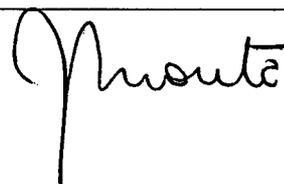


Xavier Jouzier, Professeur à l'I.N.A. Paris-Grignon - Directeur technique de l'I.E.S.I.E.L.  
Evelyne Cohen-Maurel, Ingénieur I.E.S.I.E.L.

---



# **Manuel de référence pour la qualité du lait**

*2<sup>e</sup> édition mise à jour par l'institut de l'élevage*

---

**Institut de l'Élevage**

149 rue de Bercy  
75012 PARIS

**FNPL**

34 rue Saint Petersburg  
75008 PARIS

# Avant-propos

1<sup>re</sup> édition - 1986

Aliment de tout premier choix pour l'homme, le lait est un produit complexe et fragile.

Or l'évolution sociale, qui s'est accélérée au cours des dernières décennies, a eu pour effet d'éloigner physiquement le consommateur du producteur et a contribué au développement d'une filière de plus en plus structurée dans laquelle la transformation et la distribution ont pris une place croissante.

Progressivement influencé par l'offre qui se manifeste en aval de la filière, le consommateur trouve naturel de pouvoir disposer en permanence d'une gamme diversifiée de produits laitiers présentant régulièrement, à un prix raisonnable, un haut niveau de qualité allié à une bonne faculté de conservation.

La satisfaction du consommateur, condition nécessaire à une bonne valorisation du lait, exige de tous les partenaires de la filière laitière des performances techniques et économiques toujours plus élevées.

L'aménagement des structures, l'application de règles d'hygiène et de mesures d'assainissement de plus en plus strictes, la recherche et le développement de nouveaux procédés et de nouveaux produits, une maîtrise toujours accrue des processus de transformation : tous ces facteurs ont contribué à l'amélioration des performances et ont permis des progrès remarquables, tant sur le plan de la sécurité sanitaire que sur le plan de la qualité « gastronomique » des produits proposés au consommateur.

Encore ne faut-il pas oublier que la qualité des produits laitiers est directement conditionnée par celle du lait mis en œuvre pour leur fabrication.

Certes, depuis une vingtaine d'années, les producteurs et les transformateurs n'ont cessé de conjuguer leurs efforts pour que l'industrie laitière dispose d'une matière première de bonne qualité.

Mais, pendant cette même période, l'évolution des structures et des techniques modifiait profondément les conditions de production et de collecte du lait, devançant quelquefois l'évolution des connaissances scientifiques qui auraient permis d'en prévoir et d'en mesurer les conséquences.

Aujourd'hui, à la lumière de nombreuses études réalisées sur le plan national comme sur le plan international, il apparaît que certaines pratiques, justifiées par un souci de rationalité, peuvent avoir des incidences sur les caractéristiques du lait et être à l'origine de difficultés technologiques, constituant alors un facteur limitant à l'accomplissement de nouveau progrès.

Il devenait urgent de faire le point de la situation à un moment où les contraintes économiques, accentuées par le contingentement de la production, rendent plus nécessaire que jamais une collaboration étroite entre les partenaires pour assurer le meilleur niveau de valorisation du lait.

C'est pour répondre à cette préoccupation que la Fédération Nationale des Producteurs de Lait (F.N.P.L.), approuvée par les représentants des transformateurs (F.N.I.L. et F.N.C.L.) a confié à l'Institut d'Études Supérieures d'Industrie et d'Économie Laitières (I.E.S.I.E.L.) la réalisation d'un **manuel de référence pour la qualité du lait** regroupant dans un **même** ouvrage l'ensemble des défauts de qualité que peuvent engendrer des conditions incorrectes de **production ou de manipulation** du lait, ainsi que les moyens de prévention à mettre en œuvre pour les éviter.

Il ne s'agit pas d'un ouvrage théorique ; cependant, les bases scientifiques concernant la nature et la genèse des défauts ont été exposées dans la mesure où elles sont nécessaires pour expliquer les mécanismes de leur apparition et pour justifier les moyens de prévention préconisés.

Ce manuel de référence a pour ambition de fournir les bases communes indispensables à tous les acteurs concernés directement ou indirectement par la qualité du lait, en vue d'approfondir leur information, de guider leur action, d'orienter leur réflexion.

Du point de vue de sa conception, l'ouvrage est essentiellement constitué par un inventaire de tous les risques susceptibles d'affecter la qualité du lait.

Le caractère de référence imposé à l'ouvrage conduit à exposer une liste impressionnante de tels risques dont beaucoup, qui ont pu être une préoccupation dans le passé, ont heureusement été pratiquement maîtrisés aujourd'hui.

Chacun de ces défauts est présenté selon un plan standard, faisant ressortir successivement :

- sa nature et son origine,
- les moyens de détection,
- les conséquences (pour le consommateur, le transformateur, le producteur),
- les causes de son apparition,
- les mesures de prévention permettant de l'éviter.

Cet inventaire est précédé d'une première partie rappelant brièvement ce qu'est le lait et définissant les notions de qualité et de défaut.

Il est suivi d'une troisième partie qui rassemble, en synthèse, un ensemble de directives en vue de produire et de conserver un lait de qualité.

Le manuel de référence pour la qualité a été réalisé sous la direction de Xavier Jouzier, Professeur à l'I.N.A.-P.G., Directeur Technique de l'I.E.S.I.E.L., avec la collaboration d'Evelyne Cohen-Maurel, ingénieur I. E. S. I. E. L.

Les auteurs tiennent à remercier toutes les personnes qui ont apporté leur concours à sa réalisation et tout particulièrement Yvonne Amram, (Service Technique F.N.P.L.), qui a bien voulu en assurer la lecture critique, formuler les observations et suggérer les corrections à apporter au texte définitif.

## **2<sup>e</sup> édition - 1995**

Dix ans se sont écoulés depuis la première édition du Manuel de référence pour la qualité du lait. De l'avis de tous, cet ouvrage, très apprécié lors de parution, a «bien vieilli». Mais, bien sur, les besoins, les techniques et les produits évoluent, et les connaissances progressent.

C'est pourquoi la F.N.P.L., qui était à l'initiative de la réalisation du manuel, a souhaité sa mise à jour. Elle a confié cette mission à l'Institut de l'Élevage.

Dans cette deuxième édition, certains chapitres, toujours parfaitement d'actualité, n'ont quasiment pas été modifiés par rapport à la première version. Par contre, on trouvera de nouvelles références sur les domaines ayant fait l'objet de recherches nationales ou internationales pendant les dix dernières années, ainsi que sur la réglementation qui a beaucoup évolué pendant cette période.

La plupart des textes du chapitre « Anomalies d'origine pathologique » ont été mis à jour à partir de la 2<sup>e</sup> édition de l'ouvrage « Maladies des bovins » publié par l'Institut de l'Élevage en 1994, aux éditions FRANCE AGRICOLE.

L'Institut de l'Élevage tient à remercier toutes les personnes qui ont apporté leur concours à l'actualisation du manuel, ainsi que Xavier Jouzier qui a bien voulu assurer une relecture critique des textes mis à jour.

Ce manuel a été conçu en collaboration avec la Fédération Nationale des Coopératives Laitières (F.N.C.L.), la Fédération Nationale de l'Industrie Laitière (F.N.I.L.), et l'Institut Technique du Gruyère (I.T.G.).

Pour cette deuxième édition, il a été réactualisé par l'Institut de l'Élevage avec la collaboration de Monsieur Xavier JOUZIER de la Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires (S.N.G.T.V.).

# INTRODUCTION GENERALE

**Aliment naturel d'une excellente valeur nutritive, le lait occupe une place de choix dans l'alimentation humaine.**

Sécrété par la mamelle d'une femelle laitière et destiné par nature à l'allaitement direct du jeune par sa mère, le lait :

- possède la plénitude de ses qualités originelles lorsque l'animal est dans un état physiologique optimal ;

- est un produit très vulnérable dès lors qu'il est récolté (par la traite) en vue d'une utilisation différée par l'homme (consommation en l'état ou transformation en produits laitiers plus ou moins stabilisés).

L'exploitation d'un cheptel laitier pour produire et récolter du lait, et l'acheminement du lait jusqu'à l'utilisateur (consommateur final ou transformateur) sont des activités au cours desquelles **tout doit être mis en œuvre pour obtenir et conserver le meilleur niveau de qualité de ce précieux produit.**

Nous entendons **par qualité du lait l'ensemble des caractéristiques définissant le lait et concourant à la plus ou moins grande satisfaction de l'utilisateur (consommateur final ou transformateur).**

La **qualité de référence**, terme de comparaison nécessaire pour apprécier la qualité d'un lait, peut être définie comme **la qualité originelle d'un lait produit par un animal en parfait état physiologique, en l'absence d'influence de tout environnement défavorable et avant toute manipulation susceptible de dégrader cette qualité.**

Une telle définition, largement appuyée sur des critères subjectifs et de bon sens, laisse entrevoir l'insuffisance inévitable d'une appréciation de la qualité qui reposerait uniquement sur quelques critères analytiques appliqués au lait.

Les acteurs concernés doivent avoir la préoccupation constante de se **prémunir contre tous risques d'anomalie ou de dégradation susceptibles d'abaisser le niveau de qualité :**

- **risques d'anomalie affectant la qualité originelle**, liés essentiellement aux conditions de production et à l'état physiologique de l'animal ;

- **risques de dégradation ultérieure de la qualité du lait**, liés aux conditions de manipulation dès la traite et jusqu'à son utilisation. (sans perdre de vue les effets possibles de l'environnement).

Inventorier les risques d'anomalie et de dégradation de la qualité du lait et examiner les mesures permettant de prévenir les défauts qui pourraient en résulter, tel est l'objet du présent **Manuel de référence sur la qualité du lait**, rédigé à l'intention de toutes les personnes intervenant, directement ou indirectement, dans la chaîne d'approvisionnement qui aboutit à l'utilisateur.

**L'évolution des structures et des techniques** au cours de ces dernières décennies a profondément modifié :

- les conditions de production et de récolte du lait : intensification de la production par la sélection, l'alimentation et la rationalisation de la conduite des troupeaux, mécanisation de la traite et des transferts de lait ;

- les conditions d'acheminement du lait de l'atelier de production jusqu'à l'atelier de transformation : réfrigération et stockage en vrac avant livraison, mélange et transport en vrac dans des citernes de grande capacité, stockage et prétraitements après réception.

Cette évolution relativement rapide a souvent précédé celle des connaissances scientifiques qui permettent d'en mesurer les conséquences, et **a entraîné inévitablement des changements dans la nature et la répartition des risques d'anomalie et de dégradation de la qualité**, en influençant la qualité originelle du lait et son évolution au cours des manipulations.

Parallèlement, plusieurs facteurs ont concouru à réduire les occasions de dialogue direct entre le producteur et le transformateur sur les problèmes de qualité du lait (agrandissement des zones de collecte et réduction de la fréquence de ramassage, réception d'un lait anonyme en raison du mélange des livraisons individuelles dans la citerne, appréciation des critères qualitatifs de paiement du lait par un laboratoire interprofessionnel).

L'intérêt du présent **Manuel de référence pour la qualité du lait** est de faire le point de la situation à un moment où les exigences du consommateur et les contraintes économiques rendent plus nécessaire que jamais une collaboration étroite entre le producteur et le transformateur pour garantir le meilleur niveau de qualité du lait.

Ce manuel est construit en trois parties :

**DANS UNE PREMIÈRE PARTIE,** partant de la définition du lait (connaissance scientifique, exigences réglementaires), nous précisons **les notions de conformité, d'anomalie et de dégradation, de défaut et d'écart.**

**DANS LA DEUXIÈME PARTIE,** qui constitue l'essentiel du document, seront **inventoriés les risques d'anomalie et de dégradation susceptibles de conduire à des défauts de qualité,** chacun d'entre eux étant abordé avec un certain nombre de rubriques systématiques :

- nature et appréciation
- causes et conséquences
- prévention

et complété par des indications sur les aspects réglementaires et sur les sources de documentation permettant d'approfondir le sujet.

Le classement adopté pour ces risques d'anomalie et de dégradation, quel qu'il soit, ne peut rendre compte de la complexité des relations existant entre les défauts et leurs causes (multiplicité des causes possibles pour un défaut donné, des défauts possibles pour une cause donnée) ;

de nombreux renvois d'un chapitre à l'autre chercheront à les souligner.

**DANS UNE TROISIÈME PARTIE,** plus synthétique, seront rappelées, en guise de conclusion, **l'ensemble des mesures et précautions à prendre pour obtenir et conserver un lait de qualité** tout au long de la chaîne d'approvisionnement, sans perdre de vue qu'à tout instant la qualité du lait est caractérisée par :

- un état
- un potentiel d'évolution

# Sommaire

## INTRODUCTION

### 1<sup>re</sup> PARTIE :

Le lait, qualité conforme, défauts et écarts

<b>Ch. 1 - Mécanisme de la production et qualité originelle du lait</b>	<b>13</b>
- Le mécanisme de la production du lait	13
- La qualité originelle du lait	15
<b>Ch. 2 - Lait conforme à la réglementation</b>	<b>16</b>
<b>Ch. 3 - Brève analyse des défauts et écarts</b>	<b>17</b>
- Les défauts de non conformité	17
- Les défauts résultant d'une dégradation de la qualité (par contamination ou par altération)	19
- Les écarts de composition (variations normales, écarts excessifs)	21

### 2<sup>e</sup> PARTIE :

Inventaire des risques d'anomalie et de dégradation de la qualité. Causes et conséquences, prévention

<b>Ch. 1 - Anomalies d'origine physiologique</b>	<b>25</b>
- Introduction	25
- Les laits anormaux : éléments communs	25
- Laits colostraux	28
- Laits de fin de lactation	32
<b>Ch. 2 - Anomalies d'origine pathologique</b>	<b>33</b>
- Introduction	33
- Maladies parasitaires	34
- Maladies infectieuses	37
- Mammites	38
- Tuberculose	49
- Fièvre aphteuse	51
- Leucose	53
- Rhinotrachéite (IBR)	54
- Brucellose	55
- Fièvre Q	58
- Salmonellose	59
- Paratuberculose	61
<b>Ch. 3 - Défauts organoleptiques</b>	<b>63</b>
- Introduction	63
- Défauts de couleur	63
- Défauts de viscosité	64
- Défauts de flaveur	64

<b>Ch. 4 - Présence de substances étrangères</b>	<b>71</b>
- Introduction	71
- Souillures macroscopiques (malpropreté du lait)	73
- Inhibiteurs	74
- Antibiotiques	75
- Antiseptiques	80
- Détergents et désinfectants	81
- Iode	82
- Teneur excessive en nitrate	84
- Présence d'aflatoxines	86
- Présence de résidus de pesticides	88
- Présence de résidus de PCB	103
- Teneurs excessives en métaux lourds (As, Hg, Sn, Cd, Pb, Cu, Fe)	106
- Présence de radioéléments	111
- Mouillage et point de congélation	113
<b>Ch. 5 - Contaminations et altérations d'origine microbienne</b>	<b>115</b>
- Introduction	115
- Flore totale	119
- Flore lactique	126
- Flore psychrotrophe	130
- Flore thermorésistante	134
- Flore butyrique	136
- Flore coliforme	146
- Germes pathogènes	149
<b>Ch. 6 - Altérations d'origine enzymatique (non microbienne)</b>	<b>161</b>
- Introduction	161
- Lipolyse	162
- Protéolyse	170
<b>Ch. 7 - Altérations d'origine chimique (non enzymatique)</b>	<b>175</b>
- Introduction	175
- Oxydation	175
<b>Ch. 8 - Altérations d'origine physique (thermique, mécanique)</b>	<b>181</b>
- Introduction	181
- Actions mécaniques et thermiques	181
- Maintien au froid	182

### 3<sup>e</sup> PARTIE :

Directives générales pour obtenir et conserver un lait de qualité

<b>Ch. 1 - De la production à la livraison</b>	<b>186</b>
<b>Ch. 2 - De la livraison à l'utilisation</b>	<b>192</b>

<b>CONCLUSION</b>	<b>195</b>
-------------------	------------

<b>INDEX</b>	<b>197</b>
--------------	------------

# **Le lait, qualité conforme, défauts et écarts**

1<sup>re</sup> partie

1. Mécanisme de la production et qualité originelle du lait
2. Lait conforme, anomalies et dégradations, défauts et écarts
3. Brève analyse des défauts et de écarts

## CHAPITRE 1

# MÉCANISME DE LA PRODUCTION ET QUALITÉ ORIGINELLE DU LAIT (BREFS RAPPELS)

- *Le mécanisme de la production de lait*
- *La qualité originelle du lait*

## □ Mécanisme de la production du lait

Le lait est le produit d'une activité physiologique périodique, la **sécrétion lactée**, commandée par voie hormonale en relation avec les cycles de l'activité sexuelle de l'animal.

Déclenchée par la mise-bas, la **lactation** débute par une phase transitoire, dite **phase colostrale**, au cours de laquelle le liquide sécrété est du **colostrum**, dont les caractéristiques évoluent rapidement pour tendre vers celles du lait.

La production laitière augmente pour atteindre un maximum au bout d'un mois environ, puis ralentit progressivement ; la nouvelle gestation a un effet dépressif qui aboutit au **tarissement** (arrêt de l'activité sécrétoire).

La **mamelle** de la vache contient 4 glandes indépendantes (les quartiers). Le lait est sécrété dans des alvéoles, les acini, disposés en grappes, d'où partent de fins canaux d'évacuation qui se regroupent pour former des canaux collecteurs convergeant vers un réservoir, le bassinnet, débouchant lui-même sur l'extérieur par le canal du trayon (dont l'orifice est fermé par un sphincter). La paroi des acini, constituée de cellules épithéliales (siège de la sécrétion lactée), et bordée de cellules musculaires (permettant

la contraction des acini), est largement irriguée par la circulation sanguine.

La **sécrétion du lait** dans les acini s'effectue à partir des composants du plasma sanguin et résulte d'un double processus :

- processus de transformation conduisant à la **synthèse** des principaux composants spécifiques du lait (notamment lactose, matière grasse, caséine, lactoglobuline, lactalbumine), à partir de composants simples puisés dans le sang (notamment glucose, glycérol, acides gras, acides aminés) ;

- processus de **transfert sélectif** qui, tout en assurant l'équilibre osmotique entre le lait et le sang, active le transfert de certains composants (notamment potassium, calcium, phosphate), et freine le passage direct d'autres composants (notamment sodium, chlorure, séroprotéines sanguines, enzymes).

Notamment en cas de réaction inflammatoire locale (mammites), la paroi des acini permet également la **migration** dans le lait de leucocytes polynucléaires neutrophiles en provenance du sang et éventuellement de microorganismes

Enfin, la paroi des acini libère dans le lait des cellules épithéliales en voie de dégénérescence.

Le fonctionnement normal de la mamelle est caractérisé par un certain équilibre entre le passage direct de composants sanguins et les processus actifs de **synthèse et transfert**, dont résulte la **composition normale du lait**.

Le **lait sécrété** dans les acini s'écoule d'abord lentement vers le bassinnet (en n'entraînant que très partiellement les gros globules gras), puis s'accumule dans les canaux et acini.

L'élévation progressive de la pression intramammaire résultant de cette accumulation ralentit la sécrétion jusqu'à la stopper quand la mamelle est pleine, modifie les cinétiques des processus de synthèse et de transfert et peut conduire, si elle devient exagérée, à l'inversion de certains processus (résorption de composants).

Une traite complète implique, outre l'action mécanique permettant de vider le bassinnet, une contraction de la paroi des acini pour en chasser le lait accumulé ; cette **éjection** est provoquée par un réflexe neuro-hormonal dont l'effet est limité à quelques minutes, mais peut être inhibée par un stress (due à une frayeur, un environnement inhabituel, une

douleur), conduisant alors à une traite incomplète.

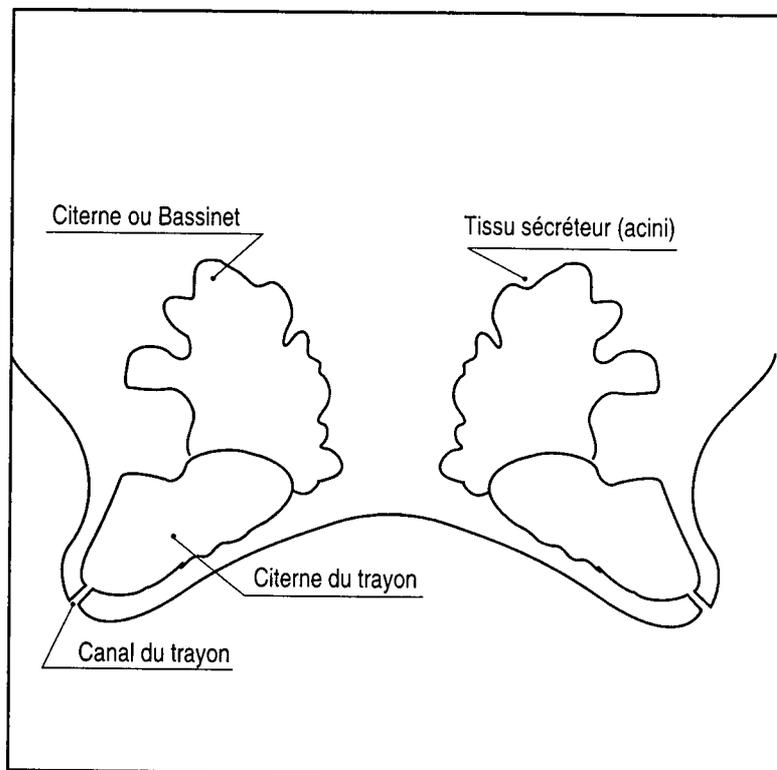
On conçoit qu'une traite incomplète ou une attente prolongée depuis la traite précédente, favorisant une élévation exagérée de la pression intramammaire, entraîne

des perturbations de la sécrétion et peut conduire à des anomalies.

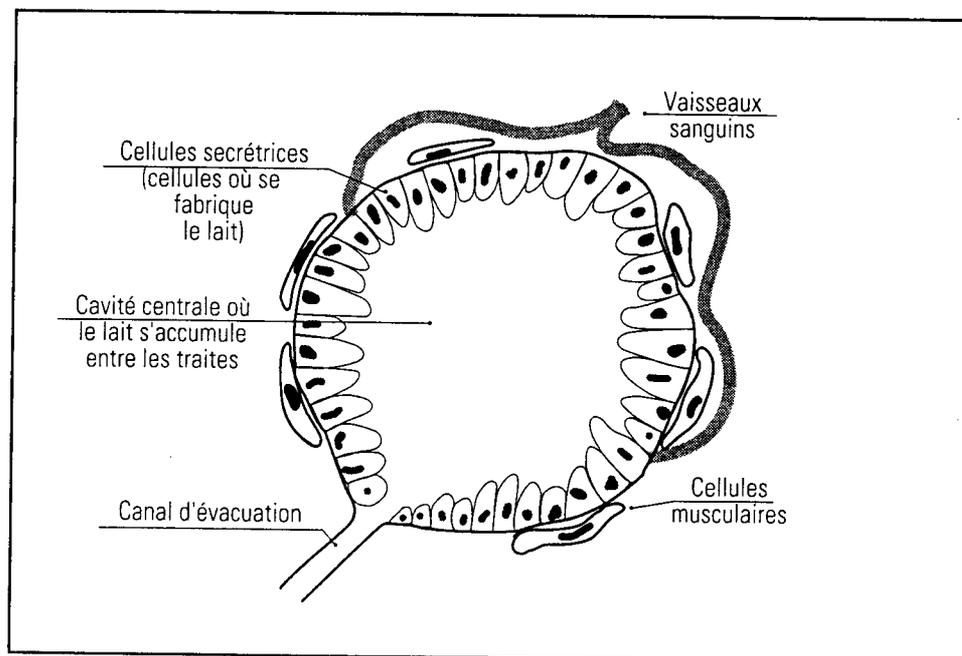
On notera par ailleurs que des micro-organismes peuvent pénétrer de l'extérieur dans la mamelle par l'orifice du trayon, dont la facilité d'ouverture (favorable à

une traite rapide) **augmente** les risques d'une contamination par cette voie.

Coupe verticale d'une mamelle



Coupe schématique d'un acinus



## □ La qualité originelle du lait

Nous conviendrons d'appeler qualité originelle celle du lait qui serait obtenu par une traite totale (permettant d'extraire l'ensemble du lait contenu dans la mamelle), sans aucune modification (et notamment sans contamination).

La qualité originelle du lait est essentiellement déterminée par sa composition et sa structure, sans oublier la présence plus ou moins importante de cellules somatiques (leucocytes et cellules épithéliales) et de micro-organismes (d'origine essentiellement externe).

Le tableau ci-dessous donne "la richesse du lait" en ses principaux composants ou familles de composants (sur laquelle repose essentiellement sa valeur marchande) :

Dans un litre de lait, de masse 1 030 g (1 029-1 031)					
Eau 900 g (895-910)					
<b>Matière sèche</b> ("extrait sec total") 130 g (120-140)	<b>Matière grasse</b>		39 g (30-50)		
	<b>Matière sèche non grasse</b> ("extrait sec dégraissé") 91 g (85-95)	<b>Matières azotées</b>	<b>Protéines</b> 33 g (28-40)		<b>Matière sèche utile</b> 72 g (60-85)
			Matières azotées non protéiques 1,5 g (1-2)		
		<b>Lactose</b> 49 g (47-52)			
	<b>Matières minérales</b> 7,5 g (7-8)				

Mais ce tableau simplifié ne rend pas compte de la **complexité de sa composition et de sa structure** :

- **multiplicité des composants** (qui se comptent par centaines et ne sont même pas tous identifiés), dont beaucoup sont présents à des doses très faibles dans le lait, mais qui contribuent tous à conférer au lait ses propriétés,

- **multiplicité des équilibres régissant la répartition de ces composants entre les différentes phases constituant le lait** ; on distingue schématiquement :

- une **phase aqueuse**, le sérum, contenant essentiellement (en solution vraie ou colloïdale) le lactose, les composants minéraux solubles, les protéines sériques (notamment lactoglobuline et lac-

talbumine), ainsi que la fraction soluble de la caséine.

- une **phase micellaire** (dispersion colloïdale), contenant la plus grande partie de la caséine et la fraction insoluble des composants minéraux.

- des **éléments figurés** (en suspension) : les globules gras (avec leur membrane lipoprotéique).

C'est l'ensemble de ces éléments qui confère au lait sa qualité originelle : propriétés physiques et chimiques, qualités organoleptiques, valeur nutritionnelle, qualité hygiénique, altérabilité, aptitude technologiques.

Pour une description plus précise de la composition et de la structure du lait, on se reportera aux ouvrages scientifiques signalés en références documentaires.

### RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

- **C. ALAIS, 1984**  
Science du lait, Ed. SEPAIC, 4<sup>e</sup> éd.
- **R. VEISSEYRE, 1975**  
Technologie du Lait, La Maison Rustique, 3<sup>e</sup> éd.
- **INRA / CEPIL, 1987**  
Le lait : matière première de l'industrie laitière, Ed. CEPIL / INRA, 1<sup>er</sup> éd.
- **INRA / INSERM, 1993**  
Biologie de la lactation, Ed. INSERM / INRA, 1<sup>er</sup> éd.

## CHAPITRE 2

# LAIT CONFORME A LA RÉGLEMENTATION

## □ Définitions

Nous conviendrons d'appeler **lait conforme** tout lait satisfaisant aux exigences réglementaires qui définissent le lait propre à la consommation humaine.

Selon la définition officielle adoptée par le Congrès International de la Répression des Fraudes de Paris en 1909 :

*Le lait est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée. Il doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum.*

Le Code des principes FAO/OMS précise pour sa part :

*La dénomination LAIT est réservée exclusivement au produit de la sécrétion mammaire normale obtenue par une ou plusieurs traites sans aucune addition ni soustraction.*

La réglementation française (notamment décret du 25.3.1924 modifié et complété par le décret du 4.1.1971, loi du 2.7.1935), reprend et précise un certain nombre d'exigences pour un lait destiné à la consommation humaine :

**Le lait ne doit pas être coloré, malpropre ou malodorant.**

**Le lait ne doit pas contenir d'antibiotiques ni d'antiseptiques.**

**Le lait ne doit pas coaguler à l'ébullition.**

**Le lait ne doit pas provenir d'une traite opérée moins de 7 jours après le part.**

**Le lait doit provenir d'une femelle laitière en parfait état sanitaire.**

**Le lait ne doit pas avoir subi de falsifications, telles que :**

- addition d'eau, en quelque proportion que ce soit (mouillage),

- addition de toute substance non autorisée (notamment conservateurs),

- tout traitement non autorisé susceptible de modifier la composition du lait, (notamment écrémage, même partiel).

L'arrêté du 18.3.1994, pris en application de la Directive Européenne 92/46, précise les prescriptions de santé animale ainsi que les conditions d'hygiène à respecter au niveau des bâtiments, de la traite et du matériel. Cet arrêté définit les seuils en cellules et en germes à 30°C à ne pas dépasser : 400 000 cellules par ml (moyenne géométrique sur 3 mois avec au moins un résultat par mois) et 100 000 germes à 30°C (moyenne géométrique sur 2 mois avec au moins 2 résultats par mois). Le non-respect de ces critères deux fois consécutivement, interdit l'utilisation du lait pour la consommation humaine.

(Certains défauts résultant d'un mauvais état sanitaire de l'animal sont cependant tolérés sous réserve d'un traitement thermique d'assainissement préalable à toute utilisation).

Pour les produits au lait cru, un contrôle de la contamination en *Staphylococcus aureus* est obligatoire sur les laits de producteur ou sur les laits de mélange. Sur cinq échantillons, les résultats doivent tous être inférieurs à 500 *staph.* par ml. Il est toléré deux résultats compris entre 500 et 2 000 *staph.* par ml.

Les laiteries sont tenues de signaler aux Services Vétérinaires Départementaux les résultats non-conformes. Ces Services sont habilités à réaliser des inspections dans les élevages.

A l'initiative de la FNPL et sous le contrôle de la DGAL (Direction

Générale de l'Alimentation) et des familles professionnelles, l'Institut de l'Élevage a rédigé un "guide des bonnes pratiques" proposant des équipements et des pratiques à mettre en œuvre en élevage pour satisfaire à l'arrêté du 18 mars 1994. Les agriculteurs peuvent s'y référer. Toutefois, les prescriptions contenues dans ce guide ne sont pas obligatoires. Il est possible d'utiliser d'autres solutions sous réserve de faire la preuve du respect, à l'esprit et à la lettre, de l'arrêté, notamment en obtenant un lait conforme en germes et en cellules.

La réglementation concernant la mise en marché du lait et des produits laitiers implique que le lait à la production soit conforme à d'autres paramètres et en particulier :

- le point de congélation doit être inférieur à -0,52°C

- le lait doit être exempt de contamination pathogène et en particulier de *listeria monocytogenes* et de salmonelles, pour la fabrication de produits au lait cru.

La réglementation sur les produits finis peut aussi avoir des conséquences sur la composition des laits mis en œuvre. A titre d'exemple, le lait UHT doit avoir un taux protéique au moins égal à 31,5 g/litre et pour certains fromages, pour lesquels l'écrémage du lait est interdit, il est nécessaire d'utiliser un lait présentant un rapport Taux butyreux sur Taux Protéique satisfaisant pour respecter le Gras sur Sec minimum imposé dans le fromage.

### RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• Institut de l'élevage, FNPL, 1994  
Hygiène et qualité en élevage laitier : guide de bonnes pratiques.

• Institut de l'élevage, FNPL, 1995  
Références technique pour l'hygiène en production laitière bovine

## CHAPITRE 3

## BRÈVE ANALYSE DES ANOMALIES

- Les non-conformités (réglementaires)
- Les défauts résultant d'une dégradation de la qualité (par contamination ou par altération)
- Les écarts de composition (variations normales, écarts excessifs)

La qualité est l'ensemble des caractéristiques d'un produit (d'une entité) qui lui confère l'aptitude à satisfaire des besoins exprimés et implicites (Norme ISO 8402)

La transformation laitière exige du lait certaines caractéristiques :

- il doit être conforme à la réglementation et permettre la production de produits conformes,
- le lait doit être transformable (un lait pauvre en Taux Protéique ou chargé en spores butyriques peut être techniquement intransformable),
- il doit permettre la fabrication de produits satisfaisant les exigences des consommateurs (aspect, goût),

- les conditions de production, et en particulier l'aspect des fermes, doivent participer à l'image des produits finis.

Il peut exister des "anomalies" du lait entraînant des "défauts" dans les produits laitiers. Pour qualifier les anomalies du lait et limiter les risques de défaut pour les produits laitiers, des critères de qualité sont définis dans le cadre du paiement du lait, par la réglementation, par des accords interprofessionnels ou dans des cahiers des charges (règlements A.O.C. par exemple).

Avant d'aborder l'inventaire systématique des causes d'anomalie du lait (objet des chapitres constituant la 2<sup>e</sup> partie de ce manuel), nous en proposons un rapide inventaire.

## Les non-conformités

Tout manquement aux exigences réglementaires qui définissent le lait propre à la consommation humaine est source de non-conformité :

- anomalies d'origine physiologique,
- anomalies d'origine pathologique,
- défauts organoleptiques,
- présence de substances étrangères,
- falsifications.

**Les anomalies d'origine physiologique** (chapitre 1), correspondent généralement à un fonctionnement anormal de la mamelle, et aboutissent à des **laits de composition anormale, dits "laits anormaux"**.

C'est le cas du colostrum et du lait colostrale produit dans les 6 premiers jours suivant la mise bas (phase colostrale).

C'est le cas de certains laits pathologiques (laits de mammites).

On notera par ailleurs qu'une traite incomplète conduit à un lait partiellement privé de sa matière grasse (et équivaut de ce fait à un écrémage partiel).

Dans la mesure où une perturbation de l'état physiologique général de l'animal retentit inévitablement sur le fonctionnement de la mamelle, une alimentation incorrecte (insuffisante, déséquilibrée ou carencée), ou le surmenage de l'animal sont également considérés comme des anomalies conduisant à des non-conformités.

**Les anomalies d'origine pathologique** (chapitre 2), résultent d'un mauvais état sanitaire de l'animal, généralement dû à des maladies infectieuses.

En raison de son influence sur l'état physiologique général de l'animal, toute maladie de la vache en lactation est en principe source de non-conformité, même si elle n'affecte pas de façon apparente les caractéristiques du lait (certaines anomalies d'origine pathologique sont cependant tolérées sous réserve d'un traitement thermique d'assainissement du lait).

Parmi ces maladies, les mammites (provoquées par une infection de la mamelle par des germes pathogènes), perturbent fortement la sécrétion et conduisent à une baisse de la production et à un lait présentant une composition chimique modifiée et potentiellement contaminé.

Il faut encore classer dans les non-conformités certaines anomalies,

explicitement ou implicitement prévues par la réglementation :

**Les défauts organoleptiques** (chapitre 3),

**La présence de substances étrangères** (chapitre 4).

Il peut s'agir :

- **de défauts originels**, résultant du passage direct dans le lait de certains composants occasionnellement présents dans le sang (et pour lesquels la mamelle constitue en quelque sorte un émonctoire) : composants sapides ou odorants apportés par certains aliments, antibiotiques ou autres médicaments administrés pour soigner

des états pathologiques, pesticides ingérés ou inhalés en provenance de l'environnement, etc.

- **de défauts résultant de contaminations du lait** (provoqués par des négligences dans les manipulations) : souillures diverses, résidus de produits de nettoyage et désinfection, métaux dissous par corrosion, etc,

- **de défauts résultant d'altérations du lait** : notamment saveurs anormales consécutives au développement de réactions chimiques ou enzymatiques ou au développement de fermentations microbiennes.

**Les falsifications éventuelles du lait** (passibles de peines correctionnelles) conduisent à des non-conformités ayant pour effet de modifier la composition du lait (par addition ou soustraction), même si elles résultent de négligences dans les manipulations sans intention frauduleuse :

- mouillage (addition d'eau) par vidange incomplète des canalisations ou bacs après rinçage,

- introduction de désinfectants par oubli de rinçage après désinfection,

- écrémage partiel par prélèvement d'une partie du lait sans une agitation préalable correcte.

## □ Les défauts résultant d'une dégradation de la qualité (par contamination ou par altération)

En raison de sa nature biologique, de l'extrême diversité de ses composants (dont certains sont très fragiles) et de la complexité de sa structure, le lait est un produit très délicat et devient **très vulnérable** dès lors qu'il a été extrait de la mamelle.

Il est sans doute impossible de conserver au lait sa qualité originelle sans aucune modification.

A moins qu'il ne s'agisse d'une modification souhaitée (considérée alors comme la première phase du traitement du lait en vue de son utilisation), toute modification spontanée est réputée indésirable et contribue, dès qu'elle devient significative, à la dégradation de la qualité.

Le lait est nécessairement mis en contact avec un environnement extérieur (qui commence en fait au niveau du canal du trayon), constitué de l'atmosphère ambiante et surtout de diverses surfaces (mains, ustensiles, équipement de traite, canalisations, bidons ou cuve de stockage, citerne de ramassage, etc.).

En l'absence de strictes précautions de propreté et d'hygiène, cet environnement extérieur peut contaminer le lait, lui apportant des souillures, des substances étrangères et, surtout, des micro-organismes (susceptibles de s'y développer en exerçant leur métabolisme aux dépens des composants du lait). Le mélange avec d'autres laits peut avoir les mêmes conséquences.

**Ces contaminations** peuvent avoir pour effet de rendre le lait non conforme, mais elles peuvent également être à l'origine d'une altération progressive des composants et de la structure du lait.

Les modifications spontanées du lait, si elles sont assez importantes pour conduire à l'apparition de défauts, constituent des **altérations**, qui peuvent être provoquées :

- par les agents d'altération originellement présents dans le lait (enzymes originelles, leucocytes) ;
- par des agents d'altération apportés par l'environnement (oxygène de l'atmosphère, composants chimiques éventuellement, et surtout contaminations microbiennes).

Les risques d'altération dépendent :

- de la sensibilité propre du lait (qui peut être influencée par sa composition et par les manipulations subies),
- du soin apporté lors des manipulations pour limiter les contaminations (chimiques et surtout microbiennes),
- du temps qui s'écoule entre la traite et l'utilisation du lait, et de la température à laquelle est maintenu le lait pendant ce délai.

On notera que la présence d'un agent d'altération, même si elle n'entraîne pas l'apparition d'un défaut avant l'utilisation du lait, peut être la cause directe de l'apparition d'un défaut dans le produit en cours d'élaboration ou dans le produit fini. Dans ces conditions, la seule présence de l'agent d'altération peut constituer un défaut par **ses effets potentiels**.

**Les contaminations et altérations d'origine microbienne** (chapitre 5) sont probablement les plus redoutables, en raison de la diversité et de la gravité des défauts qu'elles peuvent provoquer.

En effet, les germes microbiens présents dans le lait, milieu nutritif

par excellence, vont exercer leur métabolisme à ses dépens, altérant ses composants et ses équilibres, et conduisant à des défauts concernant toutes les propriétés qui font la valeur d'utilisation du lait : qualités organoleptiques, valeur nutritionnelle, sécurité d'hygiène, aptitudes technologiques.

La réfrigération du lait dès la traite et son maintien à basse température permettent de ralentir le développement de nombreuses catégories de germes et, par conséquent, de limiter certains types d'altérations; cette pratique a l'inconvénient de favoriser le développement des germes psychrotrophes (germes non inhibés par les basses températures), responsables d'altérations des protéines et de la matière grasse. Pour limiter le développement des psychrotrophes, il est indispensable de maintenir le lait à une température inférieure à 4°C pendant toute la durée du stockage.

De plus, les germes inhibés par les basses températures restent présents dans le lait, et certains d'entre eux, très résistants aux traitements thermiques (germes thermorésistants, spores butyriques), ne pourront pas toujours être détruits avant la transformation du lait, et entraîneront des altérations irrémédiables des produits fabriqués à partir des laits contaminés (notamment fromages, laits pasteurisés).

Il faut encore citer les germes pathogènes, qui peuvent constituer une menace pour la santé s'ils ne sont pas préalablement détruits par un traitement thermique d'assainissement (pasteurisation).

- Parmi les **altérations d'origine enzymatique** (non microbienne), (chapitre 6), la lipolyse, sous l'ac-

tion de la lipase originelle du lait, constitue une préoccupation majeure dans la mesure où elle peut être fortement favorisée par les conditions de manipulation du lait (actions mécaniques notamment). Le lait peut également subir une protéolyse indépendamment d'une production enzymatique des micro-organismes.

• Parmi les **altérations d'origine chimique** (non enzymatique), (chapitre 7), c'est l'oxydation (par l'oxygène atmosphérique), qui

retiendra surtout l'attention, dans la mesure où elle peut être favorisée par l'agitation et catalysée par certains composants chimiques (et la lumière).

• Enfin, les manipulations du lait le soumettent à des actions mécaniques (pompage et circulation, agitation) et thermiques (notamment refroidissement et maintien à basse température), qui peuvent altérer sa structure : altération de la membrane des globules gras sous l'effet des actions méca-

niques et du refroidissement, altération de la structure micellaire et déplacement des équilibres minéraux sous l'effet des actions thermiques.

**Ces altérations d'origine physique (thermique et mécanique)**, (chapitre 8), revêtent une importance particulière dans la mesure où elles peuvent rendre le lait plus vulnérable à l'action de certains agents d'altération (lipase notamment).

## □ Les écarts de composition (variations normales, écarts excessifs)

La multiplicité des facteurs influençant la sécrétion lactée permet de comprendre l'ampleur des différences constatées dans la quantité de lait produite et dans la composition de ce lait (richesse et équilibre des composants) :

- **indépendamment des fluctuations importantes** qui peuvent être observées d'une traite à l'autre (en relation avec les conditions de traite et l'intervalle entre traites), **la richesse du lait évolue normalement** (en sens inverse de la quantité produite) **au cours de la lactation**, depuis la phase colostrale jusqu'au tarissement,

- **les effets de cette évolution** (en particulier l'amplitude des variations qui en résulte) **peuvent être accentués ou atténués** par l'influence de divers facteurs d'environnement, notamment la saison, les facteurs climatiques et l'alimentation,

- enfin la quantité et la richesse du lait produit sont sous la dépendance de facteurs héréditaires sur lesquels on peut agir par la sélection.

• **Les conditions de traite** peuvent avoir une influence marquée sur la composition du lait.

Rappelons qu'une traite incomplète ou une attente prolongée depuis la traite précédente ont pour effet d'augmenter la pression intramammaire, entraînant :

- un ralentissement de la sécrétion lactée (provoquant une baisse de la production),

- une éjection plus difficile et incomplète à la traite suivante, conduisant à la rétention de la fraction la plus riche du lait sécrété et donc à l'appauvrissement du lait trait (ces écarts de composition concernent surtout la matière grasse).

S'il s'agit d'une perturbation limitée et occasionnelle, la récupéra-

tion de ce lait résiduel à la traite ultérieure tendra à enrichir celle-ci, et le fonctionnement normal de la mamelle sera vite rétabli.

Si de telles perturbations prennent de l'ampleur, elles peuvent conduire à un appauvrissement du lait sécrété et à l'apparition de déséquilibres de composition. Le fonctionnement normal de la mamelle peut, alors, être beaucoup plus long à rétablir.

On comprend l'importance d'assurer toujours une traite complète en favorisant une bonne éjection du lait (par un massage stimulant de la mamelle et un environnement sécurisant).

On comprend également qu'il est souhaitable d'éviter une disparité trop importante des intervalles de traite.

Il est en effet bien connu que les horaires habituels de traite conduisent à un lait du soir sensiblement plus riche que le lait du matin, avec des écarts pouvant atteindre, sur le lait individuel, 5 à 8 g/l pour la teneur en matière grasse et 1 à 2 g/l pour la teneur en protéines ; mais le lait résultant du mélange des deux traites semble peu affecté par la répartition des intervalles de traite entre 12 h/12 h et 8 h/16 h.

Par contre, la suppression de la traite du dimanche soir, qui se traduirait par l'introduction hebdomadaire d'un intervalle de traite approchant 24 h, entraîne des perturbations nettement plus prononcées, qui ne s'estompent qu'au bout de 2 jours environ.

• **L'évolution au cours de la lactation** est un phénomène physiologique et constitue le facteur le plus important de variation de composition du lait. La richesse en matière sèche utile (matière grasse et protéines) varie en sens inverse de la quantité de lait produite :

- appauvrissement jusqu'à un minimum qui se situe vers le 2<sup>e</sup> mois de la lactation,

- puis enrichissement progressif, qui s'accélère vers la fin de la lactation.

L'écart entre les richesses moyennes mensuelles en matière sèche utile du 2<sup>e</sup> mois (valeur minimale) et du 10<sup>e</sup> mois (valeur maximale) atteint couramment 5 à 10 g/l pour la matière grasse et 5 à 10 g/l pour les protéines.

On observe des variations beaucoup plus importantes et rapides au cours de la phase colostrale, au cours de laquelle la composition du liquide sécrété (le colostrum), évolue en quelques jours vers une composition normale et équilibrée.

En fin de lactation, la phase qui conduit au tarissement voit la richesse du lait s'élever rapidement pour atteindre des valeurs extrêmes (pouvant dépasser 100 g/l pour la matière sèche utile, dont 50 à 60 g/l pour la matière grasse et 40 à 50 g/l pour les protéines); mais cet accroissement de la richesse du lait s'accompagne de déséquilibres de composition similaires à ceux observés au cours de la phase colostrale (déséquilibres protéiques et minéraux notamment), et les laits de fin de lactation deviennent progressivement de véritables laits anormaux.

L'amplitude de ces variations inévitables de composition se trouve atténuée au niveau des laits de mélange (lait livré par le producteur, lait collecté par le transformateur), mais reste sensible dans la mesure où la prise en compte des critères techniques, économiques et d'organisation conduit une majorité de producteurs à regrouper leurs vèlages sur une courte période et souvent à l'automne.

• **L'influence de la saison** qu'il n'est d'ailleurs pas toujours facile d'isoler de celle de l'alimentation, peut intervenir pour atténuer ou accentuer l'amplitude des variations liées au stade de lactation.

La saison agit essentiellement par l'intermédiaire de la durée du jour. Celle-ci conditionne en partie la prise alimentaire et les équilibres hormonaux. On attribue ainsi généralement une partie des phénomènes de dilution et concentration saisonniers aux fluctuations du niveau de sécrétion de l'hormone prolactine.

A même stade de lactation, la production laitière est maximale au mois de juin et minimale au mois de décembre (amplitude d'environ 2,5 kg par jour, quelque soit la race considérée). A l'inverse, les taux sont les plus bas en été et les plus élevés en hiver (amplitude d'environ 2 g pour le taux protéique et 3 g pour le taux butyreux).

• **L'alimentation** constitue l'un des rares facteurs sur lequel l'éleveur puisse agir. Elle explique environ 70 % des écarts de taux entre élevages de même race une année donnée.

Le **taux protéique** dépend essentiellement du niveau de couverture des besoins énergétiques, et, dans une moindre mesure, de la nature des apports énergétiques et azotés :

- en cas de déficit énergétique, l'animal perd du poids et oriente préférentiellement ses ressources énergétiques vers la synthèse de lactose, ce qui contribue à maintenir le niveau de production laitière aux dépens du taux protéique,

- les régimes riches en amidon ont tendance à favoriser le taux protéique et la reprise de poids, comparativement aux régimes riches en cellulose.

- avec des régimes à base d'ensilage de maïs, l'apport de méthionine et de lysine protégées des fermentations ruminales permet d'améliorer le taux protéique, dans la mesure où les besoins énergétiques et azotés sont couverts par ailleurs.

Le taux butyreux est directement lié au fonctionnement de la panse (volume et composition en acides gras volatils, fibrosité, rapport fourrage/concentré). Il est également affecté par la teneur en lipides de la ration et les cycles de mobilisation/reconstitution des réserves corporelles.

En fait, les variations saisonnières observées résultent en général des effets conjugués de la saison et de l'alimentation. C'est ainsi que :

- la tendance à l'appauvrissement du lait au printemps est interrompue pendant un temps par l'effet bénéfique de la mise à l'herbe,

- la pauvreté estivale du lait en protéines est souvent accentuée par l'effet dépressif d'un abaissement du niveau énergétique de la ration,

- indépendamment de sa richesse, le lait hivernal est plus pauvre en composants à haute valeur nutritionnelle (notamment vitamines liposolubles), sous l'effet conjugué de la saison et de l'alimentation.

• Enfin, indépendamment des variations examinées précédemment, les performances de l'animal (quantité et composition du lait produit), dépendent de facteurs héréditaires et sont directement conditionnées par le **choix de la race et des critères de sélection**. Ce choix, qui vise à améliorer la rentabilité de l'atelier de production laitière, est nécessairement influencé par les critères actuellement retenus pour fixer la valeur marchande du lait.

**Si l'on prend comme référence de comparaison un lait relativement riche et bien équilibré**, on peut traduire les différences observées en termes d'**écarts** par rapport à cette composition de référence.

Nous savons que, par suite des **variations normales** dues à l'évolution au cours de la lactation et à l'influence des facteurs d'environnement, des écarts sont inévitables, qui ne constituent pas a priori des défauts.

Dans le cas du lait de consommation, le transformateur est néanmoins tenu de satisfaire aux seuils de composition fixés à l'échelle nationale ou européenne (matière protéique et matière grasse).

Dans tous les cas, il est bien évident que **toute filière de transformation valorise mieux un lait riche qu'un lait pauvre** pour la simple raison que l'eau excédentaire caractérisant un lait pauvre devra être transportée, stockée, manipulée et souvent extraite.

Si les écarts ne constituent pas a priori des défauts, par contre **les écarts excessifs**, correspondant à des laits particulièrement pauvres ou déséquilibrés, deviennent de véritables **défauts**, dans la mesure où ils peuvent réduire exagérément la qualité d'utilisation du lait (valeur nutritionnelle, aptitudes technologiques).

#### **RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES**

- **Institut de l'Élevage, TECHNIPEL (à paraître)**  
Le point sur la composition du lait de vache : effets de la conduite et de l'alimentation
- **Institut de l'Élevage, TECHNIPEL 2<sup>e</sup> édition INRA, INAPG, 1994**  
La sélection et les index chez les bovins laitiers et les caprins.

**Inventaire  
des risques  
d'anomalie  
et de dégradation  
de la qualité.  
Causes et  
conséquences,  
prévention**

Introduction

1. Anomalies d'origine physiologique
2. Anomalies d'origine pathologique
3. Défauts organoleptiques
4. Présence de substances étrangères
5. Contaminations et altérations d'origine microbienne
6. Altérations d'origine enzymatique
7. Altérations d'origine chimique
8. Altérations d'origine physique (thermique et mécanique)

L'apparition d'un défaut de qualité peut résulter :

- d'une anomalie affectant la qualité originelle,
- d'une dégradation ultérieure de la qualité,

et le **classement adopté** dans le présent inventaire repose essentiellement sur la nature du mécanisme prédominant conduisant à l'apparition du défaut :

#### **Anomalie**

- d'origine physiologique (Ch. 1),
- d'origine pathologique (Ch. 2).

#### **Dégradation** par contamination et/ou altération,

- d'origine microbienne (Ch. 5),
- d'origine enzymatique (non microbienne) (Ch. 6),
- d'origine chimique (non enzymatique) (Ch. 7),
- d'origine physique (thermique ou mécanique) (Ch. 8).

Toutefois, pour plus de clarté, nous avons classé à part deux catégories de défauts dont les mécanismes d'apparition peuvent être divers :

- défauts organoleptiques (Ch. 3),
- présence de substances étrangères (Ch. 4).

Chaque défaut (ou ensemble de défauts d'une même catégorie) sera examiné en suivant un même **plan de présentation** :

**Définition** : origine et caractérisation du défaut (par rapport à la qualité de référence).

**Détection** : moyens de détection, moyens de mesure.

#### **Conséquences** :

- pour le consommateur : santé (sécurité hygiénique, valeur nutritionnelle), rapport qualité/prix...
- pour le transformateur : perturbations des technologies de fabrication ; incidences sur les coûts, sur la qualité ou la conservabilité du produit ; répercussions commerciales...
- pour le producteur : pénalisation (individuelle ou collective) résultant d'une moindre valorisation du lait ; manque à gagner résultant directement de certaines anomalies (baisse de production, coûts vétérinaires, etc).

**Causes** : causes directes et mécanismes d'apparition du défaut, facteurs favorisants.

**Prévention** : règles à respecter et précautions à prendre pour prévenir le risque d'apparition du défaut.

#### **Aspects réglementaires**

Références documentaires

Organismes concernés

Instituts de recherche (éventuellement)

## CHAPITRE 1

# ANOMALIES D'ORIGINE PHYSIOLOGIQUE

## □ Introduction

## □ Laits colostraux

## □ Les laits anormaux : éléments communs

## □ Laits de fin de lactation

## □ Introduction

Les anomalies d'origine physiologique sont les **anomalies de la sécrétion lactée** et résultent, indépendamment d'un état pathologique éventuel de l'animal, d'un fonctionnement anormal ou particulier de la mamelle : modifications de l'activité de synthèse et de la sélectivité du transfert au niveau des acini.

D'une façon générale, ces modifications favorisent les transferts passifs de composants sanguins dans le lait au détriment des processus actifs de synthèse et de transfert, et conduisent, de ce fait, à des laits de composition anormale, dits **laits anormaux**.

On observe de tels changements, notamment :

- **Lors de la phase colostrale**, phase transitoire suivant la mise bas et au cours de laquelle le lait retrouve progressivement une composition normale.

Les laits qui en résultent sont appelés **laits colostraux**.

- **En fin de lactation**, lorsque l'on écourte la durée de tarissement avant la mise bas.

Les laits obtenus dans ces conditions sont appelés **laits de fin de lactation**.

On observe le même type de perturbations lorsque l'animal est atteint de **mammite** (réaction inflammatoire de défense contre une agression locale d'origine infectieuse dans la plupart des cas).

Les laits anormaux sécrétés par la mamelle malade sont appelés **laits de mammite**.

Ils sont la conséquence d'un état pathologique et seront, pour cette raison, plus spécialement étudiés dans le chapitre 2 (anomalies d'origine pathologique).

Bien que les causes et les mécanismes d'apparition de ces diffé-

rentes catégories de laits anormaux ne soient a priori pas comparables, ils conduisent à des déséquilibres de composition relativement similaires (avec certaines nuances, notamment d'intensité), et provoquent des perturbations comparables dans les processus technologiques de la transformation laitière (notamment lors des traitements thermiques et en fromagerie).

C'est pourquoi il est intéressant d'examiner dès maintenant certains **points communs à ces différentes catégories de laits anormaux** :

- laits colostraux,
- laits de fin de lactation,
- laits de mammite,

notamment en ce qui concerne :

- leur caractérisation,
- leur détection,
- leurs conséquences pour le transformateur.

## □ Les laits anormaux : éléments communs

### • **Caractérisation des laits anormaux**

Les différentes catégories de laits anormaux présentent en commun, à des degrés divers, un certain nombre d'anomalies de composition (dont les plus significatives figurent sur le tableau ci-après) faisant apparaître :

#### un déséquilibre protéique :

La teneur en protéines sériques subit un accroissement important du fait d'un passage accru des protéines sanguines (sérumalbumine, immunoglobulines), dont la teneur peut se trouver multipliée par 10 et plus.

Il en résulte une plus faible pro-

portion de caséine dans les protéines totales, souvent accentuée (sauf dans le cas des laits colostraux) par un abaissement de la teneur en caséine dû à un ralentissement de l'activité synthétique.

#### un déséquilibre minéral :

La synthèse moins active du lactose (dont la teneur peut être sen-

## Principales anomalies de composition des laits anormaux

	Lait normal	Lait anormaux
Protéines sériques g/l	6 - 9	10 - 20 - 50 - ...
dont sérumalbumine g/l	0,1 - 0,5	1 - 10 - 20 - ...
immunoglobulines g/l	0,4 - 0,8	1 - 10 - 20 - ...
Proportion caséine/protéines %	75 - 80	70 - 60 - ...
Lactose g/l	47 - 52	45 - 40 - 35 - ...
Chlorures (Cl) g/l	0,8 - 1,2	1,5 - 2,0 - 2,5 - ...
Sodium (Na) g/l	0,4 - 0,6	0,6 - 0,8 - 1,0 - ...
Cellules somatiques milliers/ml	20 - 200	500 - 1000 - 2000 - ...

siblement abaissée) est compensée, sous l'effet de la différence de pression osmotique, par un passage accru de certains ions minéraux, provoquant un enrichissement en chlorures et en sodium notamment.

Parallèlement, les teneurs en potassium, calcium et phosphate tendent à s'abaisser.

**Une élévation du nombre de cellules somatiques** (particulièrement dans le cas des laits de mammites).

### • Détection des laits anormaux

Divers critères peuvent être retenus pour la détection des laits anormaux.

#### Détection reposant sur la variation de la teneur en certains composants.

**Le lactose, le sodium et les chlorures** seraient les composants dont le dosage serait particulièrement efficace pour détecter les laits anormaux. Mais un dosage rapide sur des séries importantes de prélèvements impliquerait l'utilisation d'un spectrophotomètre d'absorption, ce qui l'exclut pratiquement pour des dosages de routine dans l'industrie (pour des raisons de coût).

**Le dosage des immunoglobulines G (IgG)** a été récemment proposé comme méthode de référence pour la détection des laits anormaux dans les laits de mélange, en raison des teneurs particulièrement élevées rencon-

trées dans les laits anormaux (voir graphique ci-dessous).

La technique de dosage par immunonéphélométrie laser (JOISEL et Coll, 1981) est spécifique, rapide et automatisable (mais exige un appareillage relativement coûteux) ; opérant sur le sérum (obtenu par coagulation

présure), elle consiste à provoquer la précipitation des IgG par addition d'immunosérum contenant des anticorps anti-IgG et à mesurer la dispersion de la lumière résultant du trouble obtenu.

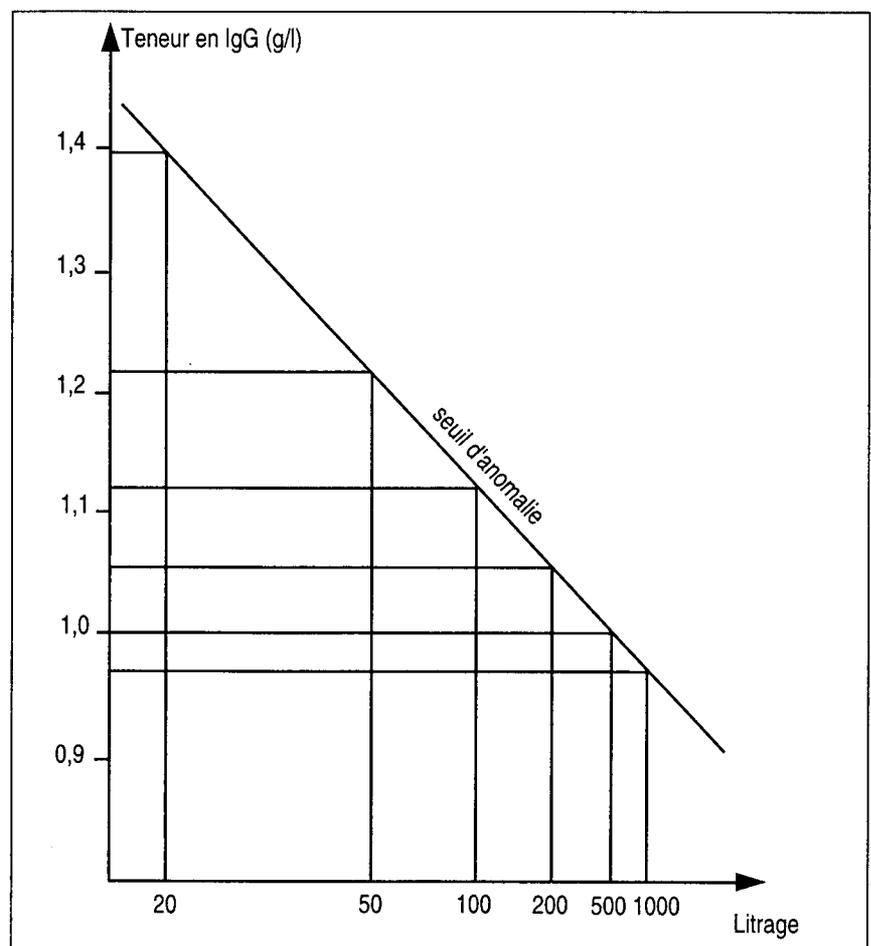
Les variations normales de composition s'atténuant avec le litrage Q de lait de mélange examiné, on admet qu'une teneur en IgG dépassant le seuil de  $(0,9 + 2,2/Q)$  g/l révèle la présence de laits anormaux.

(Le dépassement du double de ce seuil peut être attribué à la présence de colostrum).

#### Détection reposant sur la variation de certaines propriétés physiques.

influencées par le déséquilibre de composition.

**La mesure de la résistivité** a été proposée comme méthode courante pour le tri des laits destinés



Détection des laits anormaux par dosage des immunoglobulines G.

Seuil d'anomalie (d'après Joisel F. 1981)

à la fromagerie (méthode simple, rapide et peu coûteuse).

La résistivité du lait, influencée de façon prédominante par la teneur en chlorures, est plus faible dans les laits anormaux.

Cependant, son efficacité est limitée en raison de l'amplitude des variations de la résistivité du lait (valeur moyenne 210  $\Omega$  cm).

On admet qu'une résistivité inférieure à 200  $\Omega$  cm révèle la présence de laits anormaux dans un lait de mélange.

### Détection reposant sur la modification de certains comportements technologiques

influencés par le déséquilibre de composition.

La teneur plus élevée en protéines sériques et la moindre proportion de caséine ont pour effet :

- d'abaisser la stabilité thermique du lait ;
- de réduire son aptitude au caillage en fromagerie.

Deux épreuves simples sont utilisées pour déceler une réduction sensible de la stabilité thermique :

- **l'épreuve de l'ébullition**, consistant à observer si le maintien pendant 5 minutes au bain-marie bouillant provoque ou non la coagulation du lait ;
- **l'épreuve à l'alcool**, consistant à observer si le mélange avec un volume égal d'alcool à 68 % provoque ou non une floculation des protéines.

Mais ces épreuves ne sont pas spécifiques des laits anormaux (l'acidification abaisse rapidement la stabilité thermique du lait).

La réduction de l'aptitude au caillage en fromagerie peut être mesurée par **l'allongement des temps de coagulation du lait et de raffermissement du gel et par la fermeté finale du gel**.

Mais ces mesures ne peuvent constituer des moyens rapides de détection des laits anormaux.

### Détection reposant sur l'élévation du nombre de cellules somatiques

De nombreuses méthodes (dénombrement cellulaire, méthodes indirectes) sont utilisées pour détecter la présence d'un nombre anormalement élevé de cellules somatiques (leucocytes et cellules épithéliales) dans le lait.

Mais ces méthodes ont été développées **surtout pour le dépistage des mammites** (l'afflux de leucocytes dans la mamelle est en effet le premier signe d'une infection mammaire), et seront présentées au chapitre 2 (Anomalies d'origine pathologique, MAMMITES).

Il est toutefois important de noter que, si un nombre élevé de cellules traduit l'existence d'une anomalie, tous les laits anormaux ne contiennent pas un nombre élevé de cellules; en d'autres termes, le nombre de cellules somatiques ne constitue pas un critère suffisant pour la détection des laits anormaux.

### **• Conséquences des laits anormaux pour le transformateur**

Si l'on considère que la méthode classique d'appréciation de la richesse en protéines du lait repose sur la fixation d'un colorant (généralement le noir amido) par les protéines, que les protéines sériques fixent davantage de colorant que la caséine, et que la méthode est étalonnée sur la proportion moyenne de caséine rencontrée dans les laits normaux, il apparaît que cette méthode d'appréciation de la valeur marchande du lait surestime la richesse en protéines des laits anormaux (justement caractérisés par une plus faible proportion de caséine).

En raison des perturbations technologiques provoquées par la présence de laits anormaux dans les laits de mélange reçus à l'usine, **une faible proportion de laits anormaux**, surtout lorsqu'il s'agit

d'anomalies accentuées (colostrum, mammites graves), **peut compromettre la valorisation d'une grande quantité de lait de mélange** (contenu d'une citerne, contenu d'un tank de stockage de grande capacité).

Les difficultés les plus marquantes provoquées par la présence de laits anormaux se situent :

- au niveau des traitements thermiques
- et surtout en fromagerie.

### **• Conséquences au niveau des traitements thermiques**

La plus forte teneur des laits anormaux en protéines sériques plus sensibles à la dénaturation par la chaleur a pour effet un **encrassement des parois des échangeurs thermiques** (gratissage), par formation d'un dépôt plus précoce, essentiellement de nature protéique.

Il en résulte la nécessité d'arrêts plus fréquents pour le nettoyage (d'où baisse de productivité de l'installation et consommation plus élevée de produits de nettoyage).

Il en résulte une augmentation de la dépense énergétique, en relation avec l'effet isolant du dépôt qui abaisse la conductance de l'échange thermique.

Il en résulte l'apparition de défauts de goût (formation de composés sulfurés sous l'effet de la surchauffe des protéines dénaturées au contact de la paroi de l'échangeur).

Il en résulte, par conséquent, une moindre qualité des laits de consommation traités thermiquement. On observe notamment l'apparition de dépôts dans les laits stérilisés.

### **• Conséquences en fromagerie**

Les difficultés de caillage sont la manifestation la plus typique de la présence de laits anormaux dans

le lait de fromagerie ; les fromagers disent qu'ils ont affaire à des « **laits paresseux** ».

Le temps de coagulation est sensiblement allongé, ainsi que le temps de durcissement; il en résulte de graves perturbations dans l'organisation du travail en fabrication et une baisse de productivité des ateliers ; ces perturbations sont incompatibles avec une automatisation des procédés.

Mais il y a plus grave : le caillé obtenu reste mou, son égouttage est difficile et reste insuffisant (d'autant plus que les protéines sériques sont plus hydrophiles).

Cette insuffisance d'égouttage est à l'origine de nombreux accidents au cours de l'affinage : gonflements précoces sous presse, gonflements tardifs des pâtes pressées, apparition du « poil de chat » sur les pâtes molles, etc...

Enfin, si l'on considère que les protéines sériques sont pour la plus grande part perdues dans le sérum, le rendement en fromagerie traditionnelle est sensiblement

abaissé (exprimé en quantité de fromage fabriqué par rapport à la quantité de protéines achetées).

On comprend que, aboutissant à un abaissement de la quantité de fromage fabriqué et à un abaissement de la qualité de ce fromage, la présence de laits anormaux puisse compromettre gravement la valorisation du lait en fromagerie.

### • **Autres conséquences**

Il est observé, d'une façon générale, un ralentissement de l'acidification lactique, dont les répercussions se font sentir non seulement en fromagerie mais aussi dans les autres filières de transformation (beurrerie, laits fermentés, etc).

Le passage accru d'enzymes d'origine sanguine et l'apport d'enzymes par les cellules somatiques en grand nombre entraînent le développement indésirable d'un certain nombre de réactions enzymatiques dans le lait et dans les produits fabriqués ; la lipolyse

notamment est à l'origine de défauts organoleptiques.

### **Réglementation**

L'arrêté du 18 mars 1994 spécifie que le lait cru doit être exclu de la collecte, du traitement, de la transformation et de la vente en vue de la consommation humaine lorsqu'il présente une anomalie physique lors de la traite et/ou lorsqu'il provient d'une exploitation de production de lait donc les numérations cellulaires ne correspondent pas aux critères définis réglementairement (cf. chapitre 2 : anomalie d'origine pathologique, mammites).

### **RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES**

- **Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, 1994**  
Arrêté du 18 mars 1994 relatif à l'hygiène de la production de la collecte de lait. JORF du 19 avril 1994 (p. 5743-5745).

## **Laits colostraux**

### **Définition**

**Détection à la ferme, à l'usine et au laboratoire**

**Conséquences pour le consommateur, le transformateur et le producteur**

Déclenchée par la mise bas, la lactation débute par une phase transitoire, dite **phase colostrale**, au cours de laquelle le liquide sécrété par la mamelle est un lait colostrale.

On réserve généralement le nom de **colostrum** au lait colostrale des premières traites (1 à 6 selon les auteurs), très différent du lait normal par son aspect et sa composition.

### • **Définition**

Déclenchée par la mise bas, la lactation débute par une phase transitoire, dite **phase colostrale**, au cours de laquelle les caractéristiques du liquide sécrété par la mamelle, appelé **lait colostrale**,

évoluent progressivement pour tendre vers celles du lait normal, (graphique ci-contre).

On réserve généralement le nom de **COLOSTRUM** au lait colostrale des premières tétées ou premières traites, très différent du

### **Causes**

### **Prévention**

### **Aspects réglementaires**

### **Références documentaires**

Du 3<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour, les caractéristiques du lait colostrale évoluent progressivement vers celles du lait normal.

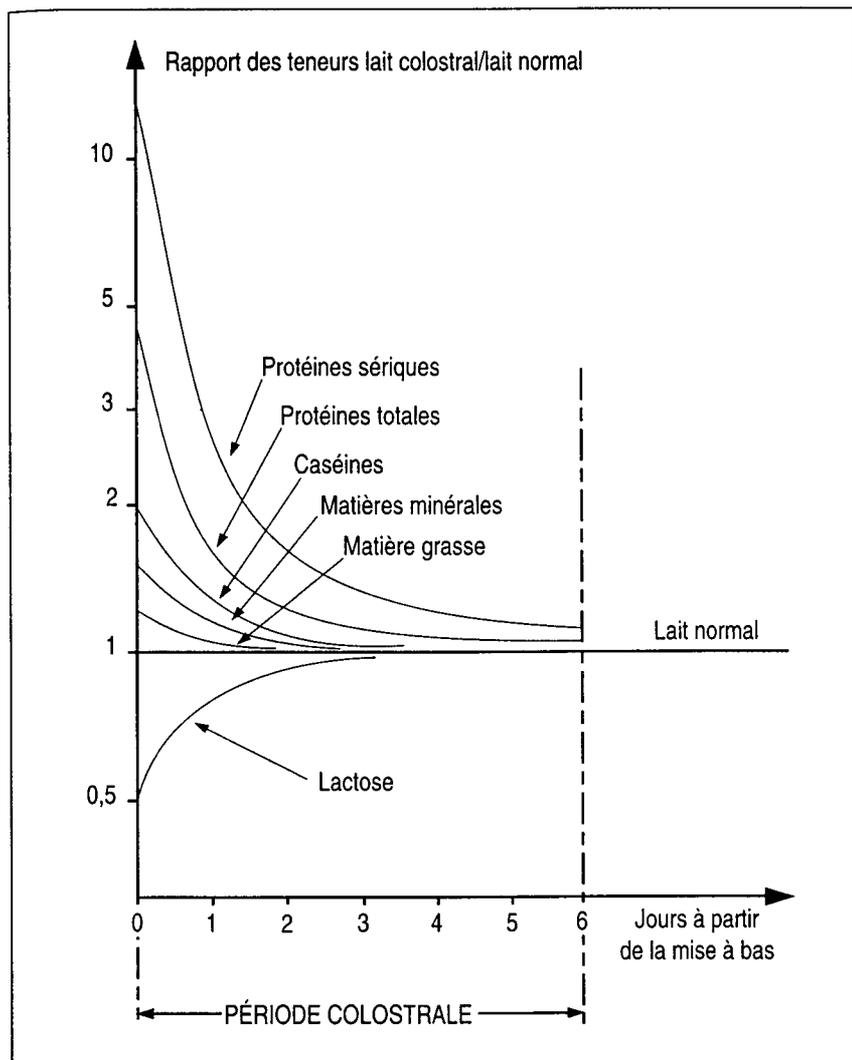
La durée de la phase colostrale est fixée réglementairement à **6 jours**.

Livrer du colostrum ou du lait colostrale constitue une **fraude**.

L'éleveur a le plus grand intérêt à faire consommer le colostrum par le veau.

lait normal par son aspect, sa composition et ses propriétés biologiques (notamment immunitaires pour le veau). Le nombre de traites considérées dans cette définition biologique du colostrum varie de 1 à 6 selon les auteurs et leurs préoccupations.

## Évolution du colostrum au lait normal



Le colostrum est un liquide visqueux, collant aux doigts, de teinte allant du jaune orangé au jaune clair, de goût salé et amer, d'odeur désagréable.

Sa composition apparaît comme intermédiaire entre celle du sérum sanguin et celle du lait, avec une teneur beaucoup plus élevée en protéines (et particulièrement en protéines sériques) et une teneur nettement plus faible en lactose.

Les anomalies de composition qui caractérisent le lait colostrum s'atténuent progressivement au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la parturition, pour disparaître pratiquement au bout d'une dizaine de jours.

Les laits colostraux font partie des **laits anormaux**, dont les déséquilibres de composition

provoquent de graves perturbations technologiques (notamment dans les traitements thermiques et en fromagerie).

Admettant que déjà au bout de six jours ces déséquilibres (et notamment le déséquilibre protéique) ne peuvent plus avoir de conséquences majeures sur le comportement technologique du lait, le législateur a fixé à **six jours la durée réglementaire de la phase colostrale**, autorisant ainsi la livraison du lait traité à partir du 7<sup>e</sup> jour.

### • Détection

#### Détection à la ferme

La connaissance du nombre de jours écoulés depuis la mise à bas constitue évidemment le critère le plus sûr de détection d'un lait colostrum.

La modification de certains caractères organoleptiques et physico-chimiques permet de suspecter la présence de colostrum dans un lait :

– **Couleur** : le colostrum peut être identifié par sa couleur jaune (due à sa teneur élevée en caroténoïdes et en riboflavine).

– **Viscosité** : le colostrum a une viscosité plus élevée que le lait normal en raison de sa très grande richesse en protéines.

– **Épreuve de coagulation par ébullition** : la dénaturation des protéines sériques commence dès 60° C et s'accroît avec l'élévation de la température pour aboutir à la coagulation.

Cependant, un lait colostrum du 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> jour peut déjà ne plus coaguler.

#### Détection à l'usine et au laboratoire

Les épreuves utilisées pour détecter les laits anormaux en général, notamment **l'épreuve de l'ébullition et l'épreuve à l'alcool**, permettent de détecter les laits colostraux des premiers jours.

Il en est de même des méthodes de mesure de **l'aptitude au caillage** (notamment mesure du temps de coagulation à l'aide du Formagraph de FOSS ELECTRIC).

Au laboratoire, le **dosage des immunoglobulines G (IgG)** par immunonéphélométrie laser constitue une méthode de choix pour la détection des laits anormaux, particulièrement adaptée pour détecter la présence de colostrum en raison de sa teneur très élevée en IgG (graphique ci-après). On admet que le dépassement du double du seuil d'anomalie peut être spécifiquement attribué à la présence de colostrum (cf. graphique du chapitre «Laits anormaux : éléments communs»).

### • Conséquences

#### Pour le consommateur

Le colostrum et le lait colostrum ne constituent pas un risque pour la santé du consommateur. D'ailleurs,

dans certains pays, le colostrum est consommé sous diverses formes : en l'état, sous forme de fromages, dans des plats cuisinés.

Seuls les bienfaits qu'il procure aux veaux et sa disponibilité en faible quantité limitent, en fait, sa consommation ou sa transformation (par des technologies adaptées).

Par contre, la présence de colostrum ou de laits colostraux dans le lait livré à l'industrie de transformation entraîne des défauts de qualité dans les produits fabriqués, et l'insatisfaction du consommateur qui en résulte (rapport qualité/prix) l'amène à se détourner de ces produits.

### Pour le transformateur

La présence dans les laits de mélange de laits colostraux, et en particulier de colostrum (dont la composition est extrêmement déséquilibrée), entraîne des perturbations graves dans les technologies de fabrication et dans la qualité des produits fabriqués.

Les principales conséquences ont été examinées dans l'étude des laits anormaux (éléments communs), notamment :

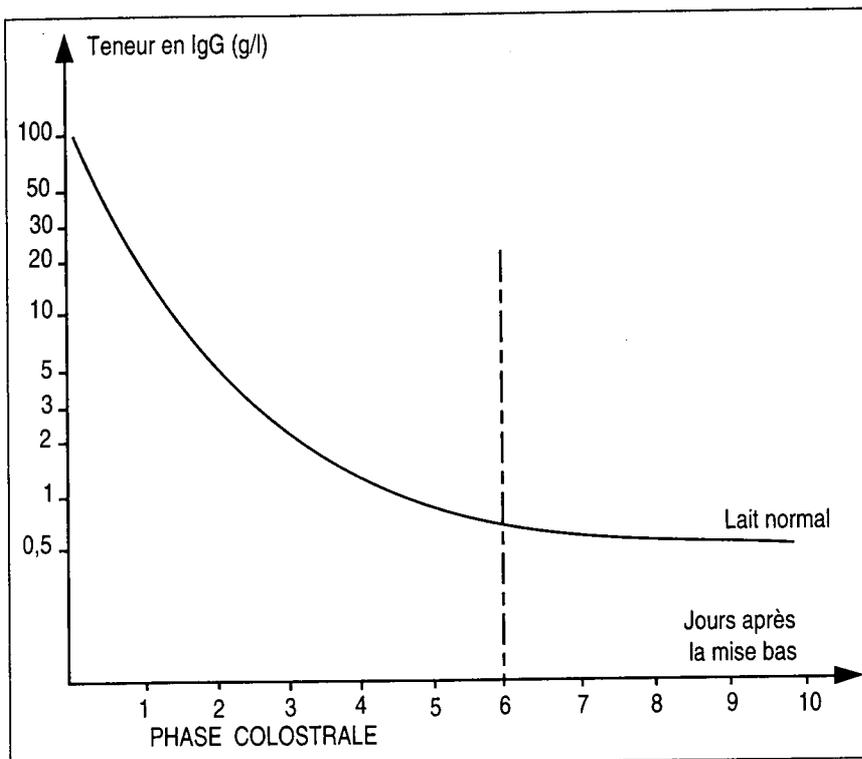
- **difficultés lors des traitements thermiques** : encrassement des parois des échangeurs, apparition de défauts de goût provoqués par les surchauffes locales qui en résultent ;

- **difficultés en fromagerie** : caillage lent, égouttage insuffisant conduisant à des fromages de qualité défectueuse ; baisse des rendements fromagers.

La présence de colostrum ou de laits colostraux dans les laits de mélange favorise particulièrement les phénomènes de **lipolyse** et l'apparition de goûts de rance ; c'est en effet, pendant la phase colostrale que le lait possède la plus haute teneur en lipases ; le colostrum contient, par ailleurs, une enzyme lipolytique différente de la lipase originelle du lait (DRIESSEN F.M., 1979).

**En beurrerie**, on observe un allongement de la durée de barat-

Évolution de la teneur en immunoglobulines G (du colostrum au lait normal) d'après données de J.P. Ecalard, 1983



tage et une élévation des pertes de matière grasse dans le babeurre (en relation avec la forte activité lipolytique) ; le beurre tend à présenter une coloration plus intense et un goût rance.

Le colostrum accélère la montée de la crème dans le lait cru et favorise l'apparition de défauts de goût dans les **laits de consommation** (goût de cuit, goût rance) ainsi que l'apparition de dépôts dans les laits stérilisés (précipitation des protéines sériques, et particulièrement des immunoglobulines).

La présence de colostrum et de laits colostraux favorise l'épaississement et la gélification des **laits concentrés** en boîte.

Enfin, les perturbations rencontrées dans les fermentations (ralentissement de la fermentation lactique, développement de fermentations anormales) seraient accentuées, par rapport aux autres laits anormaux, par la richesse du colostrum en substances à caractère antibiotique ou bactériostatique.

Par ailleurs, le déséquilibre protéique du colostrum et des laits colostraux a pour effet, comme

déjà signalé pour les laits anormaux en général, de surestimer la richesse en protéines fromageables.

La gravité des conséquences pour le transformateur dépend évidemment de la proportion de laits colostraux dans le lait de mélange : si quelques litres de colostrum dans une cuve suffisent à compromettre une fabrication fromagère, la livraison de laits colostraux des 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> jours peut également entraîner des difficultés par suite d'un effet de cumul (notamment en période de vélages regroupés).

### Pour le producteur

**Rappelons tout d'abord que la livraison de colostrum ou de lait colostrale constitue une fraude et peut donner lieu à des poursuites judiciaires.**

Par ailleurs, les perturbations apportées par les laits colostraux dans la transformation laitière ont pour conséquence une moindre valorisation du lait traité, entraînant nécessairement une pénalisation collective (en influant sur le prix du lait).

Pourtant, l'éleveur a le plus grand intérêt à faire consommer le colostrum par le veau.

Chez le veau, le colostrum a une triple action pendant les premiers jours de la vie :

- action purgative et laxative : il permet une meilleure évacuation du méconium et des déchets intestinaux ;

- action immunologique : la transmission des anticorps du colostrum est vitale pour le veau : son sérum sanguin est, à la naissance, dépourvu d'immunoglobulines, et le veau les acquiert en ingérant le colostrum (CHÉRON A., 1971).

- actions physiologiques avec l'apport d'éléments nutritifs et de facteurs de croissance (hormones)

### • Causes

Sauf accident, qui ne pourrait être qu'exceptionnel :

- la présence de colostrum dans le lait résulte d'une intention frauduleuse, dans la mesure où son aspect ne permet pas de le confondre avec du lait normal ;

- la présence de lait colostrale du 3<sup>e</sup> au 6<sup>e</sup> jour, dont l'apparence ne permet pas de le distinguer à première vue du lait normal, peut résulter d'une intention frauduleuse, d'une négligence ou éventuellement d'une information insuffisante sur la réglementation ou sur les conséquences néfastes pour la transformation.

Le regroupement des vêlages au niveau de l'exploitation ou au niveau de la zone de collecte a pour effet d'amplifier (effet de cumul), à certaines périodes, la proportion de laits colostraux dans les laits de troupeaux et dans les laits reçus à l'usine.

### • Prévention

Elle est très simple : **respecter la réglementation, c'est-à-dire s'abstenir de livrer le lait trait avant le 7<sup>e</sup> jour suivant la mise bas.**

Que faire alors du colostrum et du lait colostrale ?

Il doit être donné en priorité à consommer au veau.

Si la production de la vache est supérieure aux besoins du veau, il peut être donné aux autres animaux (vaches, génisses, porcs...). La congélation ou le stockage au froid (7 jours maximum) permet de conserver le colostrum pour en différer l'utilisation.

On peut enfin chercher d'autres applications (fabrication de produits à base de laits colostraux et de colostrum).

### • Aspects réglementaires

Le décret du 25 mars 1924, modifié et complété par le décret du 4 janvier 1971 et l'arrêté du 18 mars 1994 :

Sera considéré comme lait impropre 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,

- le lait coagulant à l'ébullition.

- le lait présentant une anomalie physique lors de la traite.

Outre ce dernier point qui résulte de la transcription en l'arrêté du 18 mars 1994, de la directive 92/46 C.E.E., aucune autre réglementation n'existe au niveau européen concernant le colostrum. Ainsi, dans la plupart des pays, le produit de la traite 4 ou 5 jours après le vêlage est considéré comme du lait pouvant être livré.

## RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

- **CHÉRON A., 1971**  
Les globulines immunes du lait.  
Ann. Nutr. Alim., 25, A 135-A 179.
- **DRIESSEN F.M., 1979**  
A composition study of the lipase in bovine colostrum and in bovine milk Neth.  
Milk Dairy J., 30, 186-196
- **HOUDINIÈRE A., 1944**  
Le colostrum de vache.  
Composition. Propriétés.  
Répercussions en industrie laitière.  
Le Lait.
- **I.T.G., 1983**  
Les laits inadaptés à la transformation fromagère. Méthodes de détection. Étude bibliographique.  
Étude ZO.83.11.A.
- **JOISEL F. et Coll, 1981**  
Dosage immunonéphélométrique des immunoglobulines G du lait de vache. II Application à la détection de la présence de colostrum dans les laits de mélange.  
Le Lait, 61, 568-569.
- **Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, 1994**  
Arrêté du 18 mars 1994 relatif à l'hygiène de la production et de la collecte du lait.  
JORF du 19 avril 1994.
- **Conseil Européen, 1992**  
Directive 92/46 C.E.E. du 16 juin 1992 arrêtant les règles sanitaires pour la production et la mise sur le marché de lait cru, de lait traité thermiquement et de produits à base de lait.  
JOCEE N° 268 (p. 1 à 32)
- **SERIEYS F. 1993**  
Le colostrum de vache - Octobre 1993 - Édité par SMITHKLINE BEECHAM

## □ Laits de fin de lactation

Au bout de 8 à 9 mois de lactation et sous l'effet croissant de la gestation en cours, le fonctionnement de la mamelle se modifie progressivement, et les **laits de fin de lactation** tendent à présenter des anomalies de composition qui les apparentent progressivement à des laits anormaux.

Classiquement, les vaches laitières sont tarées 6 à 8 semaines avant la date prévue de leur vêlage. Cette interruption de la lactation permet de terminer la reconstitution de leurs réserves corporelles et assure le repos mammaire nécessaire à une sécrétion maximale de lait au cours de la lactation suivante.

La réduction ou la suppression de cette phase de tarissement, qui peut permettre de simplifier la conduite du troupeau, peut cependant avoir des conséquences sur l'évolution de la production et de la composition du lait avant (diminution de la proportion de caséines, augmentation de la lipolyse et des numérations cellulaires) et après le vêlage (altération de la valeur nutritionnelle du colostrum, diminution du niveau de production laitière).

Avec une durée de tarissement classique, le rapport des caséines sur les protéines totales tend à

diminuer légèrement (environ 1 %) dans les 2 à 3 semaines qui précèdent la période sèche. En cas de non-tarissement, cette dégradation se poursuit à mesure que la production laitière décroît, le rapport finissant par chuter lorsque survient la phase colostrale, du fait de l'augmentation du taux d'immunoglobulines.

La lipolyse du lait augmente très fortement au cours du dernier mois de gestation chez les vaches non tarées, surtout dans les 10 jours précédant la mise bas, où elle atteint environ 20 meq / 100 g de MG. Cette altération s'accompagne d'une élévation du taux de cellules somatiques (qui passe de 200 000 à plus de 2 000 000 par ml de lait).

Si les paramètres de lipolyse se normalisent dès le premier jour de lactation, les protéines solubles et les cellules somatiques restent élevées au moins pendant les 7 premiers jours qui suivent le vêlage au moins (phase colostrale).

### Conséquences technologiques :

Les paramètres d'aptitude à la coagulation du lait sont considérablement modifiés entre la 5<sup>e</sup> et la dernière semaine de gestation : les temps de coagulation et de raffermissement sont divisés par 4 et la

fermeté du gel à 30 mn augmente de 50%. Les laits de fin de gestation présentent ainsi une aptitude exceptionnelle vis à vis de la coagulation. Parallèlement, le pH reste stable jusqu'à la dernière semaine de gestation où il chute brutalement d'environ 0.4 unités. Le vêlage s'accompagne d'une inversion de ces évolutions : augmentation du pH ainsi que des temps de coagulation et de raffermissement, diminution de la fermeté du gel.

Une partie importante de ces évolutions est due à celle du pH du lait, l'évolution du taux de caséines expliquant approximativement le reste.

### RÉFÉRENCES

#### DOCUMENTAIRES

• COULON J.B., CHILLIARD Y., REMOND B., 1991

Effets du stade physiologique et de la saison sur la composition chimique de lait de vache et ses caractéristiques technologiques (aptitudes à la coagulation, lipolyse).

Dans "Qualité des laits à la production et aptitude fromagère", Journées INRA/ENSAR 23 et 24 janvier 1991

## CHAPITRE 2

## ANOMALIES D'ORIGINE PATHOLOGIQUE

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> <b>Introduction</b>          | <input type="checkbox"/> <b>Leucose</b>         |
| <input type="checkbox"/> <b>Maladies parasitaires</b> | <input type="checkbox"/> <b>Rhinotrachéite</b>  |
| <input type="checkbox"/> <b>Maladies infectieuses</b> | <input type="checkbox"/> <b>Brucellose</b>      |
| <input type="checkbox"/> <b>Mammites</b>              | <input type="checkbox"/> <b>Fièvre Q</b>        |
| <input type="checkbox"/> <b>Tuberculose</b>           | <input type="checkbox"/> <b>Salmonellose</b>    |
| <input type="checkbox"/> <b>Fièvre aphteuse</b>       | <input type="checkbox"/> <b>Paratuberculose</b> |

 **Introduction**

La mamelle peut être le site d'infections ascendantes ou de lésions dues à des facteurs externes. Ces troubles se répercutent sur la qualité du lait. Mais la mamelle joue aussi un certain rôle d'émonctoire de l'organisme et permet le passage dans le lait par voie systémique de substances et d'agents pathogènes.

Ainsi, toute maladie de la vache en lactation est susceptible d'entraîner des anomalies du lait par la présence d'éléments néfastes. De plus, les troubles physiopathologiques, s'enchaînant au cours du processus de la maladie, se répercutent souvent sur la composition chimique du lait. Le seul état de maigreur ou d'embonpoint excessif peut, à cet égard, être considéré comme un état pathologique.

La législation est très explicite à ce sujet : le lait doit provenir de femelles en bonne santé. Cependant, si à priori toutes les maladies entraînent des risques, certaines sont plus préoccupantes que d'autres, dans la mesure où le troupeau qui en est atteint produit durablement un lait altéré. De plus, les traitements sont eux-mêmes générateurs d'anomalies dues à la présence de résidus, notamment les antibiotiques et les antiparasitaires. Bien qu'ils ne soient pas dépourvus de risques lors d'accumulation

dans l'organisme humain, ils sont surtout défavorables aux processus technologiques de transformation du lait en divers produits laitiers. Il faut distinguer, en fonction de leur origine et des phénomènes physiopathologiques qu'elles déterminent, des maladies infectieuses, des maladies parasitaires, des maladies nutritionnelles et métaboliques, des maladies génétiques et des traumatismes.

**Les maladies infectieuses** sont assez généralement contagieuses bien que, dans certains cas, la prolifération des agents pathogènes ne soit pas due à la transmission par un congénère, mais à un trouble nutritionnel à partir duquel des agents déjà présents dans l'organisme se multiplient (notamment les anaérobies).

Le caractère infectieux est lié à la multiplication rapide d'un microorganisme, bactérie, virus, mycoplasme, rickettsiae..., champignon. L'infection entraîne souvent, mais non systématiquement un état pathologique dû à l'augmentation des corps microbiens ou à leur production de toxines.

Cette action pathogène entraîne des lésions localisées à un organe ou plus généralisées. Des germes peuvent être excrétés par la mamelle dans le lait et un certain nom-

bre sont nocifs pour l'homme, d'autant plus que dans des conditions qui leur sont favorables (pH, température,...) leur multiplication peut reprendre dans le produit laitier. Toutefois, le plus grand nombre sont très sensibles à la thermisation. Les agents pathogènes des maladies d'autres organes que la mamelle ou des maladies générales ne sont excrétés qu'épisodiquement dans la mamelle, mais ils peuvent aussi souiller le lait par l'intermédiaire du milieu, surtout digestifs et qui sont excrétés dans les fèces. Les agents pathogènes provoquant des mammites colonisent la mamelle par voie ascendante. Outre leur pathogénicité directe par leur présence dans le lait mammitique, ils génèrent un état inflammatoire de la glande qui modifie sa sécrétion.

Les maladies infectieuses sont les plus importantes par leur fréquence, par leur gravité et par leurs conséquences sur la qualité du lait produit. Toutefois, certaines des maladies infectieuses graves pour l'élevage peuvent n'avoir qu'une faible répercussion sur la qualité du lait.

**Les maladies parasitaires** sont caractérisées par la multiplication dans l'organisme d'hôtes animaux ou de champignons, seulement à une nouvelle génération du stade infestant. De ce fait, sauf en cas d'in-

festation particulièrement massive, les maladies parasitaires affaiblissent l'organisme mais ont des conséquences immédiates moindres que les maladies infectieuses, bien que quelques maladies comme la piroplasmose peuvent être mortelles. Il n'y a pratiquement pas de risque de transmission à l'homme des parasites bovins par le lait. Les répercussions sont seulement indirectes sur la qualité du lait par l'altération de l'état général de la vache.

**Les maladies métaboliques et nutritionnelles** sont susceptibles d'avoir des répercussions très néfastes sur la qualité chimique du lait. Au premier rang viennent les ingestions de substances toxiques excrétées dans le lait en l'état ou sous forme de résidus. Les autres maladies nutritionnelles sont dues aux carences ou aux déséquilibres de la ration alimentaire, aux indi-

gestions du rumen (météorisation) et aux lésions de la caillette (déplacement, torsion). Les déséquilibres de la conduite alimentaire peuvent aussi conduire aux perturbations des divers métabolismes. Les principales maladies métaboliques sont la fièvre vitulaire (hypocalcémie), l'hypomagnésémie, l'acidose, l'acétonémie et l'alcalose. Les intoxications dues aux excès d'azote soluble entraînent des troubles métaboliques souvent mortels. Les maladies métaboliques se traduisent par la présence de métabolites dans le lait : corps cétoniques, ... et par des changements de composition notables, en particulier des chutes importantes de taux butyreux. Elles reflètent une conduite alimentaire irrégulière ou constamment défectueuse.

**Les maladies d'origine génétique** les mieux connues affectent

surtout le squelette, la reproduction et l'état général (diminution de la résistance comme la Bovine Leucocytes Deficiency). On ne connaît pas de répercussion sur la qualité du lait.

**Les traumatismes** ont des conséquences sur la qualité du lait, d'une part par leur action sur l'état général : états de stress dus à la douleur, d'autre part lorsqu'elles concernent les trayons ou qu'elles entraînent des suppurations, des surinfections : elles risquent alors de contaminer directement le lait.

Quelques maladies infectieuses sont visées explicitement par la législation sur la qualité du lait (tuberculose et brucellose). Les autres maladies relèvent de la législation à travers l'obligation de ne livrer que le lait de vaches en bonne santé.

## ☐ Maladies parasitaires

☐ Parasitoses dues à des insectes

☐ Parasitoses dues à des acariens

☐ Parasitoses dues à des champignons

☐ Parasitoses dues à des protozoaires

☐ Parasitoses dues à des vers

Les maladies parasitaires (parasitoses) sont dues à l'infestation de l'animal par un parasite dont le développement et l'action pathogène provoquent la manifestation de la maladie.

Indépendamment de leurs conséquences économiques pour le producteur, ces maladies sont importantes vis à vis de la qualité du lait en raison de la présence de **résidus de pesticides** qui peut résulter de la livraison du lait après un délai d'attente **insuffisant après les traitements antiparasitaires**.

Il peut s'agir :

– de **parasitoses externes (ectoparasitoses)**, dues principalement à des insectes, des acariens ou des champignons,

– de **parasitoses internes (endoparasitoses)**, dues principalement à des vers (helminthes) ou des protozoaires.

Nous examinerons brièvement les principales parasitoses intéressant particulièrement la vache laitière.

### • Parasitoses dues à des insectes

a) Les mouches piqueuses et suceuses de sang, vecteurs potentiels de divers agents pathogènes, peuvent être combattues, avec une efficacité limitée, par des traitements **insecticides** dans les locaux. L'élimination des mouches d'une étable laitière en été est illusoire du fait qu'à cette époque les

locaux sont largement ouverts tant pour la ventilation que pour la circulation des animaux (pâturage). Le seul objectif envisageable est de chercher à maintenir à un niveau raisonnable la population de mouches en particulier sur le dos des vaches pour limiter leur agitation. Pour cela, on peut traiter les vaches périodiquement avec un insecticide rémanent qui n'exige pas de délai d'attente pour la livraison du lait.

L'utilisation d'un même insecticide pendant plusieurs années entraîne un phénomène d'accoutumance qui justifie d'alterner les matières actives utilisées.

b) Les mouches hypodermes sont responsables d'une maladie fréquente (20-25 % des bovins) : l'**hypodermose bovine (maladie du varron)**, dont les conséquences économiques sont importantes : baisse de la production,

saisie partielle des viandes, dévalorisation des cuirs.

Cette maladie est contractée lors des fortes chaleurs estivales dans des pâturages infestés ; les œufs pondus par les hypodermes sur le pelage donnent naissance à des larves qui migrent dans l'organisme et remontent au printemps pour se transformer en **varrons** sous la peau du dos en formant des nodules très visibles ; ceux-ci grossissent comme des furoncles et se perforent. Les varrons tombent sur le sol où ils deviendront des adultes au bout de quelques semaines, et le cycle recommencera en été.

Les larves contiennent des toxines et des antigènes ; elles peuvent provoquer des réactions aiguës et confèrent une immunité partielle aux animaux.

La lutte contre l'hypodermose consiste à détruire les larves de varron chez les bovins, à l'automne. On utilise un insecticide organophosphoré répandu sur le dos de l'animal (méthode «pour on») ou de l'Ivermectine par voie sous-cutanée. Pour limiter, voire éliminer cette parasitose, tous les bovins des élevages d'une région doivent être traités à la rentrée à l'étable, ou au sevrage des veaux (septembre-octobre) en troupeau allaitant.

L'hypodermose fait l'objet d'une prophylaxie obligatoire : un plan d'éradication est actuellement mis en place dans certains départements et sera généralisé en 1998.

### • Parasitoses dues à des acariens

a) **Les gales des bovins** sont des dermatoses prurigineuses dues à des acariens microscopiques dont le cycle se déroule entièrement sur l'animal en une quinzaine de jours ; leur résistance dans le milieu extérieur est très faible (10-15 jours au maximum).

Les gales sont des **maladies contagieuses**. La transmission se fait surtout par contact d'animal à animal, ou par les murs, les séparations, la litière, le matériel sur lesquels les bovins se grattent.

Le diagnostic symptomatique peut être confirmé par un examen microscopique sur grattage cutané.

Le traitement de la maladie repose sur le **traitement** de l'ensemble des animaux avec des solutions **acaricides** à base d'organophosphorés (délai d'attente : 1 à 2 jours) ou des pyréthroides (sans délais d'attente).

La lutte contre les gales nécessite une bonne hygiène des bâtiments d'élevage. L'élimination annuelle des acariens dans les locaux se fait par pulvérisation d'émulsions d'organophosphorés avant la rentrée des animaux. Un vide sanitaire de 3 semaines permet la désaccarisation spontanée des locaux.

La mise en quarantaine des animaux introduits constitue une bonne mesure prophylactique. Les animaux introduits dans le troupeau doivent être indemnes de gale.

b) **Les tiques** sont des acariens qui infestent souvent les prés en bordure de bois, haies, broussailles, et dont le cycle dure 2 à 3 ans. Au stade adulte, pendant leur période d'activité (du printemps à l'automne), elles se fixent sur les zones à peau fine des bovins (mamelles, yeux, anus), pour se gorger de sang pendant quelques jours avant de retomber sur le sol pour la ponte.

La gravité de ce parasitisme tient au fait que les tiques sont les **vecteurs obligatoires de la piroplasmose** (Cf plus loin). La prévention contre cette maladie repose sur la lutte contre les tiques et consiste, pendant leur période d'activité, à éviter le pâturage dans les zones infestées ou à traiter régulièrement les bovins à l'aide d'**acaricides**, si possible rémanents.

La destruction des tiques dans le milieu extérieur est illusoire.

### • Parasitoses dues à des champignons

Il s'agit essentiellement des **teignes**, maladies très contagieuses transmissibles à l'homme (par contact), qui atteignent sur-

tout les jeunes en stabulation et témoignent d'un mauvais état général des animaux.

Le traitement repose sur l'utilisation locale ou générale d'**antifongiques** et sur la désinfection du matériel et des locaux.

### • Parasitoses dues à des protozoaires

La plus importante est la **piroplasmose**, dont l'agent pathogène (*Babesia*) est inoculé par les tiques et s'attaque aux globules rouges.

Cette maladie peut entraîner, sous sa forme aiguë, des troubles graves (fièvre, anémie, diarrhée, lésions organiques) et se traduit à ce stade, en l'absence de traitement, par une baisse importante de la production laitière.

La maladie est souvent mortelle chez les adultes si le traitement n'intervient pas assez rapidement.

Les formes bénignes sont difficiles à diagnostiquer ; le traitement repose sur l'injection de **piroplasmicides** spécifiques. Après traitement, le délai d'attente est de 48 heures pour le lait.

La meilleure prévention repose sur la lutte contre les tiques (Cf plus haut).

Remarque : La **trichomonose**, responsable d'avortements précoces, est une maladie vénérienne qui s'est raréfiée depuis le développement de l'insémination artificielle.

### • Parasitoses dues à des vers (Helminthes)

Répondues dans toutes les grandes régions d'élevage, ces maladies contractées dans les pâturages infestés (humides), sont à l'origine de pertes très importantes pour l'éleveur.

La meilleure prévention repose sur l'assainissement des pâturages infestés (drainage, hersage, épandage d'anthelminthiques assez rémanents) et une bonne utilisation des pâturages (rotation notamment).

Certaines de ces parasitoses atteignent surtout les jeunes (**strongy-**

loses digestives, bronchite vermineuse).

La **cysticercose musculaire (larderle)** est due au développement dans les muscles de l'animal des larves d'un ténia humain (ver solitaire), et ne peut être combattue qu'en prévenant l'infestation réciproque des bovins et de l'homme (éviter tout apport d'excréments humains sur les prés, saisie des viandes lades à l'abattoir).

La **fasciolose bovine**, provoquée par la **grande douve** (*Fasciola hepatica*) est la plus grave de ces parasitoses en raison de sa fréquence et des pertes qu'elle entraîne (pertes de production de lait et de viande, saisie des foies). Elle se traduit par contre rarement par des signes cliniques manifestes.

Les douves sécrètent des toxines et des antigènes, et provoquent divers troubles (anémie, retard de croissance, lésions hépatiques, infertilité), et une chute de la production laitière.

Les bovins s'infestent, principalement en fin d'été et en automne, en ingérant avec l'herbe les métacercaires (formes de résistance) qui se transforment en douves et aboutissent à la forme adulte après migra-

tion dans les canaux biliaires. Les œufs émis sont excrétés avec les matières fécales, et le cycle se poursuit dans le milieu extérieur en passant par un hôte intermédiaire obligatoire (mollusque du genre limnée).

On limite l'incidence de la fasciolose successivement par :

- Le dépistage de l'infestation du troupeau : inspection des foies à l'abattoir, coproscopies sur les bouses de plusieurs bovins (8 animaux en moyenne), examens sérologiques à l'automne sur un mélange de sangs (10 en moyenne) ou sur le lait de troupeau.

- **L'administration systématique de douvicide à tous les bovins potentiellement infestés au moment ou quelques semaines après la rentrée à l'étable.** Avec les douvicides actifs seulement sur les douves adultes, un premier traitement peut être réalisé à la rentrée à l'étable, suivi d'un second traitement 1,5 mois après. Pendant la lactation, on ne peut utiliser que l'Oxyclozanide 10 semaines après la rentrée à l'étable.

Ce principe de prévention thérapeutique réduit l'infestation des animaux, évite les répercussions

économiques, mais ne supprime pas le risque de réinfestation au pâturage.

- La suppression des zones humides de pâturage par un **drainage local et la clôture des résurgences de sources.**

### RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, 1994**

Maladies des bovins, 2<sup>e</sup> édition. Eds France Agricole.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, 1994**

Le parasitisme en troupeau bovin laitier. Collection «Le point sur». Technipel Eds.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE - R.N.E.D. bovin, 1985**

La prévention des strongyloses des bovins. Collection «Le point sur». Technipel Eds.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE - R.N.E.D. bovin, 1986**

Les maladies parasitaires externes et la piroplasmosse. Collection «Le point sur». Technipel Eds.

## □ Maladies infectieuses

Les maladies infectieuses sont dues à l'**infection** de l'animal par un **germe infectieux** (bactérie ou virus le plus généralement), dont la multiplication et l'**action pathogène** provoquent la manifestation de la maladie.

L'**infection peut rester sous forme latente**, et l'animal infecté paraît sain (la détection de l'infection repose alors sur un dépistage systématique, souvent réalisé par une épreuve sérologique) ; mais l'action pathogène du germe infectieux peut se réveiller à tout instant sous l'effet de facteurs favorisants.

L'**action pathogène du germe infectieux conduit à la maladie sous une forme clinique**, avec apparition de symptômes (plus ou moins apparents), permettant de la détecter ou tout au moins d'orienter le diagnostic.

**Les maladies infectieuses sont importantes vis-à-vis de la qualité du lait à plusieurs titres :**

– **risque pour la santé du consommateur** par suite de la présence possible dans le lait des germes infectieux et/ou de toxines microbiennes,

– **risque de perturbation des processus de transformation** par suite d'un dérèglement de la sécré-

tion lactée conduisant à des laits anormaux (en particulier en cas de mammites),

– **risque de présence de résidus d'antibiotiques** consécutifs à des traitements curatifs (ou préventifs) et à un temps d'attente insuffisant avant la livraison du lait. Ces résidus d'antibiotiques constituent eux-mêmes un risque pour la santé du consommateur et un risque de perturbation des processus de transformation (inhibition des fermentations).

Les maladies infectieuses sont également très importantes en raison des **lourdes pertes qu'elles peuvent entraîner pour le producteur**.

En effet, en l'absence de traitement approprié ou pour limiter les risques de contagion, les animaux malades (et dans certains cas, tous les animaux infectés) doivent souvent être éliminés.

La lutte contre les maladies infectieuses est essentiellement préventive ; elle repose sur un **dépistage précoce** des animaux infectés et une **prophylaxie sanitaire rigoureuse** (éventuellement complétée par la vaccination).

Un certain nombre de maladies infectieuses seront examinées

dans ce manuel :

– *Les mammites*

Il s'agit de **maladies essentiellement localisées à la mamelle**, qui ont les plus graves conséquences sur toute la filière laitière.

– *La tuberculose*

– *La fièvre aphteuse*

– *La leucose bovine enzootique*

– *La rhinotrachéite infectieuse bovine (I.B.R)*

Il s'agit de **maladies à localisation multiple**, dont les deux premières sont en voie de disparition à la suite d'une prophylaxie très active, tandis que les deux dernières, dues à des infections virales, connaissent une extension relativement récente.

– *La brucellose*

– *La fièvre Q*

Il s'agit de **maladies responsables d'avortements infectieux** (la brucellose est en net recul grâce à la prophylaxie).

– *La salmonellose*

– *La paratuberculose*

Il s'agit d'**entérites infectieuses** qui prennent de l'importance en raison de leur rapide extension depuis quelques années.

# □ Mammites

## □ Définition

## □ Détection

## □ Conséquences pour le consommateur, le transformateur, le producteur

## □ Causes

En raison des pertes économiques considérables qu'elles entraînent, les mammites constituent le premier fléau de l'élevage laitier. Leur prévention repose essentiellement sur les mesures de prophylaxie qu'appliquent les éleveurs.

En vue d'enrayer ce fléau, le législateur incite à une prophylaxie active en fixant une limite maximale pour le nombre de cellules somatiques dans le lait livré.

L'arrêté du 18 mars 1994, relatif à l'hygiène de la production et de la collecte du lait (J.O. du 19 avril 1994) stipule que :

1/ «Le lait cru provient d'animaux ... dont l'état de santé général ne présente aucun trouble apparent et qui ne souffrent pas ... d'une inflammation visible du pis .. qui ne présentent aucune blessure du pis pouvant altérer le lait...»

## □ Prévention

## □ Aspects réglementaires

## □ Références documentaires

## □ Organismes

2/ Le lait cru de vache destiné à la production de lait traité thermiquement, de lait fermenté, emprésuré, gélifié ou aromatisé et de crèmes, doit satisfaire aux critères suivants :

- teneur en cellules somatiques (par ml) : < 400 000\*
- moyenne géométrique constatée sur une période de trois mois avec au moins un prélèvement par mois.

Le lait de mammite est un lait de composition anormale. Sa présence dans les laits de mélange peut conduire à de graves perturbations des processus technologiques et à une qualité défectueuse des produits fabriqués.

La teneur du lait en cellules somatiques (nombre de cellules/ml) est un bon critère de détection des laits de mammites et permet de contrôler l'état sanitaire du troupeau.

## • Définition

La mammite est une inflammation de la mamelle provoquée par l'action pathogène de germes infectieux (pratiquement toujours des bactéries), entraînant une réduction et une perturbation de la sécrétion lactée : le lait de mammite est un lait anormal, caractérisé par des anomalies de composition, l'élévation du nombre de cellules somatiques (notamment des leucocytes) et la présence de bactéries pathogènes.

Selon la sévérité de l'infection, on distingue plusieurs formes de mammites :

**La mammite subclinique** : l'inflammation du quartier est modérée et reste totalement imperceptible par observation directe. Elle se traduit surtout par un afflux de globules blancs dans le lait, ce qui permet un diagnostic par numération cellulaire ou par des tests

dérivés comme le C.M.T. (California Mastitis Test).

La mammite subclinique perturbe profondément la sécrétion du lait de sorte que cette forme insidieuse mais très répandue de la maladie est responsable de pertes économiques considérables.

**La mammite clinique** : l'inflammation est plus sévère. Elle se traduit, outre l'afflux des globules blancs dans le lait et les perturbations de la sécrétion lactée, par des symptômes cliniques directement perceptibles. Ce sont surtout des signes locaux :

- **sur le lait** : présence des grumeaux, anomalies de consistance, de couleur, d'odeur ;
- **sur le quartier** : qui peut être chaud, dur, enflé, douloureux.

Ces anomalies, peuvent être détectées par l'éleveur, en particulier au moment de la traite, par palpation des quartiers et observation

des premiers jets de lait.

Dans les cas aigus, ces signes locaux sont accompagnés de signes cliniques généraux tels que fièvre, abattement, troubles nerveux.

### Les germes responsables des mammites

L'infection d'un quartier est due le plus souvent à une seule espèce bactérienne, parfois à deux, exceptionnellement à trois espèces présentes simultanément.

Si l'on considère la fréquence des infections mammaires qu'elles provoquent, cinq espèces bactériennes viennent très largement en tête des agents infectieux responsables des pertes économiques dues aux mammites.

Cette importance économique dépend d'une combinaison entre fréquence, persistance et sévérité des infections. Ces caractères varient selon l'espèce en cause :

## Caractéristiques des infections dues aux principales espèces bactériennes :

	Fréquence (% des infections) (ordre de grandeur selon les enquêtes)	Persistence	Sévérité
Staphylocoques :			
- Staphylococcus aureus	35	+++	+
Streptocoques :	35		
- Streptococcus dysgalactiae		+++	+
- Streptococcus agalactiae		++	++
- Streptococcus uberis		++	+++
Escherichia coli	20	+	+++
Divers : (Actinomyces pyogenes, Klebsiella ostitis, Pseudomonas aeruginosa, Nocardia asteroides, Candida crusei, Mycoplasma bovis...)	5	+	+++

Les mammites subcliniques sont dues principalement au staphylocoque doré et aux streptocoques, alors que la répartition des mammites cliniques est beaucoup plus équilibrée entre le staphylocoque doré, les streptocoques et le colibacille. Sauf cas particuliers de certaines mammites aiguës, les signes cliniques observés ne permettent pas de diagnostiquer l'espèce bactérienne responsable d'une infection, car il existe une grande variabilité dans la virulence des souches à l'intérieur de chaque espèce. Deux autres espèces, très pathogènes

mais heureusement moins répandues, méritent d'être signalées : Actinomyces pyogenes qui provoque en général la perte du quartier atteint, Nocardia asteroides qui peut entraîner la mort de la vache. A l'inverse, Corynebacterium bovis et les staphylocoques coagulase-négative provoquent des infections nombreuses mais bénignes. Ce sont des pathogènes mineurs qui n'entraînent qu'une faible augmentation du nombre de cellules dans le lait et dont l'importance économique apparaît généralement secondaire.

Enfin, Listeria monocytogenes peut être responsable d'infections mammaires. Ces mammites, habituellement subcliniques, sont rares. On ne les rencontre que dans quelques troupeaux où en général une seule vache est atteinte dans un seul quartier, ce qui peut néanmoins entraîner une contamination régulière et importante du lait de troupeau.

Les différentes espèces de micro-organismes ont des réservoirs situés sur les vaches ou dans l'environnement.

## Réservoirs des principales espèces bactériennes dans l'exploitation :

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vaches			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésions du trayon	Autres sites	Litières	Autres sites
Staphylococcus aureus	+++	+++	+	-	-
Streptococcus agalactiae	+++	+	-	-	-
Streptococcus dysgalactiae	++	+++	++	-	-
Streptococcus uberis	+	+	++	+++	-
Colibacille	+	-	++	+++	-
Actinomyces pyogenes	+	-	+	-	+++

Si l'on s'en tient aux 5 espèces principales, on peut considérer qu'il existe deux grands réservoirs dans le troupeau :

**Un réservoir mammaire** constitué par les quartiers infectés et les trayons crevassés de certaines

vaches. Ce sont les sites privilégiés de survie et de multiplication du staphylocoque doré et des streptocoques agalactiae et dysgalactiae. Plus précisément, le streptocoque agalactiae ne survit durablement qu'à l'intérieur des quartiers qu'il

infecte ; seule l'entrée d'un animal infecté peut introduire ce type d'infection dans un troupeau qui en était indemne. Outre les quartiers infectés, les trayons crevassés constituent un autre réservoir important pour le staphylocoque

doré et pour le streptocoque dysgalactiae, cette bactérie pouvant également survivre en différents sites sur l'animal.

C'est à l'occasion de la traite que ces micro-organismes peuvent être transférés sur les trayons des quartiers sains de la même vache ou d'une autre vache. Les principaux vecteurs sont les mains du trayeur notamment lorsqu'elles reçoivent les premiers jets de lait éliminés avant la traite, la lavette unique servant au nettoyage de plusieurs vaches à la suite, les manchons trayeurs contaminés par la traite d'une vache infectée, le lait en cas de contamination croisée des trayons à travers la griffe.

**Les litières** constituent l'autre réservoir important de micro-organismes responsables d'infections mammaires. Il s'agit alors principalement de micro-organismes d'origine fécale apportés par les bouses comme le colibacille et le streptocoque uberis. Si le premier est un hôte habituel de l'intestin des vaches, le streptocoque uberis fait l'objet d'une excrétion beaucoup plus irrégulière dans les bouses. Cette espèce bactérienne a également d'autres localisations sur l'animal. On la trouve en effet dans la cavité buccale ou dans le tractus génital, particulièrement en cas de métrite. Mais, qu'ils soient excrétés par le biais des bouses ou de suppurations génitales, tous ces micro-organismes se retrouvent dans les litières où, contrairement aux bactéries à réservoir mammaire, ils ont la capacité de se multiplier.

La contamination des trayons par ces espèces bactériennes, dites d'environnement, se fait essentiellement en dehors des traites, par contact direct avec les litières contaminées lors du couchage.

### **L'infection et son évolution**

La pénétration de micro-organismes dans le quartier s'effectue la plupart du temps de l'extérieur vers l'intérieur, à travers le canal du trayon : le risque d'infection est d'autant plus grand que le nombre de micro-organismes pathogènes

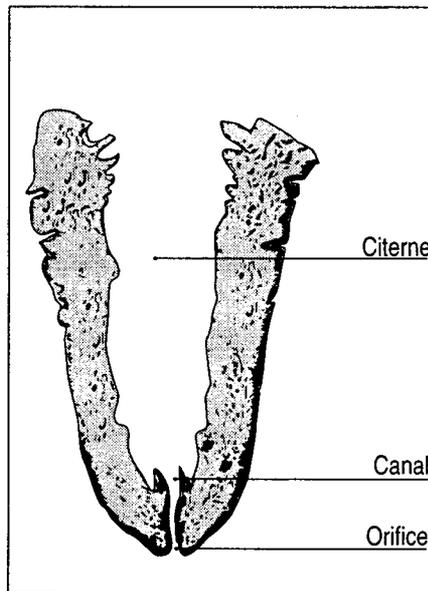
présents sur la peau des trayons est élevé. Il est également plus élevé juste après la traite, l'orifice du trayon restant ouvert un certain temps.

La pénétration des micro-organismes par voie interne est possible, mais il s'agit alors de localisation secondaire d'infections généralisées (par ex. : mammites tuberculeuses ou brucelloses).

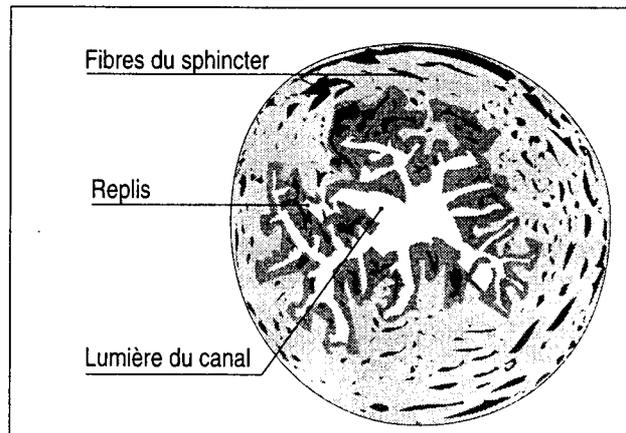
Après la pénétration des micro-organismes dans le quartier, l'évolution dépend de la pathogénicité des bactéries en cause et de l'efficacité des moyens de défense de l'organisme.

**La mamelle possède ses propres moyens de défense naturels contre l'infection** (Cf schémas ci-dessous)

*Coupe longitudinale du trayon*



*Coupe transversale au niveau du canal du trayon*



- **moyens mécaniques** : entraînent des germes par l'éjection du lait à travers le canal du trayon ; obturation de l'orifice et du canal du trayon après la traite.

- **activité antibactérienne** exercée par l'épithélium du canal du trayon (dont la couche de cellules kératinisées présente une activité antibactérienne) et par la rosette de Furstenberg (qui sécrète de l'ubiquitine, à effet bactéricide) ; la glande mammaire elle-même sécrète des substances bactériostatiques tendant à s'opposer à la multiplication des germes.

- **réaction inflammatoire et mobilisation des moyens de défense d'origine sanguine** : toute infection provoque une mobilisation de leucocytes au point d'infection dont le rôle est de détruire les bactéries pathogènes par phagocytose.

### **Le lait de mammité**

**Le lait de mammité est un lait anormal et présente des caractéristiques similaires à celles des autres laits anormaux**, notamment un déséquilibre protéique et minéral (Cf Ch. 1, Laits anormaux, éléments communs). L'importance des anomalies (composition et taux cellulaire) dépend évidemment du degré de sévérité de l'inflammation (Cf tableau ci-après).

Le lait de mammité se caractérise par :

- **L'élévation de son pH** qui peut passer de 6,6-6,7 (lait normal) à 6,8-7,0 en cas de mammité subclinique,

- **Sa richesse en enzymes** (provenant du sérum sanguin ou apportées par les cellules épithéliales endommagées, les leucocytes et éventuellement les bactéries).

Parmi celles-ci, la plasmine d'origine sanguine est responsable d'une protéolyse accentuée des caséines

## Modifications physico-chimiques du lait causées par des mammites

Caractères physico-chimiques	Évolution
<b>Matières protéiques</b> • Taux protéique • % de protéines coagulables (caséines) • % de protéines solubles • Protéolyse par la plasmine	= ↓ ↑ ↑
<b>Matière grasse</b> • Taux butyreux • Acides gras libres	= ou ↓ ↑
Lactose	
<b>Matières minérales</b> • Ca - P - K • NaCl • pH	↑ ↑ ↓

pouvant expliquer en partie l'abaissement de la proportion de caséine dans les protéines et la réduction de taille des micelles (Cf ch. 6, Protéolyse).

– Sa composition en matière utile très altérée, notamment en ce qui concerne les protéines.

### • Détection

**Le diagnostic des mammites cliniques** repose sur la perception de symptômes apparents. Il est essentiel de dépister ces symptômes le plus précocement possible, afin d'améliorer les chances de réussite du traitement antibiotique de l'animal. Pour cela, l'éleveur doit examiner systématiquement les premiers jets de chaque quartier dans un bol à fond noir, en vue de déceler les tout premiers signes de l'évolution vers une forme clinique (présence de très petits grumeaux, modifications minimales de la viscosité ou de la couleur).

**Dans la pratique, le dépistage des mammites subcliniques** repose essentiellement sur la mise en évidence de l'augmentation du dénombrement cellulaire du lait. En effet, l'afflux de leucocytes dans le lait est le premier signe de l'inflammation (avant toute modification de composition). En fait, on mesure en routine la numération cellulaire du lait qui, en toute rigueur, n'est pas strictement équivalente à celle des leucocytes : parmi les cellules, sont

aussi comptabilisées des cellules épithéliales (résultant de la desquamation de la paroi des acini) qui ne caractérisent pas spécifiquement les infections mammaires. Mais, globalement, les mammites restent le principal facteur de variation de la numération cellulaire dont la mesure est donc, tant au niveau du troupeau que de l'animal, un excellent indicateur de la présence d'infection.

L'interprétation de cet indicateur est d'autant plus fiable que l'on dispose de plusieurs résultats consécutifs (sur les lactations individuelles pour le dépistage des vaches infectées, ou sur le lait de mélange pour évaluer le niveau d'infection du troupeau).

– En ce qui concerne le dépistage des animaux infectés :

Contrairement aux vaches saines dont les numérations restent inférieures à 300 000 cellules, les vaches infectées durablement dépassent en général les seuils de 300 000 et 800 000 cellules/ml à plusieurs reprises au cours de leur lactation.

Si l'on dispose chaque mois de numérations cellulaires individuelles, on peut dépister avec une bonne précision les vaches infectées durablement. Pratiquement, on peut considérer qu'une vache est :

– non infectée durablement lorsque toutes ses numérations cellulaires sont inférieures à 300 000 cellules/ml ;

– suspecte ou douteuse dès qu'une de ses numérations dépasse 300 000 cellules/ml ;

– infectée durablement lorsqu'au moins 2 de ses numérations dépassent 800 000 cellules/ml.

– En ce qui concerne les numérations cellulaires du lait de troupeau, elles permettent, si l'on considère leur moyenne sur une période donnée, d'estimer le niveau d'infection du troupeau c'est-à-dire la proportion des quartiers infectés :

*Estimation du niveau d'infection à partir des numérations cellulaires du lait de troupeau (moyenne sur 6 mois) :*

Cellules (en milliers/ml)	Estimation du niveau d'infection (% de quartiers infectés)
200 .....	Faible ..... 5 %
400 .....	Moyen ..... 10 %
600 .....	Élevé ..... 15 %
	Très élevé

Ce paramètre dépend de la prévalence des infections de longue durée. Mais il est très peu influencé par les mammites cliniques : même si elles sont nombreuses au cours d'une année, peu de quartiers sont atteints en même temps et normalement leur lait ne va pas dans la cuve de réfrigération.

**Méthodes de comptage cellulaire ;** elles sont de deux types :

– **le dénombrement sous le microscope** (méthode de BREED), qui constitue une méthode de référence très spécifique, éventuellement utilisée pour vérifier le réglage des appareils de comptage électronique.

– **le comptage électronique** à l'aide d'appareils automatiques comme le FOSSOMATIC qui dénombre les noyaux cellulaires rendus fluorescents à l'aide d'une coloration préalable.

A côté de ces méthodes directes (comptage cellulaire), un certain nombre de méthodes indirectes ont été proposées, dont la plus utilisée est l'épreuve du C.M.T. (Californian Mastitis Test) :

- cette épreuve simple et spécifique consiste à faire réagir sur 2 ml de lait un réactif constitué de Teepol à 10 % additionné d'un indicateur de pH (pourpre de bromocrésol) : l'intensité de la floculation (provoquée par la réaction sur l'ADN des noyaux cellulaires) et la couleur (résultant du pH) permettent d'attribuer une note en corrélation avec le taux cellulaire.

Cette épreuve est applicable aux laits individuels comme aux laits de mélange. Elle permet à l'éleveur le dépistage précoce des mammites (intéressant également lors de l'achat d'une femelle en lactation) ; elle lui permet de suivre l'efficacité d'un plan de prophylaxie.

#### **Autres méthodes indirectes :**

- **l'épreuve de la catalase** : elle est basée sur le fait que les cellules vivantes contiennent une catalase capable de décomposer l'eau oxygénée en libérant de l'oxygène. La catalase contenue dans le lait provient des cellules leucocytaires et des germes microbiens. En opérant sur du lait aussi frais que possible (avant toute fermentation), c'est à partir d'un certain taux cellulaire que la réaction (formation de petites bulles provoquée par l'addition d'eau oxygénée) sera positive.

Peu précise et peu adaptée à l'étable, cette méthode n'est plus utilisée.

- des méthodes reposant sur le **dosage d'enzymes spécifiques des cellules somatiques** sont actuellement à l'essai : NAGase (N-acétylglucosaminidase apportée par le cytoplasme des cellules épithéliales), LDH (lactate déshydrogénase apportée par les leucocytes et surtout par les cellules épithéliales).

#### **• Autres méthodes de détection**

##### **Examen bactériologique du lait**

Pratiqué sur lait de quartier ou sur

lait de mélange, il vise à mettre en évidence des bactéries reconnues comme pathogènes. Pour être interprétable, il va de soi que cet examen doit être exécuté avec la plus grande rigueur (prélèvement en conditions aseptiques, transport, analyse au laboratoire).

Dans le cadre du diagnostic des infections, le recours à des analyses bactériologiques, toujours lourdes et coûteuses, n'est à envisager que dans les cas où l'on peut suspecter la présence d'espèces bactériennes inhabituelles pouvant nécessiter une prévention ou des traitements particuliers.

Une méthode de référence pour l'isolement et l'identification des germes a été proposée par PLOMET (1962); l'isolement est effectué par ensemencement du lait sur gélose à l'esculine et au sang de mouton. Il s'agit d'une méthode essentiellement qualitative.

D'autres méthodes d'analyse microbiologique rapide, basées sur la biologie moléculaire ou sur l'immunologie, sont en cours de développement. Leur principe est brièvement décrit dans le chapitre 5 (§ germes pathogènes).

#### **Méthodes reposant sur les anomalies de composition du lait** (Ch. 1, Les lait anormaux : éléments communs)

On peut distinguer parmi ces méthodes :

- **des méthodes indirectes**, basées sur le fait que les déséquilibres de composition entraînent une modification des propriétés du lait (stabilité thermique, aptitude au caillage, pH, résistivité).

Il s'agit en général d'épreuves relativement simples et peu coûteuses, faciles à mettre en œuvre à la ferme ou à l'usine.

- **des méthodes directes**, reposant sur le dosage d'un composant dont la teneur est fortement modifiée dans un lait de mammité.

Ces méthodes sont généralement plus lourdes ou exigent un appareillage coûteux, mais leur possibi-

lité d'automatisation pourrait les rendre intéressantes pour les contrôles systématiques.

Ces méthodes sont des méthodes de détection des laits anormaux et ont été présentées au Ch. 1 (Laits anormaux, éléments communs).

Parmi les épreuves simples et peu coûteuses, faciles à mettre en œuvre à la ferme et à l'usine figurent **l'épreuve de l'ébullition, l'épreuve à l'alcool, la mesure de la résistivité.**

C'est également le cas de la **mesure du pH** (méthode très peu sensible) :

- A l'usine, le pH peut être mesuré à l'aide d'un pH mètre, mais on utilise plus souvent un indicateur coloré (p. ex. bleu de bromothymol), souvent associé à l'épreuve à l'alcool.

- A la ferme, il est commode d'utiliser un papier indicateur sur lequel on fait jaillir du trayon quelques gouttes de lait ; il faut cependant éviter de fausser l'appréciation par le contact des doigts, l'effet d'une atmosphère ammoniacale ou la difficulté de lecture.

**L'épreuve de caillage** ne se prête pas à une détection rapide des laits anormaux.

Enfin, le **dosage des immunoglobulines G (IgG)** a été proposé comme méthode pour détecter la présence de laits anormaux dans les laits de mélange, en raison de sa relative sensibilité.

#### **• Conséquences**

##### **Pour le consommateur**

Comme tous les laits anormaux, les laits de mammites peuvent être à l'origine de défauts de qualité dans les produits fabriqués, entraînant l'insatisfaction du consommateur.

En outre, les laits de mammites peuvent être dangereux pour sa santé. Certaines souches de Staphylocoques et de Streptocoques responsables de mammites sont pathogènes pour l'homme et peuvent être à l'origine de maladies graves. Ces germes pathogènes sont normalement

détruits par la pasteurisation du lait, mais constituent un danger très réel dans le cas du lait cru et des produits fabriqués à partir de lait cru. Même lorsque le risque d'infection par des agents pathogènes est supprimé par un traitement thermique d'assainissement approprié, les entérotoxines thermorésistantes sécrétées par certains Staphylocoques peuvent subsister dans le lait et poser un problème d'hygiène sanitaire.

Enfin, les résidus d'antibiotiques (que l'on retrouve dans les laits livrés prématurément après un traitement de mammite) peuvent être toxiques pour les personnes allergiques.

### Pour le transformateur

Ce sont les conséquences communes à tous les laits anormaux, qui ont été examinées au Ch. 1 (Laits anormaux : éléments communs) :

- graves perturbations en fromagerie
- problèmes d'encrassement lors des traitements thermiques
- problèmes de qualité et de conservation par suite des altérations enzymatiques
- surestimation de la richesse en protéines.

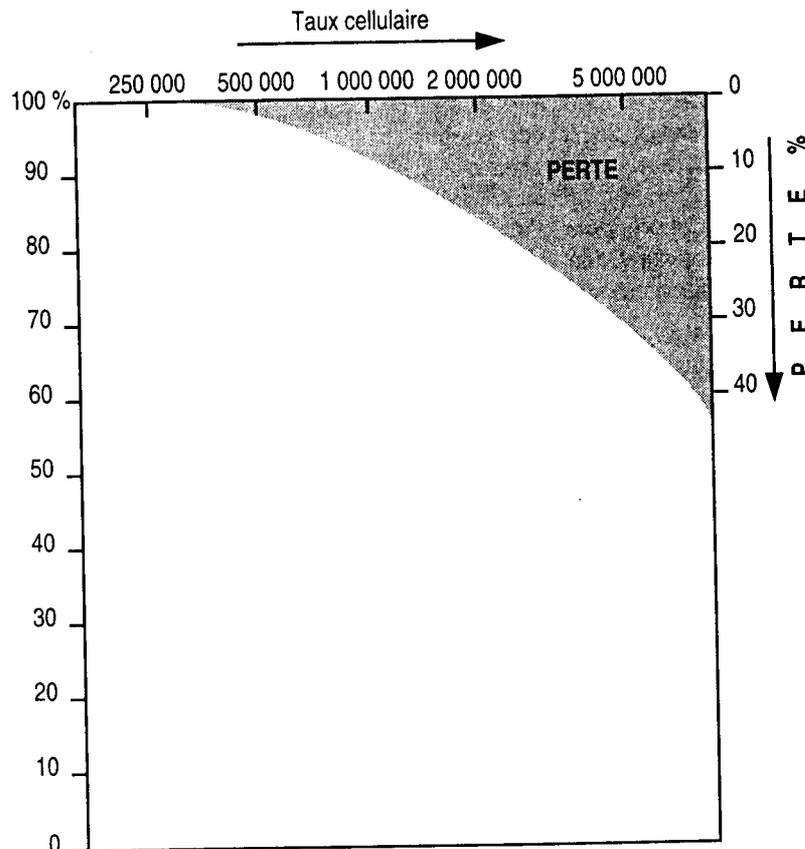
Il faut ajouter les très graves perturbations provoquées au niveau des fermentations par la présence de **résidus d'antibiotiques** (liée à la livraison prématurée du lait après un traitement de mammites) : inhibition des fermentations lactiques utiles et développement amplifié de la flore coliforme (moins sensible aux antibiotiques). Ces conséquences sont particulièrement dramatiques en fromagerie et dans la fabrication des laits fermentés.

### Pour le producteur

Les mammites occasionnent de lourdes pertes pour le producteur, avant tout en raison de la **baisse de production** qui en résulte, et qui peut varier entre 5 et 20 % selon la gravité des infections.

Les autres postes de pertes dues aux mammites sont :

- frais vétérinaires, médicaments ;
- rejet du lait contenant des antibiotiques ;



- réforme prématurée des vaches ;
- morbidité ou mortalité des veaux nourris par les vaches atteintes ;
- répercussions sur le prix du lait.

Le graphique ci-dessus (d'après ROGUINSKY, 1978) fait apparaître clairement la baisse de production en fonction du taux cellulaire.

### • Causes

Les causes d'apparition des mammites sont tous les facteurs favorisant la transmission des agents pathogènes, l'infection et l'inflammation. Ces facteurs dépendent principalement :

- de la sensibilité propre des animaux,
- des conditions de traite,
- des conditions de stabulation.

### Sensibilité de l'animal

Certains caractères liés à l'hérédité jouent certainement un rôle.

**La conformation et l'état de la mamelle et surtout du trayon** sont des facteurs importants. Une mamelle volumineuse et le relâchement ligamentaire (mamelle flasque) prédisposent aux trauma-

tismes et aux frottements contre les membres postérieurs, la litière et les bordures des stalles ; or toute affection ou lésion du trayon favorise l'infection mammaire en réduisant les défenses naturelles.

Une traite difficile (trayon court, mamelle malformée) ou trop lente peut entraîner un état de moindre résistance du trayon.

Mais, à l'inverse, les animaux à traite rapide (canal du trayon large) peuvent également être plus sensibles aux infections en raison d'une pénétration plus facile des germes.

La sélection génétique sur la résistance aux mammites est théoriquement possible. Elle pourrait s'appuyer sur les numérations cellulaires individuelles et la fréquence des cas de mammite clinique des vaches de la base de sélection. Ces critères, même s'ils sont peu héréditaires, ont une liaison génétique négative avec la vitesse de traite et la production laitière, ce qui fixe les limites d'une telle sélection. Ainsi, on peut craindre que les progrès génétiques réalisés sur la production aient contribué à une

dégradation progressive de la résistance des vaches aux mammites. L'indexation des taureaux sur ce caractère devrait intervenir en France dans les prochaines années. Elle aura d'abord pour objectif de mesurer la réalité de cette dégradation, puis d'intégrer ce caractère dans les index de sélection, en fonction de son poids économique.

La fréquence des mammites augmente avec l'âge de l'animal (moindre résistance).

Un mauvais état général de santé, une alimentation déséquilibrée, etc. peuvent également constituer des facteurs favorables à l'apparition des mammites dans la mesure où ils contribuent à diminuer la résistance des animaux aux infections.

Enfin, le **stade de lactation** joue un rôle important :

Les infections nouvelles se déclarent plus souvent au cours des deux premiers mois de lactation. Mais c'est la période sèche qui reste la plus critique : on estime que 30 % des infections s'installent à la suite du tarissement (et se manifesteront au début de la lactation suivante).

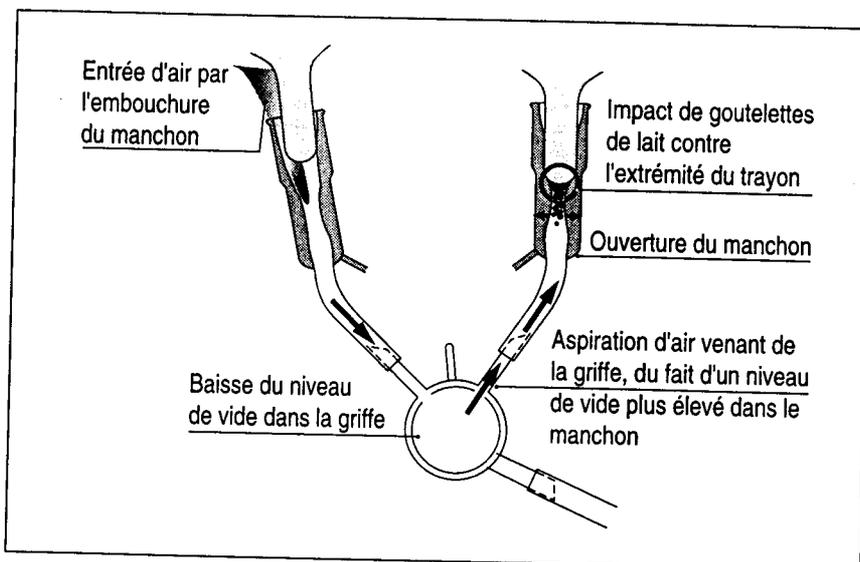
### Conditions de traite

La machine à traire elle-même (mauvais réglage des paramètres de fonctionnement, manchons trayeurs usagés) peut provoquer et entretenir des lésions traumatiques qui amoindrissent les moyens de défense naturels du trayon contre les infections et rendent la traite douloureuse.

La machine à traire peut intervenir également dans la transmission des germes pathogènes :

- Elle devient un **réservoir de germes** en cas de négligences dans son nettoyage ou son entretien (manchons trayeurs fissurés par exemple).

- Elle peut favoriser la **contamination par le lait d'un quartier à l'autre**, de façon passive (par contact du lait contaminé), mais aussi de façon active : projection de lait sur l'extrémité des trayons sous



l'effet des fluctuations de vide notamment en fin de traite et lors de la dépose des gobelets trayeurs (Cf schéma ci-dessus).

Enfin, il est évident que les gobelets trayeurs (ainsi que les mains du trayeur) constituent un vecteur important de la **transmission d'une vache à l'autre**.

La **technique de traite** est également très importante :

Tout ce qui contribue à réduire l'efficacité de l'éjection pendant la traite (stimulation insuffisante faute d'un massage correct de la mamelle avant la traite, inhibition par tout stress insécurisant ou douloureux, traite trop lente ne permettant pas de bénéficier de l'éjection jusqu'à la fin) conduit à une **traite incomplète**, facteur de rétention pouvant conduire à une moindre résistance ultérieure de la mamelle.

Si un égouttage correct (c'est-à-dire rapide) est nécessaire pour certaines vaches pour limiter les risques de rétention, une **surtraite** dépassant 10 à 15 % du temps normal de traite peut entraîner à la longue des traumatismes.

Enfin, **toute négligence dans l'hygiène de la traite** est source de contaminations et favorise les infections. La vigilance est nécessaire à tous les niveaux : les mains du trayeur, la préparation de la mamelle (lavage et séchage), le nettoyage de la machine à traire et plus généralement de l'équipement de traite.

### Conditions de stabulation

Tout ce qui constitue une entrave à la liberté de mouvement des vaches favorise les **risques de contusions** des trayons et, par conséquent, d'amoindrissement des défenses naturelles contre les infections : densité excessive, équipements de contention et stalles mal dimensionnés, circulations mal aménagées.

D'autre part, de mauvaises conditions d'ambiance (renouvellement d'air insuffisant, courants d'air, humidité excessive...) favorisent la prolifération dans les litières de nombreux germes et notamment des Entérobactéries.

Enfin, un renouvellement insuffisant des litières favorise également la prolifération des espèces pathogènes responsables des infections.

### • Prévention

Pour obtenir une diminution rapide et durable du niveau d'infection dans le troupeau, et ceci dans de bonnes conditions économiques, il faut combiner des mesures de prévention des nouvelles infections et d'élimination des infections en place. Ces mesures doivent agir toute l'année, en lactation et en période sèche, et avoir une efficacité contre les principales espèces de micro-organismes, à réservoir mammaire et d'environnement. Il est clair que chacune des mesures présentées dans le tableau ci-contre, prise isolément, n'a qu'une efficacité partielle d'où la notion de

## Plan de lutte contre les mammites : les principales mesures et leur action sur les infections dans le troupeau

Mesures de lutte	Mode d'action		Période d'action		Infections concernées	
	Prévention	Élimination	Lactation	Période sèche	Réservoirs mammaires	Réservoirs environnement
Contrôle-entretien de la machine à traire	oui	non	oui	non (1)	oui	oui
Lavage-essuyage de trayons	oui	non	oui	non	non (3)	oui
Opérations de traite	oui	non	oui	non (1)	oui	oui
Désinfection des trayons après la traite	oui	non	oui	non	oui	non (4)
Hygiène du logement	oui	non	oui	oui	non (2)	oui
Traitement au tarissement	oui (5)	oui	non	oui	oui	non (3)
Traitement en lactation	non	oui	oui	non	oui	oui
Réforme des incurables	oui (6)	oui	oui	non	oui	non

(1) sauf si les défenses des trayons étaient altérées à l'occasion de la traite

(2) sauf si les conditions de logement favorisaient les blessures des trayons

(3) effet limité

(4) effet limité sur le streptocoque uberis

(5) par protection des quartiers en début de période sèche et réduction des réservoirs mammaires

(6) par réduction des réservoirs mammaires

plan de lutte associant des mesures complémentaires.

Pour l'élimination des infections, la stratégie la plus rationnelle consiste à ne traiter en cours de lactation que les mammites cliniques, à attendre le tarissement pour traiter les mammites subcliniques, et à réserver la réforme aux animaux atteints d'infections incurables.

Les mesures de prévention basées sur l'hygiène doivent être intégrées dans la routine d'élevage.

### Hygiène générale du troupeau et de la stabulation

La conception et l'entretien des étables laitières ne peuvent être abordées de manière détaillée dans le cadre de ce manuel. Pour plus d'information, on se reportera aux ouvrages spécialisés. Globalement, trois principes doivent être respectés :

- un espace suffisant par animal,
- des locaux correctement aérés,
- des litières propres et fréquemment renouvelées.

### Hygiène, technique et conditions de la traite

**a) Laver et essuyer les trayons avant la traite**, en vue de réduire la contamination externe des trayons avant la pose des gobelets trayeurs (cette opération de lavage essuyage est par ailleurs essentielle pour stimuler le réflexe d'éjection grâce à son effet de massage).

Pour cela, on disposera d'un seau d'eau propre et tiède contenant des lavettes individuelles (en coton par exemple) et d'un seau destiné à recevoir les lavettes après usage. Il s'agit de laver les trayons (et non la mamelle entière) et de les essuyer avec la lavette essorée (pour éviter tout écoulement d'eau contaminée dans les gobelets trayeurs).

En cas de lavage avec une douchette, l'essuyage se fera avec des serviettes individuelles ou de papier.

**b) Utiliser une machine à traire régulièrement contrôlée et entretenue, propre, bien réglée.**

La machine à traire doit être contrôlée au moins une fois par an par un technicien qualifié.

Il faut vérifier très régulièrement son parfait état de fonctionnement (niveau d'huile et tension des courroies de la pompe à vide, propreté du régulateur de vide, entrées d'air non obturées au niveau des griffes et du pulsateur, etc.)

Les manchons trayeurs doivent conserver une paroi lisse, souple et élastique ; ils doivent être changés au moins une fois par an.

Respecter les consignes de nettoyage de l'installation de traite (fréquences de nettoyage, température de l'eau, nature des produits).

Vérifier le bon réglage des paramètres de fonctionnement (niveau de vide, vitesse et rapport de pulsation, etc.), essentiel pour éviter les effets traumatisants de la machine à traire.

**c) Respecter les règles d'une bonne technique de traite :**

**Éviter toute brutalité** (le tissu mammaire est très délicat) et tout stress susceptible d'inhiber le réflexe d'éjection chez l'animal (frayeur, environnement insécurisant, douleur, etc.)

**Poser les gobelets trayeurs aussitôt après la préparation de la mamelle** (pour bénéficier au maximum du réflexe d'éjection dont la durée est limitée à 4 ou 5 minutes).

Lors de la pose et de la dépose des gobelets trayeurs, **éviter les entrées d'air intempestives** qui provoqueraient des fluctuations de vide dans l'installation (et favoriseraient les projections de lait des griffes vers les trayons).

**Proscrire l'arrachage des griffes** en fin de traite : décrocher les gobelets trayeurs en douceur en fermant le robinet à vide.

**Réduire au maximum l'égouttage et éviter toute surtraite.**

Il va de soi que, pour limiter les risques de contagion d'un animal à l'autre, on devra veiller à **traire en dernier les vaches infectées.**

**d) Désinfecter les trayons après la traite** afin de détruire les germes présents et de limiter la pénétration d'autres germes (le sphincter du trayon ne se referme complètement qu'au bout de 2 heures après la traite.

On peut opérer par pulvérisation ou par trempage (sur toute leur hauteur) des trayons dans un gobelet contenant une solution antiseptique non irritante.

**REMARQUE :** le prétrempage des trayons

Les micro-organismes d'environnement qui ne réalisent qu'une contamination superficielle et transitoire de la peau des trayons sont facilement éliminés avant la traite par l'action mécanique du lavage suivi d'un essuyage. Par contre, les micro-organismes à réservoirs mammaires, qui constituent une population résidente de la peau des trayons, sont plus difficiles à éliminer par cette méthode. En combinant action antiseptique et action mécanique sur la peau des trayons juste avant la pose du faisceau trayeur, le prétrempage des trayons suivi d'un essuyage avec des serviettes en papier assure une élimination plus efficace de ces différents types de micro-organismes.

Il ne doit être pratiqué qu'en utilisant des produits spécialement conçus pour cet usage. Ces produits, qu'ils soient spécifiques ou qu'il s'agisse de produits de post-trempage, ne bénéficient pas encore d'Autorisation de Mise sur le Marché, et les dossiers techniques doivent démontrer leur innocuité dans des conditions normales d'utilisation. On peut conseiller l'utilisation de ces produits lorsqu'ils ont été testés. En cas de souillure importante des trayons, un lavage préalable est nécessaire. Le produit est appliqué par trempage ou par pulvérisation. Après un temps d'action minimum de 30 secondes, les trayons sont essuyés soigneusement avec des serviettes en papier. La consommation de produit pour cette opération est d'environ 2 litres par vache et par an.

#### **Réduction des infections installées dans le troupeau**

**a) Éviter l'introduction d'un animal infecté dans un troupeau sain** (isoler l'animal nouvellement acheté pour contrôler son état sanitaire).

**b) Traiter les vaches infectées en vue d'obtenir leur guérison :**

– **Traitement en lactation des mammites cliniques :** lorsqu'une mammite clinique se déclare en cours de lactation, l'animal doit être traité le plus tôt possible à cause du risque de contagion, mais aussi pour éviter des lésions irréversibles du quartier ou de la mamelle.

Il s'agit généralement d'un traitement intramammaire à l'aide d'un produit antibiotique. Ce produit doit bénéficier d'une A.M.M. (Autorisation de Mise sur le Marché) et est délivré sous ordonnance du vétérinaire.

L'efficacité du traitement implique une application précoce, le choix d'un antibiotique actif vis-à-vis de l'agent de la mammite, le respect de la dose prescrite et de la durée du traitement.

**Le lait d'une vache traitée contient des résidus d'antibiotiques** pendant plusieurs jours et ne doit pas être livré avant la fin du délai

réglementaire qui dépend du traitement appliqué (Cf Ch. 4, Inhibiteurs).

– **Traitement systématique au tarissement :** appliqué juste après la dernière traite, il a un double objet :

- **curatif** vis-à-vis des infections subcliniques déjà installées ;

- **préventif** vis-à-vis de nouvelles infections qui se produiraient pendant la période sèche et se manifesteraient après le vêlage. Pour le traitement au tarissement, on utilise des préparations antibiotiques à longue persistance, généralement plus efficaces que celles utilisées pour les traitements en lactation.

**c) Réformer les vaches incurables** (atteintes de mammites chroniques ou incurables) qui constituent des réservoirs permanents d'infection.

#### **Aspects réglementaires**

**Arrêté du 17 septembre 1984 :** Est impropre à la consommation le lait contenant plus de 750 000 cellules somatiques par millilitre sur 4 contrôles réglementaires successifs.

**Arrêté du 18 mars 1994**

Chapitre 1er : Prescriptions de santé animale

Art. 4. – *Lait impropre à toute utilisation pour la consommation humaine :*

Le lait cru est exclu de la collecte, du traitement, de la transformation et de la vente en vue de la consommation humaine :

- Lorsqu'il présente une anomalie physique lors de la traite ;

- Lorsqu'il provient d'une exploitation de production de lait dont deux moyennes géométriques successives relatives aux germes à 30° C ou aux cellules somatiques, calculées conformément aux dispositions des articles 12 à 14, ont donné un résultat supérieur aux critères prévus par lesdits articles. Le lait cru ne pourra être réutilisé pour la consommation humaine que lorsqu'il sera de nouveau conforme à ces critères.

Le lait cru visé au présent article est entreposé immédiatement après la traite dans des récipients portant la

mention «impropre à la consommation humaine». Le transport est effectué à l'aide de véhicules sur lesquels est apposée une inscription portant la mention «impropre à la consommation humaine».

Chapitre 4 : Normes à respecter lors de la collecte à l'exploitation de production

Art. 12. - Critères pour le lait de vache

1. Le lait cru de vache, destiné à la production de lait de consommation traité thermiquement, de lait fermenté, emprésuré, gélifié ou aromatisé et de crèmes, doit satisfaire aux critères suivants :

Teneur en germes à 30°C (par ml) : < 100 000 (a) ;

Teneur en cellules somatiques (par ml) : < 400 000 (b).

2. Le lait cru de vache, destiné à la fabrication des produits à base de lait autres que ceux visés au point 1, doit satisfaire aux critères suivants :

a) Dès l'entrée en vigueur du présent arrêté :

Teneur en germes à 30°C (par ml) : < 400 000 (a)

Teneur en cellules somatiques (par ml) : < 500 000 (b).

b) A partir du 1er janvier 1998 :

Teneur en germes à 30°C (par ml) : < 100 000 (a)

Teneur en cellules somatiques (par ml) : < 400 000 (b).

(a) Moyenne géométrique constatée sur une période de deux mois, avec au moins deux prélèvements par mois.

(b) Moyenne géométrique constatée sur une période de trois mois avec au moins un prélèvement par mois.

3. Le lait cru de vache, destiné à la fabrication des produits «au lait cru» dont le processus de fabrication n'inclut aucun traitement thermique, doit :

a) Satisfaire aux critères indiqués au point 1 ;

b) En outre, satisfaire au critère suivant : *Staphylococcus aureus* par ml :

m = 500 ;

M = 2 000 ;

n = 5 ;

c = 2.

avec

m = valeur seuil du nombre de bactéries : le résultat est considéré comme

satisfaisant si toutes les unités d'échantillonnage ont un nombre de bactéries inférieur ou égal à m ;

M = valeur limite du nombre de bactéries : le résultat est considéré comme insatisfaisant si une ou plusieurs unités d'échantillonnage ont un nombre de bactéries égal ou supérieur à M ;

n = nombre d'unités d'échantillonnage dont se compose l'échantillon ;

c = nombre d'unités d'échantillonnage dont le nombre de bactéries peut se situer entre m et M, l'échantillon étant encore considéré comme acceptable si les autres unités d'échantillonnage ont un nombre de bactéries inférieur ou égal à m.

### • Organisme et recherche et de développement

I.N.R.A. (Institut National de la Recherche Agronomique) - Station de Pathologie Infectieuse et Immunologie : Unité de Recherche sur les Mammites. 37380 Nouzilly  
INSTITUT DE L'ÉLEVAGE 149, rue de Bercy, 75012 Paris

## RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

### BELLENGER R. (1983)

Contribution à l'étude de la lutte contre les mammites. Le plan de lutte en Seine Maritime. Thèse de Docteur Vétérinaire.

### CAPDEVILLE J., TILLIE M. (1995)

Le point sur l'ambiance dans les bâtiments d'élevage bovin, ovin, caprin et équin. Institut de l'Élevage, Diffusion Technipel Paris.

### CHAFFAUX S. (1984)

Mammites de la vache laitière. Techniques Agricoles, fasc. 9° Congrès International sur les maladies du bétail (1976). Paris, 69 sept.

### FAROULT B. (1989)

Les mammites cliniques de la vache laitière. La Dépêche Vétérinaire, supplément technique n° 5, janvier, SNGTV, Paris.

### F.I.L. (1978)

Importance de la numération des cellules somatiques dans le lait cru en ce qui concerne la qualité du lait et

des produits laitiers traités thermiquement. Doc. FIL64.

### F.I.L. (1983)

Mastitis Newsletter, n° 8 déc.

### F.I.L. (1984)

Recommended methods for somatic cell counting in milk. Doc FIL 168

### F.I.L. (1987)

Machine milking and mastitis. Bulletin N° 215. 55 p.

### F.I.L. (1987)

Bovine mastitis : definition and guidelines for diagnosis. Bulletin N° 211. 24 p.

### F.I.L. (1991)

Mastitis control. Bulletin N° 262. 17 p.

### F.I.L. (1994)

Teat tissue reactions to machine milking and new infection risk. Bulletin N° 297. 44 p.

### F.I.L. (1997)

Environmental influences on bovine mastitis. Bulletin N° 217. 37 p.

### INSTITUT DE L'ÉLEVAGE. (1994)

Maladies des bovins. TECHNIPEL Eds.

### INSTITUT DE L'ÉLEVAGE- F.N.P.L. (1995)

Références techniques pour l'hygiène en production laitière bovine. TECHNIPEL Eds

### INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1995)

Mille et un conseils pour bien traire : guide d'entretien et d'utilisation de la machine à traire. Diffusion TECHNIPEL Paris.

### ITEB - EDE 44 (1983)

Étude des taux cellulaires du lait individuel de vache. CR 83102, 54 pages.

### I.T.E.B., I.N.R.A. Nouzilly (1983)

Prévention et élimination des infections mammaires pendant la période sèche. Effet d'un second traitement à longue persistance sur le niveau d'infection au vêlage. Étude n° 83126.

### I.T.G. (1983 a)

Les laits inadaptés à la transformation fromagère. Méthodes de détection. Étude bibliographique. Étude Z.O. 83.11 .A.

### I.T.G. (1983 b)

La résistivité, indicateur de la qualité fromagère du lait. Étude Z.O. 83.1 2.A.

- KUMAR B.S. et coll. (1975)**  
Effect of subclinical and clinical mastitis on chemical composition of cow milk. *Indian J. Dairy Sc.*, 28, 3.
- MARTER I. (1983)**  
Variations de la constitution du lait. Application au diagnostic des mammites subcliniques et à l'industrie laitière. Thèse Dr vétérinaire.
- NGKWAIHANG K.F., HAYES J.F., MOXLEY J.E. et MONARDES H.G. (1984)**  
Variability of TestDay milk production and composition and relation of somatic cell counts with yield and compositional changes of bovine milk. *J. Dairy Sci.*, 67, 361366.
- NIRD (1981)**  
Mastitis control and herd management. Technical bulletin 4. National Institute for Research in Dairying, Reading, England.
- Numéro spécial du Recueil de Médecine Vétérinaire (1985)**  
Les mammites bovines. 13 articles de synthèse. 161 (6,7), 163 pages.
- PLOMMET M. (1962)**  
Diagnostic bactériologique des infections de la mamelle de la vache. Les cahiers techniques du CNERNA, C.N.R.S., Paris 9<sup>e</sup>, 287316.
- POUTREL B. (1983)**  
La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Annales de Recherches Vétérinaires*, 14 (1), 89-104.
- SALOMON B.J.P. (1983)**  
Prophylaxie des mammites. Contrôle de l'activité du Teat Shield 3M. Thèse Dr Vétérinaire, Lyon.
- SERIEYS F. (1972)**  
La prophylaxie des mammites bovines : étude bibliographique. DEA Académie de Montpellier.
- SERIEYS F. (1981)**  
Mammites : raisonner les traitements. Annuel pour L'éleveur de Bovins. ITEB, Paris.
- SERIEYS F., PETITPAS J.C., SAUVEE O. (1983)**  
Conditions de traite et mammites. Annuel pour l'Éleveur de Bovins, ITEB, Paris.
- SERIEYS F. (1985)**  
Utilisation de la numération des cellules du lait de vache dans la lutte contre les mammites. Thèse de Docteur Ingénieur USTL-ENSA Montpellier.
- SERIEYS F. (1985)**  
Pourquoi et comment dépister les mammites ? Annuel pour l'Éleveur de Bovins, ITEB, Paris.
- SERIEYS F. (1987)**  
La désinfection des trayons après la traite, une technique d'actualité et d'avenir. Annuel pour l'Éleveur de Bovins, ITEB Paris.
- SERIEYS F., AUCLAIR J., POUTREL B. (1987)**  
Influence des infections mammaires sur la composition du lait. dans *Le lait matière première de l'industrie laitière*. CEPIL-INRA, Paris.
- SERIEYS F. (1989)**  
Réformer les vaches : pas une panacée. Annuel pour l'Éleveur de Bovins, ITEB, Paris.
- SERIEYS F. (1995)**  
Le point sur les mammites des vaches laitières. 3<sup>e</sup> édition. Institut de l'Élevage. TECHNIPEL Eds. 64 p.
- SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BUAI-TRIE (1991)**  
Mammites des vaches laitières Journées scientifiques de la SFB, Paris, 18-19 décembre. Eds SFB Toulouse.
- VEISSEYRE R. (1975)**  
Technologie du lait. Maison Rustique, 3<sup>e</sup> éd.

# □ Tuberculose

## □ Définition

## □ Détection

## □ Conséquences

## □ Causes

Le lait cru est le principal vecteur du bacille tuberculeux des animaux malades à l'homme.

Les bacilles tuberculeux, provenant des vaches laitières, constituaient un problème majeur avant la

## □ Prévention

## □ Aspects réglementaires

## □ Références documentaires

généralisation de la pasteurisation du lait.

La tuberculose est une maladie contagieuse réglementée et à prophylaxie obligatoire. Aujourd'hui, en France, elle ne persiste que dans quelques élevages.

## • Définition

La tuberculose est une maladie infectieuse commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales, provoquée par l'action pathogène de bactéries appartenant au genre *Mycobacterium* et communément appelées **bacilles tuberculeux** :

- le « **bacille humain** » (*M. tuberculosis*), principal agent de la tuberculose humaine, peut infecter la vache et être excrété dans le lait (le lait peut également être directement contaminé par le trayeur ou d'autres manipulateurs) ;

- le « **bacille bovin** » (*M. bovis*), principal agent de la tuberculose bovine, peut infecter d'autres animaux laitiers (bufflonne, chèvre etc.) ainsi que l'homme ;

- le « **bacille aviaire** » (*M. avium*) peut également infecter les bovins, mais rarement l'homme.

La tuberculose bovine peut présenter une grande diversité de localisations ; les formes les plus fréquentes sont les **formes pulmonaires** (avec toux, jetage, essoufflement) et **digestive** (avec amaigrissement) ; on peut rencontrer également des mammites tuberculeuses.

L'aspect le plus typique de la maladie est sa lenteur d'évolution avec dégradation progressive de l'état général ; mais il n'est pas rare de trouver à l'abattoir des lésions de tuberculose généralisée sur des animaux apparemment sains, ce qui rend son dépistage très important.

L'animal infecté excrète les bacilles par le nez, la bouche, les excréments, le lait.

Le bacille tuberculeux ne se multi-

plie que très lentement ou pas du tout dans le lait cru, mais il y survit et on le retrouve également dans la crème, le beurre ou les fromages frais préparés à partir de lait cru. Il est détruit par la pasteurisation.

## • Détection

La seule méthode adaptée à un dépistage systématique des animaux infectés est la **tuberculination : injection intradermique de tuberculine** (extrait stérile de culture de bacilles tuberculeux), entraînant une réaction allergique chez les animaux infectés.

Est considérée comme réaction positive l'apparition d'une inflammation significative de la peau au niveau du point d'injection dans les 72 h après l'injection de 0,2 ml de tuberculine humanobovine.

Dans le cadre du plan de prophylaxie national mis en place depuis 1965 pour assainir le troupeau français, une tuberculination annuelle était obligatoire pour tous les bovins âgés de plus de six mois.

Aujourd'hui (arrêté du 16 mars 1990), à un rythme variable dans chaque département selon le taux d'infection des cheptels, les animaux de plus de 6 semaines sont soumis à la tuberculination, réalisée et contrôlée par le vétérinaire sanitaire. Si aucune réaction n'est notée à 2 tuberculinations successives du troupeau, espacées de 6 mois à 1 an, le cheptel est qualifié « **officiellement indemne** » de tuberculose. Cette qualification est obligatoire pour vendre du lait non destiné à être traité thermiquement et pour la vente des animaux, car elle est mentionnée sur le Document Sanitaire d'Accompagnement (A.S.D.A.).

A l'avenir, la surveillance par contrôle des animaux à l'abattoir sera certainement renforcée.

## • Conséquences

### Pour le consommateur

La présence dans le lait de bacilles humains ou bovins constitue un risque grave pour la santé du consommateur de lait cru ou de produits laitiers crus.

Les enfants sont plus sensibles que les adultes aux infections par le bacille bovin.

L'assainissement du lait par un traitement thermique suffisant prémunit le consommateur contre le risque d'infection : le bacille est détruit par une pasteurisation correcte (et a fortiori par la stérilisation classique ou U.H.T.).

Il faut noter par ailleurs que le risque est sensiblement atténué dans les produits laitiers crus dont la fabrication comporte une fermentation acidifiante car le bacille ne survit pas en milieu acide : c'est le cas des fromages, des yaourts (on estime que le bacille ne survit pas plus de 18 à 24 h dans un yaourt).

Il ne faut enfin pas perdre de vue que la tuberculose bovine a presque totalement disparu grâce à la prophylaxie active menée depuis 30 ans.

### Pour le transformateur

Les fabricants de lait pasteurisé de haute qualité et les fabricants de produits laitiers crus sont tenus de s'approvisionner en lait dans des étables officiellement indemnes de tuberculose.

### **Pour le producteur**

L'apparition de la tuberculose dans un troupeau est à l'origine de pertes économiques importantes pour l'éleveur : perte des animaux infectés et de leurs produits, perte du statut d'étable officiellement indemne de tuberculose, perte de l'autorisation de vente directe au consommateur etc.

#### • **Causes**

La tuberculose est une maladie infectieuse qui procède toujours de la contagion. Il suffit d'un sujet réagissant à la tuberculine pour infecter tout un troupeau en 15 à 18 mois.

L'apparition de l'infection dans un troupeau indemne peut provenir de l'introduction d'un animal infecté, mais aussi de contaminations par un matériel emprunté, par les pâtures voisines, quelquefois même par les visiteurs.

La propagation dans le troupeau est surtout favorisée par la concentration des animaux dans les pâtures ou à l'étable (élevages intensifs). Les animaux s'infectent par ingestion de produits contaminés ou par inhalation de particules bacillifères.

#### • **Prévention**

La prophylaxie de la tuberculose bovine (maladie réputée contagieuse) a été rendue obligatoire en France en 1965.

Elle repose essentiellement sur le dépistage systématique et l'abattage des animaux infectés (le traitement et la vaccination sont interdits). Elle est conduite par les Services Vétérinaires avec la collaboration des vétérinaires sanitaires et des Groupements de Défense Sanitaire du bétail (G.D.S.).

**La protection des élevages sains** s'effectue selon les modalités décrites précédemment (§ Détection). De plus, les animaux introduits dans le cheptel doivent être contrôlés selon les modalités suivantes :

- vérification de l'identification des animaux et de la validité de leur D.S.A., en particulier vérifier que l'A.S.D.A. est bien signée et datée par l'éleveur d'origine depuis moins de 30 jours,

- isolement de l'animal du reste du troupeau jusqu'à obtention des résultats des opérations de contrôle sanitaire,

- passage du vétérinaire sanitaire dans les 15 jours qui suivent l'arrivée de l'animal, pour qu'il pratique les opérations sanitaires d'achat :

- un examen clinique,
- une prise de sang pour recherche de la brucellose,
- une tuberculination.

En cas de résultat positif à l'un des tests, l'animal est marqué et la vente est annulée : il y a rédhibition.

**L'assainissement des élevages infectés**, repérés par la tuberculination régulière, à l'occasion d'une saisie à l'abattoir ou lors d'un contrôle à l'achat s'opère de la manière suivante :

- Il y a séquestration des exploitations concernées.

- Tous les animaux ayant réagi à la tuberculination sont marqués d'un T à l'oreille droite. Ils sont abattus dans un délai maximum d'un mois.

- Après abattage du dernier animal positif, les locaux sont désinfectés.

- Pour retrouver une qualification, le cheptel doit présenter deux séries de tuberculination négatives.

#### • **Compensations financières**

L'État apporte une aide financière à l'assainissement des exploitations infectées sous forme d'un financement partiel des tuberculinations et d'indemnités pour l'abattage des bovins concernés.

#### • **Aspects réglementaires**

Nous retiendrons seulement les textes suivants :

Le décret du 19/03/1963 relatif à la prophylaxie de la tuberculose bovine, avec :

- arrêté interministériel du 29/05/1963 fixant les mesures financières (dernière modification 05/03/1984) ;

- décret du 12/02/1965 fixant les conditions d'attribution de la patente vétérinaire et médicale ;

- arrêté du 03/08/1984 fixant les conditions d'attribution et de maintien de la patente sanitaire ;

- décret du 04/07/1980 relatif à l'exécution des mesures de prophylaxie collective des maladies des animaux ;

- arrêté du 16/03/1990 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prophylaxie collective de la tuberculose bovine (J.O. du 14 avril 1990) ;

- arrêté du 18/03/1994 relatif à l'hygiène de la production et de la collecte du lait (J.O. du 19 avril 1994).

#### • **Organismes**

Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, Alfort.

Fédération Nationale des Groupements de Défense Sanitaire du Bétail - 149, rue de Bercy 75012 Paris.

### **RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES**

#### • **COGITORE A. (1983)**

Traité de réglementation laitière, 3<sup>e</sup> éd. Ed. du Sapin d'Or, Epinal.

#### • **D.G.AL. (Direction Générale de l'Alimentation)**

Bulletin Epidémiologique Vétérinaire. Publication mensuelle.

#### • **G.D.S. informations sanitaires (1983)**

Tuberculose bovine. Priorité à l'assainissement des exploitations infectées. Inf. San. N° 68 (sept.-oct.).

#### • **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1994)**

Maladies des bovins. 2<sup>e</sup> éd. Diffusé par TECHNIPEL.

#### • **JOURNAL OFFICIEL (1990)**

Arrêté du 16 mars 1990 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prophylaxie collective de la tuberculose bovine. J.O. du 14 avril 1990. p. 4601-4606.

#### • **JOURNAL OFFICIEL (1994)**

Arrêté du 18 mars 1994 relatif à l'hygiène de la production et de la collecte du lait. J.O. du 19 avril 1994. p. 5743-5745.

#### • **LAVAL A. et BOURDEAU P. (1984)**

Pathologie des Bovins. Techniques Agricoles, fasc. 3249.µ

# □ Fièvre aphteuse

## □ Définition

## □ Détection

## □ Conséquences

## □ Causes

La fièvre aphteuse est présente ou menaçante dans le monde entier. Peu transmissible à l'homme, elle constitue cependant un fléau économique redoutable en raison de son extrême contagiosité.

En France, la politique de prophylaxie obligatoire mise

## □ Prévention

## □ Aspects réglementaires

## □ Références documentaires

en place depuis 1962 a rendu cette maladie très rare grâce à l'abattage de tous les animaux des espèces sensibles dans les foyers d'infection, et au degré d'immunité obtenu sur une majorité de bovins par la vaccination annuelle obligatoire.

### • Définition

La fièvre aphteuse est une maladie virale commune aux ruminants (bovins, ovins, caprins) et aux porcins.

Elle est caractérisée par l'apparition d'aphtes au niveau des muqueuses linguale et buccale, et au niveau des surfaces fines et très vascularisées, telles que le mufler, les naseaux, les espaces interdigités, les mamelles et les trayons. L'animal malade bave abondamment, refuse de s'alimenter et boite.

La phase éruptive est précédée d'un état fébrile avec abattement et troubles de la rumination. Dès cette phase, l'animal est contagieux.

L'aphte est une vésicule pouvant atteindre le volume d'une noix et renfermant un liquide clair très riche en virus. Au bout de 24 heures, l'aphte crève et laisse une plaie.

En général, la maladie évolue vers la guérison après une longue convalescence. Mais il peut également y avoir des complications (avortements, atteintes cardiaques, mammites, arthrites,...) pouvant conduire à la mort de l'animal.

Le virus peut être excrété et transmis par les excréments, la salive, le sang, l'urine, les avortons, le sperme, le lait.

Les aphtes mammaires et ceux du trayon entraînent une grande sensibilité qui rend la traite douloureuse.

Le lait sécrété par la mamelle des vaches atteintes est porteur de virus pendant une période de 10 à 12 jours ; en l'absence de mammitte induite, sa composition n'est pas modifiée.

### • Détection

Le diagnostic par le vétérinaire praticien reposera sur les signes cliniques (salivation et mâchonnements permanents, présence d'aphtes dans la cavité buccale, boiteries, etc.) et éventuellement sur des éléments épidémiologiques.

Mais ce diagnostic ne pourra être confirmé que par l'isolement du virus à partir d'aphtes récemment prélevés.

### • Conséquences

#### Pour le consommateur

La présence du virus dans le lait (avant l'apparition des signes cliniques) ne constitue pas un risque pour la santé du consommateur. Le virus perd d'ailleurs tout pouvoir infectieux dès que le pH devient inférieur à 6.

#### Pour le transformateur

Elles sont essentiellement indirectes : restrictions à la commercialisation des produits laitiers issus de la zone ou de la région infectée (Cf arrêté du 25/09/1995)

#### Pour le producteur

L'abattage systématique de tous les animaux étant obligatoire à l'intérieur d'un certain périmètre d'action lorsqu'une infection de déclare, dans le cadre de la prophylaxie, le producteur peut perdre en quelques heures son outil de travail, fruit de plusieurs années de sélection et de soins.

On comprend dans ces conditions l'importance d'une prophylaxie très rigoureuse.

### • Causes

La fièvre aphteuse est une maladie très contagieuse ; la persistance et la résistance du virus sur des vecteurs vivants ou inanimés rendent difficile la détermination de l'origine de la contamination (le vent lui-même peut transporter le virus à plusieurs dizaines de kilomètres !).

Les sources de la contagion aphteuse sont les suivantes :

- **Les animaux malades** qui excrètent le virus.

- **Les animaux porteurs du virus**, qu'ils appartiennent aux espèces réceptives (animaux guéris, contaminés ou vaccinés) ou à toute autre espèce non sensible : le virus peut être véhiculé par les autres animaux domestiques, les oiseaux, l'homme... Cette catégorie de porteurs est redoutable car rien ne permet de la soupçonner.

- **Les facteurs matériels :**

• litières, fumiers, pailles, pâturages ;

• matériels de l'exploitation (tracteurs, remorques, etc.) ;

• véhicules (camions de ramassage du lait, véhicules de livraison, bétailières, etc.).

- **Les produits d'origine animale :** le virus aphteux peut se retrouver dans toutes les productions d'origine animale, même après transformation.

Cette multiplicité et cette diversité des voies de propagation du virus rend très difficile la protection et la lutte contre la fièvre aphteuse et justifie les mesures prophylactiques très sévères qui sont prises.

## • Prévention

### La protection des élevages sains

Depuis 1962, la protection des élevages était assurée en France par la vaccination systématique et régulière (tous les ans) des bovins de plus de 4 mois. Cette mesure a permis de diminuer puis de faire disparaître les foyers de fièvre aphteuse.

Dans la CEE, le Danemark, l'Irlande, la Grande-Bretagne et la Grèce n'ont jamais pratiqué la vaccination systématique des bovins ; les Etats-Unis non plus.

Afin d'harmoniser la politique de lutte contre cette maladie dans la perspective du marché unique de 1993, le Conseil des Ministres Européens a adopté, en juin 1990, une résolution interdisant la vaccination sur l'ensemble du territoire de la CEE au plus tard le 31 décembre 1991. La France a modifié sa politique de lutte à partir du 1<sup>er</sup> avril 1991.

La protection des élevages sains repose exclusivement désormais sur le contrôle, au moment de l'introduction dans la CEE des animaux et produits pouvant être contaminés et sur la surveillance clinique des exploitations.

### L'assainissement des élevages infectés

L'extension ou non de la fièvre aphteuse à d'autres exploitations dépend de la rapidité de l'élimination des animaux contaminés, et de l'assainissement des exploitations infectées. Sa très grande contagiosité justifie la rigueur des mesures d'assainissement.

Devant toute manifestation clinique pouvant évoquer la fièvre aphteuse : aphtes ou ulcères sur la langue, les gencives, la mamelle, boiteries, apparaissant simultanément sur plusieurs animaux, l'éleveur doit immédiatement appeler son vétérinaire sanitaire.

Si le vétérinaire sanitaire confirme la suspicion, il prévient les services vétérinaires et effectue des prélèvements. L'exploitation est alors séquestrée jusqu'à la réponse du laboratoire. En cas de confirmation,

tous les animaux sensibles présents dans l'élevage (bovins, ovins, caprins, porcins) sont immédiatement abattus sur place. Les cadavres sont détruits et deux désinfections espacées de 15 jours sont réalisées.

Pendant cette période, l'exploitation est totalement bloquée. Personne ne peut y pénétrer ni en sortir sans autorisation spéciale des services vétérinaires.

Un périmètre interdit est créé autour du foyer jusqu'à ce que l'exploitation infectée soit totalement assainie. Dans cette zone, les mouvements d'animaux sensibles ne sont pas autorisés et les exploitations sont surveillées.

### • Compensations financières

La visite du vétérinaire sanitaire, les prélèvements et les analyses sont pris en charge par l'État dans les élevages où une suspicion de fièvre aphteuse a été déclarée.

L'État finance également toutes les mesures prises dans les foyers reconnus (abattages, désinfections...). Les bovins abattus sont indemnisés à leur valeur d'élevage réelle après estimation.

### • Aspects réglementaires

- Code rural art. 224 - La fièvre aphteuse est réputée contagieuse et donne lieu à déclaration et à l'application des mesures prescrites aux articles 226, 227 et 228.

- Directive 90/423 CEE du Conseil des Communautés du 26 juin 1990 (modifiant la directive 85/511/CEE établissant des mesures communautaires de lutte contre la fièvre aphteuse, la directive 64/432/CEE relative à des problèmes de police sanitaire en matière d'échanges intracommunautaires d'animaux des espèces bovine et porcine et la directive 72/462/CEE concernant des problèmes sanitaires et de police sanitaire lors de l'importation d'animaux des espèces bovine et porcine, de viandes fraîches ou de produits à base de viande en provenance de pays tiers.

- Arrêté du 29 mars 1991 interdisant la vaccination anti-aphteuse chez toutes les espèces animales.

- Loi N° 91-639 du 10 juillet 1991 relative à la lutte contre la fièvre aphteuse et portant modification du code rural et du code pénal.

- Décret N° 91-1318 du 27 décembre 1991 relatif à la lutte contre la fièvre aphteuse.

- Arrêté du 22 mai 1992 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la lutte contre la fièvre aphteuse.

- Arrêté du 18 mars 1994.

- Arrêté du 25 septembre 1995 : «... le lait et les produits laitiers ne doivent pas provenir d'une zone de surveillance délimitée au titre des mesures de police sanitaire relative à la fièvre aphteuse, sauf si le lait a subi une pasteurisation sous le contrôle des services vétérinaires départementaux».

### RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

#### • Écoles nationales Vétérinaires France (1981)

La fièvre aphteuse. Chaire des maladies congatieuses, Maisons-Alfort.

#### • Bulletin technique d'information (1981)

La santé animale. Ministère de l'Agriculture

#### • COUDERT M. et coll. (1981)

Étude cinétique des réactions humorales chez les bovins vaccinés contre la rage et la fièvre aphteuse. Rec. Med. Vet., 157 (10), 717-723.

#### • FAO, WHO, OIE (1983)

Annuaire de la santé animale.

#### • INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1994)

Maladies des bovins. 2<sup>e</sup> éd. France Agricole Eds. Diffusé par TECHNIPEL.

#### • KAZIMI S.E. et coll. (1980)

Effect on production performance in cattle due to foot and mouth disease. Bull. Off. Int. Epiz., 92 (3-43, 159-166).

#### • LAVAL A. et BOURDEAU P. (1984)

Pathologie des bovins. Techniques Agricoles, fasc. 3249.