammites sont particulièrement néfastes pour le transfert de l'immunité colostrale. Il a été observé que les veaux issus de vaches ayant un historique de mammites ont un sérum plus pauvre en immunoglobulines et leur mortalité est plus élevée (44,42,45).

Dans une étude plus récente, Maunsell *et al* ont constaté que le volume produit par les glandes mammaires infectées de manière persistante est significativement plus faible que celui produit par des glandes saines. Cependant, aucune différence dans la concentration colostrale en IgG n'est observée. Ainsi les vaches présentant une mammite auront une quantité d'IgG colostrale plus faible que les vaches ayant une mamelle saine car le volume de colostrum produit sera plus faible (46). Lors d'une mammite clinique, le processus inflammatoire associé entraîne une perturbation de la barrière entre le sang et le colostrum : le transfert sélectif des IgG₁ est rapidement inhibé tandis que le transfert passif des IgG₂ et des éléments sanguins (sang, protéines etc) augmente du fait de l'augmentation de la perméabilité de cette barrière. Les IgG₂ étant présentes en quantité beaucoup moins importante que les IgG₁, la concentration colostrale en immunoglobulines diminue lors d'une mammite au vêlage (7,9,47).

Le parasitisme et notamment les lésions hépatiques causées par la fasciolose diminuent les capacités de synthèse des immunoglobulines et leur concentration dans le colostrum (2). Dans ces cas-là, il a en outre été observé que le colostrum pourrait permettre le transfert passif d'anticorps allergisants de la classe des IgE, pouvant provoquer des réactions anaphylactiques chez le veau (31).

7) L'alimentation des mères

Plusieurs études se sont intéressées à l'influence de l'alimentation sur la production d'IgG colostrales. Les résultats obtenus ne sont pas tous concordants.

L'alimentation des mères au tarissement semble avoir peu d'influence sur la qualité du colostrum mais tous les auteurs ne sont pas d'accord. Des restrictions de 15% (42) de l'apport énergétique ou de 65% de l'apport protéique (48) n'ont pas modifié la concentration en immunoglobulines du colostrum des mères et du sérum des veaux alors que Vallet a observé qu'une ration aboutissant à un amaigrissement et une perte protéique entraîne une diminution du taux d'immunoglobulines colostrales (49). Hough et al ont observé qu'un régime apportant 57% des besoins en énergie et en protéines au cours des 90 jours précédant le vêlage ne modifiait pas la concentration du colostrum en immunoglobulines (50) alors qu'Odde a observé une diminution de la production de colostrum compensée, grâce à l'effet dilution, par une augmentation des concentrations colostrales en IgM et IgG₁ lors d'une restriction protéique importante durant la même période (-45% de l'apport quotidien recommandé en protéine) (51). Chez les races allaitantes, il semble que les déficits énergétiques et protéiques puissent induire des taux sanguins d'immunoglobulines anormalement bas et donc un colostrum de qualité médiocre (31).

Par ailleurs, Sordillo *et al* ont observé qu'une alimentation carencée en certains nutriments et oligo-éléments (Se, Cu, Zn, Vitamines A et E, β carotène) diminue la composition minérale et vitaminique du colostrum ainsi que l'immunité propre de la glande mammaire et accroît le risque d'apparition de mammites (52).

L'influence de l'alimentation sur la concentration en immunoglobulines du colostrum n'est donc pas unanime pour tous les auteurs. L'alimentation jouerait peut-être plus sur la quantité de colostrum produit plutôt que sur sa qualité immunologique.

8) Les conditions du vêlage

Les pertes de colostrum avant vêlage, fréquentes en élevage laitier, constituent une cause majeure d'insuffisance du transfert colostral au veau (43).

Un intervalle augmenté entre le vêlage et la première prise colostrale aura pour effet une augmentation de la quantité de colostrum produite dans la mamelle et donc une diminution de la concentration en immunoglobulines du colostrum par effet dilution (40).

De plus, l'opération de césarienne, que l'on retrouve surtout chez les races allaitantes, entraine une diminution de la quantité de colostrum produite et donc de la qualité colostrale en IgG par effet dilution. Le mécanisme liée à ce phénomène n'est pas élucidé mais on suppose que la douleur liée à l'intervention serait la principale cause de cette diminution de la quantité de colostrum produite (53).

De bonnes conditions de vêlage et une récolte du colostrum faite le plus tôt possible assureront donc une bonne concentration en immunoglobulines du colostrum et un bon transfert colostral au veau.

9) La saison de vêlage

Peu d'études se sont intéressées à l'effet de la saison de vêlage, mais il semblerait qu'elle ait peu d'influence sur la concentration du colostrum en IgG (43).

10) L'individu

La concentration du colostrum en IgG est très fortement déterminée par des facteurs génétiques et individuels.

L'héritabilité de la concentration du colostrum en IgG diffère selon les auteurs : Dardillat $et\ al$ ont constaté une héritabilité faible de 0,20 pour la concentration colostrale en IgG pour une même vache au cours de ses vêlages successifs et de 0,29 (héritabilité moyenne) d'une mère à sa fille (42). Kruse, lui, a observé une forte héritabilité supérieure à 0,50 et une répétabilité d'une année sur l'autre de l'ordre de 0,70 (43). D'un autre côté, Gilbert $et\ al$ ont trouvé une héritabilité moyenne de 0,41 (\pm 0,3) (54).

Les paramètres génétiques sont multiples et plus ou moins imbriqués, puisque les facteurs maternels influent sur la composition du colostrum, sur sa quantité et sur certaines des conditions de son transfert (affections mammaires, qualités maternelles, facilité de vêlage).

<u>Bilan</u>: Nous avons vu que le colostrum bovin est, de par sa composition, très différent du lait. C'est un produit très riche en protéines (notamment en immunoglobulines G), en différents facteurs de croissance, en nutriments, minéraux et vitamines, assurant l'immunité passive du veau nouveau-né. La synthèse du colostrum est un phénomène complexe répondant à une cascade hormonale et à des phénomènes cellulaires pouvant être influencés par différents facteurs environnementaux et individuels. La race, le rang de lactation, l'alimentation et l'état sanitaire des vaches sont autant de paramètres en prendre en compte et à maîtriser afin d'obtenir un colostrum de bonne qualité.

II. Les différents rôles du colostrum pour le veau nouveau-né

Le colostrum est un aliment indispensable à la survie du veau nouveau-né. Son rôle de transfert d'immunité passive au veau est bien connu mais le colostrum possède également d'autres fonctions essentielles au bon développement du veau.

A. Rôle dans le métabolisme du nouveau-né

1) Rôle énergétique

Très riche en matière sèche (environ 25% contre 13% pour le lait), le colostrum est deux fois plus énergétique que le lait. Il est également plus digeste (sa digestibilité est supérieure à 90%), plus riche en vitamines, en minéraux et en oligo-éléments. Il apporte donc au veau une importante quantité de substrat énergétique qui lui permettra notamment d'assurer sa thermorégulation lors de sa naissance dans un environnement froid. Environ 1 L/j de colostrum suffit à combler l'apport énergétique du veau (55).

La transition alimentaire se fait ensuite naturellement avec l'évolution de la composition du colostrum vers un lait de transition jusqu'au $6^{\text{ème}}$ jour puis vers le lait définitif (4,2).

2) Rôle dans la régulation du métabolisme

Bien que le colostrum ait comme rôles prépondérants les apports énergétique et immunitaire, d'autres fonctions sont rapportées dans la littérature. En effet, il intervient dans la régulation de différents métabolismes via des mécanismes qui se sont pas tous élucidés à ce jour (5):

- <u>le métabolisme lipidique</u> : le colostrum permet la régulation de la concentration plasmatique *post-partum* des acides gras non estérifiés et de la leptine, mais aussi la régulation du métabolisme des triglycérides, des phospholipides et du cholestérol (56,55).
- <u>le métabolisme glucidique</u> : le colostrum permet la régulation de la glycémie, de la néoglucogenèse hépatique, de l'insulinémie, de la concentration des IGF-1 et 2 et de leur récepteurs dans l'ensemble de l'intestin (55,56,57,58).
- <u>le métabolisme protidique</u> : le colostrum permet la régulation du catabolisme protéique, de la concentration plasmatique en protéines totales et de l'albuminémie (55,56).
- <u>le métabolisme hormonal</u> : le colostrum est nécessaire à la production d'hormones thyroïdiennes T3 et T4 à la naissance. Ces hormones sont nécessaires au développement de l'épithélium et à la maturation de l'intestin grêle, ainsi qu'aux enzymes qui y sont produites (55,59,60).

Enfin le colostrum atténue les effets des glucocorticoïdes endogènes (secrétés lors de situation de stress) ou exogènes après le part sur les cellules de l'immunité (61).

B. Rôle dans les défenses du nouveau-né

1) Transfert de l'immunité passive

La placentation des bovins est de type épithéliochoriale, le sang maternel est séparé de celui du fœtus par six lamelles cellulaires. Ce type de placentation protège le fœtus des pathogènes sanguins mais empêche également le passage des immunoglobulines de la mère au veau durant la gestation. Le fœtus peut produire ses propres immunoglobulines *in utero* dès 4 mois de gestation mais la faible stimulation antigénique *in utero* handicape le veau qui naît donc quasiment agammaglobulinémique. Il ne possède aucune immunité spécifique active. Cette immunité lui sera apportée par le colostrum, très riche en immunoglobulines (12).

Le veau nouveau-né doit absorber 10% de son poids corporel en colostrum dans les 24 premières heures (62). Il a besoin d'ingérer 100 à 200 g d'immunoglobulines pour acquérir une immunité passive suffisante, ce qui correspond à 2 à 4 L de colostrum en fonction de la concentration en immunoglobulines du colostrum et de la quantité produite par les vaches laitières. Une fois ces IgG absorbées, elles permettront au veau d'atteindre des concentrations sériques en IgG supérieures à 10 g/L (63).

Pendant les premières heures de vie du veau, la muqueuse intestinale est bordée de cellules immatures capables d'absorber les macromolécules. Le niveau d'activité protéolytique est faible dans le tractus digestif et est réduit par la présence en grande quantité d'inhibiteurs trypsiques dans le colostrum (1 g/L) et par le fort pouvoir tampon du colostrum. De plus, les IgG et IgA possèdent peu de liaisons peptidiques sensibles à l'action de la trypsine, de la pepsine et de la chymotrypsine, elles sont donc très peu dégradées dans l'intestin du veau (2). Les immunoglobulines colostrales traversent les cellules épithéliales de l'intestin (surtout au niveau du jéjunum, à moindre degré dans l'iléon) par pinocytose et vacuoles de transport pour être ré-excrétées dans les voies lymphatiques puis veineuses où elles participent à la protection systémique (16). Cette absorption se fait quasiment sans sélection isotopique, contrairement au transport des immunoglobulines dans la mamelle, ce qui explique que le profil en immunoglobulines sériques du veau après ingestion du colostrum est semblable à celui du colostrum. On retrouve donc une majorité d'IgG et quelques IgA sous forme dimériques. Les IgA n'ont qu'une demi-vie de 2 jours dans la circulation sanguine, vraisemblablement à cause de leur transcytose inverse au niveau des épithéliums sécrétoires. En effet, les IgA sont prépondérantes dans les sécrétions lacrymales, nasales et salivaires et vont donc pouvoir assurer la protection locale des épithéliums conjonctivaux mais également des épithéliums bronchiques et digestifs du veau nouveau-né (14,12).

Le rendement de l'absorption des immunoglobulines colostrales varie de 10 à 50% (Figure 6). Cette absorption n'est possible que dans les 24 premières heures de vie (53). On considère donc que le veau doit boire du colostrum en quantité et qualité suffisante dans les 6 premières heures qui suivent sa naissance. Au-delà, l'efficacité de l'absorption des IgG

décroit progressivement (63), elle est nulle à partir de 16h *post-partum* pour les IgM et les IgA, et à partir de 22 h *post-partum* pour les IgG (64). A partir de là, les cellules immatures de l'intestin grêle du veau vont être remplacées par des cellules dépourvues de capacité de pinocytose, empêchant donc le passage des macromolécules (62).

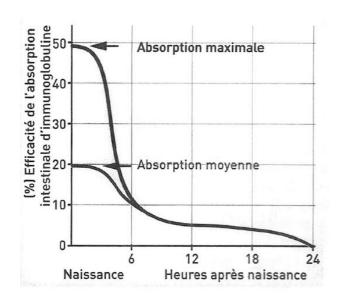


Figure 6 : Pourcentage d'absorption des immunoglobulines colostrales ingérées en fonction de l'heure de la buvée après la naissance, d'après (53)

Les IgG₁ et IgG₂ persistent respectivement 16 et 32 jours dans le sérum du veau alors que les IgM persistent seulement 4 jours (14,53). A partir du pic d'absorption des immunoglobulines colostrales, la concentration sérique en anticorps colostraux diminue. Pendant ce temps, la synthèse endogène d'immunoglobulines par le système immunitaire du veau prend le relais et augmente au cours du temps. La résultante de ces deux phénomènes peut se traduire vers la 3ème semaine en général par un taux global d'immunoglobulines sériques inférieur à la normale. C'est ce qu'on appelle le « trou immunitaire » qui peut persister 3 ou 4 semaines et pendant lequel on note une recrudescence des affections du veau (65,62).

2) Protection locale

(a) Protection spécifique par les immunoglobulines

Le système immunitaire des muqueuses chez les bovins est caractérisé par une prédominance d'IgG₁ par rapport aux IgA, contrairement aux espèces non ruminantes. La protection de la muqueuse intestinale en particulier est assurée par les IgG₁, IgA et IgM qui n'ont pas été absorbées mais également par un transport spécifique des IgG₁ sanguines à travers les cellules épithéliales des cryptes duodénales jusqu'à la lumière intestinale, grâce au récepteur FcRn (12). Les IgG₁ sont donc absorbées par la muqueuse intestinale du veau, se

retrouvent dans le torrent circulatoire et sont transportées à nouveau au niveau de la muqueuse intestinale où elles contribuent à sa protection en la tapissant efficacement pendant au moins 5 jours et en empêchant l'adhésion des bactéries sur la bordure en brosse des entérocytes. Leur activité agglutinante importante favorise l'élimination des germes entéropathogènes par le péristaltisme intestinal (14). Les IgA et IgM peuvent aussi avoir une activité bactéricide, mais seulement en présence du complément et de lysozymes.

Les immunoglobulines s'opposent directement à la pénétration des bactéries dans les entérocytes. En effet, les cellules épithéliales immatures de l'intestin peuvent absorber les bactéries intactes de la même manière que les macromolécules (par pinocytose ou par dilatation de leurs tubules apicaux). Corley *et al* ont observé que, lorsque le colostrum est ingéré avant ou au même moment que l'*inoculum* bactérien, il sature le système de transport des entérocytes et empêche donc la pénétration des bactéries dans le torrent circulatoire (66).

De plus, certains anticorps, comme les anticorps anti-rotavirus circulants, sont éliminés par la bile à la suite d'un cycle entéro-hépatique, tout en conservant leurs propriétés immunologiques. Les titres du jus intestinal en anticorps antiviraux peuvent ainsi rester élevés entre 5 à 10 jours *post-partum*, avec une prédominance d'IgG₁. Ces immunoglobulines assurent donc, avec les immunoglobulines non absorbées, la défense de la muqueuse digestive (62,67).

(b) Protection spécifique par les leucocytes du colostrum

Il semblerait que les leucocytes du colostrum jouent un rôle dans l'immunité passive du veau et contribuent à ses défenses, même si leur action directe n'a jamais été prouvée.

Le colostrum bovin contient 10⁵ à 10⁶ lymphocytes/mL dont 50% de lymphocytes T. Une faible proportion de ces cellules (0,1%) semble capable de traverser la muqueuse gastrique du nouveau-né grâce à des récepteurs cellulaires situés sur les entérocytes (65,8).

Lors d'infections expérimentales à *Escherichia coli* entéropathogène, il a été montré que des veaux ayant reçu un mélange de colostrum additionné de leucocytes excrètent moins de bactéries pendant moins longtemps que les veaux ayant reçu un mélange de colostrum dépourvu de leucocytes. De plus, la concentration en IgG₁, IgA et IgM spécifiques d'*E. coli* était plus élevée dans le sérum de veaux recevant le colostrum avec leucocytes (68). L'hypothèse a donc été posée que les leucocytes pourraient exercer une action bactéricide par phagocytose dans la lumière de l'intestin ou bien assurer un transfert d'immunité grâce à la libération de facteurs solubles.

De plus, on sait que les lymphocytes provenant du colostrum d'une vache immunisée contre du rotavirus sont à même de protéger le veau qui les a ingérés (14). Il semblerait que les leucocytes transférés soient reconnus par les lymphocytes du veau et induisent leur multiplication. Le système immunitaire du veau nouveau-né, ainsi stimulé par les cellules colostrales, développerait des réponses plus rapides et plus intenses au moment d'une infection (8).

Il y a donc un transfert de l'immunité cellulaire et une stimulation de l'immunité humorale et cellulaire par les leucocytes. Cet effet n'est pas retrouvé lorsqu'on utilise du colostrum congelé car la congélation détruit les cellules (5).

D'autres substances immuno-modulatrices apportées par le colostrum, comme les cytokines, semblent jouer un rôle dans la mise en place de l'immunité à médiation cellulaire du veau en stimulant notamment le recrutement cellulaire et la phagocytose (5).

Même si les cellules sont peu nombreuses et ne jouent peut être pas un rôle direct, le colostrum contient toutes les composantes immunes permettant le transfert passif de l'immunité spécifique cellulaire au veau nouveau-né (2,8).

(c) Protection non spécifique

Les différents composants du colostrum, mis à part les immunoglobulines, participent à la défense non spécifique de l'organisme et notamment au niveau du tube digestif.

- La vitamine A est un protecteur des épithéliums. La vitamine E et le sélénium jouent un rôle important dans la phagocytose. De plus, par sa teneur élevée en matière sèche et en minéraux, le colostrum a une action laxative et stimule la motricité intestinale. Ceci qui empêche l'adhésion des bactéries entéro-pathogènes à la muqueuse intestinale et favorise leur élimination dans les fèces (2,69).
- Les facteurs antimicrobiens non spécifiques, tels que la lactoferrine et la lactoperoxydase, sont des protecteurs intestinaux. Le tractus digestif du veau offre des conditions favorables à leur activité. Par exemple, l'absorption du citrate au niveau du duodénum, la sécrétion de bicarbonate et l'élévation du pH dans la lumière intestinale permettent l'activité bactériostatique de la lactoferrine vis-à-vis d'*E. coli*. Le développement des bactéries acidophiles sans catalase (lactobacilles et streptocoques) dans le tube digestif du veau apporte le peroxyde d'hydrogène indispensable à l'action de la lactoperoxydase, empêchant la fixation des bactéries sur la bordure en brosse des entérocytes (2,10).
- Les facteurs de croissance présents dans le colostrum favorisent la colonisation précoce du tube digestif du veau par des espèces banales (comme *Lactobacillus acidophilus*, *Enterococcus faecium*, *Enterococcus bovis* etc) qui constituent une sorte de barrière microbienne contre les espèces et souches pathogènes (2).

3) Protection systémique

L'immunité systémique empêche une dissémination dans tout l'organisme des agents pathogènes qui ont échappé aux défenses locales et assure éventuellement la neutralisation de leurs toxines. Cet effet est primordial pour prévenir la septicémie colibacillaire, due aux souches invasives d'*E. coli*. En effet Penhale *et al* ont constaté que les veaux morts de septicémie avaient des taux d'immunoglobulines sériques beaucoup plus faibles que ceux de

veaux ayant survécu (2,64). Les IgM passent quasiment en totalité la barrière intestinale et sont responsables de l'agglutination de ces bactéries. Ces dernières seront opsonisées par les IgG et détruites par la phagocytose du système réticulo-endothélial (66).

C. Le colostrum, vecteur de pathogènes

1) Les bactéries retrouvées dans le colostrum

Malgré ses propriétés bénéfiques, le colostrum peut également être une des premières sources d'exposition du veau aux agents pathogènes, tels que *Mycobacterium avium subsp* paratuberculosis (70), *Mycoplasma*, *E. coli* ou *Salmonella* (71). Ces pathogènes peuvent être responsables de septicémies et d'entérites parfois fatales pour le veau nouveau-né.

Une étude menée sur le niveau de contamination des colostrums a montré que 35% des échantillons prélevés étaient poly-contaminés (avec un comptage de plus de 100 000 bactéries/mL) (72). Les principales bactéries retrouvées étaient des bactéries de la flore des muqueuses et de la peau des vaches (*Trueperella pyogenes*, *Corynebacterium*, *Pasteurellacae*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*), puis des bactéries de l'environnement (*Enterococcus*, *Proteus*, *E. coli*, *Pseudomonas*, coliformes, etc). Les bactéries pathogènes de la mamelle sont arrivées en dernière position (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Staphylococcus aureus*). Dans cette étude, aucun lien n'a été mis en évidence entre le rang de lactation des mères et la contamination du colostrum (72). Poulsen *et al* rapportent que 82% des colostrums de fermes laitières dans le Wisconsin contenaient plus de 100 000 bactéries/mL et beaucoup contenaient plus de 1 000 000 cfu/mL (73).

2) Origine des contaminations

Les contaminations du colostrum peuvent avoir plusieurs origines et on peut retrouver différents agents pathogènes.

Les germes présents dans la mamelle peuvent être responsables de mammites subcliniques, voire cliniques. On distingue les pathogènes majeurs qui sont potentiellement responsables de mammites cliniques, des germes pathogènes mineurs qui sont exceptionnellement responsables de mammites cliniques (Tableau VII). Certains germes vivent sur la vache (sur la peau, les trayons) et se transmettent d'animal à animal à l'occasion de la traite. D'autres vivent dans l'environnement (fèces, litière) et contaminent la mamelle en dehors de la traite lorsque le canal du trayon n'est pas encore fermé, ou bien lors du stockage du produit laitier, ici, le colostrum (47,74,63).

Tableau VII : Germes responsables de mammites et leurs réservoirs primaires, d'après (47)

| | Genre | Espèce | Réservoirs | |
|---------------------------------|------------------------------|--|--|--|
| Germes pathogènes majeurs | Streptocoques | Streptococcus agalactiae Streptococcus dysgalactiae subsp dysgalactiae Streptococcus uberis | Mamelle, cavité buccale, vaginale et voies respiratoires Tube digestif | |
| | Entérocoques | Enterococcus faecalis Enterococcus faecium | Intestin de l'homme et des animaux | |
| | Staphylocoques à coagulase + | Staphylococcus aureus Staphylococcus intermedius Staphylococcus hyicus | Bovins : peau, mamelles, trayons, vagin, amygdales Autres espèces animales Homme : peau, mains | |
| | Entérobactéries | Escherichia coli Klebsiella pneumoniae | Fèces, litière | |
| | Bactéries anaérobies | Trueperella pyogenes | Bovins : Amygdales et vagin | |
| | Pseudomonas | Pseudomonas aeruginosa | Sol, fèces, eau | |
| | Mycoplasmes | Mycoplasma bovis | Bovins | |
| | Autres | Mycobacterium bovis Nocardia asteroides Bacillus cereus | Bovins Environnement | |
| Germes pathogènes mineurs | Staphylocoques à coagulase - | S. capitis S. chromogenes S. cohnii S. epidermidis S. haemolyticus S. hominis S. saprophyticus S. sciuri S. warneri S. xylosus | Bovins : peau, mamelle, vagin, amygdales Homme : peau, mains | |
| | Corynébacteries | Corynebacterium bovis | Bovins | |

Une étude réalisée par Stewart *et al* en 2005 a permis de déterminer les points critiques de contamination du colostrum dans une ferme. Ils ont observé que les échantillons prélevés stérilement au pis de la vache étaient très pauvres en bactéries et que les principales contaminations se déroulaient lors de la récolte du colostrum et lors de la traite. Elles peuvent provenir d'une contamination par la peau des trayons ou par le matériel de traite lui-même. De plus, le stockage du colostrum à température ambiante a pour conséquence une multiplication des bactéries du colostrum (75). C'est dans ce contexte que plusieurs études ont vu le jour sur l'intérêt d'un traitement thermique du colostrum afin d'en réduire la charge bactérienne.

<u>Bilan</u>: Le colostrum est donc indispensable à la survie du veau nouveau-né. Son premier rôle est de transmettre une immunité passive au veau. Les immunoglobulines du colostrum mais aussi ses autres composants (leucocytes, oligo-éléments, enzymes) vont permettre de protéger le veau face aux pathogènes extérieurs. Cette protection efficace est locale mais aussi systémique. L'ingestion d'un colostrum de bonne qualité en quantité adéquate protégera le veau le temps qu'il fabrique ses propres immunoglobulines et développe sa propre immunité.

Nous avons également vu que le colostrum possède un rôle nutritif et régulateur du métabolisme. Il va apporter au veau l'énergie nécessaire à sa bonne croissance et va lui permettre de développer son métabolisme de façon adéquate.

Enfin, nous avons vu que les vaches laitières produisent en moyenne 11 L de colostrum par jour. Or le veau n'en a besoin que de quelques litres (en moyenne 4 L) par jour pour sa croissance et son immunité. Il existe donc bien un surplus de colostrum produit dans nos élevages laitiers actuels. Ne pouvant pas mettre le colostrum dans le tank à lait pendant les 6 premiers jours *post-partum*, les éleveurs en jettent donc de grandes quantités. C'est pourquoi des éleveurs de la CCCL ont voulu essayer de le valoriser. Mais pour cela, il est nécessaire de le stocker tout en conservant ses qualités immunologiques.

III. Conservation et traitement du colostrum

La méthode de conservation du colostrum est importante pour pouvoir utiliser un colostrum de bonne qualité. C'est un produit qui se dénature assez rapidement. En effet les immunoglobulines ont une demi-vie d'environ 15 jours pour les IgG, 4 jours pour les IgM et 2 jours pour les IgA. A température ambiante, le colostrum conserve ses qualités immunologiques pendant au moins 3 jours (3) mais les bactéries présentes se multiplient de façon exponentielle. Leur nombre double toutes les 20 minutes et au bout de 6 h, il devient supérieur à 10⁶ cfu/mL (76). Il existe différentes méthodes de conservation suivant l'usage que l'on veut en faire, à savoir conserver ses propriétés immunitaires et nutritives et/ou réduire voire supprimer la charge en micro-organismes pathogènes. La principale difficulté dans ce dernier cas est de réduire la proportion de bactéries pathogènes sans dénaturer les protéines du colostrum. Les protéines possèdent trois niveaux de structure qui leur confèrent leur configuration propre. C'est cette configuration tridimensionnelle qui leur permet d'être fonctionnelles. Un changement de la structure secondaire ou tertiaire peut être responsable de changements de l'activité biologique de la protéine. Or les hautes températures dénaturent les protéines par perte de leur structure tridimensionnelle, elles sont alors non fonctionnelles (77).

A. La réfrigération

La qualité du colostrum ne varie quasiment pas au bout de 7 jours de réfrigération à +4°C. De plus, les cellules ne sont pas détruites par ce procédé (63,5).

B. Congélation du colostrum

La congélation (à -18°C) est la pratique de conservation du colostrum la plus répandue. Le colostrum peut être congelé dans des containers en plastique sans modification de sa concentration en IgG pendant 1 an (3). En effet, la congélation permet de préserver les nutriments du colostrum et n'entraîne aucun changement du pH, de la matière grasse, de l'azote protéique et non protéique du colostrum. Il n'y a pas de perte de vitamine A et une perte de carotène de moins de 6%. Les protéines sont donc protégées et non dénaturées (3,78). De plus, il a été montré que l'alternance de cycles de congélation/décongélation n'a quasiment pas d'effet délétère sur les immunoglobulines, à condition de maîtriser correctement la décongélation car les immunoglobulines sont sensibles aux hautes températures. La décongélation devra donc être réalisée au bain-marie à une température inférieure à 55-60°C (79). Klobasa et al ont observé qu'il n'y avait pas de variation des IgG colostrales après congélation ou lyophilisation de colostrum et que les deux méthodes n'entraînaient aucune différence dans l'absorption intestinale des immunoglobulines par le veau (80). Notons que l'inconvénient de cette technique est la destruction systématique des cellules du colostrum.

C. La vaourtisation

Ce procédé repose sur l'acidification du colostrum et peut être réalisé par acidification lactique naturelle à température ambiante mais aussi par ajout d'acide propionique, d'un mélange commercial d'acides acétique et propionique, de formaldéhyde ou encore par l'ajout de 4 à 6 yaourts natures pour 10 L de colostrum. Cette méthode permet la conservation du colostrum pendant au moins une semaine sans altérer sa quantité d'immunoglobulines. Cependant, l'absorption de ces dernières dans le tractus digestif est légèrement diminuée et les cellules du colostrum sont détruites par cette méthode.

D. Traitements thermiques du colostrum

1) Effet biologique sur les IgG

Plusieurs travaux ont été menés sur l'étude de la stabilité des IgG lors de traitements thermiques de colostrum. De Wit *et al* ont constaté qu'entre 4 et 60°C les protéines subissaient des changements physicochimiques réversibles, comme le dépliement partiel de leur structure. Elles subissent également des interactions hydrophobes qui entraînent des modifications de leur solubilité. Entre 60 et 100°C, ces changements deviennent irréversibles : les protéines sont dénaturées, elles perdent leur structure tertiaire, leur forme globulaire et forment des agrégats entre elles grâce à des interactions hydrophobes et des liaisons disulfures. Les protéines deviennent donc peu solubles et perdent leur activité biologique (77).

Les autres composants du colostrum, comme le lactose, la matière grasse, les carbohydrates, les sels et les autres protéines, aident à stabiliser les IgG lors de ces traitements thermiques (81,82).

Dominguez *et al* ont étudié l'activité immunologique des IgG, c'est-à-dire leur capacité à fixer un antigène, en fonction des traitements thermiques appliqués au colostrum. Ils ont observé qu'il n'y avait pas de perte d'activité des IgG lors d'un traitement à 65°C pendant 60 minutes. Par contre, au-delà de 69°C une diminution de l'activité était observée, proportionnelle à l'augmentation de la température. Les principales altérations structurelles étaient localisées au niveau du fragment variable de l'immunoglobuline, au site d'attache de l'antigène. En effet, il s'agit de la partie la plus fragile de l'immunoglobuline, qui se dénature le plus rapidement, et à des températures plus basses que la région du fragment constant de l'immunoglobuline (83).

La température doit être contrôlée lors des traitements thermiques pour conserver la qualité immunologique du colostrum. Nous retiendrons que les traitements au-delà de 60°C pendant 60 minutes peuvent dénaturer les immunoglobulines.

2) Effet sur la charge bactérienne, la quantité d'IgG et la viscosité du colostrum

Le traitement du colostrum par la chaleur réduit significativement le nombre de bactéries pathogènes présentes dans le colostrum. La pasteurisation du colostrum détruit efficacement les bactéries comme Mycobaterium avium subsp paratuberculosis mais entraîne également une diminution du taux d'IgG colostrale. Stabel et al ont constaté que la pasteurisation à haute température (68,3°C à 70,8°C pendant 30 minutes) entraine une diminution des IgG colostrales d'environ 25% (84). Dans leur étude, Meylan et al ont observé une perte de 12,3% d'IgG après pasteurisation d'échantillons de 5 mL de colostrum à 63°C pendant 30 minutes (85). Cette perte leur semble acceptable lorsqu'on choisit les meilleurs colostrums à l'aide d'un pèse-colostrum. Néanmoins il est à noter que cette étude a été effectuée sur de petits échantillons, et dans des conditions de laboratoire qui ont simulé une pasteurisation (86). Godden et al ont évalué l'effet de la pasteurisation (63°C pendant 30 minutes) sur de plus grands volumes de colostrum et ont observé une diminution de la concentration d'IgG de 58,5% et de 23,6% pour des échantillons respectivement de 95 L et 57 L. Une pasteurisation de petits échantillons est donc à privilégier afin de diminuer la perte d'IgG colostrales. Une hypothèse pouvant expliquer cette augmentation de perte pour les échantillons de grandes tailles par rapport aux petits échantillons est que le temps nécessaire pour atteindre les 63°C dans l'ensemble de l'échantillon est plus long. Les IgG sont donc soumises plus longtemps à des hautes températures que pour des échantillons de petites tailles, dans lesquels on atteindrait cette température plus rapidement (87).

Elizondo *et al* ont mené une étude afin de déterminer la température et le temps optimal de traitement du colostrum bovin qui entraînent le moins de changement sur sa viscosité, sa concentration en IgG, tout en diminuant le nombre de bactéries du colostrum. Il a observé que les traitements au-dessus de 60°C dénaturent les IgG₁ mais que la quantité d'IgG₂ ne diminue pas lors de traitements à 60°C pendant moins de 60 min. La température minimale nécessaire pour détruire 90% des bactéries est 60°C pendant 30 minutes. Certaines bactéries peuvent résister à ces températures mais ne sont alors présentes dans le colostrum qu'à de faibles taux. *Mycobacterium bovis* est une des bactéries les plus résistantes. Sa présence n'est plus détectable qu'au bout de 60 min à 60°C. La viscosité du colostrum est inchangée lors de traitements thermiques à 60°C pendant 30 ou 60 minutes mais est augmentée lors de traitements à 60°C pendant 90 minutes.

Ainsi lorsque le colostrum est soumis à des traitements thermiques pendant 30 ou 60 minutes à 60°C, la quantité de bactéries diminue fortement, la quantité d'IgG ne diminue quasiment pas et la viscosité du colostrum n'est pas modifiée (82).

Mac Martin *et al* ont observé qu'un traitement thermique à 60 °C pendant 120 min de 5 mL d'échantillons de colostrum n'entraînait aucune modification au niveau de sa concentration en IgG et au niveau de sa viscosité. Par contre, lorsque ces échantillons de colostrum étaient amenés à une température de 61, 62 et 63 °C, il observait une diminution de la concentration colostrale en IgG et une augmentation de la viscosité du colostrum (88).

Ainsi, de nombreux travaux ont étudié les températures optimales de traitement permettant de conserver le maximum d'immunoglobulines du colostrum. Nous pouvons retenir qu'il est préférable de traiter thermiquement des échantillons de petites tailles. De plus,

l'ensemble des études tendent à dire qu'un traitement à 60°C pendant 30 minutes est un bon compromis pour minimiser la perte d'IgG par dénaturation, pour éviter une augmentation de la viscosité du colostrum et pour diminuer efficacement sa charge bactérienne.

3) Conséquences des traitements thermiques du colostrum sur les veaux

Jamaluddin a étudié le taux de morbidité, de mortalité et le gain de poids sur deux groupes de veaux, l'un nourri avec du colostrum et du lait pasteurisés (72°C pendant 15 secondes), l'autre nourri avec du colostrum et du lait non pasteurisés. Il a observé que les veaux nourris avec du colostrum et du lait pasteurisés avaient moins d'épisodes de diarrhée, que leur 1^{er} épisode de diarrhée commençait un jour plus tard, que ces épisodes duraient moins longtemps et étaient moins sévères que pour les veaux nourris avec du colostrum et du lait non pasteurisés. Ils avaient également un meilleur GMQ et atteignaient 80 kg plus rapidement. Ceci s'explique par une diminution de la charge bactérienne et de toxines du colostrum et du lait pasteurisés.

Dans cette étude, la pasteurisation du colostrum et du lait a donc permis de réduire les risques, la durée et la sévérité des diarrhées. Elle a réduit en parallèle les frais vétérinaires associés et a permis une croissance plus rapide des veaux (89).

Dans une autre étude, Jonhson *et al* ont comparé deux groupes de veaux : l'un nourri avec un colostrum traité thermiquement (60°C pendant 60 minutes) et l'autre nourri avec du colostrum brut. Ils ont observé que le traitement thermique diminuait fortement la charge du colostrum en bactéries, qu'il n'avait pas de conséquence sur sa concentration en IgG, mais que les veaux avaient des concentrations sériques en IgG supérieures aux veaux nourris avec le colostrum brut. Le colostrum traité thermiquement permettait donc une meilleure absorption des immunoglobulines par le veau nouveau-né. Plusieurs hypothèses ont été posées afin de comprendre ce résultat : on sait que les immunoglobulines peuvent se fixer aux bactéries, les rendant donc moins disponibles au moment de leur absorption par les entérocytes. Une autre hypothèse est que les bactéries peuvent cacher les récepteurs non spécifiques des entérocytes, diminuant ainsi l'absorption intestinale des immunoglobulines. Dans les deux cas, le colostrum traité thermiquement a une charge beaucoup moins importante de bactéries. Les immunoglobulines sont donc plus disponibles et absorbées en plus grande quantité par les entérocytes du veau nouveau-né (71).

E. La lyophilisation

La lyophilisation est un procédé qui consiste à déshydrater un produit surgelé par sublimation : le colostrum est congelé puis soumis à une évaporation sous vide permettant ainsi à l'eau de passer de l'état solide à gazeux. La lyophilisation permet la conservation des immunoglobulines et des éléments nutritifs à long terme du colostrum mais entraîne également une destruction des cellules immunitaires (80,63).

F. Les autres traitements du colostrum

Nous avons vu que la chaleur de la pasteurisation peut altérer la viscosité du colostrum, dénaturer les protéines et diminuer la concentration colostrale en IgG. D'autres procédés différents des traitements thermiques ont vu le jour afin de diminuer la contamination bactérienne du colostrum sans dénaturer les protéines, comme par exemple les traitements par hautes pressions ou filtration. Une pression hydrostatique élevée (100 à 1000 MPa) est appliquée et permet de réduire voire éliminer les micro-organismes vivants. Poulsen et al ont observé, après un traitement de colostrums par la technique de haute pression, une diminution significative du taux de bactéries du colostrum sans modification de sa concentration en IgG. La viscosité du colostrum, quant à elle, a légèrement augmenté (90).

Gosh *et al* ont étudié un traitement par micro-filtration (dont les pores de la membrane de céramique font 0,8 µm et 1,4 µm de diamètre) et haute pression (400-500 MPa) sur le colostrum. Il permet de diminuer la charge en bactéries (<10 bactéries viables/mL) sans altérer la structure des immunoglobulines (74).

<u>Bilan</u>: Afin d'utiliser le colostrum de façon différé dans le temps et de bénéficier de toutes ses qualités, il est nécessaire d'utiliser des méthodes de conservation et de traitement appropriées. Nous avons vu différents moyens de conservation, avec leurs avantages (notamment la préservation des immunoglobulines) et leurs inconvénients (la destruction des cellules du colostrum par exemple pour la yaourtisation, la congélation et la lyophilisation). Chaque procédé est à mettre en place suivant les possibilités de l'éleveur. Nous retiendrons que la principale méthode de conservation employée en France reste la congélation du colostrum. Les traitements thermiques sont inévitables pour réduire sa charge bactérienne et permettre sa valorisation.

Enfin, le colostrum étant une denrée d'origine animale et périssable, il est soumis à une règlementation stricte concernant son transport et son stockage. En effet, le colostrum doit être stocké à +8°C maximum s'il est réfrigéré et à -12°C maximum s'il est congelé d'après l'annexe 1 de l'arrêté du 21 décembre 2009 relatif aux règles sanitaires applicables aux activités de commerce de détail, d'entreposage et de transport de produits d'origine animale et denrées alimentaires en contenant (91). Son transport doit respecter la chaîne du froid afin d'éviter toute multiplication bactérienne et tout potentiel danger pour le consommateur.

IV. Domaines de valorisation du colostrum bovin

Le colostrum bovin est utilisé depuis longtemps pour combler le manque de colostrum dans différentes espèces animales telles que les équins ou les suidés. Depuis peu, de plus en plus d'études s'intéressent à ses possibles avantages en médecine humaine.

A. Alimentation animale

Le colostrum bovin est utilisé pour remplacer le colostrum d'autres vaches mais également en remplacement du colostrum d'autres espèces (porcelets, agneaux, poulains etc). C'est un bon substituant au colostrum équin (92) qui permet d'immuniser le poulain lors de défaut de colostrum équin. Lorsqu'une vache ne produit pas assez de colostrum (lorsqu'il s'agit d'une primipare ou si elle a subit un vêlage compliqué, une césarienne etc) ou si son colostrum n'est pas assez riche en immunoglobulines (après analyse rapide au pèse-colostrum ou au réfractomètre), le colostrum d'une autre vache peut alors être utilisé. Les éleveurs peuvent congeler le surplus de colostrum qu'ils récoltent au cours de l'année et l'utiliser dans ce cas-là. Il est recommandé d'utiliser le colostrum d'une vache de la même exploitation car elle aura été exposée aux mêmes pathogènes et aura un profil d'immunoglobulines semblable à celui de la vache fraichement vêlée. Le veau sera donc mieux protégé qu'avec le colostrum d'une vache extérieure à l'exploitation. Il existe des banques de colostrum, comme par exemple le CER (Centre d'Economie Rurale de Marloie) en Belgique qui revend du colostrum congelé ou lyophilisé aux éleveurs.

B. Complément alimentaire en médecine humaine

Le colostrum est utilisé en Europe et dans d'autres pays comme complément alimentaire. Plusieurs dérivés de colostrum sont commercialisés et plusieurs études ont montré son effet positif au niveau local, c'est-à-dire au niveau de la barrière intestinale (93).

1) Stimulateur de l'immunité systémique

Différentes études se sont intéressées au possible effet stimulateur du colostrum sur l'immunité systémique. Jensen *et al* ont observé, sur des sujets sains complémentés en colostrum, une augmentation de l'activité phagocytaire des monocytes et des cellules polynucléaires, une augmentation du nombre de globules blancs sanguins ainsi qu'une diminution du nombre de cellules NK circulant (94). Le colostrum bovin parviendrait également à moduler l'activité de l'interféron gamma *in vitro* (95).

Ces résultats suggèrent donc que le colostrum bovin, après avoir été en contact avec la muqueuse intestinale, peut déclencher des événements immunologiques suivis par des effets systémiques (93).

2) Gestion des diarrhées chroniques de patients infectés par le VIH

Plusieurs études ont été menées sur les effets d'une complémentation alimentaire en colostrum sur les diarrhées chroniques de patients infectés par le VIH. En effet, la gestion des diarrhées de ces personnes immunodéficientes est souvent compliquée. Très souvent, aucun pathogène responsable n'est mis en évidence, parfois il s'agit d'une diarrhée à cryptosporidies. Les seuls traitements mis en place sont généralement des antibiotiques non spécifiques et des inhibiteurs du péristaltisme intestinal.

Deux études ont montré un effet bénéfique de la complémentation alimentaire avec un dérivé du colostrum bovin sur ces patients infectés par le VIH: Plettenber *et al* ont observé une rémission totale de la diarrhée dans 40 % des cas et une rémission partielle dans 24% des cas (96). Floren *et al* ont observé une diminution du nombre d'émissions de selles par jour, une diminution de la fatigue ressentie par les patients de 81%, une augmentation de la prise de poids de 7,3 (± 2,2) kg en moyenne par patient au bout de 7 semaines de traitement, une augmentation de l'hémoglobine et de l'albumine plasmatique et enfin une augmentation du nombre de cellules CD4+ plasmatiques de 125% (97). La vache étant un hôte naturel des cryptosporidies, elle peut produire des anticorps colostraux spécifiques contre cet agent pathogène, ce qui explique la rémission des diarrhées à cryptosporidies observée dans cette étude.

Le colostrum bovin a donc une action locale mais aussi systémique et peut être envisagé comme traitement alternatif pour gérer les diarrhées chroniques associées au VIH.

3) Gestion des infections du haut appareil respiratoire et des muqueuses

Les individus présentant des infections du haut appareil respiratoire présentent également une baisse d'immunité. La complémentation alimentaire avec un dérivé de colostrum bovin entraîne une amélioration des symptômes. Patel *et al* ont observé que le nombre d'épisodes d'infection du haut appareil respiratoire avait diminué de 73%, 83,3% et 91,2% à respectivement 4, 8 et 12 semaines de complémentation en comparaison avec le nombre d'épisodes relevé sur les 6 derniers mois (98). Dans une étude plus récente, Patiroglu *et al* ont observé une diminution de la sévérité des symptômes de 91,2%, sans modification significative de la quantité d'IgA salivaires (99).

Le colostrum bovin a également été envisagé comme jouant un rôle dans le traitement des mucosites induites par la chimiothérapie. En effet, des études suggèrent un effet bénéfique sur la muqueuse buccale (100).

Il peut également être utilisé pour diminuer la virulence de streptocoques sur la dentition. En effet, Filler *et al* ont constaté qu'un rinçage de bouche avec du colostrum immunisé spécifiquement contre *Streptococcus mutans* permettait de rehausser le pH de la plaque dentaire et protégeait contre le développement de caries (101).

Ces études suggèrent donc que le colostrum bovin a un effet prophylactique contre les infections du haut appareil respiratoire et des muqueuses. Ceci peut-être expliqué par l'apport du colostrum en IgA, protectrices des muqueuses. En effet, une étude a constaté une augmentation du taux d'IgA retrouvé dans la salive des athlètes qui avaient reçu du colostrum bovin en complément alimentaire (102).

4) Gestion des lésions causées par les AINS

Les Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS) sont très largement employés et peuvent induire, lors de traitements longs, des lésions gastriques et intestinales allant jusqu'à l'ulcération. Lors de ces phénomènes, la perméabilité de la muqueuse intestinale est augmentée et entraîne une perte de sang et de protéines. L'apport de colostrum bovin permet de réduire ces lésions gastriques de 30 à 60% et empêche l'augmentation de la perméabilité intestinale (100,103,104). Il est également capable de stimuler la migration et la prolifération des cellules épithéliales de l'intestin *in vitro* (103). Ceci nous laisse penser que le colostrum pourrait avoir la capacité de stimuler la croissance et le renouvellement des cellules de la muqueuse intestinale.

Le colostrum bovin pourrait donc être une nouvelle approche thérapeutique dans la prévention des lésions gastro-intestinales induites par les AINS. Cet effet est principalement dû à l'action de la lactoferrine présente dans le colostrum (105). En effet, plusieurs études ont constaté que la partie C-terminale de la lactoferrine est résistante aux dégradations enzymatiques et a la capacité de séquestrer l'excès d'AINS libres de l'intestin. Elle s'attache aux AINS avec une moins grande affinité que les AINS à leur cibles, les cyclo-oxygénases de type 2 (COX-2). Elle n'empêche donc pas leur action principale mais protège la muqueuse intestinale des effets indésirables de leurs utilisations à long terme, c'est-à-dire des ulcérations gastro-intestinales (106).

5) Gestion des complications septiques lors de chirurgies abdominales et des complications du syndrome de l'intestin court

La complémentation alimentaire pré-opératoire avec un dérivé de colostrum réduirait la translocation d'endotoxines lors de chirurgies abdominales en stabilisant la barrière intestinale. Elle améliorerait la capacité de neutralisation des endotoxines et limiterait donc les endotoxémies per-opératoires (107,93).

La complémentation alimentaire en colostrum bovin pourrait donc réduire la translocation microbienne à travers la muqueuse intestinale des patients ayant subi une chirurgie abdominale. Ceci peut être attribué au pouvoir d'inhibition du colostrum sur l'inflammation de l'intestin à sa capacité à maintenir l'intégrité et le renouvellement de la muqueuse intestinale.

Par ailleurs, le syndrome de l'intestin court est caractérisé par une malabsorption (et donc une malnutrition) des patients ayant subi une résection chirurgicale importante d'une partie de leur intestin. Le haut taux de facteurs trophiques intestinaux présents dans le colostrum a généré des recherches dans l'espoir qu'une complémentation en colostrum bovin

pourrait améliorer l'adaptation et l'absorption intestinale des patients souffrant de ce syndrome. Une étude expérimentale menée sur des porcelets ayant subi une résection importante de l'intestin grêle a montré qu'une complémentation en colostrum augmentait la taille des villosités intestinales et la profondeur des glandes intestinales (108). Chez l'homme, il n'a pas été observé d'effet d'une complémentation alimentaire en colostrum sur la fonction intestinale et son adaptation. Seule une diminution de l'émission des selles et une augmentation de leur consistance ont été rapportées (93). L'absence d'effet chez ces patients cliniquement stables est peut-être en lien avec le fait que la complémentation en colostrum bovin est plus bénéfique et efficace lors d'une inflammation de la muqueuse intestinale.

6) Contrôle métabolique des diabétiques de type 2

Kim *et al* ont étudié l'effet d'une complémentation alimentaire en colostrum bovin sur des diabétiques de type 2 (non insulino-dépendants) et ont observé une diminution du taux de glucose sanguin *post-prandial* pendant toute la durée de l'étude. Les taux de cholestérol total, de triglycérides et de corps cétoniques étaient également significativement diminués (109).

Ces résultats suggèrent donc que le colostrum bovin a un effet positif sur le contrôle métabolique du diabète de type 2 même si le mécanisme de ce phénomène n'est pas encore établi.

7) Prévention de l'entérocolite nécrosante

L'entérocolite nécrosante est une maladie du prématuré qui compromet l'intégrité et la fonction de l'intestin. L'alimentation du nouveau-né est essentielle dans la prévention et la gestion de cette affection. L'effet bénéfique du colostrum bovin a été constaté dans plusieurs études ayant pris comme modèle des porcelets. Le colostrum bovin est plus bénéfique que les préparations pour nourrisson au cours des premiers repas car il améliore la maturation des cellules intestinales, la résistance contre les infections bactériennes et réduit les lésions de l'entérocolite nécrosante (110,111).

Ainsi le colostrum bovin et ses dérivés devraient être considérés dans le développement de nouvelles approches thérapeutiques pour la prévention de l'entérocolite nécrosante et des septicémies de l'enfant (100).

C. Complément alimentaire pour les sportifs

La grande quantité de facteurs de croissance du colostrum connus pour stimuler la synthèse protéique, ajoutée aux récentes découvertes selon lesquelles la complémentation alimentaire en colostrum bovin pouvait augmenter la concentration plasmatique en IGF-1 des sprinters (112) a beaucoup intéressé les chercheurs. Des études ont été menées pour étudier ses effets sur l'absorption des nutriments, la force musculaire et l'endurance des athlètes. Certaines d'entre elles ont montré un effet positif de la complémentation alimentaire en

colostrum sur les performances athlétiques et notamment sur l'augmentation de l'IGF-I plasmatique (112; 102) alors que d'autres n'ont pu retrouver ces résultats (113). Par ailleurs, des recherches récentes ont montré que le colostrum bovin n'affecte pas l'absorption intestinale de nutriments chez les adultes en bonne santé (114).

Buckley *et al* ont observé une amélioration de la capacité de récupération des athlètes après l'exercice grâce à une complémentation avec du colostrum bovin (113). Dans une autre étude, ils ont également observé que le temps de complémentation alimentaire était important. En effet, une amélioration des performances sportives a été observée au bout de 8 semaines alors qu'elle n'était pas présente après 4 semaines de complémentation alimentaire à base de colostrum bovin (93).

D. Milieux de culture cellulaire

Le colostrum bovin se révèle être un très bon substrat pour la culture de cellules de mammifères. Le sérum de veau fœtal est traditionnellement utilisé pour la culture de cellules hybrides permettant la production d'anticorps monoclonaux. Cependant, devant les inconvénients liés à son utilisation (coût élevé, risque de transmission d'agents pathogènes tels que le virus de la Diarrhée Bovine (BVD), le virus de la Rhinotrachéite Inféctieuse Bovine (IBR) et le Parainlfuenza 3 (PI₃)), le colostrum bovin se révèle être un candidat intéressant. Ses principaux avantages ne concernent pas la sécurité sanitaire car on peut également retrouver les virus de la BVD, de l'IBR et du PI₃ dans le colostrum, mais résident dans le fait qu'on peut en récupérer de grandes quantités (entre 5 et 10 L suivant la vache) à moindre coût et qu'il contient de nombreuses hormones et de nombreux facteurs de croissance. Ces derniers ont une activité supérieure à ceux du lait, ce qui fait du colostrum un meilleur milieu de culture que le lait. Il permet la croissance de cellules épithéliales mais aussi de cellules fibroblastiques lorsqu'on rajoute des fibronectines au milieu de culture. Les fibronectines sont des glycoprotéines qui permettent aux cellules d'adhérer au substrat (étape essentielle pour leur multiplication). Le colostrum et le lait en contenant très peu, leur ajout au substrat est essentiel à la croissance des cellules (115,116).

Les forts taux de protéines et d'immunoglobulines du colostrum rendent compliquée la purification des anticorps monoclonaux. Néanmoins, Pakkanen et Neutra ont préparé un ultra-filtrat de colostrum contenant un faible taux de protéines (1,16 g/L) et d'IgG (0,24 g/L) ce qui leur a permis de récupérer assez facilement les IgG et IgA produits par une lignée de cellules hybrides de souris (115).

Ce domaine pourrait donc être une autre voie de valorisation du colostrum bovin. La richesse en immunoglobulines n'est ici pas recherchée, au contraire, ce qui implique que le colostrum de faible concentration colostrale en IgG pourrait quand même être valorisé, de même que le colostrum des traites supérieures à 3, traites pour lesquelles le taux en IgG est très faible.

Bilan : Le colostrum a donc été testé en tant que nouvelle approche thérapeutique et préventive dans beaucoup d'affections. Son plus grand intérêt vient de sa capacité à apporter des immunoglobulines et à moduler l'immunité locale et systémique du patient. Il peut être utilisé pour améliorer les défenses de l'hôte chez des individus immunodéprimés, notamment au niveau des muqueuses grâce aux IgA. Il permet également de maintenir l'intégrité de la muqueuse de l'intestin en diminuant l'inflammation et en stimulant le renouvellement des cellules intestinales. Son utilisation en tant que complément alimentaire humain n'est pas récente. En effet, dans certains pays comme la Roumanie, la consommation du colostrum est une habitude culturelle, les enfants en boivent souvent au cours de leur croissance. Une firme a d'ailleurs commercialisé du colostrum bovin lyophilisé incorporé dans le lait en poudre pour les enfants de plus de 12 mois. L'incorporation de colostrum dans le lait en poudre est une pratique que l'on retrouve également au Japon, en Chine et en Australie. En Europe, de plus en plus de compléments alimentaires à base de colostrum voient le jour mais nous n'avons peut-être pas suffisamment de recul pour estimer tous les effets de son utilisation car les études sur le sujet restent très récentes. Enfin, une tout autre voie de valorisation peut résider dans le domaine de la biologie cellulaire, le colostrum bovin ayant montré qu'il était un bon milieu de culture cellulaire. Son intérêt ici ne réside pas dans l'apport d'immunoglobulines mais plutôt dans sa richesse en hormones et facteurs de croissance.

Synthèse de la partie bibliographique :

Le colostrum bovin, considéré comme le produit des premières traites d'une vache, est une substance très riche en nutriments, vitamines, minéraux, facteurs de croissance, immunoglobulines et possède également des taux intéressants en acides gras. Son principal intérêt réside dans sa richesse en immunoglobulines qui permet notamment d'assurer une immunité passive au veau nouveau-né, le temps qu'il fabrique ses propres immunoglobulines. Le taux d'immunoglobulines du colostrum varie en fonction de plusieurs facteurs dont la race de la vache, son rang de lactation, son état sanitaire etc. Les éleveurs ont tout intérêt à évaluer cette teneur en IgG afin de pouvoir stocker les meilleurs colostrums pour pouvoir les utiliser ultérieurement lorsque ceux-ci leur feront défaut. En effet, le colostrum bovin est utilisé en premier lieu en remplacement de colostrum lorsqu'une vache fraichement vêlée (ou une femelle d'une autre espèce) en manque ou produit un colostrum de mauvaise qualité immunologique (après évaluation au pèse-colostrum ou au réfractomètre). Mais depuis peu, beaucoup de chercheurs s'intéressent aux effets bénéfiques du colostrum bovin sur la santé humaine et notamment à ses effets au niveau des muqueuses. Ces études, bien que très récentes, s'annoncent prometteuses concernant la valorisation de ce produit. D'autres domaines, comme la biologie cellulaire notamment, s'intéressent également à la richesse du colostrum en hormones et facteurs de croissance et l'utilisent comme milieu de culture cellulaire.

La valorisation du colostrum est donc tout à fait possible aujourd'hui dans de multiples domaines car les vaches laitières de nos élevages produisent plus de colostrum que ce dont un veau a besoin (11 L produit par jour dont 4 en moyenne pour le veau). Comme la réglementation interdit de mettre le produit des 6 premiers jours de traite dans le lait de tank, les éleveurs jettent donc ce surplus de colostrum. De plus, le colostrum est un produit relativement stable et que l'on peut facilement conserver (plusieurs jours à + 4°C, plusieurs mois congelé à - 18°C ou lyophilisé).

La valorisation du colostrum est donc réalisable, en gardant à l'esprit qu'en tant que denrée d'origine animale et périssable, il répond à une réglementation stricte concernant son stockage et son transport. Il faudra également lui faire subir un traitement permettant de diminuer la charge bactérienne et de réduire le risque de transmission d'agents pathogènes.

PARTIE 2 Etude expérimentale sur la qualité du colostrum de vaches laitières

La CCCL se situe dans les Monts du Lyonnais entre Lyon et Saint-Etienne. Elle regroupe 14 communes et compte un grand nombre d'exploitations agricoles représentées majoritairement par des élevages laitiers.

La CCI de Lyon a initié un projet nommé « Molécule Vallée » dont l'objectif est de passer d'une industrie qui produit peu de molécules avec un fort volume, à une industrie qui produit de nombreuses molécules à plus forte valeur ajoutée et à faible volume, tout en valorisant la biomasse locale du territoire. Afin d'amorcer ce projet, la CCI de Lyon a sollicité la CCCL qui a mis en place un comité de pilotage réunissant agriculteurs, entreprises de biotechnologie et élus du territoire. Un listing des ressources disponibles sur le territoire a été fait et le colostrum bovin s'est révélé être une ressource pas ou très peu valorisée. Or il peut l'être dans la filière production animale : certains éleveurs de bovins, porcs, chevaux en manquent lors de naissances. De plus, certaines études ont montré un effet du colostrum sur la santé humaine, ce qui pourrait être une autre voie de valorisation (complément alimentaire ou alicaments).

Un projet de collecte et de valorisation du colostrum bovin s'est alors mis en place fin 2010. L'objectif a été d'organiser dans un premier temps une filière expérimentale de collecte en partenariat avec le Centre d'Economie Rurale (CER) de Marloie en Belgique (association à but non lucratif). Le CER assure le traitement (écrémage, lyophilisation et débactérisation) puis la commercialisation du colostrum bovin sous forme congelée ou lyophilisée pour une alimentation animale via leur banque de colostrum. Les clients du CER sont des éleveurs, associations d'éleveurs, ou associations régionales de santé.

Trente-quatre exploitations ont donc collecté leur surplus de colostrum qui a été envoyé via un transporteur spécialisé en Belgique. Il s'agit au total de 10 400L envoyés depuis 2010. Les exploitations sont rémunérées suivant la qualité de leur colostrum (taux d'IgG₁). Dans un deuxième temps, l'objectif de ce projet serait de valoriser le colostrum bovin sur le territoire en étudiant les possibilités d'une valorisation à plus large échelle.

C'est dans cette optique qu'en 2012, la CCCL a demandé à VetAgro Sup une étude sur la qualité de colostrums prélevés.

I. Matériels et méthode

A. Buts de l'étude

Cette étude a pour objectif de réaliser une analyse qualitative globale des colostrums prélevés et d'analyser les facteurs qui pourraient influencer la concentration colostrale en IgG₁ afin de guider les éleveurs pour prélever le meilleur colostrum possible.

De plus, les éleveurs avaient l'envie de chiffrer la concentration en IgG de leurs colostrums afin de confronter leurs résultats aux données analysées par le CER.

Enfin, en partenariat avec M. Licari (société Stem Alpha), nous avons analysé le profil des acides gras présents dans le colostrum des vaches à des fins de recherche.

L'analyse qualitative comprend, pour chaque vache :

-une <u>analyse immunologique</u> avec dosage des IgG₁ sur les 3 traites qui suivent le vêlage afin d'avoir une idée de la quantité moyenne d'IgG₁ produite par vache et par élevage et les facteurs qui peuvent l'influencer. L'analyse a été faite sur 3 traites uniquement car on savait, d'après l'étude bibliographique, que la concentration du colostrum en IgG₁ serait très faible, voire quasi-nulle après la 3^{ème} traite *post-partum*.

-une <u>analyse bactériologique</u> sur les 3 traites qui suivent le vêlage afin d'avoir un aperçu des bactéries présentes dans le colostrum

-une <u>analyse descriptive des acides gras</u> du colostrum sur les 5 traites qui suivent le vêlage afin de voir si un lien existe entre la production d' IgG_1 et la teneur colostrale en certains acides gras, ainsi que pour observer les variations de la teneur du colostrum en certains acides gras au tout début de la lactation

Les analyses immunologiques et bactériologiques ont été effectuées au laboratoire de Pathologie du bétail à VetAgro Sup tandis que l'analyse des acides gras a été effectuée par une société extérieure.

B. Bovins concernés

L'étude a concerné 65 vaches laitières de race Prim'Holstein, Montbéliarde ou croisée, provenant de 9 élevages différents situés dans le canton Chamousset en Lyonnais. Les prélèvements se sont déroulés de façon aléatoire d'août 2012 à décembre 2012 sur des vaches qui ont vêlé durant cette période. L'analyse de ces prélèvements a été effectuée de fin novembre 2012 à fin janvier 2013. Chaque éleveur a prélevé entre 6 et 8 vaches de son troupeau durant cette période.

C. Prélèvements

Pour chaque vache que l'éleveur a fait rentrer dans l'étude, il a effectué plusieurs prélèvements de la façon suivante (Tableau VIII):

-<u>Traite 1 et 2 après vêlage</u>: - deux prélèvements classiques pris dans le pot trayeur à la fin de la traite dans un flacon de 20 mL (analyse bactériologique et immunologique) et dans un flacon de 120 mL (analyse des acides gras)

- un prélèvement stérile au pis de la vache (analyse bactériologique) dans un flacon de 20 mL. Les prélèvements stériles étant contraignants et plus chronophages à réaliser que les autres prélèvements, il a été décidé de les limiter aux 2 premières traites.

-<u>Traite 3 après vêlage</u>: - deux prélèvements classiques pris dans le pot trayeur à la fin de la traite dans un flacon de 20 mL (analyse bactériologique et immunologique) et dans un flacon de 120 mL (analyse des acides gras)

-<u>Traite 4 et 5 après vêlage</u>: - un prélèvement classique pris dans le pot trayeur à la fin de la traite dans un flacon de 120 mL (analyse des acides gras).

Tableau VIII : Les différents prélèvements réalisés pour les analyses immunologiques, bactériologiques et analyse des acides gras

| Codes des prélèvements à effectuer par traite | 1 ^{ère} traite | | 2 ^{ème} traite | | 3 ^{ème} traite | 4 ^{ème} traite | 5 ^{ème} traite |
|--|-------------------------|---------|-------------------------|---------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Prélèvements | Classique | Stérile | Classique | Stérile | Classique | Classique | Classique |
| Analyse bactériologique | C1 | S1 | C2 | S2 | C3 | | |
| IgG | | | | | | | |
| Acides gras | AC1 | | AC2 | | AC3 | AC4 | AC5 |

La méthode de prélèvement stérile des échantillons de colostrum a été expliquée et montrée aux éleveurs par le docteur Claire Becker. Elle s'effectue de la manière suivante :

- -Prélèvement à réaliser après la traite après s'être lavé les mains
- -Nettoyage de la mamelle avec de l'eau et du produit de désinfection puis séchage à l'aide de papier jetable
 - -Désinfection du trayon avec des lingettes imprégnées d'alcool fournies par la CCCL
- -Ouvrir le pot au dernier moment et prélever quelques jets de chaque trayon dans le pot stérile légèrement incliné.

Chaque échantillon est identifié avec le nom de l'exploitation, le numéro de la vache, le type d'analyse et le numéro de la traite (Figure 7).

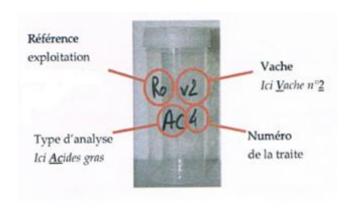


Figure 7 : Consignes d'identification des prélèvements

Il est à noter que seule la ferme 9 n'a pas fait d'échantillons sur la traite 1 car les veaux étaient laissés une demi-journée avec leur mère. Les premiers échantillons réalisés sont donc considérés comme provenant d'une traite 2.

D. Conditionnement des prélèvements

A la fin de chaque traite, les prélèvements sont conservés dans un congélateur de l'exploitation. Le stockage des échantillons juste après le prélèvement dans un frigo ou un freezer n'a pas excédé 24h.

Lorsque tous les échantillons ont été prélevés, les agriculteurs ont ramené leurs échantillons à la CCCL dans un sac congélation ou glacière afin d'assurer la bonne congélation du colostrum et la conservation de ses propriétés pour les analyses. Les échantillons ont ensuite été acheminés de la même manière à VetAgro Sup pour les analyses immunologiques et bactériologiques et à une entreprise extérieure pour les analyses des acides gras.

E. Recueil des commémoratifs

Chaque éleveur a reçu un carnet de suivi des échantillons de colostrum qu'il a rempli au fur et à mesure des prélèvements et sur lequel sont notées les informations suivantes :

- -le code référence de l'exploitation
- -le nombre de vaches laitières de l'exploitation
- -le protocole de prélèvement du colostrum (avec le détail des prélèvements à effectuer, un rappel de l'identification des échantillons, des précautions à prendre concernant le transport et la conservation des échantillons)

-les renseignements à compléter concernant les vaches prélevées :

- -le numéro d'identification de la vache
- -sa date de naissance
- -sa race
- -son rang de lactation
- -la date du vêlage
- -son alimentation au cours des 5 traites qui suivent le vêlage
- -des commentaires éventuels sur la mise-bas, la présence de mammite etc.

F. Analyses de laboratoire

L'analyse immunologique a été effectuée au laboratoire de Pathologie du bétail par la méthode d'immunodiffusion radiale.

L'analyse bactériologique a été réalisée par deux méthodes : une méthode classique de laboratoire et un kit Vétorapid® de Vétoquinol afin de confronter les résultats obtenus. Le kit Vétorapid® ayant été commercialisé pour l'analyse bactériologique de lait uniquement, le laboratoire était intéressé de voir les résultats qu'on pouvait obtenir avec du colostrum.

1) Méthode d'immunodiffusion radiale

Cette méthode a été choisie car il s'agit de la méthode de référence pour le dosage des IgG₁ colostrales bovines.

(a) Principe de la technique d'immunodiffusion radiale

Les plaques de test sont constituées d'un gel agar contenant un antisérum dirigé spécifiquement contre les IgG_1 bovines. Les puits aménagés dans les plaques permettent de déposer 15 μ L des échantillons de référence, appelés standards, et des échantillons à analyser. Pendant l'étape de diffusion, les IgG_1 bovines, lorsqu'elles sont présentes dans les échantillons, réagissent avec l'antisérum et forment un disque de précipitation autour du puits de dépôt. Le diamètre de chaque précipité est proportionnelle à la concentration en IgG_1 bovines de l'échantillon. A partir des diamètres mesurés pour les points de gamme dont la concentration en IgG_1 est connue, une droite de régression linéaire est établie et utilisée pour calculer la concentration en IgG_1 de chaque échantillon.

Dans notre étude, nous avons utilisé le kit Bov IgG IDRing® dont la description est présentée en Annexe 1.

(b) Dilution des échantillons

Les dilutions des échantillons ont été réalisées à l'aide du tampon PBS et du tampon de dilution SRID Buffer, selon les recommandations du fabriquant.

Tous les échantillons de 1^{ère} traite ont été dilués au 1/1000, et au 1/1500 pour ceux dont les résultats étaient supérieurs aux standards. Les échantillons de traite 2 et 3 ont été dilués au 1/500 voire au 1/250 et 1/100 quand les résultats obtenus étaient inférieurs aux standards.

Exemple de protocole de dilution du colostrum au 1/1000 :

- -Homogénéisation de l'échantillon de colostrum à l'aide d'un vortex
- -Dilution au 1/100 : 50 μL de l'échantillon dans 4950 μL de tampon PBS. On obtient la solution 1. Homogénéisation de la solution 1.
 - -Dilution au 1/10 : 50 μL de la solution 1 dans 450 μL de Buffer SRID.

Il a fallu adapter les dilutions en fonction des résultats obtenus. Beaucoup d'échantillons de la traite 2 et 3 ont été testés plusieurs fois à des dilutions différentes afin d'obtenir un résultat fiable (c'est-à-dire dans la gamme des standards).

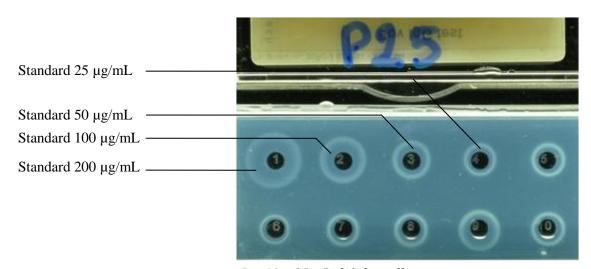
(c) Dépôt des échantillons sur les plaques

Chaque plaque était identifiée avec un numéro interne et un schéma de dépôt était réalisé.

Lorsqu'une seule plaque était utilisée :

- -Les 4 premiers puits étaient remplis avec les standards de la façon suivante :
 - -Puits n°1 : 15 μL du standard à 200 μg/mL
 - -Puits n°2 : 15 μL du standard à 100 μg/mL
 - -Puits $n^{\circ}3:15 \mu L$ du standard à 50 $\mu g/mL$
 - -Puits n°4 : 15 μL du standard à 25 μg/mL

-Les puits suivants étaient remplis avec 15 μL des échantillons préalablement dilués (Figure 8). Les puits non utilisés étaient remplis avec 15 μL d'eau dé-ionisée.



Puits 5 à 10 : 15 μL d'échantillon

Figure 8 : Schéma de dépôt des standards de réaction et des échantillons

Lorsque plusieurs plaques étaient utilisées en même temps :

-Les 4 premiers puits de la 1^{ère} plaque étaient remplis avec les standards de la même façon que précédemment.

-Les puits suivants de la $1^{\text{ère}}$ plaque et tous les autres puits des plaques suivantes étaient remplis avec 15 μ L des échantillons préalablement dilués.

Les plaques étaient ensuite posées à plat dans une boîte hermétique humide placée à l'étuve régulée à 37°C pendant 16 à 24 h. A la sortie de l'étuve, chaque plaque a été remplie avec 5 mL d'acide acétique à 2% pendant 1 minute à température ambiante afin de stopper la diffusion des IgG₁. Puis, chaque plaque a été rincée en remplissant et vidant deux fois la plaque avec de l'eau dé-ionisée. Les plaques ont enfin été remplies avec 5 mL d'eau dé-ionisée pendant 15 min. Les plaques ont été vidées, essuyées en surface avec un papier absorbant et un cliché numérique a été pris pour chacune d'elle à l'aide du système IDRing® Viewer. L'analyse d'image a ensuite été réalisée à l'aide du logiciel IDRing® Meter.

Le système IDRing® Viewer était entreposé dans une salle sombre. Chaque photographie a été réalisée en suivant les mêmes conditions expérimentales : les volets étaient baissés, la lumière éteinte et l'appareil photo du système a été laissé au même endroit durant toute la période expérimentale de l'étude.

(d) Lecture des résultats

La lecture des résultats a été faite à l'aide du logiciel IDRing® Meter. Une droite d'étalonnage est générée automatiquement par le logiciel grâce aux mesures des diamètres des cercles de précipitation des standards (puits 1 à 4 des premières plaques). Elle est décrite par l'équation de régression linéaire du type :

$$y=a\sqrt{(x)}+b$$

Dans cette équation, « y » est le diamètre des précipités, « x » la concentration des standards, « a » la pente et « b » l'ordonnée à l'origine. On vérifie à chaque fois que le coefficient de corrélation r est supérieur ou égal à 0,99 pour que les résultats soient fiables. Chaque diamètre des précipités des échantillons est ensuite mesuré par le logiciel qui calcule automatiquement la concentration de l'échantillon en IgG_1 à l'aide de la droite d'étalonnage et en tenant compte du facteur de dilution. Lorsque pour un échantillon, le diamètre du précipité était inférieur ou supérieur aux standards minimum et maximum (25 μ g/L et 200 μ g/L), cet échantillon était à nouveau analysé après avoir modifié le facteur de dilution.

(e) Caractéristiques du test

La répétabilité intra-essai est de 5% et la fidélité intermédiaire du test est de 7%, d'après les données du fabriquant. Plusieurs échantillons ont été analysés plusieurs fois et la marge d'erreur retrouvée est d'environ 4 g d' IgG_1/L .

2) Analyses bactériologiques

Les analyses bactériologiques ont été réalisées au laboratoire de Pathologie du bétail à VetAgro Sup. Elles ont été effectuées en parallèle par deux méthodes différentes décrites ciaprès.

Chaque échantillon a été décongelé au réfrigérateur avant analyse. Les ensemencements de tous les échantillons (classiques et stériles) ont été effectués sous hotte afin d'éviter les contaminations extérieures. Les échantillons ont été centrifugés pendant 10 min à 3000 t/min. L'ensemencement a été fait à partir du culot et de la crème en surface de l'échantillon.

(a) Analyse standard de laboratoire

L'analyse standard a été conduite suivant les indications montrées sur le schéma qui suit (Figure 9). Elle permet d'identifier les bactéries tels que les streptocoques, des staphylocoques, les entérobactéries et les autres bactéries Gram -. Les explications détaillées de cette analyse sont lisibles en Annexe 2.

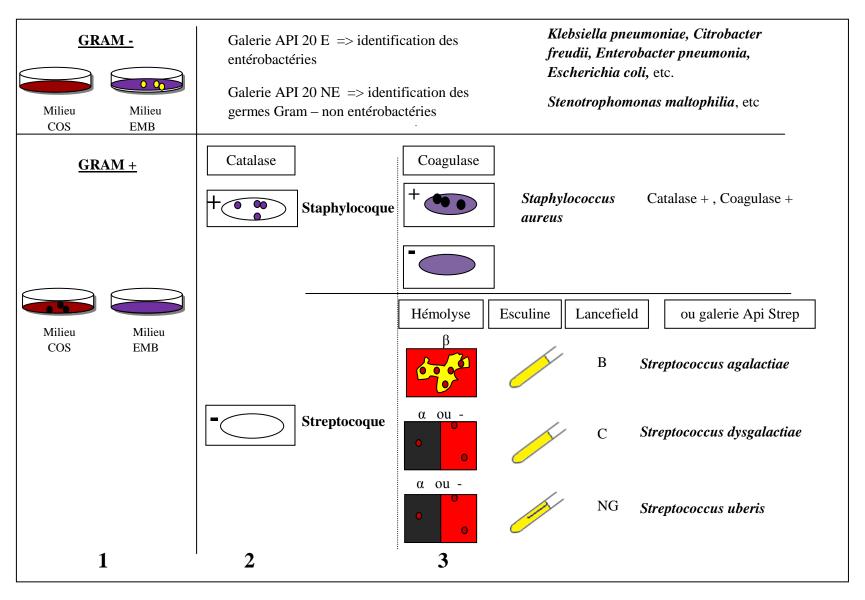


Figure 9 : Protocole d'identification des bactéries par la méthode standard de laboratoire, explications en Annexe 2

(b) Analyse avec le kit Vétorapid® de Vétoquinol

Le kit Vétorapid® de Vétoquinol est une boite de Pétri contenant 3 secteurs différents (Figure 10):

- -un secteur sélectif des staphylocoques
- -un secteur sélectif des bactéries Gram -
- -un secteur sélectif des streptocoques

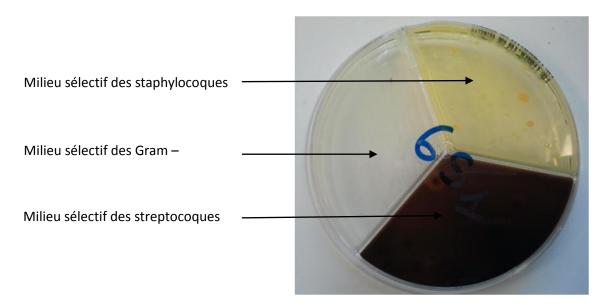


Figure 10 : Les différents milieux de la boîte Vétorapid® de Vétoquinol

Chaque secteur est ensemencé à partir d'un échantillon de colostrum et la boîte est mise en incubation dans une étuve à 37°C pendant 18 à 36 h. L'identification des colonies est ensuite réalisée suivant leur morphologie et leur couleur et présentée en Annexe 3. Seul un test à l'esculine peut se révéler nécessaire pour l'identification des streptocoques et entérocoques.

G. Analyses statistiques

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel R de statistique. Pour l'analyse immunologique, ma variable était la concentration colostrale en IgG_1 tandis que pour l'analyse des acides gras, ma variable était le rapport des acides gras $\omega 6/\omega 3$. Pour ces deux paramètres, j'ai créé un modèle linéaire mixte généralisé comprenant plusieurs facteurs :

-des facteurs fixes:

- -La race : Prim'Holstein ou Montbéliarde
- -Le rang de lactation: allant de 1 à 10
- -Le numéro de traite après vêlage : allant de 1 à 5
- -<u>La concentration du colostrum en IgG</u>₁ pour la variable ω6/ω3 uniquement

-des facteurs aléatoires :

-<u>le facteur élevage</u> : il s'agit de tout ce qui varie d'un élevage à l'autre : l'alimentation, la conduite d'élevage etc

-<u>le facteur individu</u> : il s'agit de ce qui varie d'un individu à l'autre à l'intérieur d'un même élevage mais qui reste constant au cours de la vie de l'individu comme l'origine de la vache, sa génétique de production laitière etc

-<u>le facteur intra-individu</u> : il s'agit de ce qui change au cours de la vie d'une vache : son âge, la saison, son poids corporel, son statut immunitaire etc. Ce facteur est une donnée résiduelle qui m'a été donnée par le modèle statistique

Plusieurs modèles ont été testés en prenant en compte ces différents facteurs. Nous avons commencé par créer un modèle sub-optimal dans lequel la partie fixe contenait toutes les variables et toutes les interactions possibles entre ces variables. Puis nous avons déterminé la structure optimale pour la partie aléatoire : nous avons comparé les parties aléatoires possibles avec la partie fixe sub-optimale. Une fois la partie aléatoire optimale trouvée, nous avons réajusté la partie fixe. A chaque étape et pour chaque modèle, nous avons regardé si chaque facteur avait une influence significative (p<0,05) sur la concentration colostrale en IgG₁ ou sur les taux d'acides gras, auquel cas le facteur était gardé et pris en compte pour le modèle final. Le meilleur modèle a été retenu sur la base de l'AIC (critère d'information d'Akaike). L'AIC mesure en quelque sorte la quantité d'information perdue lorsqu'on représente la « vérité » par le modèle. Le meilleur modèle est donc celui ayant le plus petit AIC et dont chaque facteur a une influence significative (p<0,05).

Le modèle retenu est celui incluant tous les facteurs fixes et tous les facteurs aléatoires.

II. Résultats

A. Qualité immunologique des colostrums

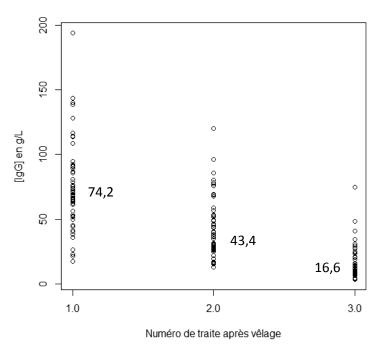
1) Représentation des données

L'analyse de la concentration d'IgG₁ colostrale a été effectuée sur 65 vaches dont 25 Prim'Holsteins, 35 Montbéliardes, 2 vaches de races croisées et 3 vaches dont la race n'était pas renseignée.

Pour la représentation des données et l'analyse statistique, seuls les résultats fiables ont été gardés : toutes les valeurs obtenues en dehors de la gamme des standards (dont les précipités étaient supérieurs au précipité du plus grand standard de réaction (200 μ g/L) ou inférieurs au précipité du plus petit standard de réaction (25 μ g/L) ont été exclues de l'étude statistique car considérées comme non fiables et non précises). De plus, seules les vaches de race connue (Prim'Holstein ou Montbéliarde) et de rang de lactation connu ont été incluses dans l'étude.

L'étude a donc porté sur les 3 traites de 60 vaches provenant de 9 élevages différents et a comptabilisé 157 mesures d'IgG₁.

Si l'on s'intéresse à la répartition des concentrations en IgG_1 du colostrum en fonction des traites, on remarque tout d'abord que les points varient de 17,5 g/L à 194 g/L pour la traite 1 (Figure 11). Les résultats sont donc assez étalés pour la $1^{\text{ère}}$ traite mais on remarque que l'écart entre les valeurs minimales et maximales diminue au cours des traites. De plus, les points se concentrent autour d'une moyenne de 74,2 g/L pour la traite 1, 43,4 g/L pour la traite 2 et 16,6 g/L pour la traite 3. On note donc une tendance à la diminution de la concentration colostrale en IgG_1 au cours des traites.



Les chiffres affichés correspondent aux moyennes des IgG colostrales pour chaque traite.

Figure 11 : Concentrations colostrales en IgG₁ en fonction des traites

Si l'on regarde maintenant la répartition de la concentration colostrale en IgG_1 des deux races de l'étude (Figure 12), on constate que les Montbéliardes sont légèrement audessus des Prim'Holsteins : elles ont une médiane légèrement supérieure (39,8 g/L) à celle des Prim'Holsteins (30,6 g/L), et leur valeur maximale d' IgG_1 s'élève à 194 g/L alors que les Prim'Holsteins atteignent 143 g/L. La moyenne d' IgG_1 colostrales est de 48,0 g/L pour les Montbéliardes et de 40,7 g/L pour les Prim'Holsteins, pour les trois traites confondues.

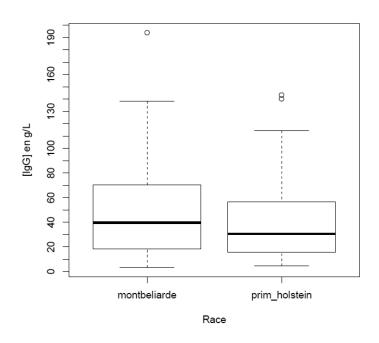


Figure 12: Moyennes des concentrations colostrales en IgG₁ pour les trois premières traites en fonction de la race

Concernant les concentrations colostrales en IgG_1 en fonction du rang de lactation des vaches (toutes races et toutes traites confondues) on remarque tout d'abord que la majorité des points se situe du rang de lactation 1 au rang de lactation 5 (Figure 13). Peu de vaches avaient un rang de lactation supérieur à 5. Les points sont assez dispersés mais on remarque qu'une majorité se concentre entre 0 et 25 g/L pour le rang de lactation 2. On remarque également que malgré quelques points extrêmes, la concentration colostrale en IgG_1 a tendance à augmenter du rang de lactation 2 au rang de lactation 5. Notons que cette augmentation ne concerne pas les vaches de rangs de lactation 1.

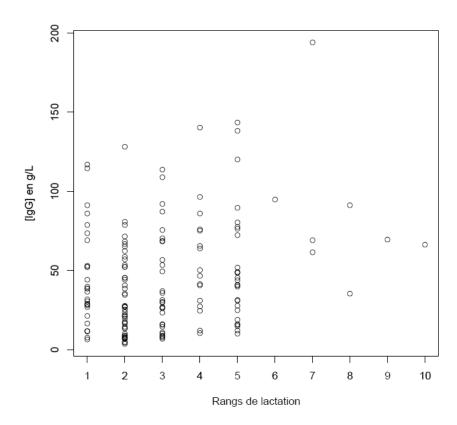


Figure 13 : Moyennes des concentrations colostrales en IgG₁ pour les trois premières traites en fonction du rang de lactation

Enfin si l'on s'intéresse aux résultats par élevage, on remarque que les médianes sont assez homogènes entre les élevages et sont comprises entre 30 et 50 g/L d'IgG₁ (Figure 14). On remarque deux groupes de fermes : les fermes 1, 3 et 6 ont des médianes un peu plus élevées que les autres élevages avec des moyennes respectivement de 63,7 g/L, 51,8 g/L et 52,9 g/L (toutes traites confondues). A l'inverse, les fermes 4 et 8 ont des médianes plutôt basses avec des moyennes respectives de 33,8 g/L et 20,6 g/L.

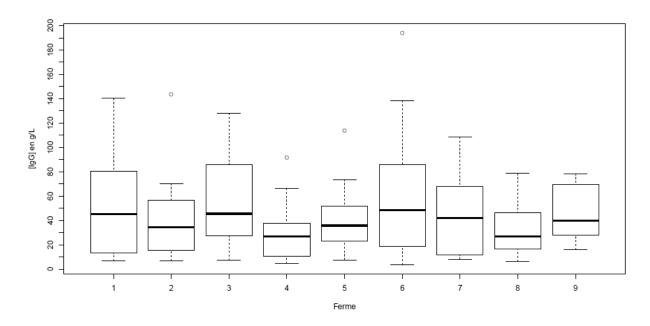


Figure 14 : Moyennes des concentrations colostrales en IgG_1 pour les trois premières traites en fonction de l'élevage

2) Résultats de l'analyse statistique

(a) Influence des facteurs fixes

(i) Effet race

L'analyse statistique nous révèle que l'effet race n'est pas significatif (p=0,4288 > 0,05). Ainsi, dans cette étude, les Montbéliardes ne produisent pas plus d' IgG_1 colostrales que les Prim'Holsteins. Ce facteur a néanmoins été gardé dans le modèle final car il apportait une précision d'information : l'AIC du modèle avec l'effet race était plus petit que l'AIC du modèle sans l'effet race.

Pour les différentes figures ci-après, j'ai choisi arbitrairement de ne représenter que les valeurs de la population la plus importante, c'est-à-dire les Montbéliardes.

(ii) Effet traite

Il y a un effet traite significatif (p=0,00 < 0,05). La concentration colostrale en IgG_1 diminue au fur et à mesure des traites (Figure 15). Le coefficient de la pente est de -29,76 g/L/traite.

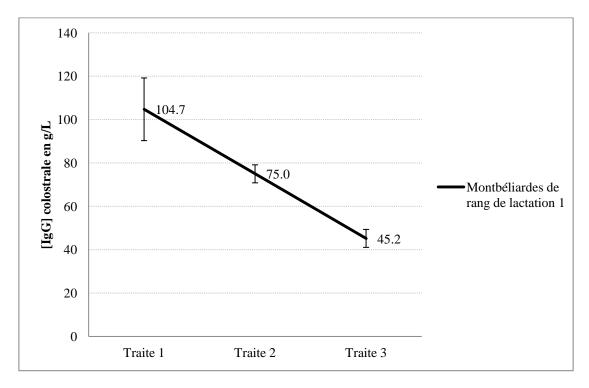


Figure 15 : Variations de la concentration colostrale moyenne en IgG₁ en fonction des traites après vêlage selon le modèle statistique

(iii) Effet rang de lactation

Il y a un effet rang de lactation significatif (p=0,0014 < 0,05). La concentration colostrale en IgG_1 a tendance à diminuer pour les vaches de rang de lactation 2 par rapport aux vaches de rang de lactation 1, et à augmenter sur les vaches de rang de lactation supérieur à 2 par rapport aux vaches de rang de lactation 2. Ceci pour les trois traites après vêlage (Figure 16).

Sur le modèle statistique, lorsque nous avons voulu quantifier ces variations, les valeurs que nous avons obtenues étaient non significatives. C'est pour cela que nous parlerons simplement de tendance sans pouvoir chiffrer les variations observées.

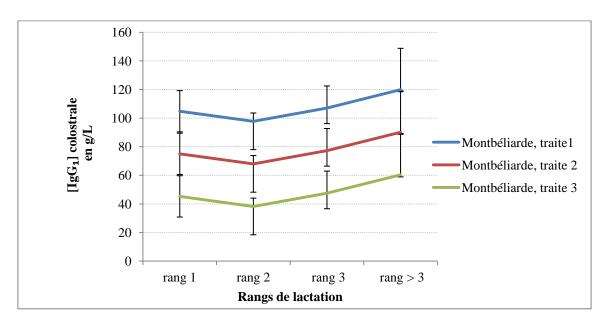


Figure 16 : Variations de la concentration colostrale moyenne en IgG₁ en fonction du rang de lactation et des traites

(b) Influence des facteurs aléatoires

Sur la base de l'AIC, chaque facteur aléatoire a apporté une précision au modèle et a été gardé. La Figure 17 montre la part de chaque facteur aléatoire sur la variance aléatoire totale du modèle statistique, c'est-à-dire la variation d'IgG₁ observée (toutes traites confondues). On remarque que le facteur élevage et le facteur individu interviennent de manière quasi-équivalente dans la variance aléatoire totale. Les effets aléatoires influençant la concentration colostrale en IgG₁ sont majoritairement expliqués par le facteur intra-individu, c'est-à-dire l'âge de la vache, son poids, la saison, son statut immunitaire par exemple.

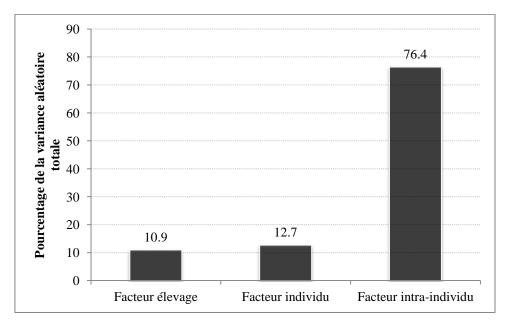


Figure 17 : Influence en pourcentage de chaque facteur aléatoire dans la variance aléatoire totale

3) Bilan de l'analyse immunologique

Nous avons donc vu dans cette étude que la concentration colostrale en IgG_1 est influencée par différents facteurs :

-<u>La traite</u> : les plus fortes concentrations en IgG_1 sont obtenues lors de la 1^{ère} traite après vêlage car la concentration colostrale en IgG_1 diminue fortement (environ 30 g/L) de manière linéaire dès la 2^{ème} traite.

-<u>Le rang de lactation</u>: les vaches de rang de lactation 2 ont un colostrum moins riche que les vaches de rang de lactation 1 et les vaches de rang de lactation supérieur à 2. Les plus haut taux sont retrouvés pour les vaches de rang de lactation supérieur à 2.

-<u>Le facteur aléatoire intra-individu</u> est celui qui explique majoritairement les variations $d'IgG_1$ observées.

-Les facteurs aléatoires individus et élevages interviennent dans une moindre mesure.

Ainsi, si l'on considère qu'un bon colostrum est un colostrum ayant une concentration minimum de 50~g/L d'IgG1, voici les recommandations quant aux choix des vaches à prélever préférentiellement :

- des vaches de rang de lactation strictement supérieur à 2
- les prélever lors de la 1^{ère} traite après vêlage uniquement

Aucune recommandation sur la race n'est faite car cette étude ne montre pas de différence significative de production d'IgG₁ colostrales entre les Prim'Holsteins et les Montbéliardes.

Cette étude n'a pas permis de constater que l'effet élevage était prédominant dans les effets aléatoires. Ainsi, de tous les élevages qui ont participé à l'étude, aucun n'est significativement meilleur qu'un autre sur la concentration colostrale en IgG₁.

B. Qualité bactériologique du colostrum

Ces résultats ont fait l'objet d'un poster présenté à un congrès européen (Annexe 4).

1) Les prélèvements non stériles

Tous les prélèvements non stériles (donc directement pris dans le pot trayeur) étaient poly-contaminés (Figure 18). En effet, sur cette photographie on peut voir la présence d'au moins 3 sortes de colonies différentes.



Figure 18 : Poly-contamination d'un colostrum après culture sur gélose au sang

Les analyses bactériologiques n'ont donc pas été menées plus loin pour des raisons de coût et de faisabilité.

2) Les prélèvements stériles

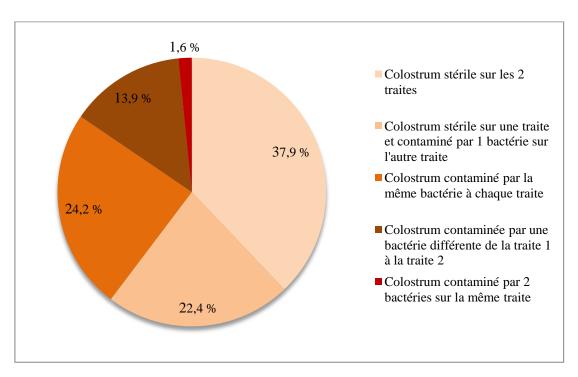
La bactériologie a été faite sur 123 échantillons. Dans notre étude, 96,72% des résultats étaient concordants entre les deux méthodes d'analyse. Seuls 4 échantillons ont donnés des résultats discordants :

-Pour 3 échantillons, le kit Vétorapid® a identifié une bactérie supplémentaire au résultat trouvé par la méthode standard : il s'agissait d'*Enteroccocus faecalis* pour les deux premiers échantillons et de *Streptococcus uberis* pour le 3^{ème} échantillon.

-Pour la dernière discordance, le kit Vétorapid® a trouvé l'échantillon stérile alors que la méthode standard avait trouvé un staphylocoque à coagulase négative.

Les résultats pris en compte dans la suite de l'analyse sont les résultats concordants pour les deux méthodes.

Concernant les résultats bactériologiques des colostrums des vaches, on remarque que 37,9% des vaches avaient un colostrum stérile sur les deux traites (Figure 19). Pour les autres cas, 22,4% des vaches avaient un colostrum contaminé sur une des deux traites et 38,1 % des vaches avaient un colostrum contaminé sur les deux traites. Concernant ces dernières, 24,2 % des vaches ont présenté un colostrum contaminé par la même bactérie à chaque traite tandis que 13,9% des vaches ont présenté un colostrum contaminé par une bactérie différente de la traite 1 à la traite 2. Enfin, notons qu'une seule vache a présenté un colostrum contaminé par 2 bactéries concomitantes sur les 2 traites (soit 1,6% des vaches).



Analyse effectuée sans tenir compte de l'élevage 9 qui n'a prélevé le colostrum que d'une seule traite sur les deux.

Figure 19 : Répartition en pourcentage des échantillons prélevés stérilement selon leurs contaminations

La Figure 20 nous montre les différents résultats bactériologiques des échantillons prélevés stérilement et leurs proportions. On constate que 52,5% des prélèvements étaient stériles. Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ce résultat : les éleveurs ont pu réalisé correctement les prélèvements et le colostrum était exempt de bactéries, ou alors une contamination a peu avoir lieu pendant le prélèvement, la conservation ou le transport des échantillons mais une présence résiduelle d'antibiotiques provenant d'un traitement au tarissement a pu empêcher l'identification des bactéries. Les principales bactéries retrouvées sont les staphylocoques à coagulase négative et *Staphylococcus aureus* dans respectivement 24,6% et 11,5% des prélèvements. On retrouve également dans peu d'échantillons les entérobactéries *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter freundii*, *Escherichia Coli* et *Enterobacter pneumoni*, ainsi que *Enterococcus faecali* et *Stenotrophomonas maltophilia*. On remarque d'aucun streptocoque n'a été retrouvé.

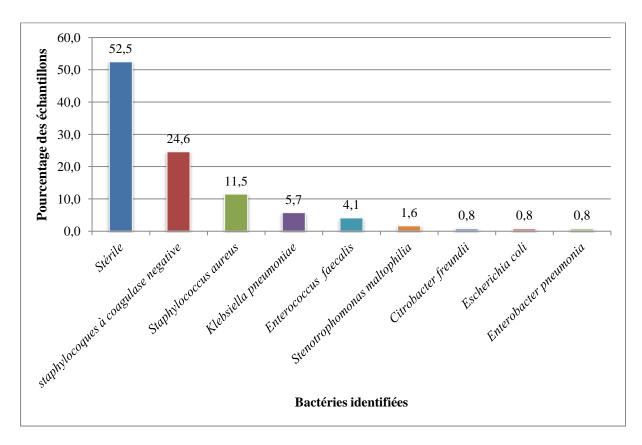


Figure 20 : Résultats bactériologiques des prélèvements récoltés stérilement

Si l'on s'intéresse à la répartition des résultats bactériologiques par ferme (Figure 21), on peut noter que 4 fermes ont plus de 70% de leurs prélèvements qui sont restés stériles. Il s'agit des fermes 1, 2, 8 et 9. Les autres fermes ont la majorité de leurs prélèvements positifs en bactériologie, notamment à *Staphylococcus aureus* et aux staphylocoques à coagulase négative.

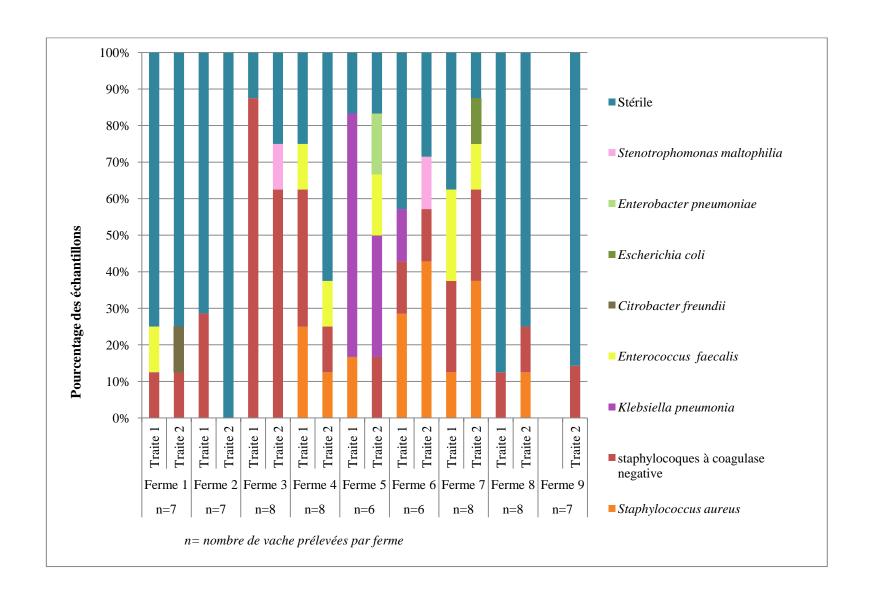


Figure 21 : Résultats bactériologiques par ferme et par traite des prélèvements stériles

3) Bilan sur la qualité bactériologique du colostrum

Dans 52,5% des cas, les prélèvements réalisés stérilement aux pis de la vache sont revenus stériles, ce qui nous laisse supposer que le colostrum collecté est en majorité exempt de bactéries ou alors que la présence résiduelle d'antibiotiques ait pu empêcher l'identification de bactéries. Pour l'autre moitié des cas les principales bactéries retrouvées sont des staphylocoques. Ce sont des bactéries qui peuvent être présentes à la surface de la mamelle ou dans l'environnement. Pour les autres bactéries retrouvées, il est difficile de savoir si elles étaient effectivement présentes dans la mamelle de la vache ou si elles provenaient d'une contamination extérieure durant le prélèvement.

De plus, certains élevages se distinguent des autres et ont eu plus de 70% de leurs résultats stériles. Les élevages 1, 2, 8 et 9 ont donc réalisé correctement leurs prélèvements et le colostrum prélevé dans leur élevage est de qualité bactériologique supérieure aux autres élevages. Ces derniers ont soit mal réalisé et/ou conserver leurs prélèvements, soit les vaches prélèvées avaient un colostrum contaminé, soit une contamination a pu avoir lieu durant la conservation ou le transport des prélèvements. Notre étude ne permet pas de faire la distinction entre ces hypothèses. Il nous est aussi impossible d'évaluer la corrélation éventuelle entre la présence de bactéries dans le colostrum et la concentration colostrale en IgG₁ pour la même raison.

C. Mise en relation des résultats bactériologiques et immunologiques

Trois mammites au vêlage ont été rapportées durant l'étude sur 3 vaches de 3 élevages différents. Pour ces trois vaches, la concentration en IgG₁ colostrales était basse, inférieure à 30 g/L (Figure 22).

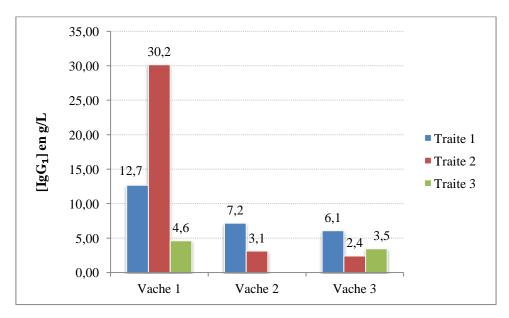


Figure 22 : Concentration colostrale en Ig G_1 des vaches ayant eu une mammite au vêlage

Les analyses immunologiques ont été réalisées sur un prélèvement du pot trayeur, ce qui reflète la concentration colostrale de l'ensemble de la mamelle. Néanmoins il est à noter que l'ensemble de ces résultats étaient en-dessous des standards de réaction à l'analyse IDR (< 25 $\mu g/mL$) donc ces valeurs sont approximatives mais restent néanmoins dans les valeurs basses d'IgG₁.

Ces résultats nous laissent penser qu'une vache développant une mammite au vêlage a une concentration colostrale peu élevée. Ceci peut être relié à l'état générale de la vache : en effet, un mauvais état général prédispose une vache aux mammites et engendre un taux d'IgG bas. Néanmoins nous ne disposons pas d'assez de cas de mammites dans cette étude pour pouvoir confirmer cette hypothèse par une analyse statistique rigoureuse.

D. Analyses des acides gras

1) Représentation des données

(a) Proportion des différents acides gras

Concernant la moyenne en acides gras du colostrum de toutes les vaches sur les 5 traites, on note tout d'abord une prédominance des AGS qui sont présents à hauteur de 67% des acides gras totaux (Tableau IX). Dans cette famille, l'acide palmitique (C16 :0) est majoritairement présent (33,2% des acides gras totaux). On retrouve ensuite les AGMI (27,9% des acides gras totaux) avec une prédominance de l'acide oléique C18 :1 (21% des acides gras totaux) et enfin les AGPI qui sont les moins nombreux à hauteur de 5% des acides gras totaux. Les ω 6 sont plus nombreux que les ω 3 (respectivement 2,89% contre 1,54% des acides gras totaux) et dans chacune de ces catégories on retrouve une prédominance de l'acide gras chef de file : l'LA (C18 :2) pour les ω 6 à 1,8% des acides gras totaux et l'ALA (C18 :3) pour les ω 3 à hauteur de 0,8% des acides gras totaux. Enfin, le taux moyen ω 6/ ω 3 est de 2,04 et le taux moyen LA/ALA est de 2,56.

Tableau IX: Taux moyens sur les 5 traites des différents acides gras du colostrum

| Acides gras | % moyen des AG totaux | Acides gras | % moyen des AG totaux | Acides gras | % moyen des AG totaux | Acides gras | % moyen des AG totaux |
|--------------------|--------------------------------|-------------------------|--------------------------------|----------------|--------------------------------|-----------------|-----------------------------|
| AGS | 67 | AGMI | 27.9 | AGPI | 5.0 | | |
| C4:0 (butyrique) | 3.0 | C16 :1 (palmitoléique) | 1.7 | ω6 | 2.89 | ω3 | 1.54 |
| C6:0 (caproïque) | 1.6 | C18 :1 (oléique) | 21 | C18 :2 (LA) | 1.8 | C18 :3 (ALA) | 0.8 |
| C8:0 (caprylique) | 1 | | | C18:3 | 0.05 | C18 :4 | 0.03 |
| C10:0 (caprique) | 1.9 | | | C20 :3 | 0.02 | C20 :5 | 0.18 |
| C12 :0 (laurique) | 2.8 | | | C20 :4 | 0.25 | C22 :5 | 0.34 |
| C14:0 (myristique) | 10.8 | | | C22 :5 | 0 | C22 :6 | 0 .05 |
| C16:0 (palmitique) | 33.2 | | | | | LA/ALA | 2.56 |
| C18 :0 (stéarique) | 10 | | | | | ω6/ω3 | 2.04 |

Concernant l'évolution des taux d'acides gras au cours des 5 traites après vêlage, on remarquera que la proportion d'AGS a tendance à diminuer légèrement (on passe de 68,9 à 66,1% des acides gras totaux) tandis que la quantité d'AGMI a tendance à augmenter légèrement (on passe de 25,8 à 29,3% des acides gras totaux) au cours des traites. Le taux d'AGPI varie très peu et est quasiment stable au cours des traites (Figure 23).

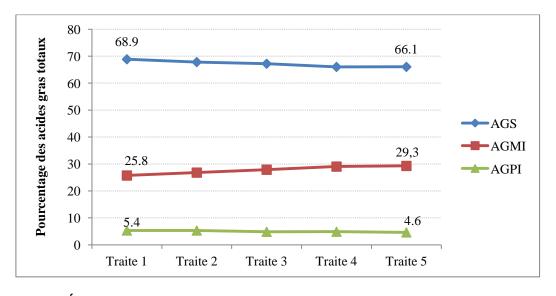


Figure 23 : Évolution du taux moyen des différentes catégories d'acides gras au cours des 5 traites après vêlage

Si l'on regarde plus précisément l'évolution des $\omega 6$ et $\omega 3$ au cours des traites, on observe que les taux moyens d' $\omega 6$ et d' $\omega 3$ diminuent au cours des traites (Figure 24). Les $\omega 3$ ont une pente un peu plus importante que les $\omega 6$ (pente de -0,4 pour les $\omega 3$ et de -0,3 pour les $\omega 6$) ce qui explique que le rapport moyen $\omega 6/\omega 3$ augmente au cours des traites. Néanmoins cette augmentation n'est que de 0,4, elle reste donc relativement faible.

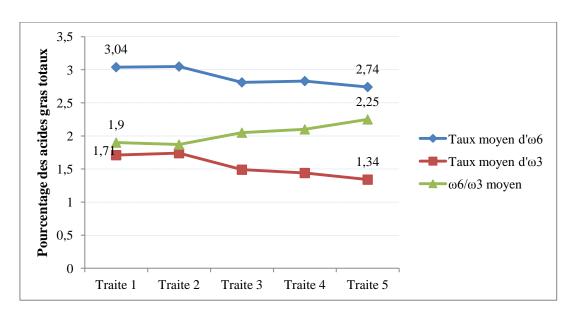


Figure 24 : Évolution des taux moyens d'ω6 et d'ω3 au cours des 5 traites après vêlage

Les taux d'LA et d'ALA sur les 5 traites restent globalement stables (Figure 25). On note une légère diminution des taux moyens d'LA et d'ALA (ils passent respectivement de 1,89 à 1,75% des acides gras totaux et de 0,81 à 0,77% des acides gras totaux). Le rapport moyen des deux varie quelque peu à la traite 3 et 4 mais reste proche des valeurs de la traite 1, à savoir autour de 2,57.

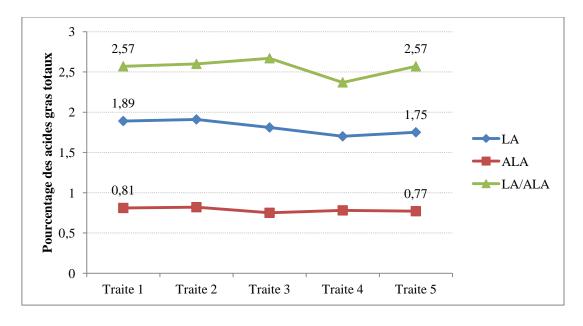


Figure 25 : Évolution des taux moyens d'acide linoléique et d'acide α -linolénique au cours des 5 traites après vêlage

(b) Rapports $\omega 6/\omega 3$ et LA/ALA en fonction de différents facteurs

La Figure 26 représente la répartition des valeurs du rapport LA/ALA en fonction des races, des élevages et du numéro de traite après vêlage. On constate tout d'abord que les Montbéliardes (représentées par des croix) occupent la partie supérieure du graphe (LA/ALA > 3) alors que les Prim'Holsteins (représentées par des triangles) ont tendance à occuper la partie inférieure du graphe (LA/ALA < 3). De plus, on observe que les élevages 6 (en gris) et 8 (en noir) ont la majorité de leurs vaches qui ont un rapport LA/ALA au-dessus de 3. Les élevages 4 (en bleu foncé), 5 (en bleu turquoise) et 1 (en rouge) ont, eux, la majorité de leurs vaches qui ont un LA/ALA inférieur à 2. Pour les autres élevages, les résultats sont un peu plus dispersés.

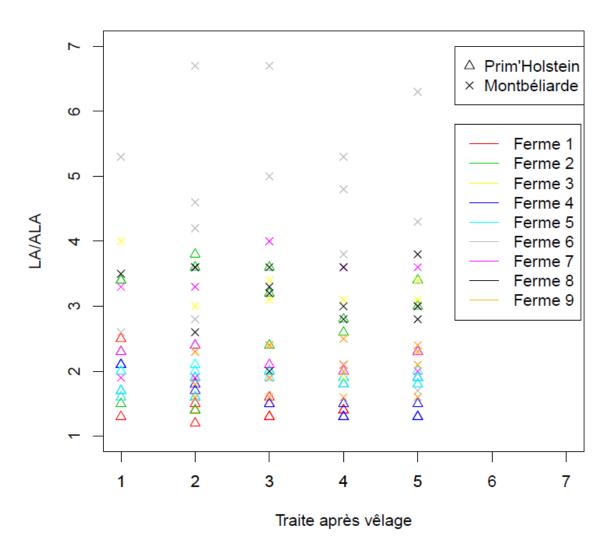


Figure 26 : Répartition du rapport acide linoléique/acide α-linolénique en fonction des traites après vêlage suivant la race et l'élevage

Quand on s'intéresse à la répartition du taux moyen $\omega 6/\omega 3$ en fonction des races, on remarque que les Montbéliardes ont des taux plus élevés que les Prim'Holsteins (Figure 27). La médiane est de 2,3 pour les Montbéliardes contre 1,5 pour les Prim'Holsteins.

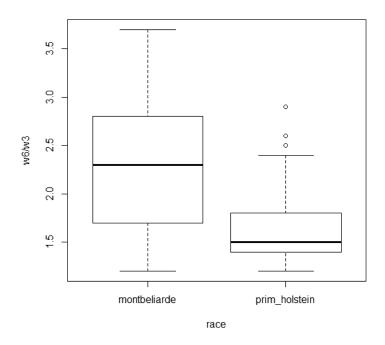


Figure 27 : Rapport ω6/ω3 moyen sur les 5 traites en fonction des races

Si l'on s'intéresse maintenant à la corrélation entre la concentration colostrale en IgG_1 au cours des 3 traites et le rapport $\omega 6/\omega 3$ on remarquera qu'aucune tendance évidente ne ressort (Figure 28). On note simplement que le taux d' IgG_1 colostrales a tendance à diminuer au cours des traites, comme nous l'avons vu précédemment.

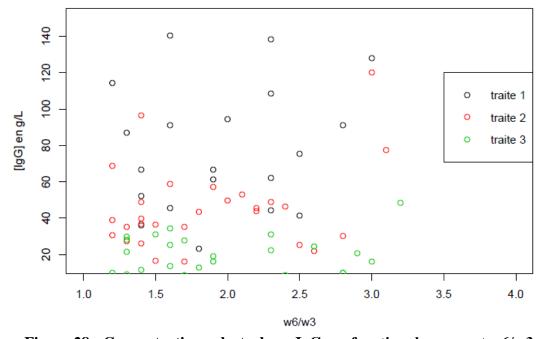


Figure 28 : Concentration colostrale en IgG₁ en fonction du rapport ω6/ω3

2) Résultats statistiques

(a) Influence des facteurs fixes

Mon analyse statistique a porté sur la variable $\omega 6/\omega 3$. Le meilleur modèle a été retenu sur la base de l'AIC et inclut l'effet race et l'effet traite en facteurs fixes et tous les facteurs aléatoires. Les autres facteurs fixes (facteur IgG₁, facteur rang de lactation) n'intervenaient pas de façon significative et n'apportaient pas de précisions aux modèles.

Nous pouvons donc déjà conclure à l'absence de corrélation significative entre le taux d' IgG_1 et le rapport $\omega 6/\omega 3$. Le rang de lactation n'est pas corrélé non plus avec ces taux.

On note un effet race significatif (p=0,0028 < 0,05 pour le rapport $\omega 6/\omega 3$): dans cette étude, les Montbéliardes ont des taux $\omega 6/\omega 3$ significativement plus élevés de 0,73 que les Prim'Holsteins (Figure 29).

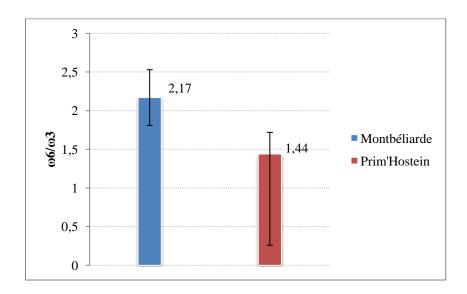


Figure 29 : Taux ω6/ω3 moyen statistique en fonction des races

Il existe aussi un effet traite significatif pour le taux $\omega 3/\omega 6$ (p=0,0046 <0,05). Ce dernier augmente en suivant une courbe linéaire de pente 0.076 au cours des traites après le vêlage (Figure 30). Notons que la pente reste très faible.

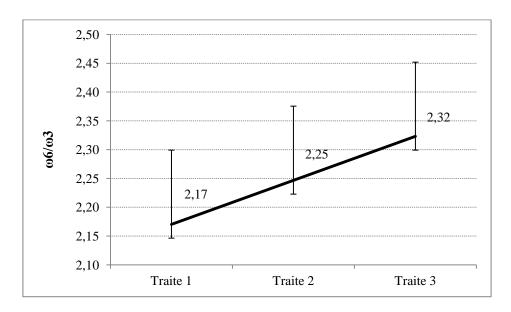


Figure 30 : Evolution du taux $\omega 6/\omega 3$ en fonction des traites après vêlage d'après le modèle statistique

(b) Influence des facteurs aléatoires

Concernant les facteurs aléatoires, on constate que les variations observées sont principalement dues à l'effet intra-individu, à hauteur de 45,9% de la variance aléatoire totale (Figure 31). Vient ensuite l'effet individu qui participe à hauteur de 32,8% et l'effet élevage à hauteur de 21,3% de la variance aléatoire totale.

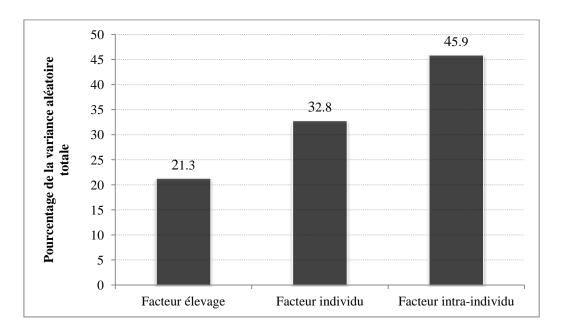


Figure 31 : Part de chaque facteur aléatoire dans la variance aléatoire totale pour le rapport $\omega 6/\omega 3$

3) Bilan de l'analyse des acides gras

Cette étude nous a montré la répartition des teneurs en acides gras du colostrum des vaches laitières prélevées. On retiendra la prédominance des AGS (en moyenne 67% des acides gras totaux) suivis par les AGMI (en moyenne 27,9% des acides gras totaux) et les AGPI (en moyenne 5% des acides gras totaux). Le taux moyen d' ω 6/ ω 3 est de 2,04 et le rapport moyen LA/ALA est de 2,56.

Notre analyse statistique nous a montré que le rapport $\omega 6/\omega 3$ est influencé par différents facteurs :

- <u>le facteur race</u> : les Montbéliardes ont des taux $\omega 6/\omega 3$ supérieurs de 0,73 à celui des Prim'Holsteins
 - <u>le facteur traite</u> : le rapport $\omega 6/\omega 3$ augmente de 0,076 au cours des traites.

De plus, les principales variations observées sont dues au facteur intra-individu puis, dans une moindre mesure aux facteurs individu et élevage.

PARTIE 3 Discussion

I. Qualité immunologique du colostrum

A. Influence de la traite

Nous avons vu que les concentrations d'IgG₁ pour la traite 1 variaient autour d'une moyenne de 74,21 g/L. Nous pouvons donc qualifier ce colostrum de « bon » colostrum car il possède plus de 50 g/L d'IgG₁ (31). Par contre, au cours des traites, la concentration colostrale en IgG₁ diminue. Notre analyse statistique a évalué cette diminution à environ 29,76 g/L à chaque traite. Ce phénomène est en effet largement décrit (4): la vache commence à concentrer son colostrum en IgG 2 à 3 semaines avant le part et l'activité de translocation des IgG est maximale quelques jours avant le part (18). Au vêlage, la translocation des IgG₁ et leur synthèse locale par la mamelle diminue fortement et la vache va commencer à produire du lait. On observe une modification de la composition du colostrum pendant plusieurs jours (7 jours légalement) avant d'arriver à la composition finale du lait. Le colostrum est donc concentré au maximum en IgG₁ lors de la première traite ou première tétée. C'est ce colostrum qui présente le plus grand intérêt dans le cadre de sa valorisation pour sa teneur en IgG₁. Compte tenu de sa forte diminution en IgG₁ au cours des traites, on peut se poser la question de l'intérêt de valoriser le produit de la traite 2 ou 3. Il est essentiel de vérifier la qualité colostrale en IgG à l'aide d'un pèse-colostrum ou d'un réfractomètre. En effet, pour les vaches ayant des taux d'IgG supérieurs à 100 g/L le produit de la traite 2 voire 3 aura de très forte chance d'être concentré à plus de 50 g/L, d'après notre modèle statistique. Pour des taux beaucoup plus faibles en traite 1 (nous avons vu que la moyenne est autour de 76 g/L), le produit de la traite 2 et 3 sera très probablement inférieur aux 50 g/L requis.

Pour la valorisation du colostrum pour ses immunoglobulines, on peut donc proposer le protocole suivant, compte tenu de notre modèle statistique:

- En traite 1, si le taux d'IgG est évalué à plus de 80 g/L, il est intéressant de récolter la traite 2 après évaluation du colostrum au pèse-colostrum ou au réfractomètre
- En traite 1, si le taux d'IgG est évalué entre 50 g/L et 80 g/L, ne pas récolter la traite 2
- En traite 1, si le taux d'IgG1 est évalué à moins 50 g/L, ne récolter ni la traite 1 ni la traite 2 pour sa valorisation

Néanmoins, ce colostrum a la possibilité d'être valorisé dans le domaine de la biologie cellulaire, pour la constitution de milieux de culture. La richesse en immunoglobulines du colostrum n'est, dans ce cas, pas recherchée, on peut donc tout à fait imaginer un protocole de tri du colostrum suivant sa concentration en immunoglobulines : les « bons » colostrums dont le taux d'IgG est évalué à plus de 50 g/L sont mis de côté afin de les valoriser pour leurs immunoglobulines en alimentation animale ou en santé humaine, tandis que les « mauvais » colostrums dont le taux d'IgG est évalué à moins de 50 g/L sont mis d'un autre côté afin de

les valoriser pour leur richesse en hormones et facteurs de croissance dans le domaine de la biologie cellulaire.

B. Influence de la race

Notre étude nous a montré qu'il n'y avait pas d'effet race. Des études ont néanmoins montré que ce facteur pouvait influencer la qualité du colostrum produit : les vaches hautes productrices produisent de grandes quantités de colostrum et de lait, ce qui engendre une diminution du taux d'IgG par effet dilution (32). Elles ont donc un colostrum moins riche que les vaches faibles productrices. Nous pensions retrouver ce résultat car il est bien connu que les Prim'Holsteins sont de meilleurs productrices que les Montbéliardes. Néanmoins, notre analyse statistique ne nous a pas montré d'effet significatif de la race. Cette étude n'a concerné que 25 Prim'Holsteins et 35 Montbéliardes. L'échantillon est peut-être trop petit pour pouvoir voir une différence significative. Une autre hypothèse serait que les Prim'Holsteins de ces élevages ne soient pas des vaches hautes productrices et que les quantités produites par les deux races soient donc équivalentes. Nous savons notamment qu'un des élevages de Prim'Hosteins est un élevage bio (l'élevage 4). Sa production laitière est sans doute inférieure à celle des autres élevages, se rapprochant plus du niveau de production des Montbéliardes. Et en effet, si l'on regarde de plus près, l'élevage 4 a des moyennes de concentration d'IgG colostrales dans les valeurs basses par rapport aux autres élevages (47,5 g/L d'IgG₁ pour la 1^{ère} traite). Dans cette étude, il aurait été très intéressant de connaître le volume de colostrum produit sur les 3 à 5 premières traites afin de pouvoir juger de l'effet dilution et d'objectiver la production des Prim'Holsteins par rapport aux Montbéliardes.

C. Influence du rang de lactation

Cette étude nous a montré un effet rang de lactation. Les variations qui ont été mises en évidence (une diminution des IgG₁ de la lactation 1 à 2 puis une augmentation à partir de la lactation 2) n'ont pas pu être chiffrées car les résultats devenaient alors non significatifs. Ceci peut s'expliquer par un échantillonnage trop petit. Les éleveurs ont seulement prélevé 6 à 8 vaches de leur élevage et de façon aléatoire, sans tenir compte de leur rang de lactation. Au total, l'analyse a porté sur 60 vaches uniquement. Un nombre plus important de vaches prélevées nous aurait probablement permis de préciser et de chiffrer l'augmentation d'IgG₁ colostrales observée au cours de l'augmentation du rang de lactation des vaches. Néanmoins, ces variations avaient déjà été observées dans différentes études (39,38). Maillard avaient constaté que le taux d'IgG colostrales augmentait jusqu'au rang de lactation 5 avec ensuite un palier pour les rangs de lactations 5 à 8 (5). Ici, nous disposions de trop peu de vaches de rang de lactation supérieur à 5 pour pouvoir confirmer cette observation mais nous avons bien vu une tendance à l'augmentation des rangs de lactation 2 à 5.

Les multipares de rang de lactation supérieur à 2 ont des taux supérieurs aux primipares, et ce pour plusieurs raisons : tout d'abord par le fait qu'elles aient été en contact

avec un plus grand nombre d'antigènes, donc leur système immunitaire est plus riche en IgG. La quantité et la variabilité de leurs IgG sont plus importantes. De plus, les primipares ont une glande mammaire moins développée que les multipares, donc leur capacité de transport des IgG du sang à la mamelle est réduite par rapport à celui des multipares (39). Néanmoins, dans notre étude nous avons remarqué que le taux d'IgG colostrales diminue des vaches de rang de lactation 1 aux vaches de rang de lactation 2. Une vache produit quantitativement plus de lait au cours des ses lactations, ce qui est d'autant plus vrai quand une vache entame sa 2ème lactation car sa glande mammaire s'est développée. Une production de lait beaucoup plus importante pourrait expliquer la diminution d'IgG colostrales observée du rang de lactation 1 au rang de lactation 2 par l'effet dilution : le taux d'IgG augmente probablement de la 1ère à la 2ème lactation mais une augmentation plus importante de la production laitière peut expliquer la dilution des IgG.

Notre étude statistique nous incite donc à privilégier les vaches de rang de lactation supérieur à 2. Néanmoins une évaluation du colostrum par l'éleveur (au pèse-colostrum ou au réfractomètre) est indispensable sur toutes les vaches car il existe des exceptions. Dans cette étude par exemple, deux primipares avaient d'excellents colostrums avec des taux supérieurs à 120 g/L.

D. Influence des facteurs aléatoires

L'analyse de l'influence des facteurs aléatoires a montré que les variations observées étaient principalement expliquées par le facteur intra-individu à hauteur de 76, 4%. Ce facteur rassemble les changements qui interviennent au cours de la vie d'une vache, comme son âge, son poids, son statut immunitaire etc. L'effet élevage est seulement de 10,9% dans cette étude. Ainsi, comme ce facteur intervient dans une moindre mesure, on peut affirmer qu'aucun élevage n'est significativement meilleur qu'un autre et que tous peuvent prétendre à récolter du bon colostrum. Dans la bibliographie, les auteurs qui ont étudié l'influence de l'alimentation sur la concentration colostrale en IgG ne sont pas tous d'accord entre eux. Il semblerait que des restrictions protéiques entraineraient un amaigrissement des vaches et une diminution de leur concentration colostrale en IgG (49,51). Ici, les renseignements récoltés sur les rations des vaches taries n'ont pu mettre en évidence que la tendance suivante : les vaches taries mises en pâture ou au foin à volonté sans complémentation minérale avaient des colostrums globalement moins riches en IgG que les élevages où une vraie ration avec une complémentation minérale était élaborée. Néanmoins, il a été très difficile d'investiguer plus l'influence de l'alimentation car tous les élevages avaient une méthode de rationnement des vaches taries très différente les uns des autres. Un questionnaire plus détaillé sur l'alimentation ou un véritable calcul de ration sur place nous aurait peut-être permis d'aller plus loin sur ce sujet. Il serait intéressant de conduire le même genre d'étude sur des élevages ayant le même système de rationnement alimentaire et sur quelques élevages ayant 2 voire 3 systèmes de rationnement différents les uns des autres afin de pouvoir objectiver l'influence de l'alimentation sur la concentration du colostrum en immunoglobulines et comparer l'influence des rations alimentaires. De plus, dans cette étude, il aurait été intéressant d'avoir la note d'état corporel (NEC) des vaches ainsi que leur statut métabolique, à savoir si elles étaient en bonne santé ou sujettes à une infection. Ces indices nous auraient donné une idée qualitative de leur poids et nous aurait révélé les vaches amaigries et en mauvaise santé. Nous aurions alors pu pousser un peu plus loin l'analyse du facteur élevage et intra-individu et voir s'il y avait une corrélation entre leur NEC et leur production d'IgG colostrales.

La limite de la valorisation du colostrum vis-à-vis de sa concentration en IgG relève de sa faible quantité de production sur une courte durée. Légalement, les éleveurs ne peuvent pas mettre le produit de la traite des 6 premiers jours post-vêlage dans le tank à lait. Ici, seuls les produits de la traite 1 voire la traite 2 sont intéressants à récolter, ce qui peut représenter au total entre 5 et 10 L de colostrum. Á partir de la 3ème traite, le faible taux d'IgG du colostrum le rend non valorisable. Les éleveurs jettent finalement une grande quantité de colostrum et ne valorisent que le produit de 2 traites sur 12 soit 16% du colostrum. C'est pour cela que la valorisation du colostrum en tant que milieu de culture cellulaire semble un bon compromis : seule la richesse en hormones et facteurs de croissance est recherchée. Une étude concernant l'évolution de ces facteurs au cours des premières traites *post-partum* serait intéressante à réaliser afin de préciser sur combien de traites le colostrum peut être valorisable par cette voie.

II. Qualité bactériologique du colostrum

Concernant les échantillons prélevés stérilement, 52,5% d'entre eux sont revenus stériles. On peut donc supposer qu'une partie des vaches prélevées avaient un colostrum indemne de bactéries, dans l'hypothèse où aucun résidu d'antibiotique provenant du traitement de la mamelle au tarissement n'était présent. En effet, la majorité des éleveurs de cette étude ont effectué un traitement antibiotique au tarissement des vaches prélevées. Même si la probabilité de retrouver des résidus d'antibiotiques dans le colostrum est faible, cette hypothèse ne peut être écartée. Ce résultat est un peu décevant car l'on s'attendait à retrouver une plus grande partie du colostrum des vaches fraichement vêlées indemne de bactéries. Néanmoins, 24,2 % des vaches ont présenté un colostrum contaminé par la même bactérie lors des deux traites et lorsqu'on s'intéresse aux principales bactéries retrouvées, 46,1% des échantillons étaient contaminés par les staphylocoques à coagulase negative ou Staphylococcus aureus. Ce sont des bactéries qui peuvent contaminer la mamelle et être responsables de mammites ou qui peuvent contaminer le colostrum au cours de la traite ou du prélèvement par l'intermédiaire du système de traite ou encore, dans notre cas, par les mains du trayeur. Il n'a pas été possible de faire la différence entre ces deux possibilités. Néanmoins, 22,4% des vaches avaient un colostrum contaminé sur l'une des deux traites et 13,9% des vaches ont présenté une contamination du colostrum par une bactérie différente de la traite 1 à la traite 2. Ceci nous conduit à penser que ces colostrums-ci peuvent avoir été contaminés lors du prélèvement, de leur conservation ou de leur transport et que la mamelle pouvait être saine.

De plus, les résultats retrouvés sont quelques peu surprenants : on ne retrouve pas de streptocoques alors qu'ils font partie des principaux germes responsables de mammites subcliniques dans 62% des cas et de mammites cliniques dans 52% des cas, devant les

staphylocoques, responsables de mammites subcliniques et cliniques dans respectivement 30% et 25% des cas (47). En contre partie, une grande diversité d'entérobactéries a été retrouvée. Ceci nous laisse supposer, encore une fois, que les bactéries retrouvées ont pu provenir d'une contamination lors du prélèvement, de la conservation ou du transport des échantillons de colostrum.

Ainsi, réaliser des prélèvements stériles n'est pas forcément facile. Globalement, on retiendra que le colostrum de cette étude a une qualité bactériologique moyenne. La moitié des vaches avaient un colostrum que l'on suppose véritablement indemne de bactéries et l'autre moitié un colostrum contaminé. Cette contamination a probablement eu lieu durant le prélèvement pour une partie d'entre elles.

Cette étude nous a aussi révélé que la totalité des échantillons prélevés dans le pot trayeur étaient poly-contaminés. Ce résultat n'est pas très étonnant car la machine de traite n'est jamais stérile. Il s'agit donc d'une contamination normale du colostrum qui a circulé dans les manchons trayeurs et les conduits de la machine à traire. Dans le cadre d'une valorisation du colostrum, c'est ce type de prélèvements que les éleveurs effectueront. Ainsi, ils seront contraints de passer par un traitement du colostrum pour pouvoir diminuer voire éradiquer cette charge bactérienne inévitable. Les traitements thermiques (pasteurisation par exemple) restent les méthodes les plus répandues et les moins coûteuses. De plus, plusieurs études ont montré qu'en respectant un traitement à une température inférieure ou égale à 60°C, les immunoglobulines n'étaient pas dénaturées et qu'une partie des nutriments du colostrum était conservée (83,87). Le colostrum reste une denrée périssable car il présente un risque microbiologique important en fonction des conditions de stockage et de transport. C'est pour cela qu'il est soumis à une réglementation stricte concernant ses températures de conservation et de transport.

III. Qualité du colostrum en acides gras

A. Profil d'acides gras du colostrum

En comparant nos résultats avec ceux des quelques études qui ont été faites sur le colostrum, on s'aperçoit que nos colostrums sont un peu plus riches en AGS que ceux évalués dans d'autres études (Tableau X). On retrouve une prédominance de l'acide palmitique, prédominance décrite dans plusieurs articles (29), ainsi qu'un taux d'acide myristique supérieur à celui d'autres études. On note également un taux en acide oléique et acide palmitoléique inférieur à celui des colostrums évalués par Santchi *et al* et Decaen et Adda (28,29).

Par contre, on observe que nos colostrums sont un peu plus riches en acides gras insaturés (5% des acides gras totaux) que ceux de Santchi *et al*, même si la teneur en LA est inférieure. Si l'on s'intéresse plus spécifiquement aux familles des $\omega 6$ et des $\omega 3$, les taux de nos colostrums étaient bas : 2,04 pour le taux moyen $\omega 6/\omega 3$ et 2,25 pour le taux moyen ALA/ALA. Ce dernier point peut faire du colostrum un produit intéressant sur le plan de l'alimentation humaine. En effet, nous avons vu que les $\omega 3$ et notamment l'ALA sont plus

intéressants et recherchés que les $\omega 6$ pour leur effet préventif contre les accidents cardio-vasculaires. Les nutritionnistes humains recommandent une alimentation dont le taux $\omega 6/\omega 3$ reste bas. Or, les AGPI essentiels des familles $\omega 6$ et $\omega 3$ sont assez peu présents dans la matière grasse du colostrum et du lait. Néanmoins, en améliorant le régime des animaux pendant le tarissement par exemple, on peut augmenter un peu la teneur en acides gras $\omega 3$ et faire de la matière grasse du colostrum et du lait, une source plus importante d'ALA (28). Ainsi, la faible teneur de la matière grasse laitière en AGPI pourrait devenir un atout, si on prend garde de maintenir les $\omega 6$ très bas tandis qu'on augmente les $\omega 3$ dans la ration des animaux.

Tableau X : Comparaison des résultats de trois études sur le profil des acides gras contenus dans du colostrum

| Référence | Santschi <i>et al</i> , 2009 | Notre étude | Decaen et Adda, 1970 | | |
|------------------------------|------------------------------|-------------|--------------------------------------|--|--|
| Echantillon | Colostrum | Colostrum | Colostrum (1 ^{ère} semaine) | | |
| Acides gras | % des acides gras totaux | | | | |
| C4:0 (butyrique) | 3.9 | 3.0 | 4.5 | | |
| C6:0 (caproïque) | 1.6 | 1.6 | 2.1 | | |
| C8:0 (caprylique) | 0.8 | 1 | 1.0 | | |
| C10 :0 (caprique) | 1.6 | 1.9 | 1.8 | | |
| C12 :0 (laurique) | 2.1 | 2.8 | 2.2 | | |
| C14 :0 (myristique) | 9.2 | 10.8 | 6.3 | | |
| C16 :0 (palmitique) | 38.4 | 33.2 | 25.6 | | |
| C16 :1 (palmitoléique) | 2.4 | 1.7 | 3.4 | | |
| C18 :0 (stéarique) | 7.9 | 10 | 11.1 | | |
| C18 :1 (oléique) | 23.0 | 21 | 28.8 | | |
| C18 :2 (linoléique) | 2.8 | 1.8 | 2.8 | | |
| C18 :3 (α-linoléique) | 0.8 | 0.8 | 1.3 | | |
| Acides gras saturés | 65.5 | 67 | | | |
| Acides gras monoinsaturés | 25.4 | 27.9 | | | |
| Acides polyinsaturés | 3.6 | 5.0 | | | |

Les variations observées avec les 2 autres études restent néanmoins faibles, ce qui nous permet de conclure que, globalement, nous avons observé le même type de profil d'acides gras du colostrum que celui décrit dans d'autres études.

B. Évolution des profils d'acides gras au cours des traites

Nous avons observé que les taux moyens d'AGS avaient tendance à diminuer au cours des traites alors que les taux moyens d'AGMI avaient, à l'inverse, tendance à augmenter. Les taux d'AGPI, quant à eux, sont restés globalement stables aux cours des traites. Peu d'études se sont intéressées aux variations des acides gras durant la première semaine de lactation, nous pouvons donc difficilement confronter et discuter nos résultats. D'après leur étude, Decaen et Adda avaient observé une diminution du taux d'acides gras insaturés au cours de la lactation et une diminution des concentrations en LA et ALA mais ici, la principale limite de notre étude est qu'elle s'est restreinte aux 5 premières traites *post-partum*. Une récolte des échantillons sur une plus longue période nous aurait peut-être permis d'objectiver et de discuter ces variations.

Notre étude a montré une influence de la traite : le taux $\omega 6/\omega 3$ augmente de 0,076 au cours des traites après vêlage. Même si cette variation est significative dans notre analyse statistique, elle reste quand même extrêmement faible (< 0,1). C'est pour cela que nous pouvons affirmer que le taux global en $\omega 6/\omega 3$ reste relativement stable au cours des premières traites après vêlage, avec une légère tendance à l'augmentation. Ainsi, compte tenu des faibles variations en AGPI au cours des 5 premières traites, la valorisation du colostrum pour ses taux en $\omega 6$ et en $\omega 3$ est possible durant toute cette période. Même si notre étude se limite aux 5 premières traites, les faibles variations observées d'une traite à l'autre tendent à nous faire penser que les taux en AGPI restent stables au cours de la $1^{\text{ère}}$ semaine de lactation.

Enfin, nous avons également mis en évidence une influence de la race : les Montbéliardes ont des taux $\omega 6/\omega 3$ supérieurs de 0,73 par rapport aux Prim'Holsteins. Cette différence reste néanmoins faible et aucune étude à ce jour ne rapporte de différences de la composition du colostrum en fonction des races de vache.

Ainsi, la valorisation du colostrum pour ses taux en AGPI est possible durant la $1^{\text{ère}}$ semaine de lactation, sur les 12 traites qui suivent le vêlage. Ceci permettrait de valoriser une plus grande quantité de produit que lorsque qu'on prélève le colostrum pour ses immunoglobulines (intéressant uniquement sur les deux premières traites après vêlage). De plus, une complémentation alimentaire des vaches, en lin par exemple, semble intéressante si l'on souhaite augmenter le taux d'ALA dans le colostrum et optimiser le taux $\omega 6/\omega 3$.

Aujourd'hui, les éleveurs ayant débuté ce projet de valorisation du colostrum bovin continuent de le commercialiser au CER en Belgique. Une trentaine d'exploitations participent activement à cette commercialisation. Le 12 juin 2014, ces éleveurs ont créé une association nommée « Colostrum des Monts du Lyonnais » à travers laquelle ils pourront être force de proposition avec leurs différents partenaires et vont entreprendre des projets de recherche afin de valoriser au mieux et au plus près de chez eux ce surplus de colostrum. La valorisation du colostrum dans le domaine de la médecine humaine reste aujourd'hui trop contraignante par rapport aux normes de mise sur le marché de produits d'origine animale. L'association va orienter à court terme la commercialisation du colostrum vers le domaine de l'alimentation animale (pour remplacer un défaut de colostrum dans d'autres espèces) et de la biologie cellulaire (en tant que milieu de culture cellulaire)

.

CONCLUSION

Depuis Septembre 2010, un groupe d'éleveurs a démarré un projet de valorisation du surplus de colostrum produit en élevage laitier. Les objectifs de cette étude étaient donc de leur apporter des précisions concernant la qualité immunologique et bactériologique de leur colostrums. Une étude descriptive a aussi été réalisée sur leurs teneurs en acides gras.

Les résultats que nous avons obtenus ont montré que ces éleveurs avaient globalement de bons colostrums avec des taux moyens d' IgG_1 de l'ordre de 75 g/L lors de la première traite. Cette teneur est influencée par différents facteurs. Certains sont maîtrisables comme le rang de lactation de la vache et le numéro de traite à laquelle le colostrum est prélevé, d'autres ne le sont pas. En effet, nous avons montré une influence de facteurs intrinsèques à la vache (son statut immunitaire, son poids etc) et, dans une moindre mesure, une influence de facteurs liés à l'élevage (la conduite d'élevage, l'alimentation etc). Les concentrations maximales en colostrum ont été retrouvées chez les multipares lors de la première traite après le vêlage. Par ailleurs, le colostrum que les éleveurs ont prélevé de manière stérile était effectivement stérile dans seulement 52,5% des cas. Il a été difficile de conclure quant à l'origine de la contamination du reste des prélèvements stériles (contamination de la mamelle ou contamination lors du prélèvement) au vu des résultats obtenus. Le colostrum qu'ils ont prélevé dans le pot trayeur était, lui, systématiquement poly-contaminé. Enfin, nous avons observé d'assez bonnes teneurs en acides gras insaturés, stables sur les 5 premières traites.

Les domaines de valorisation du colostrum sont très divers et en extension. Ces éleveurs peuvent valoriser leur colostrum pour sa teneur en immunoglobulines en prélevant préférentiellement des vaches multipares lors de la première traite (voire la deuxième traite dans certains cas) ou pour sa teneur en acides gras insaturés en prélevant des vaches sur les 5 premières traites. Ce dernier cas leur permettrait de valoriser de plus grandes quantités de colostrum. Enfin, le colostrum récolté classiquement étant une denrée périssable et non stérile, sa valorisation ne pourra pas se faire sans un traitement permettant d'en diminuer la charge bactérienne.

Thèse de Mme Marie-Laure EICHINGER

Le Professeur responsable VetAgro Sup campus vétérinaire

199

Le Directeur général VetAgro Sup

> Par délégation Pr F. Grain - DEVE

VetAgro Sup Campus Vétérinaire

Le Président de la thèse

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 1 0 JUIL, 2014

Le Président de l'Université, Professeur F.N GILLY

BIBLIOGRAPHIE

- Secrétariat général du gouvernement (Page consultée le 27 janvier, 2014) Legifrance, service public de la diffusion du droit. Adresse URL: http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=LEGITEXT000006071351&dateTexte=20100512
- 2. SERIEYS, F. (1993) Le colostrum de vache. Bien le connaître pour mieux l'utiliser. SmithKline Beecham, Ploufragan, 88 p.
- 3. FOLEY, JA., OTTERBY, DE. (1978) Availability, storage, treatment, composition, and feeding value of surplus colostrum: a review. J. Dairy Sci. 61(8), 1033-1060.
- 4. LEVIEUX, D. (1984) Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. Point vét. 16(82), 311-316.
- 5. MAILLARD, R. (2006) Composition et rôle du colostrum chez les bovins. Point vét. (Numéro spécial Reproduction des Ruminants: gestation, néonatalogie et post-partum 37), 106-109.
- 6. MAILLARD, R. (2000) *Immunité, diarrhée, vaccination. XVème Journée Technique des GTV Bourgognes, Autun, 5-19.*
- 7. LARSON, BL., HEARY, HL., DEVERY, JE., DEVERY, JR. (1980) *Immunoglobulin production and transport by the mammary gland. J. Dairy Sci. 63(4), 665-671*.
- 8. RABOISSON, D., SCHELCHER, F., FOUCRAS, G. (2008) Les cellules du colostrum: quel rôle dans la défense du veau nouveau-né? Nouv. Pract. Vét.(7), 13-17.
- 9. SERIEYS, F., AUCLAIR, J., POUTREL, B. (1987) *Influence des infections mammaires sur la composition chimique du lait. In: Le lait matière première de l'industrie laitière, INRA, Paris, 161-170.*
- 10. REITER, B. (1978) Review of nonspecific antimicrobial factors in colostrum. Ann. Rech. Vet. 9(2), 205-224.
- 11. BRUGERE, H. (2007) Acquisition de la maturité physiologique. Point vét. 38(Numéro spécial: Le veau: de la naissance au sevrage).
- 12. GODDEERIS, B. (2006) L'immunité du jeune bovin. Journée nationales GTV: Le prétroupeau, préparer à produire et reproduire, Dijon, 17, 18 et 19 mai, 49-53.
- 13. DAY, MJ., SCHULTZ, RD. (2010) *Veterinary immunology. Principles and practice. Manson publishing, Londres, 256 p.*
- 14. SALMON, H. (1999) Colostrum et immunité passive du jeune ruminant in Troubles digestifs du veau préruminant. 65 H. Navetat et F. Schelder.
- 15. ALLEMAND, H. (2008) Évaluation par la technique d'immunodiffusion radiale de la qualité du colostrum et du transfert colostral chez les bovins., Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 150 p.
- 16. BAINTNER, K. (2007) *Transmission of antibodies from mother to young: Evolutionary strategies in a proteolytic environment. Vet. Immunol. Immunopathol.* 117(3-4), 153-161.

- 17. DELOUIS, C. (1978) Physiology of colostrum production. Ann. Rech. Vet. 9(2), 193-203.
- 18. BRANDON, MR., A.K, L. (1975) The effect of pre-partum milking on the transfer of immunoglobulin into mammary secretion of cows. Aust J Exp Biol Med Sci 53(3), 197-204.
- 19. SMITH, KL., MUIR, LC., L.C., F., H.R., C. (1971) Selective transport of IgG1 into the mammary gland: Role of estrogen and progesterone. J. Dairy Sci. 54(12), 1886-1894.
- 20. COLLINS, RA., PARSONS, KR., BLAND, AP. (1986) Antibody-containing cells and specialised epithelial cells in the bovine teat. Res. Vet. Sci. 41(1), 50-55.
- 21. KROMHOUT, D., MENOTTI, A., BLOEMBERG, B., ARAVANIS, C., BLACKURN, H., BUZINA, R., et al (1995) Dietary satured and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: The seven countries study. Prev. Med. 24(3), 308-315.
- 22. CUVELIER, C., CABARAUX, JF., DUFRASNE, I., HORNICK, JL., ISTASSE, L. (2004) *Acides gras: nomenclature et sources alimentaires. Ann Med Vet 148(3), 133-140.*
- 23. PARSY, AEEG. (2002) Effets de la modification du rapport acides gras $\omega 3/\omega 6$ dans le régime de vaches laitières sur les acides gras du lait, les acides gras non estérifiés plasmatiques et la croissance folliculaire., Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteuil, 81 p
- 24. CHRISTIANSEN, S. (2010) Chemical composition and nutrient profile of the low molecular weight fraction of bovine colostrum. Thèse de master scientifique spécialisé en science nutritive et alimentaire, Université du Vermont, Vermont, 62 p.
- 25. LECERF, JM. (2008) Acides gras et maladies cardio-vasculaires: De l'épidémiologie à la pratique clinique. Cholé-Doc Centre de recherche et d'information nutritionnelles(110), 1-4.
- 26. COURTET-LEYMARIOS, F. (2010) Qualité nutritionnelle du lait de vache et de ses acides gras. Voies d'amélioration par l'alimentation., Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 127 p.
- 27. ANANTAKRISHNAN, CP., RAO, VR. B., PAUL, TM. (1946) *The component acids of cow colostrum fat. Biochem J 40(2), 292-297.*
- 28. SANTSCHI, DE., WETTSTEIN, HR., LEIBER, F., WITSCHI, AKM., M.KREUZER (2009) Colostrum and milk fatty acids of dairy cows as influenced by extruded linseed supplementation during the transition period. Can. J. Anim. Sci. 89(3), 383-392.
- 29. DECAEN, C., ADDA, J. (1970) Évolution de la sécrétion des acides gras des matières grasses du lait au cours de la lactation de la vache. Ann Biol Anim Biochim Biophys 10(4), 659-677.
- 30. COROIAN, A., ERLER, A., MATEA, CT., MIRESAN, V., C.RADUCU, BELE, C., et al (2013) Seasonal changes of buffalo colostrum: physicochemical parameters, fatty acids and cholesterol variation. Chem Cent J 7(40), 1-9.
- 31. CARRAUD, A. (1995) Comment juger et améliorer la qualité du colostrum. In: Journées Nationales des GTV, Pathologies et chirurgies néonatales, 31-35.

- 32. PRITCHETT, LC., GAY, CC., BESSER, TE., HANCOCK, DD. (1991) Management and production factors influencing immunoglobulin G1 concentration in colostrum from Holstein cows. J. Dairy Sci. 74(7), 2336-2341.
- 33. MORIN, DE., CONSTABLE, PD., MAUNSELL, FP., McCOY, GC. (2001) Factors associated with colostral specific gravity in dairy cows. J. Dairy Sci. 84(4), 937-943.
- 34. PERINO, LJ. (1997) A guide to colostrum management in beef cows and calves. Vet. Med. Food Anim. *Pract. 92(1), 75-82.*
- 35. LOGAN, EF. (1977) The influence of husbandry on colostrum yield and immunoglobulin concentration in beef cows. Br. Vet. J. 133(2), 120-125.
- 36. GUY, MA., McFADDEN, B., COCKRELL, DC., BESSER, TE. (1994) *Regulation of colostrum formation in beef and dairy cows. J. Dairy Sci. 77(10), 3002-3007.*
- 37. MULLER, LD., ELLINGER, DK. (1981) Colostral immunoglobulin concentrations among breeds of dairy cattle. J. Dairy Sci. 64(8), 1727-1730.
- 38. TYLER, JW., STEEVENS, BJ., D.E.HOSTETLER, HOLLE, JM., DENBIGH, JL. (1999) *Colostral immunoglobulin concentrations in Holstein an Guernsey cows. Am. J. Vet. Res. 60(9), 1136-1139.*
- 39. DEVERY-POCIUS, JE., LARSON, BL. (1983) Age and previous lactations as fcators in the amount of bovine immunoglobulins. J. Dairy Sci. 66(2), 221-226.
- 40. TURBAN, H. (2011) Etude des variations de la qualité du colostrum de vache et du transfert de l'immunité passive aux veaux., Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 90 p.
- 41. MUGGLI, NE., HOHENBOKEN, WD., CUNDIFF, LV., KELLEY, KW. (1984) *Inheritance of maternal immunoglobulin G1 concentration by the bovine neonate. J. Anim. Sci.* 59(1), 39-48.
- 42. DARDILLAT, J., TRILLAT, G., LARVOR, P. (1978) Colostrum immunoglobulin concentration in cows: relationship with their calf mortality and with the colostrum quality of their female offspring. Ann. Rech. Vet. 9(2), 372-384.
- 43. KRUSE, V. (1970) Yield of colostrum and immunoglobulin in cattle at the first milking after parturition. Anim. Prod. 12(4), 619-626.
- 44. LOGAN, EF. (1978) Factors influencing the quantity and quality of colostrum in the cow. Vet. Sci. Com. 2, 39-46.
- 45. OUDAR, J., LARVOR, P., DARDILLAT, J., RICHARD, Y. (1976) L'immunité d'origine colostrale chez le veau. Rev Med Vet (Toulouse) 2(10), 1309-1346.
- 46. MAUNSELL, FP., MORIN, DE., CONSTABLE, PD., HURLEY, WL., McCOY, GC., KAKOMA, I., et al (1998) Effects of mastitis on the volume and composition of colostrum produced by Holstein cows. J. Dairy Sci. 81(5), 1291-1299.

- 47. GUERIN, P., GUERIN-FAUBLEE, V., BRUYERE, P. (2011-2012) *Polycopié: Les mammites de la vache laitière., VetAgro Sup Lyon, 134 p.*
- 48. OLSON, DP., WARD, ACS., WOODARD, LF., BULL, RC. (1980) Antibody response of protein-restricted heifers to vaccination with Escherichia Coli and passive transfer to their progeny. Br. Vet. J. 136(1), 590-596.
- 49. VALLET, A. (1995) La visite d'élevage dans le cas des maladies des jeunes veaux. Journée Nationale des GTV, 209-218.
- 50. HOUGH, RL., McCARTHY, FD., KENT, HD., EVERSOLE, DE., WAHLBERG, ML. (1990) Influence of nutritional restriction during late gestation on production measures and passive immunity in beef cattle. J. Anim. Sci. 68(9), 2622-2627.
- 51. ODDE, KG. (1988) Survival of the neonatal calf. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 4(3), 501-508.
- 52. SORDILLO, LM., SHAFER-WEAVER, K., D.DeROSA (1997) *Immunobiology of the mammary gland. J. Dairy Sci. 80(8), 1851-1865.*
- 53. MAILLARD, R., GUIN, B. (2013) Immunité colostrale chez les bovins. Bulletin des GTV(71), 17-25.
- 54. GILBERT, RP., GASKINS, CT., HILLERS, JK., BRINKS, JS., DENHAM, AH. (1988) *Inbreeding and immunoglobulin G1 concentrations in cattle. J. Anim. Sci. 66(10), 2490-2497.*
- 55. HADORN, U., HAMMON, H., BRUCKMAIER, RM., BLUM, JW. (1997) Delaying colostrum intake by one day has important effects on metabolic traits and on gastrointestinal and metabolic hormones in neonatal calves. J. Nutr. 127(10), 2011-2013.
- 56. RAUPRICH, ABE., HAMMON, HM., BLUM, JW. (2000) Influence of feeding different amounts of first colostrum on metabolic, endocrine, and health status and on growth performance in neonatal calves. J. Anim. Sci. 78(4), 896-908.
- 57. HAMMON, HM., SAUTER, SN., REIST, M., ZINDEN, Y., PHILIPONA, C., C.MOREL, et al (2003)

 Dexamethasone and colostrum feeding affect hepatic gluconeogenic enzymes differently in neonatal calves. J. Anim. Sci. 81(12), 3095-3106.
- 58. HAMMON, HM., BLUM, JW. (2002) Feeding different amounts of colostrum or only milk replacer modify receptors of intestinal insulin-like growth factors and insulin in neonatal calves. Domest. Anim. Endocrinol. 22(3), 155-168
- 59. GRONGNET, JF., GRONGNET-PINCHON, E., WITOWSKI, A. (1985) Neonatal levels of plasma thyroxine in male and female calves fed a colostrum or immunoglobulin diet or fasted for the first 28 jours of life.

 Reprod Nutr Dev 25(3), 537-543.
- 60. BLATTLER, U., HAMMON, HM., MOREL, C., PHILIPONA, C., RAUPRICH, A., V.ROME, et al (2001) Feeding colostrum, its composition and feeding duration variably modify proliferation and morphology of the intestine and digestive enzyme activities of neonatal calves. J. Nutr. 131(4), 1256-1263.

- 61. NORRMAN, J., DAVID, CW., SAUTER, SN., HAMMON, HM., BLUM, JW. (2003) Effects of dexamethasone on lymphoid tissue in the gut and thymus of neonatal calves fed with colostrum or milk replacer. J. Anim. Sci. 81(9), 2322-2332.
- 62. MAILLARD, R. (2006) Le transfert de l'immunité colostrale chez le veau. Le Point Vétérinaire (Numéro spécial Reproduction des Ruminants: gestation, néonatalogie et post-partum 37), 110-114.
- 63. McGUIRK, SM., COLLINS, M. (2004) Managing the production, storage, delivery of colostrum. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20(3), 593-603.
- 64. PENHALE, WJ., LOGAN, EF., SELMAN, IE., FISHER, EW., EWAN, AD. M. (1973) Observations on the absorption of colostral immunoglobulins by the neonatal calf and their significance in colibacillosis. Ann. Rech. Vet I(4), 223-233.
- 65. MILON, A. (1986) Ontogenèse du système immunitaire et immunité néo-natale. Bulletin des GTV(4), 53-66.
- 66. CORLEY, LD., STALEY, TE., BUSH, LJ., JONES, EW. (1977) *Influence of colostrum on transepithelial movement of Escherichia coli 055. J. Dairy Sci. 60(9), 1416-1421.*
- 67. BESSER, TE., GAY, CC., McGUIRE, TC., EVERMANN, JF. (1988) Passive immunity to bovine rotavirus infection associated with transfer of serum antibody into the intestinal lumen. J. Virol 62(7), 2238-2242.
- 68. RIEDEL-CASPARI, G. (1993) The influence of colostral leukocytes on the course of an experimental Escherichia coli infection and serum antibodies in neonatal calves. Vet. Immunol. Immunopathol. 35(3-4), 275-288.
- 69. GOUET, P., CONTREPOIS, M., DUBOURGUIER, HC. (1980) La microflore intestinale banale et pathogène du veau nouveau-né. Caractères propres à la microflore lactiqu et aux E. Coli entéropathogènes. Bulletin des GTV(4), 35-45.
- 70. STREETER, RN., HOFFSIS, GF., BECH-NIELSEN, S., SHULAW, WP., RINGS, DM. (1995) *Isolation of Mycobacterium paratuberculosis from colostrum and milk of subclinically infected cows. Am. J. Vet. Res.* 56(10), 1322-1324.
- 71. JOHNSON, JL., GODDEN, SM., MOLITOR, T., AMES, T., HAGMAN, D. (2007) Effects of feeding heattreated colostrum on passive transfer of immune and nutritional parameters in neonatal dairy calves. J. Dairy Sci. 90(11), 5189-5198.
- 72. FECTEAU, G., BAILLARGEON, P., HIGGINS, R., PARE, J., FORTIN, M. (2002) Bacterial contamination of colostrum fed to newborn calves in Quebec dairy herds. Can. Vet. J. 43(7), 523-527.
- 73. POULSEN, KP., HARTMANN, FA., McGUIRK, SM. (2002) Bacteria in colostrum: impact on calf health. In: Abstr 52 in Proc. 20th American College of Veterinary Internal Medecine. TX, 773-774, Dallas.
- 74. GOSCH, T., APPRICH, S., KNEIFEL, W., NOVALIN, S. (2014) A combination of microfiltration and high pressure treatment for the elimination of bacteria in bovine colostrum. Int. Dairy J. 34(1), 41-46.

- 75. STEWART, S., GODDEN, G., BEY, R., RAPNICKI, P., FETROW, J., FARNSWORTH, R., et al (2005) Preventing bacterial contamination and proliferation during the harvest, storage, and feeding of fresh bovine colostrum. J. Dairy Sci. 88(7), 2571-2578.
- 76. QUIGLEY, JD., HAMMER, CJ., RUSSELL, LE., POLO, J. (2005) Passive immunity in newborn calves. P.C. Garnsworthy in Calf and heifer rearing-Principles of rearing the modern dairy heifer from calf to calving, Nottingham, 135-157.
- 77. De WIT, JN., KLARENBEEK, G. (1984) *Effects of various heat treatments on structure and solubility of whey proteins. J. Dairy Sci. 67(11), 2701-2710.*
- 78. CARLSON, SMA., MULLER, LD. (1977) Compositional and metabolic evaluation of colostrum preserved by four methods during warm ambient temperatures. J. Dairy Sci. 60(4), 566-571.
- 79. HAINES, D., CHELACK, B., RADOSTITS, O. (1992) Freeze-thawing does not adversely effect immunoglobulin levels in colostrum. Can. Vet. J. 33(6), 335-336.
- 80. KLOBASA, F., GOEL, MC., WERHAHN, E. (1998) Comparison of freezing and lyophilizing for preservation of colostrum as a source of immunoglobulins for calves. J. Anim. Sci. 76(4), 923-926.
- 81. INDYK, HE., WILLIAMS, JW., PATEL, HAA. (2008) Analysis of denaturation of bovine IgG by heat and hight pressure using an optical biosensor. Int. Dairy J. 18(4), 359-366.
- 82. ELIZONDO-SALAZAR, JA., JAYARAO, BM., HEINRICHS, AJ. (2010) Effect of heat treatment of bovine colostrum on bacterial counts, viscosity, and immunoglobulin G concentration. J. Dairy Sci. 93(3), 961-967.
- 83. DOMINGUEZ, E., PEREZ, MD., M.CALVO (1997) *Effect of heat treatment on the anitigen-binding activity of anti-peroxidase immunoglobulins in bovine colostrum. J. Dairy Sci. 80(12), 3182-3187.*
- 84. STABEL, JR., HURD, S., CALVENTE, L., ROSENBUSCH, RF. (2004) Destruction of Mycobacterium paratuberculosis, salmonella spp., and Mycoplasma spp. in raw milk by a commercial on-farm hight-temperature, short-time pasteurizer. J. Dairy Sci. 87(7), 2177-2183
- 85. MEYLAN, M., RINGS, DM., SHULAW, WP., KOWALSKI, JJ., BECH-NIELSEN, S., HOFFSIS, GF. (1996)

 Survival of Mycobacterium paratuberculosis and preservation of immunoglobulin G in bovine colostrum under experimental conditions simulating pasteurization. Am. J. Vet. Res. 57(10), 1580-1585.
- 86. GODDEN, S., FEIRTAG, J., GREEN, L., WELLS, S., FETROW, J. (2003) A review of issues surrounding the feeding of waste milk and pasteurization of waste milk and colostrum. In: Minnesota Dairy Health Conference, Université du Minnesota, 49-61.
- 87. GODDEN, SM., SMITH, S., FEIRTAG, JM., GREEN, LR., WELLS, SJ., FETROW, JP. (2003) *Effect of on-farm commercial batch pasteurization of colostrum on colostrum and immunoglobulin concentrations in dairy calves. J. dairy Sci.* 86(4), 1503-1512.
- 88. McMartin, S., Godden, S., L.Metzger, Feirtag, J., Bey, R., Stabel, J., et al (2006) Heat treatment of bovine colostrum. I: Effetcs of temperature on viscosity and immunoglobulin G level. J. Dairy Sci. 89(6), 2110-2118.

- 89. JAMALUDDIN, A. A. (1995) Effects of feeding pasteurized colostrum and pasteurized waste milk on mortality, morbidity, and weight gain of dairy calves: field trial and economic analysis., Thèse de doctorat vétérinaire, Université de Californie, Davis.
- 90. POULSEN, KP., FOSTER, DM., FARKAS, BE., McGUIRK, SM., SMITH, GW., CZUPRYNSKI, CJ. (2011) Reduction of bacterial contamination of bovine colostrum with high pressure processing. J. Vet. Intern. Med. 25(3), 760-761.
- 91. Secrétariat général du gouvernement (Page consultée le 11 juin 2014) Legifrance, service public de la diffusion du droit. Adresse URL: http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000021573483&categorieLien=id
- 92. LAVOIE, JP., SPENSLEY, MS., MIHALYI, BP. S:J. (1989) Absorption of bovine colostral immunoglobulins G and M in newborn foals. Am. J. Vet. Res. 50(9), 1598-1603.
- 93. RATHE, M., MÜLLER, K., SANGILD, PT., HUSBY, S. (2014) *Clinical applications of bovine colostrum therapy: a systematic review. Nutr. Rev. 72(4), 237-254.*
- 94. JENSEN, GS., PATEL, D., BENSON, KF. (2012) A novel extract from bovine colostrum whey support innate immune functions. II.Rapid changes in cellular immune function in humans. Prev. Med. 54(Supplement), 124-129.
- 95. APPUKUTTY, M., RADHAKRISNAN, AK., RAMASAMY, K., MAJEED, ABA., NOOR, MI., SAFII, NS., et al (2011) Modulation of interferon gamma response through orally administered bovine colostrum in active adolescent boys. J Biomed Res 22(1), 18-22.
- 96. PLETTENBERG, A., STOEHR, A., STELLBRINK, HJ., ALBRECHT, H., MEIGEL, W. (1993) A preparation from bovine colostrum in the treatment of HIV-positive patients with chronic diarrhea. Clin. Investig. 71(1), 42-45.
- 97. FLOREN, CH., CHINENYE, S., ALFSTRAND, L., HAGMAN, C., IHSE, I. (2006) *ColoPlus, a new product based on bovine colostrum, alleviates HIV-associated diarrhoea. Scand. J. Gastroenterol.* 41(6), 682-686.
- 98. PATEL, K., RANA, R. (2006) *Pedimune in recurrent respiratory infection and diarrhoea The Indian Experience The PRIDE study. Indian J Pediatr 73(7), 585-591.*
- 99. PATIROGLU, T., KONDOLOT, M. (2013) The effect of bovine colostrum on viral upper respiratory tract infections in children with immunoglobulin A deficiency. Clin Respir J 7(1), 21-26.
- 100. PLAYFORD, RJ., MACDONALD, CE., JOHNSON, WS. (2000) Colostrum and milk-derived peptide growth factors for the treatment of gastrointestinal disorders. Am. J. Clin. Nutr. 72(1), 5-14.
- 101. FILLER, SJ., GREGORY, RL., MICHALEK, SM., KATZ, J., McGHEE, JR. (1991) *Effect of immune bovine milk on Streptococcus mutans in human dental plaque. Arch. Oral Biol.* 36(1), 41-47.
- 102. MERO, A., KÄHKÖNEN, J., NYKÄNEN, T., PARVIAINEN, T., JOKINEN, I., TAKALA, T., et al (2002) IGF-I, IgA, and IgG responses to bovine colostrum supplementation during training. J Appl Physiol 93(2), 732-739.

- 103. PLAYFORD, RJ., FLOYD, DN., MACDONALD, CE., CALNAN, DP., ADENEKAN, RO., JOHNSON, W., et al (1999) Bovine colostrum is a health food supplement which prevents NSAID induced gut damage. Gut 44(5), 653-658.
- 104. PLAYFORD, RJ., MACDONALD, CE., CALNAN, DP., FLOYD, DN., PODAS, T., JOHNSON, W., et al (2001) Co-administration of the health food supplement, bovine colostrum, reduces the acute non-steroidal anti-inflammatory drug-induced increase in intestinal permeability. Clin. Sci. (Lond.) 100(6), 627-633.
- 105. TROOST, FJ., SARIS, WHM., BRUMMER, RJM. (2003) Recombinant human lactoferrin ingestion attenuates indomethacin-induced enteropathy in vivo in healthy volunteers. Eur J Clin Nutr 57(12), 1579-1585.
- 106. MIR, R., SINGH, N., VIRKRAM, G., SINHA, M., BHUSHAN, A., KAUR, P., et al (2010) Structural and binding studies of C-terminal half (C-lobe) of lactoferrin protein with COX-2 specific non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). Arch. Biochem. Biophys. 500(2), 196-202.
- 107. BÖLKE, E., JEHLE, PM., HAUSMANN, F., DÄUBLER, A., WIEDECK, H., STAINBACH, G., et al (2002) Préoperative oral application of immunoglobulin-enriched colostrum milk and mediator response during abdominal surgery. Shock 17(1), 9-12.
- 108. NAGY, ES., PARIS, MCJ., TAYLOR, RG., FULLER, PJ., SOURIAL, M., JUSTICE, F., et al (2004) Colostrum protein concentrate enhances intestinal adaptation after massive small bowel resection in juvenile pigs. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 39(5), 487-492.
- 109. KIM, JH., JUNG, WS., CHOI, NJ., KIM, DO., SHIN, DH., KIM, YJ. (2009) Health-promoting effects of bovine colosturm in Type 2 diabetic patients can reduce blood glucose, cholesterol, triglyceride and ketones. J. Nutr. Biochem. 20(4), 298-303.
- 110. MOLLER, HK., THYMANN, T., FINK, LN., FROKIAER, H., KVISTGAARD, AS., SANGILD, PT. (2011) Bovine colostrum is superior to enriched formulas in stimulating intestinal function and necrotising enterocolitis resistance in preterm pigs. Br. J. Nutr. 105(1), 44-53.
- 111. SIGGERS, RH., SIGGERS, J., THYMANN, T., BOYE, M., SANGILD, PT. (2011) Nutritional modulation of the gut microbiota and immune system in preterm neonates susceptible to necrotizing enterocolitis. J. Nutr. Biochem. 22(6), 511-521.
- 112. MERO, A., MIIKKILAINEN, H., J.RISKI, PAKKANEN, R., AALTO, J., TAKALA, T. (1997) *Effects of bovine colostrum supplementation on serum IGF-I, IgG, hormone, and saliva IgA during training. J Appl Physiol* 83(4), 1144-1151.
- 113. BUCKLEY, JD., ABBOTT, MJ., BRINKWORTH, GD., WHYTE, PBD. (2002) Bovine colostrum supplementation during endurance running training improves recovery, but not performance. J Sci Med Sport 5(2), 65-79.
- 114. BRINKWORTH, GD., BUCKLEY, JD. (2003) Bovine colostrum supplementation does not affect nutrient absorptive capacity in healthy young men. Nutr Res 23(12), 1619-1629.

- 115. PAKKANEN, R., NEUTRA, M. (1994) Bovine colostrum ultrafiltrate: an effective supplement for the culture of mouse-mouse hydridoma cells. J. Immunol. Methods 169(1), 63-71.
- 116. STEIMER, KS., KLAGSBRUN, M. (1981) Serum-free growth of normal and transformed fibroblasts in milk: differential requirements for fibronectin. J. Cell Biol. 88(2), 294-300.

ANNEXES

Annexe 1: Description du kit d'immunodiffusion radiale

J'ai utilisé le kit Bov IgG IDRing® Test de la société IDBiotech (Immuno Diffusion Biotechnologies). C'est un kit de dosage par immunodiffusion radiale des immunoglobulines bovines G₁ dans les sérums et plasmas de veaux, les colostrums bovins et leurs dérivés.

Le kit comprend:

- -des plaques IDRing®BOV IgG Test contenant 10 puits chacune
- -Un tampon de dilution des échantillons : 1 flacon de 30mL de SRID Buffer concentré 5 fois
- -Les standards de concentration 200, 100, 50 et 25 μ g/ml en Ig G_1 prêts à l'emploi. Ils sont obtenus à partir d'une solution concentrée d'Ig G_1 bovines purifiées à partir de colostrum bovin et dont la concentration en immunoglobulines G_1 a été déterminée par mesure de densité optique à 280 nm.

1) Conditions de stockage des réactifs

Les réactifs sont conservés au réfrigérateur à une température comprise entre 3 et 8°C. Les plaques IDRing® sont stockées de manière horizontale (milieu gélosé en haut) dans leurs sachets plastiques fermés.

2) Réactifs et équipements requis

Les réactifs utilisés ont été l'acide acétique glacial, l'eau dé-ionisée, un tampon PBS (pH 7,0 à 7,5) et un tampon de dilution SRID Buffer.

Concernant l'équipement requis, ont été utilisé :

- -des tubes jetables en plastique de 5mL pour la dilution des échantillons et des cônes jetables.
 - -une boîte en plastique à couvercle hermétique dont le fond est rempli d'eau.
 - -l'étuve du laboratoire thermostatée régulée à $35^{\circ}\text{C} \pm 5^{\circ}\text{C}$.
 - -du papier absorbant
 - -un système de visualisation et d'acquisition numérique IDRing ® Viewer
 - -le logiciel d'analyse d'image et de traitement des données IDRing® Meter

3) Mode opératoire

Les échantillons à doser étaient sortis du congélateur la veille au soir et mis à décongeler dans un réfrigérateur jusqu'au lendemain matin. Tous les échantillons et réactifs étaient sortis du réfrigérateur et portés à température ambiante environ 15 min avant le début des manipulations.

Annexe 2 : Protocole de l'analyse bactériologique standard de laboratoire

Ensemencement en surface sur gélose de sang COS et gélose EMB pour différencier les germes Gram + (qui peuvent se développer sur la gélose COS et non sur la gélose EMB) ou Gram – (qui se développent sur la gélose EMB) et incubation pendant 24h dans une étuve à 37°C.

- Pour les Gram + :

-Test à la catalase (pour différencier les staphylocoques (test positif) des streptocoques (test négatif)) : on fait interagir de l'eau oxygénée avec les colonies. Le test est positif lorsqu'une effervescence se produit.

-Catalase négatif : présence de streptocoques.

La première possibilité pour identifier le type de streptocoque consiste à réaliser ces trois tests en parallèle :

-<u>Test à l'esculine</u>, lecture après 2h d'incubation à 37°C. Le test est positif si on observe l'apparition d'une coloration noire.

-<u>Hémolyse sur la gélose au sang</u>. On parle d'hémolyse α lorsqu'un halo verdâtre diffus se développe autour des colonies et d'hémolyse β lorsqu'un halo clair au contour net apparaît autour des colonies.

-<u>Le test d'agglutination de Lancefield</u>: incubation de quelques colonies pendant 15 minutes dans une solution d'extraction puis des gouttes de cette solution sont mélangées avec des solutions d'anticorps spécifiques de *Streptococcus dysgalactiae* (groupe C) et de *Streptococcus agalactiae* (groupe B). Si une agglutination franche apparaît au bout de 2 min, le test est positif.

L'identification du Streptocoque est permise par l'analyse de ces trois tests en parallèle :

- β hémolyse + test à l'esculine négatif + Lancefield positif groupe B => *Streptococcus dysgalactiae*
- α hémolyse ou pas d'hémolyse + test à l'ésculine négatif + Lancefield positif groupe C
 Streptococcus agalactiae
- α hémolyse ou pas d'hémolyse + test à l'esculine positif + Lancefield négatif => Streptococcus uberis

La deuxième possibilité est de confirmer l'identification du streptocoque par la réalisation d'une galerie Api Strep (incubation en étuve à 37 °C). Une première lecture s'effectue au bout de 4h, une deuxième lecture et l'interprétation s'effectuent au bout de 24h.

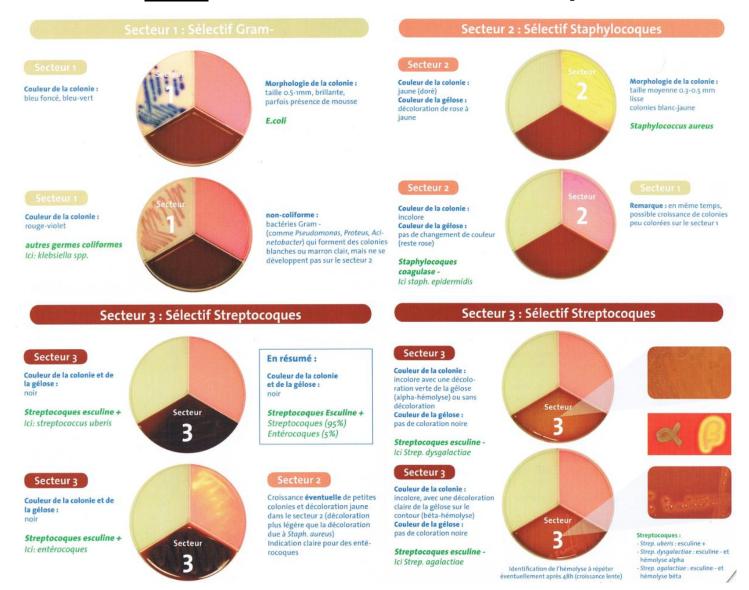
- Catalase positive : présence de staphylocoques

-<u>Test de la coagulase</u> : on fait interagir les colonies avec une goutte de test (slidex staph plus, Biomérieux). Le test est positif si une agglutination massive apparaît au bout de 15 secondes et oriente vers *Staphylococcus aureus*

- <u>Pour les Gram -</u> :

-L'identification du germe est permise par la réalisation de galerie API 20 E pour les entérobactéries ou la galerie API 20 NE pour les non entérobactéries.

Annexe 3 : Identification des bactéries avec la méthode Vétorapid®



Annexe 4: Poster présenté à l'European Buiatric Forum en novembre 2013 à Marseille portant sur les résultats bactériologique de cette étude

COMPARISON OF THE ASSESSMENT OF SANITARY QUALITY OF COLOSTRUM BY TWO METHODS

M.-L. Eichinger¹, G. Lhermie², C. Becker^{1*}

- 1. Université de Lyon, VetAgro Sup, F-69280, MARCY L'ETOILE
- 2. Vétoquinol, 31 rue des Jeûneurs, 75002, PARIS * corresponding author





Objectives

Inside a larger project on boyine colostrum valorization, a study was conducted during autumn 2012 on 9 dairy farms near Lyon, France, in order to determine the bacteriological quality of colostrum and the potential sources of colostrum contaminations. Two bacteriological methods were compared with these samples.

Materials and methods

- Sixty-five cows were sampled for their two first milkings after calving. For each cow milking, one sample was taken from the raw product of the milking, and the second one was obtained by collecting and mixing aseptically samples from each 4 teats. All the samples were collected by trained farmers. Farmers provided information about study cows (presence of mastitis or not).
- $\bullet\,$ Samples have been frozen (-20°C) just after sampling and sent at the laboratory where they have been thawed just before analysis.
- · Bacterial cultures were performed with 2 different methods. The first one consisted in a classical bacteriological isolation (culture on blood agar, Chapman medium, EMB agar plate with incubation during 24-48h at 37°C) followed by a laboratory identification (esculin, catalase and/or coagulase tests and/or API® strip). The second method was a rapid bacteriological assay, using only one plate divided in 3 sectors with selective media, that are described in Fig. 1. Depending on which sector is positive for growth within 18-36 hours of incubation, identification of bacteria was realized thanks to the observation of the color and aspect of colonies. All the samples were analyzed with the standard laboratory method. The second assay was used only for the sterile samples of the first milking .

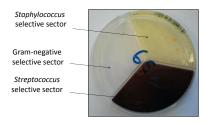
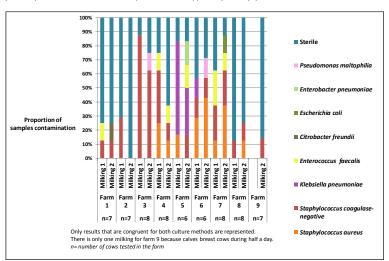


Figure 1: Petri dish sectors of the rapid bacteriological assay (Vetorapid® by Vetoquinol)

Results

- · Only one cow of the study had clinical mastitis that was reported by the farmer. All the other samples came from apparently healthy quarters.
- · For the samples that were collected in a sterile way, bacterial contamination was slight, but the low level of contamination did not impair the analysis. When compared, both identification methods showed identical results in many cases: in 94% of the samples the same bacterium was identified. This study permitted the isolation and identification of colostrum contaminants equally with both methods.
- · The main bacteria isolated in the same way by both methods were: Staphylococcus (aureus and coagulasenegative), Enterococcus faecalis and Klebsiella pneumoniae as can be seen in Fig. 2. The bacteria isolated here are generally present in the environment or in the cow digestive tract but they can also be responsible of sub-clinical mastitis





 All raw milk samples were too heavily contaminated to be analyzed, as shown in Fig. 3. Too many colonies of various types were present on the plates and it was impossible to isolate and identify them.

Figure 3: Bacterial culture of a raw milk sample

- This study demonstrated that the two different bacteriological identification methods are equivalent (even if the second is quicker) for colostrum samples and that bacteria could be isolated with the same level of detection by both methods, even on non-clinical samples.
- Because of the high proportion of Klebsielle and Enterococci found in some farms, it can be supposed that there had been contaminations during sampling. Even if farmers have been trained to, it stays difficult to take a colostrum (or milk) sample in a strictly sterile way. Bacteriological quality of colostrum was not only the reflect of cow's infections but also of the contaminated environment.

Thanks are due to J. Bernardot for technical assistance and to the farmers of the CCCL for their patience in collecting sample and data.

NOM PRENOM: EICHINGER MARIE-LAURE

TITRE: ETUDE DE LA QUALITE (IMMUNOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIQUE) DE COLOSTRUMS DE VACHES LAITIERES DE LA COMMUNAUTE DE COMMUNES CHAMOUSSET EN LYONNAIS DANS LE CADRE D'UNE VALORISATION DU COLOSTRUM BOVIN

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le 5 septembre 2014

RESUME:

Dans nos élevages laitiers d'aujourd'hui, la production de colostrum est supérieure aux besoins du veau nouveau-né. Des éleveurs de la communauté de communes Chamousset en Lyonnais ont cherché depuis 2010 à valoriser ce surplus de colostrum qu'ils jetaient auparavant. Nous avons donc réalisé une étude de la qualité immunologique et bactériologique de leur colostrum afin d'en connaître les caractéristiques et de les aiguiller à prélever le meilleur colostrum possible.

Nous avons observé que leur colostrum était de bonne qualité immunologique, avec une moyenne de 75 g/L d'Ig G_1 à la $1^{\text{ère}}$ traite, et qu'elle était influencée notamment par le rang de lactation de la vache, le numéro de traite après vêlage et par des facteurs intra-individuels. Leur colostrum est de qualité bactériologique moyenne et nécessite un traitement si on veut le valoriser afin d'en diminuer la charge bactérienne. Enfin, une analyse des profils d'acides gras de leur colostrum a également été effectuée et a révélé des taux $\omega 6/\omega 3$ intéressants.

La principale voie de valorisation du colostrum reste aujourd'hui le domaine de l'alimentation animale mais pourrait s'étendre dans le futur au domaine de la médecine humaine.

MOTS CLES:

- Colostrum
- Bovin
- Immunoglobulines
- Bactériologie

JURY:

Président : Monsieur le Professeur Frédéric BERARD

1er Assesseur :Madame le Docteur Claire BECKER2ème Assesseur :Monsieur le Docteur Pierre BRUYERE

DATE DE SOUTENANCE : 5 septembre 2014

ADRESSE DE L'AUTEUR :

Lieu-dit La Voisinée 42630 Pradines