

Physiologie de la lactation

Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF

Date de création du document 01/03/11

Table des matières

SPECIFIQUES :	4
I Transformations mammaires pendant la gestation	6
I.1 Transformations macroscopiques	6
I.1.1 Les seins	6
I.1.2 L'aréole et le mamelon	6
I.2 Histophysiologie	7
I.2.1 Mammogenèse	7
I.2.2 Lactogenèse	8
II Cycles de lactation	9
II.1 Lactogenèse de stade I	9
II.2 Lactogenèse de stade II	9
III Physiologie de la lactation	10
III.1 Le contrôle endocrine	10
III.1.1 La prolactine	10
III.1.2 L'ocytocine	11
III.2 Contrôle autocrine	11
III.2.1 Aspect quantitatif	12
III.2.2 Aspect qualitatif	12
III.2.2.1 La voie des vésicules sécrétoires	12
III.2.2.2 La voie des lipides	13
III.2.2.3 La voie de la filtration	13
III.2.2.4 La transcytose	13
III.2.2.5 La voie intercellulaire	13
IV Composition du lait maternel	14

IV.1 Le colostrum.....	14
IV.2 Le lait maternel.....	14
IV.2.1 Généralités.....	14
IV.2.2 Les principaux constituants du lait maternel.....	15
IV.2.2.1 L'eau	15
IV.2.2.2 Les protéines	15
IV.2.2.3 Les lipides.....	15
IV.2.2.4 Les glucides.....	16
IV.2.2.5 Les sels minéraux, oligo-éléments et vitamines hydrosolubles.....	16
V Bibliographie.....	17
VI Annexes.....	18

PRÉ-REQUIS

- Anatomie de la glande mammaire
- Histologie de la glande mammaire

OBJECTIFS

SPECIFIQUES :

- Savoir décrire les modifications mammaires pendant la gestation et la lactation.
- Savoir expliquer la production et l'éjection du lait.
- Citer la composition du lait maternel et comprendre les effets sur le nouveau-né des différents composants de ce lait.

INTRODUCTION

Ce chapitre est un pré-requis avant d'aborder l'allaitement maternel de l'UE de puériculture-pédiatrie (*actuellement non disponible*).

Ces connaissances permettront de comprendre les différentes modalités d'accompagnement de l'allaitement maternel.

I TRANSFORMATIONS MAMMAIRES PENDANT LA GESTATION

Pendant la grossesse, les hormones placentaires ont une action sur la mammogénèse :

- les œstrogènes favorisent le développement des canaux galactophores ;
- la progestérone favorise le développement des acini et l'hypertrophie des cellules sécrétoires et myoépithéliales.

I.1 TRANSFORMATIONS MACROSCOPIQUES

I.1.1 Les seins

Deux mécanismes expliquent la modification des seins pendant la gestation :

- l'hyperplasie de l'épithélium glandulaire qui va remplacer peu à peu le tissu adipeux ;
- des phénomènes congestifs, ressentis sous forme de tension mammaire pendant les deux premiers mois et qui sont dus à l'hyperplasie épithéliale et à un phénomène vasomoteur.

Tout au long de la grossesse :

- la croissance du tissu épithélial se poursuit régulièrement ;
- l'augmentation moyenne du volume du sein pendant la grossesse est de 200 ml.

En fin de grossesse :

- le tissu graisseux a presque disparu ;
- le tissu glandulaire est perçu sous forme de lobes durs et tendus ;
- la pression douce fait perler un peu de colostrum ;
- la peau des seins devient fine et le réseau veineux de Haller est visible.

I.1.2 L'aréole et le mamelon

En début de grossesse :

- la coloration de l'aréole s'accroît ;
- les tubercules de Montgomery s'hypertrophient ;
- le mamelon est plus mobile et plus saillant.

I.2 HISTOPHYSIOLOGIE

Il faut distinguer deux phénomènes :

- la croissance du tissu (ou mammogénèse) en principe au 1^{er} et 2^{ème} trimestre, parfois plus tardivement ;
- **la différenciation cellulaire (ou lactogénèse) en fin de grossesse.**

I.2.1 Mammogénèse

La mammogénèse correspond au développement du parenchyme glandulaire, soit la multiplication cellulaire et la mise en place de l'organisation lobulo-acineuse.

En dehors de la grossesse, le sein est constitué essentiellement d'un réseau de tubules noyés dans un stroma conjonctivo-adipeux. Chaque tubule est constitué de deux couches :

- une couche interne : l'épithélium sécrétoire,
- une couche externe : les cellules myoépithéliales.

Le tubule de premier ordre s'appelle le canal galactophore. Autour de lui le parenchyme glandulaire forme le lobe. À l'extrémité distale, les tubules de derniers ordres présentent des bourgeons d'attente.

Au début de la grossesse, il se produit une activité mitotique importante au niveau des tubules distaux et des bourgeons d'attente.

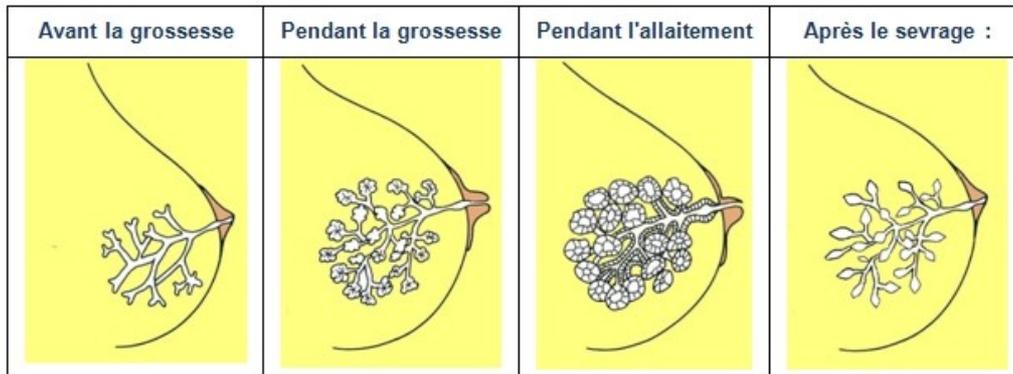
Il se produit :

- l'accroissement de la taille des tubules existants ;
- l'apparition de nouveaux tubules secondaires au niveau des tubules ;
- la formation d'éléments glandulaires typiques : les acini. L'ensemble d'acini groupés autour d'un canal excréteur commun, constitue un lobule.

Au cours du 2ème trimestre, l'organisation lobulo-acineuse, mise en place au 1er trimestre, se développe. Le tissu graisseux interlobulaire disparaît. Les lobules ne sont plus séparés que par quelques lames de tissu conjonctif. Une petite activité sécrétoire apparaît dans les cellules et les lumières glandulaires.

Au cours du 3ème trimestre, l'activité mitotique disparaît et les phénomènes d'hypertrophie prédominent.

Figure 1 : Évolution de la glande mammaire



Source : UVMaF

I.2.2 Lactogénèse

En fin de grossesse les cellules épithéliales se différencient. Les cellules acquièrent toutes les caractéristiques d'une cellule sécrétoire. Tous les éléments nécessaires à la production de lait se mettent en place mais la lactation n'est pas cliniquement initiée à ce stade, c'est la lactogénèse infraclinique.

Les produits de sécrétion s'accumulent dans la lumière des acini qu'ils dilatent. Les cellules épithéliales s'aplatissent et les cellules myoépithéliales étirées sont alors à peine visibles.

Durant cette période, il existe cependant deux particularités :

- les protéines sont excrétées vers la lumière, mais les graisses restent intracellulaires. Ceci explique la richesse en protéines du colostrum ;
- toutes les voies métaboliques de synthèse ne sont pas fonctionnelles. Il en est ainsi de la synthèse de l'alpha-lactalbumine qui ne se fait pas à ce stade.

II CYCLES DE LACTATION

II.1 LACTOGENÈSE DE STADE I

La lactogenèse de stade I est également appelée phase colostrale. Elle débute pendant la grossesse et se termine 2 ou 3 jours après la naissance au moment de la montée laiteuse.

Pendant la grossesse la sécrétion de lait est freinée par le double rôle inhibiteur de la progestérone .surtout, et de l'œstrogène secondairement. Au niveau hypophysaire, la progestérone freine la sécrétion de la prolactine, au niveau mammaire, elle empêche l'action de la prolactine sur la production de certaines protéines composantes du lactose.

La progestérone agit sur la perméabilité des jonctions serrées. C'est le moment où les jonctions cellulaires sont ouvertes et où le colostrum fabriqué est réabsorbé dans la circulation maternelle. Le lactose est ainsi retrouvé dans le sang et les urines maternels.

Dans les premiers jours qui suivent la naissance, un faible volume de colostrum est produit. Pendant cette période l'enfant a besoin d'une protection immunitaire et d'un apport nutritionnel. Cela permet au nouveau-né d'acquérir et de perfectionner sa technique de succion d'une part, et d'acquérir une protection des muqueuses digestives d'autre part. Le colostrum est riche en éléments provenant du sang maternel (eau, sels minéraux et immunoglobulines) par l'intermédiaire des jonctions intercellulaires qui sont ouvertes.

La lactogenèse de stade I se termine par une fermeture de ces jonctions. Ainsi quand la lactogenèse de stade II tarde à se mettre en place, ou bien lorsqu'un engorgement s'installe, le nouveau-né est exposé à un risque de déshydratation hypernatrémique par réouverture des jonctions intercellulaires avec passage d'eau et de sels minéraux provenant de la circulation maternelle.

II.2 LACTOGENÈSE DE STADE II

La lactogenèse de stade II fait suite à la lactogenèse de stade I, elle est également appelée phase lactée.

La lactogénèse de stade II est déclenchée par la chute du taux des hormones placentaires : essentiellement la progestérone,. observée immédiatement après l'accouchement. Elle va entraîner une fermeture des jonctions intercellulaires, une modification de la sécrétion lactée et une augmentation du volume de lait produit et ce d'autant plus que l'extraction de lait intervient rapidement. La production de lait va augmenter pour s'adapter aux besoins de l'enfant :

- 30 à 50 ml à J2,
- 100 à 150 ml à J3,

- 600 ml vers 2 semaines.

III PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION

Le lait est fabriqué par les cellules sécrétrices de l'épithélium mammaire. Il est sécrété en continu dans les acini puis il est stocké dans la lumière alvéolaire dans l'attente de son éjection. Il existe :

- deux niveaux de régulation : la production et l'éjection ;
- deux mécanismes de contrôle : l'un central appelé endocrine et l'autre local appelé autocrine.

III.1 LE CONTRÔLE ENDOCRINE

La succion entraîne une stimulation du complexe aréolo-mammaire, qui lui-même entraîne une action du complexe hypothalamo-hypophysaire.

Sous l'effet de la production de **prolactine**, les lactocytes assurent la synthèse et le stockage du lait. Sous l'effet de la sécrétion de l'**ocytocine**, les cellules myoépithéliales qui entourent les lactocytes se contractent et permettent l'éjection du lait vers l'extérieur, via les canaux galactophores.

III.1.1 La prolactine

La prolactine est la principale hormone qui va permettre la synthèse des constituants du lait. Cette prolactine est sécrétée par les cellules lactotropes de l'antéhypophyse.

Sa sécrétion est pulsatile. On peut avoir 7 à 20 pics par jour, surajoutés au taux sérique de base pendant toute la durée de l'allaitement.

Sa sécrétion est permise par la stimulation mécanique aréolo-mamelonnaire.

L'amplitude de sa sécrétion va dépendre de l'intensité de la stimulation, mais elle diminue dans le temps. Une augmentation de la sensibilité des récepteurs est évoquée, sans certitude, pour expliquer cette diminution.

La sécrétion de cette hormone va connaître des variations circadiennes, c'est-à-dire des variations au cours de journée : plus élevée en fin de nuit et diminuée en pleine journée.

En association avec le cortisol, la prolactine va, elle, exercer un rétrocontrôle positif ou négatif sur la fabrication de ses propres récepteurs :

- effet positif : une augmentation de la concentration en prolactine et une augmentation de la durée d'exposition des lactocytes à cette même hormone va entraîner une augmentation du nombre des récepteurs sur la membrane des lactocytes ;
- effet négatif : une diminution de la concentration en prolactine et une diminution de la durée d'exposition des lactocytes va entraîner une diminution du nombre des récepteurs sur la membrane des lactocytes.

Applications pratiques :

- importance de l'efficacité de la technique de succion. Plus la technique de succion est élaborée, plus les récepteurs à l'étirement situés sur l'aréole sont stimulés, plus il y aura synthèse accrue de prolactine et d'ocytocine ;
- importance des tétées de nuit. La sécrétion de prolactine étant supérieure vers 5h, la quantité de lait éjecté est également augmentée ;
- plus le nouveau-né tète précocement, de façon répétée et efficace, plus le nombre de récepteurs à la prolactine augmente, ce qui majore la production de lait.

III.1.2 L'ocytocine

L'ocytocine est l'hormone de l'éjection du lait. Sa synthèse se fait dans l'hypothalamus, mais le stockage est situé dans la posthypophyse.

La sécrétion de l'ocytocine est pulsatile, on compte 4 à 10 pics par 10 minutes. La stimulation du complexe aréolo-mamelonnaire via les récepteurs à l'étirement situés sur l'aréole va permettre la synthèse de cette hormone.

Sa sécrétion est également dépendante de l'état émotionnel de la maman. Une situation de stress ou de contrariété maternelle peut entraîner une diminution voire une disparition de la synthèse et de la sécrétion d'ocytocine.

Il existe parfois un temps de latence entre le moment de la stimulation du sein et le début de la synthèse d'ocytocine, c'est-à-dire le début de l'éjection du lait. Ce temps de latence varie d'une femme à l'autre de 0 à 15 minutes.

Application pratique :

il est important d'éviter les mises au sein courtes inférieures à 10 minutes chez les patientes ayant un long temps de latence.

III.2 CONTRÔLE AUTOCRINE

Le contrôle autocrine porte sur l'aspect quantitatif et qualitatif.

III.2.1 Aspect quantitatif

Cet aspect quantitatif du contrôle autocrine concerne les lactocytes qui sécrètent en continu du lait. La fabrication du lait par ces lactocytes va dépendre de la quantité de lait qu'ils contiennent. Quand un lactocyte est plein de lait, les cellules membranaires qui délimitent son contour sont aplaties et distendues. Cet aspect des cellules va entraîner une diminution de la synthèse du lait jusqu'à l'arrêt total de synthèse dans certaines situations d'engorgement ou les lactocytes sont tellement pleins que la sécrétion de lait va être stoppée.

Sur le plan pratique, il faut être très vigilant face à une mère qui présente des seins tendus douloureux, voire un début d'engorgement dû à un défaut de vidange alvéolaire ou à un œdème interstitiel. Cette situation est rencontrée lorsque le nombre de tétées est insuffisant, quand le nouveau-né ne tète pas efficacement ou si l'on impose des horaires de tétées à l'encontre des horaires à la demande.

Dans cette situation, la maman voit secondairement une baisse de sa lactation en réponse à la surdistension alvéolaire.

A contrario, quand un lactocyte a été vidé par une tétée efficace, les cellules membranaires qui le délimitent sont hautes et cylindriques. Cet aspect cellulaire va permettre une augmentation de la production lactée.

En résumé la vitesse de synthèse du lait est inversement proportionnelle au degré de remplissage des alvéoles.

Application pratique :

- par ce phénomène, la production lactée va pouvoir s'ajuster à la demande, d'où l'intérêt de pratiquer l'allaitement à la demande afin que le nouveau-né puisse adapter la quantité à ses besoins. Un allaitement ne respectant pas le cycle naturel de production du lait, et des seins insuffisamment vidangés provoquent une diminution de la production lactée. En réponse à cette production de lait insuffisante, l'introduction de complément de lait artificiel ou d'eau sucrée engendre un cercle vicieux inefficace ;
- a contrario, une augmentation de la fréquence et de l'efficacité des tétées permet une augmentation de la production lactée, les lactocytes étant fréquemment et efficacement vidangés, la production est relancée.

III.2.2 Aspect qualitatif

Il existe cinq voies qui permettent la fabrication de lait.

III.2.2.1 La voie des vésicules sécrétoires

Les protéines synthétisées dans l'acinus s'agglomèrent sous forme de « granule » de sécrétion. Parvenu au pôle apical de la cellule, le granule s'échappe dans la lumière de la vésicule. Ce phénomène s'appelle l'exocytose.

III.2.2.2 La voie des lipides

Le mécanisme de fabrication des graisses est spécifique de la glande mammaire. Il n'y a pas d'équivalent pour d'autres tissus de l'organisme. Les graisses s'agrègent sous forme de gouttelettes volumineuses qui migrent vers la partie apicale des cellules. Lors de leur passage dans la lumière des alvéoles, les gouttelettes lipidiques entraînent avec elles quelques cellules membranaires.

III.2.2.3 La voie de la filtration

Certaines substances de très petites tailles telles que les ions Na^+ , K^+ , Cl^- , les bicarbonates, le glucose et l'eau issus du plasma maternel peuvent traverser directement la membrane cellulaire et passer dans la lumière alvéolaire.

La concentration osmotique du lactose est proche de celle du sang maternel.

III.2.2.4 La transcytose

C'est le mécanisme par lequel de nombreuses protéines du sang maternel traversent directement le tissu glandulaire. Elle explique la présence en grande quantité dans le lait de facteurs immunologiques et hormonaux maternels non modifiés, sous forme active comme les Ig A, l'albumine, la transferrine, les hormones et les facteurs de croissance.

III.2.2.5 La voie intercellulaire

Cette voie fonctionne lorsque les jonctions intercellulaires sont ouvertes, pendant la grossesse, dans les 48h après l'accouchement et au moment du sevrage. Cette voie permet alors des échanges importants entre le sang maternel et la lumière alvéolaire et inversement.

Cette voie est en revanche inopérante lorsque les jonctions intercellulaires sont fermées, c'est-à-dire juste après la montée laiteuse. À ce moment là, la composition du lait est totalement dépendante des transferts intracellulaires, c'est-à-dire des voies 1 à 4.

IV COMPOSITION DU LAIT MATERNEL

En savoir plus : UE Pédiatrie : <http://www.uvmf.org/liste-1.html> (Actuellement non disponible)

La quantité et la qualité du lait maternel évoluent au fil des jours pour satisfaire les besoins nutritionnels du nouveau-né puis du nourrisson. Mais la composition du lait évolue également au cours d'une même tétée et tout au long de la journée.

IV.1 LE COLOSTRUM

Le colostrum, sécrétion épaisse et de couleur jaunâtre, est peu abondant. La quantité moyenne est de 20-30 ml à J1, 40-60 ml à J2.

Le colostrum est riche en :

- anticorps (IgA) et en millions de globules blancs : protection contre les infections ;
- grande quantité de sels minéraux retenant l'eau dans l'organisme du nouveau-né et limitant ainsi la fuite hydrique et la perte de poids des premiers jours ;
- protéines et graisses pour la croissance ;
- hormones et enzymes facilitant la digestion et induisant le métabolisme hépatique ;
- facteurs de croissance tissulaire et facteurs favorisant la multiplication et l'implantation de bactéries intestinales impliquées dans le bon fonctionnement du système immunitaire digestif et la défense contre les infections ;
- la vitamine E est la plus importante des vitamines dans le colostrum.

Figure 2 : Composition moyenne du colostrum (en g pour 100 ml)

Jours	Eau	Glucides	Protides	Graisses	Sels minéraux et autres éléments
J1	84,5	2,8	9,8	2,6	0,4
J2	86,5	3,5	7,5	2,2	0,4
J3	87,3	5,4	3,3	3,8	0,3

Source : Rotten D. *Physiologie de la grossesse*. 2ème éd. Paris : Masson ; 1991.

IV.2 LE LAIT MATERNEL

IV.2.1 Généralités

Le colostrum est remplacé progressivement par le lait de transition puis le lait mature.

La composition du lait varie d'un jour et d'une tétée à l'autre.

IV.2.2 Les principaux constituants du lait maternel

IV.2.2.1 L'eau

(88 g / 100 ml)

C'est le principal constituant du lait.

IV.2.2.2 Les protéines

(0,9 à 1,2 g / 100 ml).

La **caséine** représente 30 % des protéines totales ; très fine, très digeste ; elle est le site des liaisons avec le fer.

Les protéines solubles : 70 % des protéines totales :

- *la lactoferrine* qui a une affinité pour le fer d'où sa propriété bactériostatique ;
- *l'alpha-lactalbumine* est impliquée dans la synthèse du lactose ;
- *les immunoglobulines* sont en moins grande quantité que dans le colostrum. Le lait maternel contient peu d'IgG : l'enfant les a reçues de sa mère par voie transplacentaire. Par contre le lait est très riche en IgA sécrétoires, résistantes à l'acidité gastrique et donc actives dans la protection de la barrière intestinale ;
- *le lysozyme* : c'est une protéine soluble, en quantité importante, lysant les parois des bactéries.

IV.2.2.3 Les lipides

(3 à 4 g / 100 ml).

Leur composition est la plus variable, elle dépend de l'alimentation maternelle, du moment de la journée, du stade de la lactation et de la période de la tétée. Les lipides fournissent 50 % des apports caloriques :

- *les triglycérides* : constituent 98 % des lipides. Riches en acides gras essentiels, ils sont importants pour la constitution des membranes (cerveau, rétine...) et pour la synthèse des prostaglandines ;
- *le cholestérol* : varie peu avec l'alimentation de la mère ou le stade de la lactation. On retrouve néanmoins dans le lait humain dès les premiers jours des facteurs influençant le métabolisme du cholestérol, ce qui protégerait à long terme l'individu contre l'hypercholestérolémie.

IV.2.2.4 Les glucides

- *Le lactose* (6,8 g / 100 ml), nécessaire à la construction du cerveau, il existe en quantité importante dans le lait maternel ; il protège le tube digestif contre la croissance bactérienne en induisant une baisse du pH intestinal.
- *Les oligosaccharides* sont présents en quantité plus importante dans le colostrum que dans le lait maternel.

IV.2.2.5 Les sels minéraux, oligo-éléments et vitamines hydrosolubles

Les sels minéraux : leur teneur est relativement faible par rapport au lait de vache mais suffisante pour couvrir les besoins du nouveau-né.

Leur quantité n'est pas fonction de l'alimentation maternelle.

- Na = 10 à 20 mg / 100 ml ;
- Ca = 25 à 50 mg / 100 ml ;
- Fer = 0,05 mg / 100 ml ;
- Le rapport calcium/ phosphore (= 2) est relativement élevé.

Les vitamines sont liées aux protéines.

Les apports en **vitamine D** dépendent de l'alimentation de la mère.

L'apport alimentaire maternel en **vitamine K** influence peu la composition du lait, d'où la nécessité d'apporter au nouveau-né, 20 mg de vitamine K par semaine en prévention de la maladie hémorragique et ce pendant toute la durée de l'allaitement maternel exclusif.

La concentration en **vitamine C** est satisfaisante.

Composition approximative du lait maternel pour 100 ml

	Lait maternel
Eau	88 g
Lactose	6,8 g
Protéines	1,2 g
Graisses	3,8 g
Sels minéraux :	
Na	15 mg
K	55 mg
Cl	43 mg
Ca	33 mg

Source : Rotten D. *Physiologie de la grossesse*. 2ème éd. Paris : Masson ; 1991.

V BIBLIOGRAPHIE

Houdebine LM. Biologie de la lactation. Encyclopédie Médico-Chirurgicale □ Gynécologie-Obstétrique. 1997 ; 5-008-A-30. : http://www.centre-maladies-sein-saint-louis.org/formations/presentations/cours_du_M_1/biologie_lactation.pdf

Tournaire M. Physiologie de la grossesse. Paris : Masson ; 1991. 290 p.

CONCLUSION

Outre l'intérêt pour la conduite de l'allaitement, la connaissance de la physiologie de la lactation permet de comprendre un certain nombre de phénomènes tels que :

- l'aménorrhée du post-partum : l'allaitement prolongé s'accompagne d'une anovulation et d'une aménorrhée dus aux stimulations mamelonnaires et aux stimuli neurosensoriel qui agissent sur la fonction gonadotrope, au niveau de l'hypothalamo-hypophysaire ;
- l'involution utérine : l'ocytocine libérée par la posthypophyse favorise l'éjection du lait, mais elle accélère aussi l'involution utérine ;
- le contrôle de la lactation : la sécrétion lactée peut être supprimée en agissant sur la sécrétion de prolactine ;
- le passage de substances dans le lait maternel : le passage de substances toxiques (médicaments, drogues...) dans le lait maternel est indéniable.

Le risque de transmission d'infections est possible notamment en cas de septicémie ou d'infection locale.

VI ANNEXES

EN SAVOIR PLUS

- UE Pédiatrie : <http://www.uvmaf.org/liste-1.html>