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

2e édition mise à jour par l'institut de l'élevage

Institut de l'Élevage
149 rue de Bercy
75012 PARIS

FNPL
34 rue Saint Petersbourg
75008 PARIS

Avant-propos

1re 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 ou 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.

2e 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 2e 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 et 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 préciserons **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

1re PARTIE :

Le lait, qualité conforme, défauts et écarts

Ch. 1 – Mécanisme de la production et qualité originelle du lait **13**

- Le mécanisme de la production du lait 13
- La qualité originelle du lait 15

Ch. 2 – Lait conforme à la réglementation **16**

Ch. 3 – Brève analyse des défauts et écarts **17**

- 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

2e PARTIE :

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

Ch. 1 – Anomalies d'origine physiologique **25**

- Introduction 25
- Les laits anormaux : éléments communs 25
- Laits colostraux 28
- Laits de fin de lactation 32

Ch. 2 – Anomalies d'origine pathologique **33**

- 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

Ch. 3 – Défauts organoleptiques **63**

- Introduction 63
- Défauts de couleur 63
- Défauts de viscosité 64
- Défauts de flaveur 64

Ch. 4 – Présence de substances étrangères **71**

- 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

Ch. 5 – Contaminations et altérations d'origine microbienne **115**

- Introduction 115
- Flore totale 119
- Flore lactique 126
- Flore psychrotrophe 130
- Flore thermorésistante 134
- Flore butyrique 136
- Flore coliforme 146
- Germes pathogènes 149

Ch. 6 – Altérations d'origine enzymatique (non microbienne) **161**

- Introduction 161
- Lipolyse 162
- Protéolyse 170

Ch. 7 – Altérations d'origine chimique (non enzymatique) **175**

- Introduction 175
- Oxydation 175

Ch. 8 – Altérations d'origine physique (thermique, mécanique) **181**

- Introduction 181
- Actions mécaniques et thermiques 181
- Maintien au froid 182

3e PARTIE :

Directives générales pour obtenir et conserver un lait de qualité

Ch. I – De la production à la livraison **186**

Ch. 2 – De la livraison à l'utilisation **192**

CONCLUSION 195

INDEX 197

Le lait, qualité conforme, défauts et écarts

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 bassinet, 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 bassinet (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).

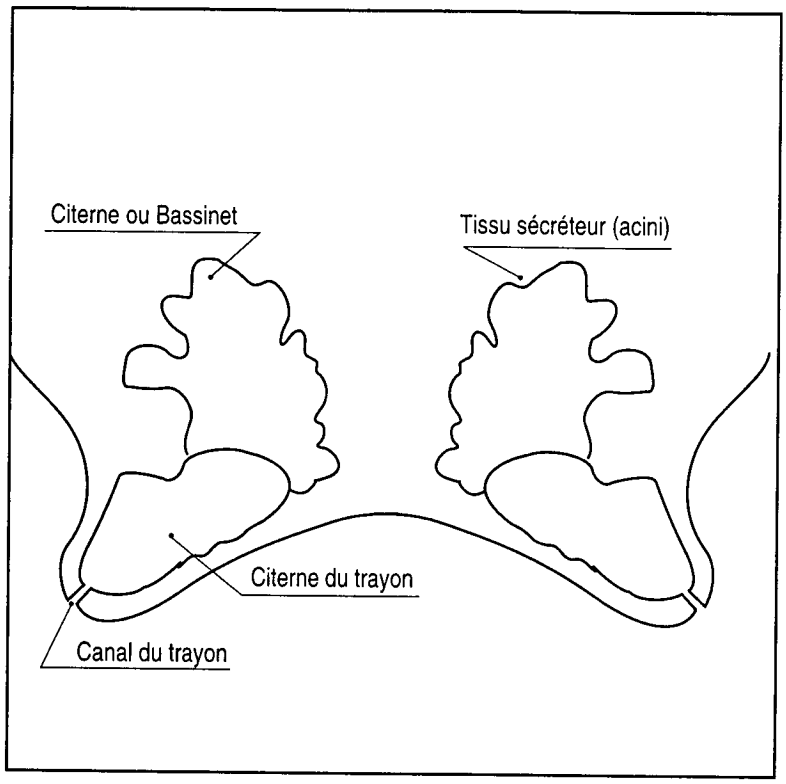
Une traite complète implique, outre l'action mécanique permettant de vider le bassinet, une contraction de la paroi des acini pour en chasser le lait accumulé; cette **éjection** est provoquée par un réflexe neuro-hormonal dont l'effet est limité à quelques minutes, mais peut être inhibée par un stress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

douleur), conduisant alors à une traite incomplète.

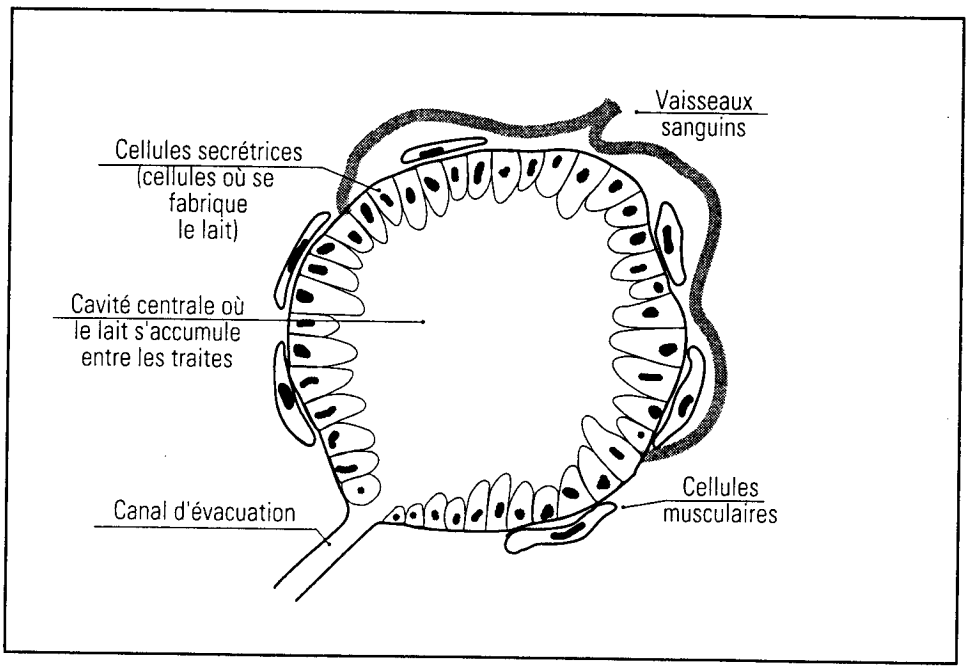
On conçoit qu'une traite incomplète ou une attente prolongée depuis la traite précédente, favorisant une élévation exagérée de la pression intramammaire, entraîne des perturbations de la sécrétion et peut conduire à des anomalies.

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) :

<table>
<tr><td colspan="5">Dans un litre de lait, de masse 1 030 g (1 029-1 031)</td></tr>
<tr><td colspan="5">Eau 900 g (895-910)</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Matière sèche
("extrait sec total")
130 g
(120-140)</td><td colspan="3">Matière grasse 39 g (30-50)</td><td rowspan="2">Matière sèche utile
72 g
(60-85)</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Matière sèche non grasse
("extrait sec dégraissé")
91 g (85-95)</td><td rowspan="2">Matières azotées</td><td>Protéines
33 g (28-40)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Matières azotées non protéiques
1,5 g (1-2)</td></tr>
<tr><td colspan="3">Lactose 49 g (47-52)</td></tr>
<tr><td colspan="3">Matières minérales 7,5 g (7-8)</td></tr>
</table>

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 lactalbumine), 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, 4e éd.

• **R. VEISSEYRE, 1975**
Technologie du Lait, La Maison Rustique, 3e éd.

INRA / CEPIL, 1987
Le lait : matière première de l'industrie laitière,
Ed. CEPIL / INRA, 1re éd.

• **INRA / INSERM, 1993**
Biologie de la lactation, Ed. INSERM / INRA, 1re 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 2e 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 colostral produit dans les 6 premiers jours suivant la mise bas (phase colostrale).

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

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 flaveurs 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 mécaniques 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 récupération 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 2e 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 2e mois (valeur minimale) et du 10e 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 vêlages 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 2e édition INRA,INAPG,1994**
La sélection et les index chez les bovins laitiers et les caprins.

2e partie

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*
❑ *Les laits anormaux : éléments communs*
❑ *Laits colostraux*
❑ *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 différentes 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 les 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 proportion 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 rencontrées 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.

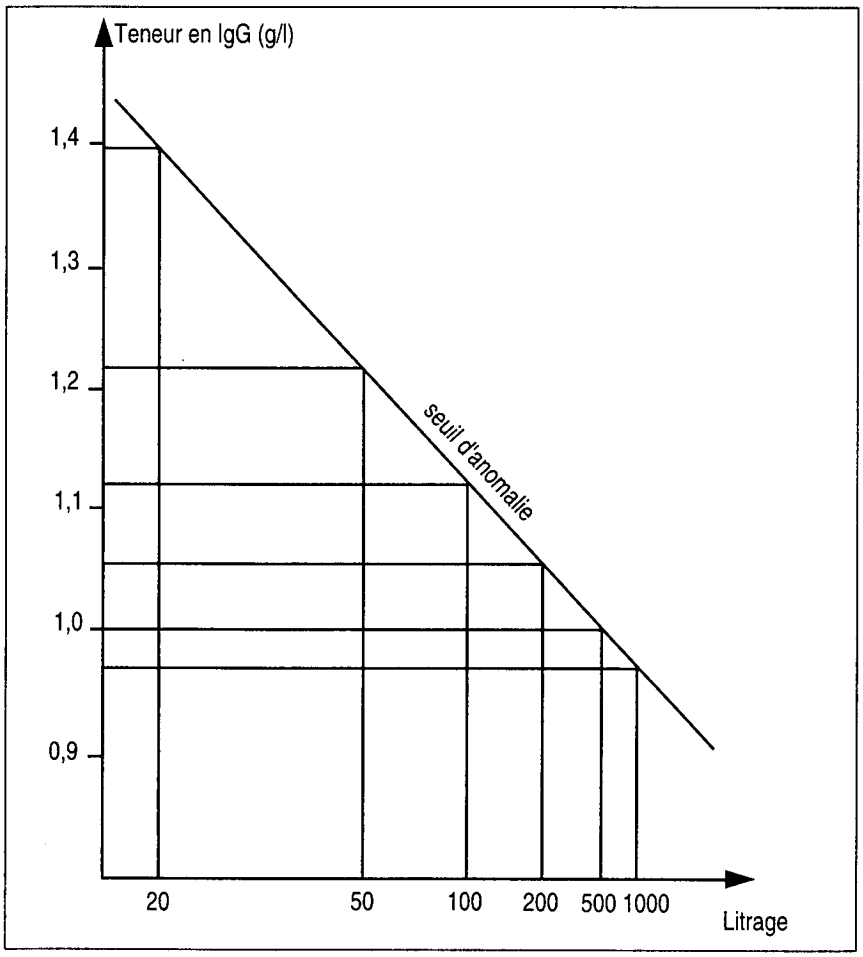
Les variations normales de composition s'atténuant avec le litrage Q de lait de mélange examiné, on admet qu'une teneur en IgG dépassant le seuil de (0,9 + 2,2/ Q) g/l révèle la présence de laits anormaux.

(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 Ω cm).

On admet qu'une résistivité inférieure à 200 Ω 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** (gratinage), 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***
❑ ***Causes***
❑ ***Prévention***
❑ ***Aspects réglementaires***
❑ ***Références documentaires***

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 colostral.*

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

Du 3e au 7e jour, les caractéristiques du lait colostral 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 colostral constitue une ***fraude.***

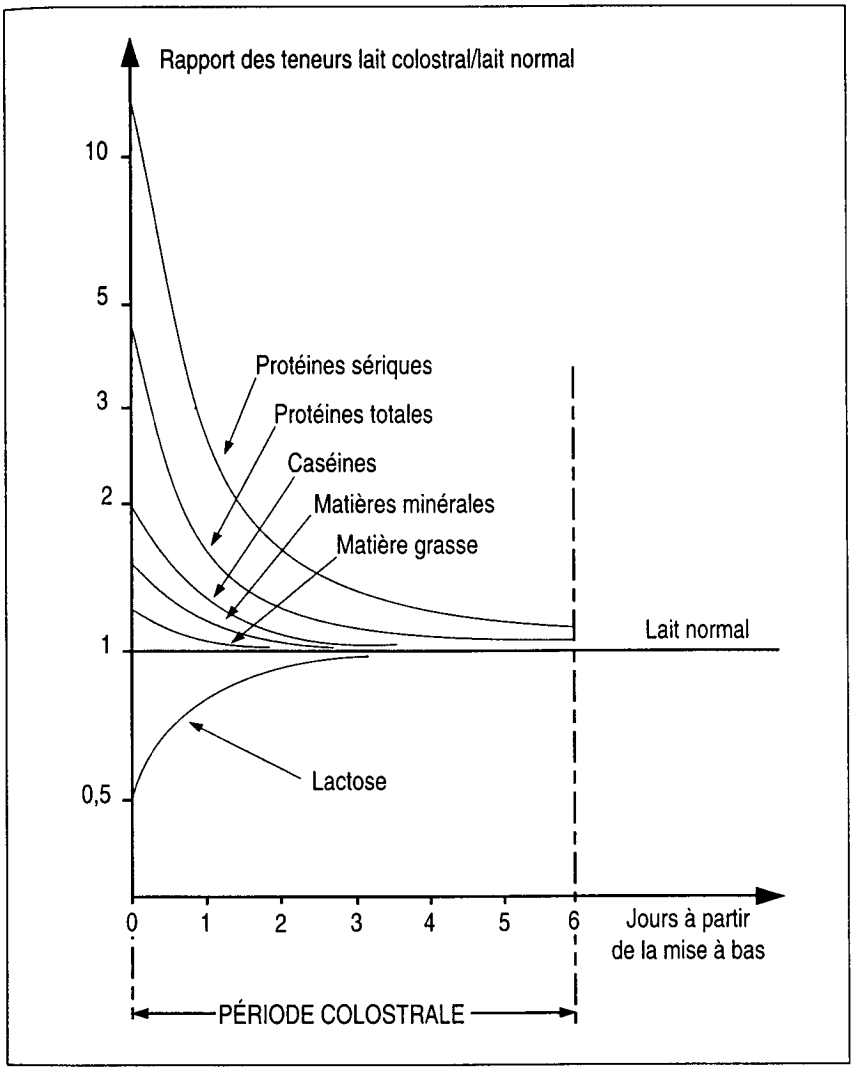
L'éleveur a le plus grand intérêt à faire consommer le colostrum par le veau.

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

On réserve généralement le nom de COLOSTRUM au lait colostral des premières tétées ou premières traites, très différent du 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 colostral 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 trait à partir du 7e jour.

• *Détection*

Détection à la ferme

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

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'accentue avec l'élévation de la température pour aboutir à la coagulation.

Cependant, un lait colostral du 3e ou 4e 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 colostral 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 :

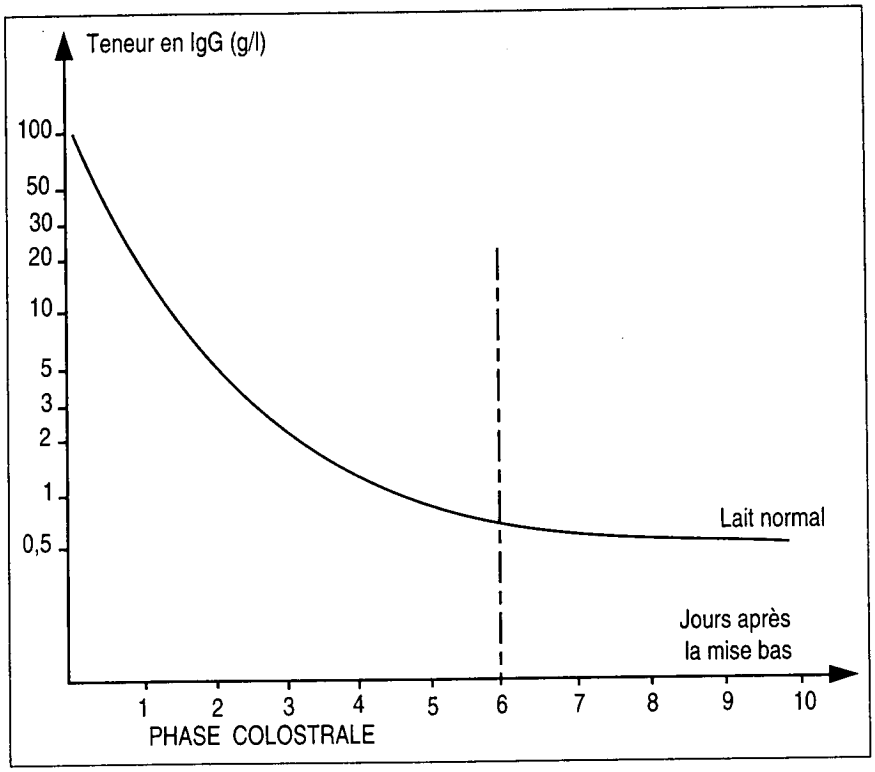
– difficultés lors des traitements thermiques : encrassement des parois des échangeurs, apparition de défauts de goût provoqués par les surchauffes locales qui en résultent ;

– 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 barattage 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.

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



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 5e et 6e jours peut également entraîner des difficultés par suite d'un effet de cumul (notamment en période de vêlages regroupés).

Pour le producteur

Rappelons **tout d'abord que la livraison de colostrum ou de lait colostral 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 colostral du 3e au 6e** 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 7e jour suivant la mise bas.**

Que faire alors du colostrum et du lait colostral ?

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

• **HOUDINIERE 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 taries 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 taries, 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 5e 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

- ❑ *Introduction*
- ❑ *Maladies parasitaires*
- ❑ *Maladies infectieuses*
- ❑ *Mammites*
- ❑ *Tuberculose*
- ❑ *Fièvre aphteuse*
- ❑ *Leucose*
- ❑ *Rhinotrachéite*
- ❑ *Brucellose*
- ❑ *Fièvre Q*
- ❑ *Salmonellose*
- ❑ *Paratuberculose*

❑ 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 nombre 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 excrétées qu'épisodiquement dans la mamelle, mais ils peuvent aussi souiller le lait par l'intermédiaire du milieu, surtout ceux qui entraînent des troubles 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 mammiteux, 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 indigestions 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 Boving 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 a 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 pyréthroïdes (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 désacarisation 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 surtout 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)*

Répandues 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 (ladrerie)** 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 ladres 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 migration 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, 2e 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 piroplasmose. 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 sécrétion 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*
❑ *Prévention*
❑ *Aspects réglementaires*
❑ *Références documentaires*
❑ *Organismes*

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...»

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)	Persistance	Sévérité
Staphylocoques :			
- Staphylococcus aureus	35	+++	+
Streptocoques :	35		
- Streptococcus dysgalactiae		+++	+
- Streptococcus aglactiae		++	++
- Streptococcus uberis		++	+++
Escherichia coli	20	+	+++
Divers : (Actinomyces pyogenes, Klebsiella oxitaca, Pseudomonas aeruginosa, Nocardia asteroïdes, 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

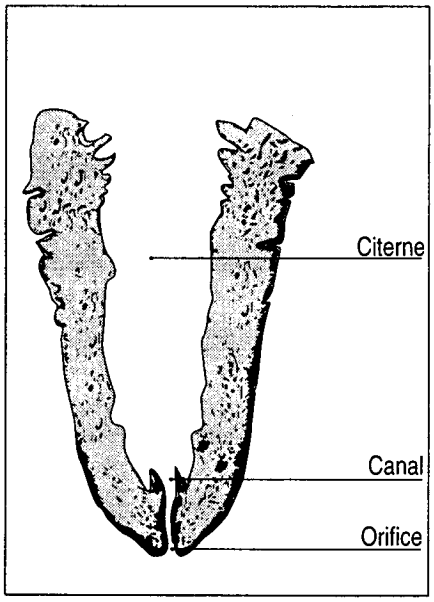
La pénétration de micro-organismes dans le quartier s'effectue la plupart du temps de l'extérieur vers l'intérieur, à travers le canal du trayon : le risque d'infection est d'autant plus grand que le nombre de micro-organismes pathogènes présents sur la peau des trayons est élevé. Il est également plus 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 brucelliques).

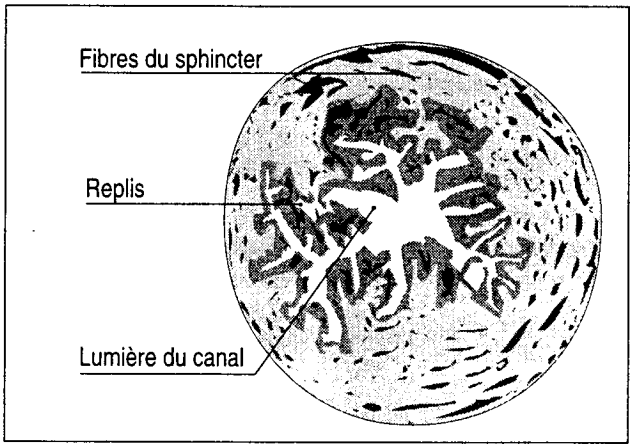
Après la pénétration des micro-organismes dans le quartier, l'évolution dépend de la pathogénicité des bactéries en cause et de l'efficacité des moyens de défense de l'organisme.

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 : entraînement 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 mammite

Le lait de mammite 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 mammite 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 mammite 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
Matières protéiques	
• Taux protéique	=
• % de protéines coagulables (caséines)	↘
• % de protéines solubles	↗
• Protéolyse par la plasmine	↗
Matière grasse	
• Taux butyreux	= ou ↘
• Acides gras libres	↗
Lactose	
Matières minérales	
• 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 minimes 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)
	Faible
200	..... 5 %
	Moyen
400	..... 10 %
	Élevé
600	..... 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 PLOMMET (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 mammite.

Ces méthodes sont généralement plus lourdes ou exigent un appareillage coûteux, mais leur possibilité 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.

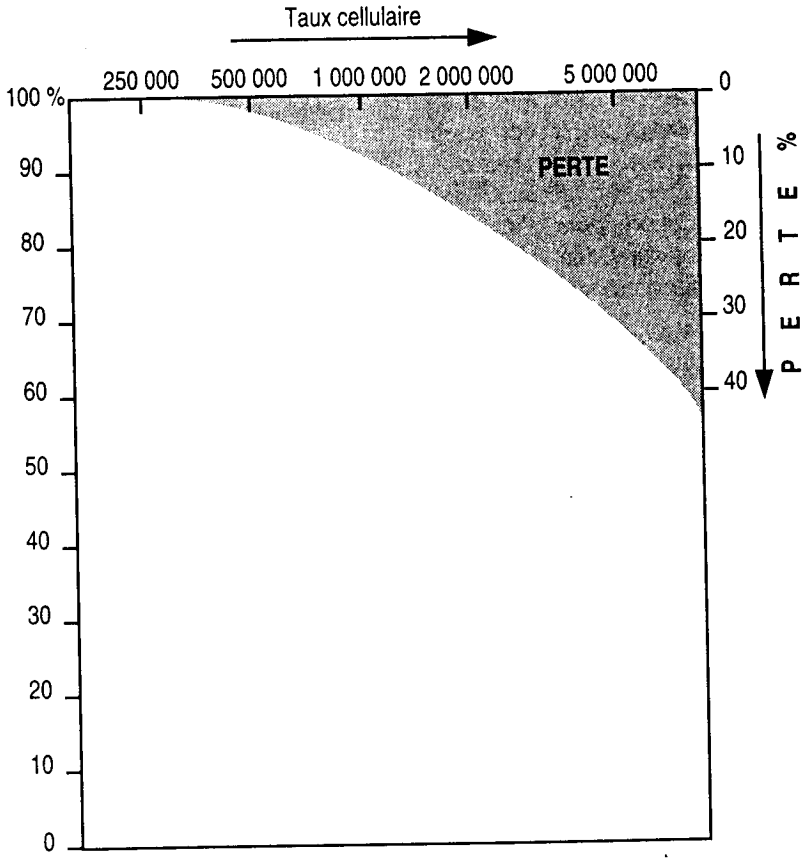
Il faut ajouter les très graves perturbations provoquées au niveau des fermentations par la présence de **résidus d'antibiotiques** (liée à la livraison prématurée du lait après un traitement de mammites) : inhibition des fermentations lactiques utiles et développement amplifié de la flore coliforme (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 traumatismes 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 héritables, 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).

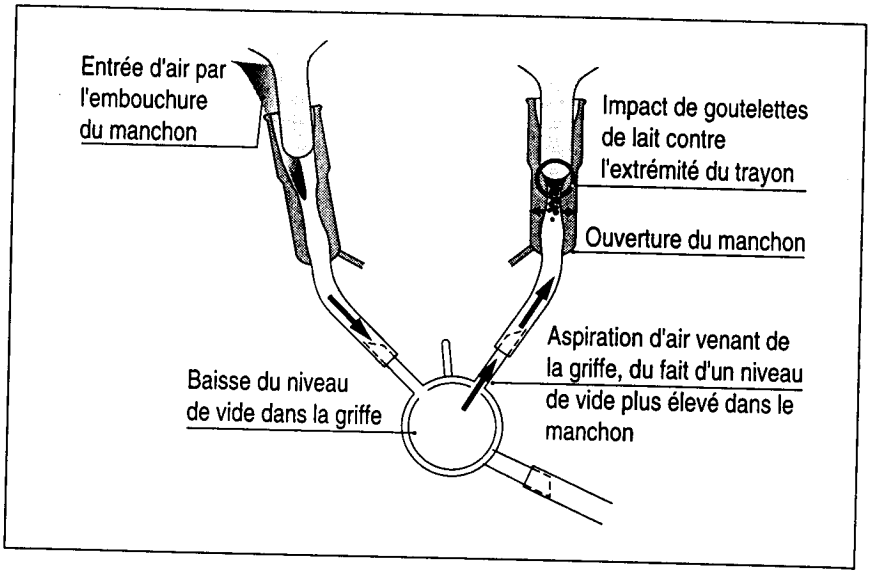
Conditions de traite

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

	Mode d'action		Période d'action		Infections concernées	
Mesures de lutte	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.
9e 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'ELEVAGE- 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 9e, 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 Montpelliier.

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. 3e édition. Institut de l'Élevage. TECHNIPEL Eds. 64 p.

SOCIÉTÉ FRANCAISE DE BUIATRIE(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, 3e éd.

❑ Tuberculose

❑ *Définition*
❑ *Détection*
❑ *Conséquences*
❑ *Causes*
❑ *Prévention*
❑ *Aspects réglementaires*
❑ *Références documentaires*

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 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 multiplie 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 pâturages 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 tuberculinisation 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, 3e 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. 2e 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*
❑ *Prévention*
❑ *Aspects réglementaires*
❑ *Références documentaires*

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 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 mufle, 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 mammite 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, bétaillères, 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 1er 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. 2e éd. France Agricole Eds. Diffusé par TECHNIPEL.

• **KAZIMI S.E. et coll. (1980)**
Effect on production performance in cattle due to foot and mooth disease. Bull. Off. Int. Epiz., 92 (3-43, 159-166).

• **LAVAL A. et BOURDEAU P. (1984)**
Pathologie des bovins. Techniques Agricoles, fasc. 3249.

❑ Leucose

• *Définition*

La leucose bovine enzootique (LBE) est une maladie tumorale maligne de certaines cellules sanguines, les lymphocytes, provoquée par un virus du type rétrovirus.

La très grande majorité des bovins infectés ne présente aucun signe clinique. Sur les quelques animaux qui sont malades, apparaissent des tumeurs de la peau et des tumeurs des ganglions, avec une augmentation considérable de leur taille ; elles provoquent la mort des animaux en quelques semaines ou en quelques mois.

• *Détection*

L'identification des animaux infectés repose sur la recherche des anticorps dans le sang ou dans le lait. Le test d'Immuno-Diffusion en Gélose (IDG) ou le test enzymatique «ELISA» est pratiqué sur les sérums individuels, sur les mélanges de sérums ou sur le lait de troupeau.

• *Conséquences*

La présence de virus de la leucose bovine dans le lait ne constitue pas un danger pour la santé du consommateur.

D'autre part, il n'a pas été signalé d'incidences sur les aptitudes à la transformation du lait d'animaux infectés.

En revanche, la présence d'animaux infectés latents dans le troupeau constitue évidemment un risque potentiel de voir la maladie se manifester, avec pour conséquences, non seulement la perte de l'animal atteint, mais aussi l'obligation d'abattre tous les animaux infectés (conformément à la réglementation concernant cette maladie réputée contagieuse).

• *Causes*

La leucose est une maladie faiblement contagieuse, seuls le sang et, dans une moindre mesure, le lait des animaux infectés sont dangereux. Dans les troupeaux infectés, la propagation se fait par des interventions en série (prises de sang, écornages), ou par des insectes piqueurs.

• *Prévention*

En l'absence de tout traitement, la lutte contre la maladie repose exclusivement sur la prophylaxie :

Surveillance des exploitations par des sérologies régulières

Dans les exploitations laitières, les tests sont habituellement effectués sur du lait de troupeau («ELISA» sur le lait de mélange). Si aucune réaction sérologique positive n'est observée après deux séries d'analyses espacées de six mois à un an, l'élevage peut prétendre à une qualification :

– «cheptel indemne de LBE» qui s'obtient par deux tests négatifs sur des laits de mélange ou des mélanges de sérums espacés de six mois à un an,

– «cheptel officiellement indemne de LBE» qui s'obtient par deux séries de tests individuels négatifs réalisés sur tous les animaux de plus de deux ans et espacés de six mois à un an.

Ces qualifications s'entretiennent par des contrôles annuels et le respect des règles à l'introduction d'animaux.

La qualification, indispensable pour vendre des animaux, est mentionnée sur le document sanitaire nécessaire à la vente.

Contrôle des animaux introduits

Tous les animaux introduits dans un cheptel doivent être soumis, dans les trente jours suivant la livraison, à un prélèvement sanguin pour recherche d'anticorps. En cas de résultat positif, l'animal doit être marqué et il y a rédhibition.

Les animaux introduits dans un cheptel doivent être munis du document sanitaire nécessaire à la vente.

L'assainissement des élevages infectés

Les exploitations infectées sont repérées par la surveillance sérologique régulière ou à l'occasion d'un contrôle à l'achat. L'exploitation est alors séquestrée. Les animaux infectés sont identifiés par des tests individuels. Ils sont ensuite marqués par un trou ou un L à l'oreille droite et doivent être abattus dans un délai d'un mois. Si l'éleveur le demande par écrit, le délai peut être porté à six mois. L'exploitation est désinfectée.

Tous les animaux restants doivent ensuite subir des contrôles sérologiques jusqu'à l'obtention d'une nouvelle qualification.

Compensations financières

L'État apporte une aide financière à la réalisation des analyses pour l'entretien des qualifications «indemnes». Dans les exploitations infectées, il finance le dépistage et l'abattage.

• *Aspects réglementaires*

– Décret N° 90-1223 du 31 décembre 1990 relatif à la lutte contre la leucose bovine enzootique.

– Arrêté du 31 décembre 1990 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prophylaxie collective de la leucose bovine enzootique

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **LAVAL A. et BOURDEAU P. (1984)**
Pathologie des bovins. Techniques agricoles, fasc. 3249

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1994)**
Maladies des bovins. 2e éd. France Agricole Eds. Diffusé par TECHNIPEL

❑ Rhinotrachéite infectieuse bovine (I.B.R.)

• Définition

La rhinotrachéite infectieuse bovine (I.B.R.) est due à l'action pathogène du virus Herpès bovin N° 1, introduit en 1970 par des reproducteurs Holstein venant du Canada (d'où le nom de grippe canadienne encore donné à cette maladie).

La rhinotrachéite infectieuse bovine s'exprime cliniquement au moment de son introduction dans l'élevage. Après ce premier contact (souvent grave), tous les troupeaux infectés par les virus I.B.R. ne connaissent plus obligatoirement des maladies cliniques.

Contrairement aux maladies respiratoires non spécifiques dont les agents sont généralement présents dans tous les élevages, l'I.B.R. ne se manifeste pas de façon «spontanée». Sa forme pulmonaire grave dépend de l'introduction du virus dans le troupeau. Les animaux nouvellement infectés présentent une très forte élévation de température au début de la maladie (41° C).

Les signes locaux sont des lésions ulcéreuses et nécrotiques de la langue, de la cavité buccale et du nez, puis du larynx et de la trachée avec une salivation très abondante. On note également parfois des ulcères interdigités. L'animal perd l'appétit et ne peut plus avaler. Les lésions s'étendent en quelques jours. La respiration devient bruyante et s'accélère. La mort qui peut atteindre 10 à 30 % du lot est la règle chez les premiers animaux infectés par le virus.

Il faut signaler qu'après la phase aiguë provoquant des affections respiratoires mortelles, le virus I.B.R. peut entraîner diverses formes cliniques telles que des lésions oculaires ou des lésions génitales : avortements entre le 4e et le 7e mois de gestation, métrites, ainsi que des suppurations persistantes des plaies. Il existe également une forme génitale bénigne, la vulvovaginite infectieuse pustuleuse (I.P.V.).

• Détection

Le diagnostic clinique et épidémiologique doit être confirmé par un diagnostic de laboratoire : isolement du virus à partir du mucus nasal ou examen sérologique faisant apparaître une élévation du taux d'anticorps dans un intervalle de 15 jours.

Il existe plusieurs techniques sérologiques :

- la séroneutralisation (méthode de référence, très lourde),
- l'épreuve d'hémagglutination passive (H.A.P.), simple et très utilisée, mais peu précise,
- la méthode ELISA, plus sensible.

• Conséquences

En l'absence de complications mammaires (avec surinfection bactérienne éventuellement), le lait des vaches atteintes de rhinotrachéite ne constitue pas, malgré la présence possible du virus dans le lait, un risque pour la santé du consommateur ni une source de difficultés pour le transformateur.

Par contre, les conséquences économiques sont évidentes pour le producteur.

• Causes

Le virus, qui est localisé dans les ganglions nerveux chez les animaux infectés latents, est excrété quand la maladie se manifeste. Il est peu résistant dans le milieu extérieur et la transmission se fait surtout par contact, provoquant la diffusion progressive du virus dans le troupeau.

• Prévention

Il n'existe aucun traitement de la maladie.

La principale précaution relative à la lutte contre la rhinotrachéite infectieuse bovine consiste à connaître le statut infectieux de son troupeau par un sondage sérologique et à prendre des précautions lors d'introductions.

Si le troupeau est sérologiquement négatif, il faudra éviter toute introduction d'animal positif. Pour cela, on utilisera la procédure du billet de garantie conventionnelle. Il sera convenu par écrit (les documents nécessaires sont disponibles auprès des Directions de Services Vétérinaires) qu'en cas de réaction positive à un examen sérologique qui sera fait à l'arrivée de l'animal dans le troupeau d'introduction, la vente sera nulle et le vendeur devra le reprendre. Si le cheptel d'introduction est positif, il faudra vacciner l'animal à introduire avant son arrivée dans le troupeau.

Si la maladie est diagnostiquée, la vaccination est un moyen de lutte indispensable. L'immunité s'établit très rapidement. Néanmoins, il faut éviter de vacciner les animaux en incubation. Pour cela, on vérifie préalablement les températures rectales, les animaux en hyperthermie sont isolés, les autres sont vaccinés. Il faut noter qu'après la vaccination, la sérologie des animaux reste longtemps positive (jusqu'à plusieurs années). Ceci peut être gênant pour la vente d'animaux destinés à la reproduction (réserves de l'acheteur par le billet de garantie conventionnelle).

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

- **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1989)**
Maîtriser la santé des bovins. Diffusé par TECHNIPEL.

- **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1994)**
Maladies des bovins. 2e éd. France Agricole Eds. Diffusé par TECHNIPEL.

- **LAVAL A. et BOURDEAU P. (1984)**
Pathologie des bovins. Techniques agricoles, fasc. 3248.

❑ Brucellose

❑ *Définition*
❑ *Détection*
❑ *Conséquences*
❑ *Causes*
❑ *Prévention*
❑ *Aspects réglementaires*
❑ *Organismes*
❑ *Références documentaires*

La brucellose bovine est une maladie contagieuse aux conséquences redoutables :

– sur le plan économique, en raison des pertes considérables qu'elle entraîne dans l'élevage laitier (avortements, stérilité, perte de lactations) ;

– sur le plan hygiénique, en raison de la fréquence et de la gravité des cas humains contractés à partir de l'animal et de ses productions.

La brucellose est une zoonose majeure.

En France, grâce à la prophylaxie (obligatoire sur tout le territoire depuis 1975), la maladie a régulièrement régressé au cours des 15 dernières années, notamment sous sa forme légalement contagieuse (avortements brucelliques).

• *Définition*

La brucellose est une maladie infectieuse commune à plusieurs espèces animales et transmissible à l'homme, provoquée par l'action pathogène de bactéries appartenant au genre Brucella, et particulièrement :

– Brucella abortus (bacille de Bang), responsable de la brucellose bovine, peut infecter d'autres espèces (notamment l'homme) ;

– Brucella melitensis, pathogène pour les ovins et les caprins, peut infecter d'autres espèces (notamment les bovins et l'homme) ;

– Brucella suis, pathogène pour les porcins, peut infecter d'autres espèces (notamment le lièvre et l'homme).

Les bovins peuvent être infectés par l'une quelconque de ces espèces et excréter la bactérie dans le lait.

La maladie (brucellose bovine) passe par trois stades :

– colonisation des ganglions lymphatiques proches du point d'infection ; ce stade peut se maintenir pendant un certain temps et ne peut être décelé ;

– progressivement, au bout de une à trois semaines, les bactéries envahissent les organes (surtout les organes de la reproduction) ;

– l'avortement, souvent au cours de la deuxième moitié de la gestation, est la manifestation majeure de la maladie chez la femelle.

Les avortements successifs sont de plus en plus tardifs, et une vache brucellique peut mettre bas un veau viable (mais fragile et infecté, dont la maladie passera longtemps inaperçue).

La voie principale d'excrétion des Brucella est le vagin, mais les délivres et le lait sont également contagieux.

L'excrétion dans le lait, généralement maximale dans les jours qui suivent le vêlage ou l'avortement (le lait peut contenir jusqu'à 200 000 Brucella/ml), se poursuit pendant un temps variable après la mise-bas (de quelques jours à toute la période de lactation), de façon plus ou moins intense, intermittente ou continue.

• *Détection*

– Le diagnostic de la brucellose clinique (avortement brucellique) ne peut reposer sur les seules manifestations cliniques qui ne sont pas spécifiques de la brucellose. Il doit être confirmé par des analyses bactériologiques en laboratoire, sur l'avorton ou le placenta (tous les avortements doivent être obligatoirement déclarés au vétérinaire sanitaire qui se charge des recherches).

– L'identification des animaux infectés repose sur la recherche des anticorps agglutinants dans le sang :

• épreuve à l'antigène tamponné (E.A.T.), encore appelé test au rose bengale, permet de séparer avec une bonne fiabilité les sérums positifs et négatifs ;

• fixation du complément (F.C.), plus précise et fidèle mais longue et délicate, est utilisée pour confirmer le diagnostic en cas de doute (elle est fréquemment utilisée pour le contrôle des animaux à l'achat).

– La surveillance des troupeaux s'effectue par un test réalisé régulièrement sur le lait de la cuve de réfrigération : épreuve de l'anneau ou Ring-test (R.T.).

Cette épreuve consiste à visualiser les anticorps agglutinants par addition d'un antigène coloré qui se retrouve concentré dans la couche de crème (qui apparaît alors plus colorée que le lait).

• *Conséquences*

Pour le consommateur

La brucellose est transmissible à l'homme et provoque la fièvre ondulante (encore appelée fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne). Il s'agit souvent d'une maladie contractée au contact du troupeau infecté ; c'est alors une maladie professionnelle.

La présence des Brucella dans le lait des vaches infectées constitue **un risque grave pour le consommateur de lait cru ou de produits laitiers crus** provenant de ces animaux.

Par contre, les Brucella ne se multiplient pas dans les conditions habituelles de conservation du lait et sont **facilement détruites par une pasteurisation correcte.**

Pour le transformateur

La crème de lait contaminé exige un traitement thermique plus sévère que la pasteurisation normale (coût supplémentaire), en raison de la tendance des Brucella à se concentrer dans la crème (entraînement par les globules gras).

Le fabricant de produits laitiers crus est tenu de s'approvisionner dans des étables indemnes de brucellose (arrêtés du 03/06/1966 et du 18/03/1994).

Pour le producteur

La brucellose a des conséquences économiques très graves pour le producteur par suite des avortements, des problèmes de stérilité et des pertes de production laitière.

De plus, l'apparition de brucellose entraîne la perte du statut d'étable indemne et entraîne des restrictions pour les échanges commerciaux.

Enfin, les mesures prophylactiques et notamment l'abattage des animaux infectés peut faire perdre au producteur une partie plus ou moins importante de son troupeau et le fruit de nombreuses années de sélection et de soins.

• *Causes*

Les principales causes de l'introduction de Brucella dans une exploitation sont :

– l'introduction d'un animal infecté ;

– le voisinage, les véhicules de transport, le prêt de matériels, les abreuvoirs communs à plusieurs exploitations, les eaux de ruissellement, etc...

Les modes de transmission sont divers :

Transmission directe :

– le jeune né d'une vache brucellique peut être infecté ;

– le contact direct avec un individu contaminé (particulièrement en période de mise-bas), l'ingestion par le jeune de lait brucellique, la contamination vénérienne, etc...

Transmission indirecte :

Les Brucella sont très résistantes dans le milieu extérieur et peuvent y persister plusieurs jours, voire plusieurs mois (locaux, abris, sols, murs, mangeoires, abreuvoirs, litières, fumiers, pâturages, eaux, etc...).

Des animaux peuvent également contribuer à la propagation (chiens, oiseaux, etc...).

La pénétration de la bactérie peut se faire par voie cutanée, conjonctivale, respiratoire, digestive ou vénérienne.

• *Prévention*

En l'absence de tout traitement (interdit), la lutte contre la brucellose repose sur la prophylaxie dont l'obligation a été étendue à l'ensemble du territoire depuis le 1er octobre 1975.

La protection des élevages sains

– Déclaration de tous les avortements observés

Tous les avortements doivent être déclarés aux services vétérinaires. Le vétérinaire sanitaire réalise des prélèvements pour recherches la brucellose.

– Surveillance par la sérologie

Elle s'effectue, pour les troupeaux laitiers, par des tests mensuels (ring-tests) réalisés sur le lait de la cuve de réfrigération.

Les bovins sont considérés comme indemnes de brucellose lorsqu'ils appartiennent à un cheptel bovin officiellement indemne ou indemne de brucellose. La qualification du cheptel est obtenue lorsque «tous les bovins âgés de 12 mois ou plus ont été soumis individuellement, avec résultats négatifs, à deux épreuves à l'antigène tamponné pratiquées à intervalle de trois mois au moins et douze mois au plus».

Le cheptel est déclaré «indemne de brucellose» si de jeunes animaux ont été vaccinés dans l'élevage au cours des trois dernières années ; toute vaccination nouvelle dans ces élevages est interdite, sauf dérogation accordée exceptionnellement par le Ministère de l'Agriculture. Le cheptel est déclaré «officiellement indemne de brucellose» s'il n'y a pas eu de vaccination des génisses depuis au moins trois ans.

L'entretien de ces qualifications nécessite 4 à 12 ring-tests par an sur lait de mélange, selon le taux de cheptels infectés dans le département ou une sérologie annuelle. L'une de ces deux qualifications est indispensable pour vendre des animaux ; elle est mentionnée sur le Document Sanitaire d'Accompagnement (D.S.A.).

Contrôle des animaux introduits

Ils doivent être soumis, dans les 30 jours suivant la livraison, à un prélèvement sanguin pour rechercher les anticorps. En cas de résultat positif, il y a marquage de l'animal concerné et rédhibition. Les animaux introduits doivent, en outre, être accompagnés du document sanitaire nécessaire à la vente.

L'assainissement des élevages infectés

Les exploitations infectées sont repérées par la surveillance sérologique régulière, à l'occasion d'un avortement brucellique ou lors d'un contrôle à l'achat. L'exploitation infectée est séquestrée. Les animaux positifs sont repérés par un test sérologique individuel. Ils sont isolés, marqués (un ou deux trous à l'oreille droite) et abattus dans un délai d'un mois. Après désinfection, les animaux restants subissent des contrôles sérologiques jusqu'à l'obtention d'une nouvelle qualification.

Compensations financières

L'État apporte une aide financière pour l'assainissement des exploitations infectées, ainsi que pour le dépistage et l'abattage des animaux positifs.

Vaccination

La vaccination anti-brucellique des bovins est interdite. Pour les jeunes femelles, des dérogations peuvent être accordées, après avis de la direction générale de l'alimentation, par les autorités départementales qui, si la situation sanitaire le justifie, peut rendre la vaccination obligatoire sur tout ou partie du territoire qui relève de leurs compétences (Arrêté du 20/03/1990).

• *Aspect réglementaires*

– Code rural, articles 214, 215, 224, 225, 226, 284 et 285.

– Code de la santé publique, ch. III du titre 11 du livre V.

– Loi du 21/12/1972 déclarant la brucellose sous toutes ses formes comme vice rédhibitoire ; complétée par l'arrêté du 07/05/1973 et le décret du 16/05/1973.

– Arrêté du 18/03/1994 relatif à l'hygiène de la production et de la collecte du lait.

– Arrêté du 11/08/1975 relatif aux dispositions rendant obligatoires les opérations de prophylaxie de la brucellose bovine sur l'ensemble du territoire national.

– Arrêté du 13/01/1967 relatif aux mesures financières (dernière modification 05/03/1984).

– Arrêté du 20/03/1990 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la police sanitaire et à la prophylaxie collective de la brucellose bovine.

• *Organismes*

Centres FAO-OMS de référence de la brucellose.

Ces centres ont des fonctions très diverses :

– Laboratoires de référence, ils préparent et distribuent des réactifs et des cultures de référence utilisés à des fins diagnostiques. Ils procèdent à des études taxonomiques sur des souches qui leur sont envoyées pour identification.

– Ils assurant la formation du personnel médical, vétérinaire et de laboratoire.

– Certains participent à des programmes de recherche sur la brucellose.

Ces centres sont également participé à des études collectives sur des réactifs de référence et les techniques étalons, ainsi qu'à la formulation de normes minimales pour le vaccin anti-Brucella abortus souche 19.

Adresses en France :

– Institut de biologie, boulevard Henri IV à Montpellier, en collaboration avec la Clinique des maladies infectieuses, Clinique Pasteur à Montpellier.

– I.N.R.A., Station de Pathologie de la Reproduction 37380 Nouzilly.

– F.N.G.D.S.B. (Fédération Nationale des Groupements de Défense Sanitaire du Bétail) 149, rue de Bercy 75595 Paris cedex 12.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

Ouvrage conseillé :

• **Écoles Nationales Vétérinaires de France (1983).**
La Brucellose. Chaire des Maladies Contagieuses, Maisons-Alfort, 2e éd.

• **COGITORE A. (1983)**
Traité de réglementation laitière. Éditions du Sapin d'Or, Epinal, 3e éd.

• **COMITÉ MIXTE FAO-OMS d'experts de l'hygiène du lait (1969)**
3e rapport, Genève (22/28 avril).

• **COMITÉ MIXTE FAO-OMS d'experts de la brucellose (1970)**
6e rapport, Genève 29 juin / 6 juillet) N° 85.

• **FENSTERBANK R. (1977)**
Diagnostic allergique de la brucellose bovine - 2 - Utilisation du test allergique dans les troupeaux infectés. Ann. Rech. Vét., 8 (2), 195-201.

• **FENSTERBANK R. (1982)**
Le diagnostic allergique de la brucellose. Bull. Acad. Vét. de France, 55, 47-52.

• **FENSTERBANK R. et PARDON P. (1977)**
Diagnostic allergique de la brucellose bovine - 1 - Conditions d'utilisation d'un allergène purifié : la brucelline. Ann. Rech. Vét., 8 (2), 187-193.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1994)**
Maladies des bovins. 2e éd. France Agricole Eds. Diffusé par TECHNIPEL.

• **LAVAL A. et BOURDEAU P. (1984)**
Pathologie des bovins. Techniques agricoles, fasc. 3249.

• **PLOMMET M. (1981)**
Prophylaxie de la brucellose bovine. Passé, présent, futur. Bull. de la Soc. Sc. Vét. et Méd. Comparée de Lyon, N° 1.

• **VALLET A. (1983)**
La brucellose bovine existe-t-elle encore ? B.T.I.A., N° 30 (nov./déc.)

miner les souillures introduites lors de la traite.

Mais cette opération est **très critiquable**, car elle masque le manque d'hygiène plus qu'elle ne le corrige.

En effet, les souillures retenues par le filtre sont "lavées" par tout le lait traversant le filtre, tendent à se désagréger et à contaminer l'ensemble du lait ; de plus, si le filtre lui-même n'est pas correctement entretenu, il peut constituer une source de contamination importante.

C'est pour ces différentes raisons que la filtration à la ferme est interdite dans certains pays (Suisse).

• *Aspects réglementaires*

Décret du 25-03-1924 modifié et complété par le décret du 04-01-1971 : Le lait malpropre est considéré comme impropre à la consommation humaine comme à la consommation animale.

L'arrêté du 18 mars 1994 précise les conditions d'utilisation des filtres :

Si le lait est filtré, les filtres utilisés sont , selon le type en cause, changés ou nettoyés avant que leur capacité d'absorption ne soit épuisée. En tout état de cause, le filtre est changé ou nettoyé avant chaque traite. Il est interdit, pour filtrer, d'utiliser une toile.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **LEROY A.M., SENTEX J. et STOECKEL R., 1956**
Le producteur de lait. Guide du Contrôle Laitier et Beurrier. Encyclopédie des connaissances agricoles, Hachette.

• **Institut de l'Élevage, FNPL, 1994,**
Hygiène et qualité du lait en élevage laitier : Guide des bonnes pratiques, TECHNIPEL

❑ Inhibiteurs

Il est d'usage de regrouper sous ce vocable général **l'ensemble des substances capables d'inhiber à faible concentration le processus vital des micro-organismes, et dont la présence dans le lait a pour effet de ralentir ou de bloquer les fermentations** sur lesquelles reposent de nombreux processus technologiques.

L'addition au lait de telles substances constitue une falsification passible de peines correctionnelles.

Mais leur présence dans le lait est généralement une **présence résiduelle** consécutive à des traitements thérapeutiques ou de désinfection mettant en œuvre de telles substances et au **non-respect des règles d'emploi** de ces substances.

Les inhibiteurs appartiennent essentiellement à deux catégories :

– les **antibiotiques**, substances médicamenteuses administrées à l'animal dans un but curatif (traitement d'une maladie infectieuse) ou préventif ;

– les **antiseptiques**, substances minérales ou organiques utilisées pour désinfecter les surfaces contaminées en vue de réduire ou supprimer les risques ultérieurs d'infection ou de contamination à partir de ces surfaces.

En raison des **risques pour la santé du consommateur**, la réglementation a depuis longtemps considéré que les **laits contenant des inhibiteurs sont impropres à la consommation**. En vue d'harmoniser la réglementation sur les inhibiteurs avec celle concernant les autres contaminants, et pour tenir compte d'une plus grande précision dans les analyses, l'arrêté du 18 mars 1994 parle de **"quantité dépassant le niveau autorisé par la réglementation"**.

Ces termes introduisent la notion de Limite Maximale de Résidus (LMR) calculée en fonction de la quantité de produit consommée et de la Dose Journalière Admissible (DJA) d'un résidu.

Remarque : certains pesticides (Cf. plus loin) peuvent également avoir un effet inhibiteur.

Indépendamment des **flaveurs anormales** qui peuvent résulter directement de leur présence dans le lait (c'est notamment le cas de nombreux antiseptiques), les inhibiteurs sont à l'origine de **graves perturbations dans les processus technologiques faisant appel à des fermentations** (particulièrement fermentations acidifiantes et fermentations aromatiques) : yaourts, fromages à caillé lactique ou lactique-présure, crèmes acidifiées, beurres de crème maturée, etc.

Il suffit de concentrations souvent très faibles dans les laits de mélange pour provoquer de sérieuses difficultés dans les fabrications, et, de ce point de vue, les antibiotiques sont sans doute les plus redoutables.

❑ Fièvre Q

La fièvre Q est due à l'action pathogène d'une Rickettsie (Coxiella burneti).

Elle évolue souvent sous forme d'une infection latente que seule une sérologie positive permet de déceler.

Sa principale manifestation clinique est **l'avortement** en fin de gestation (isolé ou prenant une forme contagieuse).

Les vaches atteintes d'une infection latente excrètent la bactérie lors de la mise-bas et pendant plusieurs semaines dans le lait.

La présence de la bactérie dans le lait constitue un **risque pour la santé du consommateur,** chez lequel elle peut provoquer un syndrome grippal.

La prophylaxie est difficile car les bovins ne sont pas les seuls porteurs sains de l'agent infectieux (de nombreux vertébrés et des arthropodes peuvent le transmettre).

Il n'existe pas de vaccin contre la fièvre Q ; mais la bactérie est sensible à certains antibiotiques (tétracyclines) que l'on peut utiliser dans les exploitations où se manifestent des formes cliniques.

• *Détection*

La fixation du complément, réalisée 8 à 20 jours après les symptômes cliniques, montre des titres sériques supérieurs à 1/80.

• *Aspects réglementaires*

– Arrêté du 06/08/1985

L'absence de cas clinique de fièvre Q depuis un an au moins est exigé pour la vente au consommateur de lait cru.

– Arrêté du 18/03/1994

Le lait cru provient d'animaux .... ne présentant aucun symptôme de maladie contagieuse transmissible à l'homme par le lait.

RÉFÉRENCES RÉGLEMENTAIRES

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1994)**
Maladies des bovins, 2e éd. France Agricole Eds. Diffusé par TECHNIPEL.

❑ Salmonellose

La salmonellose se manifeste souvent comme une maladie aiguë des troupeaux bovins. Dans ces conditions, les risques de contamination du lait dépendent de la qualité de l'hygiène. En revanche, si l'on sait qu'il existe un portage chronique avec une excrétion temporaire dans les fèces, notamment au moment de la mise bas, on connaît mal le niveau de risque d'excrétion directe de la bactérie dans le lait. Si la plupart des salmonelloses humaines (autres que la typhoïde et la paratyphoïde) sont dues aux œufs et aux ovoproduits et dans une moindre mesure, à la viande recontaminée sur les chaînes de transformation, le risque de transmission par des produits laitiers crus n'est pas négligeable.

• La bactérie

Certaines caractéristiques des salmonelles sont à prendre en considération pour analyser les risques. Il s'agit de bactéries mobiles ayant une grande aptitude à développer des antibiorésistances. Leur croissance est favorisée par une température de 35 à 37° C et par un pH de 6,5 à 7,5 mais elles peuvent se développer à partir de 8° C et dans des limites de pH de 4,05 à 9. A de très basses températures (y compris négatives), elles ne se multiplient pas mais elles se conservent bien. En outre, des teneurs en sel élevées (jusqu'à 3 %) n'inhibent pas leur croissance. Il existe plus de 2 000 sérotypes de salmonelles. Un très petit nombre ont des hôtes spécifiques (tels que *Salmonella abortus ovis* pour les ovins, *Salmonella gallinarum pullorum* pour les volailles et pour l'homme *Salmonella paratyphimurium)* mais la très grande majorité sont ubiquistes et pathogènes pour l'homme. Les principaux sérotypes rencontrés chez les bovins sont *S. typhimurium, S. bredeney, S. anatum, S. enteritidis, S. infantis, S. montevideo, S. dublin.*

• La maladie chez les bovins

La contamination se fait avant tout par voie orale (même si d'autres sont possibles). Dans l'intestin et en fonction de conditions encore mal élucidées, les salmonelles peuvent être détruites, survivre dans la lumière et être rejetées dans les fèces ou se multiplier dans la muqueuse intestinale. Elles ont la capacité d'adhérer aux entérocytes et de coloniser ainsi le tractus digestif. La pathogénicité des souches se caractérise d'abord par leur capacité à traverser les entérocytes et à provoquer une inflammation sous muqueuse. En 24 heures, elles gagnent les ganglions mésentériques et pénètrent dans les macrophages dans lesquels elles survivent et se multiplient plus ou moins. Cette capacité de résistance à la phagocytose, lorsqu'elles n'ont pas été détruites avant la colonisation du tractus digestif, donne aux salmonelles un pouvoir d'invasion des tissus lymphoïdes. A partir d'une infection systémique, se produisent ensuite des localisations secondaires dans différents tissus ; celles-ci peuvent de nouveau concerner les tissus digestifs mais également l'utérus et, dans certains cas, le tissu pulmonaire. Le pouvoir pathogène dû au caractère entéro-invasif de l'infection est complété par la production de toxines particulièrement néfastes : endotoxines, cytotoxine, entérotoxine.

Les signes cliniques entraînés chez les bovins sont l'avortement, l'hyperthermie, des diarrhées séromembraneuses provoquant une déshydratation rapide aussi bien chez les adultes que chez les veaux. Chez les vaches, la baisse de production est rapide et durable. Parfois des signes pulmonaires sont observés. La mortalité est élevée chez les veaux,et elle peut atteindre 4 % chez les vaches laitières.

• Le diagnostic

Au cours de l'épisode clinique aigu, les symptômes (et les lésions : hypertrophie des ganglions, œdème de la paroi intestinale, hémorragies iléocoliques, plages de décoloration hépatiques) sont suffisamment évocateurs pour qu'une très forte présomption soit établie, que pourra confirmer un examen bactériologique, notamment à partir des fèces d'un animal atteint. Dans certaines circonstances, le diagnostic de laboratoire de présence ou absence de salmonelles est complété par une numération selon la méthode du Nombre le Plus Probable (N.P.P.). Une concentration supérieure à 10^2 salmonelles par gramme de fèces est dangereuse.

• Les sources de contamination

Au moment des épisodes cliniques, la contamination de l'environnement est considérable. Les déjections des animaux excréteurs sont à l'origine de la contamination des aliments et du milieu aqueux proche de l'élevage infesté. De plus, les salmonelles peuvent persister à une concentration élevée deux mois dans les effluents. L'utilisation de ceux-ci à des fins agronomiques et notamment leur épandage sur des pâtures peut entraîner une recontamination, directe par ingestion d'herbe ou indirecte par l'eau de ruissellement, d'autres animaux.

Au sein du troupeau persistent des porteurs chroniques. S'il s'agit de vaches, elles excrètent la bactérie surtout au moment du vêlage. Il existe également une possibilité de contamination par les animaux sauvages. Enfin, la contamination interspécifique des

animaux d'élevage peut être très active dans les exploitations comportant plusieurs ateliers de production, voire entre élevages voisins. Outre la mise bas, des facteurs de moindre résistance peuvent sans doute occasionner des réexcrétions ou de nouvelles manifestations cliniques de la maladie (carences, immunodépression).

• Les risques pour le lait

Environ 1 % des élevages laitiers et 5 % des élevages ayant connu un épisode récent de salmonellose clinique ont, au cours d'un mois de l'année, un lait contaminé par des salmonelles. La bactérie étant très sensible à la température, ceci n'a pas de conséquence néfaste sur les produits laitiers thermisés. En revanche, la bactérie risque de persister durablement, voire de reprendre sa croissance dans des produits au lait cru. La législation est très coercitive au sujet des salmonelles puisqu'elle précise qu'aucune salmonelle ne doit être présente dans 5 échantillons de 25 grammes du produit considéré. Cette précaution est légitime pour éviter le risque de salmonellose humaine qui se manifeste par des diarrhées particulièrement éprouvantes pour l'état général.

• La lutte contre la salmonellose en élevage

Pour éviter la persistance de salmonellose en cas de manifestation clinique ou pour s'en protéger, les mesures essentielles reposent sur l'hygiène :

– séparation des catégories animales et des classes d'âge,
– désinfections régulières des parcours et des aires paillées après usage,
– hygiène de la traite,
– contenance suffisante des fosses recueillant les déjections,
– pas d'écoulements "libres" des purins,
– utilisation d'eau de boisson du réseau ou de puits contrôlés,
– pas d'épandage des déjections sur des prairies à pâturer dans les deux mois,
– alerte en cas d'avortement ou de diarrhée des adultes.

Le traitement des formes cliniques est astreignant et coûteux car il faut une couverture antibiotique d'une dizaine de jours associée à des réhydratations abondantes et à l'administration hépatoprotecteurs. La vaccination a un intérêt pour une protection immédiate : protection d'animaux sains devant être mis en contact avec des animaux infectés.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **Institut de l'Élevage. 1994.** Maladies des bovins. Manuel pratique. - Ed. FRANCE AGRICOLE

• **TOURATIER A., 1995,** Salmonellose bovine. - GDS Info. 120 - Juin 1995

• **Institut de l'Élevage, 1995** Maîtrise des risques de contamination de l'environnement par les salmonelles liés au stockage et à l'utilisation des effluents d'élevage.

•. **MARTEL J.L. et PRAVE M., 1994** Évolution du risque salmonellique en médecine vétérinaire. Rev. méd. vét., 1994, 145, 7.

• **MURRAY. C.J., 1991** Salmonells in the environment. Rev. sci. tech. off. int. Epi, 10 (3).

• **LEPOUTRE-TOULEMON A. 1993** Épidémiologie des salmonelloses non typhiques.- Méd. mol. infect., 23, spécial.

• **International Dairy Federation. 1994,** The significence of pathogenic microorganisms in raw milk.

• **COULON J.B, CHILLIARD Y. REMOND B., 1991** Effets du stade physiologique et de la saison sur la composition chimique du 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 & 24 Janvier 1991

❑ Paratuberculose

L'entérite paratuberculeuse bovine (paratuberculose) est une infection chronique intestinale provoquée par une mycobactérie (Mycobacterium paratuberculosis ou bacille de Johne).

L'infection se fait au cours des 30 premiers jours de la vie du jeune veau mais la maladie ne s'exprime que chez l'adulte, à partir de 4 à 5 ans. Souvent, l'entérite apparaît après un stress d'origine thermique ou consécutif au vêlage. Elle se manifeste par des diarrhées liquides. En quelques jours, on peut constater une «débâcle intestinale». Le ventre se retrousse et la perte de poids est rapide (30 à 40 kilos). L'excrétion de bacilles est importante pendant la phase clinique mais bien des porteurs les excrètent en dehors de cette période. La contamination se fait directement sur les aliments par les excréments. Ainsi, le lait souillé est souvent à l'origine de l'infection du veau.

• Prévention

Les animaux malades, présentant les signes cliniques décrits ci-dessus, doivent être isolés puis rapidement éliminés.

Dès la constatation de la maladie, les mesures d'hygiène sont essentielles :

- séparation dès la naissance des veaux et des vaches infectées (vaches positives),
- pas d'épandage de fumier ou de lisier sur les prairies,
- pas de souillures de l'aire de vie des très jeunes veaux par la projection des déjections des bovins adultes,
- désinfections,
- désinsectisations.

Dans certains départements ou dans certaines régions, des plans de lutte sont organisés :

- les uns prévoient l'élimination des malades et celle des infectés, ce qui implique la recherche des positifs non malades par le contrôle systématique de tous les animaux de trois ans et plus,
- les autres ne prévoient que l'élimination des malades, accompagnée des mesures d'hygiène énoncées plus haut.

Avec cette seconde stratégie de lutte, la disparition de manifestations cliniques peut être obtenue en une année par l'élimination immédiate des premiers malades, mais la persistance de l'infection dans un troupeau est longue.

Une législation récente (1990) codifie la vaccination contre l'entérite paratuberculeuse. Elle est à pratiquer sur tous les veaux de l'élevage avant l'âge de deux semaines et doit, pour être efficace, se poursuivre sur cette catégorie d'animaux au moins cinq années de suite. L'autorisation de vacciner doit être demandée à la Direction des Services Vétérinaires. Ceci en raison du fait que les animaux vaccinés présentent ensuite une réponse positive à l'infection intradermique de tuberculine. Des modalités particulières de prophylaxie sont alors instituées pour le troupeau vacciné, qui n'obligent pas à l'abattage dans les délais habituels.

L'utilisation de certains antidiarrhéiques telle que la Sulfaguanidine associée au Silicate basique d'alumine ou au Nitrate de bismuth basique permet d'atténuer la diarrhée pendant quelques jours, mais il n'existe aucun traitement d'efficacité durable pour cette maladie.

• Aspects réglementaires

- Arrêté du 16 mars 1990 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prophylaxie collective de la tuberculose bovine.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **DUFOUR B. (1990)**
Méthodes de lutte organisées contre la paratuberculose bovine en France. Buiatrie. Décembre. Eds S.F.B./GEPOC.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1993)**
La paratuberculose des bovins. Collection «Le point sur». Diffusé par TECHNIPEL.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1994)**
Maladies des bovins. France Agricole Eds. Diffusé par TECHNIPEL.

• **SCHELCHER F., ESPINASSE J. (1990)**
Pathologie de la paratuberculose bovine. Buiatrie. Décembre. Eds S.F.B./GEPOC.

CHAPITRE 3

DEFAUTS ORGANOLEPTIQUES

❑ *Introduction*
❑ *Défauts de couleur*
❑ *Défauts de viscosité*
❑ *Défauts de flaveur*

❑ Introduction

Il s'agit de **différences** (par rapport au "lait normal") **jugées indésirables et suffisamment prononcées pour être perçues** (et dans ce cas qualifiées de défauts), **concernant les caractéristiques organoleptiques du lait** (caractéristiques perçues et appréciées par les organes sensoriels, et par conséquent aisément perceptibles par le consommateur).

On peut rencontrer des **défauts de couleur et de viscosité**, mais les plus fréquemment observés sont des **défauts de flaveur** (affectant le goût et/ou l'odeur du lait).

Concernant leur conditions d'apparition, nous distinguerons :

– des **défauts originels**, perceptibles dès la traite, liés à des déséquilibres de composition (provoqués par des anomalies d'origine physiologique ou pathologique) ou au passage dans le lait de composants occasionnellement présents dans le sang (composants sapides plus ou moins volatils apportés par certains aliments, substances médicamenteuses administrées à l'animal, etc.)

– des **défauts acquis** par suite :
de contamination par des substances étrangères au moment de la traite ou lors des manipulations ultérieures : souillures diverses, résidus de produits de nettoyage ou de désinfection, métaux dissous par corrosion, etc.

d'altération de certains composants du lait, provoquée par des réactions chimiques ou enzymatiques ou par des fermentations microbiennes.

Quelle que soit l'origine de ces défauts, ***les laits colorés, malpropres ou malodorants sont impropres à la consommation*** (conformément à la réglementation).

❑ Défauts de couleur

Le lait normal a un aspect blanc opalescent essentiellement dû à la dispersion de la lumière par les micelles de caséines et plus faiblement par les globules gras.

La présence de riboflavine confère au lactosérum une coloration jaune-vert. Les caroténoïdes (essentiellement le β-carotène) présents dans la phase grasse du lait sont responsables de sa **couleur jaune**. L'alimentation peut induire des variations sensibles de la couleur du lait : dominante jaune perceptible lorsque l'animal consomme des fourrages verts (printemps, été), dans des laits habituellement riches en matière grasse et contenant davantage de carotène. La couleur de la matière grasse peut être plus ou moins marquée selon la capacité de l'animal à utiliser le carotène ingéré (existence de différences entre races : plus forte coloration pour le lait des vaches jersiaises).

La moindre proportion de caséine micellaire qui caractérise **les laits fortement anormaux (colostrum des premiers jours, laits de forte rétention, laits de mammite)** tend à leur conférer un aspect légèrement grisâtre et plus ou moins translucide.

Les laits colostraux ont une coloration jaune relativement prononcée par suite d'une teneur très élevée en caroténoïdes.

En cas de **mammite aiguë**, le lait peut présenter une coloration rose due à la présence de sang.

Nous citerons **pour mémoire certaines colorations anormales dues au développement intense de certains germes microbiens** qui ont pu être rencontrés autrefois :

– coloration bleue apparaissant en surface dans des laits en voie d'acidification, provoquée par *Pseudomonas aeruginosa* (dont certaines souches sont entérotoxiques) ;

– coloration jaune de la couche de crème provoquée par *Pseudomonas synxantha* (indépendamment de son activité protéolytique et coagulante) ;

– coloration rouge due au développement de *Serratia marcescens.*

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ALAIS C., 1984**
Science du lait, Ed. SEPAIC, Paris, 4e éd.

• **DEGANO L., MESSINA G. et GIANGIACOMO R. 1989**
Variazoni di colore del latte di bovine sottoposte a diversi regimini alimentari. Latte, 14, 500-504.

• **WALSTRA P. et JENNESS R. 1984**
Dairy Chemistry and Physics. Wiley-Interscience.

❑ Défauts de viscosité

La présence des globules gras et des macromolécules protéiques confère au lait normal une viscosité qui est pratiquement le double de celle de l'eau : environ 2,2 mPa.s à 20°C.

La viscosité du lait s'abaisse quand la température du lait s'élève.

Elle augmente lorsque le lait s'acidifie (au dessous de pH 6).

Les laits colostraux sont plus visqueux.

Le développement de certains germes (inoffensifs) peut provoquer une forte augmentation de la viscosité du lait.

C'est le cas notamment d'*Alcaligenes viscosus*, bactérie fortement encapsulée et aérobie, qui peut former une couche visqueuse en surface.

C'est le cas aussi de certaines souches de bactéries lactiques (Streptocoques, Leuconostoc, Lactobacilles), dites **souches filantes**, qui produisent des polysaccharides ou des mucines dont les propriétés gélifiantes peuvent être mises à profit dans la fabrication de certains produits laitiers (laits fermentés, yaourts, crèmes , pâtes fraîches). On parle alors de "fermentation visqueuse" associée à la fermentation lactique.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ALAIS C., 1984**
Science du lait, Ed. SEPAIC, Paris, 4e éd.

• **RASH K., 1990**
Compositional elements affecting flavor of cultured dairy foods, Journal of Dairy Science, 73, 3651-3656.

❑ Défauts de flaveur

La flaveur désigne **l'ensemble des sensations de goût et d'odeur**, quelquefois difficiles à dissocier (intégration des sensations perçues par la bouche et le nez).

• *Appréciation de la flaveur et détection des défauts*

La flaveur du lait résulte d'un très grand nombre de composants sapides plus ou moins volatils (dont beaucoup sont présents en quantités infimes) et des interactions entre ces composants.

Malgré les progrès de **l'analyse chimique** (chromatographie en phase gazeuse, complétée par la spectrométrie de masse), qui a permis d'identifier certains de ces composants, elle ne pourra sans doute jamais remplacer **l'analyse sensorielle** pour apprécier la flaveur du lait et détecter les défauts de flaveur.

Compte tenu du caractère essentiellement subjectif de l'appréciation sensorielle et des différences de sensibilité entre individus, l'analyse sensorielle fait appel à un " jury de dégustation " dont les membres sont sélectionnés.

Un défaut de flaveur existe lorsque son intensité dépasse le seuil de perception d'un tel jury.

Dans les pays à forte consommation de lait en nature ayant subi seulement la pasteurisation conventionnelle (72°C pendant 15 s), le lait étant bu pur et froid, on attache beaucoup d'importance à sa flaveur naturelle.

• *La flaveur du lait frais normal*

La saveur du lait est largement influencée par sa composition et notamment la teneur en matière grasse. Ainsi perçoit-on aisément la différence entre le lait d'une Jersiaise (6 % de matière grasse) et celui d'une Holstein (3,5 % de matière grasse). L'intensité de la perception sensorielle de ces différences dépend elle-même des concentrations des autres composants du lait.

Les goûts de base sont conférés au lait par le lactose (goût sucré) **et les chlorures** (goût salé) ; le lait frais normal n'est **ni acide ni amer.**

Certains composants mineurs ont une saveur prononcée (**lécithines** par exemple).

Les caractères olfactifs très nuancés du lait frais (qui tendent à s'atténuer au cours des manipulations et traitements) sont dus à de nombreuses substances de faible poids moléculaire présentes à l'état de traces.

Il s'agit notamment :

– de **composés carbonylés** (acétone, acétaldéhydes, hydrocarbones aliphatiques et aromatiques, lactones, méthylcétones) ;

– d'**acides gras courts** (4 à 10 C) et de δ-**lactones** (10 à 12 C) ;

– **de certains composés sulfurés** (méthylsulfone, diméthylsulfure).

Les protéines, insipides, atténuent et équilibrent les flaveurs (le lactosérum a un goût différent nettement plus sucré).

Les protéines du lactosérum possèdent en outre des sites de fixation pour certains composés intervenant dans la flaveur et participent vraisemblablement à l'absorption des substances volatiles.

• Les défauts de flaveur du lait

D'une façon générale, les défauts de flaveur sont plus fréquents en automne-hiver (en relation avec les conditions d'élevage et d'alimentation).

Cependant, **le goût de rance** (provoqué par la lipolyse) **tend à se manifester toute l'année.**

Par opposition aux défauts originels (perceptibles dans le lait dès la traite), les défauts acquis par suite d'altérations peuvent s'intensifier au cours du stockage en relation avec la cinétique de ces altérations.

A priori, **tout défaut de flaveur déprécie le lait, surtout lorsqu'il est destiné à la consommation en l'état** (défauts non masqués).

Ces défauts peuvent, au cours des processus de transformation, se trouver **atténués** (départ de certains composants en fonction de leur solubilité ou de leur caractère volatil) ou au contraire **amplifiés** (par concentration des composants responsables ou par développement ultérieur de l'altération).

Selon leur intensité, ces défauts provoqueront une plus ou moins grande insatisfaction du consommateur et auront pour conséquence une moindre valorisation du lait, au détriment du transformateur et du producteur.

Nous examinerons successivement les principaux défauts de flaveur que l'on peut rencontrer dans le lait, classés ci-après en fonction de leur origine :

• Goûts d'aliments (fourrage, mauvaise herbe, chou, ail...)

Il s'agit de flaveurs **provenant de la nourriture** ingérée par l'animal et parvenant à la circulation sanguine (d'où elles passent dans le lait) par l'une des trois voies suivantes :

– voie digestive (la plus importante) : composants résultant de la digestion des aliments dans le tractus intestinal et absorbés à ce niveau par le sang ;

– voie éructive : composants volatils résultant de la digestion partielle dans le rumen et inhalés lors des éructations ;

– voie respiratoire : composants volatils de l'atmosphère (odeurs de fourrages) inhalés lors de la respiration.

Les constituants des fourrages ingérés peuvent en outre **modifier le métabolisme ruminal** (fermentation de type propionique favorisée par un régime pauvre en fibres ; fermentation de type butyrique favorisée par un régime contenant une forte proportion de glucose) et favoriser ou non la production de composés contribuant à la flaveur du lait (γ dodécalactone en particulier).

L'ingestion de nombreux aliments peut faire apparaître des défauts de flaveur dans le lait. L'ingestion de luzerne par exemple s'accompagne d'une augmentation de la teneur du lait en diméthylsulfure ; ce composé contribue à la flaveur caractéristique du lait cru mais peut induire à forte concentration un goût malté ou de vache. Ce défaut est amplifié à la suite des traitements thermiques.

Les ensilages peuvent être à l'origine de goûts désagréables, en particulier s'ils sont mal conservés. La consommation de betteraves, de sous-produits (pulpes, drêches) ou encore de seigle et de blé peut être associée à un goût de poisson (production de triméthylamine). De nombreuses graminées sont connues pour leur effet indésirable sur le goût et l'odeur du lait. L'apport de légumes dans l'alimentation peut transmettre un goût amer au lait tandis que les crucifères consommées en grande quantité avant la traite donnent au lait une saveur âcre et une odeur pénétrante. Les mauvaises herbes peuvent également conférer des goûts anormaux au lait en augmentant les teneurs en mercaptans, indole, skatole, diméthylsulfure ou diméthyldisulfure.

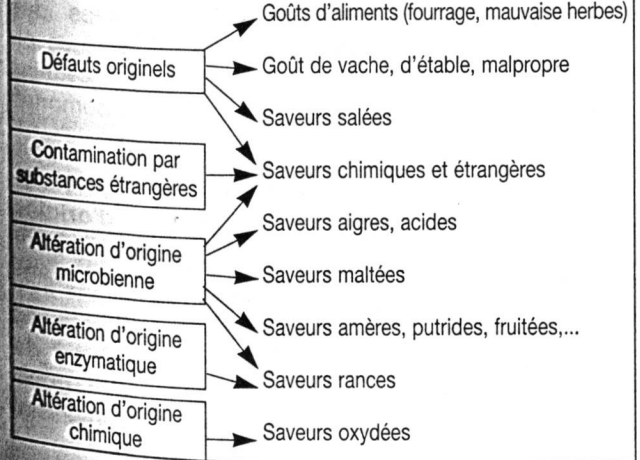
La vitesse de passage des flaveurs dans le lait dépend des aliments. Une ingestion de plus de 2 h avant la traite permet d'éviter un certain nombre de mauvais goûts. D'autres aliments ou plantes sont en revanche à l'origine de mauvais goûts lorsqu'ils sont ingérés dans les 5 h qui précèdent la traite : ensilages, navets, choux, oignons, ails, renoncules...

Pour prévenir ces défauts de flaveur dans le lait, il faut veiller à :

– ne nourrir les animaux qu'avec des aliments dont les effets de goût sont connus ou bien ne les utiliser que 4 à 5 h avant la traite ;

– éliminer des rations les mauvaises herbes connues pour transmettre des flaveurs ou des odeurs inhabituelles pendant un temps long (parfois plus de 24 heures après l'ingestion).

LES PRINCIPAUX DÉFAUTS DE FLAVEUR EN FONCTION DE LEUR ORIGINE



• Goût de vache, goût d'étable, goût malpropre

Les défauts de flaveur communément désignés sous ces noms proviennent de **mauvaises conditions de stabulation et de nourriture en général** :

– inhalation par la vache d'**air chargé de mauvaises odeurs** (étable mal aérée) ;

– ingestion d'**ensilages mal conservés** ;

– **troubles du métabolisme**, notamment la **cétose** (favorisée par la stabulation et la nourriture d'hiver), dont l'effet est une production accrue de composés cétoniques dans le rumen (acétone, acide acétoacétique, acide hydroxybutyrique) et un passage accru de ces composants dans le lait.

• Saveur salée

Elle caractérise les **laits anormaux** (en particulier les laits de mammite, les laits colostraux et les laits de fin de lactation), dont le déséquilibre de composition se traduit par un accroissement de la teneur en chlorures (goût salé) au détriment de la teneur en lactose (goût sucré) et en caséines.

• Saveurs chimiques et étrangères

Des **saveurs étrangères** peuvent être apportées au lait par suite de **négligence** (du lait séjournant à côté de produits pétroliers en fixera les odeurs). Cependant, l'absorption directe de substances (préférentiellement volatiles et liposolubles) par le lait une fois trait est peu importante. Indépendamment de cette catégorie de défauts, un certain nombre de **saveurs chimiques** (encore appelées **goût de pharmacie** ou **goût de médecine)** peuvent avoir pour origine :

– **certains traitements thérapeutiques**, notamment l'application de pommades pour le traitement de la mamelle (pénétration à travers la peau, contamination par la surface des trayons) ;

– **un rinçage insuffisant après utilisation de produits chlorés ou iodés** pour la désinfection des trayons ou des équipements.

Des traces de phénol (apportées par l'eau ou résultant d'un rinçage insuffisant) conféreraient au lait un goût caractéristique (accentué par la présence de chlorures).

Il faut noter que **le développement de certaines Entérobactéries peut également être à l'origine de telles saveurs désagréables**, éventuellement au point de rendre le lait inconsommable : goût de médecine attribué à *Enterobacter aerogenes* ; goût phénolé du lait stérilisé à la suite de la contamination par des spores de certains types de *Bacillus circulans*.

• Saveur acide, saveur aigre

Le développement de la flore acidifiante (Cf. Ch. 5, § Flore lactique) **dans le lait non réfrigéré conduit à une acidification** (par fermentation du lactose et production d'acide lactique) **et à l'apparition de la saveur acide (ou saveur aigre) du lait.**

Parmi les bactéries lactiques, certaines (hétérofermentaires) produisent également de l'acide acétique, de l'acide propionique, du gaz carbonique et divers métabolites (aldéhydes, cétones, alcools, composés aromatiques) conférant au lait des **flaveurs aromatiques généralement agréables.** Néanmoins, certains composés , lorsqu'ils sont présents en grande quantité, peuvent engendrer des défauts de goût. C'est en particulier le cas du diacétyle qui à faible concentration confère au lait un goût de noisette mais un goût amer à plus forte concentration.

Les bactéries coliformes, qui contribuent un peu à l'acidification, produisent également des composants volatils dont certains confèrent au lait des **flaveurs désagréables** (malpropre, ch mique...).

Remarque : **l'acide lactique n'e pas décelable par l'odorat. C sont d'autres acides (en part culier l'acide acétique, volati qui peuvent être perçus** (ce q implique une élévation variab mais déjà importante de l'acidit de l'ordre de 0,2 à 1 g/kg).

• Saveur maltée (ou goût de cuit, goût de brûlé, goût de caramel)

Cette saveur particulière est pro voquée par le développemer dans le lait cru de **Streptococcu lactis var. maltigenes**, qui pro duit du 3-méthylbutanal à part de la leucine.

Apporté par l'environnemer (fèces, équipements mal nettoyés cette bactérie est détruite par l pasteurisation, **mais la saveu peut persister dans le lait.**

La flore lactique étant bloqué par la conservation du lait à basse température, ces défaut n'apparaissent que dans des laits non réfrigérés ; le risque de leur apparition est pratiquemen supprimé si le lait est refroidi vers 4 °C.

• Saveur amère, putride, fruitée...

Ces défauts de flaveur résulten pour l'essentiel de la croissance dans le lait de microorganismes. La saveur fruitée du lait résulte par exemple de la présence d' éthyl esters (formes estérifiées des acides butyrique, isovalérique ou caproique) produits par certains germes comme Pseudomonas fragii.

C'est généralement la protéolyse, principalement d'origine microbienne, qui est responsable de saveurs amères dans le lait.

Au-delà d'un certain degré de protéolyse (qui peut se poursuivre jusqu'au stade ammoniac),

la dégradation des acides aminés peut donner naissance à des composés très malodorants (par exemple production d'indole par les coliformes fécaux, tel *E. coli*) et conférer au lait des **saveurs putrides**.

La protéolyse est favorisée par la conservation du lait à basse température, qui inhibe le développement de la flore acidifiante.

La plupart des bactéries responsables sont des **bactéries psychrotrophes** (Cf. Ch. 5, § Flore psychrotrophe), dont la présence dans le lait résulte d'un **manque d'hygiène** lors de la récolte (hygiène de la traite, nettoyage des équipements) et dont le développement est favorisé par une **réfrigération insuffisante**.

Il s'agit essentiellement de *Pseudomonadacées (Pseudomonas, Alcaligenes, Acinetobacter, Flavobacterium)* et d'Entérobactériacées *(Proteus, Serratia*, certains coliformes), ainsi que certaines espèces de Micrococcus et de Bacillus.

La plupart de ces germes sont détruits par la pasteurisation (et même souvent une simple thermisation), **mais les protéases sécrétées dans le milieu sont souvent thermorésistantes et peuvent continuer d'agir dans le lait pasteurisé ou stérilisé (UHT) ou les produits transformés.**

Certaines espèces, dites **acido-protéolytiques**, dégradent la caséine tout en acidifiant le lait (certains *Micrococcus, Bacillus cereus, Streptococcus faecalis var. liquefaciens*) ; il s'agit de germes plus ou moins thermorésistants, qui peuvent survivre et poursuivre leur action dans le lait pasteurisé.

Certaines levures sont également à l'origine de saveurs amères (*Torula amara*).

Diverses saveurs singulières, plus ou moins déplaisantes, sont associées à la présence de certains germes. Notamment la **saveur de pomme de terre**, produite par *Pseudomonas graveolens* (psychrotrophe), est souvent associée à la présence d'*Actinomyces* (lait à goût amer et moisi, odeurs de pomme de terre dans les locaux d'affinage de fromages à pâte molle de lait cru).

• *Saveur rance (rancidité) goût de savon, goût de piquant...*

La saveur rance (ou rancidité), défaut organoleptique caractéristique, est encore désignée sous les noms de **goût de savon, goût piquant, goût de chèvre, goût butyrique, goût lipolysé**... Elle résulte de l'hydrolyse des triglycérides (constituant 98 % de la matière grasse) sous l'action d'enzymes lipolytiques (ou lipases) d'origine naturelle ou microbienne **(lipolyse)**. La dégradation consécutive du lait est irréversible.

Au-delà d'un certain seuil, **l'accumulation dans le lait des acides gras libres** (AGL) issus de la lipolyse (en particulier des AGL à chaîne courte, C4 à C12) est responsable de l'apparition de ce défaut de flaveur.

Les caractères organoleptiques obtenus varient selon les proportions relatives des AGL et dépendent par conséquent à la fois de la composition de la matière grasse et de l'importance relative de l'activité lipolytique des enzymes impliquées (spécificité de la lipase microbienne vis à vis des acides gras contrairement à la lipase naturelle). Un goût de savon, par exemple, est directement lié à la présence d'AGL comportant de 10 à 12 carbones.

Les mono et diglycérides résultant de la lipolyse peuvent également contribuer à l'apparition de goûts défectueux, notamment l'**amertume**. Par ailleurs, les triglycérides partiellement hydrolysés sont plus sensibles à l'oxydation et les AGL tendent à catalyser les réactions d'oxydation : ceci explique que la **saveur oxydée** soit souvent associée à la saveur rance.

Il est important de distinguer dans le risque d'apparition de la rancidité, la contribution de la lipolyse d'origine endogène et de la lipolyse d'origine microbienne :

– la première, due à l'action de la **lipase originelle du lait**, peut se manifester dès la traite et **dépend fortement de la susceptibilité du lait et des conditions de manipulations et de stockage**. En raison de la thermosensibilité de la lipase originelle du lait (facilement détruite par pasteurisation ou simple thermisation), **la lipolyse d'origine endogène se développe essentiellement dans le lait cru avant transformation.**

– la seconde est essentiellement due à l'action des **lipases sécrétées par les bactéries psychrotrophes** qui constituent l'essentiel de la flore des laits refroidis. La lipolyse d'origine microbienne se **développe lentement** (3 à 4 jours après la traite), à la fin de la phase de multiplication des germes. **En cas de contamination importante et/ou de stockage prolongé,** elle peut cependant contribuer à la lipolyse dans le lait cru avant transformation. En raison de leur thermorésistance élevée, **les lipases microbiennes** ne sont pas détruites par les traitements thermiques courants et **peuvent poursuivre leur action lipolytique au cours de la transformation ou de la conservation des produits**.

Les mécanismes, les causes et les moyens de prévention sont examinés au Ch. 6 (§ Lipolyse) et au Ch. 5 (§ Flore psychrotrophe) ; quelques éléments essentiels seront seulement évoqués ici.

Résultante d'un grand nombre de facteurs physiologiques (liés à l'animal et aux conditions d'élevage), la **sensibilité des laits à la lipolyse** augmente au cours de la lactation et plus particulièrement en fin de gestation. Elle est favorisée par un faible niveau de production, par de faibles intervalles entre traites (moins de 8 heures) ou encore, en fin de gestation, par une ration à faible valeur énergétique ou supplémentée en lipides non protégés.

La lipolyse est essentiellement induite par les actions mécaniques et thermiques subies par le lait au cours de ces manipulations : le contact de la lipase et des triglycérides est en effet favorisé par l'altération ou la rupture de la membrane des globules gras et la dissociation entre l'enzyme et les micelles de caséine. **Le développement de la lipolyse est d'autant plus important que le lait est plus sensible et que les manipulations sont plus brutales** (chocs mécaniques et turbulences, refroidissement lent, variations de température). Ce phénomène est très **fortement amplifié par les entrées d'air dans les circuits** (fuites au niveau de l'installation de traite, entrées d'air dues à une mauvaise technique de traite) et la formation de mousse qui en résulte. Un lait particulièrement sensible et maltraité lors des manipulations peut présenter au bout de 2 jours une saveur rance accentuée (au point de le rendre quelquefois inconsommable).

Mais si le défaut n'est pas perceptible au stade de la livraison, il peut exister potentiellement par suite de l'accumulation d'AGL. Il suffit alors que de nouveaux acides gras soient libérés ultérieurement, même en quantité modérée, pour atteindre le seuil de perception du défaut. C'est la raison pour laquelle **le développement d'une flore psychrotrophe importante** (contamination du lait par plus de 1 000 000 germes/ml) **constitue toujours un risque**, d'autant plus que le niveau de lipolyse naturelle est plus élevé lors du traitement thermique.

• *Saveur oxydée*

L'un des principaux défauts de flaveur de lait résulte de l'oxydation de la fraction lipidique. Pour décrire les saveurs oxydées, on emploie communément les termes de **goût de carton** (première dominante organoleptique à apparaître), **de métal, de suif, d'huile ou même de poisson.**

Ces défauts de flaveurs résultent de la formation et l'accumulation de composés carbonylés (aldéhydes, cétones) à la suite de **l'oxydation des acides gras insaturés du lait.** La variété des saveurs oxydées dépend de la nature et des proportions des différents composés obtenus.

L'oxydation des lipides correspond à une réaction radicalaire en chaîne, autocalalysée, et affecte principalement **les phospholipides** présents dans la membrane des globules gras : plus insaturés que **les triglycérides,** ils sont également davantage en contact avec l'oxygène du lait.

Généralement cependant, le processus se limite à la phase (lente) d'induction de l'oxydation et les défauts de flaveur n'ont pas le temps de se développer. En outre, **la pasteurisation ou l'homogénéisation du lait inhibent le développement des phénomènes d'oxydation.** Il est donc possible de minimiser l'importance des problèmes liés à l'oxydation grâce à un ramassage et un traitement rapides du lait.

Les mécanismes, les causes et les moyens de prévention sont examinés au Ch. 7 (Altération d'origine chimique, § Oxydation) ; quelques éléments essentiels seront seuls évoqués ici.

La sensibilité du lait à l'oxydation est la résultante d'un grand nombre de facteurs physiologiques liés à l'animal (condition physique, stress, niveau de production, âge et stade de lactation). En pratique, elle dépend principalement de l'équilibre entre **oxydants** et **antioxydants** du lait ainsi que du **degré d'insaturation des acides gras.**

Certains **ions métalliques** (**cuivre** et dans une moindre mesure fer) présents à l'état naturel ou après contamination du lait (corrosion des équipements, teneurs excessives en minéraux des eaux de lavage) **peuvent catalyser la réaction d'oxydation.** A l'inverse, les composés réducteurs originellement présents dans le lait tels que les **tocophérols** (vitamine E), l'acide ascorbique (action synergique à celle de la vitamine E à forte concentration) piègent les radicaux libres, stabilisent les lipides membranaires des globules gras et **préviennent l'oxydation de la matière grasse. L'alimentation peut influer** à la fois sur les teneurs en composants réducteurs et sur la proportion d'acides gras insaturés dans la matière grasse. Des régimes pauvres en fibres, un bilan énergétique négatif, des apports de lipides protégés sont ainsi susceptibles d'exacerber les problèmes d'oxydation des laits. De façon générale, **les laits d'hiver apparaissent plus sensibles** (moindre apport de vitamine E).

Certaines manipulations créent des conditions favorables au développement de l'oxydation en altérant l'intégrité de la membrane des globules gras (succession de phases de refroidissement et de réchauffement du lait) et/ou en **augmentant la teneur en oxygène dissous** par une aération importante (mauvais réglages de la machine à traire, entrées d'air dans les circuits, agitation excessive du lait).

A titre anecdotique, on peut signaler que la flore microbienne (coliformes notamment) diminue la tension en oxygène du lait, abaisse le potentiel redox, et le protège par conséquent contre l'oxydation.

Remarque : **L'exposition du lait à la lumière** artificielle et a fortiori à la lumière solaire peut également induire selon un mécanisme d'oxydation différent (réaction photochimique) l'apparition de défauts de flaveur. La réaction de photo-oxydation est initiée par l'absorption des radiations lumineuses par la riboflavine (vitamine B). Elle **affecte les protéines** (réaction de la méthionine avec la riboflavine, oxydation des caséines) et ultérieurement la matière grasse (triglycérides). Les différents produits de la réaction (méthional, mercaptans, sulfures) sont responsables **d'autres nuances de saveurs oxydées : goût de soleil, goût de brûlé.**

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ALAIS C., 1984**
Science du lait, Ed. SEPAIC, Paris, 4e éd.

• **BURTON H., 1983**
Types of off-flavour. Journal of the Society of Dairy Technology. 36, 1-3.

• **CHILLIARD Y., LAMBERET G., 1984**
La lipolyse dans le lait : les différents types, mécanismes, facteurs de variation, signification pratique, Lait, 64, 544-578.

• **Bulletin FIL, Doc. 118. F.I.L. 1980**
Anomalies du goût du lait et des produits laitiers dus à la lipolyse.

• **Bulletin FIL, Doc. 265. F.I.L. 1991**
Determination of free fatty acids in milk and milk products.

• **HEAT H.B., 1983**
Flavours in milk and dairy products. Dairy Industries International. 19-21, 27.

• **JASINSKI E. et KILARA A., 1985**
Flavor binding by whey proteins, Milchwissenschaft, 40, 596-599.

• **KIM H., HARDY J., NOVAK G., RAMET J.P. et WEBER W., 1982**
Les goûts anormaux du lait frais et reconstitué, Étude F.A.O., 2-7.

• **Recueil de Médecine Vétérinaire, 170, 399-410. MEFFE N., 1994**
La lipolyse dans le lait de vache : bien en comprendre les mécanismes et les causes pour mieux la prévenir.

• **NICHOLSON J.W.G., 1993**
Spontaneous oxidized flavour in cows'milk. Bulletin FIL, Doc. 281, 2-12.

• **NICHOLSON J.W.G. et CHARMLEY E., 1991**
Le goût oxydé du lait : tableau de la situation au Canada. Bulletin FIL, Doc. 257, 18-25.

• **Journal of Dairy Science. 73, 3657-3663.TOBIAS J., 1990**
Compositional elements affecting flavor of dairy foods : formulated foods.

• **URBACH G. 1990**
Effect of feed on flavor in dairy foods. Journal of Dairy Science. 73, 3639-3650.

• **WALSTRA P. et JENNESS R. 1984**
Dairy Chemistry and Physics. Wiley-Interscience.

CHAPITRE 4

PRÉSENCE DE SUBSTANCES ÉTRANGÈRES

- ❑ *Introduction*
- ❑ *Souillures macroscopiques*
- ❑ *Inhibiteurs*
- ❑ *Antibiotiques*
- ❑ *Antiseptiques*
- ❑ *Détergents et désinfectants*
- ❑ *Iode*
- ❑ *Teneur excessive en nitrate*
- ❑ *Présence d'aflatoxines*
- ❑ *Présence de résidus de pesticides*
- ❑ *Présence de résidus de PCB*
- ❑ *Teneurs excessives en métaux lourds (As, Hg, Sn, Cd, Pb, Cu, Fe)*
- ❑ *Présence de radioéléments*
- ❑ *Mouillage et point de congélation*

❑ Introduction

A côté des **souillures macroscopiques** qui peuvent être introduites dans le lait par suite de négligences lors de la traite ou au cours des manipulations ultérieures, et qui caractérisent le lait malpropre, on peut trouver **diverses substances chimiques** (classiquement dénommées **"résidus chimique "** ou **"contaminants chimiques"** en raison de leur nature et de leur voie d'accès au lait), dont la simple présence ou la présence à des concentrations anormalement élevées constitue un défaut:

- soit en raison de leur **toxicité pour le consommateur** (elles font alors l'objet d'un plan de surveillance de la part des pouvoirs publics),

- soit en raison des graves perturbations qu'elles provoquent dans les processus de fermentation (c'est le cas des **inhibiteurs** : antibiotiques et antiseptiques).

Ces substances chimiques peuvent (Cf schéma page ci-après) :

- **transiter à travers l'animal**, se retrouver dans son sang et passer dans le lait. Leur présence dans le lait apparaît alors comme un défaut originel. C'est le cas de :

• **substances utilisées à des fins agricoles** (pesticides) **ou industrielles** (certains métaux lourds, les polychlorobiphéniles, etc.), dont les résidus divaguent dans l'environnement (air, eau, sol...) et s'insèrent dans la chaîne alimentaire.

Il en est de même des **radioéléments** apportés par les retombées des accidents ou des explosions nucléaires,

• **substances apportées par l'alimentation** : substances sapides naturellement présentes dans certains aliments (et conférant au lait des flaveurs anormales : Cf. Ch. 3), suppléments minéraux ou substances médicamenteuses introduits dans la ration alimentaire dans un but préventif (iode, antibiotiques, etc.), substances générées dans les aliments par suite d'altérations (notamment mycotoxines), etc.,

• **substances médicamenteuses** administrées à l'animal (par voie orale, parentérale ou galactophore), dans un but curatif ou préventif (notamment antibiotiques, pesticides) ;

- être apportées par contamination du lait lors de la traite ou au cours des manipulations ultérieures.

Ce peut être le cas de résidus divaguant dans l'environnement (air, eau, surfaces, etc.) : pesticides, polluants industriels, nitrates (dans les eaux), etc.

C'est le cas de **résidus de détergents et d'antiseptiques** utilisés pour le nettoyage et la désinfection des surfaces et insuffisamment éliminés par rinçage.

C'est le cas de composants des **matériaux en contact avec le lait** qui migrent par dissolution et en particulier par corrosion (métaux).

Nous examinerons dans ce chapitre:

- **les souillures macroscopiques,** dont la présence caractérise les laits malpropres,

- **les inhibiteurs** (substances inhibant le développement des

micro-organismes), notamment :

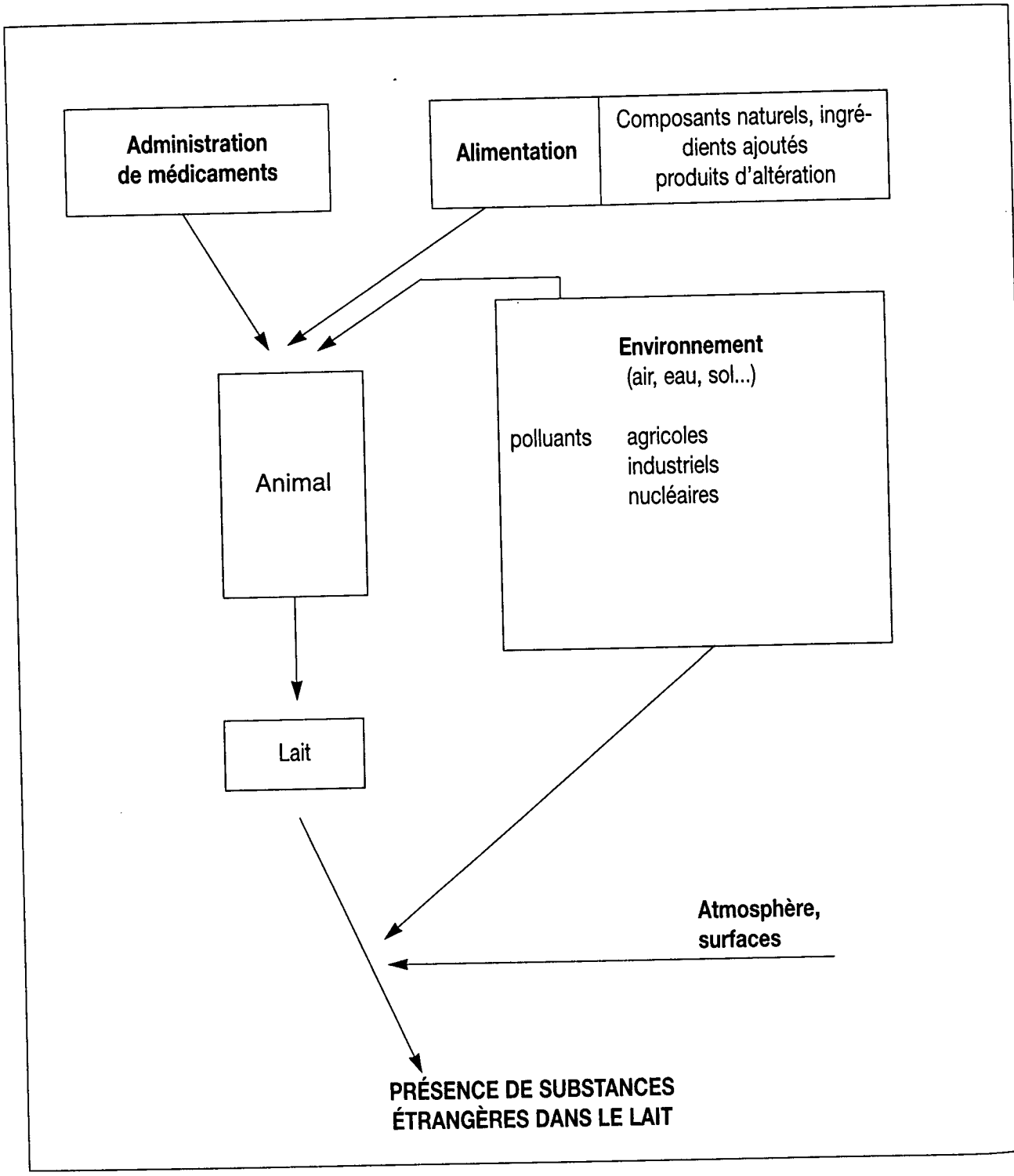
- les antibiotiques,
- les antiseptiques,

– les résidus de nettoyage et désinfection (détergents et désinfectants),

– l'iode (utilisée comme antiseptique ou incorporé dans la ration), **les nitrates** (essentiellement apportés par les eaux de lavage),

– les mycotoxines résultant d'altérations fongiques de certains aliments

– divers polluants de l'environnement : . *pesticides, polychlorobiphényles* (P.C.B.), *métaux lourds, radio-éléments.*



❑ Souillures macroscopiques (malpropreté du lait)

• *Définition*

Il s'agit d'impuretés visibles à l'œil nu introduites dans le lait par suite de négligences lors de la traite ou au cours des manipulations ultérieures.

La présence de telles souillures caractérise les **laits malpropres.**

Conformément à la réglementation :

Le lait malpropre ne peut être destiné à la consommation.

Ces souillures proviennent du milieu extérieur (animal, litière, sol, fourrages, atmosphère, ustensiles et équipements, trayeur, etc.) : parcelles de bouse, poils, brins de paille, particules de fourrages particules de terre, poussières, etc.

Elles sont généralement chargées en micro-organismes et contribuent fortement à la contamination microbienne du lait.

Leur désagrégation dans le lait (favorisée par l'agitation) dissémine les germes et amplifie les effets de cette contamination.

• *Détection*

Les souillures grossières sont facilement visibles à la surface ou après vidange, au fond du récipient contenant le lait.

Pour apprécier la propreté du lait, il est nécessaire de prendre en compte également les souillures plus fines ou désagrégées et d'apprécier leur quantité relative dans le lait.

Cette appréciation repose sur l'**épreuve de filtration**, consistant à aspirer une certaine quantité de lait (par exemple un demi-litre) à travers une rondelle d'ouate, à l'aide d'une pompe aspirante du type Van Doorn, et à comparer la coloration de la rondelle d'ouate avec une gamme de référence.

Pour que cette méthode soit sensible, elle doit être effectuée par aspiration au fond du récipient après un temps de repos suffisant.

Très simple à exécuter et à interpréter, cette épreuve a l'avantage d'être efficace et très " parlante ".

Bien que la traite mécanique ait sensiblement réduit le risque de souillure du lait par des impuretés macroscopiques, l'épreuve de filtration garde toute sa valeur.

• *Conséquences*

Pour le consommateur

Le degré de négligence dans les manipulations qui conduit à un lait malpropre, laisse à craindre des contaminations chimiques et microbiennes les plus diverses, et un tel lait présente des risques sur le plan hygiénique.

Pour le transformateur

Les laits malpropres tendent à encrasser rapidement les filtres installés à l'entrée de l'usine avec pour effet de réduire le débit de traitement et d'entraîner une certaine perte de lait et de matière sèche (notamment globules de matière grasse et micelles de caséine). Ces laits peuvent aussi encrasser les échangeurs à plaques et en particulier les pasteurisateurs.

De plus, les contaminations qui accompagnent inévitablement les souillures macroscopiques ne sont pas éliminées par filtration et contribuent à abaisser fortement la qualité du lait (défauts de flaveur, altérations d'origine microbienne).

Pour le producteur

Le producteur subira inéluctablement une pénalisation pour défaut de qualité, individuellement ou collectivement, en relation avec la moindre valorisation du lait qui en résulte.

• *Causes et prévention*

Les causes de malpropreté du lait sont multiples et relèvent essentiellement de la négligence.

Le simple bon sens suffit à dicter les mesures élémentaires de précaution à prendre pour prévenir les risques d'introduction de souillures macroscopiques provenant du milieu extérieur, lors de la traite ou au cours des manipulations ultérieures.

Lors de la traite :

- propreté des animaux et des locaux ;
- propreté de l'atmosphère (éviter l'affouragement avant ou pendant la traite) ;
- propreté du matériel de traite , entretien de ce matériel ;
- lavage et essuyage des trayons avant la traite ;
- précautions dans les gestes et les manipulations du lait.

Pendant et après la traite : ne pas laisser ouvertes les cuves de réfrigération.

Au cours du ramassage : prendre toutes précautions pour éviter le risque de souillure des raccords et tuyauteries utilisés pour le pompage du lait du tank vers la citerne.

Si le camion citerne comporte un bac de dépotage pour le lait en bidons, celui-ci doit toujours être protégé par son couvercle.

La tuyauterie flexible utilisée pour le pompage dans la citerne doit être maintenue, pendant les trajets, à l'abri des poussières (par temps sec) ou des projections de boue (par temps pluvieux).

Faut-il filtrer le lait à la ferme ?

La filtration du lait à la ferme est un moyen classique, en cas de traite manuelle notamment, d'éli-

❑ antibiotiques

❑ ***Définition***
❑ ***Détection***
❑ ***Conséquences***
❑ ***Causes***
❑ ***Prévention***
❑ ***Aspects réglementaires***
❑ ***Organismes***
❑ ***Références documentaire***

Le risque de présence d'antibiotiques dans le lait est une préoccupation majeure tant vis-à-vis de la santé publique que vis-à-vis de l'industrie laitière.

Le lait ne peut provenir d'animaux traités avec les antibiotiques que si le délai d'attente officiel du dossier d'A.M.M. (Autorisation de Mise sur le Marché) a été respecté.

Le lait doit être exclu de la collecte et de la transformation s'il contient des résidus susceptibles de nuire à la santé humaine, des substances d'utilisation interdite chez les femelles laitières ou dépassant le niveau autorisé par la réglementation : la Limite Maximale de Résidu (L.M.R.) Arrêté du 18 mars 1994.

Le Ministère de l'Agriculture effectue, sous forme de **plans de surveillance** *des enquêtes régulières pour évaluer le niveau de contamination des laits et des produits laitiers par les résidus d'antibiotiques.*

La recherche des antibiotiques est effectuée au moins deux fois par mois sur le lait de chaque producteur.

• *Définition*

Les antibiotiques sont des substances généralement synthétisées par voie biologique (surtout microbienne) et capables d'inhiber à faible concentration le processus vital des microorganismes.

Ils constituent une catégorie de médicaments largement utilisés pour le traitement des maladies infectieuses.

Selon qu'ils sont actifs contre les bactéries ou les champignons (moisissures et levures), les antibiotiques sont qualifiés **d'antibactériens ou antifongiques.**

Ils ont pour effet soit d'arrêter le développement des germes **(bactériostatiques, fongistatiques)**, soit de les détruire **(bactéricides, fongicides).**

Les antibiotiques sont caractérisés par leur spectre antimicrobien spécifique à chacun d'eux.

La sensibilité d'un micro-organisme vis-à-vis d'un antibiotique donné est très variable en fonction de l'espèce (inactivité naturelle totale de certains antibiotiques pour certains microbes) mais aussi en fonction de la souche.

Les usages (traitements, prévention) répétés ou mal conduits des antibiotiques peuvent induire la création de souches microbiennes résistantes (mutation ou transfert de plasmide de résistance puis sélection).

Remarque : Les antibiotiques sont des antibactériens naturels ou semi-naturels, à l'inverse des autres familles d'antibactériens obtenues par synthèse chimique. Les antibactériens artificiels comprennent notamment les sulfamides mais aussi d'autres familles de plus en plus usitées comme les quinolones ; ces antibactériens ont des propriétés inhibitrices vis-à-vis des micro-organismes équivalentes à celles des antibiotiques.

Principales familles d'antibiotiques

Les Bétalactamines :

– **Pénicillines** (Pénicilline G, Ampicilline, Amoxycilline, Cloxacilline)

– **Céphalosporines** (première, deuxième, troisième et quatrième génération)

Les Aminosides :
– Dihydrostreptomycine
– Framycétine
– Kanamycine
– Néomycine
– Gentamycine
– Apramycine

Les Tétracyclines :
– Tétracycline
– Oxytétracycline
– Chlortétracycline
– Doxycycline

Les Polypeptides :
– Polymixine
– Colistine
– Bacitracine

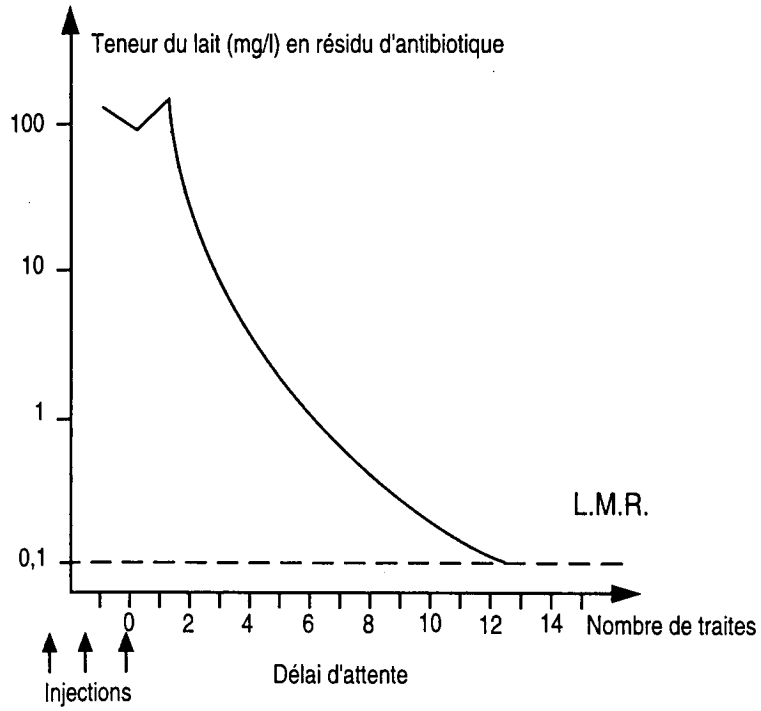
Les Macrolides :
– Spiramycine
– Erythromicine
– Tylosine
– Oléandomycine

Autres anti-bactériens :

– **Sulfamides** (une dizaine de molécules souvent associées au Triméthoprime qui potentialise leur effet)
– **Quinolones :**
  • acide oxolinique
  • fluméquine
  • enrofloxacine

L'élimination des antibiotiques par le lait

Administrés par voie orale parentérale (intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée ou intra-utérine) ou intra-mammaire, les antibiotiques :



Exemple de cinétique d'élimination des résidus d'antibiotiques dans le lait (d'après Moretain et Boisseau)

– diffusent de façon plus ou moins homogène et plus ou moins rapidement dans l'organisme,

– sont éliminés par les urines, les fèces ou le lait (chez les femelles en lactation) soit tels quels, soit sous forme de métabolites après transformation lors de leur passage par le foie.

La quantité d'antibiotiques éliminée par le lait et la durée de cette élimination dépendent de nombreux facteurs :

– La nature de la molécule antibiotique elle-même qui par son acidité par exemple aura plus ou moins d'affinité pour le lait. Le complexe sous lequel elle est administrée (sels) intervient aussi,

– **l'excipient** de la spécialité pharmaceutique utilisée qui joue un très grand rôle dans la vitesse d'élimination des antibiotiques dans le lait surtout pour les préparations intra-mammaires Une préparation aqueuse par exemple sera plus rapidement éliminée qu'une préparation huileuse,

– **la voie d'administration :** l'administration par voie orale ou parentérale induit surtout l'élimination par les urines et les fèces, alors que l'administration intra-mammaire induit surtout l'élimination par le lait,

– **l'animal** lui-même et son état de santé.

Cette cinétique de l'élimination des résidus d'antibiotiques dans le lait a fait l'objet d'une série d'études par les laboratoires fabricants pour permettre la détermination des temps d'attente à respecter entre la dernière administration d'antibiotique et la reprise de la livraison du lait. Le graphique ci-dessus montre l'exemple d'une telle cinétique d'élimination.

L'autorisation de mise sur le marché (A.M.M.) des spécialités vétérinaires doit spécifier la composition de la préparation, la posologie et le temps d'attente. «Le délai d'attente est le temps s'écoulant entre la dernière administration à l'animal et le moment où les teneurs en résidus dans les tissus (viande, rein, foie...) ou les productions (lait, œufs) sont inférieures ou égales à la L.M.R.» (Règlement C.E.E. 2377/90 du 24/06/1990).

Passage des résidus d'antibiotiques du lait d'un quartier traité dans le lait des quartiers non traités : il y a effectivement transfert, essentiellement par l'intermédiaire du flux sanguin, et le traitement d'un seul quartier peut ainsi contaminer les autres.

Les concentrations et les durées d'élimination de ces résidus transférés varient avec la famille d'antibiotiques et les concentrations maximales atteintes dans le lait du quartier traité. Bien que les quantités de résidus transférés soient faibles, c'est cependant le lait de tous les quartiers qui doit être écarté de la livraison pendant la durée du temps d'attente.

• *Détection*

Les méthodes de détection des inhibiteurs sont nombreuses et aucune ne répond à toutes les caractéristiques souhaitées pour un test idéal : exact, sensible, reproductible, simple et rapide.

De plus, l'établissement des L.M.R. (Limite Maximale de Résidus) qui est déterminée entre autres pour chaque antibiotique (évaluation faite par le comité des médicaments vétérinaires de l'Agence Européenne du Médicament) amène ces tests à se positionner le plus près possible de ces seuils très précis. Ces tests reposent essentiellement sur des méthodes biologiques.

Méthodes microbiologiques

• Tests d'acidification :

Ils révèlent l'inhibition par l'absence d'acidification mise en évidence par indicateur coloré. Les deux principaux sont :

– le test d'acidification officiel qui utilise les Streptococcus thermophilus : l'acidité développée est comparée à celle d'une culture après incubation à 45° C pendant 2 h 30 ;

– le delvo-test : basé sur le même principe, il utilise Bacillus stéarothermophilus ; il n'a aucune valeur officielle mais est très utilisé par les laiteries pour l'analyse de leurs citernes.

• Tests de diffusion en gelose :

Principe : méthode basée sur la possibilité des antibiotiques de diffuser en milieu gelosé ; des disques

de papier filtre imprégnés de lait suspect et de lait témoin sont placés à la surface d'une gelose. S'il y a des inhibiteurs un halo plus ou moins grand se forme autour du disque de papier en fonction de la quantité d'inhibiteurs présents. En fonction du micro-organisme utilisé pour l'ensemencement du milieu gelosé la sensibilité des tests aux antibiotiques sera différente :

– *Bacillus stéarothermophilus* (méthode de Galesloot, anciennement seule méthode officielle) : valable surtout pour la détection des Bétalactamines et des Tétracyclines.

– *Bacillus subtilis* : surtout pour la détection des aminosides et macrolides.

– *Bacillus megatherium* : surtout pour la détection des sulfamides

La méthode officielle d'analyse, définie par l'Arrêté du 2 septembre 1983, comporte :

– un test de détection par acidification avec *Streptococcus thermophilus*. Si le résultat est positif (bleu) ou douteux (entre bleu et jaune), il doit être obligatoirement confirmé par :

– des tests de confirmation (diffusion en gelose) :

trois souches sont utilisées (*B. stearothermophilus, Bacillus subtilis et Bacillus megatherium*)

un halo d'inhibition autour du disque supérieur à 10 mm confirme l'échantillon positif

Méthodes enzymatiques

Elles sont représentées par un seul test, le Penzym qui permet de déterminer rapidement (1/2 heure) la présence d'antibiotiques de la famille des betalactamines exclusivement.

Très rapide, très sensible pour les betalactamines (molécules les plus fréquemment rencontrées dans les produits intra-mammaires), ce test est souvent utilisé par les industriels laitiers.

Méthode radio-active (charm-test)

Non commercialisée en France, cette méthode, utilisant des antibiotiques traceurs radio-actifs, a l'avantage d'être plus rapide (15 mn) et spécifique que les autres méthodes puisqu'elle permet de déterminer la famille à laquelle appartient l'antibiotique incriminé. Malheureusement, son utilisation délicate (très grande sensibilité des réactifs) en limite l'usage jusqu'à présent.

Autres méthodes

Des méthodes physico-chimiques beaucoup plus précises existent (spectrophotométrie, spectroscopie de masse, fluorimétrie, résonance magnétique nucléaire, chromatographie, électrophorèse) mais leur coût et leur mise en œuvre nécessite des laboratoires spécialisés et ne sont pas adaptés au contrôle routinier de plusieurs centaines d'échantillons.

• *Conséquences*

Pour le consommateur

La présence de résidus d'antibiotiques dans le lait constitue a priori un **risque pour la santé du consommateur**. De nombreuses études ont été réalisées pour apprécier ce risque en fonction des médicaments utilisés et de la concentration en résidus dans le lait :

Effets toxiques : on peut considérer que, d'une façon générale, les doses de résidus rencontrées dans le lait sont trop faibles pour entraîner des effets toxiques directs. Le Chloramphénicol, reconnu responsable (dans de rares cas) d'atteintes hématologiques, a vu son utilisation totalement interdite pour toutes les productions animales.

Accidents allergiques : des faibles doses de résidus d'antibiotiques dans le lait ne peuvent sensibiliser le consommateur (c'est-à-dire engendrer une réaction immunologique qui entraînerait ultérieurement, lors d'un nouveau contact avec l'antibiotique, une réaction allergique).

Par contre elles peuvent déclencher une réaction allergique chez des individus déjà sensibilisés à la suite d'une thérapeutique (surtout avec la pénicilline G, l'ampicilline et les sulfamides).

Modification de la flore intestinale et sélection de souches résistantes : ce sont deux risques théoriques suggérés par des travaux menés in vitro, jamais vérifiés in vivo. Il faudrait des doses élevées et d'une durée suffisante pour modifier l'équilibre de la flore intestinale : 6 mg/kg pour la pénicilline, 0,1 mg/kg pour la streptomycine, 1 mg/kg pour les tétracyclines (LABIE, 1981).

Le risque de contamination par une bactérie résistante provenant de l'animal peut être relié à l'usage de l'antibiothérapie dans les élevages, mais n'a rien à voir avec la présence de résidus dans le lait.

Pour le transformateur

Les résidus d'antibiotiques dans le lait, même à très faible concentration, peuvent **ralentir ou bloquer les fermentations bactériennes** sur lesquelles reposent de nombreux processus technologiques de l'industrie laitière.

Les fabrications les plus sensibles sont celles où interviennent des bactéries lactiques et des ferments d'arôme : yaourts, fromages à caillage lactique ou lactique-présure, crèmes acidifiées, beurres de crème maturée, etc. (LABIE, 1981).

Beurrerie – L'insuffisance d'acidification de la crème résultant de l'inhibition de la fermentation lactique entraîne des difficultés de barattage et des pertes accrues de matière grasse dans le babeurre. De plus, l'inhibition des ferments d'arôme, particulièrement sensibles (Streptococcus diacetilactis, Leuconostoc citrovorum), a pour conséquence un défaut de flaveur du beurre (manque d'arôme).

Fromagerie – Si la coagulation par la présure, purement enzymatique, n'est pas perturbée, par contre, la fermentation lactique est ralentie ou bloquée.

Les conséquences sont très graves :

– mauvais égouttage du caillé : le caillé reste mou et gorgé de lactosérum,

– gonflement précoce du fromage : le défaut d'acidification favorise le développement des bactéries coliformes (moins sensibles aux antibiotiques) ; celles-ci dégradent le lactose et l'acide lactique avec dégagement de gaz carbonique, entraînant la formation de nombreuses cavités dans la pâte (fromage d'allure spongieuse).

– défauts d'acidification : le défaut d'acidification et d'égouttage crée des conditions de milieu différentes pour le développement de la flore d'affinage et l'action des enzymes, et peut favoriser l'envahissement de la pâte par des germes indésirables.

Fabrication de yaourts - Les ferments lactiques utilisés pour la fabrication des yaourts, *Streptococcus thermophilus* et *Lactobacillus bulgaricus*, sont particulièrement sensibles aux antibiotiques.

Leur inhibition partielle ou totale se traduit par un ralentissement de l'acidification qui peut empêcher la coagulation du lait ; des fabrications entières peuvent alors être jetées.

Pour le producteur

Les laits contenant des résidus d'antibiotiques ne peuvent être livrés à des entreprises de transformation fabriquant des produits destinés à la consommation ; la livraison d'un tel lait expose le producteur à des sanctions financières importantes, voire à des peines correctionnelles.

• Origine des antibiotiques

Toute administration d'antibiotiques à une vache laitière est susceptible d'entraîner l'apparition de résidus dans le lait.

Chez les animaux, les antibiotiques peuvent être utilisés généralement sous deux formes :

– sous forme de **préparations médicamenteuses**, pour le traitement des animaux malades,

– sous forme **d'aliments médicamenteux préventifs** pour prévenir l'apparition de divers troubles chez des animaux en bonne santé. Leur usage est **interdit pour les vaches laitières.**

Chez la vache laitière, les antibiotiques sont souvent utilisés pour traiter les mammites. Ils sont indiqués :

– dans le traitement individuel des mammites,

– dans le traitement d'ensemble du troupeau pour les traitements hors lactation (tarissement).

• Prévention

La contamination du lait par des résidus d'antibiotiques ayant pour origine principale le traitement des mammites cliniques (plus de 50 % des cas de présence d'antibiotiques dans le lait sont liés au traitement des mammites cliniques) un moyen de prévention efficace sera de mettre l'accent sur toutes les méthodes de lutte et de prévention de mammites dans les élevages laitiers.

Deux autres mesures sont essentielles pour diminuer le risque :

– Bien utiliser le médicament : pour être commercialisé, un médicament doit avoir obtenu une autorisation de mise sur le marché (A.M.M., N° sur étiquette) qui garantit son efficacité, son innocuité, et qui a permis de déterminer les temps d'attente.

Les règles de bonne utilisation du médicament sont à respecter scrupuleusement et comportent notamment le suivi de la prescription vétérinaire établie sur l'ordonnance (dose, voie, durée d'administration, délai d'attente), la lecture de l'emballage et de la notice, le respect du délai d'attente pour les quatre quartiers.

– Bien identifier les animaux traités : plus de la moitié des livraisons de lait contenant des antibiotiques sont accidentelles, l'éleveur n'ayant pas ou mal identifié le (ou les) animaux traités.

• Aspects réglementaires

Loi du 1er août 1905

Elle concerne l'ensemble des denrées servant à l'alimentation et énonce toutes les sanctions lorsque ces denrées seront «falsifiées, corrompues ou toxiques».

Le congrès de la répression des fraudes de 1909 précise la définition officielle du lait :

«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 doit pas contenir de colostrum».

Décrets du 25/03/1924 et 04/01/1971, loi du 02/07/1935

– Le lait ne doit pas contenir d'antibiotiques et d'antiseptiques.

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

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

– Le lait ne doit pas avoir subi de falsifications et d'addition de substances non autorisées (notamment les conservateurs).

Loi du 29/05/1975 sur la pharmacie vétérinaire

Elle définit la notion de temps d'attente :

«Délais à observer entre l'administration du médicament à l'animal dans les conditions normales d'emploi et l'utilisation des denrées alimentaires provenant de cet animal pour garantir que ces denrées ne contiennent pas de résidus dangereux pour la santé publique».

Décret du 10/06/1977

Il définit les modalités de mise sur le marché des médicaments vétérinaires : notions d'autorisation de mise sur le marché A.M.M.), de conditions d'expérimentation, de leur présentation avec indication du délai d'attente et l'obligation de délivrer une ordonnance détaillée.

Arrêté du 21/12/1978

Les temps d'attente mentionnés engagent la responsabilité civile du responsable de la mise sur le marché.

Arrêté du 01/02/1980

Il précise à nouveau que les laits contenant des résidus bactériostatiques, antibiotiques et antifongiques sont impropres à la consommation humaine

Il définit dans quelles conditions les laits contaminés doivent être détenus et transportés : dans des récipients et véhicules spéciaux portant la mention «lait impropre à la consommation». Ils ne peuvent pas être vendus ni exposés et ne peuvent être collectés par des entreprises que pour la transformation en produits non alimentaires.

Arrêté du 2 septembre 1983

Il fixe les méthodes officielles d'analyse relatives à la détection des antibiotiques et des sulfamides dans les laits destinés à l'alimentation humaine ou animale.

Arrêté du 18 mars 1994

C'est la transcription française des directives (C.E.E.) 89-362 de la commission et (C.E.E.) 92-46 du conseil, il précise :

«...le lait cru provient d'animaux... qui n'ont pas été traités avec des substances dangereuses ou pouvant devenir dangereuses pour la santé de l'homme, susceptibles de se transmettre au lait, sauf respect du délai d'attente officiel».

«...le lait est exclu de la collecte, de la transformation et de la vente en vue de la consommation humaine... lorsqu'il contient des résidus de substances ayant une action pharmacologique, de leur produit de transformation, ainsi que d'autres substances se transmettant au lait susceptibles de nuire à la santé humaine, interdits ou dépassant le niveau autorisé par la réglementation».

• *Organismes*

– Agence du médicament vétérinaire (C.N.E.V.A. - Fougères - La Haute Marche - 35133 Javène) cette agence est responsable de l'instruction des dossiers d'autorisation de mise sur le marché (A.M.M.) des produits vétérinaires dans le cadre de la loi sur la pharmacie vétérinaire.

– Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires (S.N.G.T.V.) - Commission qualité du lait - 10, place Léon Blum - 75011 Paris - Tél. 16 1 43 79 11 52.

La S.N.G.T.V. a mis en place dans chaque région un réseau de vétérinaires relais chargés de suivre les problèmes liés à l'utilisation des médicaments.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ALAIS Ch., 1984**
Science du lait. Ed. SEPAIC, Paris, 4e éd.

• **BILLON J., 1981**
Recherche, identification et dosage des résidus d'antibiotiques dans le lait. Rev. Méd. Vét., 157 (2), 169174.

• **BOISSEAU J. et MORETAIN J.P., 1984**
Communication personnelle. Laboratoire National des Médicaments Vétérinaires, Fougères.

• **BROUILLET P., 1994**
Maîtrise de la présence d'inhibiteurs dans le lait. Rec. Méd. Vét., 170 (6/7), 443-445.

• **C.N.E.R.N.A., 1981**
Instructions pour la détection des antibiotiques et des sulfamides dans les laits livrés par les producteurs. Revue Laitière Française, N° 395 (mars).

• **COGITORE A., 1983**
Traité pratique de réglementation laitière. Ed. Sapin d'Or, Epinal, 3e éd.

Dictionnaire des médicaments vétérinaires 1995. Éditions du Point Vétérinaire.

• **DAVIES E., décembre 1993**
Grandeur et décadence des antibiotiques. La recherche, N° 260

• **E.D.E. Finistère, 1981**
Résultats de recherches d'antibiotiques dans le lait de la ferme expérimentale de Trévarez (Finistère). LoireAtlantique Élevage, nov.déc.

• **EECKHOUTE M., 1972**
De la protection des aliments d'origine animale contre les pollutions de l'environnement. Rev. Méd. Vét., 123 (10), 1275-1289.

• **EECKHOUTE M., 1978**
Antibiotiques et Alimentation humaine. Rev. Méd. Vét., 129 (5), 717740.

• **FABRE J.M., BROUILLET P. et MORETAIN J.P.**
Les principales causes d'inhibiteurs dans le lait : résultats d'une enquête dans un millier d'élevages français.

Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires (S.N.G.T.V.) - 10, place Léon Blum 75011 Paris.

• **F.N.P.L., 1981**
Étude de l'élimination des résidus d'antibiotiques dans le lait. (juillet).

• **F.N.P.L., 1982 a**
Étude de l'élimination des résidus d'antibiotiques dans le lait. (juillet).

• **F.N.P.L., 1982 b**
Colloque Antibiotiques Fougères. 8 janvier.

• **I.T.E.B., F.N.P.L., F.N.C.L. et F.N.I.L., 1973**
La qualité du lait.

• **JOVANNE, 1979**
Résidus d'antibiotiques dans le lait : la lutte s'intensifie. A la pointe de l'élevage, nov.

• **LABIE Ch., 1981**
Dispositions législatives destinées à éviter la présence de résidus d'antibiotiques dans le lait. Rev. Méd. Vét., 157 (2) 161 167.

• **LACOMBE J.F.**
Les antibiotiques dans le traitement des mammites bovines. Bulletins des G.T.V. 93.1.B.436 et 93.2.b.442.

• **LALOUX J., DEGELAEN J. et COLART P.,1982**
Procédé enzymatique pour la détection rapide d'antibiotiques à noyau bétalactame dans le lait. Le Lait, 62,720728.

• **Ministère de l'Agriculture,1983**
Bilan des plans de surveillance des produits laitiers. BIMA no 1044 (5/12 au 11/12/1983).

• **MORETAIN J.P. et BOISSEAU J.,1984**
Les résidus d'antibiotiques dans le lait. Rev., Fr. Santé Publ., N° 25, 4262.

• **MORETAIN J.P., LOUSSOUARN S. de ESTEVEZ E. et BOISSEAU J., 1983**
Élimination des résidus d'antibiotiques dans le lait ; les tétracyclines. Rev. Méd. Vét. (mai).

• **ROUCHY M.,1973**
Qu'est-ce qu'un antibiotique ? L'éleveur de France (mai).

• **SOCIÉTÉ FRANCAISE DE BUIATRIE**
Les antimicrobiens chez les bovins. E.N.V. 31076 Toulouse cedex.

• **VEISSEYRE R.,1975**
Technologie du lait. Maison Rustique, Paris, 3e éd.

• **VIAL Fr., 1993**
Les inhibiteurs dans le lait, étude du taux de pollution des laits. Thèse de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon. N° 30.

Antiseptiques

• Définition (antiseptiques, désinfectants)

Les antiseptiques (et/ou désinfectants) sont des substances capables d'inhiber à faible concentration le processus vital des micro-organismes. Ils sont utilisés pour désinfecter des surfaces contaminées (par destruction des germes présents au moment du traitement) afin de réduire ou supprimer les risques ultérieurs d'infection ou de contamination à partir de ces surfaces.

Remarque de vocabulaire - En toute rigueur (recommandations de la norme française NF T 72-101), la destruction des germes sur une surface devrait être dénommée :

- **antisepsie** s'il s'agit d'un tissu vivant (peau, muqueuse), et la substance active utilisée est alors un antiseptique ;

- **désinfection** s'il s'agit d'un matériau inerte, et la substance active utilisée est alors un désinfectant.

Il faut toutefois noter que les mêmes substances actives peuvent être utilisées comme antiseptiques ou comme désinfectants, dans des préparations compatibles avec la tolérance des tissus vivants (risques d'irritation) ou des matériaux (risques de corrosion).

• Présence d'antiseptiques dans le lait

La seule application pratique de l'antisepsie risquant d'introduire des résidus d'antiseptiques dans le lait est la " désinfection " des trayons, généralement réalisée par trempage dans une solution antiseptique à base de produits iodés (iodophores) ou chlorés (chlorhexidine).

L'utilisation d'ammoniums quaternaires n'est pas autorisée en France.

Les moyens de détection et les conséquences de la présence de résidus d'antiseptiques dans le lait seront examinés en même temps que les résidus de nettoyage et désinfection (Cf. plus loin).

L'usage des produits de désinfection des trayons utilisés après la traite s'est développé. Cette application, par trempage ou pulvérisation, réduit la population microbienne présente sur la peau des trayons après la traite et limite ainsi sa prolifération entre les traites. Ce type d'application ne présente pas de danger de contamination du lait.

Pour réduire une contamination microbienne (éventuellement pathogène) avant la traite, il est possible d'effectuer une désinfection avant la traite. Le Ministère de l'Agriculture attire l'attention sur les risques de contamination du lait et demande aux utilisateurs de n'utiliser que des produits ayant fait l'objet d'études spécifiques montrant l'absence de risques pour le lait. Le ministère se réserve le droit d'interdire à terme cette technique s'il existe des risques pour la santé publique.

La réglementation Européenne tend à considérer que ces produits sont des médicaments et qu'ils doivent bénéficier d'une Autorisation de Mise en Marché (A.M.M.). Ce serait effectivement l'occasion de préciser les modes d'application sans risque de contamination. En droit Français, ils sont considérés comme des produits d'hygiène.

Retenons que la contamination du lait par ces produits ne présente pas de risques importants pour la santé publique, mais, il s'agit d'inhibiteurs et ils peuvent être à l'origine, même à très faible concentration, de défauts de flaveur dans le lait et les produits laitiers.

• Aspects réglementaires

Le décret du 25-03-1924 modifié et complété par le décret 71-6 du 04-01-1971 déclare impropres à la consommation humaine ou animale les laits contenant des antiseptiques.

L'arrêté du 18 mars 1994 autorise l'utilisation du traitement des trayons après la traite et soumet la pratique d'un traitement avant la traite à autorisation de l'autorité administrative.

Le Ministère de l'Agriculture, dans un communiqué de Mars 1993 autorise temporairement l'utilisation du pré-trempage.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **F.I.L., 1991**
Residues and contaminants in milk and
milk products. Monography

• **I.T.E.B., F.N.P.L., F.N.C.L. et F.N.I.L., 1973**
La qualité du lait. Principes généraux de
la qualité hygiénique et bactériologique du lait.

• **AFNOR, 1981**
Antiseptiques et désinfectants. Vocabulaire.
Norme française homologuée NF T 72-101.

• **F.N.P.L. Institut de l'Élevage, 1994**
Hygiène et qualité en élevage laitier.
Guide des bonnes pratiques.

• **Institut de l'Élevage, FNPL, 1995 - TECHNIPEL**
Références techniques pour l'hygiène en production laitière bovine.

❑ Détergents et désinfectants

• Définition

Toutes les surfaces qui se trouvent en contact avec le lait au cours des manipulations doivent être soigneusement nettoyées et désinfectées pour éviter ou limiter les risques de contaminations microbiennes.

Ces règles élémentaires d'hygiène s'appliquent aux mains du trayeur, à la vaisselle laitière, à l'équipement de traite et de transfert du lait (machine à traire, canalisations), aux cuves de réfrigération (ainsi qu'éventuellement aux bidons), à l'équipement de collecte (citernes, tuyauteries et raccords, bac de dépotage, compteur, etc).

Indépendamment de l'eau (utilisée pour préparer les solutions, mais aussi pour le prélavage et le rinçage final), on utilise :

- **des détergents** pour le nettoyage : substances actives permettant de dissoudre ou d'entraîner et disperser les souillures adhérentes à la surface ;

- **des désinfectants** pour la désinfection : substances actives permettant de détruire les germes restant encore présents sur la surface (une définition plus précise est donnée au § Antiseptiques).

Principaux types de produits chimiques utilisés dans les solutions détergentes et désinfectantes :

Produits chimiques utilisés comme détergents ou entrant dans la composition de mélanges détergents :

- produits alcalins (soude, sels de sodium),
- produits acides (notamment acides nitrique et phosphorique),
- produits séquestrants (complexant le calcium),
- agents tensioactifs (ioniques, non ioniques). Les ammoniums quaternaires ne sont pas autorisés.

Produits chimiques utilisés comme désinfectants :

- composés chlorés (libérant du chlore) : notamment hypochlorites et chloramines,
- iodophores (libérant de l'iode),
- ammoniums quaternaires (non autorisés en France),
- chlorophénols.

Les quantités de résidus de détergents et de désinfectants retrouvés dans le lait sont généralement très faibles et, sauf accident ou addition volontaire (falsification), ont peu de conséquences.

• Détection

Il n'existe pas à l'heure actuelle de méthode permettant de doser des résidus de détergents dans le lait, du moins en ce qui concerne les détergents majeurs, dont les composants sont normalement présents dans le lait. Les agents tensioactifs par contre peuvent être détectés.

Concernant les désinfectants, un certain nombre de méthodes existent, mais elles ont une fiabilité limitée en raison des réactions de ces substances avec les composants du lait ou de leur manque de spécificité. Ceci doit inciter à la prudence dans l'interprétation des résultats.

Le cas de l'iode sera examiné plus loin (§ iode).

• Conséquences

Pour le consommateur

La plupart des détergents ne sont pas toxiques ou ne présente qu'une très faible toxicité, et la présence de résidus de détergents dans le lait, aux doses que l'on peut y rencontrer, ne constitue pas, en principe, un problème sur le plan de la santé.

Si la toxicité des désinfectants est plus élevée (doses létales de l'ordre du gramme), la faible teneur rencontrée dans le lait, pour les désinfectants autorisés, ne constitue pas un risque pour la santé.

Pour le transformateur

Le goût et l'odeur prononcés de nombreux détergents et désinfectants entraînent un risque d'altération de flaveur du lait (souvent qualifiée de saveur chimique).

Par ailleurs, certains détergents, en cas de résidus importants, peuvent avoir des incidences : élévation du pH par les solutions alcalines, augmentation du temps de coagulation par les séquestrants du calcium, etc.

Les désinfectants sont des inhibiteurs, et, en cas de résidus importants, peuvent provoquer les mêmes perturbations que les antibiotiques, notamment un ralentissement des processus d'acidification .

Ainsi, 25 mg/kg de chlore ou 6 à 12 mg/kg d'iode provoquent une inhibition sensible des fermentations lactiques et l'apparition de défauts de goût.

• Causes et prévention

Les résidus de détergents et de désinfectants ne se rencontrent dans le lait que si les opérations de nettoyage et de désinfection ne sont pas suivies d'un rinçage correct.

Il est donc facile d'éviter la présence de tels résidus dans le lait. Par ailleurs, seuls les produits autorisés doivent être utilisés (les ammoniums quaternaires, non autorisés, sont fortement absor-

bés sur les surfaces, ce qui rend difficile un rinçage efficace et constituerait un risque plus élevé de contamination du lait par des résidus).

Les solutions de nettoyage et de désinfection doivent être utilisées aux concentrations prescrites par le fabricant.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **F.I.L., 1991**
Residues and contaminants in milk and milk products. Monography.

• **Institut de l'Élevage, 1995, TECHNIPEL**
Références techniques pour l'hygiène en production laitière bovine.

• **SWARTLING P., 1968**
Détergents et désinfectants. Bulletin FIL, Doc. 5.

• **F.N.P.L. Institut de l'Élevage, 1994**
Hygiène et qualité en élevage laitier - Guide des bonnes pratiques.

❑ Teneur excessive en iode

L'iode est un oligo-élément indispensable à la vie et ce n'est qu'à partir de doses relativement importantes, qu'il peut devenir toxique pour l'homme. Il est un constituant naturel du lait. La teneur en iode du lait peut augmenter du fait de l'alimentation ou de l'utilisation de produits d'hygiène.

Les apports journaliers recommandés en iode pour la population Française vont de 70µg/kg pour les enfants de moins de 3 ans à 150-200 µg/Kg pour l'adulte.

Pour éviter tout risque d'excès, les ingestions journalières pour un adulte devraient rester inférieure à 1 000 µg/Kg.

La teneur normale du lait en iode est comprise entre 5 et 500 µg/kg.

• *Origine de la contamination du lait par l'iode*

La teneur du lait en iode **dépend très largement de la quantité d'iode ingérée dans la ration journalière de la vache** (aliments, eau); la teneur du lait en µg/kg est de l'ordre de 2 fois la quantité ingérée en mg/j (il ne peut évidemment s'agir que d'un ordre de grandeur moyen).

Une alimentation anormalement riche en iode peut donc être à l'origine d'une teneur anormalement élevée dans le lait (la glande mammaire ne fait pas office de barrière vis-à-vis de cet élément contrairement à ce qui se passe pour le fer, le cuivre ou le cadmium).

Par ailleurs, le lait peut se trouver également contaminé par des **résidus de produits iodés** utilisés comme antiseptiques (trempage des trayons) ou comme désinfectants (désinfection du matériel).

Il faut noter que les traitements thermiques n'auront aucune incidence sur la teneur du lait en iode, qui se retrouvera intégralement dans les laits pasteurisés ou stérilisés aussi bien que dans la poudre de lait.

• *Détection de teneurs excessives dans le lait*

La norme internationale FIL 167 (1994) spécifie une méthode par Chromatographie Liquide à Haute Performance (CLHP) pour déterminer la teneur en iode sous forme d'iodure dans le lait écrémé en poudre et dans le lait entier pasteurisé. Cette méthode peut s'appliquer à d'autres types de lait.

D'autres méthodes ont été utilisées, notamment des techniques catalytiques et calorimétriques ou le dosage par électrode à ions spécifiques aux iodures ou par activation de neutrons.

• *Conséquences d'une teneur excessive en iode*

Pour le consommateur

Si l'iode est un oligo-élément essentiel entrant dans la composition des hormones thyroïdiennes, une ingestion excessive peut provoquer un goitre toxique (thyrotoxicose). Les enfants nés de mères carrencées en iode peuvent présenter des troubles graves comme le crétinisme.

Le lait représente une source importante de l'apport d'iode (de l'ordre de 25 %).

Pour le transformateur

Agent bactéricide (et à ce titre utilisé pour des traitements antiseptiques ou désinfectants), l'iode est un **inhibiteur** susceptible de perturber les fermentations.

Cependant, il faudrait des teneurs sensiblement supérieures à celles rencontrées en pratique pour provoquer de tels incidents.

• Causes d'une teneur excessive en iode

Les principales causes de contamination par l'iode sont :

– **un dosage excessif en iode des suppléments minéraux** ajoutés aux aliments du bétail ;

– **l'emploi dans des conditions incorrectes des produits iodés** (iodophores) utilisés comme antiseptiques ou désinfectants.

Les iodophores sont des complexes d'iode solubilisés dans des produits tensioactifs ; la plupart sont commercialisés sous forme de solutions alcooliques concentrées.

Les iodophores ont une activité bactéricide (à large spectre), fongicide et virulicide.

L'utilisation d'iodophores pour le trempage des trayons après la traite a pour objet de réduire la contamination microbienne de la peau des trayons et d'inhiber le développement des germes dans l'intervalle entre les traites. Le lait peut être contaminé par l'iode après son absorption dans la mamelle.

Dans des conditions normales d'utilisations, ces techniques ne peuvent augmenter la teneur en iode du lait de plus de 50 µg/Kg. En cas d'utilisation anormales, l'augmentation de la teneur en iode peut être de l'ordre de 100 µg/Kg.

La technique du pré-trempage (avant la traite) n'occasionne pas, au vu des premiers essais, des augmentations de la concentration en iode du lait différentes, sous réserve que le produit utilisé ait une concentration adaptée et d'un essuyage correct des trayons avant la traite.

• Prévention d'une teneur excessive en iode dans le lait

– **Se prémunir contre des apports excessifs par l'alimentation** par le contrôle de la teneur en iode de la ration (fortement influencée par la composition des sols de la région) et surtout par un calcul correct des quantités d'iode à apporter avec les suppléments minéraux.

– **Éviter la contamination du lait par des résidus d'iode consécutifs à l'utilisation d'iodophores :**

• respecter scrupuleusement les consignes d'utilisation des produits d'hygiène des trayons;

• rincer correctement les équipements de traite après désinfection.

• Aspects réglementaires

Arrêté du 27.10.1975 modifié par l'arrêté du 21-12-1979: les iodophores autorisés sont les suivants :

– complexe iodé du polyéthoxypolypropoxypolyéthoxyéthanol

– complexe iodé du nonylphénoxypolyéthoxyéthanol

– complexe iodé de la triisopropanolamine polyoxypropylénée.

Ces iodophores ne peuvent être utilisés que si la quantité d'iode actif ne dépasse pas 1 % dans la préparation mise en vente.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **COGITORE A., 1983.**
Traité pratique de réglementation laitière. Ed. Sapin d'Or, Epinal, 3e éd.

• **DUMAIS R., 1960.**
Les produits iodés au service de l'industrie laitière. Le Québec laitier (février).

• **F.I.L., 1982.Bulletin FIL, doc. 152**
Iodine in milk and milk products. .

• **I.T.E.B., 1969. ITEB, serv. doc. (29 juillet).**
les iodophores.

• **Ministère de l'Agriculture, 1 983.**
Bilan des plans de surveillance des produits laitiers.

BIMA no 1044 (5-12 au 11-1283).

• **SAINCLIVIER M. et coll., 1966.**
La désinfection par les iodophores en laiterie. Revue Laitière Française (sept.).

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, 1995**
A propos de la contamination physique et chimique du lait : l'iode.

❑ Teneur excessive en nitrate

Une teneur excessive du lait en nitrate peut constituer un risque pour la santé en raison de la grande toxicité du nitrite qui résulte de sa réduction.

• Origine d'une teneur excessive en nitrate

La teneur originelle du lait de vache en nitrate est négligeable (de l'ordre de 1 mg/kg). Des enquêtes réalisées dans les années 70 en France sur les laits de troupeaux et de grand mélange indiquent des teneurs moyennes de l'ordre de 0,30 mg/l pour les premiers et de 0,35 à 0,75 mg/l pour les seconds selon les années. Ces teneurs ne semblent pas avoir évolué depuis malgré l'augmentation du niveau de pollution de l'environnement. En effet, la teneur du lait en nitrate n'est pas influencée par les apports alimentaires, la glande mammaire jouant un rôle de barrière entre le sang et le lait (REMOND, 1975).

De même, la teneur en nitrite du lait est négligeable (environ 1mg/kg) et on n'y retrouve pas de nitrosamines (composés cancérigènes issus de la réaction de l'ion nitrite avec certaines amines).

Une teneur excessive du lait en nitrate ne peut donc provenir que d'une **contamination ultérieure par des résidus de nitrate**, apportés essentiellement par des eaux de lavage chargées en nitrate ou par un rinçage insuffisant après un nettoyage à l'acide nitrique.

Mais on considère généralement que, comparée à celle des autres sources alimentaires (notamment eau, charcuterie ou légumes), l'apport de nitrates ou nitrites dû aux produits laitiers est minime.

Nitrates et nitrites dans les aliments d'origine animale Inventaire national de la Qualité Alimentaire (1982) :

	Ion nitrate		Ion nitrite	
	% échantillons positifs	Moyenne mg NO_3/kg	% échantillons positifs	Moyenne mg NO_2/kg
Jambon de Paris	97	263	81	29,3
Saucisse de Francfort	10	419	90	40,7
Saucisson à cuire	80	287	30	14,1
Rillettes	90	141	50	35,0
Camembert	100	26	43	2,5
Fromage de Hollande	100	39	100	0,9
Edam	95	44	100	2,7
Saint-Nectaire	87	28	100	1,6

• Détection d'une teneur excessive en nitrate

Elle repose sur le dosage des nitrates et/ou nitrites.

Parmi les diverses méthodes disponibles pour le dosage dans les produits alimentaires, le Laboratoire Central d'Hygiène Alimentaire (LCHA) a retenu la méthode de dosage par réduction par le cadmium et photométrie recommandée pour le dosage dans les fromages (norme FIL 84/1978, norme AFNOR V 04290).

• Conséquences

Sauf accident improbable, la teneur en nitrate du lait livré par le producteur ne peut constituer un risque pour la santé du consommateur.

La teneur en nitrate (et/ou nitrite) des produits laitiers fait cependant l'objet d'une surveillance (en particulier par l'intermédiaire des contrôles à l'exportation) en raison des possibilités de contaminations ultérieures du lait par des nitrates au cours des pré-traitements ou de la transformation dans les usines (Cf. plus loin : causes).

La teneur finale des produits laitiers en nitrate (et/ou nitrite) résulte du cumul de toutes les contaminations (et des apports éventuels qui ne sont pas autorisés en France) ainsi que des effets de la concentration et du séchage pour certains produits.

Les teneurs limites fixées pour les échanges internationaux peuvent constituer un obstacle à l'exportation pour certains produits français si une attention toute particulière n'est pas apportée aux risques de contamination par les nitrates tout au long de la filière.

Ces teneurs limites se situent généralement à :

– 30 mg/kg pour les laits secs et les aliments d'allaitement pour veaux ;

– 50 mg/kg pour les lactosérums en poudre ;

– 10 mg/kg pour les fromages. (source LCHA, 1984).

• *Causes et prévention*

La teneur, quelquefois élevée, en nitrate des eaux utilisées pour le nettoyage et la désinfection des équipements contribue sans doute de façon importante à la contamination du lait par des résidus de nitrate, surtout au niveau de l'exploitation où ces résidus se retrouvent dilués dans des quantités de lait relativement limitées.

Si l'on considère que les surfaces du matériel retiennent par exemple un litre d'eau contenant 100 mg/kg de nitrate, et que ces résidus sont entraînés par 100 litres de lait, c'est une contamination de 1 mg/kg qui est apportée à ce lait, et c'est un apport de l'ordre de 10 mg/kg dans le lait sec fabriqué à partir de ce lait.

Or, la teneur en nitrate de l'eau a été en constante progression dans plusieurs régions françaises, notamment dans les zones d'agriculture intensive, par suite de la contamination progressive des nappes phréatiques par les engrais azotés solubles et par les déjections animales.

Les eaux de puits peuvent atteindre des teneurs toxiques pour les animaux.

Il est donc important de contrôler périodiquement la teneur en nitrate des eaux de puits dans les régions d'élevage et de production laitière. Les eaux d'adduction doivent aussi être sérieusement contrôlées, car elles peuvent ne plus être potables et constituer également un risque pour la santé publique.

La contamination par des résidus de nitrate peut résulter par ailleurs d'un **défaut de rinçage après un nettoyage à l'acide nitrique.**

En fromagerie, une eau chargée en nitrate peut être également une source de contamination importante des fromages et surtout des sérums dilués lorsque le processus de fabrication comporte un lavage du caillé en grains - technique du délactosage - (fromages à pâte pressée, tel le SaintPaulin).

Remarque : L'adjonction de nitrate au lait de fromagerie pour lutter contre les gonflements butyriques, interdite en France mais tolérée dans certains pays, constitue évidemment une cause majeure de l'élévation de la teneur en nitrate des fromages et des lactosérums. Cette adjonction peut varier, selon les pays et le type de fromage, entre 2 et 20 g/100 kg de lait.

• *Aspects réglementaires*

Directive communautaire 80-778 du 15/07/1980 : la teneur en nitrate de l'eau de consommation doit être inférieure à 50 mg/kg .

Teneur maximale en nitrate de l'eau (recommandations OMS, 1986) : 44 mg/l d'eau.

Circulaires de la Répression des Fraudes du 12/07/1979 et du 10/02/1983 : l'addition de nitrate au lait et aux fromages est interdite. La teneur en nitrate des fromages doit être inférieure à 10 mg/kg.

Arrêtés du 19/07/1976, du 30/03/1978, du 16/01/1980, du 15/01/1981 respectivement fixent la teneur maximale en nitrate des produits suivants :

– aliments complets pour animaux : 0,1 mg/kg,

– aliments lactés diététiques : 0,24 mg/100 kg,

– lactosérum hydrolysé : 50 mg/kg de matière sèche,

– aliments de régime destinés aux nourrissons : 50 mg/kg.

Doses journalières admissibles chez l'homme adulte (comité mixte FAO/OMS, 1980) :

– nitrates : 5 mg/kg, soit 300 mg/j pour un homme de 60 kg

– nitrites : 0,2 mg/kg, soit 12 mg/j pour un homme de 60 kg.

• *Organismes*

L.C.H.A. (Laboratoire Central d'Hygiène Alimentaire) (Ministère de l'Agriculture, Direction de la Qualité) 43, rue de Dantzig 75015 Paris. Chargé du contrôle des produits laitiers.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ALAIS Ch. (1984)**
Science du lait. Ed. SEPAIC Paris, 4e éd.

• **A.F.N.O.R. (1979)**
Détermination des teneurs en nitrates et nitrites. Méthode par réduction en cadmium et photométrie. Norme V 04290.

• **AMARIGLIO S. et IMBERT A. (1980)**
Enquête sur la teneur en nitrate et nitrite de quelques produits laitiers. Ann. Nutr. Alim., 34, 1053 - 1060.

• **FRITSCH P., de SAINT-BLANQUET G. (1992)**
Les nitrates et les nitrites : apports alimentaires et leur devenir. Science des aliments 12 (1992). 563-573.

• **MAHIEU H., LUQUET F.M., MOUILLET L., BOUDIER J.F. (1980)**
Présence de nitrates et nitrites dans le lait : évaluation de la teneur des laits français en nitrates-nitrites. Enquêtes 1973, 1974, 1975, 1979. Ann. Nutr. Alim. 1980, 34, 1045-1052.

• **REMOND B. (1975)**
La teneur du lait de vache en nitrate. Le Lait, 547 (juillet - août), 390 - 395.

• **WINTERER H. (1980)**
Importance du nitrate en fromagerie à pâte demi-dure. Kieler Milchwirtschaftliche Berichte (juin).

❑ Présence d'aflatoxines

Les moisissures qui tendent à proliférer sur des graines conservées en milieu trop humide et chaud peuvent sécréter ***des mycotoxines.***

En raison de leur grande stabilité, celles-ci se retrouveront dans les aliments préparés ultérieurement à partir de ces graines mal conservées.

De telles mycotoxines ***peuvent ainsi contaminer les aliments du bétail et se retrouver dans le lait.***

Ce sont les ***aflatoxines,*** *sécrétées par certaines souches d'Aspergillus flavus, qui ont le plus retenu l'attention* ***en raison de leur haute toxicité.***

La présence éventuelle d'aflatoxine dans le lait et les produits laitiers ***constitue une préoccupation en matière de santé publique.***

La meilleure prévention consiste *à exclure de la ration des vaches laitières tout aliment contaminé par des aflatoxines.*

• *Définition*

Origine et caractérisation

Les moisissures du type *A. flavus* qui envahissent les graines mal conservées sécrètent plusieurs **aflatoxines B, dont la plus importante** quantitativement est **l'aflatoxine B1 (AF B1)** (qui s'est ainsi trouvée privilégiée largement dans les études).

Ingérées par la vache en lactation avec des aliments contaminés (notamment tourteaux d'arachide), ces aflatoxines B se retrouvent dans le lait sous forme de dérivés hydroxylés également toxiques, appelés **aflatoxines M** (et en particulier aflatoxine M1 (ou AF M1). Le lait peut contenir d'autres métabolites de l'aflatoxine B, notamment les Aflatoxines Q1 et M4.

Le taux de transfert est de l'ordre de 1 % (0,5 à 3 %), ce que l'on peut illustrer par l'exemple suivant :

Une vache ingérant 5 kg d'aliment contaminé à 10 mg d'Aflatoxine B1 restitue dans le lait 0,5 mg d'aflatoxine M1 ; si cette vache produit 25 litres de lait, ce lait contiendra 0,02 mg par litre ou 2 ng par litre.

Les aflatoxines sont des substances hautement toxiques, à pouvoir cancérigène, tératogène et mutagène (dont les effets dépendent de la dose, de la durée d'administration et de l'espèce animale).

Liposolubles, thermostables, **les aflatoxines sont pratiquement insensibles aux traitements technologiques subis par le lait** (réfrigération, pasteurisation, dessiccation, etc.). De plus, elles restent fixées dans le lait écrémé, et la transformation fromagère entraîne un facteur de concentration d'environ 8 pour le produit fini.

• *Détection*

La méthode proposée par l'A.O.A.C. et reprise dans la norme FIL 111/1982 repose sur une extraction au chloroforme, une séparation par chromatographie sur couche mince (CCM) et une mesure par fluorescence sous irradiation UV.

Applicable au lait liquide, aux laits secs et aux fromages, cette méthode a une **sensibilité permettant de doser des teneurs inférieures à 100 ng/kg** (20 à 50 ng/kg selon BLANC et KARLESKIND,1981).

Dans le cadre des plans de surveillance mis en place par le Ministère de l'Agriculture, l'enquête 1990 et 1991 a décelé la présence d'aflatoxine dans :

– en 1990, 13 échantillons de lait liquide (sur 449 examinés),

– en 1991, 1 échantillon de lait liquide (sur 620 examinés).

Les teneurs décelées dans les poudres ont été toujours inférieures à 300 ng/kg alors que la norme est à 500 ng/Kg. Les valeurs observées sur les poudres sont à diviser par 10 environ pour les laits obtenus par reconstitution de ces poudres.

• *Conséquences*

Pour le consommateur

Les aflatoxines ont un pouvoir cancérigène très élevé et seraient à l'origine de cancers primitifs du foie chez l'homme.

Le nourrisson est d'autant plus sensible à ces toxines que son alimentation est exclusivement basée sur le lait.

C'est la raison pour laquelle **des mesures sévères ont été prises dans la plupart des pays pour limiter au maximum le risque de présence d'aflatoxines dans le lait et les produits laitiers.**

Pour le transformateur

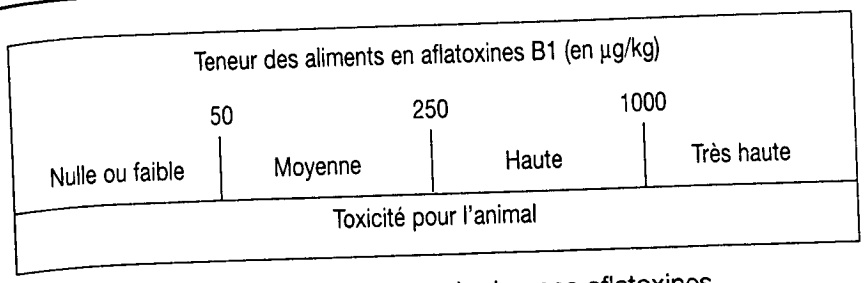
La présence d'aflatoxines dans le lait constitue avant tout un **obstacle pour la mise sur le marché** de produits présentant un risque pour le consommateur, en France comme sur les marchés étrangers évidemment.

Il faudrait des teneurs en aflatoxine de plusieurs mg/kg (soit 100 000 fois plus grandes que celles rencontrées dans les laits) pour provoquer des effets inhibiteurs sur les fermentations lactiques (ou des effets stimulants: *Streptococcus cremoris*).

Pour le producteur

La présence d'aflatoxines dans le lait résulte de l'ingestion par les vaches d'aliments contaminés par des aflatoxines B.

Ces aliments contaminés sont toxiques pour l'animal, d'après la F.D.A. (Food and Drug Administration, U.S.A.), on peut représenter schématiquement la toxicité des aliments du bétail en fonction de leur teneur en aflatoxine B1 comme suit :



• Causes et prévention

Comme déjà évoqué, l'origine de la contamination se trouve dans des graines ou fruits mal conservés utilisés pour la préparation d'aliments du bétail.

Les souches d'*A. flavus* productrices d'aflatoxines sont communes et très répandues dans les pays tropicaux (conditions d'humidité et de température très favorables à leur prolifération).

Les aflatoxines ont été décelées sur une grande variété de denrées alimentaires (riz, tournesol, céréales diverses, ensilages, tourteaux de soja, tourteaux d'arachide, graines de coton...).

C'est surtout dans les tourteaux d'arachide que l'on rencontre fréquemment et à des doses importantes ces aflatoxines.

Un contrôle analytique systématique **des tourteaux** d'arachide importés suffit à résoudre le problème pour l'essentiel.

Des **essais de détoxification des tourteaux** (traitement à l'ammoniac) se sont avérés efficaces, mais ne constituent pas une solution économique.

• Aspects réglementaires

En France

La dose maximale admissible dans le lait dans l'Union Européenne est de 50 ng par litre. Cette dose maximale est de 500 ng/Kg pour les poudres (*Directive 86/363*).

L'arrêté du 16-03-89 modifié en dernier lieu le 26-07-94 précise les teneurs maximales en aflatoxine B1 pour les aliments destinés aux vaches laitières :

- aliments simples : 0,05 mg/kg, (sauf arachide, copra, palmiste, graine de coton, babassu, maïs et leurs produits dérivés : 0,02 mg/Kg)
- aliments complémentaires pour bétail laitier : 0,005 mg/kg.
- aliments complets : 0,01mg/kg, (cas de ration complète entièrement produite sur la ferme)

En Suisse

Les teneurs maximales suivantes ont été fixées pour les aflatoxines M1 et M2 :

- fromages : 250 ng/kg,
- laits de consommation : 50 ng/kg,
- laits pour nourrissons : 10 ng/kg.

Par ailleurs, les tourteaux d'arachide, sous forme de fourrages ou de mélanges fourragers, sont interdits dans l'alimentation du bétail laitier.

Le Japon, la Malaisie, la Pologne et le Danemark exigent une absence totale d'aflatoxines dans les laits (aux limites de la sensibilité des méthodes de détection).

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

BONJEAN-LINCZOWSKI Y. et LUQUET F.M., 1981.
Les aflatoxines et les produits laitiers. La Technique Laitière n° 955 (juin).

CORBION B. et FREMY J.M. 1978.
Recherche des aflatoxines B1 et M1 dans les fromages de type camembert. Le Lait, 573-574 (mars-avril).

F.I.L., 1982.
Norme internationale FIL 1982: dosage de l'aflatoxine M1 dans le lait et les produits laitiers.

F.I.L., 1991.
Residues and contaminants in milk and milk products - monography.

FREMY J.M. et ROILAND J.C. 1979.
Devenir de l'aflatoxine M1 au cours de la fabrication du fromage de type camembert. Ann. Nutr. Alim., 33, 619-630.

FREMY J.M., 1980.
Aflatoxine M1 et technologie laitière : analyse et évolution de la contamination dans le lait

FREMY J.M. et GAYMARD A. 1980.
Recherche d'aflatoxine M1 dans les poudres de lactosérum. Évaluation saisonnière de la contamination. Le lait, 60, 635-644.

FREMY J.M., CARIOU T. et TERRIER C., 1981.
Évaluation de la contamination en aflatoxine M1 dans le lait en poudre par HPLC en phase inversée. Ann. Fals. Chim., juillet-août, 74, n° 799, 465-472.

Institut de l'ÉLEVAGE 1993
A propos de la contamination Physique et Chimique du lait : l'Aflatoxine M1 (fiches).

LAFONT P., SIRIWARDANA M., JACQUET J., GAILLARDIN M. et SARFATI J., 1981.
Méthodes de dosage de l'aflatoxine M dans le lait et les produits laitiers. Le lait, 61 (605-606), 275-281.

LAFONT P., SIRIWARDANA M.G. et LAFONT J., 1989
Génotoxicité des Hydroxy-aflatoxines M1 et M4, microbiologie, Aliments, Nutrition, 1989, Vol 7, 1-8.

LAFONT J., LAFONT P. et JACQUET J. 1982.
Contaminant anormal du lait : l'aflatoxine. Cahiers de nutrition et de diététique, sept 1982, 135-138.

TRIPET F.Y., RIVA C. et VOGEL J., 1981.
Contamination du lait et des produits laitiers par l'aflatoxine M1. Le Lait, 61, 634-637.

VEISSEYRE R., 1975.
Technologie du lait. Ed. Maison Rustique, Paris.

VIROBEN G., FREMY J.M., DELORT-LAVAL J., 1983.
Traitement à froid des tourteaux d'arachide par une solution aqueuse d'ammoniaque: conséquence sur la réduction de la teneur du lait en aflatoxine M1. Le Lait, 63 (652626), 171 -179.

❑ Présence de résidus de pesticides

❑ *Définition*
❑ *La contamination du lait par les résidus de pesticides*
❑ *Détection*
❑ *Conséquences*
❑ *Causes et prévention*
❑ *Aspects réglementaires*
❑ *Organismes*
❑ *Références documentaires*

*Les **antiparasitaires** utilisés pour :*
- la protection des cultures
- la conservation des récoltes
- les traitements vétérinaires
- le traitement des locaux
sont des pesticides.

*En l'absence de précautions concernant leur utilisation (homologation, autorisation de mise sur le marché (A.M.M.), recommandations techniques, bonnes pratiques...), des **résidus de pesticides** peuvent s'accumuler dans l'environnement ou dans les organismes des animaux laitiers ou à viande et transiter à travers toute la chaîne alimentaire jusqu'à l'homme.*

***La présence de résidus de pesticides dans le lait constitue une préoccupation pour les responsables de la santé publique.** Des teneurs maximales admissibles dans le lait et les produits laitiers destinés à la consommation humaine ont été fixées aussi bien au niveau européen que national.*

Les restrictions réglementaires apportées à l'emploi des pesticides en agriculture depuis le début des années 1970 ont fait régresser la contamination des laits en organochlorés.

La situation en ce qui concerne les résidus de pesticides d'autre nature chimique est encore mal connue ; aucune surveillance particulière n'existe à l'heure actuelle mais une évolution récente des critères réglementaires nous permettra certainement d'avoir, dans les années à venir, des informations concernant certaines de ces matières actives.

• *Définition*

Les pesticides

Par **pesticides**, on entend l'ensemble des produits chimiques naturels ou synthétiques destinés à combattre non seulement les parasites animaux, végétaux, bactériens ou viraux, des plantes, des animaux et de l'homme mais aussi les vecteurs des maladies parasitaires.

En agriculture, il s'agit essentiellement des **antiparasitaires** utilisés :

- tout au long de la chaîne agro-alimentaire pour la protection des cultures et des produits récoltés,
- en médecine vétérinaire,
- pour le traitement des locaux.

Ceux-ci sont souvent classés en grandes catégories **selon la cible visée** :

- **herbicides** (mauvaises herbes),
- **fongicides** (champignons),
- **insecticides** (insectes) et **acaricides** (acariens), ainsi que les produits répulsifs ou chimiostérilisants utilisés contre les insectes,
- **anthelminthiques** (vers) : nématicides (nématodes), fasciolicides ou douvicides (douves), strongylicides (strongles), etc...
- **rodonticides** (rongeurs), etc...

Il est d'usage d'inclure dans les pesticides, les régulateurs de croissance végétale, défoliants et dessiccants.

Par contre, ne font pas partie des pesticides : les engrais, les antibiotiques utilisés pour combattre les maladies infectieuses en médecine vétérinaire et humaine, les produits ou dérivés hormonaux administrés aux animaux pour stimuler leur croissance ou modifier leur comportement reproductif.

Les résidus de pesticides

C'est **l'ensemble des substances toxiques subsistant dans un milieu donné** (après utilisation d'un pesticide ou d'un mélange de pesticides donné) qui constitue ce qu'on appelle les **résidus de pesticides**. Ils comprennent donc les pesticides eux-mêmes et les dérivés toxiques résultant éventuellement de leur dégradation ou de leur métabolisme.

La contrepartie de l'efficacité des pesticides vis-à-vis des parasites est leur **toxicité souvent élevée pour les animaux et pour l'homme**. Pour limiter les risques vis-à-vis de la santé publique et de la pollution de l'environnement, il est nécessaire :

- de prendre des précautions **lors de la manipulation** des pesticides afin d'éviter toute exposi-

tion et tout risque d'absorption par contact, par inhalation, par ingestion ;

– de connaître la stabilité et donc la rémanence des différentes substances afin de limiter **la rémanence et l'accumulation éventuelle de résidus toxiques dans l'environnement (sol, eau, air) et dans les aliments.**

Les grandes familles de pesticides

Si les **produits minéraux** sont encore utilisés pour certaines applications (herbicides et surtout fongicides, à base de soufre et de sels métalliques notamment), ce sont les **produits organiques de synthèse** qui retiendront notre attention en raison du risque de contamination par des résidus toxiques.

• Les **herbicides** et les **fongicides** utilisés pour la protection des cultures représentent près de 80 % des pesticides utilisés en agriculture en France.

A l'exception de quelques fongicides apparentés à la famille des organochlorés (Cf. ci-après), ces pesticides, instables et biodégradables, **ne laissent généralement pas de résidus significatifs dans les produits végétaux** (et par conséquent dans le lait). Néanmoins, ils peuvent être impliqués dans la contamination de l'eau. A ce propos, nous parlerons essentiellement de deux herbicides de la famille des triazines : l'atrazine et la simazine. Ces deux matières actives utilisées aussi bien pour les usages agricoles (culture du maïs) que non agricoles (entretien des espaces verts, S.N.C.F., E.D.F...) sont en effet souvent impliqués dans la pollution des eaux superficielles. Ces pollutions limitées dans le temps apparaissent en général après des épisodes pluvieux suivant des traitements à grande échelle. A cette occasion, il existe donc un risque non négligeable de contamination ponctuelle du lait si l'eau polluée est consommée par les troupeaux.

• **Les insecticides** au sein desquels on distingue essentiellement trois familles chimiques :

a) Les organochlorés

Ces composés organiques cycliques ou condensés, renfermant en moyenne plus de 50 % de chlore dans la molécule, ont été employés en quantités importantes dans le monde entier pendant plus de 20 années.

Leur représentant le plus connu est :

– le DDT (dichloro-diphénil dichloroéthane),
mais on peut aussi citer :
– les isomères α, β, γ (lindane) de l'HCH (héxachlorocyclohéxane),
– l'HCB (héxachlorobenzène)
– l'heptachlore et l'heptachlore epoxide,
– l'aldrine, la dieldrine et l'endrine,
– le chlordane
– le toxaphène
– l'endosulfan

Leur **rémanence exceptionnellement élevée** (jusqu'à 10 ans et plus), à l'origine de leur accumulation dans l'environnement, explique qu'une restriction importante de leur emploi ait été imposée au début des années 1970.

Cette grande stabilité des molécules explique aussi la place privilégiée qu'ils occupent encore aujourd'hui dans les contrôles de résidus de pesticides.

Néanmoins, aujourd'hui, plus de 25 ans après les restrictions d'utilisation, les risques de contamination du lait liés à cette origine semblent minimes.

Dans l'organisme des mammifères,

– l'aldrine est totalement excrétée sous forme de dieldrine et d'endrine
– l'heptachlore est entièrement excrété sous forme d'heptachlore epoxide,
– le DDT est partiellement excrété sous forme de DDD et DDE,
– l'HCB est excrété comme métabolite du pentachloronitrobenzène (PCNB),
– le lindane (HCH γ) est partiellement excrété sous forme de trichlorophénols.

b) Les organophosphates et les carbamates

Ce sont respectivement des esters de l'acide phosphorique et apparentés, et des esters de l'acide carbamique et apparentés. Ils se développent progressivement depuis le début des années 1960 au détriment des organochlorés.

Malgré une toxicité aiguë généralement plus élevée, ils présentent l'avantage d'une faible rémanence en raison de leur biodégradabilité dans le milieu extérieur comme dans l'organisme, laissant ainsi peu de résidus pour la plupart d'entre eux.

c) Les pyréthrinoïdes

Ces composés synthétiques sont dérivés des périthrines, composants naturels de la poudre de pyrèthre utilisée depuis des millénaires comme insecticide. Ils se développent progressivement depuis les années 1970 et traduisent une nouvelle orientation du marché des insecticides.

Moins toxiques que les précédents, les pyréthrinoïdes sont des insecticides très puissants, permettant l'utilisation de doses 100 à 1 000 fois plus faibles.

Leur impact sur l'environnement n'est pas encore suffisamment connu (VENANT et coll., 1984 a).

• **Les anthelminthiques**, parmi lesquels il faut signaler les strongylicides et les douvicides utilisés pour interrompre l'infestation des bovins par les strongles et la grande douve. Ces médicaments ont une métabolisation plus ou moins rapide chez l'animal entraînant une élimination de résidus variable dans les tissus et le lait. Leurs familles chimiques sont indiquées dans les tableaux présentés dans les paragraphes suivants.

• *La contamination du lait par les résidus de pesticides*

Origine de la contamination du lait :

Le schéma ci-contre met en évidence les voies par lesquelles les résidus de pesticides peuvent venir contaminer le lait.

Il s'agit essentiellement d'une contamination originelle (c'est-à-dire transitant par l'animal), bien qu'il ne faille pas négliger les risques de contamination ultérieure par un environnement pollué (surfaces des équipements contaminés par les eaux de lavage, atmosphère des locaux contaminés par les traitements des murs et des plafonds).

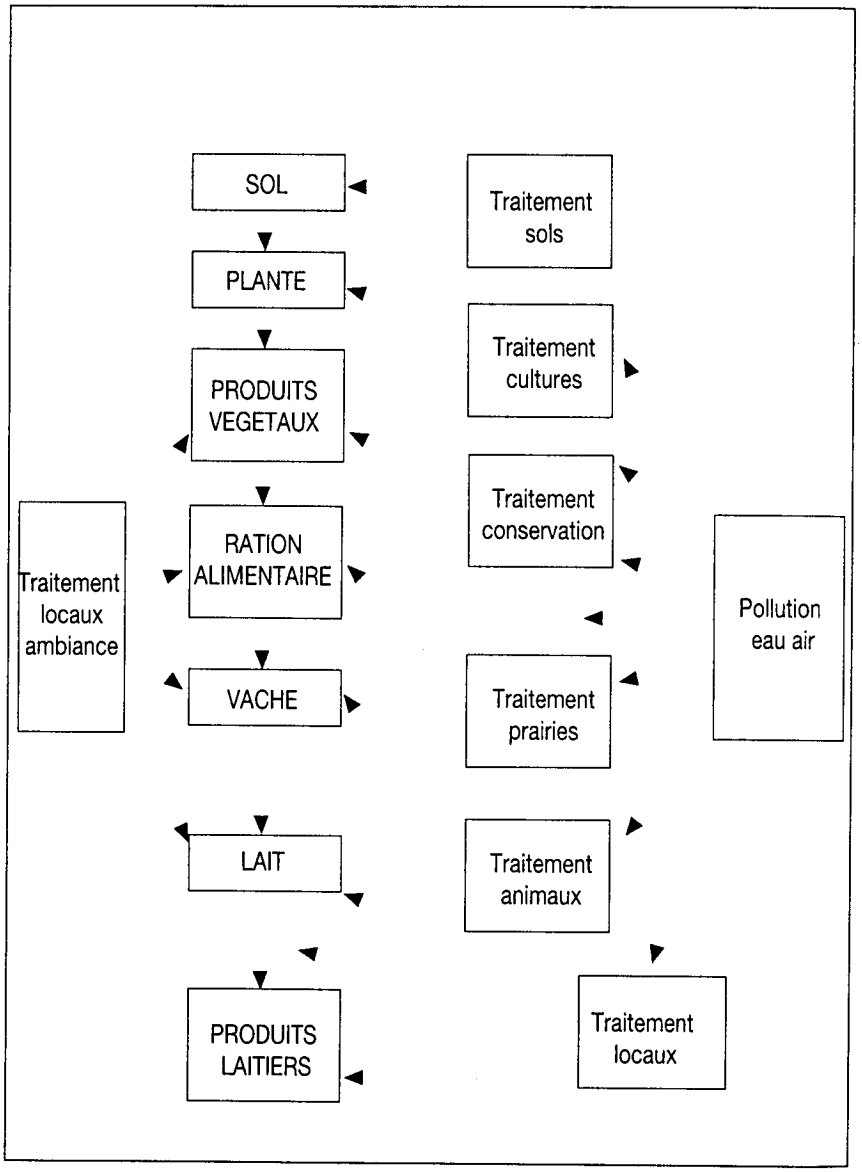
L'importance de la contamination du lait par des résidus de pesticides dépend de nombreux facteurs, notamment :

- de la **nature du pesticide absorbé** (stabilité très variable selon les pesticides) ,
- des **conditions d'absorption par l'animal.**Différents cas peuvent se présenter :

• ingestion dans la ration alimentaire ;
• ingestion (par léchage), inhalation ou contact à partir d'un environnement contaminé (locaux notamment) ;
• traitement antiparasitaire de l'animal, par voie parentérale ou, le plus souvent, par voie percutanée (badigeon, brossage avec une solution, pulvérisation...).

- des **quantités absorbées** (et leur répartition dans le temps),

Voies de contamination du lait par des résidus de pesticides



- du **délai écoulé entre l'absorption et la traite.**

a) Contamination par les organochlorés

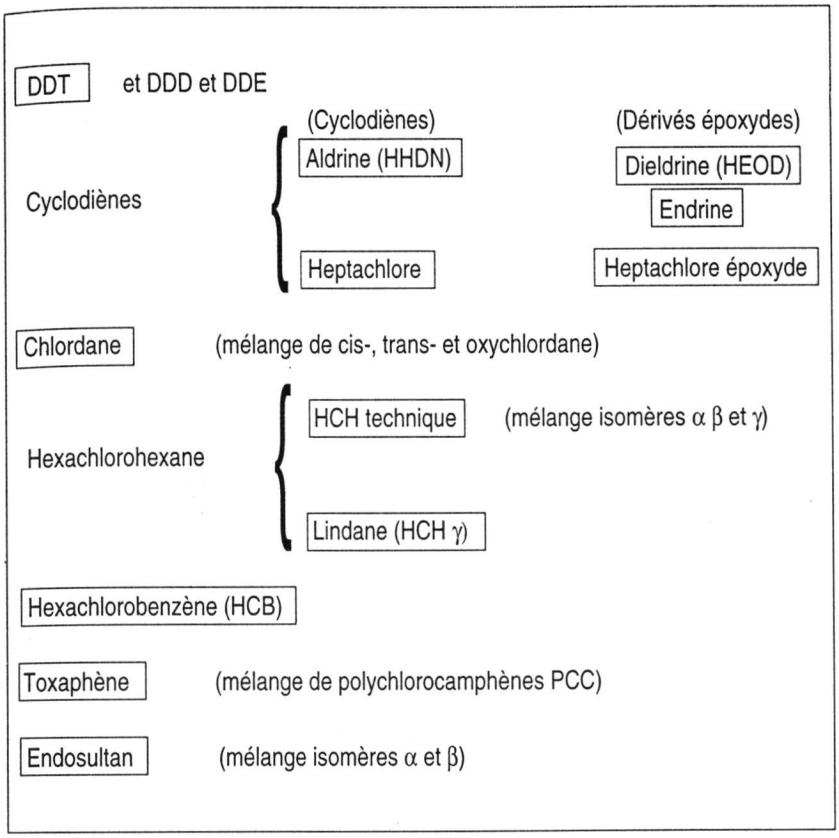
Les sévères restrictions d'emploi imposées depuis le début des années 1970 ont considérablement réduit l'utilisation des organochlorés.

Le **lindane** reste employé pour le traitement des sols et notamment les sols à maïs et à betteraves. Depuis quelques années, il peut à nouveau être utilisé pour le traitement des ectoparasites (gales notamment) des bovins hors lactation et hors gestation : le temps d'attente après traitement vétérinaire a été réduit et est passé de 3 ans à 2 mois.

Usage agricole actuel des organochlorés en France

Usage	Molécules	
Phytosanitaire	Lindane	Endosulfan Dienochlore
Vétérinaire		–
Locaux	–	–

Principaux organochlorés ayant été utilisés comme insecticides (ou comme fongicides : HCB) dont les résidus se sont accumulés dans l'environnement)



En raison de leur relative stabilité et de leur lipophilie, la plupart des organochlorés sont partiellement excrétés dans la matière grasse du lait et partiellement accumulés dans les graisses de l'animal (les métabolites hydrosolubles étant excrétés par les urines et les fèces).

La contamination originelle du lait provenant d'une ingestion à faible dose sur une longue période de résidus contenus dans la ration alimentaire est classiquement décrite par :

– Le taux d'excrétion

$$TE\ \% = \frac{\text{mg/j dans le lait}}{\text{mg/j dans la ration}} \times 100$$

ou

– Le facteur d'accumulation

$$FA = \frac{\text{mg/kg MG lait}}{\text{mg/kg MS ration}}$$

avec MG = matière grasse
MS = matière sèche

Ordres de grandeur des ratios de contamination pour les principaux organochlorés

	Taux d'excrétion en %	Facteur d'accumulation
DDT	5	0,5
DDD	8	1
DDE	30	3
Aldrine et dieldrine	29	6
Endrine	4	1
Heptachlore et époxyde	37	10
HCH isomère α	16	4
HCH isomère β	13	5
HCH isomère γ (lindane)	1,5	1
HCB	30	4

(d'après VENANT et coll., 1984)

Les ordres de grandeur moyens de ces ratios de contamination ont été déterminés pour les principaux organochlorés (tableau ci-dessus) et permettent de comprendre les restrictions d'emploi imposées à la plupart d'entre eux.

Ils sont également précieux pour déterminer les limites admissibles de contamination des aliments entrant dans la ration (à partir des limites maximales de résidus recommandées pour le lait).

Il ne peut s'agir que d'ordres de grandeur en raison des nombreux facteurs influant sur ces ratios.

b) Contamination par les organophosphates et les carbamates

– Les organophosphates et carbamates ingérés avec la ration alimentaire (aliments contaminés par des résidus de traitement avant ou après récolte, administration par voie orale dans un but thérapeutique) sont en général facilement métabolisés au cours des processus digestifs et **conduisent généralement à une excrétion négligeable de résidus dans le lait.** Certains organophosphates comme le diméthoate sont cependant plus résistants et peuvent conduire à une excrétion significative dans le lait pendant 2 ou 3 jours.

– La contamination du lait par des résidus d'organophosphorés ou de carbamate résulte donc essentiellement des traitements insecticides et acaricides (appliqués par aspersion, badigeon, brossage, pulvérisation), et éventuellement du traitement des locaux.

La cinétique d'élimination dans le lait de ces matières actives ou de leur métabolites est fonction du produit, des conditions d'application, de la posologie et du mode d'action sur les parasites. La persistance plus ou moins longue de certaines molécules dans le lait ou l'animal est fonction de leur fixation aux graisses.

La cinétique d'excrétion dans le lait est fonction du produit, des conditions d'application et de la dose appliquée, généralement exprimée en mg/kg PC (PC = poids corporel de l'animal).

Elle est d'allure comparable à celle des antibiotiques, avec un **pic** d'excrétion qui peut atteindre 200-300 mg/kg lait (à la première traite suivant le traitement), et une **durée d'excrétion** (à des niveaux détectables) de 2 à 5 jours, quelquefois plus ; le fenthion présente par exemple une rémanence plus élevée.

Principaux antiparasitaires externes utilisés en thérapeutique vétérinaire en France

	Famille	Molécule
Pulvérisation	Organophosphorés	Coumaphos Diazinon = Dimpylate Fenthion Malathion Phosmet Phoxim Propetamphos Pyrimiphos méthyl
	Carbamates	Carbaryl
	Formamidines	Amitraz
	Avremectines	Ivermectine
Épandage sur le dos ou pulvérisation	Pyréthroïdes	Cyfluthrine Cyhalothrine Cypreméthrine Deltaméthrine Fenvalerate Perméthrine
Boucles auriculaires	Pyréthroïdes	Cyperméthrine

c) Contamination par les strongylicides

Les strongylicides disponibles pour le traitement des bovins peuvent présenter des modes d'action différents :

– Les strongylicides à action immédiate. Ces médicaments ont une métabolisation rapide dans l'organisme.

Les strongylicides

	Famille	Matière active
Action immédiate	Benzimidazoles	Thiabendazole Albendazole Fenbendazole Oxfendazole
	Guanidine	Fébantel
	Imidazothiazoles	Lévamisole Tétramisole
	Nitrophénylguanidine	Nétrobimin
	Tétrahydropyrimidine	Tartrate de Pyrantel
	Thioallophanate	Thiophanate
Action rémanente	Avermectine	Ivermectine Abamectine Doramectine
	Milbemycine	Moxidectine
Libération continue	Tétrahydropyrimidine Imidazothiazole Benzimidazole	Tartrate de Morantel Lévamisole Fenbendazole Ivermectine
Libération périodique	Benzimidazole	Oxfendazole

• Les **imidazothiazoles** sont **métabolisés très rapidement** : le taux maximum dans le plasma est atteint en 3 heures après l'ingestion, leur élimination des tissus est rapide. Les métabolites sont éliminés en partie dans les fèces et l'urine.

• **Le tartrate de Pyrantel** de la famille des tetrahydropyrimides possède aussi une **métabolisation rapide** chez l'animal. L'urine est sa principale voie d'élimination.

• Les **benzimidazoles** et les **probenzimidazoles**, les **Guanidines**, les **Thioallophanates**, et les **Nitrophénylguanidines** ont une métabolisation plus longue : 60 à 80 heures après administration. Cette caractéristique explique que les médicaments concernés par ces matières actives **possèdent des délais d'attente** avant commercialisation du lait.

Des travaux réalisés par l'École Nationale Vétérinaire de Lyon et l'Institut de l'élevage ont montré que le Fenbendazole (famille des benzimidazoles), sans délai d'at-

tente sur les vaches en lactation, possède des métabolites capables de se fixer aux protéines lactiques. Le séchage des fromages à pâte cuite est alors perturbé (Compte rendu I.T.E.B. N° 90071). Cette observation semble extrapolable à tous les médicaments à base de benzimidazole puisqu'ils présentent tous une métabolisation identique au Fenbendazole. Les médicaments à base de benzimidazole **devraient donc prochainement obtenir une L.M.R.** (Limite Maximale de Résidus) au niveau européen. Ceci risque de limiter leur utilisation chez les vaches laitières.

- Les strongylicides à action rémanente. Après administration, leur métabolisation est lente.

Leur action rémanente (7 jours pour l'Abamectine, 21 jours pour la doramectine, 35 jours pour la moxidectine) résulte pour certaines molécules de la fixation des métabolites aux graisses de l'animal. La métabolisation et la durée d'action de ces strongylicides entraîne des résidus dans le lait à des taux supérieurs à la limite maximale de résidus (L.M.R.) acceptée. **Tous ces strongylicides sont donc interdits chez les vaches laitières en lactation.** Certains sont même interdits avant le vêlage des vaches laitières : c'est le cas des médicaments à base d'ivermectine et de moxidectine dont l'utilisation est interdite respectivement 28 et 60 jours avant le vêlage.

- Les strongylicides à libération continue ou périodique. Le mode de libération de ces strongylicides entraîne la présence de résidus dans les tissus. La plupart de ces médicaments sont interdits d'utilisation chez la vache laitière. Le bolus Paratect-Flex, ne présente pas de délai d'attente pour les vaches laitières dans son A.M.M. Toutefois, ce médicament n'a pas aujourd'hui de L.M.R.

d) Contamination par les fasciolicides (ou douvicides)

Les fasciolicides utilisés contre l'infestation des bovins par Fasciola hepatica (maladie de la grande douve) se classent en plusieurs familles de médicaments.

Les fasciolicides

Famille	Matière active
Nitrophénide	Nitroxinil Bithionol-sulfoxide
Salicylanilide	Oxyclozanide Closantel
Benzimidazole	Triclabendazole Albendazole
Sulphonamide	Clorsulon

- **Les Nitrophénides**

Après administration, il y a une forte concentration dans les tissus. La métabolisation est lente ainsi que l'élimination dans le plasma et les tissus.

- Le Nitroxinil déprécie la qualité du lait chez les vaches laitières. L'élimination s'effectue en 8 jours dans le plasma et les tissus. Ce médicament présente un délai d'attente de 5 jours chez les vaches en lactation.

- Le Bithional-sulfoxide a le même mode d'action que le nitroxinil mais après sa métabolisation, des résidus sont présents dans le lait pendant 45 jours. Durant cette période, le lait ne pourra donc pas être commercialisé.

- **Les Benzimidazoles**

Ces médicaments atteignent leur concentration maximale dans le plasma rapidement après leur administration. Avec une persistance de quelques jours, se traduisant par la présence de résidus dans le lait, ces douvicides ne peuvent pas être utilisés chez les vaches en lactation.

- **Les Salicylanilides**

De cette famille, deux matières actives de fasciolides sont utilisables :

- Le closantel se fixe aux protéines plasmatiques ce qui lui confère une persistance dans l'organisme. Du fait de la présence de résidus dans les tissus et le lait, ce médicament n'est pas utilisable chez les vaches en lactation.

- L'oxyclozanide agit immédiatement après son administration. Son élimination est rapide et se fait en partie par l'urine. Ce médicament ne présentant pas de risques de résidus dans le lait peut être utilisé chez les vaches en lactation.

- **Les Sulphonamides**

Le clorsulon, métabolisé relativement lentement chez les bovins, est responsable de la présence de résidus dans les tissus. Ce douvicide n'a pas d'autorisation d'utilisation chez les vaches en lactation.

• *La situation française*

La contamination du lait et des produits laitiers par des résidus de **pesticides organochlorés** fait l'objet depuis plusieurs années d'un plan de surveillance de la part de la Direction Générale de l'Alimentation (D.G.AL.).

Jusqu'à présent, cette recherche effectuée sur des laits et des produits laitiers prélevés au hasard au niveau national concerne uniquement :

- les isomères α, β, γ (lindane) de l'hexachloro-cyclohexane (HCH)
- le dichloro-diphénil dichloroéthane (DDT)
- l'hexachlorobenzène (HCB)
- l'heptachlore époxide
- l'aldrine + la dieldrine
- l'endrine

Outre l'inquiétude liée à la forte persistance des organochlorés dans l'environnement, et les contraintes analytiques, le choix de ces molécules s'explique certainement par le fait qu'elles ont été pendant longtemps (de 1986 à 1994) les seules pour lesquelles des teneurs maximales dans le lait et les produits laitiers avaient été fixées réglementairement au niveau européen.

Depuis 1986, les résultats du plan de surveillance sont satisfaisants ; le pourcentage d'échantillons dépassant les teneurs maximales admises est inférieur à 0,5 %.

En ce qui concerne les résidus de pesticides appartenant à une autre famille chimique (organophosphate, carbamate...), leurs recherches analytiques sont encore beaucoup trop rares pour avoir une idée de la contamination actuelle du lait ou des produits laitiers.

• *Détection*

Les méthodes de détermination (détection et dosage) des pesticides dans le lait (et les produits laitiers) reposent essentiellement sur la **chromatographie en phase gazeuse** (CPG).

La norme définitive FIL 75C : 1991 recommande des méthodes pour la détection des composés organochlorés. Une norme provisoire FIL 144 : 1990 propose des méthodes pour la détermination de la teneur en organophosphorés.

Toutes ces méthodes comportent les étapes suivantes :

– **extraction de la matière grasse avec les résidus** (ce qui aboutira à une détermination par défaut s'il y a des résidus toxiques hydrosolubles, comme c'est le cas pour certains métabolites du carbaryl par exemple), puis concentration ;

– **extraction des résidus** à l'aide de solvants appropriés (partition liquide/liquide), **et purification de l'extrait obtenu** par chromatographie sur colonne avec un solvant d'élution approprié, puis concentration de l'éluat ;

– **détermination par chromatographie en phase gazeuse** avec un détecteur approprié à la famille de pesticides recherchés :

• détecteur à capture d'électrons pour les organochlorés et les fasciolicides,

• **détecteur thermoionique** pour les organophosphates et les carbamates ;

• **confirmation** par d'autres techniques de l'identification des résidus de pesticides détectés notamment lorsque la teneur décelée dépasse la teneur maximale recommandée ou exigée : chromatographie avec colonne capillaire en verre, chromatographie sur couche mince (CCM), spectrométrie de masse, photométrie, etc...

Les résultats sont généralement exprimés en mg/kg MG. Mais il est usuel, pour le lait et les produits pauvres en matière grasse, de les exprimer en mg/kg produit.

• *Conséquences*

Pour le consommateur

Les résidus de pesticides, quand ils sont présents dans le lait, constituent un **risque pour la santé en raison de leur toxicité.**

Les traitements thermiques d'assainissement du lait (et les autres traitements de transformation) n'ont pratiquement pas d'effet destructeur sur ces résidus (les pesticides organochlorés présentent une très grande résistance au chauffage : un traitement thermique de 1 heure à 150° C ne détruit qu'une faible proportion de HCH).

En raison du caractère lipophile des résidus de pesticides, ce sont les produits les plus gras qui risquent de présenter les teneurs les plus élevées en résidus.

L'intoxication par des organochlorés affecte surtout les fonctions hépatiques et endocriniennes et peut entraîner des troubles nerveux.

Mais, il ne faut pas oublier qu'ils sont très stables et lipophiles, et tendent à s'accumuler dans les graisses de l'organisme ; en cas de jeûne ou de sous-nutrition, l'organisme mobilise les graisses corporelles et libère les résidus accumulés, risquant de provoquer une intoxication.

Il faut enfin noter que les résidus ingérés par la femme allaitante sont partiellement excrétés dans le lait et peuvent intoxiquer le nourrisson.

L'intoxication par les organophosphates et les carbamates affecte surtout le système nerveux (inhibition de l'activité cholinestérasique). En raison de leur faible stabilité, ces résidus ne s'accumulent pas significativement dans les graisses de l'organisme.

Pour chaque pesticide, le risque de toxicité est exprimé à travers la Dose Journalière Admissible (DJA).

Organochlorés, organophosphates et carbamates, *fasciolicides (FIL, 1979)*

Quelques valeurs de la DJA

100	
50	Oxyclozanide Nitroxynil
20	
10	**Lindane** Fenchlorphos Trichlorton Carbaryl **Endosulfan**
5	**DDT**
2	Chlorfenvinphos Diazinon
1	**Chlordane**
0,5	**HCB** **Heptachlore Coumaphos Fenthion** Niclofolane
0,2	**Endrine**
0,1	**Aldrine-Dieldrine**

Pour le transformateur

La présence de résidus de pesticides dans le lait ne semble pas entraîner de perturbations sensibles dans les processus technologiques de la transformation.

Peu de travaux ont été effectués concernant leur influence sur les fermentations lactiques. Bradley (d'après Luquet, 1973) a cependant mis en évidence l'influence de la présence de dieldrine sur **l'acidification en fromagerie** lors de la fabrication de Cheddar.

Il faut noter par ailleurs l'influence nette de la présence de niclofolane sur l'**aptitude au caillage du lait** (fort allongement du temps de durcissement).

Mais **c'est surtout la présence de résidus dans les produits fabriqués qui pose de graves problèmes au niveau de la commercialisation.** En effet, le dépassement des seuils déterminés par la réglementation oblige à retirer les produits concernés de la consommation humaine.

Certains produits ont des cahiers des charges exigeant des teneurs en résidus quelquefois très inférieures aux seuils réglementaires, c'est le cas notamment des aliments biologiques ou destinés aux nouveau-nés.

Pour le producteur

Indépendamment de la **moindre valorisation du lait résultant** des entraves à la commercialisation provoquées par la présence de résidus, qui pénalise inévitablement le producteur (collectivement) à travers le prix du lait, les veaux nourris au lait peuvent présenter des troubles graves (troubles nerveux) si le lait contient des doses excessives de résidus de pesticides.

Il va de soi, par ailleurs, que l'utilisation de pesticides proscrits par la réglementation ou le non-respect des prescriptions réglementaires d'emploi expose le producteur à des poursuites.

Enfin, il ne faut pas sous-estimer le risque d'intoxication par exposition lors de la manipulation des produits pesticides, que seules des précautions extrêmement strictes permettent de limiter.

• *Causes et prévention*

Le lecteur se reportera au schéma en début de paragraphe présentant les voies essentielles de contamination du lait par des résidus de pesticides.

A **des degrés divers selon la nature des pesticides utilisés et leurs conditions d'utilisation**, on peut affirmer sous réserve de quelques nuances que :

– Tout traitement phytosanitaire contribue à contaminer les aliments, directement (traitement des cultures, traitement des prairies, traitement de conservation des récoltes) ou indirectement (traitement des sols), et a pour conséquence une contamination de l'environnement (retombées sur les sols, entraînement par les eaux et l'atmosphère).

– Tout traitement des locaux (parois, ambiance) a pour conséquence une contamination de ces locaux et de tout ce qui y séjourne ou y est manipulé : animaux, aliments, lait...

– Tout traitement thérapeutique des vaches en lactation a pour conséquence une excrétion de résidus dans le lait.

– Toute ingestion par la vache en lactation d'aliments contaminés (ainsi que toute contamination de l'animal par l'environnement) est susceptible de produire une excrétion de résidus dans le lait.

– Toute contamination a un caractère cumulatif, d'autant plus marqué que les pesticides utilisés sont plus stables (dans le milieu extérieur ou dans l'organisme de l'animal), **et aux effets immédiats s'ajoutent des effets différés** qui se manifesteront au cours des jours, des mois, des années.

– Toute contamination a également un caractère disséminatif, par l'intermédiaire des eaux et des vents, mais aussi et surtout par l'intermédiaire des échanges de produits (en particulier les aliments destinés aux animaux : céréales, tourteaux, aliments concentrés).

On peut encore ajouter que **toute négligence dans le stockage, la manipulation et l'application des pesticides** entraîne un risque de **contamination accidentelle** dont les conséquences peuvent être très graves pour le producteur ou pour les animaux, indépendamment de ses conséquences sur la contamination du lait.

• *Règles de conduite*

– L'utilisation des pesticides ne doit être envisagée qu'en l'absence d'alternative,

– ne jamais utiliser de pesticides non autorisés pour le traitement envisagé (la plupart des organochlorés sont interdits pour les usages agricoles en raison de leur forte rémanence),

– respecter toutes les prescriptions réglementaires concernant l'application de ces pesticides, et notamment les temps d'attente avant récolte (cultures) ou livraison (lait),

– prendre toutes mesures propres à supprimer ou tout au moins réduire les risques de contamination du lait par des résidus.

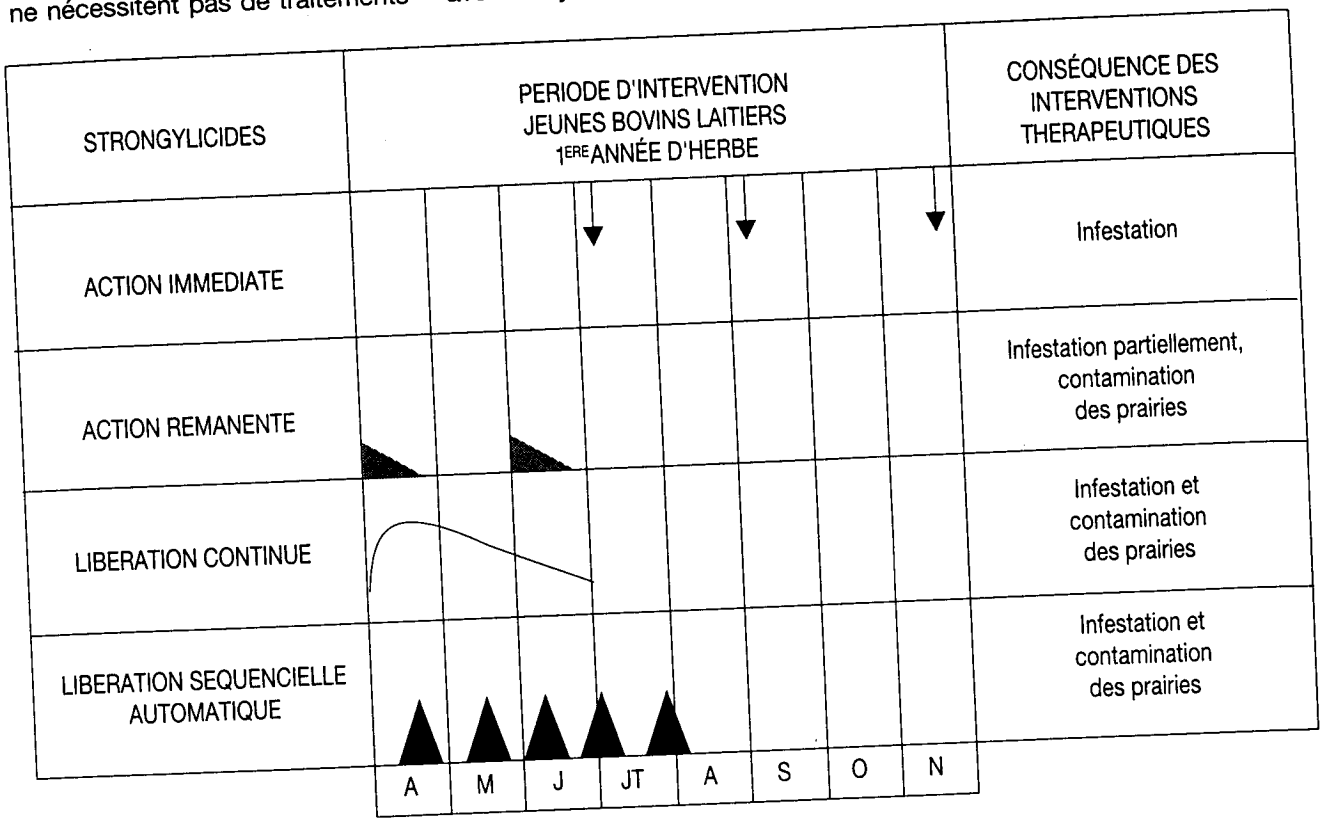
– La contamination du lait consécutive à des traitements thérapeutiques ne doit pas être sous-estimée malgré l'interdiction des organochlorés pour cet usage. Les risques de contamination du lait sont minimisés par la réalisation de traitement adaptés aux données épidémiologiques des parasites des bovins et par le respect des délais d'attente recommandés avant la livraison du lait.

– Des traitements adaptés aux données épidémiologiques des parasites des bovins

Pour les parasites internes

Les traitements contre les strongles sont à réaliser sur les jeunes bovins de 1re année d'herbe essentiellement (voir schéma suivant).

Les jeunes bovins de 2e année d'herbe et les vaches ont développé une protection immunitaire par les réinfestations successives, et ne nécessitent pas de traitements systématiques durant l'année. Le contrôle de l'infestation pour la Grande Douve est effectué par un traitement des vaches en lactation avec l'oxyclozanide (absence de résidus dans le lait). Les vaches taries peuvent être traitées avec tout autre douvicide.



Pour les parasites externes

La gestion des traitements contre les parasites externes consiste à intervenir sur les lieux de reproduction des insectes que sont les matières fécales, les fumières. Des solutions insecticides peuvent y être pulvérisées durant la période de juin à septembre. Des traitements sont réalisables sur les bovins durant la période de l'été par pulvérisation d'insecticide sur le corps de l'animal. Toutefois, la réalisation de ces interventions thérapeutiques doit s'effectuer avec des médicaments qui ne présentent pas de délai d'attente dans le lait.

– Les délais d'attente des fasciolicides, des antiparasitaires externes et les strongylicides sont présentés dans les trois tableaux suivants.

Traitement des bovins par les fasciolicides

Famille	Matière active	Voie d'administration	Posologie mg/kg lait	Délai d'attente (jours) viande	
Salicylanilide	Oxyclozanide	orale	10	0	14
	Closantel	orale	10	N.A.	28
		injection s.c.	5	N.A.	28
Nitrophénide	Nitroxinil	injection s.c.	10	5	28
	Bithionol-sulfoxide	orale	40	45	28
Benzimidazole	Triclobendazole	orale	12	N.A.	28
	Alberdazole	orale	10	N.A.	10
Sulphonamide	Clorsulon	injection s.c.	2	N.A.	28

s.c. : sous cutanée
N.A. : non autorisé chez les vaches en lactation

Principaux antiparasitaires externes

	Principe actif	Modalités d'application	Spectre d'activité	Délai d'attente (jours) Lait	Viande
Avermectines	vermectine	Sous-cutanée	Gale	Int.	28
Formamidines	Amitraze	BP	Tiques, mélophages, gale	1	14
Organophosphorés	Lindane	BPD	Tiques, poux, myiases, gale mélophages	Int.	60
		BP	gale Tiques, poux	Int.	60
	Diazinon	BP	Poux, gale	Nul	14
		BP	Tiques, poux, gale, mélophages	1	14
		B	Tiques, poux, gale, mélophages	2	14
		B	Tiques, poux, gale, myiases mélophages	2	14
	Diazinon + Malathion	BP	Tiques, poux, gale, myiases mélophages	8	15
	Phoxim	BP	Poux, tiques Mélophages, Gale	Int.	8
	Propétamphos	BP	Poux, mélophages, myiases, tiques, gale	2	14
		BP	Poux, mélophages, myiases, tiques, gale	2	14
		BP	Poux, mélophages, myiases, tiques, gale	2	14
Pyréthroïdes	Fenvalérate	BP	Poux, tiques, myiases, gale	nul	nul
	Deltaméthrine	BP	Poux, tiques, gale, mélophages, myiases	nul	3
		Pour On	Poux, mélophages	nul	nul
		Pour On	Poux, mélophages	nul	nul

B : bain - D : douche - P - Pulvérisation - Int. : interdiction d'utilisation chez les vaches en lactation

Mode d'administration et délais d'attente des strongylicides (liste non limitative)

Matière active	Administration	Délai d'attente (jours) Lait	Viande
Abamectine	SC	NA	35
Dovamectine	SC	NA	42
Ivermectine	S C épandage sur le dos ou bolus : voie buccale	N A N A	28 180
Thiabendazole	voie buccale voie buccale	3 3	14 14
Albendazole	voie buccale voie buccale	N A N A	10 10
Fenbendazole	voie buccale bolus voie buccale	0 N A	8 200
Oxfendazole	voie buccale voie buccale	0 N A	14 120
Fébantel	voie buccale	0	10
Tétramisole	voie buccale	2	3
Lévamisole	voie buccale I M épandage sur le dos épandage sur le dos I M ou S C épandage sur le dos épandage sur le dos ou S C voie buccale	1 1 1 1 1 1 N A	3 3 3 3 3 3 112
Moxidectine	SC épandage sur le dos	NA	35
Nétobimin	voie buccale	N A	10
Tartrate de Pyrantel	voie buccale	0	14
Tartrate de Morantel	voie buccale	0	0
Thiophanate	voie buccale	3	5

N A : non autorisé sur les vaches en lactation - S C : sous-cutanée (par voie injectable)
I M : intramusculaire (par voie injectable)

• **La contamination du lait consécutive au traitement des locaux** (directement ou par suite de la contamination des vaches) ne devrait pas être un sujet de préoccupation depuis l'interdiction des organochlorés à cet usage.

Encore faut-il que le producteur soit attentif et vérifie que la préparation commerciale utilisée à cet effet ne contient pas de pesticides interdits.

• **La contamination du lait, consécutive à l'ingestion d'aliments contaminés, est un risque à ne pas négliger.**

Il est important de distinguer :

– les aliments produits sur l'exploitation et donc **sous le contrôle du producteur,**
– les aliments achetés à l'extérieur **(ou rétrocédés par l'industrie)**

a) Cas des aliments produits sur l'exploitation

Compte tenu de la relativement faible stabilité des organophosphates et carbamates, leur utilisation dans les traitements phytosanitaires ne laisse pas de résidus importants dans les produits récoltés ou sur les pâturages, à condition toutefois **d'effectuer le traitement suffisamment longtemps avant la récolte ou la mise au pâturage et de respecter les doses et les modalités d'application recommandées** ; leur excrétion dans le lait restera limitée par suite de leur métabolisation importante par voie digestive.

Pour le traitement des récoltes (silos), il faut veiller à utiliser des produits à faible rémanence.

Il va de soi que, chaque fois que ce sera possible, les organophosphates et les carbamates seront préférés aux organochlorés encore autorisés.

Cependant, l'utilisation intensive d'organochlorés jusqu'à la fin des années 1960 a entraîné l'accumulation de résidus importants dans les sols, qui peuvent parfois encore contaminer aujourd'hui les productions végétales de l'exploitation.

De plus, le lindane reste encore très utilisé pour le traitement des sols (cultures de maïs et de betteraves).

Enfin, les produits récoltés sur l'exploitation peuvent également être contaminés par des fournitures achetées à l'extérieur (par exemple, contamination du foin par des ficelles de sisal traitées au lindane).

b) Cas des aliments achetés à l'extérieur (ou rétrocédés)

Le producteur n'a aucun moyen de contrôle du niveau de contamination des aliments achetés à l'extérieur. Néanmoins, il faut savoir que les teneurs maximales en résidus de pesticides organochlorés sont fixées dans l'arrêté du 16 mars 1989 pour les aliments des animaux (voir tableau suivant). Tout dépassement de ces seuils rend le produit impropre à la vente pour l'alimentation des animaux.

Teneurs maximales autorisées en résidus de pesticides dans les aliments des animaux

Substances et produits	Aliments pour animaux	Teneur maximale (mg/kg d'aliment ramené à 12 % d'humidité)
Isolément ou ensemble, exprimé en dieldrine	Tous les aliments	0,01
	à l'exception des : - graisses	0,2
Camphéchlore (toxaphène)	Tous les aliments	0,1
Chlordane (somme des isomères cis et trans et de l'oxychlordane exprimés enchlordane)	Tous les aliments	0,02
	à l'exception des : - graisses	0,06
DDT (somme des isomères du DDT du TDE et DDC exprimés en DDT)	Tous les aliments	0,05
	à l'exception des : - graisses	0,5
Endosulfan (somme des isomères alpha et beta et du sulfate d'endosulfan exprimés en endosulfan)	Tous les aliments	0,1
	à l'exception des : - maïs	0,2
	- graines oléagineuses	0,5
Endrine (somme de l'endrine et de la delta cétoendrine exprimés en endrine)	Tous les aliments	0,01
	à l'exception des : - graisses	0,05
Heptachlore (somme de l'heptachlore et de l'heptachlore-époxyde exprimés en heptachlore)	Tous les aliments	0,01
	à l'exception des : - graisses	0,2
HCB	Tous les aliments	0,01
	à l'exception des : - graisses	0,2
HCH α	Tous les aliments	0,02
	à l'exception des : - graisses	0,2
HCH β	Aliments composés pour le bétail laitier	0,005
	Aliments simples à l'exception de : - graisses	0,01 0,1
HCH γ ou lindane	Tous les aliments	0,2
	à l'exception des : - graisses	2,0

• Remarque importante

Il faut être également très attentif aux **sources de contamination** possibles après la livraison du lait, notamment **au cours de la transformation et du stockage des produits fabriqués** (attention par exemple aux **peintures fongicides**, dont la matière active présente toujours une certaine volatilité).

• Aspects réglementaires

En France, les dispositions nationales en matière de résidus relèvent à la fois du Code de Santé Publique (par la loi du 29/05/1975 sur la pharmacie vétérinaire) et de la loi du 01/08/1905.

Trois arrêtés restreignent l'emploi des pesticides organochlorés :

– *L'arrêté du 15.10.1969* : interdit l'utilisation pour la désinsectisation des locaux d'élevage et de tout local servant au stockage ou à la préparation d'aliments destinés au bétail du DDT, de l'aldrine (HHDN), de la dieldrine (HEOD) et de l'hexachlorohexane (HCH).

– *L'arrêté du 02.10.1972* : interdit l'utilisation en agriculture de l'aldrine (HHDN), de la dieldrine (HEOD), de l'heptachlore et du chlordane.

– *L'arrêté du 05.04.1982* : interdit le traitement au lindane des vaches en lactation et en gestation.

Dès 1969, des mesures de lutte contre la mauvaise utilisation des pesticides furent prises par les Services de la Protection des Végétaux, de la Répression des Fraudes, et les Services Vétérinaires.

Les produits de traitement après récolte ne sont autorisés qu'après examen par la Commission des Toxiques et éventuellement par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France.

Teneurs maximales de résidus de pesticides :

Au niveau national, les teneurs maximales de résidus de pesticides dans le lait et les produits laitiers destinés à la consommation humaine sont énoncées dans l'arrêté du 5 décembre 1994.

Cet arrêté résulte de la transcription partielle de la directive européenne N° 86/363/C.E.E. du 24 juillet 1986 modifiée par les directives N° 93/57/C.E.E. du 29 juin 1993 et N° 94/29/C.E. du 23 juin 1994. Tout dépassement de ces seuils doit entraîner le retrait des produits concernés de la consommation humaine.

Les teneurs maximales en résidus de pesticides dans le lait et les produits laitiers.

Ces seuils, au niveau européen, concernent :

– le lait et la crème de lait, concentrés ou non, additionnés ou non de sucre ou d'autres édulcorants,

– le beurre et les autres matières grasses de lait,

– les fromages et caillebottes.

Spécificité concernant l'expression des résultats analytiques lorsque les teneurs maximales définies ne corres-

Teneurs maximales en résidus de pesticides dans le lait et les produits laitiers

Critères transcrits dans le droit national	Teneurs maximales en mg/kg (ppm)
HCB	0,01
Heptachlore (somme de l'heptachlore et de l'heptachlore époxide exprimés en heptachlore)	0,004
Aldrine-Dieldrine (isolément ou ensemble exprimés en dieldrine)	0,006
HCH α	0,004
HCH β	0,003
HCH γ	0,008
Chlordane (somme des isomères cis et trans et de l'oxychlordane exprimés en chlordane)	0,002
Endrine	0,0008
DDT (somme des isomères de p, p'-DDT, o, p-DDT, p,p'-TDE, p, p'-DDE, exprimés en DDT)	0,04
Chlorpyriphos	0,01 *
Chlorpyriphos-méthyl	0,01 *
Cyperméthrine (somme des isomères)	0,02
Fenvalerate (somme des isomères)	0,05
Perméthrine (somme des isomères)	0,05
Acéphate	0,02 *
Bénomyl + Carben-dazime + Thiphonate-méthyl (somme exprimée en carbendazime)	0,1 *
Chlorothalonil	0,01 *
Glyphosate	0,1 *
Manèbe + Manèbe + Métirame +Proninèbe + Zinèbe (somme exprimée en CS2)	0,05 *
Métamidophos	0,01 *
Iprodione + Procymidone + Vinclozoline (somme de tous les composés et de tous les produits métabolites contenant la fraction 3,5-dichloroaniline exprimés en 3.5 dichloroaniline)	0,05 *
Imazalil	0,02*

Critères définis au niveau européen entrant en vigueur le 30/06/1995

	Teneurs maximales en mg/kg (ppm)
(non encore transcrits au niveau national)	
Cyfluthrine (somme des isomères)	0,02 *
Lambda-cyhalothrine (somme des isomères)	0,05
Fénarimol	0,02 *
Métalaxyl	0,05 *
Bénalaxyl	0,05 *
Daminozide (somme du diaminozide et de la 1,1-diméthylhydrazine exprimés en damidizone)	0,05 *
Ethéphon	0,05 *
Propiconazole	0,01 *
Carbofuran (somme du carbofuran et du 3-hydroxy-carbofuran exprimé en carbofuran)	0,1 *
Carbosulfan	0,05 *
Benfuracarbe	0,05 *
Furathiocarbe	0,05 *

* seuil de détection analytique

pondent pas au seuil de détection analytique.

Pour exprimer la teneur en résidus pour **le lait de vache cru et le lait de vache entier**, il convient de baser le calcul sur une teneur en matière grasse égale à 4 % du poids.

Pour **le lait cru et le lait entier d'une autre origine animale,** les résultats sont exprimés sur la base de matière grasse.

Pour **les autres laits**, pour **la crème de lait**, pour **le beurre et les autres matières grasses**, pour **les fromages et les caillebottes :**

- si la teneur en matière grasse est inférieure à 2 % du poids, la teneur maximale est égale à la moitié de celle fixée pour le lait cru et le lait entier ;

- si la teneur en matière grasse est égale ou supérieure à 2 % du poids, la teneur maximale est exprimée en mg/kg de matière grasse. Dans ce cas, la teneur maximale est égale à 25 fois celle pour le lait cru et le lait entier.

Ces seuils sont fixés à partir des DJA (Dose Journalière Admissible), des LMR (Limites Maximales de Résidus) et d'un régime alimentaire «type».

La DJA qui représente la dose qu'un individu peut ingérer quotidiennement sans risque pour sa santé, reflète la toxicité d'un pesticide. Elle est calculée en appliquant un facteur de sécurité supérieur ou égal à 100 à la dose sans effet déterminée expérimentalement sur des animaux de laboratoire (rat, souris, lapin...). Son unité est exprimée en fonction du poids corporel de l'individu : mg/kg de poids corporel.

La LMR correspond à la quantité maximale de résidus pouvant être retrouvée dans les produits après des traitements anti-parasitaires appliqués selon les bonnes pratiques agricoles. Pour chaque pesticide étudié, un Apport Journalier Maximal Théorique (AJMT) est ensuite calculé à partir d'un régime alimentaire «moyen» et des LMR fixées pour chacun des aliments consommés.

La fixation des teneurs maximales admises résulte de la comparaison entre l'AJMT et la LMR.

- Si LMR < AJMT : le seuil retenu est égal à la LMR.

- Si LMR > AJMT : des études plus fines sont menées.

L'arrêté du 16 mars 1989 fixe des teneurs pour les aliments des animaux (cf. tableau précédent).

Organismes

Le Service de la Protection des Végétaux : chargé de l'expérimentation physique, chimique et biologique des produits proposés comme pesticides.

La Commission d'Étude des Emplois des Toxiques en Agriculture : chargée de formuler toutes les recommandations de prudence en ce qui concerne l'emploi, les doses maximales d'utilisation et les dates d'application, de manière à éviter tout risque, tant au stade de l'utilisation qu'au niveau du consommateur.

La Commission Nationale de Pharmacopée.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

- **ACTA, 1994**
Index phytosanitaire. 30° édition.
- **ACTA, 1995**
Résidus de pesticides et process alimentaires.
- **ALAIS Ch.,1984**
Science du lait. Ed. SEPAIC Paris, 48e édition.
- **CHATELIN,1973**
La qualité du lait. I.T.E.B., F.N.P.L., F.N.C.L., F.N.I.L.
- **Codex Alimentarius,1976**
Limites maximales internationales recommandées pour les résidus de pesticides. FAO/ OMS.
- **Conseil Européen, 1980**
Directive du conseil N° 86/363/CC.E.E. du 24 juillet 1986 concernant la fixation de teneurs maximales pour

les résidus de pesticides sur et dans les denrées alimentaires d'origine animale. JOCEE N° L 221, p. 43-47.

• **Conseil Européen, 1993**
Directive N° 93/57/C.E.E. du Conseil modifiant les annexes de la directive 86/362/C.E.E. JOCEE N° L 211, p. 1-5.

• **Conseil Européen, 1994**
Directive N° 94/29/C.E. du conseil modifiant les annexes des directives 86/362/C.E.E. JOCEE N° L 189, p. 67-69.

• **DEHOVE,1984**
Réglementation des produits et services. Commerce Éditions.

• **DOUSSIN J.P., 1994**
Les procédures internationales d'évaluation des risques en matière de résidus de pesticides. Option qualité. N° 121, sept. 1994, p. 15-19.

• **DELATOUR P. LONGIN C. MAGE C. PARGUEL P. CHAILLET B. CASSARD S., 1990 - Institut de l'Élevage**
Étude de la localisation des résidus du Levamisole et du Fenbendazole dans le lait et les produits finis et de leur fixation aux protéines lactiques

• **F.I.L.,1979**
Chemical residues in milk and milk products. Bull. FIL, Doc. 113.

• **F.I.L., 1990**
Norme internationale provisoire F.I.L. 144 : 1990. Détermination des teneurs en composés organophosphorés dans le lait et les produits laitiers.

• **F.I.L., 1992**
Norme Internationale définitive F.I.L. 75 C : 1991. Méthodes recommandées pour la détermination des composés organochlorés (pesticides) dans le lait et les produits laitiers.

• **GOURSAUD J.,1972**
Les résidus des pesticides en alimentation du bétail et leurs conséquences sur la pollution du lait. Technicien du lait (mars).

• **GOURSAUD J. 1976**
Excrétion de l'hexachlorobenzène dans le lait de vache. Technicien du lait (déc.).

• **HASCOET H. et KERHOAS L., 1972**
Étude expérimentale de la contamination du lait par les insecticides organochlorés présents dans la nourriture de l'animal. C.R. Acad. Agric. Fr., 12, 9981005.

• **Institut de l'Élevage, E.N.V. de Lyon, I.T.G., E.D.E. 70, 1990**
Étude de la localisation des résidus de levamisole et du fenbendazole dans le lait et les produits finis et de leur fixation aux protéines lactiques - Compte rendu vert n°90071 - Institut de l'Élevage.

• **LUQUET F.M.,1973**
Contribution à la connaissance de la pollution. Les résidus de pesticides organochlorés dans les laits français. Laits : vache brebis, chèvre, femme. Thèse Université de Caen.

• **MAGE C., 1993**
La gestion des traitements antiparasitaires externes chez les bovins et les ovins. Bulletin G.T.V. 93, 5B, 469, 133-144.

• **MAGE C., 1994**
Le point sur le parasitisme en troupeau laitier. Institut de l'Élevage

• **MAHIEU H., LUQUET F.M., MOUILLET L.,1977**
A propos de l'évolution de la contamination du lait par des résidus de pesticides organochlorés. I.T.E.B. (mai).

• **MAHIEU H.,1981**
La composition du lait. Éléments pratiques sur les facteurs de variation. I.T.E.B.

• **MAHIEU H.,1983**
Résidus de produits de traitements dans le lait (19741982). La situation de 1974 à 1982 à partir du réseau de correspondance de l'I.T.E.B. I.T.E.B.

• **MILHAUD G., BECHADE A. et PINAULT L.,1971**
Contamination du lait par des résidus de ronnel et de malathion utilisés pour la désinsectisation des étables. Rec. Méd. Vét., tome CXLVII, n° 10 (oct.).

• **Ministère de l'Agriculture,1983**
Bilan des plans de surveillance des produits laitiers. BIMA n° 1044 (5.12 au 11.12).

• **Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, 1994**
Arrêté du 5 décembre 1994 relatif au retrait de la consommation humaine des denrées alimentaires d'origine animale contaminées par les résidus de pesticides. JORF du 23 décembre 1994 (p. 18280-18282).

• **Ministère de l'Économie, des finances et du budget, 1989**
Arrêté du 16 mars 1989 fixant les teneurs maximales pour les substances et produits indésirables dans l'alimentation des animaux - JORF du 13 avril 1989 (p. 4672-4676).

• **PITOIS M. et BIBARD G.,1971** a
Étude des résidus de la matière grasse du lait provenant de vaches hébergées dans des étables traitées avec une préparation à base de chlorfenvinphos. Rec. Méd. Vét. Quin).

• **PITOIS M. et BIBARD G., 1971**
Étude sur les résidus de crotoxyphos détectables dans le lait de vaches traitées par poudrage dans des conditions expérimentales. Rec. Méd. Vét., tome CXLVII (mai).

• **PITOIS M. et BOSTO P.,1972**
Étude sur les résidus décelables dans le lait des vaches pâturant sur des prairies traités avec le trophenmorph. Rec. Méd. Vét., tome CXLVII (mars).

• **PLACE M. et DUTREMÉE C., 1971**
Les résidus de pesticides dans le lait, tome 1. Projet fin études I.S.A., Lille.

• **RICHOUBAC L.,1981**
Critères et résidus. Problème des pesticides. R.T.V.A. 166 (mars), 3234.

• **VAN RENTERGHEM R.,1976**
Quelques aspects de l'hygiène chimique du lait et des produits laitiers. Revue de l'Agriculture n° 2 (mars-avril).

• **VEISSEYRE R.,1975**
Technologie du lait. Maison Rustique, Paris, 3e édition.

• **VENANT A. et RICHOUBAC L. 1981**
Contamination des produits laitiers français par les résidus de composés organochlorés. 1 Niveaux résiduels. Mise au point 1980. Le Lait, 61, 619-633.

• **VENANT A. et RICHOUBAC L. 1984**
Emploi actuel des pesticides organochlorés en France. Toxicité Résidus dans les denrées alimentaires d'origine animale. Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 68 (janv.), 3159.

• **VENANT A. et RICHOUBAC L., 1984** a
Les résidus d'insecticides dans les denrées d'origine animale. Mise au point 1983. Rev. Fr. Santé Publ., 25, 418.

❑ Présence de résidus de PCB (Polychlorobiphényles)

❑ *Définition*
❑ *Détection*
❑ *Conséquences*
❑ *Causes et prévention*
❑ *Aspects réglementaires*
❑ *Références documentaires*

Les PCB sont des organochlorés à usage industriel *dont l'emploi incontrôlé pendant des décennies a favorisé la dispersion et l'accumulation dans l'environnement.*

Malgré la restriction de leur emploi depuis les années 1970, **les PCB posent encore un problème d'hygiène publique** *lié à la contamination de la chaîne alimentaire par leurs résidus.*

• *Définition*

Les polychlorobiphényles (PCB) sont des produits obtenus par chloration plus ou moins poussée du biphényle ; il s'agit en fait de mélanges de composants à 1 à 10 atomes Cl, dont la teneur moyenne en chlore (20 à 70 %) détermine les caractéristiques physiques (les PCB utilisés industriellement peuvent être des mélanges de polychlorobiphényles et polychloroterphényles).

Ce sont des produits dont la **grande stabilité** (inertie chimique insolubilité dans l'eau, faible volatilité, résistance à la décomposition thermique et à l'inflammation) et les **propriétés thermiques et diélectriques** justifient leurs principales utilisations : fluides de refroidissement dans les appareillages électriques de grande puissance (transformateurs, condensateurs), fluides caloporteurs pour les échanges thermiques à haute température, fluides de transmission dans les systèmes hydrauliques à haute pression.

Mais à côté de ces emplois en système clos (relativement contrôlables quant au risque de dispersion dans l'environnement), les PCB ont également été utilisés comme **additifs lubrifiants haute pression** (dans les huiles de lubrification et de coupe) ou **plastifiants** (dans les peintures, vernis, laques, encres, adhésifs, mastics, caoutchoucs et matières plastiques), **favorisant ainsi leur dispersion et leur accumulation dans l'environnement.**

La restriction de leur emploi aux systèmes clos avec contrôle de la récupération et de la destruction des déchets (arrêté du 08-07-1975) devrait à moyen terme limiter très sensiblement leur présence dans l'environnement.

La contamination du lait par les résidus de PCB résulte essentiellement de leur ingestion par la vache dans sa ration alimentaire.

En raison de leur grande stabilité et de leur lipophilie, les résidus de PCB sont partiellement accumulés dans les graisses de l'animal et partiellement excrétés dans la matière grasse du lait.

(Les PCB sont d'autant moins dégradés qu'ils sont plus chlorés ; leur métabolisation conduit à des dérivés hydroxylés, excrétés par l'urine et le lait en fonction de leur solubilité).

Les ratios de contamination par ingestion à faible dose sur longue durée sont comparables à ceux des pesticides organochlorés :

– **Taux d'excrétion** (%) : 21 % (excrétion lait/apport ration).

– **Facteur d'accumulation :** 5 (teneur MG lait/teneur MS ration).

(Ordres de grandeur pour un PCB à 54 % de chlore, d'après VENANT et coll., 1984).

Évolution de la situation française : les résultats des enquêtes menées depuis 1976 font apparaître que **les teneurs en résidus de PCB des laits de grand mélange sont tombés en moyenne au-dessous des LMR (limites maximales de résidus) recommandées**, soit 300 µg/kg MG lait.

Cependant, une grande vigilance doit continuer à s'exercer jusqu'à disparition complète de ces résidus.

• *Détection*

Les méthodes de détermination (détection et dosage) des résidus de PCB dans le lait (et les produits laitiers) repose essentiellement sur la **chromatographie en phase gazeuse** (CPG) avec détecteur à capture d'électrons.

Mais en présence d'organochlorés de la famille du DDT, leur séparation (lors de la purification de l'extrait sur colonne) exige d'éluer avec deux solvants successifs.

La chromatographie sur couche mince (CCM) est également adaptée ; par ailleurs, la CPG sur colonnes capillaires s'avère parti-

culièrement efficace pour séparer les isomères des PCB.

Pour **l'expression des résultats** (en mg/kg MG), on peut convenir d'exprimer l'ensemble des résidus de PCB sous forme de biphényle (après hydrogénation totale) ou sous forme de décachlorobiphényle (après chloration totale), ou bien retenir les pics majeurs (comparés à l'étalon). (Cf. norme définitive FIL 75C : 1991).

• *Conséquences*

La présence de résidus de PCB dans le lait (et dans les produits laitiers fabriqués avec ce lait) constitue un **risque pour la santé du consommateur en raison de la toxicité de ces résidus.**

Le mécanisme de leur action toxique est mal connu et dépend probablement de la teneur en chore de ces résidus (qui influe sur leur métabolisme).

La toxicité aiguë des PCB est faible, mais les effets sont cumulatifs.

Il n'a pas été encore fixé, à notre connaissance, de dose journalière acceptable (DJA) pour les résidus de PCB.

En l'absence de LMR (limite maximale de résidus) autorisée officiellement, certains cahiers des charges comportent une teneur maximale qui peut constituer une **contrainte pour la commercialisation des produits laitiers.**

Les conséquences pour le producteur se situent essentiellement au niveau du **risque d'intoxication des animaux** par l'ingestion de doses excessives de résidus de PCB (risque d'affections hépatiques, d'effets sur la fécondité).

• *Causes et prévention*

La cause principale de contamination du lait par des résidus de PCB est l'ingestion d'aliments contaminés par la vache.

Sur base d'une LMR (limite maximale de résidus) de 30 µ/kg MG dans le lait et d'un taux d'excrétion de 21 %, on peut estimer (pour une vache produisant 500 g de matière grasse par jour) la **limite maximale de contamination de la ration journalière à 70 µg/j.**

Or, si l'enquête réalisée par l'I.T.E.B. (LUQUET et coll., 1979) en 1977 a révélé une **contamination généralement modérée des aliments :**

- moins de 10 µg/kg dans l'herbe,
- 10 à 100 µg/kg dans le foin,
- 10 à 200 µ/kg dans les aliments concentrés,

(déjà suffisante dans certains cas pour atteindre ou dépasser la limite maximale de contamination de la ration journalière), elle a également révélé des **niveaux de contamination quelquefois très élevés**, atteignant :

- 100 à 500 µg/kg dans des bottes de foin,

- jusqu'à 1 000µg/kg et plus dans certains prélèvements d'herbe, (suffisants pour expliquer des teneurs élevées dans le lait).

Les revêtements intérieurs des silos ont été signalés comme une source possible de contamination (FIL, 1979), pouvant entraîner des contaminations atteignant 7.10^6 µg/kg dans l'ensilage au contact de la paroi.

Mais l'enquête I.T.E.B. réalisée en 1977-1978 dans un certain nombre d'exploitations a mis en évidence d'autres sources de contamination par les résidus de PCB (malgré l'interdiction des utilisations en système ouvert depuis 1975), notamment :

- les huiles et graisses de récupération,
- les ficelles de liage,
- les sacs d'emballage en matière plastique.

Si les huiles et graisses vierges de marque présentent en général une teneur en résidus inférieure à 100 µg/kg (avec certaines exceptions), **les huiles et graisses de récupération** souvent mélangées en plus ou moins grande proportion aux huiles et graisses vierges pour l'entretien des moteurs, machines, barres de coupe, etc... sont généralement chargées en PCB, avec des teneurs pouvant atteindre 10^4 et 10^5 µg/kg. On imagine qu'elles puissent être à l'origine de contaminations locales importantes en cas de négligences et notamment de rejets sur le sol (les bords de parcelles sont quelquefois souillés par des huiles de vidange).

Les ficelles en sisal utilisées pour le liage des bottes de foin étaient souvent traitées et pouvaient contenir des doses de PCB s'échelonnant entre 1 000 et 50.10^6 µg/kg.

Il faut noter que ces teneurs élevées pouvaient résulter également de la pratique de l'ensilage (huilage des ficelles pour faciliter leur passage dans la faucheuse-lieuse), souvent réalisé avec des huiles de récupération.

Or, il a été constaté une migration importante de résidus de PCB de la ficelle dans la botte de foin très marquée à la périphérie et pouvant entraîner des teneurs de 100 à 500 µg/kg de foin au cœur des bottes.

Les sacs d'emballage en matière plastique (sacs d'engrais par exemple) peuvent contenir des quantités importantes de PCB (jusqu'à 50 000 µg/m² et plus), et leur récupération constitue un risque de contamination. Il en est de même des sacs usagés de jute (réparés avec des colles chargées en PCB).

Enfin, il ne faut pas perdre de vue que la destruction par **incinération de détritus contenant des résidus de PCB** (sacs plastique, pneus usagés) entraîne une volatilisation de ceux-ci, contribuant à leur dispersion à proximité des lieux d'incinération (parcelles, locaux).

Le lait après la traite peut subir également des contaminations (généralement plus limitées) par des résidus de PCB :

- volatilisation des PCB éventuellement contenus dans l'huile utilisée pour la pompe à vide de

l'installation de traite (si l'échappement est à proximité du bac ouvert) ;

– utilisation des seaux en plastique non alimentaire pour le transport du lait.

Il ne faut pas oublier enfin les **possibilités de contamination du lait ou des produits laitiers en aval**, notamment par les **matériaux de conditionnement des produits** (films, encres...) ; ces contaminations sont cependant très limitées généralement.

• *Aspect réglementaires*

L'arrêté du 8 juillet 1975 limite l'emploi des PCB à certaines utilisations industrielles en système clos avec obligation de récupération et traitement des déchets.

Il interdit leur emploi dans les systèmes clos caloporteurs ou hydrauliques dans les installations destinées au traitement des denrées pour l'alimentation animale ou humaine.

Il interdit toute autre utilisation (notamment les peintures) et inscrit ces produits au tableau C (section 1) des substances vénéneuses.

Aucune LMR (limite maximale de résidus) n'est fixée dans le lait ou les produits laitiers.

Notons cependant que des LMR provisoires ont été fixées dans certains pays : USA (1 500 µg/kg MG), Japon (300 µg/kg MG).

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **F.I.L., 1979.**
Chemical residues in milk and milk products. Bull. FIL, Doc. 113.

• **F.I.L., 1991.**
Norme internationale définitive FIL 75C : 1991 Détermination des pesticides organochlorés dans le lait et les produits laitiers.

• **LUQUET F.M., MAHIEU H., MOUILLET L. et BOUDIER J.F., 1979.**
A propos de l'origine de la contamination des laits en biphényles polychlorés. Le Lait, 589590 (nov.déc.), 553570.

• **MAHIEU H., 1983.**
Résidus de produits de traitement dans le lait (1974/1982). I.T.E.B.

• **O.M.S., 1978.**
Critères d'hygiène de l'environnement. 2 Polychlorobiphényles et polychloroterphényles. Genève.

• **RICHOUBAC L., CUMONT G., MOLLET M.F. et PANTALEON J., 1972.**
Contamination de l'environnement et de la faune par des polluants industriels : les diphényles polychlorés (P.C.B.). Bull. Acad. Vét.,148 Quin), 293.

• **VENANT A. et RICHOUBAC L., 1984.**
Emploi actuel des pesticides organochlorés en France. Toxicitérésidus dans les denrées alimentaires d'origine animale. Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 68,1 (janv.), 3159.

❑ Teneurs excessives en métaux lourds

❑ *Teneur excessive en cadmium*
❑ *Teneur excessive en plomb*
❑ *Teneur excessive en cuivre*
❑ *Teneur excessive en fer*
❑ *Références documentaires.*

Parmi les oligo-éléments potentiellement présents dans le lait à l'état d'infimes traces ou à très faibles concentrations, **certains métaux lourds ont retenu l'attention des hygiénistes et/ou des technologues en raison d'une possible contamination provenant de l'environnement :**

Après un bref aperçu concernant l'arsenic, le mercure et l'étain, peu préoccupants en laiterie, nous examinerons plus spécialement :

– le cadmium et le plomb, *en raison de leur toxicité ;*

– le cuivre et le fer, *en raison de leurs effets possibles sur la qualité organoleptique des produits de la transformation du lait.*

Arsenic **Cadmium** Mercure **Plomb**	**hautement toxiques** (poisons à effet cumulatif)
Etain	élément sans doute essentiel, toxique seulement à doses très élevées, mais contient souvent du plomb comme impureté.
Cuivre	**élément essentiel**, toxique seulement à doses très élevées, mais **catalyseur d'oxydation de la matière grasse.**
Fer	**élément essentiel,** carences plus à craindre que doses excessives toxiques, mais **catalyseur d'oxydation de la matière grasse.**

L'ARSENIC, beaucoup moins utilisé aujourd'hui comme insecticide ou raticide, ne constitue plus un sujet de préoccupation pour le lait, dans lequel les teneurs sont généralement inférieures à 50 µg/kg (le poisson de mer en contient 500 à 1 000 fois plus).

Certains pays ont fixé une LMR (limite maximale de résidus) de 100 à 500 µg/kg pour le lait, de 40 à 50 µg/kg pour l'eau potable.

LE MERCURE est relativement inoffensif à l'état métallique, mais sa métabolisation en méthylmercure (notamment par fermentation anaérobie, dans les eaux) le rend hautement toxique.

La contamination de l'environnement par le mercure est essentiellement d'origine industrielle; elle ne constitue pas un sujet de préoccupation pour le lait, dans lequel **les teneurs sont pratiquement toujours inférieures à 1 µg/kg** (c'est le poisson qui constitue la principale source d'apport dans l'alimentation humaine).

La DJA (Dose Journalière Acceptable) est évaluée à 0,5-0,7 µg/kg PC (Poids Corporel de l'homme).

En France, il n'a pas été fixé de LMR pour le lait ; pour l'eau potable, la LMR a été fixée à 1 µg/kg *(Décret Français 89-3).*

L'ETAIN est sans doute un élément essentiel, toxique seulement à dose très élevée. **La teneur dans le lait** (depuis la disparition des bidons en fer étamés) **est généralement de l'ordre de 100 à 1 000 µg/Kg.**

Certains pays ont fixé une LMR de 40.000 à 250.000 µg/kg pour le lait, et de 250.000 µg/kg pour l'eau potable.

La principale source de contamination pour les produits laitiers est constituée par les boîtes en étain non verni utilisées pour le conditionnement du lait concentré.

La contamination par l'étain n'est en fait un sujet de préoccupation pour les hygiénistes qu'en raison du plomb qui l'accompagne comme impureté.

• *Teneur excessive en cadmium*

Le cadmium est un élément très toxique : DJA (Dose Journalière Acceptable rapportée au Poids Corporel) évaluée à 1 µg/kg PC

Les teneurs observées dans le lait ne dépasseraient pas 1 µg/kg lait.

Les valeurs nettement plus élevées (jusqu'à 20 µg/kg et plus) fréquemment citées dans la littérature seraient dues à un manque de fiabilité des techniques analytiques utilisées antérieurement (FIL, 1978).

Origine d'une teneur excessive en cadmium

Le cadmium, essentiellement extrait des minerais de zinc, accompagne celui-ci à l'état d'impureté dans les produits commerciaux à base de zinc et connaît par ailleurs un développement de ses usages industriels.

Il est utilisé dans la fabrication des peintures (stabilisant, anti-

rouille), des batteries automobiles, des câbles électriques ...

La contamination de l'atmosphère peut se faire au cours de son extraction, de son utilisation industrielle, du stockage ou de l'incinération des déchets.

La teneur en cadmium de l'air (0,001 µg/m³ en moyenne) et de l'eau (1 µg/kg en moyenne) est sensiblement plus élevée en zone minière ou industrielle.

L'ingestion par la vache d'aliments et d'eau contaminés constitue la principale source de contamination du lait, mais celle-ci reste limitée car la glande mammaire constitue une barrière à l'excrétion dans le lait.

Détection

Les méthodes actuelles de détection reposent sur la Spectrophotométrie d'Absorption Atomique (SAA) ou la Voltamétrie d'Extraction Anodique (VEA), et permettent de mesurer des teneurs sensiblement inférieures à 1 µg/kg.

Conséquences d'une teneur excessive en cadmium

Le cadmium est très toxique et s'accumule dans l'organisme. L'intoxication par le cadmium peut être à l'origine d'hypertension, de cancer, d'emphysème pulmonaire, de néphropathie.

Il est à noter que le cadmium dans le lait se combine aux protéines et, de ce fait, se retrouve préférentiellement dans les fromages et les laits secs, tandis que le beurre n'en contient pratiquement pas.

Toutefois, **les très faibles teneurs observées dans le lait ne constituent pas un risque pour la santé du consommateur.**

Il a par ailleurs été noté un effet inhibiteur du cadmium sur les fermentations lactiques, à partir de 40 µg/kg vis-à-vis de *Streptococcus thermophilus* et seulement à partir de doses très élevées vis-à-vis de *Lactobacillus bulgaricus* .

Causes et prévention

Comme déjà indiqué, c'est essentiellement l'ingestion par la vache d'aliments fortement contaminés qui peut provoquer une contamination du lait (le taux d'excrétion dans le lait est très faible).

Il ne faut pas perdre de vue que le stockage d'aliments dans des récipients contenant du cadmium peut être à l'origine de leur contamination.

• *Teneur excessive en plomb*

Le plomb est un élément très toxique :

DJA (Dose Journalière Acceptable rapportée au Poids Corporel) évaluée à 7 µg/kg PC

Les teneurs observées dans le lait seraient de l'ordre de 2 à 3 µg/kg.

Les valeurs nettement plus élevées (jusqu'à 100 µg/kg et plus) fréquemment citées dans la littérature seraient dues à un manque de fiabilité des techniques analytiques utilisées antérieurement (FIL, 1978).

Origine d'une teneur excessive en plomb

Largement répandu dans la nature, le plomb est très utilisé (tuyauteries, peintures, émaux, alliages).

L'ingestion par la vache d'aliments et d'eau contaminés constitue la principale source de contamination du lait, mais celle ci reste limitée car la glande mammaire constitue une barrière à l'excrétion dans le lait.

Détection

Les méthodes actuelles de détection reposent sur la spectrophotométrie d'absorption atomique (SAA) ou la Voltamètre d'Extraction Anodique (VEA), et permettent de mesurer des teneurs de l'ordre du µg/kg.

Conséquences d'une teneur excessive en plomb

Le plomb provoque le saturnisme. Les principaux symptômes de cette maladie sont l'anémie et des troubles gastro-intestinaux, rénaux et neuro-musculaire. Chez l'enfant, le saturnisme atteint le système nerveux central. Le plomb ingéré s'accumule dans le squelette et peut provoquer des intoxications des années plus tard, au moment du catabolisme osseux chez les personnes âgées.

Toutefois, **les très faibles teneurs observées dans le lait ne constituent pas normalement un risque pour la santé du consommateur.**

La toxicité du plomb s'exerce évidemment également vis-à-vis des animaux qui en consommeraient des doses excessives régulièrement dans leur alimentation.

Causes et prévention

Comme déjà indiqué, c'est essentiellement l'ingestion par la vache d'aliments fortement contaminés qui peut provoquer une contamination du lait (le taux d'excrétion dans le lait est très faible).

Il faut se méfier des **peintures** contenant du plomb, des aliments conservés ou distribués dans du **matériel contenant du plomb.**

L'eau peut se trouver anormalement chargée en plomb, notamment par suite de sa stagnation dans des tuyauteries en plomb.

La présence d'autoroutes ou de grands axes de circulation à proximité des cultures et surtout des pâtures contribue à la contamination de la ration de la vache, par suite du dépôt sur le sol et les plantes de résidus de **plomb tétraéthyle** (utilisé comme additif antidétonant dans l'essence). Toutefois, ce phénomène ne concerne que le premier hectomètre depuis le bord de la chaussée.

Enfin, il ne faut pas oublier la contamination importante qui peut résulter des **soudures** (alliage plomb-étain) au contact des denrées (conditionnement de produits laitiers en boîtes métalliques).

• Aspects réglementaires

Arrêté du 28.06.1912 modifié par l'arrêté du 05.07.1956 :

L'emploi d'alliages d'étain et de plomb est autorisé pour la soudure faite à l'extérieur des récipients.

Il est interdit de placer toutes boissons ou denrées servant à l'alimentation au contact direct de récipients, ustensiles et appareils étamés ou soudés avec de l'étain contenant plus de 0,5 % de plomb.

Le Décret Français 89-3 limite à 50 µg/kg la teneur en plomb de l'eau de consommation.

Recommandations internationales concernant la teneur limite en plomb (exprimée en µg/kg) pour certains produits

	OAA/OMS	FIL
Matières grasses et huiles	100	
Caséine acide de qualité alimentaire	2 000	2 000
Caséinates de qualité alimentaire	2 000	5 000
Lactose	2 000	

• Teneur excessive en cuivre

Le cuivre est un élément essentiel :

Besoins journaliers (rapportés au Poids Corporel) évalués à :

- 80 µg/kg PC pour le nourrisson
- 40 µg/kg PC pour l'enfant
- 30 µg/kg PC pour l'adulte

Mais un apport excessif de cuivre dans la ration est toxique :

DJA (Dose Journalière Acceptable rapportée au Poids Corporel) inférieure à 500 µg/kg PC.

Une teneur excessive du lait en cuivre favorise l'oxydation de la matière grasse et est à l'origine de défauts orgnoleptiques.

Toutefois une teneur minimale en cuivre semble nécessaire à certains processus fermentaires (fromages à pâte cuite).

La teneur originelle du lait reste toujours de l'ordre de 20-40 µg/kg. Mais les teneurs observées dans le lait livré peuvent atteindre 500 µg/kg et plus par suite d'une contamination ultérieure du lait au contact de surfaces métalliques contenant du cuivre.

Présence de cuivre dans le lait

Le cuivre originel (apporté par l'alimentation de la vache) est éliminé par voies biliaire et fécale et, dans une moindre mesure, par voies urinaire et mammaire.

L'excrétion du cuivre dans le lait est plus forte en début de lactation et est sans doute influencée par le régime alimentaire.

Le cuivre originel du lait se retrouve pour 10 à 35 % lié aux protéines de la membrane du globule gras, le reste étant lié aux autres protéines .

Par contre, le **cuivre de contamination** n'est lié que pour 2 à 3 % aux protéines de la membrane des globules gras.

Détection

La détermination du cuivre dans le lait et les produits laitiers repose essentiellement sur des méthodes spectrophotométriques.

La Spectrophotométrie d'Absorption Atomique (SAA) et la Voltamétrie d'Extraction Anodique (VEA) permettent de mesurer des teneurs de l'ordre du µg/kg.

• Conséquence d'une teneur excessive en cuivre

Pour le consommateur

Les teneurs observées dans le lait ne constituent normalement pas un risque pour la santé du consommateur.

Par contre, les défauts organoleptiques (goûts oxydés) provoqués par une teneur excessive en cuivre, en particulier dans le beurre, entraînent une insatisfaction du consommateur.

Pour le transformateur

En raison de son action catalytique vis-à-vis de l'oxydation de la matière grasse, **une teneur excessive en cuivre provoque des défauts caractéristiques de cette oxydation** (goûts oxydé, suiffeux, graisseux, métallique) dans le beurre et plus généralement dans tous les produits laitiers gras (matière grasse de lait anhydre, lait entier en poudre, etc.).

Ces défauts d'oxydation vont se manifester particulièrement au cours de la conservation (beurres stockés à basse température).

C'est ainsi que la contamination du lait par le cuivre conduit à des entraves au niveau de la commercialisation, les cahiers des charges prévoyant de plus en plus souvent une teneur limite en cuivre dans l'huile de beurre notamment.

• Cause de contamination par le cuivre

La contamination du lait par le cuivre résulte essentiellement d'actions corrosives exercées sur des surfaces métalliques en cuivre ou en alliages contenant du cuivre.

Il peut s'agir d'une contamination directe : action corrosive du lait lui-même au contact de telles surfaces métalliques (ustensiles, équipement ou parties de l'équipement).

Il peut s'agir d'une contamination indirecte : action corrosive des solutions de nettoyage ou désinfection ou d'une eau de rinçage ayant transité sur des surfaces contenant du cuivre (canalisations d'eau, robinets...). Il résulte de cette

action corrosive un dépôt de cuivre sur les parois des canalisations et des cuves et ensuite un entraînement de ce dépôt par le lait.

Il va de soi que les mêmes causes de contamination du lait interviennent également au niveau de la collecte, des pré traitements en usine et de la transformation et peuvent contribuer à la contamination en cuivre des produits laitiers.

(C'est d'ailleurs par l'utilisation de cuves en cuivre, qu'une certaine teneur en cuivre est assurée dans les laits des fromageries traditionnelles de pâtes cuites).

Prévention

Pour éviter toute source de contamination par le cuivre au niveau de l'exploitation ou de l'usine, il faut :

- utiliser de préférence l'acier inoxydable pour tous les équipements (éviter les tamis en cuivre, les machines à traire comportant des éléments avec du cuivre, les équipements de réfrigération en cuivre, etc.);

- éliminer les éléments en cuivre ou en alliages à base de cuivre des circuits du lait, de nettoyage et désinfection, d'eau (eau de rinçage, eau de traitement, eau destinée à la chaudière, etc.);

- utiliser des solutions de nettoyage et désinfection ne favorisant pas l'absorption du cuivre sur les parois des canalisations, cuves, etc..

Aspects réglementaires

L'arrêté du 13.01 1976 fixe à 4 % la teneur maximale en cuivre des matériaux et objets en acier inoxydable destinés à être mis au contact des denrées alimentaires.

• *Teneur excessive en fer*

Le fer est un élément essentiel : besoins journaliers (rapportés au Poids Corporel) évalués à environ :

- 1 500 µg/kg PC pour le nourrisson
- 500 µg/kg PC pour l'enfant et la femme enceinte
- 300 µg/kg PC pour l'adolescent
- 150 µg/kg PC pour l'adulte.

Recommandations internationales concernant la teneur limite en cuivre exprimée en µg/kg) pour certains produits :

Matières grasses et huiles (norme générale)	100 (OAA/OMS)
Matière grasse de lait anhydre (MGLA) Beurre fondu liquide anhydre Beurre fondu liquide	50 (FIL)
Caséine acide de qualité alimentaire Caséinates de qualité alimentaire	5 000 (OAA/OMS, FIL)
Lactose	2 000 (OAA/OMS)

D'après F.I.L., 1891

Le risque de carence est plus à craindre que le risque d'intoxication par un apport excessif dans la ration.

Une teneur excessive du lait en fer peut, à doses très élevées, favoriser l'oxydation de la matière grasse et être à l'origine de défauts organoleptiques.

Mais un tel risque est négligeable par comparaison avec le cuivre.

La teneur originelle du lait reste **toujours de l'ordre de 200-300 µg/kg.**

Les teneurs observées dans le lait livré peuvent atteindre 1 000 µg/kg et plus, par suite d'une contamination ultérieure du lait au contact de surfaces métalliques contenant du fer.

Présence de fer dans le lait

Le fer originel (apporté par l'alimentation de la vache) est surtout éliminé par voies fécale et urinaire.

La teneur du lait en fer varie avec l'animal et le stade de lactation (le colostrum est très riche en fer : jusqu'à 2 000 µg/kg), mais elle est indépendante de l'apport de fer dans la ration de la vache.

Le fer originel du lait est principalement lié aux protéines de la membrane du globule gras et à la lactoferrine (capable d'en retenir des quantités très supérieures à celles normalement présentes dans le lait).

Contrairement au cuivre, le fer lié aux protéines n'a aucun pouvoir catalytique vis-à-vis de l'oxydation de la matière grasse.

Il faudrait des teneurs très élevées en fer de contamination pour observer une activité catalytique vis-à-vis de l'oxydation de la matière grasse.

Détection

La détermination du fer dans le lait et les produits laitiers repose essentiellement sur la Spectrophotométrie d'Absorption Atomique (SAA).

Conséquence d'une teneur excessive en fer

Elle ne peut normalement constituer un risque pour la santé du consommateur (celle-ci doit au contraire chercher dans d'autres aliments le fer nécessaire à la satisfaction de ses besoins journaliers).

Par ailleurs, seule une contamination importante dans les produits laitiers pauvres en protéines (notamment beurre et MGLA) peut provoquer des phénomènes d'oxydation et conduire à des défauts organoleptiques comparables à ceux provoqués par le cuivre.

Cause et prévention

Les principales sources de contamination par le fer sont:

- l'action corrosive du lait (ou des solutions de nettoyage et désinfection et de l'eau de rinçage) sur les surfaces métalliques contenant du fer;

- l'utilisation d'une eau particulièrement chargée en fer.

C'est au niveau de la transformation, et en particulier en beurrerie, qu'il sera prudent d'utiliser de l'eau déferrisée.

RÉFÉRENCE DOCUMENTAIRES

Ann. Fals. Exp. Chim., fév.mars 1972, 65 (698).

AUZA N.,1983
Le cuivre chez les ruminants: une revue. Ann. Rech. Vét. 14 (1), 21-37

BEIRENS P. et JAMOTTE P., 1972
Dosage du cuivre dans les produits laitiers. Le Technicien du Lait, déc.

BETHMONT J.L.,1981
Données récentes sur les effets biologiques du cadmium. Cah. Nutr. Diet., XVI, 1.

BONNEFOY X. et DUC M., 1987
L'eau aliment - incidence de certains constituants chimique sur la santé, Sci. Aliments, 7 (1987) n° hors-série VIII, pp 253-271.

Cahiers de Médecine Vétérinaire,1972
Toxicologie. Intoxication par le plomb chez les bovins. Fiche technique vétérinaire no 48 (janv .)

DEHOVE,1984
Réglementation des produits et services. Commerce Éditions.

F.I.L.,1978
Metal contaminants in milk and milk products. Bull. FIL, Doc. 105.

F.I.L.,1991
Residues and Contaminants in milk and milk products - monography

GODFRAIN J.C. et coll,1977
Aspects actuels de la pollution par le cadmium. Rev. Méd. Vét., 1 28 (4).

IMPENS R.,1974
Présence du plomb dans l'environnement. Ann. Gembloux 80, 1 73-1 85.

I.S.O.,1980
Lait et produits laitiers. Détermination de la teneur en cuivre. Méthode photométrique de référence. Norme internationale ISO 5738-1980, 1 er éd. 1980, t 015.

KECK G. et PUYT D.,1980
Toxicologie du plomb. Le Point Vétérinaire, 10 (47) (fév.).

KUZDZAL-SAVOIE S., 1966
Le cuivre et les produits laitiers. Rev. Lait. Fr., décembre.

MENGER J.W.,1962
Bibliographie analytique. Le Lait, 418 (sept. oct.).

NGUYEN PHU LICH,1971
Effets toxiques de certains oligo-éléments. Alim. et Vie, oct.nov.

ROH J.K. et coll,1976
Distribution and removal of cadmium from the milk. J. of Dairy Sci., mars.

VAN DUIN H.,1974
Contamination par le cuivre dans les techniques modernes de production du lait. FIL, Doc. 81.

VERON C. 1990
Les mécanismes de contamination de la chaîne alimentaire par le Cadmium. Ann. Fals. Exp. Chim., juillet 1990, n° 888, pp 201-224.

ZOLLIKOFER E. et HOFFMANN J. 1962
Der Einfiuss des Kupfers auf die Garung, insbesondere auf den Sauerungsverlauf im Emmentalerkase. XVIe Congrès International de Laiterie.

❑ Présence de radioéléments

La contamination du lait par des radioéléments artificiels est loin d'atteindre les limites de sécurité communément admises, mais elle fait cependant l'objet d'une surveillance rigoureuse en raison du très grave danger qu'elle pourrait représenter pour l'hygiène publique.

• *Définition*

L'homme a toujours été soumis à une **irradiation naturelle** d'intensité très variable selon les régions, du fait de la présence de radioéléments naturels irrégulièrement répartis à la surface de l'écorce terrestre.

L'exploitation de la radioactivité artificielle à des fins guerrières ou pacifiques a conduit, depuis 1945, à la dispersion et à l'accumulation éventuelle de **radioéléments artificiels dans l'environnement.**

Sous l'effet conjugué de la rotation de la terre, des vents et des pluies, les poussières radioactives libérées par les explosions nucléaires retombent sur terre dans les années qui suivent, contaminant plus ou moins localement le sol et la végétation ainsi que les eaux.

Des précautions extrêmes sont prises pour éviter une contamination accidentelle provenant des utilisations pacifiques de l'atome (centrales nucléaires, usines de traitement) ; une surveillance systématique s'exerce régulièrement aux alentours des sites nucléaires, pour contrôler l'innocuité des rejets.

La vache se contamine par ingestion d'herbe ou de fourrages radioactifs (présence de radioéléments contaminant la surface pour l'essentiel).

La plupart des radioéléments ingérés sont rejetés sans être absorbés, mais **certains d'entre eux sont absorbés et métabolisés** d'une façon comparable à leurs isotopes stables **et partiellement excrétés dans le lait.**

Les seuls radioéléments artificiels ayant une signification réelle du point de vue de la contamination du lait sont :

- **l'iode I 131** (période ou demi-vie de 8 jours)
- **le strontium Sr 90** (période ou demi-vie de 28 ans)
- **le césium Cs 137** (période ou demi-vie de 30 ans).

(la période physique, ou demi-vie, est le temps au bout duquel la moitié du radioélément a disparu par désintégration de ses atomes).

Ces radioéléments confèrent au lait une certaine **radioactivité**.

La radioactivité mesure le nombre de désintégrations par unité de temps et est **classiquement exprimée en Bq/kg lait (Becquerel).** 1 Bq = 1 désintégration par seconde).

Autrefois la radioactivité était exprimé en Curie ou en picoCurie (pCi). 1 Bq = 27 pCi

Cette désintégration provoque des **rayonnements ionisants.** Ces rayonnements sont de différentes natures (alpha, bêta ou gamma) et de différentes énergies (exprimées en Joules).

Un corps est dit **«exposé»** lorsqu'il est traversé par un rayonnement ionisant. **Le Gray (Gy) est l'unité de mesure de la dose absorbée.** C'est le rapport de l'énergie absorbée par le poids. On utilise aussi le Rad ; 1Gy = 100 Rad.

Suivant la nature du radioélément et la partie du corps soumise au rayonnement, les effets sont différents. On parle d'**équivalent de dose exprimé en Sievert (Sv).** On utilise aussi le rem ; 1 Sv = 100 rem.

Du fait que les durées de demi-vie, les types de rayonnement et les organes sensibles sont différents, il convient d'analyser l'I-131, le SR-90 et le CS-137 à part.

• *Détection*

Les radioéléments et leur dose sont analysés par mesure des émetteurs de rayonnement à l'aide d'un spectromètre. C'est une mesure nécessitant un matériel adapté et un personnel très qualifié.

La détermination de l'iode peut également se faire sur lait liquide; le seuil de détection est de 5-10 pCi iode/kg lait.

Le strontium 90, émetteur B exclusivement, implique une extraction chimique (laborieuse) pour sa détermination.

• *Conséquence de la présence de radioéléments dans le lait*

Les effets pathologiques des radioéléments peuvent être déterministes (ou à seuil) ou aléatoire (stochastiques).

Les effets déterministes se déclenchent avec certitude au delà d'un certain seuil ; ils peuvent atteindre les poumons (6 000 Sv), le système nerveux (10 000 Sv) ou entraîner la mort (20 000 Sv).

Les effets à seuil sont des dommages dont la probabilité d'apparition augmente en fonction de la dose de radioactivité reçue, comme le cancer.

Le strontium 90, dont le métabolisme est comparable à celui du calcium, se fixe sur le squelette et irradie de façon permanente la matrice protéique de l'os et la moelle osseuse, menaçant la fonction hématopoïétique. La situation est aggravée par la durée de vie très grande de ce radioélément, qui pourrait jouer un rôle dans l'initialisation des cancers osseux et des leucémies.

L'iode 131, malgré sa durée de vie limitée (période physique de 8 jours), est également très dangereux : en effet, il se fixe sélectivement sur la thyroïde où il se concentre, risquant de déclencher un cancer de la thyroïde.

Circulant dans le sang sous forme d'hormone thyroïdienne, il est partiellement éliminé par le rein ou les voies biliaires et partiellement réabsorbé par l'intestin.

Le césium 137, dont le métabolisme est comparable à celui du potassium, se fixe dans les muscles et les organes génitaux; il peut être à l'origine de mutations génétiques.

Ces radioéléments, et en particulier le strontium 90 et l'iode 131, sont importants en premier lieu pour le nourrisson et le jeune enfant, dont le lait est la nourriture principale et qui construit son squelette à partir du calcium du lait.

Répartition des radioéléments dans les produits fabriqués

Comme leurs homologues, ces éléments se retrouvent principalement dans la phase aqueuse (10 % seulement se retrouvent dans le beurre).

De même, en fromagerie, se comportant comme le calcium, le strontium 90 se retrouvera à 90 % dans un caillé présure, 10-15 % seulement dans un caillé lactique.

Réglementation

Le J.O. de la CEE du 22/07/89 précise les niveaux maximaux admissibles dans les denrées alimentaires (en Bq/Kg) :

	Sr-90	I-131	Cs-134 et Cs-137	Pu-239 et Am-241
Aliments pour nourrissons	75	150	400	1
Produits laitiers	125	500	1 000	20
Autres denrées alimentaires à l'exception de celles de moindre importance	750	2 000	1 250	80
Liquides destinés à la consommation	125	500	1 000	20

Conduite à tenir en cas d'accident

Les sites nucléaires Français sont équipés de dispositifs de surveillance de leurs propres rejets (et des radioéléments éventuellement envoyés dans l'atmosphère par un autre site).

Cette surveillance déclenche des organisations particulières pour les personnes et les activités (y compris agricoles) présentes à proximité d'un site.

Pour l'ensemble de la population, c'est FRANCE INTER qui serait chargé de la diffusion de messages sur la conduite à tenir en cas d'accident.

C'est bien sûr la population qu'il convient de sauvegarder en priorité. Pour limiter les effets concernant le bétail et le lait, il est envisageable le confinement des animaux (rentrée à l'étable) et l'utilisation d'eau souterraine ou de l'eau du réseau pour l'abreuvement et de fourrages stockés en grange pour l'alimentation.

Organismes d'étude et de contrôle

Le Service Central de Protection contre les Rayonnements Ionisants (SCPRI), rattaché au Ministère de la Santé Publique, dispose de stations réparties sur le territoire et permettant de contrôler le lait des 90 départements métropolitains ; ces stations sont chargées d'effectuer des mesures régulières de la contamination radioactive. Les résultats peuvent être consultés en permanence sur le serveur Minitel 3614 MAGNUC.

Sont rattachés à cet organisme des Services de recherches fondamentales et appliquées étudiant les problèmes de radioanalyse, radiologie et radiotoxicologie.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

- **ALAIS Ch., 1984**
Science du lait. Ed. SEPAIC, 4e ed .
- **FNSEA CNIEL 1992**
Agriculture environnement et nucléaire, manuel de base 207 pages (édition FNSEA)
- **CNIEL FNSEA CEA 1992**
Fiches de consignes pour les producteurs (édition CNIEL)
- **Institut de l'Élevage 1993**
A propos de la contamination radioactive du lait
- **MOCQUOT G. et DUCLUZEAU R., 1968**
Contamination radioactive.
- **Bull. FIL no 5**
VEISSEYRE R., 1975
Technologie du lait. La Maison Rustique, Paris, 3- éd.

❑ Mouillage et point de congélation

• *Définition*

Le mouillage est une dilution du lait par apport d'eau.

Le point de congélation (P.C.) est la température à laquelle le lait gèle.

Sa mesure est utilisée pour détecter l'apport «d'eau étrangère» après la traite :

Le point de congélation du lait est normalement compris entre - 0,520 et - 0,530° Celcius.

En cas d'apport «d'eau étrangère» le point de congélation se rapproche de 0 °C , point de congélation de l'eau pure.

Le lait est en équilibre osmotique avec le sang. Les concentrations en éléments solubles du lait et du sang sont équivalentes.

Les principaux solutés de la phase aqueuse du lait responsables de l'abaissement de son point de congélation sont :

- le lactose (pour environ 50%)
- les chlorures(pour environ 20 %)

Le Point de Congélation Authentique (P.C.A.), c'est à dire en l'absence d'eau étrangère au lait, peut varier d'une vache à l'autre, mais les causes de ces variations sont mal connues. Les mammites subcliniques ne semblent pas avoir un effet important (la composition en éléments solubles du lait est modifiée, mais pour se rapprocher de celle du sang). Il n'a pas été démontré non plus d'effet de l'alimentation et de la complémentation minérale.

La race «jersiaise» produirait un lait présentant un P.C.A. proche de - 0,530 °C.

En fonction de la saison, on observe des variations de l'ordre de 0,002 °C.

Il est observé un écart important entre le lait du matin et le lait du soir pouvant atteindre 0,010°C sans que cet écart soit toujours au détriment du lait du matin ou du lait du soir. **Pour mesurer le P.C.A. d'une vache ou d'un troupeau il convient donc d'analyser le lait de 2 ou 4 traites consécutives.**

Le stockage au froid tend à augmenter légèrement le P.C.A. (augmentation de 0,002 °C environ résultant du dégazage du CO2).

• *Mesure*

La mesure du Point de Congélation est généralement effectuée à l'aide d'un cryoscope à thermistance (répétabilité de 0,002°C). La mesure consiste à abaisser la température du lait en dessous de la température de congélation (surfusion) puis à provoquer une cristallisation par agitation du lait. Il s'établit alors un équilibre entre la température du bain et la chaleur de cristallisation. La mesure est plus précise avec des appareils qui analysent le palier de température, qu'avec des appareils qui enregistrent la température de l'échantillon après un temps fixe.

Le taux de mouillage (TM % : pourcentage d'eau apportée au lait) est estimée par la relation :

TM% = ((P.C.A - P.A.E.) : 100) x (100 - EST)

où :
- P.C.A. = Point de Congélation Authentique,
- P.C.E. = Point de Congélation de l'Échantillon,
- E.S.T. = Extrait Sec Total en % (le P.C.A. est une caractéristique de la phase soluble du lait) - la formule (100 -EST) peut être remplacée par la valeur 90.

La mesure du P.C.A. peut se faire sur à partir de prélèvements de lait à la sortie de la mamelle, sur au moins deux traites consécutives.

Les échantillons doivent être prélevés, transportés et préparés pour l'analyse avec les mêmes précautions que pour une analyse bactériologique.

• *Conséquences*

La valeur du Point de Congélation du lait fait partie de cahiers des charges de vente de lait en France comme à l'exportation.

Un lait avec un Point de Congélation supérieur à - 0,520°C ne pourra pas être utilisé pour la fabrication d'un lait de consommation.

Les conséquences pour le transformateur sont comparables à celles des laits excessivement pauvres : coûts supplémentaires engendrés par le transport, la manipulation...

Enfin, le mouillage du lait est une falsification, passible de peines correctionnelles.

• *Causes et prévention*

Les causes d'apport d'eau étrangère au niveau de l'exploitation sont essentiellement liées à la négligence.

Avant d'entreprendre la traite, le producteur doit veiller à la vidange complète de l'ensemble de son installation (canalisations, pots, pompe, cuve de réfrigération) pour éliminer tout résidu d'eau de rinçage résultant du lavage précédent.

Après la traite, la récupération du lait restant dans l'installation doit se faire par vidange dans un seau propre et non par "pousse à l'eau" vers la cuve de réfrigération.

La même attention doit être apportée pour éviter tout mouillage du lait au cours de la collecte (parfaite vidange de la citerne avant le ramassage) et au cours des pré-traitements à l'usine (notamment surveillance très stricte de la pousse à l'eau).

• *Aspects réglementaires*

Décret du 25.03.1924: l'addition au lait, en quelque proportion que ce soit, d'eau potable (et a fortiori non potable) est considérée comme une falsification.

L'Union Européenne considère qu'un lait (en citerne ou conditionné) dont le point de congélation est inférieur à - 0,52°C est conforme. En dessus de ce seuil, des mesures complémentaires et notamment celle du point de congélation authentique doivent être réalisées pour confirmer un éventuel mouillage.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **FIL, 1983**
Measurement of extraneous water by the freezing point test. Bull. FIL, Doc. 154.

• **Institut de l'Élevage 1993,**
Le Point de Congélation du lait

• **Institut de l'Élevage 1995,**
Diagnostic du risque d'apport d'eau étrangère par les équipements de traite et de stockage du lait, brochure 21 p, collection Lignes.

CHAPITRE 5

CONTAMINATIONS ET ALTÉRATIONS D'ORIGINE MICROBIENNE

- ❑ *Introduction*
- ❑ *Flore totale*
- ❑ *Flore lactique*
- ❑ *Flore psychrotrophe*
- ❑ *Flore thermorésistante*
- ❑ *Flore butyrique*
- ❑ *Flore coliforme*
- ❑ *Germes pathogènes*

❑ Introduction

On désigne communément sous le nom de **flore microbienne du lait l'ensemble des germes** (micro-organismes) **présents dans le lait à un instant donné.**

Cette flore microbienne du lait résulte :

- de la présence d'une flore responsable des infections mammaires : germes provenant de l'intérieur des quartiers infectés (culture pure d'une bactérie, quelquefois deux) et dont la présence peut être constatée sur des échantillons de lait prélevés en conditions aseptiques. Par contre, **en l'absence d'infection mammaire, le lait ainsi prélevé est stérile ;**

- de l'apport d'une flore de contamination : germes apportés par le milieu extérieur lors de la traite ou des manipulations ultérieures ;

du développement de la flore d'infection et/ou de la flore de contamination : le lait est en effet un excellent milieu nutritif permettant la multiplication plus ou moins rapide de la plupart des germes (selon que les conditions du milieu sont plus ou moins favorables à leur développement : température, pH, potentiel redox, etc.).

La détermination du nombre de germes par millilitre de lait ne suffit pas toujours pour apprécier les risques que constitue cette flore vis-à-vis de la sécurité hygiénique, des aptitudes technologiques du lait ou de la qualité des produits fabriqués.

En effet, les germes constituant la **flore microbienne** du lait sont très divers. Il s'agit essentiellement d'une flore bactérienne, dont les principaux groupes rencontrés dans le lait sont indiqués dans le tableau suivant. Les conséquences de leur présence et/ou de leur développement dans le lait dépendent de leurs caractéristiques physiologiques et métaboliques, et éventuellement de leur pouvoir pathogène.

En pratique, l'appréciation de la qualité du lait, vis-à-vis des contaminations et des risques d'altérations d'origine microbienne, repose sur la **prise en considération d'un certain nombre de flores spécifiques**, c'est-à-dire de catégories de germes possédant en commun certaines propriétés jugées importantes, notamment :

la flore acidifiante, capable de se développer lorsque le lait n'est pas conservé à basse température et de l'acidifier en produisant de l'acide lactique (fermentation lactique). Il s'agit essentiellement de la flore lactique, ainsi que Bifidobacterium.

la flore psychrotrophe, capable de se développer dans le lait conservé à basse température et de sécréter des enzymes lipolytiques et protéolytiques responsables d'altérations du lait et des produits laitiers.

Appartiennent à la flore psychrotrophe : les Pseudomonadacées, en particulier Pseudomonas, ainsi que certaines Entérobactéries et certains Bacillus.

la flore thermorésistante, capable de résister aux traitements thermiques usuels d'assainissement et, par conséquent, de se développer ensuite (laits pasteurisés notamment). Appartiennent à la flore thermorésistante : les Bacilles sporulés (Bacillus et Clostridium) et les Microbacterium, ainsi que certains Micrococques, Streptocoques et Lactobacilles.

Principales bactéries rencontrées dans le lait (fréquemment ou occasionnellement)

				Flore lactique	Flore psychro-trophe	Flore thermo-résistante	Flore butyrique	Flore coliforme	Flore pathogène
COQUES GRAM +		Micrococcaceae	Micrococcus Staphylococcus			/ /			/
		Streptococcaceae	Streptococcus Enterococcus Leuconostoc Lactococcus Pediococcus			/ / / /			/ / /
BACILLES GRAM +	non sporulés	Lactobacillaceae	Lactobacillus						/
		Brevibactériaceae	Brevibacterium Microbacterium						/
		Actinomycétaceae	Bifidobacterium Corynebacterium Listeria		/ /	++			/ /
		Mycobactériaceae	Mycobacterium						
			Coxiella						
			Propionibacterium						
	sporulés	Bacillaceae	Bacillus Clostridium		/ /				
BACILLES GRAM -		Pseudomonadaceae	Pseudomonas Alcaligenes Acinetobacter Flavobacterium Aeromonas						
		Parvobactériaceae	Pasteurella Brucella						
		Entérobactériaceae	Escherichia Citrobacter Klebsiella Enterobacter		/ / /			+++	
			Serratia Proteus Salmonella Shigella Yersinia		/ /				
			Campylobacter						

– **la flore butyrique**, responsable de fermentations butyriques entraînant de graves problèmes en fromagerie, notamment de pâtes cuites (défauts de goût, gonflements tardifs). La flore butyrique est essentiellement constituée de Clostridium tyrobutyricum.

– **la flore coliforme**, responsable de défauts en fromagerie, mais aussi et surtout indicatrice d'un risque hygiénique. Les coliformes, qui ont en commun la propriété de dégrader le lactose avec production de gaz, appartiennent à la famille des Entérobactéries, dont un certain nombre de représentants sont pathogènes pour l'homme.

– **les germes pathogènes**, dont la présence éventuelle dans le lait constitue un risque pour la santé du consommateur (risque d'infection et/ou d'intoxication). On trouve des espèces pathogènes dans la plupart des familles de bactéries citées, mais un petit nombre d'entre elles constituent un risque effectif pour le consommateur, ce qui justifie les mesures d'hygiène et d'assainissement imposées par la réglementation.

Enfin, la **flore totale** est intéressante à considérer, car elle donne une indication utile sur l'importance globale de la flore microbienne du lait et le risque de défauts qui peut en résulter.

Un bref rappel sur les cinétiques de croissance et de destruction des germes est utile pour préciser la signification d'un certain nombre de termes et éclairer la définition des flores psychrotrophe et thermorésistante.

• *Cinétique de croissance des germes. Définition des psychrotrophes*

Lorsqu'on maintient une population d'un germe donné, dans un milieu nutritif favorable, à une température comprise dans **l'intervalle de croissance** (T min < T < T max.), le nombre de germes augmente progressivement dans le temps.

La vitesse de croissance est mesurée par le **temps de génération** G (temps nécessaire pour doubler le nombre de germes) et l'effet de la croissance est mesuré par le **nombre de générations n** ou par le **taux de multiplication** (graphique ci-dessous).

On appelle **température optimale de croissance** (dans un milieu donné) la température à laquelle la croissance est la plus rapide.

En fonction de leur température optimale de croissance, on distingue classiquement les germes :

– **psychrophiles** : température optimale inférieure à 20°C,

– **mésophiles :** température comprise entre 25 et 45°C,

– **thermophiles :** température optimale supérieure à 50°C.

Indépendamment de leur température optimale de croissance, et **en fonction de leurs possibilités de croissance** (zones de température où la vitesse de croissance n'est pas nulle), on distingue aussi les germes :

– **psychrotrophes :** vitesse de croissance significative au dessous de 10°C,

– **mésotrophes :** vitesse de croissance significative entre 25 et 35°C,

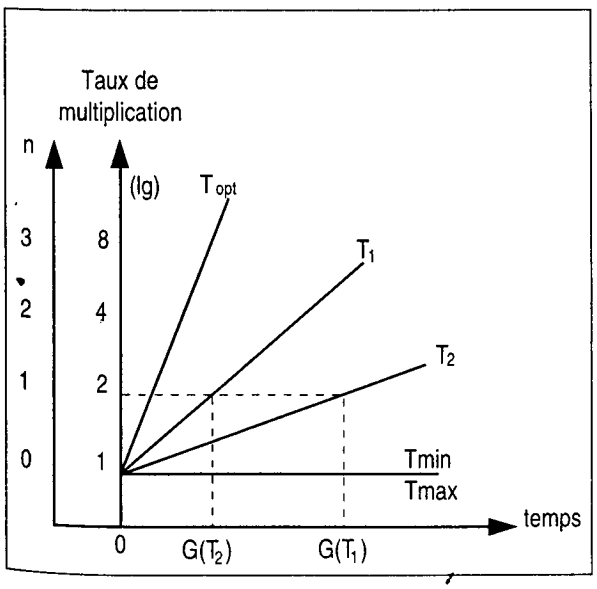
– **thermotrophes :** vitesse de croissance significative au dessus de 50°C.

Le dénombrement de ces différents germes se fait respectivement à 7°C, 30°C et 55°C.

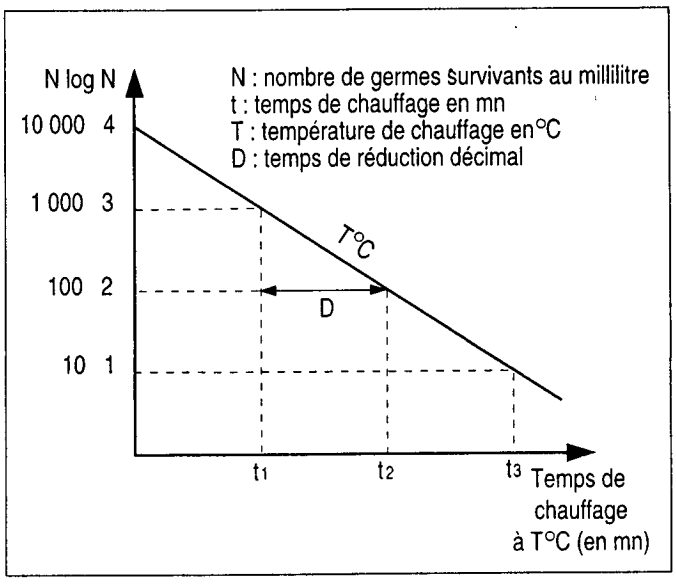
• *Cinétique de destruction thermique des germes. Notion de thermorésistance*

Lorsqu'on maintient une population d'un germe donné à une température supérieure au **seuil des températures létales**, lui-même supérieur à la température maximale de croissance de ce germe, la proportion de germes survivants à la destruction ther-

Vitesse de croissance d'une population bactérienne selon la température.



Courbe de survie d'une espèce microbienne chauffée à une température de T°C



mique **(taux de survie)** diminue progressivement dans le temps.

La vitesse de destruction est mesurée par le **temps** D **de réduction décimale** : temps nécessaire pour réduire de 10 fois le nombre de survivants (graphique page précédente).

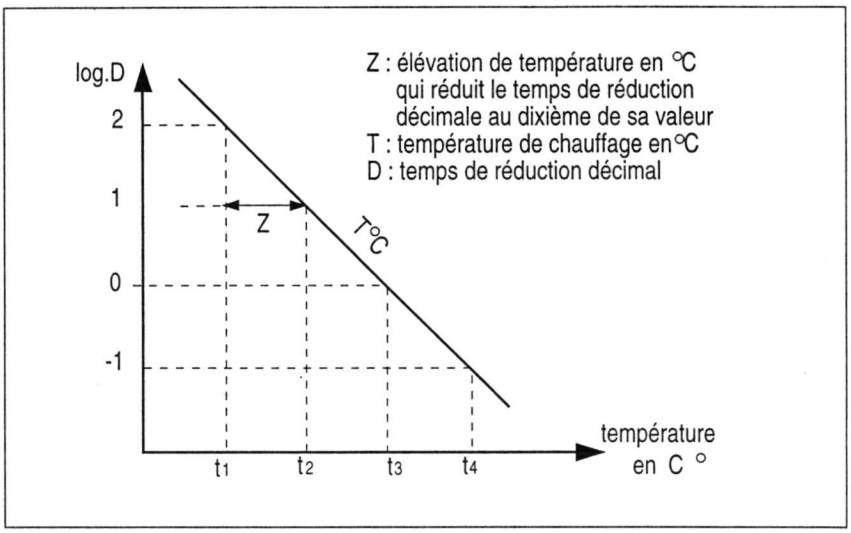
La destruction thermique s'accélère quand on élève la température, et on appelle **coefficient Z de température** l'élévation de température nécessaire pour réduire de 10 fois le temps de réduction (graphique ci-contre).

La plus ou moins grande thermorésistance d'un germe (résistance à la destruction thermique) est liée à des valeurs plus ou moins élevées :

– du seuil des températures létales, souvent plus élevé pour les germes thermophiles ou thermotrophes ;
– du temps de réduction décimale D ;
– du coefficient de température Z.

Les spores sont des formes particulièrement résistantes.

Courbe du temps de réduction thermique



Si l'on définit la flore thermorésistante comme étant la flore survivante à un traitement thermique donné, on comprend qu'elle inclut aussi bien des germes fortement thermorésistants présents en petit nombre que des germes faiblement thermorésistants présents en très grand nombre.

❑ Flore totale

Le lait est payé au producteur en fonction de sa **qualité bactériologique**, appréciée par la mesure de sa **flore totale.**

Bien que la détermination des flores spécifiques soit nécessaire pour apprécier la qualité hygiénique et les aptitudes technologiques du lait, le **critère de la flore totale est un bon indicateur global des conditions de récolte et de stockage du lait sur l'exploitation.**

La détermination de la **flore totale sur le lait des citernes arrivant à l'usine fournit un terme de comparaison utile pour apprécier les conditions de collecte.**

• *Principales sources de contamination du lait*

La flore totale du lait, à un instant donné, **est la résultante :**

- d'une **flore présente dans la mamelle en cas d'infection,**

- d'une **flore de contamination** apportée par le milieu extérieur au cours des manipulations,

- du **développement de ces flores,** qui dépend de la cinétique de croissance des différents germes, du temps et de la température.

En l'absence d'infection mammaire, le lait à l'intérieur de la mamelle ne contient aucun germe. Dans une mamelle saine, seul l'extrémité du canal du trayon est en général colonisé par des bactéries qui contamineront le lait des premiers jets. Leur élimination participe très faiblement à la diminution de la contamination du lait en germes totaux. Ainsi, le lait traité dans d'excellentes conditions d'hygiène, contient moins de 1 000 germes par ml.

En cas d'infection mammaire, une seule espèce bactérienne est le plus souvent isolée du lait des quartiers prélevé en condition aseptique, l'association de deux espèces est rare. Plus exceptionnellement, la mamelle peut excréter des bactéries responsables d'une infection générale de l'organisme, par exemple en cas de brucellose.

Les laits provenant d'animaux présentant des troubles apparents en cas de mammite clinique par exemple, ne doivent pas être livrés (Arrêté du 18 Mars 1994) et ne sont donc pas censés contaminer le lait de troupeau. En revanche, le lait provenant d'animaux atteints d'infections sans symptômes cliniques (en particulier les mammites subcliniques) ne sont généralement pas écartés et peuvent contaminer le lait collecté. Le niveau de contamination est alors très variable d'une traite à l'autre, et selon l'agent responsable de la pathologie. Chez la vache par exemple, les infections subcliniques à Staphylococcus aureus ou à Listeria monocytogenes peuvent conduire à des contaminations de lait de quartier variant entre 100 et 100 000 bactéries par ml. Quantitativement, ces contaminations endogènes n'entraînent généralement pas d'élévation conséquente du niveau de germes totaux dans le lait de troupeau. Cependant, même diluée dans le lait de l'ensemble du troupeau, cette contamination est loin d'être négligeable pour des collectes destinées à la fabrication de produits au lait cru.

Finalement, **la flore totale résulte en pratique des contaminations et de leur développement ultérieur dans le lait.**

L'animal et son environnement (locaux, litières, atmosphère, etc.) ne sont pas à l'origine de contaminations importantes en général, sauf ponctuellement en cas d'introduction dans le lait de **souillures macroscopiques** (poils, particules de bouse, particules de fourrages, poussières diverses).

Des mamelles sales ou mal lavées peuvent contaminer fortement le lait et élever sa flore totale de 10 000 à 100 000 germes par ml de lait et plus.

Il s'agit surtout d'une **flore mésophile banale** (Staphylocoques et Streptocoques notamment), mais aussi :

- **de germes psychrotrophes** (Pseudomonas en particulier),

- **de germes thermorésistants,** surtout sporulés : Bacillus, ainsi que Clostridium si les vaches sont nourries avec des ensilages ou des balles rondes enrubannées mal conservés.

Par contre, l'apport de **Coliformes** (et autres Entérobactéries) reste généralement limité si les litières sont convenablement renouvelées, et si les conditions de logement sont correctes (ambiance, propreté des animaux).

Les équipements de traite et de stockage du lait constituent la principale source de contamination en cas de nettoyage et désinfection insuffisants : les résidus de lait dans les recoins ou anfractuosités mal nettoyés constituent un excellent milieu de culture pour un développement intense des germes et forment de véritables "nids microbiens" qui contamineront massivement le lait mis en contact ultérieurement, au point d'élever sa flore totale de plusieurs centaines de milliers à plusieurs millions de germes par ml de lait.

Si ce défaut de nettoyage est dû essentiellement à une insuffisance d'efficacité des solutions utilisées (par défaut de dosage des produits, de durée ou de température) ou à une difficulté de pénétration dans les anfractuosités de surfaces mal entretenues (surfaces métalliques corrodées, parties en caoutchouc fissurées), la flore dominante sera une **flore thermorésistante** (Micrococques, Micro-

bactéries), sélectionnée par le traitement à chaud.

Si l'insuffisance de nettoyage et de désinfection est due essentiellement à un défaut de conception ou de montage de l'installation, comportant des zones mortes peu accessibles aux solutions, les psychrotrophes et surtout les **Coliformes** pourront contribuer de façon importante à la contamination .

L'eau utilisée pour le rinçage des équipements peut également contribuer à la contamination du matériel et du lait, par apport de psychrotrophes et de coliformes notamment.

La température et la durée de conservation ainsi que la nature de la flore de contamination conditionnent le développement ultérieur de la flore totale.

En l'absence de réfrigération, le lait étant conservé entre 15 et 25°C environ, la quasi totalité de la flore se développe, mais plus particulièrement la **flore mésophile acidifiante** (flore lactique, coliformes), qui tend ainsi à prédominer.

La réfrigération du lait à des températures inférieures à 10°C tend à bloquer la flore lactique et à permettre sélectivement le développement de la **flore psychrotrophe**, qui peut devenir prédominante dans les laits réfrigérés.

Lorsque le lait est strictement maintenu à une température ne dépassant pas 4°C, cette flore psychrotrophe est essentiellement constituée de **Pseudomonadacées** (notamment Pseudomonas), qui sont pratiquement les seuls germes conservant une vitesse de croissance significative au-dessous de 4°C.

Par contre, **en cas de refroidissement insuffisant** (températures intermédiaires entre 4 et 10°C), le développement de cette flore psychrotrophe est plus rapide et **d'autres germes faiblement psychrotrophes se développent également** de façon sensible : c'est le cas de **certains thermorésistants** (notamment Bacillus) et **Coliformes.**

Enfin, il ne faut pas perdre de vue que la flore totale du lait de mélange soumis au traitement thermique à l'usine est la résultante :

– des flores totales des laits pris en charge par le collecteur et mélangés dans la citerne de ramassage (avec pondération des flores totales et des flores spécifiques, pondération des températures),

– de l'évolution de la flore totale du lait de mélange sous l'effet conjugué :

• **des nouvelles contaminations éventuelles** (en cas d'insuffisance de nettoyage et désinfection des équipements de collecte, de réception et de stockage à l'usine),

• **de l'élévation de la température** au cours de la collecte et du stockage à l'usine,

• **de l'allongement des délais** liés à la durée des tournées de collecte et au stockage éventuel à l'usine.

• *Détermination de la flore totale*

La détermination de la flore totale **constitue le moyen officiel d'appréciation de la qualité bactériologique du lait** à deux niveaux :

– qualité bactériologique des livraisons de chaque producteur, en application de la loi Godefroy (loi 6910 du 03.01.1969) sur le paiement du lait à la qualité (cf encadré).

BASES DU PAIEMENT EN FONCTION DE LA QUALITÉ BACTERIOLOGIQUE :

Ces bases sont définies dans **l'Arrêté du 2 Mai 1985** définissant les modalités techniques selon lesquelles sont prélevés et analysés les échantillons de laits livrés par les producteurs aux fins de la détermination de leur composition et de leur qualité.

Deux à quatre prélèvements par mois sont effectués **lors de la prise en charge** par le collecteur, sur un lait de 48 heures au maximum (sauf dispositions particulières pour les collectes de 6 traites). Ces prélèvements sont refroidis à 0°C et analysés au plus tard le lendemain par un laboratoire agréé (laboratoire interprofessionnel).

Les critères d'appréciation d'une livraison sont les suivants :

– bon (note 3) : moins de 100 000 germes,

– moyen (note 2) : 100 000 à 500 000 germes,

– mauvais (note 1) : plus de 500 000 germes.

Le tableau suivant permet de répartir les laits des 3 classes suivant les résultats obtenus au cours du mois.

Définition des classes A, B, C selon les notes obtenues lors des contrôles mensuels.

Classes	Notes obtenues pour : Quatre contrôles mensuels	Trois contrôles mensuels	Deux contrôles mensuels
Classe A	3.3.3.3 3.3.3.2 3.3.3.1 3.3.2.2	3.3.3 3.3.2	3.3 3.2
Classe B	3.3.2.1 3.3.1.1 3.2.2.2 3.2.2.1 3.2.1.1 2.2.2.2 2.2.2.1	3.3.1 3.2.2 3.2.1 2.2.2	3.1 2.2
Classe C	3.1.1.1 2.2.1.1 2.1.1.1 1.1.1.1	3.1.1 2.2.1 2.1.1 1.1.1	2.1 1.1

Actuellement, dans le cadre des accords interprofessionnels, la note 2 est attribuée pour un résultat compris entre 100 000 et 300 000 germes par ml et la note 1 pour un résultat supérieur à 300 000 germes par ml. De plus, les laits régulièrement inférieurs à 50 000 germes par ml bénéficient d'un prix du lait supérieur.

- qualité bactériologique des laits de citernes lors de la réception à l'usine, dans le cadre du plan de surveillance mis en place par le ministère de l'Agriculture depuis 1983. Chaque usine est tenue d'effectuer un contrôle quotidien sur 2 à 10 citernes (selon la quantité collectée) et d'enregistrer pour chaque citerne contrôlée la flore totale et la température du lait. Les Services Vétérinaires effectuent par ailleurs un contrôle trimestriel selon les mêmes modalités. La confrontation des résultats avec les proportions de laits livrés en classes A, B et C permet d'apprécier si les conditions de collecte sont satisfaisantes quant à la conservation de la qualité bactériologique.

De nombreuses méthodes sont utilisées ou ont été expérimentées pour la détermination de la flore totale d'un lait.

La méthode de référence reconnue officiellement pour l'appréciation de la qualité bactériologique repose sur le "Dénombrement de la flore aérobie mésotrophe" par comptage de colonies après culture sur plaques de gélose nutritive ensemencées et incubées en aérobiose pendant 3 jours à 30°C.

La composition du milieu doit permettre la croissance de la plus grande diversité des germes composant la flore du lait, mais certaines catégories de germes seront exclues (Clostridium, anaérobies stricts) ou sous-estimées (psychrophiles ou thermophiles faiblement mésotrophes).

Cette méthode apparaît cependant comme la plus fiable et est utilisée comme méthode de référence.

L'ensemencement à l'aide d'une anse calibrée de 1 µl montée sur une seringue délivrant 1 ml de diluant a permis d'automatiser la méthode.

Le dénombrement des germes totaux est réalisé en routine avec une méthode directe reposant sur un comptage électronique par fluorescence après séparation des bactéries par filtration sur membrane (technique DEFT) ou par centrifugation à gradient de saccharose (technique Bactoscan). Les résultats sont obtenus en moins d'une heure. Ces techniques ne comptent que les germes vivants. Les appareils utilisant ces techniques sont étalonnés à partir de la méthode de référence.

D'autres **méthodes indirectes** peuvent être citées. Elles reposent sur le dosage de constituants spécifiques des cellules microbiennes :

– test LAL, dosant certains constituants de la membrane cellulaire des bactéries Gram -, prédominantes dans la flore psychrotrophe,

– ATPmétrie par bioluminescence (l'adénosine triphosphate ou ATP est présent seulement chez les organismes vivants et disparaît rapidement quand le métabolisme s'arrête),

ou sur le dosage de métabolites microbiens exocellulaires :

– dosage de l'ammoniac,

– dosage du pyruvate

Ces dernières méthodes ont l'inconvénient d'être insuffisamment corrélées à la méthode de référence lorsque la flore totale est inférieure à 100 000 germes.

• *Conséquences d'une flore totale excessive*

Les conséquences d'une flore totale excessive sont celles des flores spécifiques qui la composent et seront de ce fait étudiées par ailleurs.

Nous verrons que ces conséquences sont plus ou moins importantes selon la nature des flores spécifiques prédominantes et selon la destination du lait.

Les difficultés technologiques et les défauts de qualité des produits laitiers obtenus par transformation auront toujours pour effet une **moindre valorisation du lait, au détriment du transformateur et du producteur.**

Le paiement du lait en fonction de sa qualité bactériologique depuis la mise en application en 1970 de la loi Godefroy et le rejet des laits régulièrement trop chargés en germes ont incité et incitent le producteur à livrer un lait dont la flore totale soit aussi basse que possible.

Le plan de surveillance mis en place en 1983 au niveau de la réception des usines a incité et incite le collecteur à prendre toutes les mesures nécessaires pour limiter l'évolution de la flore totale au cours de la collecte.

• *Prévention*

Au niveau de l'exploitation

Par une hygiène rigoureuse visant à supprimer tout risque de contamination et par un stockage du lait à basse température (au maximum 4°C), il est possible (et de nombreux producteurs le démontrent en le réalisant) de livrer régulièrement un lait dont la flore totale ne dépasse pas 10 000 germes à 48 heures.

La propreté des animaux, et en particulier de la mamelle, **et de l'environnement** lors de la traite est la première condition à réaliser pour **éliminer tout risque d'introduction de souillure dans le lait.**

Cela implique des locaux et des abords correctement conçus et bien entretenus.

Les allées et aires d'exercice doivent être rabotées tous les jours ; l'aire de couchage en stabulation libre (minimum 6 m²/vache) doit être paillée tous les jours, les logettes doivent être assez grandes et bien entretenues.

La salle de traite doit être lavée au jet après chaque traite. Si la traite s'effectue à l'étable, celle-ci doit être maintenue en parfait état de propreté ; le paillage et la distribution de fourrages secs ne doivent pas être réalisés pendant ni juste avant la traite, pour éviter de charger l'atmosphère en poussière.

Enfin, il va de soi que le trayeur doit porter des bottes et une blouse propres, et se laver les mains et les avant-bras avant de commencer la traite.

L'hygiène de la traite elle-même implique des gestes attentifs.

Avant la pose des gobelets trayeurs, les trayons doivent être soigneusement lavés à l'eau tiède propre, puis essuyés.

On pourra utiliser une lavette par vache, servant pour le lavage et, après essorage, pour le séchage des trayons. Les lavettes doivent être bien entretenues et désinfectées entre chaque traite. Le lavage peut être encore réalisé à l'aide d'une douchette à jet dirigé, les trayons étant alors essuyés avec une serviette en papier jetable. Le prétrempage est une technique nouvelle basée sur l'application d'un produit désinfectant sur les trayons avant la traite. En cas de souillure importante, un lavage préalable est nécessaire. Suite à l'application du produit et après un temps de contact minimum de 30 secondes, les trayons sont essuyés soigneusement avec une serviette en papier, afin de compléter le nettoyage et d'éliminer le produit désinfectant.

Cette opération de **lavage et d'essuyage** des trayons est très importante pour éliminer la plus grande partie des germes contaminant la peau des trayons, afin de limiter les risques des infections mammaires et de contamination du lait.

Les premiers jets, chargés en germes d'origine externe retenus dans le canal du trayon, seront éliminés dans un récipient réservé à cet usage.

Enfin, après la traite, on procédera à **la désinfection des trayons** avec une solution antiseptique (par trempage ou par pulvérisation), en vue de limiter leur contamination ultérieure.

Indépendamment de leur intérêt pour réduire la contamination du lait, ces opérations de lavage préalable et de désinfection ultérieure des trayons sont essentielles pour réduire les risques de propagation des infections mammaires dans le troupeau.

En l'absence de négligences caractérisées sur les points précédents, **ce sont les équipements de traite, et de stockage du lait qui constituent souvent la source principale de contamination : un parfait entretien, un nettoya-**

ge et une désinfection efficaces de toutes les surfaces en contact avec le lait sont des conditions essentielles pour éviter les contaminations par les équipements.

• **Le nettoyage** a pour but d'éliminer tout résidu de lait sur les surfaces des équipements. Ces résidus seraient alors le siège de développements microbiens intenses et ensemenceraient massivement le lait circulant ensuite à leur contact. La première condition pour un nettoyage efficace est un **rinçage abondant à l'eau froide ou tiède dès la fin de la traite** pour éliminer la plus grande partie du film de lait adhérant à la paroi avant qu'il ne se dessèche. Ensuite, on utilise généralement une solution détergente alcaline qui solubilise les résidus et les décolle du support où ils sont fixés. Le nettoyage doit se faire aussitôt après la traite ou la vidange de la cuve de réfrigération car les souillures qui sèchent sur les parois du matériel deviennent très difficiles à décoller. Elles deviennent alors des sources potentielles de contaminations.

• **La désinfection** a pour but de détruire les germes qui restent adhérents sur les surfaces et de limiter ainsi les risques de développement ultérieur. Les principaux désinfectants utilisés sont des produits chimiques à activité bactéricide, mais l'eau bouillante est également très efficace contre de nombreuses familles de bactéries (psychrotrophes, coliformes, pathogènes...). Théoriquement, la désinfection doit être précédée d'un nettoyage car la matière organique déposée sur le support peut protéger les bactéries de l'action du désinfectant. En pratique, on emploie généralement des produits combinant détergent et désinfectant.

• **Le détartrage** consiste à éliminer les dépôts minéraux accumulés lors du passage du lait et de l'eau. Ceux-ci sont plus ou moins importants selon la dureté de l'eau utilisée qui conditionne la fréquence de détartrage. Les produits utilisés sont des acides.

• Le nettoyage et la désinfection seront suivis d'un **rinçage final** à l'eau froide afin d'éliminer toute trace des produits utilisés et de ne pas introduire de résidus chimiques dans le lait. **Cette eau doit être potable** pour ne pas apporter de germes de contamination en quantité significative. Il est prudent de faire contrôler périodiquement la qualité bactériologique de l'eau des réseaux privés.

• **L'égouttage** après le dernier rinçage consiste à évacuer toutes les eaux résiduelles du matériel avant une nouvelle utilisation. Des purges correctement disposées sont normalement prévues à cet effet.

L'efficacité du nettoyage, du détartrage ou de la désinfection est fonction de :

– la durée de contact avec le matériel,
– la concentration du produit,
– la température d'utilisation,
– l'action mécanique au contact du support.

Les modes d'emploi des produits de nettoyage tiennent compte de ces quatre facteurs. Il est très important de les respecter scrupuleusement, car ils correspondent à une utilisation optimale des produits.

• **La canalisation à vide** doit également être nettoyée périodiquement et chaque fois que du lait y a pénétré : lavage alcalin, rinçage, séchage.

L'efficacité de ces opérations de nettoyage et désinfection implique un bon accès et une bonne circulation des solutions en tout point de l'installation (grâce à une conception et un montage corrects de cette installation), les parties moins accessibles devront être fréquemment démontées et brossées.

Il est donc essentiel **d'entretenir soigneusement les équipements et de changer les pièces usagées ou abîmées** ; notamment les manchons doivent être changés **au moins une fois par an.**

Le développement de dispositifs automatiques de nettoyage désinfection dans les exploitations spécialisées permet de simplifier le travail du producteur tout en assurant une bonne efficacité de ces opérations grâce au contrôle automatique des paramètres. Il faut cependant s'assurer périodiquement de leur bon fonctionnement.

• Par ailleurs, si les composants de l'installation de traite ont été conçus pour résister à des températures élevées (95°C), la méthode de nettoyage à l'eau bouillante acidifiée en circuit ouvert, garantissant que tout point de l'installation est porté au moins à 77°C pendant 2 minutes, constitue une solution particulièrement efficace, mais coûteuse en énergie.

• Dès son arrivée dans la cuve de stockage, le lait doit être refroidi aussi rapidement que possible à une température inférieure à 4°C et maintenu à cette température jusqu'à la livraison.

Le bon fonctionnement du refroidisseur implique une bonne aération du condenseur du groupe frigorifique placé près d'une grille d'aération et régulièrement dépoussiéré.

Dès que le niveau du lait a atteint la sonde thermostatique, le refroidisseur doit toujours être maintenu en position de fonctionnement automatique.

La conception du refroidisseur et la puissance de son groupe frigorifique doivent assurer dans tous les cas :

– un refroidissement du lait à moins de 4°C en 2 heures au maximum,

– une remontée de température qui ne dépasse pas 10°C lors de l'apport de la traite suivante.

Au niveau de la collecte et de la réception à l'usine

La comparaison de la flore totale des livraisons de la majorité des

producteurs et de la flore totale des laits reçus dans les **usines fait apparaître une dégradation quelquefois très importante de la qualité bactériologique des laits au cours de la collecte et de la réception.**

Le Centre National de Coordination des Etudes et de Recherches sur la Nutrition et l'Alimentation (CNERNA, 1981) a analysé les principales causes de cette dégradation et recommandé un certain nombre de mesures pour y remédier.

• Les usines qui collectent systématiquement le lait tous les 2 jours (et a fortiori tous les 3 jours) ne doivent pas ramasser de lait non réfrigéré : **la collecte à 48 heures ne peut être appliquée que sur des tournées entièrement équipées de refroidisseurs** sur les exploitations.

Une grande attention doit également être apportée à la température des laits réfrigérés au moment de la prise en charge par le collecteur : elle ne devrait jamais dépasser 4°C.

Un contrôle périodique ou systématique de la température dans les cuves lors de la collecte est éminemment souhaitable ; il permet de détecter les défauts de réglage ou de fonctionnement et d'entreprendre les actions de conseil et d'assistance permettant d'améliorer la situation.

La prise en charge du lait ne devrait pas intervenir avant le refroidissement complet de la dernière traite. Ceci implique un aménagement concerté des horaires de traite et de collecte, a priori rendu possible par la souplesse apportée par la réfrigération du lait.

Enfin, **il est souhaitable de ne pas introduire dans les citernes de laits de très mauvaise qualité.**

La réglementation, en déclarant impropres à la consommation les laits de très mauvaise qualité bactériologique, permet aujourd'hui de refuser la livraison des plus mauvais parmi les laits de classe C.

• Le nettoyage et la désinfection des équipements de collecte comme des équipements de réception et de stockage du lait cru doit être aussi rigoureux que pour les installations de transformation après traitement thermique dans l'usine.

Un nettoyage et une désinfection correctes des citernes nécessitent l'installation d'une station de nettoyage assurant :

– la circulation réelle des solutions de nettoyage et de rinçage sous pression,

– la régulation des températures et des durées des opérations,

– la maîtrise de la concentration des produits : contrôle de la concentration du produit alcalin tous les trois camions, renouvellement complet du bac de produit tous les trois jours ; contrôle de la concentration du produit acide, renouvellement du bac tous les deux jours.

Les citernes doivent être pourvues de rampes et de boules de pulvérisation fixes et démontables, avec un positionnement optimal des buses pour assurer la répartition des solutions sur toutes les surfaces.

Il est recommandé un nettoyage après chaque tournée, avec alternance des nettoyages alcalins et acides, et un lavage de longue durée tous les mois.

La canne suceuse est sans doute l'un des éléments qui risque le plus de contaminer massivement le lait en l'absence de précautions particulières : un dispositif de rinçage automatique à l'eau javellisée entre chaque ferme doit être installée sur les camions.

Les accessoires tels que pompes, compteurs, préleveurs automatiques d'échantillons, doivent être régulièrement nettoyés, ainsi que la canalisation de vide (cas des citernes sous vide).

Le nettoyage doit être sous la responsabilité d'un personnel spécialisé et faire l'objet de contrôles périodiques.

• L'allongement des délais est toujours préjudiciable à la qualité des laits.

Cet allongement des délais concerne :

– la durée de conservation à la ferme,

– la durée des tournées de collecte,

– la durée d'attente éventuelle à l'usine avant vidange des citernes,

– la durée de stockage à l'usine du lait à l'état cru.

La durée de conservation du lait sur l'exploitation est directement commandée par la fréquence des ramassages.

La règle générale reste la collecte tous les 2 jours (ramassage 4 traites), mais de nombreuses usines ont mis en place une collecte tous les 3 jours (ramassage 6 traites).

Le ramassage 6 traites ne peut être raisonnablement envisagé que si toutes les livraisons de lait sont de qualité irréprochable (5 à 20 000 germes à 48 h) **et conservées à très basse température** (2-3°C).

La durée des tournées est un facteur important d'évolution de la flore totale des laits, en relation avec l'importance de cette flore et la température.

Si les laits collectés sont de bonne qualité bactériologique et effectivement réfrigérés à 4°C, et si les citernes sont correctement nettoyées et désinfectées, la flore totale du lait de mélange reste pratiquement identique à la moyenne pondérée des flores des laits livrés **à condition que la durée des tournées n'excède pas 2 heures.** Dans ces conditions, il n'est pas nécessaire d'isoler thermiquement les citernes ; on veillera toutefois à ne rien faire qui puisse contribuer à l'élévation de la température (rinçage à l'eau chaude avant le départ de l'usine, séjours inutiles au soleil).

En cas d'utilisation de remorques en période de **forte production, celles-ci devront être isolées thermiquement,** car elles restent quelquefois plusieurs heures à la température ambiante (en saison chaude) avant d'être ramenées à l'usine. Cette pratique doit être limitée autant que possible.

Le lait arrivant à l'usine, sauf conditions exceptionnellement favorables, contient une flore microbienne en pleine prolifération et **doit être stabilisé par traitement thermique dès sa réception.**

S'il n'est pas traité immédiatement, il est impératif de le refroidir à très basse température (autour de 1°C), le stockage à l'état cru ne devant en tout état de cause jamais dépasser quelques heures (même à 1°C), car la flore psychrotrophe n'est pas entièrement bloquée.

• *Aspects réglementaires*

Loi 6910 du 03.01.1969 relative au paiement du lait en fonction de sa composition et de sa qualité.

Arrêté du 02.05.1985 relatif aux modalités techniques selon lesquelles sont prélevés et analysés les échantillons de lait livrés par les producteurs aux fins de détermination de leur composition et de leur qualité.

Arrêté du 21.11.1983 : le lait cru destiné à la transformation en lait stérilisé ou en lait UHT ne doit pas contenir plus de 500 000 bactéries aérobies mésophiles par millilitre avant le premier traitement thermique.

Arrêté du 17.09.1984 : le lait livré par les producteurs est déclaré impropre à la consommation si chacun des 4 derniers prélèvements (à 15 jours d'intervalle) révèlent un nombre de germes supérieur à 500 000 germes.

Arrêté du 18.03.94 relatif à l'hygiène de la production et de la collecte du lait. Le tableau ci-dessous présente les normes applicables à la production de lait cru.

Normes microbiologiques applicables à la production de lait cru
(teneurs maximales admises - par millilitre de lait)
(Arrêté français du 18/03/94 - J.O. du 19/04/94 - p. 5743-5745)

	Lait de vache				Lait de chèvre, brebis	
	Destiné à la fabrication de lait de consommation traité thermiquement, de lait fermenté, emprésuré, gélifié, aromatisé et de crèmes	Destiné à la fabrication de produits «au lait cru»	Destiné à la fabrication des autres produits à base de lait		Destiné à la fabrication de produits «au lait cru»	Destiné à la production de lait traité thermiquement ou à la fabrication de produits à base de lait traité thermiquement
Entrée en vigueur	01/01/94	01/01/94	01/01/94	01/01/98	01/01/94	01/01/94
Teneur en germes à 30°C	100 000	100 000	400 000	100 000	500 000	1 000 000
Staphylococcus aureus						
- seuil «normal»	–	500	–	–	500	–
- tolérance pour 2 prélèvements sur 5		2 000	–	–	2 000	–

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ALAIS CH. (1984)**
Sciences du lait. Ed. SEPAIC Paris, 4e éd.

• **Journée d'Études ASSOCIATION SESIL IESIEL. (1979)**
L'évolution de la qualité du lait pose des problèmes difficiles aux fabricants: producteurs de lait et transformateurs ont leur part de responsabilité. La technique Laitière. 934 (Juillet)

• **BARATON Y. (1995)**
Le Point sur la contamination du lait par les spores butyriques. Institut de l'Élevage, Technipel, 1986. 32 pages

• **BERTIN C. (1983)**
Évolution de la qualité bactériologique du lait réfrigéré lors de sa collecte. LABILAIT, Boisguillaume.

• **BERTRAND F. (1981)**
La qualité bactériologique des laits collectés et son amélioration. B.T.I., 361, 447461.

• **CEPIL**
Les groupes microbiens d'intérêt laitiers. CEPIL. 1992

• **CEPIL-INRA**
Le lait, matière première de l'industrie laitière. CEPIL-INRA, 1987. 394 pages

• **C.N.E.R.N.A. (1981)**
Recommandations pour l'amélioration de la qualité bactériologique du lait au niveau des laiteries. La Technique Laitière 955 (Juin), 3944

• **COGITORE A. (1983)**
Traité pratique de réglementation laitière. Ed. Sapin d'Or, 3e éd., mise à jour (1984)

• **ECK A. (1984)**
Le Fromage. C.N.I.E.L.

• **F.I.L. (1980)**
Factors influencing the bacteriological quality of raw milk. Fil, Doc .120

• **I.T.E.B. (1984)**
Qualité du lait. Amélioration de la qualité bactériologique du lait à la ferme : de nouvelles perspectives. Annuel pour l'éleveur bovins.

• **JOERGENSEN J. (1979)**
Bacteriological contamination from the surface of the teat and udder. FIL, ADoc 47, 1014

• **LABILAIT. (1983)**
Étude de l'incidence de l'allongement du délai entre la traite la plus ancienne et le prélèvement. Laboratoire Interprofessionnel du Lait de HteNormandie.

• **MENARD S.L., MOULIN C., HEUCHEL V. (1996)**
Le point sur la qualité bactériologique du lait à la ferme - Institut de l'élevage - TECHNIPEL Eds.

• **TEC & DOC Lavoisier. 1990 Microbiologie alimentaire - Tome 1** «Aspects microbiologiques de la sécurité et de la qualité alimentaire». 2e tirage revu.

• **REGNAULT J.P. (1990)**
Microbiologie générale. Éditions DECARIE-VIGOT, 1990. 859 pages

• **RICHARD J. (1983)**
Nature de la flore microbienne dominante et sousdominante des laits crus très pollués. Le Lait, 63 (mars-avril), 148.170

• **SERIEYS F. (1995)**
Le Point sur les mammites des vaches laitières. Institut de l'Élevage, Technipel. 3e Edition 1995

❑ Flore lactique

*La flore lactique est une **flore utile**, exploitée dans de nombreux processus de transformation du lait utilisant la fermentation lactique, **pour ses propriétés acidifiantes et aromatisantes.***

***Mais elle se développe rapidement dans les laits non réfrigérés,** entraînant une acidification qui compromet les possibilités de traitement thermique du lait et le rend impropre à de nombreuses fabrications dès qu'un certain niveau d'acidité est atteint.*

***Les laits non réfrigérés**, dont la température de conservation est trop élevée pour permettre le blocage de la flore lactique, **doivent impérativement être collectés** tous les jours voire deux fois par jour en saison chaude.*

• *Définition*

En l'absence de réfrigération, le lait étant conservé à température ambiante (ou vers 12-15°C si le producteur dispose d'eau suffisamment fraîche), **l'ensemble de la flore microbienne tend à se développer** en particulier la flore mésophile.

Une fraction plus ou moins importante de cette flore est représentée par des **bactéries lactiques (flore lactique)**, qui constituent l'essentiel de la flore acidifiante du lait.

Fermentant le lactose avec production d'acide lactique, cette flore acidifie progressivement le lait et **devient rapidement prédominante dans les laits non réfrigérés.**

Par contre, les germes psychrotrophes, dont le développement devient prédominant dans les laits réfrigérés à basse température et à un moindre degré les Entérobactéries (notamment les Coliformes) sont inhibés par l'acidification du milieu résultant du développement de cette flore lactique.

Le tableau suivant indique les **principales espèces de bactéries lactiques rencontrées dans le lait et les produits laitiers.** Elles appartiennent à 6 genres différents : Lactobacillus, Lactococcus, Leuconostoc, Bifidobacterium, Streptococcus et Enterococcus.

Principales espèces de bactéries lactiques rencontrées dans le lait

	Mésophiles	Thermophiles
	Lactobacillus (Lb.)	
	Lb. casei Lb. plantarum	Lb. helveticus Lb. bulgaricus Lb. acidophilus
HOMO-FERMENTAIRES	**Lactococcus (Lc.)** Lc. cremoris Lc. lactis	**Bifidobacterium (Bd.)** Bd. bifidus
	Enterococcus (Ec.) Ec. faecalis Ec. faecium	**Streptococcus (Sc.)** Sc. thermophilus
HETERO-FERMENTAIRES	**Leuconostoc (Ln.)** Ln. cremoris Ln. lactis	
	Lactobacillus (Lb.)	
	Lb. brevis Lb. buchneri	Lb. fermentum

Il s'agit de germes Gram + **anaérobies facultatifs, mésophiles** ou thermophiles, dont les activités protéolytique et surtout lipolytique sont généralement réduites, **capables de fermenter le lactose** en produisant :

- soit presque exclusivement de l'acide lactique (environ 90 %) : ce sont les bactéries lactiques **homofermentaires** ;

- soit environ 50 % d'acide lactique accompagné d'autres produits de fermentation, notamment gaz carbonique, éthanol et acide acétique : ce sont les bactéries lactiques **hétérofermentaires.**

Les habitats naturels

Les bactéries lactiques ont plusieurs habitats : lait et produits laitiers, produits végétaux (ensilages, graines, etc.), tractus alimentaire et cavités naturelles (bouche, vagin) de l'homme et des animaux. On peut considérer schématiquement que :

- les streptocoques sont plutôt liés à la vie animale, la plupart comme saprophytes, quelques-uns comme pathogènes (streptocoques des mammites, certaines souches d'entérocoques) ;

- les lactobacilles sont plus ubiquistes et plus fréquents dans les produits végétaux, pratiquement toujours saprophytes.

Autrefois empiriquement, aujourd'hui plus rationnellement, grâce à l'utilisation de levains, les propriétés de nombreuses bactéries lactiques sont exploitées dans les processus de transformation de l'industrie laitière, notamment :

- acidification et production d'arômes résultant de la fermentation lactique (beurre, crème, laits fermentés, fromages),

- activité lipolytique et surtout protéolytique (affinage des fromages),

- diverses propriétés particulières (production de gaz, production de substances visqueuses, sécrétion de substances inhibitrices vis-à-vis d'autres germes, etc.).

La flore lactique acidifiante du lait cru

Elle est essentiellement une **flore lactique mésophile,** dans laquelle prédominent :

- les Lactocoques (Lc. lactis et Lc. cremoris), **principaux responsables de l'acidification spontanée du lait non réfrigéré ;**

- les Leuconostoc (Ln. lactis et Ln. cremoris), **moins acidifiants et plus aromatisants**, en raison de leur caractère hétérofermentaire.

Les lactobacilles mésophiles, moins abondants et se développant plus lentement que les Lactocoques dans le lait cru, contribuent peu à son acidification spontanée.

Dans les laits non réfrigérés, conservés aux environs de 15-20°C, cette flore mésophile se développe rapidement :

- temps de génération de l'ordre de 2 à 4 heures

- taux de multiplication de l'ordre de 10 à 60 au bout de 12 h, de

l'ordre de 60 à 4 000 au bout de 24 h **conduisant, pour des flores initiales de quelques 10^4, à des flores finales pouvant atteindre :**

10^5 à 10^6 au bout de 12 h de conservation

10^6 à 10^8 au bout de 24 h de conservation.

Les substances inhibitrices sécrétées par un certain nombre de souches de bactéries lactiques et l'acidification du lait résultant de la fermentation lactique **tendent à inhiber sensiblement le développement de nombreux germes indésirables :**

– protéolytiques et lipolytiques tels que Pseudomonas, Alcaligenes, etc. (principaux représentants de la flore psychrotrophe) ;

– coliformes (responsables notamment de fermentations gazeuses conduisant à des gonflements précoces en fromagerie) ;

– certains germes pathogènes (Staphylocoques, Salmonelles, Clostridium, Mycobactéries, Listeria monocytogenes...).

Détection d'une flore lactique excessive

Des méthodes de détermination de la flore lactique totale et des différents germes qui la composent ont été mises au point, reposant sur **un dénombrement de colonies après culture** sur des milieux et dans des conditions qui rendent cette culture sélective.

Mais il est plus logique et plus simple de détecter un développement excessif de la flore lactique dans les laits crus par l'acidification qui en résulte et ses effets sur la stabilité du lait (stabilité de la dispersion micellaire à différentes températures).

Détection reposant sur l'abaissement de la stabilité thermique du lait

Elle fait appel à des épreuves simples et peu coûteuses, mais non spécifiques de l'acidification du lait.

En effet, les laits présentant une teneur originelle élevée en calcium ionisé et les laits anormaux (laits de mammite, laits colostraux) présentent une moindre stabilité de la dispersion micellaire.

Ces épreuves doivent donc être interprétées avec prudence pour les laits de petit mélange (laits de troupeaux).

L'épreuve de l'ébullition consiste à porter 2 ml de lait au bain-marie bouillant pendant 5 minutes et à observer s'il y a coagulation (lait instable).

L'épreuve à l'alcool est la plus simple : elle consiste à mélanger 2 ml d'éthanol à 68 °GL à 2 ml de lait et à observer s'il y a floculation nette (lait instable).

On peut ajouter un indicateur de pH à l'alcool pour rendre l'interprétation plus significative.

Le seuil de détection par ces épreuves peut être déplacé en modifiant la température ou la durée de maintien dans le test de l'ébullition, la concentration de la solution alcoolique dans le test à l'alcool.

Détection reposant sur la mesure du pH du lait

Le pH originel du lait est normalement compris entre 6,6 et 6,8 et ses fluctuations, en relation avec le stade de lactation, l'alimentation..., restent très limitées.

On peut considérer que seuls des laits anormaux présentent un pH originel inférieur à 6,5 (laits colostraux) ou supérieur à 6,9 (laits de mammite).

En l'absence d'une proportion sensible de lait colostral (dans un lait de petit mélange), **un pH inférieur à 6,6 révèle un début d'acidification lactique** et a des conséquences sur la stabilité du lait.

La mesure au pH mètre pour le tri des laits mal réfrigérés (panne de fonctionnement de la cuve de réfrigération par exemple) pose quelques problèmes en raison de la tendance à la formation sur les électrodes d'un film gras qui les isole de la phase aqueuse, ce qui implique un lavage assez fréquent des électrodes.

C'est pourquoi il est fait appel plus volontiers à la **mesure colorimétrique du pH,** à l'aide d'un papier indicateur ou par addition de quelques gouttes d'une solution d'indicateur coloré : il s'agit d'une épreuve moins précise mais simple, rapide et peu coûteuse.

Les principaux indicateurs utilisés, ayant leur zone de virage autour du pH normal de 6,6-6,8, sont le pourpre de bromocrésol, le bleu de bromothymol et l'alizarine sulfonate de sodium (Alais 1984).

Détection reposant sur la mesure de l'acidité titrable du lait

L'acidité titrable est **conventionnellement** mesurée par la quantité de solution alcaline titrée à ajouter au lait pour l'amener à pH 8,4 (point de virage, de l'incolore au rose, de la phénolphtaléine).

En fonction du mode opératoire couramment utilisé, on définit traditionnellement selon les pays :

– l'acidité Dornic, exprimée en degré Dornic (°D), définie par le nombre de dixièmes de millilitres de soude N/9 nécessaires pour 10 ml de lait (usuel en France) ;

– l'acidité SoxhletHenkel, exprimée en degré SH (°SH), définie par le nombre de millilitres de soude N/4 nécessaires pour 100 ml de lait (usuel en Allemagne).

On tend cependant de plus en plus à exprimer **l'acidité titrable du lait en équivalent acide lactique** (masse molaire 90 daltons) exprimée en g/kg :

acidité lactique (g/kg) = 0,1 x acidité Dornic (°D) = 0,225 x acidité SH (°SH)

La mesure de l'acidité n'est pas très précise (difficulté d'une bonne appréciation visuelle du virage) et exige le respect d'un standard opératoire constant.

Par **effet tampon** dû pour la plus grande part aux caséines et aux phosphates, **le lait présente une acidité originelle normale de l'ordre de 1,6 à 1,8 g/kg, avec des extrêmes pouvant atteindre 1,4 g/kg pour les laits très pauvres et 2,2 g/kg pour les laits très riches.**

Les laits anormaux présentent également des valeurs extrêmes : inférieures à 1,5 g/kg pour des laits de mammites et supérieures à 1,9 g/kg pour des laits colostraux.

Malgré les certaines réserves concernant la reproductivité de la méthode (écarts possibles de 0,2 à 0,3 g/kg) et l'interprétation des résultats pour les laits de troupeau, la mesure de l'acidité reste largement utilisée en raison de sa commodité.

On retiendra que, **sauf pour des laits très riches, une acidité supérieure à 1,9 g/kg révèle un début d'acidification lactique** et a des conséquences sur la stabilité du lait.

• *Conséquences d'une flore lactique excessive*

Une fermentation lactique spontanée du lait, si elle reste limitée, n'a généralement pas de conséquences fâcheuses sur ses qualités organoleptiques et notamment sur sa flaveur, dans la mesure où ce type de fermentation est à la base de nombreux processus de transformation dans l'industrie laitière. **Elle est même préférable,** de ce point de vue, à d'autres fermentations susceptibles de conduire à des modifications désagréables sur le plan organoleptique et qu'elle a un effet de protection vis-à-vis du développement de nombreux germes indésirables.

Cependant, elle résulte d'un ensemencement incontrôlé par contamination, risquant d'apporter de nombreux autres germes indésirables, dont la présence et le développement peuvent avoir des conséquences au cours de la conservation du lait ou ultérieurement.

De plus, et il s'agit là d'une conséquence très grave, l'instabilité provoquée par l'acidification du lait réduit les possibilités de traitement thermique du lait, le rendant impropre à un certain nombre de fabrications, voire à toute fabrication au-delà d'un certain degré d'acidification (tableau suivant).

En l'absence de réfrigération, le lait doit être impérativement collecté tous les jours : durée de conservation limitée à 12 heures et, dans la mesure du possible, à une température inférieure à 12°C. **En saison chaude, la collecte biquotidienne** (après chaque traite) s'impose pour limiter l'acidification due à un développement excessif de la flore lactique.

Limites aux possibilités de traitements thermiques du lait selon son pH et son acidité lactique

pH	Acidité lactique (g/kg)	
6,4	2,0	Le lait ne supporte pas la stérilisation à 110-120°C
6,3	2,2	Le lait ne supporte pas l'ébullition à 100°C
6,1	2,4	Le lait ne supporte pas la pasteurisation à 72°C
5,2	5,5 à 6,0	Le lait coagule spontanément à température ambiante

La conservation du lait à basse température ayant pour effet de bloquer la flore lactique, le risque d'acidification par développement de cette flore se trouve exclu ; mais l'effet protecteur de cette flore lactique est également supprimé et d'autres altérations sont à craindre en cas de fortes contaminations.

C'est la raison pour laquelle la conservation au froid exige une qualité bactériologique initiale irréprochable, d'autant plus que la durée de conservation est importante.

• *Causes et prévention d'une flore lactique excessive*

Une flore lactique excessive, conduisant à l'acidification du lait, **résulte de la conservation d'un lait contaminé et non réfrigéré** (conservation à plus de 12-15°C).

La généralisation de la réfrigération du lait dès la traite a justement eu pour objet d'empêcher cette altération.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **Actes du colloques LACTIC 91 - ADRIA Normandie - Centre de publication de l'Universtié de Caen - Caen, 12-13 Septembre 1991, 480 pages.**
«Les bactéries lactiques»

• **ALAIS Ch., 1984.**
Ed. Sepaic Paris, 4e éd.
Sciences du lait.

• **CEPIL, 1992**
CEPIL éds.
Les groupes microbiens d'intérêt laitier -

• **CHATELIN Y.M., 1973.**
I.T.E.B., F.N.P.L., F.N.C.L., F.N.I.L.
Principes généraux de la qualité hygiénique et bactériologique du lait.

• **VEISSEYRE R., 1975.**
La Maison Rustique, Paris, 2e éd.
Technologie du lait.

❑ Flore psychrotrophe

La généralisation de la réfrigération du lait à la ferme a permis de freiner le développement de la flore microbienne, autorisant un allongement des délais entre la traite et le traitement à l'usine.

Cette évolution technique permet une organisation moins contraignante des opérations de collecte tout en assurant une amélioration de la qualité des laits reçus à l'usine.

Mais le blocage par le froid de la flore lactique acidifiante laissait le champ libre aux germes capables de se développer à basse température, dits germes psychrotrophes.

Or ceux-ci sécrètent des quantités importantes de lipases et protéases thermorésistantes et **responsables de l'apparition de graves défauts organoleptiques dans le lait et les produits laitiers.**

• *Définition*

La flore psychrotrophe est essentiellement constituée par des bacilles Gram – aérobies mésophiles appartenant à la famille des **Pseudomonadacées** (Pseudomonas, Alcaligenes, Acinetobacter, Flavobacterium, Aeromonas) ainsi qu'à la famille des **Entérobactériacées** (notamment certains coliformes, tels que Enterobacter). Appartiennent également à la flore psychrotrophe certains thermorésistants sporulés du genre **Bacillus**, et quelques pathogènes **(Listeria, Yersinia)**.

Il s'agit de germes largement répandus dans la nature (sol, eaux, végétation) et véhiculés par les animaux, les fourrages, l'eau, etc.

La vitesse de croissance aux basses températures permet de distinguer :

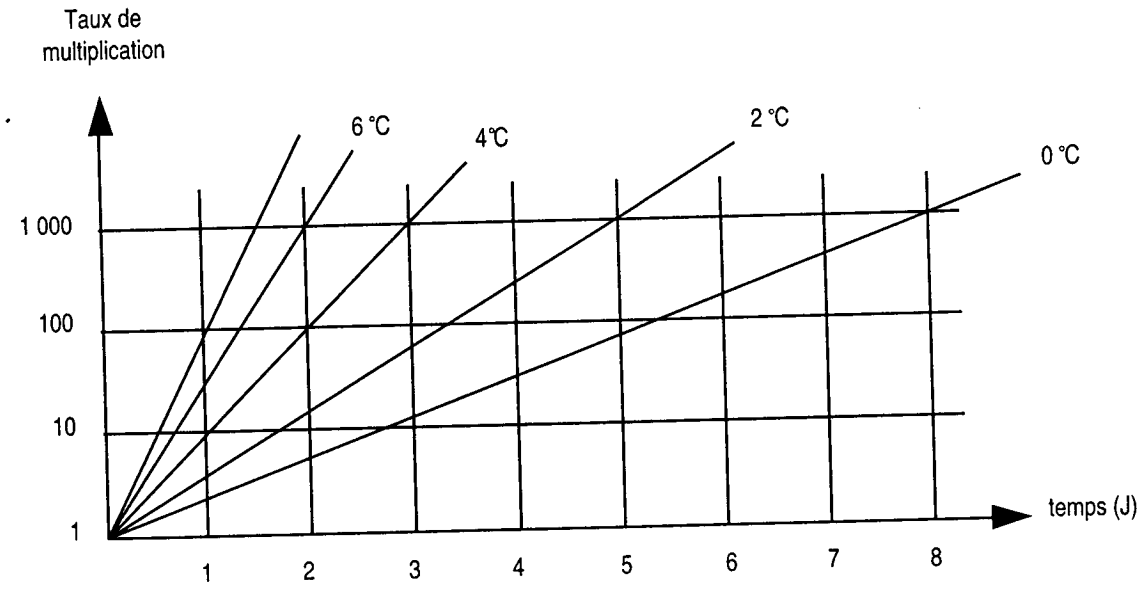
– des germes fortement psychrotrophes, dont la vitesse de croissance reste encore significative à des températures inférieures à 4°C. Il s'agit essentiellement des **Pseudomonas** (notamment P. fluorescens, P. fragi), dont le temps de génération à 4°C est de l'ordre de 7 à 8 heures.

Le graphique suivant fournit une évaluation du taux de multiplication d'une population de Pseudomonas en fonction de la température et de la durée de conservation (notamment, multiplication par 100 au bout de 48 h à 4°C).

– des germes faiblement psychrotrophes, dont la vitesse de croissance ne devient significative qu'à des températures supérieures à 4°C. C'est le cas des autres représentants de la famille des **Pseudomonadacées** et de certains **coliformes**.

C'est le cas également de **Bacilus**, dont le temps de génération est de l'ordre de 12 h à 8°C, ainsi que de **Listeria.**

Taux de multiplication d'une population de pseudomonas en fonction de la température et de la durée de conservation

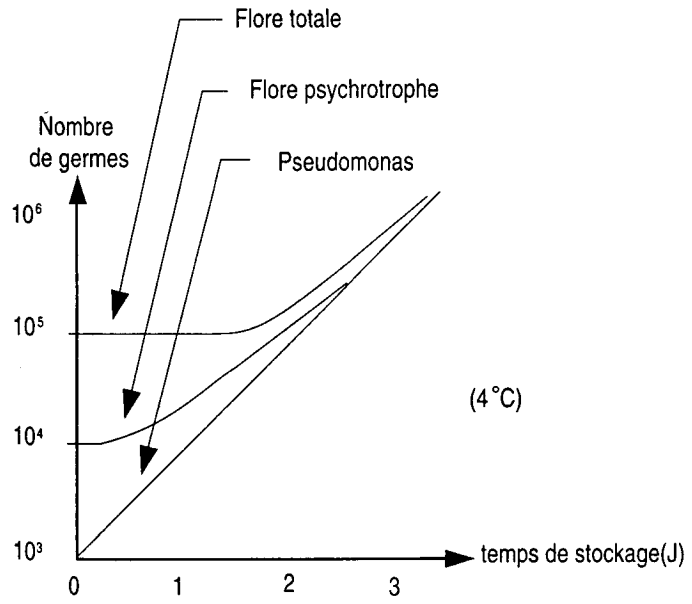


La proportion initiale de psychrotrophes dans la flore totale, juste avant refroidissement, dépend largement de l'importance et de l'origine des contaminations.

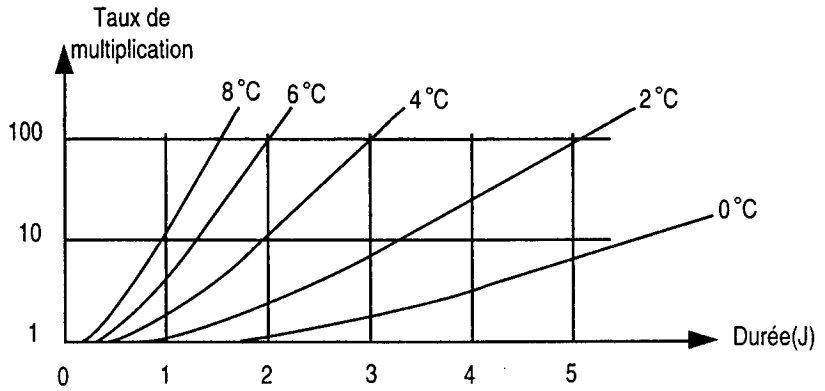
Elle ne dépasse généralement pas 1 % dans les laits très peu contaminés (flore totale inférieure à 5-10 000 germes), mais peut atteindre et dépasser 10% dans les laits plus ou moins fortement contaminés (flore totale supérieure à 50-100 000 germes).

L'évolution de cette flore psychrotrophe dépend de sa composition et en particulier de **l'importance relative des Pseudomonas, dont la vitesse de croissance commande pour une large part l'évolution de la flore psychrotrophe, et par conséquent de la flore totale,** comme le souligne le graphique suivant. Aux températures supérieures à 4°C, le développement des germes faiblement psychrotrophes contribue également, mais de façon secondaire, à l'évolution de la flore totale.

Évolution comparée (schématique) au cours d'un stockage à 4°C de la flore totale, de la fore psychrotrophe et des Pseudomonas (Modèle: flore totale initiale 100 000 germes, dont 10 000 psychrotrophes dont 1 000 Pseudomonas)



Évolution de la flore phsychrotrophe dans le lait en fonction du temps et de la température de conservation



Si l'on admet que les Pseudomonas représentent environ 10 % de la flore psychrotrophe, on peut construire le graphique ci-dessus donnant le **taux de multiplication de la flore psychrotrophe du lait au cours de sa conservation au froid.**

On constate que la flore psychrotrophe et en particulier les Pseudomonas tendent à prédominer dans la flore totale d'autant plus rapidement que leur proportion initiale est élevée et que la température de conservation dépasse 4°C.

Ce schéma d'évolution de la flore au cours de la conservation ne prend pas en compte un certain nombre de phénomènes dont les effets se compensent partiellement :

– le refroidissement à basse température provoque la mort d'une petite fraction (évaluée à 10-15 %) de la flore mésophile non psychrotrophe ;

– l'addition des traites successives tend à diluer la flore déjà développée dans la cuve, mais tend par ailleurs à accélérer la croissance de cette flore du fait des réchauffements temporaires qui en résultent.

D'une façon générale, **la flore psychrotrophe n'est pas thermorésistante et est facilement détruite par la pasteurisation conventionnelle** (72°C pendant 15 s) **et même par une simple thermisation** à 65°C pendant 15 s. Certains psychrotrophes sont cependant thermorésistants voire hautement thermorésistants (Bacillus), et pourront se développer ultérieurement dans les produits fabriqués dont ils réduiront la durée de vie (Cf. Ch. 5, § Flore thermorésistante).

Mais, contrairement à la lipase originelle du lait par exemple, **les protéases et lipases sécrétées par les psychrotrophes sont souvent thermorésistantes.**

Il apparaît que si les protéases sont sécrétées dès le début de la croissance, les lipases sont sécrétées surtout en fin de phase de croissance exponentielle et pendant la phase stationnaire.

En conséquence, **l'allongement de la durée de conservation au froid est particulièrement dangereux vis-à-vis du risque de lipolyse d'origine microbienne.**

• Détermination de la flore psychrotrophe

Conventionnellement, la détermination de la flore psychrotrophe repose sur le **dénombrement de la flore aérobie psychrotrophe par comptage des colonies après culture sur plaques de gélose nutritive ensemencées et incubées en aérobiose pendant 10 jours à 7°C.**

Le milieu de culture est le même que celui utilisé pour la détermination de la flore totale.

On peut considérer que **la détermination de la flore totale constitue un indice généralement suffisant pour juger de la qualité du lait vis-à-vis de la flore psychrotrophe.**

Les risques d'altération ne sont pas liés seulement à l'importance quantitative de la flore psychrotrophe, mais aussi dans une large mesure au **stade de croissance de cette flore**. La sécrétion des lipases microbiennes notamment est beaucoup plus active en fin de phase exponentielle de croissance et pendant la phase stationnaire : **l'âge de la flore, liée à la durée de conservation**, est peut-être, de ce point de vue, plus important que son importance numérique.

• Conséquences d'une flore psychrotrophe excessive

Les conséquences d'une flore psychrotrophe excessive sont essentiellement **la lipolyse et la protéolyse dues à l'action des lipases et protéases thermorésistantes sécrétées dans le lait par cette flore avant sa destruction.**

L'action des protéases et lipases d'origine microbienne est comparable à celle des enzymes originelles du lait (Cf Ch. 6) ; quelques particularités méritent cependant d'être signalées.

Les protéases microbiennes sont particulièrement actives vis-à-vis de la **caséine** K et peuvent contribuer de façon plus marquée à la déstabilisation micellaire dans les laits de longue conservation. D'autre part, elles restent encore actives en milieu acide (pH < 5), et leur action peut se manifester en fromagerie, dans les laits fermentés, dans les crèmes acides et les beurres de crème maturée...

Les lipases sont essentiellement associées aux globules gras : 80 % de l'activité lipasique microbienne se retrouve dans la crème.

Mais surtout **de nombreux germes psychrotrophes sécrètent également des phospholipases,** qui provoquent une hydrolyse partielle de la membrane des globules gras et favorisent ainsi l'accès des lipases aux triglycérides. C'est ainsi que la flore psychrotrophe active la lipolyse (qu'elle soit d'origine endogène ou d'origine microbienne) même en l'absence d'induction physique (mécanique ou thermique). On pourrait parler **d'induction microbienne de la lipolyse.**

Ces altérations d'origine microbienne peuvent se développer :

– dans le lait cru avant destruction de la flore psychrotrophe par traitement thermique : les lipases et protéases microbiennes exercent leur activité au même titre que les enzymes originelles du lait ; de plus, les phospholipases microbiennes peuvent contribuer à l'induction de la lipolyse ;

– dans le lait après traitement thermique et dans les produits résultant de sa transformation en particulier au cours de leur conservation, d'autant plus que celle-ci est de longue durée.

Ces altérations tardives peuvent avoir deux origines :

– les lipases et protéases microbiennes, souvent thermorésistantes, dont une proportion appréciable n'a pas été inactivée par le traitement thermique (c'est d'ailleurs également le cas de la protéase originelle du lait), et qui resteront en contact avec leur substrat ;

– les germes psychrotrophes ayant survécu au traitement thermique en raison de leur thermorésistance propre (Bacillus notamment) ou en raison de leur nombre très élevé dans le lait. Il ne faut pas exclure également, a priori, les possibilités de contamination par de tels germes après le traitement thermique. Si les conditions sont favorables à leur développement, ces germes sécréteront encore des enzymes et contribueront à l'altération.

La lipolyse d'origine microbienne contribue à l'apparition du défaut de **rancidité**, qui se manifeste particulièrement dans les produits riches en matière grasse.

La protéolyse d'origine microbienne peut entraîner une instabilité du lait vis-à-vis des traitements thermiques lorsqu'elle est très prononcée, et surtout contribue à la **déstabilisation** progressive de la dispersion micellaire dans les produits laitiers ayant subi un traitement UHT en vue d'une longue conservation, entraînant l'apparition de phénomènes d'épaississement et de gélification du lait, ainsi que de goûts amers.

• Causes et prévention d'une flore psychrotrophe excessive

L'essentiel de ce qui a été exposé dans le paragraphe Flore totale concernant les sources et les mécanismes de contamination ainsi que les moyens de prévention **s'applique à la flore psychrotrophe.**

Une hygiène correcte de la traite (notamment lavage et essuyage des trayons avec des lavettes propres), **une conduite rigoureuse des opérations de nettoyage et désinfection des équipements** (d'autant plus importante que les Pseudomonas sont des germes particulièrement résistants aux produits chimiques désinfectants), ainsi **qu'un contrôle périodique de la qualité bactériologique de l'eau** utilisée

pour les rinçages, **doivent permettre de limiter la contamination initiale à quelques dizaines ou quelques centaines de psychrotrophes.**

La réfrigération immédiate du lait après la traite et son strict maintien à une température ne dépassant pas 4° C limitera le taux de multiplication de cette flore psychrotrophe aux environs de 10 au bout de 2 jours de stockage **conduisant à une flore psychrotrophe de quelques centaines à quelques milliers au moment de la livraison.** Une température de 6°C au lieu de 4°C conduirait à une flore psychrotrophe 10 fois plus élevée.

Toutes les mesures doivent être prises ensuite au niveau de la collecte et de la réception à l'usine pour limiter le développement de la flore psychrotrophe dans le lait de mélange jusqu'à son traitement thermique :

– s'assurer que les équipements de collecte et de réception sont nettoyés et désinfectés rigoureusement ;

– éviter le réchauffement du contenu des citernes par l'introduction de laits dont la température dépasse 4°C ;

– éviter la contamination du contenu des citernes par l'introduction de laits de mauvaise qualité bactériologique ;

– éviter les tournées de durée supérieure à 2 heures en citernes non isolées ;

– éviter la collecte 6 traites si toutes les livraisons de lait ne sont pas de qualité irréprochable et réfrigérées à 2°C ;

– éviter tout stockage de lait cru à l'usine.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **AUCLAIR J. et LENOIR J. (1980)**
Influence de la réfrigération à la ferme sur la transformation ultérieure du lait et la qualité des produits fabriqués. Génie Rural, mai

• **BARBIER J.P. (1980)**
Les problèmes de transformation et la qualité du lait : problèmes de fabrication des fromages à pâte molle et qualité du lait. GIE LaitViande de Bretagne, Colloque sur la qualité du lait, Pontivy 5 novembre.

• **BERTRAND F. (1981)**
La qualité bactériologique des laits collectés et son amélioration. B.T.I., 361, 447461.

• **CEPIL (1992)**
Les groupes microbiens d'intérêt laitier. CEPIL éds.

• **CHAMPAGNE C.P., LAING R.R., ROY D., MAFU A.A. (1994)**
Psychrotrophs in Dairy Products : their effects and their control. Critical review. Food Science and Nutrition, 34 (1), 1-30

• **C.N.E.R.N.A. (1981)**
Recommandations pour l'amélioration de la qualité bactériologique du lait au niveau des laiteries. La technique Laitière, 955 (juin), 3944.

• **COLLINS S.J., BESTER B.H., MCGILL E.J. (1993)**
Influence of Psychrotrophic bacterial growth in raw milk on the sensory. Acceptance of UHT skim milk. J. of Food Prot., vol. 56, n° 5, 418-425

• **CROMIE S. (1992)**
Psychrotrophs and their enzyme residues in cheese milk. Australian J. of Dairy Tech., vol. 47, 96-100

• **DAIRY RECORD. (1981)**
Raw milk psychrotrophs and the importance of their control. Dairy Record, août, 106108.

• **DOUSSET X., LEVESQUE A. (1986)**
Action des protéases des bactéries psychrotrophes du lait sur la qualité des produits laitiers. IAA, Mai 1986. 325-333

• **DUMONT J.P. et coll. (1977)**
Influence des bactéries psychrotrophes sur les qualités organoleptiques de fromages à pâte molle. Le lait, nov.déc., 619630.

• **FAIRBAIRN D.J., LAW B.A. (1986)**
Proteinase of phychrotrophic bacteria : their production, properties, effect and control, Review article. Journal of Dairy Research, 53, 139-177

• **F.I.L. (1980)**
Anomalies du goût du lait et des produits laitiers dus à la lipolyse. Bulletin FIL, Doc 118.

• **F.I.L. (1980)**
Factors influencing the bacteriological quality of raw milk. Bulletin FIL, Doc 120.

• **HEUCHEL V., CHILLIARD Y. (1988)**
Le point sur la lipolyse du lait de vache - ITEB-RNED, Technipel, 35 pages

• **MOTTAR J. (1984)**
Influence de la durée de conservation sous réfrigération du lait sur la conservabilité du lait UHT. Le Lait, 64, 2945.

• **THOMAS S.B. (1970)**
Psychrotrophic microorganisms in market cream. A review. Part 1 and 2 Dairy Industries (février).

• **VEISSEYRE R. (1975)**
Technologie du lait. La Maison Rustique, Paris, 3è éd.

• **WEBER F. (1985)**
Réfrigération du lait à la ferme et organisation des transports. Étude FAO Production et santé animales, n° 47, 126 pages

❑ Flore thermorésistante

• *Définition*

La plupart des processus de transformation du lait comportent un **traitement thermique visant à détruire plus ou moins complètement la flore microbienne :** il s'agit **d'assainir le lait** (destruction des germes pathogènes), mais aussi d'**améliorer la maîtrise de la fabrication des produits et de leur conservation.**

D'un point de vue pratique, **les thermorésistants** sont les germes capables de résister aux traitements thermiques usuels et dont le développement ultérieur peut être à l'origine de perturbations dans la transformation et d'altérations des produits.

Conventionnellement, la flore thermorésistante est définie comme étant la flore résiduelle après un traitement à 63°C pendant 30 min. Ce traitement de pasteurisation basse est comparable au traitement de pasteurisation à 72°C pendant 15 s.

En fonction de leur nombre dans la flore du lait et surtout de leur thermorésistance propre, on pourra trouver dans cette flore :

– des germes moyennement thermorésistants capables de résister à une pasteurisation, appartenant essentiellement aux genres :

• **Micrococcus** (M. candidus, M. caseolyticus, M. luteus),
• **Streptococcus** (Sc. thermophilus),
• **Enterococcus** (Ec. durans, Ec. faecium),
• **Lactobacillus** (Lb. thermophilus, Lb. lactis) ;

– des germes fortement thermorésistants, capables de résister à un traitement à 75°C pendant 12 min, appartenant au genre **Microbacterium** (M. liquefaciens notamment) ;

– des germes sporulés hautement thermorésistants, capables de résister à un traitement à 80°C pendant 10 min, appartenant aux genres :

• **Clostridium** (C. butyricum, C. tyrobutyricum),
• **Bacillus** (B. subtilis, B. cereus, B. licheniformis, B. coagulans, B. megatherium, B. circulans).

Le nombre de thermorésistants doit rester inférieur à 1 000 par ml. **A partir d'un seuil de 4 à 5 000, les thermorésistants constituent un risque pour les laits de consommation.**

• *Détermination de la flore thermorésistante*

La méthode usuelle de détermination de la flore thermorésistante repose sur les 2 étapes successives :

– l'épreuve de thermorésistance (traitement thermique de 30 min à 63°C) ;

– le dénombrement de la flore aérobie mésotrophe résiduelle par comptage des colonies sur plaques de gélose nutritive ensemencées et incubées en aérobiose pendant 3 jours à 80°C.

Des épreuves de thermorésistance plus sévères peuvent être utilisées s'il s'agit de déterminer spécifiquement **la flore très thermorésistante** (traitement de 12 min à 75°C) ou seulement **la flore thermorésistante sporulée** (traitement de 10 min à 80°C).

Il faut noter que cette méthode de détermination exclut ou sous-estime certains groupes de thermorésistants, notamment les Clostridium (anaérobies stricts) et les thermophiles non mésotrophes (vitesse de croissance négligeable à 30°C).

Le nombre de thermorésistants dans le lait cru doit être aussi faible que possible, en particulier pour les laits destinés à la consommation après un simple traitement thermique (pasteurisation ou stérilisation).

• *Conséquences d'une flore thermorésistante excessive*

Le traitement thermique des laits a pour effet de sélectionner la flore thermorésistante, dont le développement ultérieur peut être à l'origine d'altérations plus ou moins graves dans les produits laitiers, et en particulier dans les **laits de consommation (laits pasteurisés, laits stérilisés).**

Il en résulte **un raccourcissement de la durée de conservation et une insatisfaction du consommateur.**

Ces altérations sont dues surtout à l'activité protéolytique de cette flore thermorésistante résiduelle, constituée :

– exclusivement de sporulés (notamment Bacillus subtilis) dans le cas des laits stérilisés ;

– également de Microbacterium et de germes moins thermorésistants (Micrococcus, Streptococcus, Enterococcus, Lactobacillus) dans le cas des laits pasteurisés.

La protéolyse au cours de la conservation entraîne l'apparition de **saveurs amères** (produits de dégradation des protéines) et de saveurs impropres diverses.

Certains germes protéolytiques (notamment Micrococcus caseolyticus) sécrètent des enzymes coagulants et peuvent provoquer le **caillage non acide** du lait pasteurisé.

Ces altérations sans acidification sont plus dangereuses pour la santé que les altérations par acidification, et peuvent provoquer des troubles notamment chez les nourrissons.

Cas du lait pasteurisé (conservation à 8°C) : les thermorésistants acidifiants sont pratiquement bloqués, et seuls les thermorésistants psychrotrophes peuvent se développer. C'est le cas notam-

ment des **Bacillus** (temps de génération de 12 h à 8°C), et à un moindre degré des Microbacterium et des Micrococcus.

• Causes et prévention

L'habitat naturel de la plupart des germes thermorésistants contaminant le lait (notamment Streptocoques, bacilles sporulés) est constitué par le sol et les eaux, les litières et les fourrages.

Ces germes prolifèrent particulièrement sur les surfaces des ustensiles et équipements souillés et dont le nettoyage et la désinfection sont mal contrôlés. **Les surfaces corrodées et surtout les parties en caoutchouc mal entretenues** (fissurées) favorisent le développement de ces germes et interdisent une désinfection efficace.

Le développement de cette flore dans les anfractuosités de telles surfaces est sans doute à l'origine des contaminations massives en thermorésistants quelquefois rencontrées.

La prévention repose essentiellement sur un bon entretien des équipements (et le changement périodique des parties en caoutchouc notamment) **et un contrôle rigoureux des opérations de nettoyage et désinfection :**

– au niveau de l'exploitation : manchons trayeurs, joints, et ensemble des circuits ;

– au niveau de la collecte : citerne et surtout circuit de pompage (notamment tuyauterie flexible et joints) ;

– au niveau de la réception et du prétraitement du lait cru à l'usine.

La présence d'une flore thermorésistante élevée (plus de 2 000 par ml) doit orienter la recherche des causes de contamination vers le manque d'efficacité du nettoyage et de la désinfection.

Il ne faut cependant pas négliger l'apport possible de thermorésistants accompagnant la flore mésophile si le lait est contaminé **par des mamelles sales et mal lavées lors de la traite.**

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

ALAIS Ch.,1984
Science du Lait. Ed. SEPAIC Paris, 4e éd.

BERTRAND F.,1981
La qualité bactériologique des laits collectés et son amélioration. B.T.I., 361. 447461

CEPIL (1992)
Les groupes microbiens d'intérêt laitier - CEPIL éds.

CHATELIN Y.M., et RICHARD J., 1981
Étude de quelques cas de contaminations microbiennes importantes du lait. Le Lait, 61, 8094 .

C.N.E.R.N.A., 1981
Recommandations pour l'amélioration de la qualité bactériologique du lait au niveau des laiteries. La Technique Laitière, 955 (juin) 3944

ECALARD J.P., 1981
Les problèmes de transformation et la qualité du lait : le lait de consommation. GIE Lait-Viande de Bretagne, Colloque sur la qualité du lait, Pontivy, 5 novembre.

F.I.L., 1978
Methods for improving the quality of heat treated milk. FIL, B-Doc. 60

F.I.L., 1980
Factors influencing the bacteriological quality of raw milk. FIL, Doc. 120.

F.N.P.L., F.N.C.L., F.N.I.L., I,T.E.B., 1980
Lait. Objectif : qualité.

I.T.E.B., F.N.P.L., F.N.C.L. et F.N.I.L., 1973
Principes généraux de la qualité hygiénique et bactériologique du lait.

VEISSEYRE R., 1975
Technologie du lait. Maison rustique, Paris, 3e éd.

❑ Flore butyrique

- ❑ *Définition*
- ❑ *Origine de la contamination butyrique*
- ❑ *Détection d'une flore butyrique excessive*
- ❑ *Conséquences*
- ❑ *Causes et prévention des défauts d'origine butyrique*
- ❑ *Lutte contre le développement de la fermentation butyrique en fromagerie*
- ❑ *Aspects réglementaires*
- ❑ *Références documentaires*

Les fourrages verts sont inévitablement contaminés par des ***spores butyriques*** *provenant du sol.*

Les ensilages mal préparés *(fourrages trop lentement ou insuffisamment acidifiés) sont le siège d'une fermentation et* ***s'enrichissent en bactéries butyriques.***

En l'absence de très strictes précautions de propreté et d'hygiène, ***le lait peut être contaminé*** *par ces bactéries (véhiculées notamment par les animaux et leurs déjections).*

Or il suffit d'un nombre très faible de spores butyriques dans le lait de fromagerie (seuil de l'ordre de 200 à 500 spores/l soit 0,2 à 0,5 spore/ml) *pour initier dans les fromages en cours d'affinage une fermentation butyrique et* ***provoquer avec une fréquence significative de graves défauts (gonflement butyrique et rancissement).***

Les fromages à pâte dure et demi-dure sont particulièrement exposés *à cette fermentation butyrique et peuvent subir une dévalorisation de 10 à 40 % (voire 100 %) selon l'intensité des défauts.*

Des moyens existent en fromagerie pour réduire les effets de la contamination butyrique. Mais ils sont souvent coûteux et leur efficacité est généralement limitée.

La prévention la plus efficace aujourd'hui se situe au niveau de la production. Elle repose principalement sur l'utilisation d'ensilages d'excellente qualité associée à des mesures rigoureuses de propreté et d'hygiène.

• *Définition*

On appelle communément **BUTYRIQUES les bacilles sporulés anaérobies (genre Clostridium) fermentant le lactate** avec production d'acide butyrique (fermentation butyrique), acide acétique et gaz (dioxyde de carbone et hydrogène).

Originaires du sol et véhiculés à l'état de spores, les butyriques peuvent contaminer le lait.

La contamination butyrique du lait constitue un risque très grave pour les laits destinés à la fabrication de fromages (notamment à pâte dure et demi-dure).

En effet, les spores butyriques hautement thermorésistantes se retrouvent dans le fromage où elles peuvent trouver des conditions favorables à leur germination et à leur croissance.

Elles y provoquent une fermentation butyrique qui se manifeste par un **rancissement de la pâte et un gonflement du fromage** (pouvant aller jusqu'à l'éclatement).

Parmi les Clostridium dont les spores peuvent contaminer le lait et se retrouver dans le fromage **l'espèce Clostridium tyrobutyricum apparaît comme l'agent privilégié (sinon exclusif) du gonflement butyrique.**

REMARQUE : A côté des butyriques, **certains Clostridium protéolytiques** peuvent contaminer le lait cru et être à l'origine d'altérations dans les produits laitiers, notamment C. perfringens (dont certaines souches produisent des entérotoxines), C. sporogenes (qui peut provoquer le défaut de pourriture blanche dans l'emmental et les fromages fondus).

Les butyriques sont des anaérobies stricts qui ne **fermentent pas le lactose mais fermentent le lactate en présence d'acétate.** Ils sporulent relativement peu mais leurs spores sont particulièrement thermorésistantes (temps de réduction décimale de l'ordre de 3 h à 80° C et de 15 min à 90° C).

La germination des spores nécessite des inducteurs spécifiques (dont le plus important est l'acétate). Leurs conditions optimales de croissance se situent à pH 5,8 et 37° C.

Leur développement est pratiquement stoppé aux températures inférieures à 10° C.

C. tyrobutyricum **est moins sensible à l'abaissement du pH que les autres butyriques : il faut abaisser le pH à 4,6 pour freiner significativement la germination et la croissance qui ne sont bloquées qu'à partir de pH 4,0.**

Les tyrobutyriques sont également **particulièrement résistants au sel** (NaCl) : il faut 2 à 3 % de sel pour inhiber la germination à pH 5,2 et 2,5 à 4 % de sel pour inhiber la croissance à pH 5,4.

Enfin, **certains germes stimulent ou inhibent le développement des butyriques** ; notamment les streptocoques nisinogènes (par l'action antibiotique de la nisine sécrétée) et certains lactobacilles (par divers mécanismes plus ou moins connus) qui exercent une action inhibitrice indépendamment de l'acidification du milieu.

D'un point de vue pratique, de la ferme au fromage, les bactéries butyriques peuvent être présentes sous deux formes en fonction essentiellement des conditions d'oxygénation et de pH du milieu : la forme sporulée (inactive) dans les ensilages bien conservés et dans le lait, la forme végétative (responsable des fermentations butyriques) dans les fromages (surtout pâtes pressées) et les ensilages mal conservés.

• *Origine de la contamination butyrique du lait*

Les butyriques, et plus généralement les Clostridium, **sont des hôtes normaux du sol** (la terre contient couramment quelques milliers à quelques dizaines de milliers de spores par gramme).

Les plantes, et par conséquent **les fourrages, sont inévitablement contaminés par ces spores** (en l'absence d'épandage de lisier les fourrages verts contiennent quelques dizaines à quelques milliers de spores par gramme). **Le niveau de contamination en spores dans la ration alimentaire des animaux** dépend des conditions de production de récolte de manipulation et de conservation des fourrages.

Un foin de bonne qualité contient quelques dizaines de spores par gramme avec une faible proportion de tyrobutyriques.

Par contre, **un ensilage de mauvaise qualité peut contenir plusieurs centaines de milliers ou plusieurs millions de spores par gramme avec une large prédominance de tyrobutyriques.**

Les spores butyriques ingérées avec la ration traversent le tractus digestif de l'animal et se retrouvent concentrées dans les déjections

La contamination des bouses est variable selon le fourrage consommé. Elle est significativement corrélée à celle des ensilages. On trouve généralement 10 fois et parfois jusqu'à 1 000 fois plus de spores butyriques dans les bouses que dans l'ensilage qui a été consommé. Les bouses sont donc le vecteur principal de la contamination du lait.

Cette contamination s'effectue au moment de la traite lorsque des particules de bouses présentes sur le trayon passent dans le lait par «lessivage».

Compte tenu de la contamination parfois considérable des bouses, une très faible quantité peut conduire à des teneurs en butyriques très élevées dans le lait : seulement 2 grammes de bouse contenant 100 000 spores/gramme introduits dans 100 litres de lait, conduisent à un niveau de contamination de 2 000 spores/litre (un tel niveau est responsable de très graves défauts de fabrication sur l'emmental).

Des mesures très strictes de propreté et d'hygiène sont donc essentielles pour limiter le risque de contamination du lait par des spores butyriques provenant des animaux et de l'environnement.

Mais, compte tenu du seuil très faible de contamination qui doit être respecté, ces mesures ne **pourront constituer une barrière suffisamment efficace si l'environnement immédiat de la traite (animaux, locaux, atmosphère) est fortement contaminé.**

C'est pourquoi, comme le soulignent le schéma et le tableau ci-après, **il est également essentiel de prendre toutes mesures pour réduire la contamination de la ration alimentaire en spores butyriques.**

Les données figurant dans ce tableau (toutes exprimées en spores/g ou ml) ne sont évidemment que des ordres de grandeur mais peuvent constituer des **repères utiles pour le raisonnement.**

Les valeurs adoptées pour le facteur de réduction bouses ⇒ lait traduisent la plus ou moins grande efficacité de la « barrière » propreté et hygiène (très efficace : 10^{-5} ; peu efficace : 10^{-3}).

• *Origine de la contamination des fourrages*

Les fourrages récoltés peuvent se trouver plus ou moins contaminés par la terre (temps pluvieux, coupe au ras du sol, manipulations sur le sol) et atteindre des teneurs en spores de plusieurs milliers à plusieurs dizaines de milliers de spores par gramme.

Il s'agit a priori de spores des différents Clostridium présents dans le sol parmi lesquelles les tyrobutyriques ne représentent qu'une proportion réduite.

La pratique de l'épandage du lisier, en particulier lorsque les déjections des animaux sont chargées en butyriques (animaux nourris à l'ensilage), contribue à accentuer sensiblement la contamination du sol et de l'herbe sur pied ; cet effet ne s'estompe qu'au bout de un à plusieurs mois (l'effet sur le sol tend à être cumulatif).

Mais c'est la pratique de l'ensilage qui constitue le risque majeur de contamination de la ration.

En effet, en l'absence d'une parfaite maîtrise de l'ensilage, celui-ci peut être le siège d'une multiplication des butyriques avec sélection des tyrobutyriques.

L'ensilage est une méthode de conservation des fourrages par acidification, en anaérobiose.

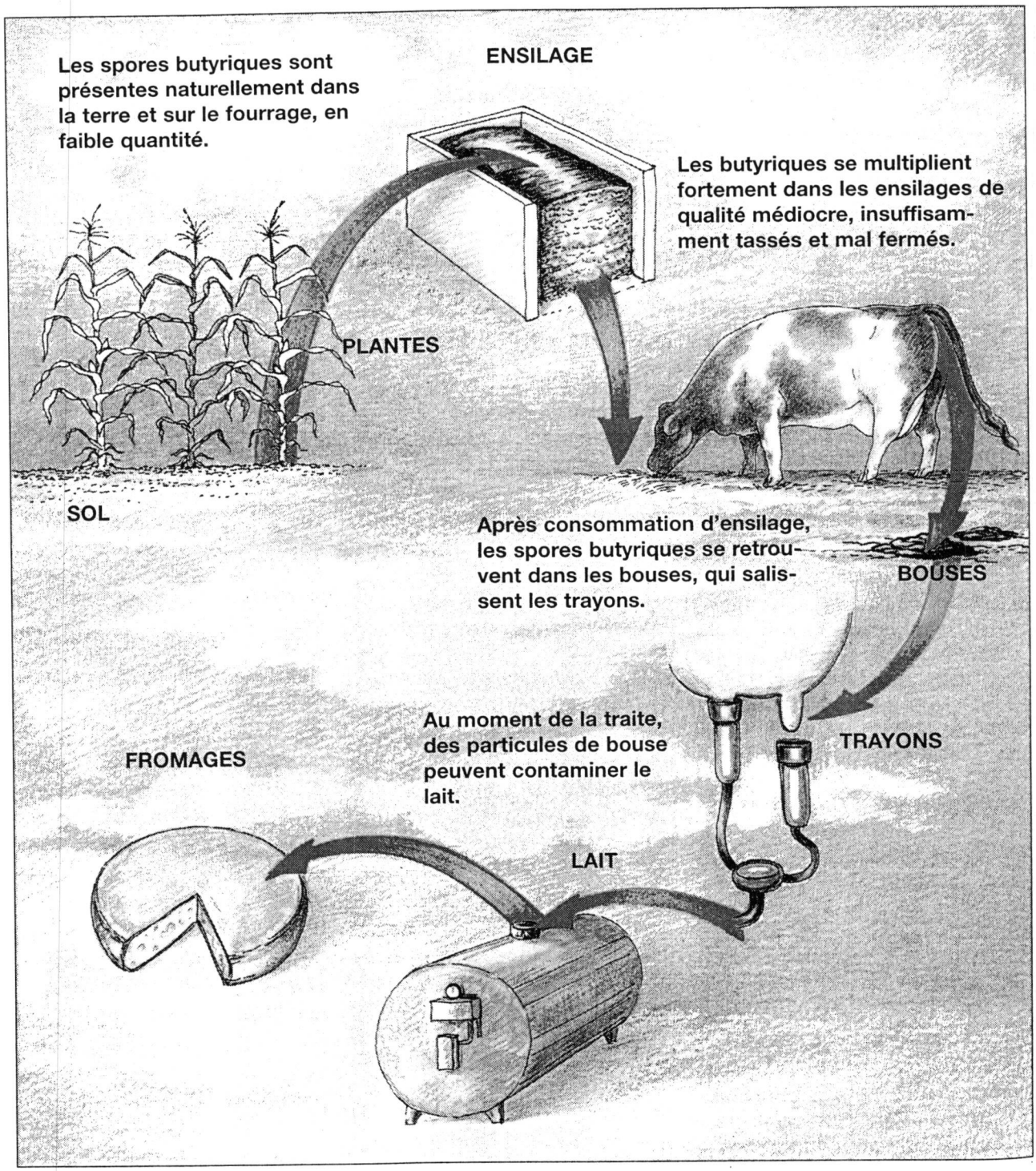
Le fourrage vert étant tassé dans un silo fermé de façon étanche, **le processus naturel comporte essentiellement :**

- **Une phase de respiration** jus-

Repères pour les relations entre contamination de la ration, des bouses et du lait :

rations	x 10 →	bouses	$x\ 10^{-5}$ à 10^{-3} →	lait
10		100		0,0 à 0,1
100		1 000		0,0 à 1
1 000		10 000		0,1 à 10
10 000		100 000		1 à 100

Les étapes de la contamination



qu'à épuisement de l'oxygène présent dans la masse, **suivie d'une phase d'hydrolyse enzymatique** (sucres hydrolysés en oses simples, protides hydrolysés jusqu'au stade acides aminés), qui se poursuit jusqu'au pH de stabilisation au-dessous duquel l'activité microbienne et enzymatique est stoppée

Pour les ensilages de maïs, le pH de stabilité est inférieur à 4. Pour les ensilages d'herbe, il dépend de la teneur en matière sèche du fourrage et varie de 4,0 à 4,8 pour des matières sèches allant de 15 à 40 %.

– Une fermentation lactique qui se développe en anaérobiose transformant les sucres en acide lactique principalement et abaissant le pH **jusqu'au pH de stabilité si les conditions sont favorables.**

L'aptitude des fourrages à une fermentation lactique rapide et poussée implique une richesse assez grande de la matière sèche en sucres solubles et un faible pouvoir tampon.

Si l'acidification est trop lente ou insuffisamment poussée, les spores de Clostridium présentes peuvent, en anaérobiose, germer et se développer.

Jusqu'à des pH voisins de 4,0 les butyriques dégradent l'acide lactique (avec formation d'acide butyrique) ; **cette fermentation butyrique tend à élever le pH et ainsi à s'auto-entretenir.**

Si le pH est resté ou s'est élevé au-dessus de 5, les protéolytiques dégradent les protéines et les acides aminés (avec formation d'ammoniac notamment).

Ce sont les tyrobutyriques les moins sensibles à l'acidité qui se développent préférentiellement : **l'ensilage insuffisamment acidifié se comporte alors comme une véritable fabrique de spores tyrobutyriques.**

Pour limiter les risques de fermentation butyrique dans l'ensilage, il est possible d'ajouter des « conservateurs » lors de sa confection.

Il peut s'agir de **produits ayant pour objet de favoriser l'acidification par les processus naturels :**

– Addition d'acides (principe de la méthode AIV) ayant pour effet d'amener rapidement le pH au-dessous de 4 et de supprimer ainsi les aléas des processus naturels. Cette acidification présente l'avantage de réduire la perte de valeur nutritive de l'ensilage résultant de l'hydrolyse enzématique et de la fermentation lactique.

– Ensemencement par des bactéries lactiques pour favoriser un développement rapide et intense de la fermentation lactique.

– Addition de sucres pour compenser la pauvreté en sucres de certains fourrages (légumineuses par exemple).

REMARQUE : il est recommandé d'utiliser des produits homologués, ayant fait la preuve de leur efficacité sur l'amélioration de la valeur nutritive de l'ensilage. Cette efficacité varie selon les produits et dépend beaucoup du type de fourrages sur lesquels ils sont appliqués.

– Un ensilage correct doit contenir moins de 1 000 spores/g (un très bon ensilage en contient de 10 à 100).

Un ensilage mal préparé et conservé peut contenir plusieurs millions, voire plusieurs dizaines de millions, de spores par gramme, et conduira inévitablement à des laits fortement contaminés en spores tyrobutyriques.

D'autres critères déterminés par analyse permettent de juger de la qualité des ensilages : un excellent ensilage contient moins de 50 % d'azote soluble, moins de 5 % d'azote ammoniacal, moins de 20 g/kg d'acide acétique et une teneur en acide butyrique nulle.

– Ce sont les ensilages d'herbe et, à un moindre degré, les ensilages de maïs (plante entière) qui comportent les plus grands risques. Les ensilages d'épis de maïs sont généralement satisfaisants.

• *Autres fourrages*

– pulpes de betteraves surpressées : les niveaux de contamination sont en moyenne plus importants que dans les ensilages traditionnels, ces niveaux étant fortement influencés par la technologie de fabrication des pulpes.

Pour obtenir un produit de bonne qualité, il faut des pulpes présentant, à la mise en silo, un taux de matière sèche d'au moins 23 %, un taux de calcium maximum de 10 à 12 g/kg de MS, un pH supérieur à 6,0 et une température encore élevée (> 45° C). Il est primordial de réduire le plus possible le délai entre la production des pulpes et leur mise en silo. Enfin, la confection du silo doit faire l'objet des mêmes soins que celle des ensilages de maïs ou d'herbe.

En revanche, les betteraves entières ne constituent pas une source importante de contamination à condition qu'elles soient propres et que les auges soient nettoyées régulièrement.

– balles rondes enrubannées : ce mode de conservation se développe en France depuis 3-4 ans. Le risque de contamination butyrique dépend principalement de la teneur en matière sèche des balles. Un minimum de 50 % de matière sèche permet de limiter fortement ce risque. Les précautions prises lors de la récolte (faible incorporation de terre) constituent le second facteur important de réduction de ce risque.

• *Détection d'une flore butyrique excessive*

La détermination de la flore butyrique repose actuellement sur le dénombrement des spores butyriques (Clostridium fermentant le lactate en présence d'acétate) **en milieu liquide par la méthode du nombre le plus probable (NPP).**

Le milieu utilisé est le milieu de BRYANT et BURKEY modifié par BERGÈRE, désaéré avant ense-

mencement et recouvert d'une couche de paraffine stérile dès ensemencement.

Une interprétation satisfaisante par la méthode NPP implique d'ensemencer au moins 2 dilutions à raison de 5 tubes par dilution.

Les tubes ensemencés sont chauffés à 75° C pendant 15 minutes pour détruire toutes les formes végétatives, puis incubés pendant 7 jours à 37° C.

Sont considérés comme positifs les tubes dans lesquels le soulèvement du bouchon de paraffine met en évidence une croissance avec dégagement gazeux.

Cette méthode classique reste la seule utilisée malgré un certain nombre d'inconvénients :

– c'est une méthode lourde : grand nombre de tubes à ensemencer, précautions très strictes pour assurer l'anaérobiose ;

– son temps de réponse est long : en plus du temps nécessaire à la germination des spores (rendue plus difficile par le chauffage préalable) la croissance reste lente (temps de génération de 1,5 h imposant un délai de 30 à 40 h pour obtenir un tube positif à partir d'une cellule) ;

– la méthode NPP est peu précise et n'est pas spécifique des C. tyrobutyricum.

Ce manque de spécificité est cependant **peu grave pour la détection d'une flore tyrobutyrique excessive dans le lait** dans la mesure où elle est essentiellement due à l'utilisation d'ensilages dans lesquels cette flore tend à être sélectionnée.

En revanche, l'interprétation est plus incertaine dans les laits relativement peu chargés, dans les fourrages ou dans les déjections (la flore tyrobutyrique n'est a priori pas prédominante dans les fourrages non ensilés).

Il ne faut pas oublier par ailleurs que **cette méthode ne dénombre que les spores** ; elle peut conduire de ce fait à de faibles dénombrements dans un milieu où s'est développée une fermentation butyrique (ensilage, fromage) si la sporulation est restée très réduite.

Pour pallier certains de ces inconvénients, de nombreux travaux ont été entrepris pour la mise au point de nouvelles méthodes, notamment des méthodes de détection et de dénombrement spécifiques à C. tyrobutyricum.

Parmi les voies explorées, les plus prometteuses actuellement sont sans doute :

– le dénombrement sur une membrane de filtration qui concentre les spores, suivi d'une culture sur un milieu spécifique. Cette méthode est plus précise que la méthode NPP et donne une réponse dans les 48 heures.

– le dénombrement par utilisation d'anticorps ou de sondes nucléiques directement sur des spores sans passer par une phase de germination.

La détection pourrait être réalisée après amplification et analyse d'image, ce qui permettrait un délai de réponse de 12 heures.

Ces méthodes sont très spécifiques mais sont complexes à mettre en œuvre, ce qui entraîne un coût élevé. D'autre part, le développement d'anticorps spécifiques de spores semble difficile à cause du manque de structure immunogène sur les spores. Cette dernière méthode nécessite encore des travaux importants de recherche.

• *Conséquences d'une flore butyrique excessive*

Pour le consommateur

Les butyriques sont des **germes non pathogènes** dont la présence dans le lait et les produits laitiers **ne constitue pas un risque pour la santé du consommateur.**

Mais la présence de spores butyriques dans le lait est à l'origine de graves défauts d'aspect et de flaveur dans les fromages et plus particulièrement dans les fromages à pâte dure et demi-dure.

Si le risque est prévisible ou si ces défauts commencent à se manifester, le transformateur n'a d'autre ressource que de réduire l'affinage et de mettre en vente les fromages très jeunes. Cela se traduit par exemple, dans le cas de l'Emmental, par une pâte caoutchouteuse, dépourvue de qualité gustative et tendant à présenter une flaveur désagréable (rance, piquant) plus ou moins prononcée.

L'insatisfaction du consommateur l'amènera à se tourner vers d'autres produits.

Pour le transformateur

Il suffit d'un nombre très faible de spores tyrobutyriques dans le lait de fromagerie (seuil de l'ordre de 0,2 à 0,5 spore/ml) pour initier dans certains fromages en cours d'affinage ou de conservation une fermentation butyrique qui est à l'origine de **graves défauts d'aspect et de flaveur :**

– le dégagement de gaz (dioxyde de carbone et hydrogène) provoque l'apparition et/ou le développement d'une ouverture anormale et le gonflement du fromage **(gonflement butyrique** encore appelé gonflement **tardif).**

– la production d'acide butyrique et d'acide acétique au-delà d'une certaine concentration confère à la pâte **un goût et une odeur désagréables (rance, piquant).**

La manifestation de ces défauts et leur ampleur dépend du type de fromage et de l'importance de la contamination butyrique ; elle peut être influencée par la technologie de fabrication.

– Les fromages les plus sensibles sont les fromages à pâte dure et demi-dure caractérisés notamment par :

• une acidification moins poussée du caillé et un pH de fin d'affinage voisin du pH optimal de croissance des tyrobutyriques ;

• une température d'affinage souvent plus favorable au développement des butyriques ;

• un format souvent plus important et un croûtage qui favorisent l'anaérobiose et ralentissent la pénétration du sel ;

• une durée d'affinage longue.

De plus, dans le cas des pâtes cuites, le chauffage peut être un élément favorisant (abaissement du potentiel redox, destruction de germes antagonistes etc).

C'est pour les fromages à pâte cuite que le problème des butyriques se pose avec le plus d'acuité en raison de la durée de leur affinage : fromages de type gruyère (Emmental, Comté, Beaufort, Gruyère), fromages de type grana (Parmesan).

S'il a pu être pour une grande part résolu par l'interdiction de l'ensilage dans certaines zones traditionnelles de fabrication (Est Central français, Suisse, Bavière), il reste posé et tend à s'aggraver avec la généralisation de l'ensilage dans les régions où la fabrication des pâtes cuites s'est développée plus récemment : c'est notamment le cas pour l'Emmental dans l'Ouest français.

Le gonflement butyrique peut se manifester (lorsqu'il reste limité) par une **ouverture excessive** (distension des yeux qui deviennent irréguliers : forme allongée ou en coquille de noix) ou la **présence de « cuites »** localisées (gros trous de 5 à 15 cm de diamètre souvent à proximité du talon) ; il peut être assez violent pour désorganiser la structure du fromage (formation de fentes dans la pâte de faible élasticité) et provoquer **l'éclatement de la meule** sur les arêtes ou sur une face.

De tels défauts peuvent rendre la meule invendable même pour la fonte.

Même en l'absence de gonflement butyrique caractérisé, on peut observer le développement de la fermentation butyrique au détriment de la fermentation propionique, le rapport des teneurs acide butyrique/acide propionique pouvant passer de 12 % (normal) à 15-20 % et plus, avec **apparition d'un défaut de flaveur** caractérisé qui ne peut que s'amplifier en cas de poursuite de l'affinage ou en cas de conservation (même à température relativement basse).

Pour limiter les risques d'apparition de ces défauts, le transformateur est contraint de réduire la durée d'affinage et de mettre sur le marché des fromages très jeunes dont la pâte, insuffisamment protéolysée, n'a pas acquis ses qualités organoleptiques normales.

Les défauts dus à la fermentation butyrique affectent également les fromages à pâte semi-dure : type SaintPaulin, type Hollande (Edam Gouda Mimolette ; le Gouda est particulièrement sensible), Cantal, Cheddar (rancissement sans gonflement), Tome de Savoie, Morbier, Saint Nectaire, Raclette, Fontal, etc...

De plus en plus, on constate la sensibilité à la fermentation butyrique des **pâtes persillées et de certaines pâtes molles** (notamment les pâtes solubilisées et les fromages de grand format destinés à la coupe).

Enfin, les **fromages fondus** peuvent également être affectés, notamment en cas de chauffage modéré des matières premières (en vue de conserver plus de goût) et en cas de conservation sous climat chaud.

La fréquence, la vitesse d'apparition et la gravité des défauts dépendent essentiellement du niveau de contamination butyrique des laits. Par exemple, en technologie de type pâte pressée cuite, on retient généralement les seuils suivants :

< 0,2 spore/ml	Défauts exceptionnels ou peu graves
> 2 spores/ml	Défauts quasi généralisés et très graves

La contamination butyrique des laits constitue un risque grave pesant sur plus de la moitié de la production fromagère française, en raison de la dépréciation importante des fromages présentant des défauts dus à la fermentation butyrique. Selon l'intensité du défaut, la dépréciation d'une meule d'Emmental peut atteindre 10 à 40 % (et même 100 % lorsqu'elle est invendable pour la fonte).

Encore faut-il ajouter à ce manque à gagner le coût des moyens spécifiques mis en œuvre par le transformateur pour atténuer les risques d'apparition des défauts dans les fromages fabriqués à partir de laits contaminés ; ces moyens dont aucun n'est totalement efficace, seront examinés brièvement plus loin (Cf Prévention).

Pour le producteur

Les difficultés technologiques, les entraves à la commercialisation (sur le marché intérieur comme à l'exportation) et les entraves à la conservation et au report (pour les fromages de garde notamment) résultant de la contamination butyrique des laits entraînent une **baisse sensible de la valorisation des produits qui est répercutée sur le prix du lait payé au producteur** dans de nombreuses régions.

Si l'importance du risque a justifié **l'interdiction de l'ensilage** dans certaines régions dont les productions traditionnelles étaient particulièrement vulnérables, la tendance à la généralisation de ce risque doit inciter le producteur à **entreprendre des efforts importants, fussent-ils contraignants, pour réduire la contamination butyrique.**

• *Causes et prévention des défauts d'origine butyrique*

Comme il a déjà été souligné, les défauts d'origine butyrique trouvent leur origine principale dans la **contamination butyrique des**

laits mis en œuvre en fromagerie, et la lutte contre cette contamination, reposant sur l'analyse des mécanismes et des facteurs favorisants, **reste le pilier essentiel de la prévention.**

Toutefois, l'ampleur et la fréquence des problèmes posés par une maîtrise insuffisante de cette contamination, ont amené le transformateur à chercher **des remèdes pour lutter contre le développement de la fermentation butyrique en fromagerie.**

Ces remèdes sont souvent coûteux et s'avèrent peu efficaces lorsque les laits sont fortement contaminés. Bien que leur étude dépasse le cadre du présent manuel, il nous a semblé nécessaire de les évoquer en raison de leur contribution à la prévention des défauts.

Nous examinerons donc successivement :

– la lutte contre la contamination butyrique des laits à la production,

– le tri des laits à la collecte,

– la lutte contre le développement de la fermentation butyrique en fromagerie.

Lutte contre la contamination butyrique des laits

Celle-ci s'exerce essentiellement dans le cadre de l'exploitation et repose sur :

– la réduction des sources de contamination, en particulier au niveau des ensilages ;

– un barrage efficace contre la contamination du lait par des mesures rigoureuses de **propreté** et **d'hygiène** ;

La réduction des sources de contamination ; les ensilages.

L'origine de la contamination est **le sol. Les fourrages entrant dans la ration**, qu'ils soient consommés sur pied, conservés par séchage (foin) ou conservés par ensilage, **constituent le véhicule essentiel des spores butyriques** (directement ou par l'intermédiaire des bouses qui concentrent les spores ingérées) **vers l'environnement susceptible de contaminer le lait.**

L'ensilage, lorsqu'il n'est pas parfaitement maîtrisé, a pour effet de multiplier la charge en spores butyriques du fourrage : c'est alors une **véritable fabrique de spores butyriques et tyrobutyriques.**

Dans ces conditions, il représente la principale source de la contamination butyrique excessive.

Toute amélioration de la situation à court terme comme à long terme passe par l'acquisition d'une parfaite maîtrise de ce mode de conservation des fourrages.

A la suite des enquêtes réalisées par l'I.T.E.B. et l'I.T.G. (F.N.P.L. 1983), un certain nombre de **recommandations** peuvent être faites, qui toutes concourent à l'obtention d'un bon ensilage et à la limitation des risques de contamination.

Conception du silo

– Sol du silo, plateforme de déchargement et abords bétonnés (pour **limiter les risques d'apport de terre** par les roues du tracteur).

– Rigoles et pente de 1 à 3 % vers l'arrière du silo pour l'évacuation des jus (éviter le drainage en direction des locaux de traite).

– Dimensions adaptées à l'importance à ensiler (pour plusieurs coupes, préférer plusieurs petits silos à un seul grand silo) et au rythme de consommation de l'ensilage.

Choix des fourrages à ensiler

– Envisager **l'ensilage des fourrages les plus aptes** à ce mode de conservation (notamment maïs, ray-grass) et récoltés à la période optimale (épiaison).

Conditions de récolte

– Limiter au maximum l'incorporation de terre dans le fourrage : éviter une coupe trop rase ; éviter la récolte à l'autochargeuse (source de contamination importante) ainsi que le ramassage par ensileuse à fléaux.

– Récolter avec une **machine à coupe fine** (le hachage est favorable à un bon tassement dans le silo et favorise une fermentation rapide en libérant les sucres).

– Si possible, préfaner pour élever le taux de matière sèche (par beau temps et sans toucher les andains pour éviter d'incorporer de la terre).

Confection du silo

– Assurer un **tassement maximal et homogène** du fourrage, en particulier sur les bords du silo.

– Remplir le silo le plus vite possible et le fermer rapidement aussi hermétiquement que possible (avec une bâche neuve doublée d'une bâche usagée) ; recouvrir le silo avec du sable, de la sciure ou des sacs de sable en chargeant davantage les bords (ne pas recouvrir avec de la terre ou du fumier).

– Retendre la bâche après l'affaissement consécutif à la fermentation (au bout de 2 à 3 semaines).

– L'emploi d'un conservateur homologué est conseillé lorsque les conditions sont défavorables : conditions météorologiques difficiles, espèces pauvres en sucres solubles (luzerne, dactyle, fétuque, raygrass trop humide).

Reprise et utilisation de l'ensilage

– Opérer sur **sol bétonné.**

– Trier les parties altérées, notamment en périphérie du silo, souvent moins bien acidifiées et donc plus contaminées et les donner aux non laitières (génisses et vaches taries).

– Éliminer tous les jours les refus dans les auges (en cas de distribution) ou au bas du front d'attaque (en cas de libre service).

– Éviter la fourche à tracteur en cas de reprise mécanique (risque d'ébranlement du tas), préférer une désileuse fraise ou cube pour maintenir net le front d'attaque.

– Assurer une vitesse d'avancement suffisante du front d'attaque (au moins 20 cm par jour) par l'adaptation de la taille du silo à la consommation journalière.

Un barrage efficace contre la contamination du lait : propreté des animaux et hygiène de la traite

Il y a inévitablement une certaine dispersion dans l'environnement des spores butyriques présentes dans la ration et concentrées dans les bouses.

Les animaux constituant le principal véhicule de ces spores, leur propreté (très dépendante des conditions de logement et de stabulation) apparaît comme la première condition nécessaire pour éviter de contaminer l'environnement immédiat de la traite.

Mais des précautions très strictes concernant **l'hygiène de la traite sont aussi indispensables compte tenu du niveau très bas de contamination admissible pour le lait.**

La propreté des vaches dépend de la conception de l'étable et de son entretien quotidien

Quel que soit le type de logement (stabulation libre, entravée ou à logettes), il est possible d'avoir des animaux propres lorsque celui-ci est correctement conçu et correctement entretenu. Il existe des recommandations sur les surfaces et sur les quantités de litière pour chaque type de logement : pour une stabulation libre on recherche 6 m² de surface paillée et 4 m² d'aire bétonnée avec au moins 6 kg de paille par vache et par jour. L'aire bétonnée doit être raclée 2 fois par jour. Dans les étables entravées, les stalles doivent être adaptées au gabarit des vaches, le curage se fait avant chaque traite. En système fumier, on recommande de l'ordre de 3 kg de paille par vache et par jour ; avec un système lisier, un demi kilo. Pour les systèmes logettes, les quantités de paille préconisées sont les mêmes qu'en étables entravées. Les aires bétonnées y sont raclées 2 fois par jour.

L'hygiène de la traite doit faire l'objet d'une attention particulière

– Opérer dans un endroit peut contaminant

Si la traite est effectuée en salle de traite, l'aire d'attente doit être suffisante (au moins 1 m² par vache) et nettoyée tous les jours ; les quais de traite doivent être nettoyés après chaque traite (et pendant la traite si nécessaire).

Si la traite est effectuée à l'étable avec pot trayeur, le lait ne doit jamais être laissé sans protection vis-à-vis de l'atmosphère.

– Le trayeur doit être propre (vêtements mains)

Une hygiène de traite rigoureuse permet de réduire la contamination butyrique du lait de 50 à 60 %. Cependant, lorsque les bouses sont très contaminées, il reste difficile d'obtenir régulièrement de bons résultats.

Actuellement, les deux méthodes recommandées pour le nettoyage des trayons sont la **lavette individuelle** ou l'utilisation de la **douchette suivie d'un essuyage avec des serviettes en papier.**

La technique de pré-trempage (trempage des trayons avec un produit désinfectant, suivi d'un essuyage papier avant la traite) donne également des résultats équivalents à ceux des deux méthodes précédentes, sous réserve que les animaux soient propres. Cependant, son utilisation doit faire l'objet d'autorisation particulière, compte tenu des risques de résidus de produits désinfectants dans le lait.

Il est à noter que l'élimination des premiers jets ou la filtration du lait pendant la traite ne permettent pas de réduire la contamination butyrique du lait.

Il est prudent de **faire contrôler périodiquement la qualité de l'eau** utilisée pour le lavage des mamelles et le rinçage des équipements car celle-ci peut être contaminée par des spores de butyriques.

Tri des laits collectés

Le tri des laits au niveau de la collecte, en vue de ramasser séparément les laits les plus contaminés **(collecte séparative),** constitue **une étape importante dans la réduction de la contamination butyrique des laits de mélange.**

Il est important de rappeler que, les spores butyriques ne se développant pas dans le lait, la teneur en spores d'une citerne correspond à la moyenne pondérée des teneurs en spores des livraisons.

Ainsi, il suffit d'une livraison de 500 litres contenant 20 spores/ml pour élever de 1 spore/ml la teneur en spores d'une citerne de 10 000 litres.

En l'absence de méthodes instantanées de détermination de la contamination butyrique des laits, **le tri ne peut reposer que sur les données historiques concernant la qualité des livraisons des producteurs** (niveau moyen de contamination butyrique et variabilité de cette contamination).

Le critère d'utilisation ou non d'ensilage peut également servir de base au tri des livraisons (lorsque les exploitants utilisant l'ensilage sont minoritaires).

Lutte contre le développement de la fermentation butyrique en fromagerie

La mise en œuvre en fromagerie d'un lait contenant plus de 0,2 à 0,5 spore/ml risque de conduire au développement d'une fermentation butyrique dans les fromages en cours d'affinage ou de conservation (surtout lorsqu'il s'agit de fromages à pâte dure ou demi-dure).

La destruction des spores par traitement thermique du lait n'est pas envisageable en raison de leur thermorésistance : il faudrait un traitement UHT à 110-115° C pour obtenir 3 réductions décimales ce qui entraînerait de graves difficultés de caillage et d'égouttage lors de la fabrication.

Les moyens d'action au niveau du processus de fabrication sont très limités :

– éviter tout ce qui pourrait favoriser le développement de la fermentation butyrique grâce à :

• **une acidification rapide et poussée du caillé** assurant un bon égouttage,

• **un salage suffisant (voire renforcé** dans les limites de l'acceptable) dont l'effet se limitera d'ailleurs à la périphérie en raison de la lenteur de pénétration du sel dans le fromage ;

– utiliser des souches lactiques connues pour leur action inhibitrice vis-à-vis des butyriques (Streptocoques nisinogènes, certains Lactobacilles), dans la mesure où elles n'entraînent pas de perturbations du processus d'acidification.

En pratique, deux catégories de moyens se sont avérées présenter une certaine efficacité pour limiter les conséquences d'une contamination butyrique atteignant 2 à 5 spores/ml dans le lait de fromagerie :

– la séparation des spores du lait par voie mécanique (dégermage centrifuge, crémage) ;

– l'addition d'inhibiteurs dans le lait (dans les limites autorisées par la réglementation).

• La séparation des spores du lait par voie mécanique :

– Le dégermage centrifuge (bactofugation Alfa-Laval) consiste à entraîner une grande partie des spores, plus denses que le lait dans le bactofugat. Ce traitement est **relativement coûteux et son efficacité limitée** (de l'ordre de une réduction décimale : élimination de 80 à 95 % des spores).

L'opération est effectuée à 35–40° C pour les fabrications à partir de lait cru, à 60-65° C pour les fabrications à partir de lait thermisé.

Fréquemment utilisé pour la fabrication des pâtes demi-dures, ce traitement est **souvent insuffisant pour la fabrication de l'Emmental** (plus sensible) et présente **certains inconvénients** : élimination de 90 % des propioniques (nécessaires à l'ouverture du fromage), baisse de 1 à 3 % de la teneur en caséine du lait (entraînement des plus grosses micelles) et par conséquent du rendement, modifications indésirables de la consistance de la pâte.

Ce traitement pose par ailleurs le problème de l'utilisation du bactofugat (éventuellement réincorporé dans le lait après stérilisation UHT).

– Le crémage repose sur les propriétés agglutinantes à basse température de certaines globulines originelles du lait : dans le lait (cru ou thermisé) maintenu au repos à basse température, les globules gras et les bactéries s'agglutinent en amas qui remontent à la surface.

Le soutirage des deux tiers inférieurs du volume après un crémage de 12-14 h à 8° C fournit un lait partiellement écrémé très appauvri en germes (et notamment en spores), mais ce lait doit ensuite être standardisé par addition de crème non contaminée (qui pourrait être obtenue par écrémage à 35-40° C de la couche supérieure constituée de lait enrichi : à cette température, l'activité agglutinante ne se manifeste plus).

L'adaptation industrielle du crémage (dont l'emploi était traditionnel dans les fabrications artisanales de fromages à pâte dure, notamment le parmesan) n'est pas encore généralisée en France et ne semble pas permettre d'obtenir plus de 1 à 2 réductions décimales sans introduire de contraintes excessives.

• L'addition d'inhibiteurs dans le lait est limitée par la réglementation :

– parmi les inhibiteurs interdits en France (mais autorisés dans certains pays), nous citerons **le nitrate (et le nitrite) et le peroxyde d'hydrogène ;**

– parmi les inhibiteurs autorisés en France, nous citerons la nisine et le lysozyme.

Le nitrate (ajouté à la dose de 0,1 à 0,2 g/kg de lait) exerce son action inhibitrice **après réduction en nitrite** et son effet est limité à quelques semaines. L'addition directe de nitrite est exclue en raison de son effet inhibiteur sur les bactéries lactiques.

Le nitrate est progressivement réduit en nitrite par la xanthine oxydase originelle du lait (résistante à la thermisation mais partiellement inactivée par la cuisson du caillé dans la fabrication des pâtes cuites).

L'addition de nitrate est un moyen assez efficace de prévention de la fermentation butyrique pour les pâtes semi-dures, couramment utilisé aux Pays-Bas, **mais interdit en France en raison de sa toxicité pour le consommateur.**

Elle est moins efficace pour les pâtes cuites (réduction plus lente à cause de la cuisson) et des doses plus élevées inhiberaient la fermentation propionique nécessaire à l'ouverture.

Elle est inefficace pour les fromages fondus (pas de réduction à cause du chauffage), mais l'addition de nitrite à la dose de 0,01 g/kg inhibe la fermentation butyrique.

Le peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée), autorisé dans certains pays pour assainir les laits très chargés en germes, doit être détruit par addition de catalase avant ensemencement du lait. Mais son action oxydante sur certains composants (thioaminoacides, vitamines) expliquerait le ralentissement ultérieur des fermentations butyrique et propionique ; il ne peut être utilisé en fabrication d'Emmental. Il est interdit en France.

La nisine est un antibiotique sécrété par certaines souches de streptocoques lactiques et possédant une activité bactéricide vis-à-vis des formes végétatives des Clostridium. Elle exerce malheureusement un effet inhibiteur vis-à-vis des bactéries lactiques dont certaines souches nisinorésistantes ont cependant pu être sélectionnées.

Bien qu'autorisée (antibiotique alimentaire), **elle n'est pas utilisée**

en fromagerie en raison des difficultés de maîtriser l'acidification.

Le lysozyme (ou muramidase) est une enzyme originellement présente dans le lait de vache (0,13 mg/kg) et en grande quantité dans le blanc d'œuf de poule (3 à 5 g/kg).

Il possède la faculté de détruire la paroi de certaines bactéries et notamment celle des formes végétatives des butyriques. Ajouté au lait à la dose de 25 mg/kg il se retrouve à 90 % environ dans le caillé et **réduit fortement la fermentation butyrique** mais ne la stoppe pas.

Son emploi dans la fabrication de l'Emmental permet de réduire de 50 % environ la production d'acide butyrique et donc d'atténuer les défauts de flaveur ainsi que les accidents de gonflement. Le lysozyme a un effet limité sur les bactéries lactiques.

La réglementation française autorise son emploi depuis 1981.

Comme on peut le constater, le **transformateur ne dispose d'aucun moyen totalement efficace pour empêcher le développement de la fermentation butyrique dans les fromages fabriqués à partir d'un lait fortement contaminé.**

Par l'utilisation combinée des principaux moyens utilisables (en pratique la bactofugation et l'addition de lysozyme), il peut cependant obtenir l'équivalent de 1 à 2 réductions décimales de la contamination butyrique du lait mis en œuvre. Mais il ne faut pas perdre de vue que ces remèdes sont coûteux et ne peuvent constituer qu'un pis-aller.

Aspects réglementaires

La teneur du lait en butyriques ne fait l'objet d'aucune réglementation. Cependant, face aux graves problèmes posés par la contamination butyrique des laits, en particulier dans les régions fromagères, un paiement du lait en fonction de son niveau de contamination butyrique fait l'objet d'accords interprofessionnels dans de nombreuses régions en France.

Décret du 30.03.1976 relatif à l'appellation d'origine « Gruyère de Comté » ou « Comté » : le lait utilisé pour la fabrication de ces fromages doit provenir de vaches ayant une **alimentation exempte d'ensilage.**

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **A.G.P.M., I.T.C.F., INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, 1991**
Le maïs ensilage - Objectif qualité - Objectif quantité. Technipel 149, rue de Bercy 75595 Paris cedex 12.

• **ALAIS Ch., 1984**
Science du lait. Ed. SEPAIC Paris, 4e éd.

• **BARATON Y., CORROT G., MORVAN Y., PFLIMLIN F., 1985**
Le point sur la contamination du lait par les spores butyriques. Institut de l'Élevage. R.N.E.D. bovin. Technipel 149, rue de Bercy 75595 Paris cedex 12.

• **BERGERE J.L., SYS T. et VASSAL L., 1978**
Bactéries lactiques susceptibles d'inhiber la croissance de clostridium tyrobutyricum en culture et dans les fromages. Le lait, mai-juin.

• **CEMAGREF, INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, I.N.R.A., I.T.C.F., 1993**
Entre foin et ensilage : l'enrubannage. Technipel 149, rue de Bercy 75595 Parix cedex 12.

• **COGITORE A. 1983**
Traité de réglementation laitière. Ed. Sapin d'Or, Epinal, 36e éd.

• **F.N.P.L., 1983**
Ensilage et qualité fromagère du lait. Les butyriques. Journée nationale d'information FNPL, 15 février 1983.

• **F.N.P.L. I.T.G., 1982**
Les butyriques. Synthèse bibliographique. Sept.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, R.N.E.D. Bovin, 1984**
Le point sur la pulpe surpressée. Technipel 149, rue de Bercy 75595 Paris cedex 12.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, R.N.E.D. Bovin, 1985**
Le point sur l'ensilage d'herbe récolté à l'autochargeuse. Technipel 149, rue de Bercy 75595 Paris cedex 12.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, R.N.E.D. Bovin, 1986**
Le point sur l'ensilage d'herbe coupe fine ressuyé ou préfané pour le troupeau laitier. Technipel 149, rue de Bercy 75595 Paris cedex 12.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, ADEME, COMITÉ DES SOUS PRODUITS, R.N.E.D. bovin, 1992**
Les sous-produits - 10 synthèses. Technipel 149, rue de Bercy 75595 Paris cedex 12.

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, 1995**
Le point sur l'ensilage de maïs pour les vaches laitières. Technipel 149, rue de Bercy 75595 Paris cedex 12.

• **I.T.G., 1983**
Le crémage comme moyen de lutte contre la fermentation butyrique. I.T.G., Étude ZO 83/04/A.

• **KREULA M., 1979**
Ensitage AIV. Valio Laboratory Publications, n° 4 (Traduction GUNSETT O. et coll., publiée par ITG groupe Ouest).

• **VEISSEYRE R., 1975**
Technologie du lait. La Maison Rustique, Paris.

❑ Flore coliforme

Les coliformes sont des germes d'origine fécale dont la présence dans le lait **révèle un manque d'hygiène. Les hygiénistes tolèrent un très petit nombre de coliformes dans les produits alimentaires** (protection de la santé du consommateur). Ces normes hygiéniques, très sévères dans certains pays, constituent une **contrainte pour la commercialisation.**

Une flore coliforme excessive est à l'origine de **défauts de gonflement et de mauvais goûts dans les fromages** plus particulièrement dans les fromages à pâte molle et les fromages fabriqués à partir de lait cru.

• *Définition*

La famille des Entérobactériacées regroupe un ensemble de germes dont la majorité sont des hôtes normaux de l'intestin des mammifères et dont **certaines espèces sont gravement pathogènes pour l'homme** (notamment parmi les Salmonelles et certaines E.Coli).

Éliminés par les fèces, ces germes peuvent persister plus ou moins longtemps dans le sol et les eaux et contaminer l'environnement.

Leur présence dans les aliments, résultant d'un manque d'hygiène, **révèle une contamination d'origine fécale** (récente ou lointaine) **et par conséquent un risque sanitaire.**

Les quatre genres de cette famille (Escherichia, Citrobacter, Klebsiella et Enterobacter) sont communément regroupés sous le nom de **coliformes.**

Possédant en commun la propriété de fermenter le lactose avec production de gaz et d'acides (lactique et acétique notamment), les Coliformes sont les Entérobactériacées **les plus fréquemment rencontrées dans le lait et les produits laitiers.**

Le développement des Coliformes s'accommode d'un large intervalle de température : croissance significative entre 10 et 45°C, optimum à 37°C. **Mais il est freiné par l'abaissement du pH** ; la croissance n'est plus possible à pH < 4,5. Si le lait n'est pas trop chargé en coliformes et contient suffisamment de streptocoques lactiques, ces derniers prennent rapidement le dessus.

Pas ou peu thermorésistante, la **flore coliforme est détruite par la pasteurisation conventionnelle** (72°C pendant 15 s).

Certains coliformes (en particulier E. coli) sont peu sensibles aux antibiotiques ; la présence dans le lait de résidus d'antibiotiques modifie l'équilibre normal de la flore microbienne au profit des coliformes.

Les coliformes sont très faiblement psychrotrophes ; dans le lait conservé à 4°C, la flore coliforme n'évolue pratiquement pas pendant les deux premiers jours mais son développement devient significatif ensuite, même lorsqu'elle est quantitativement peu importante.

• *Détermination de la flore coliforme*

Le dénombrement de la flore coliforme du lait cru est un moyen d'apprécier les conditions d'hygiène de la traite et l'efficacité du nettoyage et de la désinfection des équipements en contact avec le lait (depuis la traite jusqu'à la réception à l'usine).

Appliqué au lait pasteurisé et aux produits laitiers, le dénombrement de la flore coliforme est un des estimateurs les plus significatifs pour apprécier l'efficacité des traitements d'assainissement et la qualité hygiénique des produits : la présence de coliformes dans le lait pasteurisé est l'indice d'une pasteurisation insuffisante ou d'une contamination postérieure au traitement de pasteurisation.

Le dénombrement des coliformes repose sur la mise en évidence de la production de gaz ou d'acide après culture pendant 48 h à 30°C sur un milieu lactosé rendu sélectif par addition de substances inhibant la plupart des autres espèces :

– culture en tubes de bouillon lactosé contenant du vert brillant et des sels biliaires, mise en évidence du dégagement gazeux dans une cloche renversée immergée dans le milieu (cloche de Durham) ;

– culture sur plaques de gélose nutritive lactosée contenant du désoxycholate et un indicateur (rouge neutre), mise en évidence de la production d'acide par virage de l'indicateur au niveau des colonies.

Pour détecter plus spécifiquement une contamination fécale récente, on dénombrera les Escherichia coli sur milieux sélectifs mettant en évidence la βglucuronidase (milieux PTX, Rapid'E.coli, chromagat, pétrifilm, VRBL + MUG).

• *Conséquences d'une flore coliforme excessive*

Pour le consommateur

D'une façon générale, **les coliformes ne sont pas pathogènes** et ne constituent donc pas un risque pour la santé du consommateur. Cependant **une contamination massive** en certaines espèces peut être à l'origine d'intoxications alimentaires :

– certaines souches de colibacilles (E. coli) ont un effet entéropathogène chez le nourrisson (diarrhées) et, plus rarement, chez l'adulte ("maladie du voyageur") ;

– il ne faut pas perdre de vue que

la présence de coliformes, et notamment Escherichia Coli, est **un indicateur de la présence possible d'Entérobactéries pathogènes.**

Ces germes ne résistent pas aux traitements usuels d'assainissement du lait, et les réserves ci-dessus ne concernent par conséquent que le lait cru et les produits à base de lait cru, ou les produits contaminés au cours de leur fabrication.

Il va de soi que les **défauts d'aspect et de flaveur** provoqués dans certains produits (fromages en particulier, notamment à pâte molle) entraîneront une **insatisfaction du consommateur**, qui tendra à se détourner de ces produits.

Pour le transformateur

C'est en fromagerie qu'une flore coliforme excessive est le plus à craindre, le lait étant mis en œuvre à l'état cru ou après une thermisation insuffisante pour détruire complètement cette flore.

Très tolérante à la température (croissance entre 10 et 45°C), cette flore se développe dans les premières phases de la fabrication, avant d'être inhibée et partiellement détruite par l'acidification lactique.

La présence de résidus d'antibiotiques dans le lait peut favoriser ce développement en freinant l'acidification.

Lorsque le pH remonte au cours de l'affinage, la flore coliforme survivante peut se développer à nouveau de façon intense et être à l'origine de défauts plus ou moins marqués dans les fromages :

- la fermentation gazogène du lactose a pour effet l'apparition d'une **multitude de petits trous dans la pâte** et peut entraîner un gonflement important (pâtes molles prenant l'allure d'éponges), dit **gonflement précoce** par opposition au gonflement tardif provoqué par la fermentation butyrique ;

- l'activité lipolytique et protéolytique de ces germes, ainsi que les autres produits de la fermentation du lactose, peuvent conférer au produit fini des **défauts de goût et de texture.**

Indépendamment de la dépréciation des produits qui en résulte, et même en l'absence de défauts organoleptiques très sensibles, l'importance de la flore coliforme dans le produit peut constituer une sérieuse **entrave à la commercialisation dès lors qu'elle dépasse les normes d'hygiène imposées par l'acheteur ou par la réglementation.**

• *Causes et prévention d'une flore coliforme excessive*

D'origine fécale et dispersés dans l'environnement, les coliformes sont véhiculés par la terre, les eaux (risque de pollution des puits par infiltration), le fumier, les poussières, les fourrages, les mouches, les mains du trayeur, la vaisselle laitière, etc.

Ils peuvent également se multiplier sur ces supports lorsque les conditions sont favorables : c'est notamment le cas lorsque des résidus de lait subsistent dans des équipements mal nettoyés, laissés à température ambiante (cas des installations de traite).

La limitation de la contamination du lait par les coliformes à la ferme repose sur :

- une bonne hygiène de la traite et du logement, notamment une préparation correcte des trayons avant la traite avec des animaux propres. **Un lavage insuffisant des mamelles,** surtout lorsqu'elles sont sales, peut apporter au lait quelques dizaines de coliformes par millilitre.

- un nettoyage et une désinfection soignés des équipements : installation de machine à traire, matériels annexes (pots trayeurs, compteurs à lait...), canalisations, cuves de conservation... L'application de températures correctes lors des opérations de nettoyage doit permettre de se débarrasser des coliformes, qui sont thermosensibles.

Ce sont surtout les **défauts de conception ou de montage de l'installation de traite** qui sont à craindre, dans la mesure où ils peuvent conduire à l'existence de zones mortes peu accessibles aux solutions de nettoyage et à l'effet de la chaleur : c'est là que peuvent subsister des résidus de lait et se former de véritables levains de coliformes qui ensemenceraient ultérieurement le lait.

Un manque d'efficacité du nettoyage et de la désinfection, surtout par défaut de conception ou de montage, peut apporter au lait plusieurs milliers ou dizaines de milliers de coliformes par millilitre.

- l'utilisation d'eau potable pour les opérations de nettoyage. Il est important de vérifier la potabilité des eaux de réseaux privés (puits, forages).

- une maîtrise des infections mammaires qui peuvent contaminer le lait de troupeau ponctuellement, lors de mammites cliniques colibacillaires, ou de mammites subcliniques dues à des bactéries coliformes (très rare).

Un lait d'excellente qualité bactériologique ne contient pratiquement pas de coliformes.

• *Aspects réglementaires*

L'arrêté du 30 Mars 1994 relatif aux critères microbiologiques auxquels doivent satisfaire les laits de consommation et les produits à base de lait lors de leur mise sur le marché, précise notamment les valeurs seuils et maximales en coliformes mesurées à 30°C et/ou en Escherichia coli.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ALAIS Ch., 1984**
Science du lait. Ed. SEPAIC Paris, 4e éd.

• **BERTIN C., 1983**
Évolution de la qualité bactériologique du lait réfrigéré lors de sa collecte. Labilait, Boisguillaume.

• **BIRO G., KATONA F., SZITA G., 1986**
Studies on the source of coliform, Escherichia coli and total bacteria contamination of machine milked milk. Microbiologie-Aliments-Nutrition, Oct-Déc 86, 265-269.

• **BRANDL E., 1978**
Enterobacteriaceae. Their significance for the bacteriological assessment of foods. Bull. FIL, doc. 108

• **CEPIL, 1992**
Les groupes microbiens d'intérêt laitier.

• **CNERNA**
Synthèse des rapports des groupes " Difficultés de fabrication et conservation du lait au froid „ et " Attitudes „ et des discussions de la commission. Commission qualité du lait.

• **COGITORE A., 1983**
Traité de réglementation laitière. Ed. Sapin d'Or, Epinal, 3e éd.

• **Comité Mixte FAO/OMS d'experts de l'hygiène du lait 1969**
3e rapport, Genève, 2228 avril .

• **GIRAUDET C., 1978**
Étude et prophylaxie des accidents de fromagerie dus à une contamination du lait à la ferme par des germes de souillure. Thèse Dr Vétérinaire, ENV Toulouse.

• **JACQUET J., COIFFIER O., 1984**
Coliformes et fromages à pâte molle. Microbiologie Aliments Nutrition, 1984, vol. 2, 165-169.

• **RICHARD J., GRATADOUX J.J., 1986**
Facteurs affectant la croissance des bactéries coliformes dans les fromages à pâte molle. Science des Aliments, 6 (1986) n° H.S. VI, 33-42.

• **RONDININI G., GARZAROLI C., ZAMPIERI C., OTTOGALLI G., 1987**
Different characteristics of coliforms in dairy environment and dairy products. Microbiologie - Aliments - Nutrition, 1987, vol. 5, 101-104.

• **VEISSEYRE R., 1975**
Technologie du lait. Maison Rustique, Paris, 3e éd.

• **VIGNAIS G.V.F., 1978**
Flore coliforme dans les camemberts pasteurisés. Thèse Dt Vétérinaire, ENV Toulouse.

❑ Germes pathogènes

Le lait peut être le véhicule de divers germes pathogènes, dont la persistance ou le développement dans le lait et les produits laitiers peut constituer un risque pour la santé du consommateur : risque d'infections ou d'intoxications, responsables de maladies ou de troubles plus ou moins graves.

La pasteurisation du lait, visant à détruire les germes pathogènes, a constitué un progrès décisif sur le plan hygiénique et **permet de livrer au consommateur des produits sains.** En France, la pasteurisation est fréquemment réalisée avec le couple temps-température de 15 s à 72°C.

Les responsables de la santé publique restent toutefois très vigilants, car :

– le lait cru est encore utilisé pour la consommation en nature et pour la fabrication de certains produits laitiers (fromages traditionnels notamment) ;

- le lait utilisé pour la fabrication des fromages subit souvent une simple **thermisation** (10-15 s vers 60-68°C), moins efficace que la pasteurisation ;

– il existe toujours un **risque de contamination** par des germes pathogènes postérieurement au traitement de pasteurisation.

L'examen des risques de contamination du lait ou des produits après le traitement thermique d'assainissement (pasteurisation) dépasse le cadre du présent manuel, et ils ne seront pas traités ici.

• *Origine de la contamination du lait par des germes pathogènes*

Les germes pathogènes peuvent être **présents dans le lait à l'intérieur de la mamelle** (vaches infectées) ou être **introduits par contamination** (en provenance de l'environnement ou de l'homme) au cours de la traite et des manipulations du lait.

Présence dans le lait de vaches infectées

Les mammites conduisent au développement de germes pathogènes en grand nombre dans la mamelle et à leur présence dans le lait. C'est le cas fréquemment de staphylococcus aureus et des streptocoques, de certaines entérobactéries (E. coli) et beaucoup plus rarement Pseudomonas aeruginosa, Clostridium perfringens, Listeria monocytogenes...

Plus rarement, la mamelle peut excréter des bactéries responsables d'une infection générale de l'organisme causée par Mycobacterium tuberculosis, Brucella, Coxiella burneti, ou Salmonella notamment.

Contamination par l'environnement

Le sol, les litières, les aliments, les eaux, les déjections, ... peuvent constituer des réserves de germes pathogènes et contaminer le lait **par l'intermédiaire de l'animal** (poils, mamelles sales) **des poussières, des gouttelettes d'eau** (condensation, aérosols) etc.

C'est ainsi que les sporulés (B. cereus, C. perfringens) peuvent être apportés par **le sol et les litières** en particulier, les Salmonella et les sporulés par **les aliments**, les E. coli, Yersinia et Campylobacter par **les eaux ; les déjections** sont à l'origine de la contamination par de nombreux pathogènes (Salmonella, Campylobacter, Yersinia, Entérocoques, E. coli, C. perfringens, Listeria monocytogenes, etc).

Les équipements et la vaisselle laitière, s'ils sont mal nettoyés et désinfectés après usage, conservent des résidus de lait permettant la croissance de nombreux germes.

Contamination par l'homme

Par les mains, les expectorations et les vêtements souillés, ou indirectement par la contamination de l'environnement, l'homme peut être l'agent de transmission de nombreux germes pathogènes.

• *Développement et persistance des germes pathogènes dans le lait et les produits laitiers*

A l'exception de Mycobacterium bovis, de Brucella et des virus, de **nombreuses espèces de germes pathogènes peuvent se développer dans le lait (et les produits laitiers) si les conditions sont favorables,** et leur croissance peut être quelquefois très rapide.

L'abaissement de la température freine leur développement, qui est pratiquement stoppé au-dessous de 10°C en général. Mais la conservation à basse température (4°C) n'entraîne pas de destruction appréciable de ces germes. D'autre part, certains germes pathogènes sont psychrotrophes : Listeria monocytogenes, Bacillus cereus, Yersinia enterocolitica.

La pasteurisation assure la destruction des germes pathogènes (à l'exception des sporulés), à condition toutefois que le lait ne soit pas massivement contaminé, initialement ou par un développement important avant le traitement thermique.

Compte tenu de l'effet de dilution dans les laits de mélange, il faudrait des conditions exceptionnellement favorables pour permettre un développement tel que la pasteurisation n'assure pas une destruction complète de ces germes pathogènes.

L'acidification lactique inhibe le développement de nombreux germes pathogènes, notamment les colibacilles, les staphylocoques, les salmonelles, **grâce à l'abaissement du pH et à l'action inhibitrice propre de certaines bactéries lactiques** avec la production de substances bactériostatiques ou bactéricides telles que la nisine ou des bactériocines.

Une acidification rapide et poussée est toutefois nécessaire pour arrêter la croissance des germes pathogènes. **Elle s'accompagne alors souvent d'une réduction progressive et quelquefois très sensible du nombre de germes.**

Finalement, **en fromagerie de lait non pasteurisé** (lait cru ou lait thermisé), **la plupart des germes pathogènes sont bloqués ou subissent une réduction importante à condition que l'acidification lactique se développe normalement** : levains actifs, non ralentis par la présence de résidus d'antibiotiques ou de phages.

Par contre, certains pathogènes, notamment staphylococcus aureus, Escherichia coli, **peuvent se développer de façon importante au cours de la fabrication si l'acidification est trop lente ou insuffisante**.

Au cours de l'affinage, en fonction du pH, du taux de salage (jusqu'au cœur du fromage) et de la durée de l'affinage, les germes pathogènes subissent généralement une **réduction plus ou moins marquée de leur nombre**, mais leur disparition totale est rare.

On peut cependant considérer qu'**un affinage long réduit le risque de persistance de germes pathogènes dans les fromages**.

Enfin, il ne faut pas perdre de vue que **certains pathogènes produisent des toxines**, souvent thermostables et qui, par conséquent, se retrouvent dans les produits même après destruction des germes par la pasteurisation. Les plus importantes sont les exotoxines sécrétées par les staphylocoques à coagulase positifs ; la conservation du lait à basse température constitue une protection efficace contre ce risque.

Certaines entérobactéries renferment des endotoxines, d'ailleurs moins toxiques, qui ne sont libérées qu'après la lyse du germe ; elles peuvent être à l'origine d'intoxications en cas d'ingestion massive.

• *La prévention et les principaux risques dus aux pathogènes*

La prévention repose avant tout sur :

– un bon état sanitaire du troupeau et du personnel manipulant le lait ;

– une bonne hygiène générale sur l'exploitation et **en particulier au niveau de la traite** ;

– la conservation du lait au froid jusqu'à son utilisation.

C'est la pasteurisation du lait qui constitue pour le consommateur la meilleure garantie de sécurité hygiénique, à condition que les mesures les plus rigoureuses soient prises pour éviter toute contamination ultérieure.

En cas de fabrication de produits (fromages notamment) à partir de lait non pasteurisé, tout doit être mis en œuvre dans le processus de transformation pour **éviter tout facteur susceptible de favoriser le développement des pathogènes éventuellement présents**. Le pH et la température notamment jouent un rôle important de ce point de vue.

Les principaux risques pour le consommateur en l'absence de recontamination après pasteurisation sont associés à la consommation :

– de lait cru ou de produits à base de lait cru ;

– de fromages dont la fabrication a comporté des difficultés d'aciditification ;

– de poudres de lait riches en toxines staphylococciques.

Un certain nombre de maladies dont les agents sont essentiellement disséminés par l'homme lui-même ne présentent plus guère qu'un intérêt historique en raison des progrès de l'hygiène et de la médecine humaines. C'est le cas notamment :

– des fièvres typhoïde et paratyphoïde dues à des salmonelles (S. typhi et S. paratyphi),
– des infections à streptocoques du groupe A (érysipèle, scarlatine, angines, etc.) ;
– de la diphtérie (due à Corynebacterium diphteriae) ;
– de la tuberculose humaine (due à Mycobacterium tuberculosis) ;
– des dysentéries bactériennes (dues à des Shigella).

Il en est de même pour les maladies contagieuses telles que :

– la tuberculose bovine (due à Mycobacterium bovis)

– la brucellose (due à des Brucella)

qui sont en voie de disparition à la suite des plans de prophylaxie mis en place depuis de nombreuses années pour leur éradication.

Le risque d'infection par **Coxiella burneti** (agent de la fièvre Q et responsable d'avortements infectieux chez la vache) retient aujourd'hui l'attention des hygiénistes. Ce germe pathogène, détruit par la pasteurisation, peut être à l'origine d'un syndrome grippal chez l'homme. L'absence de cas clinique récent dans l'exploitation fait partie des conditions exigées pour la vente de lait cru destiné à la consommation en l'état.

Les risques actuels sont essentiellement des risques de gastroentérites dues à des infections et/ou à des intoxications se traduisant généralement par des diarrhées, nausées et vomissements, céphalées, etc., quelquefois par des symptômes plus graves (en particulier chez le jeune enfant, le nourrisson, les personnes âgées ou immunodéprimées).

La plupart des germes incriminés produisent des toxines, dont l'accumulation dans le lait ou les produits laitiers résulte d'un développement important du germe responsable : la population de ce germe doit avoir atteint quelques 10^5 voire 10^6 pour provoquer une entérotoxémie chez le consommateur.

Lorsque le lait est soumis à la pasteurisation, l'accident ne peut provenir que d'une prolifération du germe avant sa destruction (les toxines sont généralement thermostables et persistent dans le milieu) ou d'une contamination ultérieure suivie de conditions favorables à la prolifération. Il s'agit alors de mauvaises pratiques de manipulation et/ou de conservation à l'usine, dans le commerce ou chez l'utilisateur (ménage ou collectivité).

Lorsque le lait n'est pas assaini par la pasteurisation la contamination initiale prend une grande importance.

C'est le cas notamment en fromagerie de lait cru ou thermisé, où des difficultés d'acidification dues à la présence de résidus d'inhibiteurs, à la contamination par des phages ou à l'utilisation de souches trop lentes peuvent maintenir des conditions favorables au développement de certains pathogènes (au voisinage de leur température optimale de croissance en général).

Actuellement, les hygiénistes accordent une attention particulière, en raison de la gravité ou de la fréquence des cas, à certains pathogènes, en particulier Staphylococcus aureus, Salmonella, Escherichia coli et Listeria monocytogenes.

• *Staphylococcus aureus (S. aureus)*

Risque pour la santé publique et réglementation

Certaines souches de S. aureus produisent des **entérotoxines thermostables** qui peuvent entraîner des toxi-Infections alimentaires, caractérisées par des vomissements violents ou des coliques survenant rapidement (30 minutes à 8 heures) après l'ingestion de l'aliment contaminé. Une hospitalisation est parfois nécessaire en cas de complication. **Les produits laitiers font partie des aliments souvent impliqués dans ce type de toxi-infection.**

La réglementation actuelle, découlant de la Directive sanitaire C.E.E. 92/46, fixe les critères auxquels doivent satisfaire les laits collectés et les produits laitiers lors de leur mise sur le marché (voir tableau en fin de paragraphe). Pour les fromages au lait cru ou thermisé, et pour toutes les pâtes molles, le dépassement de la norme M implique une recherche de souches entérotoxinogènes ou de toxines staphylococciques, dont la mise en évidence conduit au retrait du marché de tous les lots incriminés.

Caractéristique de la bactérie

Ces bactéries ne se multiplient pas à basse température et à des pH très faibles. Par contre, la production de toxines, en phase exponentielle de croissance de S. aureus, demande des conditions plus favorables (températures et pH plus élevés). Les fromages qui ont des pH au démoulage élevés ou présentent des remontées de pH au cours de l'affinage sont donc très sensibles au développement des staphylocoques.

D'autre part, les staphylocoques peuvent se développer dans des milieux hostiles à de nombreuses bactéries : faible humidité, milieu très salés (jusqu'à 10 %).

La croissance des staphylocoques, peu compétitifs, est inhibée par le développement des bactéries lactiques qui acidifient le milieu et produisent des substances inhibitrices des staphylocoques. Il est donc très important de bien maîtriser le processus de fabrication utilisant les levains lactiques.

Principales sources de contamination du lait et des fromages

S. aureus est typiquement une bactérie à réservoir mammaire, persistant dans les quartiers infectés et sur les trayons crevassés (voir chapitre 2, paragraphe sur les mammites). Son transfert des vaches infectes aux vaches saines s'opère essentiellement pendant la traite ; par les manchons trayeurs ou le lait lui-même (contamination croisée), par les lavettes uniques ou non désinfectées, ou par les mains du trayeur.

Les infections mammaires à S. aureus représentent donc la principale source de contamination du lait à la production : un lait de quartier infecté contient en moyenne 10^3 à 10^4, voire 10^5 bactéries/ml. La prévalence de ces infections détermine donc une part très importante du niveau de contamination du lait de troupeau. La contamination et les infections superficielles des trayons constituent également des sources épisodiques de contamination du lait dont l'importance quantitative est mal connue. Normalement, on n'observe pas de développement pendant le stockage du lait refroidi, S. aureus ne se multipliant pas au-dessous de 6°C.

Pendant la transformation, outre la contamination de la matière

Conditions de croissance de S. aureus et de production de toxines

	Croissance	Production de toxines
température optimale	37°C	40 à 45°C
température minimale	6°C	10°C
pH minimum	4	6,5

première, l'homme est le principal vecteur de la bactérie : 10 à 40 % de la population est porteuse de S. aureus (abcès, furoncle, acné, angine, rhinite, plaie suppurée...). Cela impose donc une très grande vigilance en matière d'hygiène dans les ateliers. Les autres sources de contamination de l'environnement (matériel, air...) semblent n'avoir qu'un rôle mineur.

Les paramètres de fabrication de certains types de fromages (vitesse et niveau d'acidification, température, teneur en sel, humidité..) peuvent être assez favorables au développement de S. aureus. Lorsqu'il s'agit de fromages au lait cru, la maîtrise de la contamination de la matière première est alors primordiale pour obtenir des produits conformes à la réglementation.

Moyens de maîtrise de la contamination du lait à la production

Surveillance des laits collectés : Selon l'arrêté du 18 Mars 1994, le contrôle du respect du critère S. aureus sur le lait peut être effectué à partir de prélèvements réalisés soit lors de la collecte à l'exploitation de production, soit lors de l'admission à l'établissement de transformation (article 15). Dans le cas de collectes essentiellement destinées à la fabrication de fromages sensibles au développement de S. aureus, il est nécessaire d'identifier les livraisons régulièrement contaminées, afin de mettre en place des mesures d'assainissement adaptées dans les élevages concernés. Un plan de surveillance reposant sur des contrôles réalisés au niveau de chaque exploitation est alors justifié. Pour estimer correctement la variabilité et le niveau de contamination des laits de troupeau, la fréquence minimale de ces contrôles est mensuelle, et il faut disposer d'au moins trois résultats consécutifs par élevage.

Intervention dans les élevages livrant un lait régulièrement contaminé : Lorsque le lait de troupeau, destiné à la fabrication de lait cru, est fortement contaminé par S. aureus, il est nécessaire d'identifier les animaux infectés afin de compléter le plan de lutte préventif et curatif classiquement recommandé contre les mammites (cf chapitre 2, paragraphe mammites). Le contrôle des numérations cellulaires, peu coûteux mais non spécifique, permet de détecter les mammites subcliniques. Il peut être utilisé pour un premier repérage des animaux susceptibles d'être infectés par S. aureus, dont le lait devra par la suite faire l'objet d'analyses bactériologiques. Les analyses bactériologiques sont coûteuses et contraignantes (réalisation de prélèvement de laits de quartier en conditions aseptiques), mais elles constituent actuellement la seule méthode fiable pour identifier les animaux excréteurs. Ainsi, des mesures de lutte pourront être mises en place de manière plus ciblée sur les animaux atteints d'infections mammaires à S. aureus, comme la réforme d'animaux considérés incurables, la mise en place d'un ordre de traite, la possibilité d'écarter le lait d'animaux infectés sur plusieurs quartiers, un tarissement anticipé de certains animaux...

• *Listeria monocytogenes*

Risque pour la santé publique

Le genre Listeria comprend plusieurs espèces : L. monocytogenes, L. innocua, L. ivanovi, L. welshimeri, L. seeeligeri... **Seule Listeria monocytogenes peut provoquer la listériose, maladie relativement rare** (on recense environ 700 à 800 cas de listérioses humaines en France par an), **mais souvent mortelle** (environ 30 % des cas). Son caractère pathogène est particulier, elle est capable de coloniser certains organes cibles (encéphales, organes reproducteurs...) via le sang ou le système lymphatique.

Chez l'homme, la listériose n'affecte pratiquement pas l'adulte en bonne santé, mais une population «à risque» (femmes enceintes, nouveau-nés, personnes âgées ou immunodéprimées). La listériose se caractérise par des méningites, encéphalites, et plus rarement des septicémies. Elle provoque aussi des avortements, et pour les nouveau-nés des séquelles neurologiques graves.

Listeria peut être transmise à l'homme par des produits alimentaires consommables en l'état : charcuteries, coquillages, fromages, légumes crus... Pour cette raison, la réglementation exige l'absence de Listeria monocytogenes dans les produits laitiers mis sur le marché.

Caractéristique de la bactérie

Listeria monocytogenes est une bactérie aérobie, anaérobie facultative. Elle peut se développer à des températures basses, inférieures à 4°C. Il est donc primordial de bien maîtriser la chaîne du froid, de la production jusqu'au consommateur, et d'accompagner cette chaîne du froid par des mesures d'hygiène draconiennes.

Sa croissance est bloquée à des pH inférieurs à 5,5. La coagulation lactique des fromages assure dans une certaine mesure une forme de protection contre Listeria. Mais certains fromages ne bénéficient pas totalement d'une telle protection, comme par exemple les fromages à pâte molle. De plus, les fromages qui font l'objet de manipulations au cours de l'affinage (fromages à croûte lavées, par exemple) présentent plus de risques de recontaminations.

En dehors des conditions de multiplication, **Listeria monocytogenes résiste à de nombreux facteurs physiques** (températures basses...), **chimiques** (pH faibles...) **ou biologiques**. Par exemple, elle survit en présence de 10 % de sel, ce qui explique que les bains de saumure peu-

vent être des vecteurs de Listeria et qu'il faut prendre des précautions lors des renouvellements et du filtrage de la saumure, et sur la concentration en sel.

Sources de contamination du lait et des fromages

La contamination des fromages par Listeria monocytogenes résulte de trois origines principales :

- la contamination du lait cru entrant dans la fromagerie : cette source de contamination est à prendre en compte pour les fabrications au lait cru, Listeria étant détruite par une pasteurisation bien réalisée ;

- la recontamination et le développement des Listeria au cours de la fabrication des fromages ;

- des contaminations possibles par l'environnement de l'atelier.

Au niveau de la production, deux sources de contamination du lait peuvent exister :

- les sources extramammaires liées notamment à la contamination des ensilages mal conservés, aux animaux excréteurs de Listeria par les fèces, à l'eau. Ces vecteurs contaminent l'environnement proche de l'animal et du lait, où Listeria peut se multiplier. La contamination du lait est alors possible notamment au cours de la traite,

- les sources intramammaires existent sous forme de mammites subcliniques clairement identifiées chez la vache. Cette source de contamination du lait de troupeau, peu fréquente, est durable tant que les animaux infectés sont en production.

Au niveau de la fabrication, Listeria peut être présente dans l'environnement interne et externe de la fromagerie, aussi tous les éléments de transit entre l'extérieur et l'intérieur seront particulièrement concernés. Une autre source potentielle est constituée par le lactosérum lorsque celui-ci provient d'une fabrication elle-même contaminée, et qu'il est utilisé comme levain. Les vecteurs de contamination sont nombreux et d'origine diverses, comme les vecteurs animés (hommes, animaux, véhicules...) ou inanimés (eau, air, lait, terre, cagettes, bidons...).

Maîtrise de la contamination du lait à la ferme

Les moyens de maîtrise de la contamination du lait par Listeria monocytogenes sont les suivants :

- une bonne conservation de l'ensilage en respectant les règles de confection et de reprise des ensilages (propreté, tassement, herméticité de la fermeture...),

- un respect des conditions d'hygiène du logement (entretien journalier des litières et des aires d'exercice par exemple) permettant d'avoir constamment des animaux très propres,

- une hygiène de traite rigoureuse (lavage essuyage des trayons, désinfection des lavettes entre les traites, désinfection des trayons après la traite...),

- un nettoyage et une désinfection rigoureuse du matériel en contact avec le lait, en utilisant de l'eau potable,

- si le lait de troupeau est régulièrement contaminé par Listeria monocytogenes, on peut suspecter une origine intramammaire. Il faut alors identifier l'animal excréteur par des analyses bactériologiques et réformer l'animal ainsi identifié.

• *Salmonella*

Risque pour la santé publique

Dans les pays développés, la salmonellose est une des toxi-infections alimentaires les plus fréquentes. Environ 8000 foyers de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) causées par les salmonelles sont détectés annuellement en France. Ils ne recouvrent vraisemblablement pas la totalité des infections, la plupart des cas familiaux n'étant pas recensés. Les salmonelles, autres que S. typhi et S. paratyphi, provoquent des gastroentérites, après une incubation de 24 heures en moyenne (6 à 48 heures). Par ordre de fréquence, les symptômes sont des coliques, diarrhées, nausées, fièvres qui durent en moyenne 2 à 4 heures. Bien que la samonellose ne nécessite généralement pas une hospitalisation, elle peut cependant être très grave, voire fatale, pour les individus faibles ou affaiblis (nourrissons, personnes âgées, immuno-déprimés...). Les produits alimentaires les plus souvent en cause dans les cas recensés sont d'abord les ovoproduits, mais également la viande de volaille, les produits carnés provenant des autres espèces et les produits laitiers.

Quelques caractéristiques de la bactérie

Les salmonelles sont résistantes à de nombreux antibiotiques, ce qui rend la prophylaxie médicale chez l'homme comme chez l'animal pratiquement inefficace. Une bonne acidification lactique ainsi que la maîtrise de la chaîne du froid (températures inférieures à 8°C) entraîne une inhibition de la croissance des salmonelles. Elles sont assez sensibles au sel, cependant leur présence est possible dans les bains de saumure jusqu'à une concentration de 3,2 %.

Dissémination des salmonelles en élevage

Au sein d'un élevage, les principales sources de salmonelles sont les fèces des animaux malades ou porteurs asymptomatiques (voir chapitre 2 paragraphe salmonellose). L'excrétion est particulièrement élevée en période péripartum. En dehors de cette période, les connaissances sur la fréquence, la cinétique et les facteurs déterminants de l'excrétion par les porteurs chroniques sont très limitées. Les vecteurs essentiels sont les aliments souillés (eau des abreuvoirs, four-

rages) et surtout les prairies ou les cultures fourragères consommées après épandage de déjections contaminées. La contamination des aliments concentrés a également été observée.

D'un élevage à l'autre, la dissémination des salmonelles s'effectue par l'eau ou par les aliments solides. Enfin, la contamination inter-espèces est possible.

La survie des salmonelles dans les effluents d'élevages dépend avant tout de leur température. Les bactéries peuvent subsister après l'excrétion pendant une durée très longue, parfois jusqu'à six mois. Mais la persistance d'une quantité suffisante (103 bactéries/ml) pour représenter un risque pour les animaux n'excède généralement pas deux à trois mois.

Moyens de maîtrise de la contamination

Les mesures strictes d'hygiène appliquées pendant la transformation, ainsi que le respect de la chaîne de froid, permettent de limiter les risques de contamination des produits laitiers par les salmonelles. Une pasteurisation bien conduite détruit les salmonelles présentes dans les laits crus. Mais le problème de la contamination de la matière première reste entier pour la filière «lait cru». Il n'existe pas de données publiées sur la fréquence de cette contamination dans les laits collectés en France, mais des plans de surveillance sont mis en place par les entreprises fabriquant des produits sensibles, afin de trier les exploitations livrant régulièrement un lait sain.

Très peu d'études ont été conduites sur les facteurs de risque de la contamination du lait à la production, qui dépendent vraisemblablement de l'incidence de la présence d'animaux excréteurs par les fèces dans les troupeaux, et plus généralement des conditions d'hygiène dans les exploitations. La présence d'animaux excréteurs par le lait est possible mais semble très rare.

• *Escherichia coli (E. coli)* *(voir aussi paragraphe coliformes)*

Risque pour la santé publique

Les E. coli sont des hôtes habituels du tube digestif de l'homme et des animaux à sang chaud. E. coli regroupe des agents infectieux très hétérogènes aux potentialités pathogènes multiples. Certaines souches sont virulentes, d'autres appartiennent à la flore commensale et peuvent être responsables d'infections opportunistes chez les sujets aux défenses immunitaires affaiblies.

Parmi les souches qui provoquent des entérites, on peut classer selon le mécanisme d'infection :

- les souches entéropathogènes (EPEC),
- les souches entéroinvasives (EIEC),
- les souches entérotoxinogènes (ETEC),
- les souches entérohémorragiques (EHEC).

Les produits laitiers doivent satisfaire à des seuils de contamination en E. coli au-delà desquels les produits incriminés sont retirés du marché.

Principales sources et moyens de maîtrise de contamination

Les matières fécales animales sont contaminées par des bactéries coliformes (entre 100 000 et 1 million par gramme) **avec une grande majorité d'E. coli** (environ 90 %). Dans les élevages, cette contamination entraîne une souillure inévitable des litières. Il sera alors important de limiter leur multiplication dans les litières grâce à la maîtrise de l'ambiance et de la ventilation dans les bâtiments, afin d'éliminer l'humidité, la chaleur. L'hygiène de la traite et des bâtiments est aussi un moyen d'éliminer des E. coli autant pour lutter contre les infections mammaires que pour éviter la contamination du lait.

E. coli est responsable de mammites graves, avec signes cliniques, qu'il est nécessaire de traiter rapidement, faute de quoi, on risque une perte de la capacité de production (perte de quartiers fréquent chez la vache), voire de l'animal. Dans ce cas, le lait n'est pas mis dans la cuve de réfrigération, il n'est donc pas a priori une source de contamination du lait de fabrication, sauf éventuellement dans la phase initiale de l'infection.

Le matériel en contact avec le lait peut être une source importante de bactéries coliformes dans le lait, lorsqu'il est mal nettoyé (présence de lait dans les canalisations, caoutchouterie poreuse, mauvaise conception du matériel). Dans ce cas, la proportion d'E. coli est beaucoup plus faible que dans les matières fécales (de l'ordre de 10 à 20 %).

L'eau utilisée pour l'abreuvement et le nettoyage des installations est aussi un vecteur non négligeable de coliformes. Lorsque la pollution est d'origine fécale, la présence d'E. coli est importante.

Enfin, **le maintien du lait** en dessous de 4°C doit être bien maîtrisé, sinon les coliformes peuvent se développer rapidement en particulier lors de gros défauts de réfrigération avec des températures supérieures à 10°C.

• *Autres germes pathogènes d'intérêt actuel*

- **Les Yersinia**, notamment Y. enterolitica, responsable de l'entérocolite chez le jeune enfant, dont le caractère psychrotrophe permet le développement dans les laits conservés à basse température, peuvent constituer un risque pour les consommateurs de lait cru.

- **Les Campylobacter** bien que ne se développant pas à basse température, peuvent être à l'origine de gastroentérites aiguës (C. jejuni) chez les consommateurs de lait cru.

– Des gastroentérites dues aux toxines **de sporulés tels que Bacillus cereus ou Clostridium perfringens** ont été signalées ; elles impliquent (comme pour les staphylocoques) un développement important du germe dans le milieu et résultent de mauvaises pratiques concernant le produit.

• Détection

A côté des méthodes quantitatives de référence évoquées précédemment, des méthodes qualitatives ou quantitatives rapides sont actuellement en cours de développement. Elles reposent principalement sur l'immunologie et la biochimie moléculaire.

1 - Applications microbiologiques de l'immunologie

Les réactions antigène-anticorps, utilisées dans le domaine de la pathologie infectieuse et de plus en plus dans celui de la microbiologie alimentaire, ont connu un essor important grâce à la mise au point et la production par différents laboratoires d'anticorps monoclonaux dirigés contre des fractions antigéniques spécifiques de micro-organismes, notamment pathogènes, ou de leurs toxines.

Selon la nature de l'antigène et la technique de marquage, on distingue les méthodes suivantes :

– **La précipitation** lorsque l'antigène est soluble (donc invisible) et forme avec les anticorps spécifiques un complexe insoluble qui apparaît sous forme d'un précipité. C'est une réaction très simple à mettre en œuvre mais souvent assez peu sensible. La réaction de précipitation peut être réalisée en milieu liquide (détermination des groupes de Lancefield des streptocoques par exemple) ou solide (mise en évidence de toxines de clostridium).

– **L'agglutination** lorsque les antigènes forment entre eux, grâce aux anticorps qui leurs sont spécifiques, des ponts qui de proche en proche constituent un réseau, l'ensemble se traduisant par l'apparition d'un agglutinât visible à l'œil nu. La détermination des sérotypes de certaines bactéries, Salmonelles en particulier, est réalisée grâce à des réactions d'agglutination sur lame ou en tube.

- **L'immunofluorescence** qui consiste à coupler quelquefois l'antigène, mais le plus souvent l'anticorps, à une substance fluorescente afin de détecter sa présence dans le prélèvement.

– **L'ELISA** (Enzyme Linked Immuno Sorbent-Assay) qui permet de visualiser une réaction immunologique grâce à une enzyme. Le substrat spécifique de cette enzyme libère en sa présence un composé coloré. L'apparition d'une couleur signe donc une réaction positive, et l'intensité de coloration obtenue est fonction de la quantité d'anticorps ou d'antigène ayant réagi. Parmi ce type de réactions, la technique «sandwich» (antigène pris en sandwich entre deux anticorps) est la plus utilisée. La technique ELISA présente de nombreux avantages : grande sensibilité, automatisation par lecture de la densité optique, relative simplicité... Cependant, sa spécificité est liée à celle du ou des anticorps utilisé(s) (risques de croisement avec des antigènes d'autres bactéries que celles recherchées) et toutes ces techniques n'interviennent qu'après des étapes d'extraction (cas des toxines bactériennes comme celles de S. aureus) ou de culture (Salmonelles, Listeria...).

2 - Identification des micro-organismes par hybridation des sondes nucléiques

Cette identification est basée sur la constitution des acides nucléiques (ADN ou ARN) constituant le génome. La spécificité de cette méthode d'hybridation moléculaire repose sur la propriété des chaînes d'acides nucléiques simple brin de ne s'hybrider qu'avec des fragments de séquences complémentaires. Pour réaliser l'identification, il faut disposer de l'ADN de la souche inconnue et de l'ADN d'une souche de référence. Ce dernier constituant la sonde est marqué pour permettre la détection de l'hybride formé. Sa révélation est réalisée par autoradiographie ou dans le cas de sondes «froides» par une réaction enzymatique colorée, cette dernière étant la plus utilisée.

Les différentes étapes de la manipulation sont les suivantes :

– préparation de la sonde : extraction de l'ADN de la souche connue et marquage ;

– préparation de l'ADN cible : extraction et dépôt sur une membrane ;

– hybridation par mise en contact de la sonde avec la membrane pour la formation d'un hybride stable ;

- révélation de la membrane : lavage pour éliminer la sonde en excès, les hybrides non spécifiques et mise en évidence de l'hybride recherché.

Pour développer cette technique, des progrès importants ont été obtenus grâce à l'amplification d'ADN par PCR (Polymerase Chain Reaction). Elle consiste en la synthèse répétée (jusqu'à 40 fois) d'une portion d'ADN que l'on veut détecter. A partir de quantités extrêmement faibles d'ADN, jusqu'à une molécule, l'amplification des sondes spécifiques est suffisante pour permettre une détection sensible même par sondes «froides».

Des kits d'analyse actuellement opérationnels pour des analyses en routine sont disponibles par exemple pour l'identification des bactéries lactiques, la détection d'E. coli entérotoxinogène ou de Listeria monocytogenes.

• Aspects réglementaires

Décret 77-1026 du 07.09.1977

Il est interdit de détenir sans motifs légitimes, d'exposer, de mettre en vente ou de vendre sous la dénomination de "lait pasteurisé" du lait qui n'a pas été débarrassé de tous ses microbes

pathogènes par un procédé ayant reçu l'approbation du conseil supérieur d'hygiène publique de France.

Arrêté du 18 Mars 1994 relatif à l'hygiène de la production et de la collecte du lait. En plus des prescriptions de santé animale, d'hygiène de l'exploitation de production et d'hygiène de la traite, de l'entreposage et de la collecte du lait, cet arrêté définit les critères auxquels doit satisfaire le lait lors de la collecte à l'exploitation de production. Le lait collecté destiné à la fabrication de produits au lait cru doit satisfaire aux critères précisés dans les tableaux suivants.

Arrêté du 30 Mars 1994 relatif aux critères microbiologiques auxquels doivent satisfaire les laits de consommation et les produits à base de lait lors de leur mise sur le marché .

1 - Laits de consommation

	Listeria monocytogenes dans 25 g (1)	Salmonella spp. dans 25 g (1)	Staphylococcus aureus (par ml) (1)	Coliformes 30°C (par ml) (1)	Streptocoques β-hémolytiques (dans 0,1 ml) (1) (2)	Teneur en germes (par ml) à 21°C (1)	Teneur en germes (par ml) à 30°C
Lait cru de vache destiné à la consommation en l'état	- - -	Absence n = 5 c = 0	m = 100 M = 500 n = 5 c = 2	m = 100 M = 1000 n = 5 c = 2	Absence n = 5 c = 0	-	< 50 000 (3)
Lait pasteurisé	Absence n = 5 c = 0	Absence n = 5 c = 0	-	m = 0 M = 5 n = 5 c = 1	-	$m = 5 \times 10^4$ $M = 5 \times 10^6$ n = 5 c = 1	-

(1) n = nombre d'unités dont se compose l'échantillon :

m = valeur seuil pour le nombre de bactéries par millilitre : le lot est acceptable ou considéré comme satisfaisant si le nombre de bactéries dans toutes les unités d'échantillon ne dépasse pas m.

M = valeur maximale admissible pour le nombre de bactéries par millilitre : le lot est déclaré non satisfaisant si le nombre de bactéries est égal ou supérieur à M dans une ou plusieurs unités de l'échantillon.

c = nombre d'unités de l'échantillon dont la teneur en bactéries peut être comprise entre m et M, le lot étant considéré comme acceptable si la teneur en bactéries des autres unités de l'échantillon est égale ou inférieure à m.

(2) Sont retenus comme streptocoques b-hémolytiques ceux appartenant aux groupes A, B, C, G et L de Lancefield.

(3) Moyenne géométrique constatée sur une période de deux mois avec au moins deux prélèvements par mois ; en tant que de besoin, l'aptitude à la conservation peut être estimée après incubation à 55°C.

2 - Fromages

	Listeria monocytogenes (1)	Salmonella spp. (1)	Staphylococcus aureus (par g) (1) (2)	Escherichia coli (par g) (1)	Coliformes à 30°C (par g) (1)
Fromages à pâte dure au lait traité thermiquement	Absence dans 1 gramme (g) n = 5 c = 0	Absence dans 25 grammes n = 5 c = 0	-	-	-
Fromages à pâte dure au lait cru et au lait thermisé	Absence dans 1 gramme n = 5 c = 0	Absence dans 25 grammes n = 5 c = 0	m = 1 000 M = 10 000 n = 5 c = 2	m = 10 000 M = 100 000 n = 5 c = 2	-
Autres fromages au lait cru et au lait thermisé	Absence dans 25 grammes n = 5 c = 0	Absence dans 25 grammes n = 5 c = 0	m = 1 000 M = 10 000 n = 5 c = 0	m = 10 000 M = 100 000 n = 5 c = 0	
Fromages à pâte molle au lait traité thermiquement	Absence dans 25 grammes n = 5 c = 0	Absence dans 25 grammes n = 5 c = 0	m = 100 M = 1 000 n = 5 c = 2	m = 100 M = 1 000 n = 5 c = 2	m = 10 000 M = 100 000 n = 5 c = 2
Fromages à pâte persillée au lait traité thermiquement	Absence dans 25 grammes n = 5 c = 0	Absence dans 25 grammes n = 5 c = 0	m = 100 M = 1 000 n = 5 c = 0	m = 10 00 M = 100 000 n = 5 c = 0	-
Fromages non affinés au lait traité thermiquement	Absence dans 25 grammes n = 5 c = 0	Absence dans 5 grammes n = 5 c = 0	m = 10 M = 100 n = 5 c = 0		

(1) voir légende tableau précédent.

(2) Pour les fromages au lait cru et au lait thermisé et fromages à pâte molle, tout dépassement de la norme M pour Staphylococcus aureus doit entraîner une recherche de la présence éventuelle de toxines staphylococciques dans ces produits. La mise en évidence d'entérotoxines staphylococciques entraîne le retrait du marché du lot concerné, qui est considéré comme impropre à la consommation en l'état.

3 - Autres produits laitiers

	Listeria monocytogenes	Salmonella spp. (1)	Staphylococcus aureus (1)	Coliformes 30°C (1)	Teneur en germes à 21°C (1)	Teneur en germes à 30°C (1)
Poudre de lait	-	Absence dans 25 grammes n = 10 c = 0	m = 10 M = 100 n = 5 c = 2	m = 0 M = 10 n = 5 c = 2	-	-
Autres produits en poudre à base de lait	Absence dans 1 gramme	Absence dans 25 grammes n = 5 c = 0	-	m = 0 M = 10 n = 5 c = 2	-	-
Produits liquides à base de lait traités thermiquement et non fermentés	Absence dans 1 gramme	idem	-	m = 0 M = 5 n = 5 c = 2	m = 50 000 M = 100 000	-
Produits liquides à base de lait traités thermiquement et fermentés	idem	idem	-	m = 0 M = 5 n = 5 c = 2	-	-
Produits glacés à base de lait	idem	idem	m = 10 M = 100 n = 5 c = 2	m = 10 M = 100 n = 5 c = 2	-	m = 100 000 M = 500 000 n = 5 c = 2
Beurre à base de lait ou crème pasteurisés	idem	idem		m = 0 M = 10 n = 5 c = 2		

(1) voir légende tableau précédent.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ARILAIT-INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1992)**
Journée thématique «Listeria» du 20 Octobre 1992 - Résumés des interventions - 87 pages

• **ARILAIT-INSTITUT DE L'ÉLEVAGE (1995)**
Journée thématique «Filière laitière et staphylocoques dorés - Bilan des recherches» du 30 Mars 1995 - Résumés des interventions, 89 pages

• **BIND J.L. (1989)**
La listériose. Bull. GTV, 5, 59-77

• **BRYAN F.L. (1982)**
Epidemiology of milkborne diseases. J. of Food Protection 46, 7 (juill.), 637649

• **DELMAS C.L. et VIDON D.J.M (1982)**
Contamination du lait par Yersinia enterolitica en Alsace. Le Lait, 62, 688704.

• **DOYLE M.P. et ROMAN D.J. (1982)**
Prevalence and survival of Campylobacter jejuni in unpasteurized milk. Applied and Environmental Microbiology, 44, 5 (nov.), 11541158

• **DURAND M.P. (1992)**
Listeria - Listeriose et produits laitiers. Bull. Soc. Vet. Prat. de France, 1re partie : T76, n° 10, 517-539 - 2e partie : T77, n° 1, 15-37

• **F.I.L. (1978)**
Bacteria pathogenic to man in milk and cheese. FIL, FDoc 70

• **F.I.L. (1980)**
Behaviour of pathogens in cheese. Bull. FIL, Doc 122 (revised)

• **FIL-IDF (1992)**
Bacillus cereus in milk and milk products. Bulletin of the International Dairy Federation, n° 275, 48 pages

• **FIL-IDF (1993)**
Bacillus cereus in milk and milk products. Bulletin of the International Dairy Federation, n° 287, 59 pages

• **FIL-IDF (1994)**
The significance of pathogenic microorganisms in raw milk. FIL-IDF - S.I. 9405, 215 pages.

• **HILL B.M. (1983)**
Enterotoxin producing Staphylococcus aureus isolated from milk and dairy products. New Zealand J. of Dairy Sci. and Technology, 18, 5962

• **KIODIS P. et DOYLE M.P. (1984)**
Procedure for increased recovery of Campylobacter jejuni from inoculated unpasteurized milk. Applied and Environmental Microbiology, 47, 3 (mars), 455460

• **KORNACKI J.L. et MARTH E.H (1982)**
Foodborne illness caused by Escherichia coli : a review-J. of Food Protection, 45, 11 (nov), 1 051 1 067

• **LABIE CH. (1983)**
Hygiène dans les industries des aliments d'origine animale-RTVA, 189 (juin)

• **LOVETT J. BRADSHAW J.G. et PEELER J.T. (1982)**
Thermal inactivation of Yersinia enterolitica in milk. Applied and Environmental Microbiology, août, 517519

• **MARSHALL B., PIGNAULT A., LE QUERREC E., CLUZAN S. et LEPOUTRE A. (1992)**
Les toxi-infections alimentaires collectives en 1991. BEH, 32, 153-156

• **MARTEL J.L., SAVEY M. (1992)**
Salmonellose des ruminants et santé humaine. Point Vétérinaire, 24 (145), 201-206

• **MORISSE J.P., COTTE J.P., ARGENTE G. et DANIEL L. (1992)**
Approche épidémiologique de l'excrétion de salmonelles dans un réseau de 50 exploitations bovines laitières avec ou sans antécédents cliniques. Ann. Méd. Vét. 136, 403-409

• **MORISSE J.P., HUONNIE D. et COTTE J.P. (1984)**
Salmonellose des bovins laitiers infectés chroniques : étude de l'environnement et des chaînes de contamination. Point Vétérinaire, 16 (80), 143-149

• **OLSVIK O. et KAPPERUD G. (1982)**
Enterotoxin production in milk at 22 and 4°C by Escherichia coli and Yersinia enterocolitica. Applied and Environmental Microbiology, mai, 9971000

• **RICHTER R. (1981)**
Microbiological problem in dairy foods in the 1980s. J. of Food Protection, 44, 6 (juin), 471 1 75

• **ROCOURT J., GOULET V., LEPOUTRE A., DEHAUMONT P., VERLT P. (1994)**
Épidémiologie de la listériose. Cab. Nutr. Prêt., XXIX, 2, 98-101

• **SANAA M. (1993)**
Épidémiologie de la contamination du lait à la ferme par Listeria monocytogenes. Thèse de doctorat de l'Université Paris XI - Faculté de Médecine Paris Sud. 207 pages

• **SANAA M., MENARD J.L. (1994)**
Contamination du lait cru par Listeria monocytogenes : origines, facteurs de risque, prévention. Recueil de Médecine Vétérinaire. Spécial Qualité du Lait - 170 (6/7), 437-442

• **SANAA M., POUTREL B., MENARD J.L., SERIEYS F. (1993)**
Risk factors associated with contamination of raw milk by Listeria monocytogenes in dairy farms - J. Dairy Sci., 76, 2891-2898.

• **SCHLECHER F., et al. (1992)**
Listériose des ruminants et santé humaine. Le point vétérinaire, vol. 24, n° 145, 215-227

• **SHARMA V.D. (1992)**
Salmonella contamination of foods of animal origin. Salmonella and salmonellosis, Symposium, Sept. 15-17 th, Ploufragan, France

• **SILLIKER J.H. (1982)**
The Salmonella problem : current status and future direction. J. of Food Protection, 45, 7 (juillet), 661666

• **SIMOUSEN B., BRIAN E.L., CHRISTIAN J.H.B., ROBERTS T.A., TOMPKINS R.B. and SLLIKER J.H. (1988)**
Prevention and control of foodborn salmonellosis through application of HACCP. International Journal of Food Microbiology, 4, 227-247

• **SMITH J.L., BUCHANAN R.L. et PALUMBO S.A. (1983)**
Effect of food environment on staphylococcal enterotoxin synthesis : a review. J. of Food Protection, 46, 6 (juin), 545555

• **STELMA G.N., WIMSATT J.C., KAUFFMAN P.E et SHAH D.B. (1983)**
Radioimmunoassay for Clostridium perfringens enterotoxin and its use in screening isolates implicated in foodpoisoning outbreaks. J. of Food Protection, 46, 12 (déc.), 1069-1073

• **WORLD HEALTH ORGANISATION (1988)**
Lutte contre les salmonelloses : le rôle de l'hygiène appliquée aux animaux et aux produits. Genève, Suisse, WHO/WHP/774

Chapitre 6

ALTÉRATIONS D'ORIGINE ENZYMATIQUE (NON MICROBIENNE)

❑ *Introduction*
❑ *Lipolyse*
❑ *Protéolyse*

❑ Introduction

La consommation en l'état et la transformation en produits plus stables tels que le beurre et le fromage constituent les principaux modes de valorisation traditionnels du lait et de ses composants majeurs (matière grasse, protéines).

Une des particularités importantes de la composition du lait, liée au mécanisme de sa sécrétion, est la présence concomitante de certains composants et des enzymes endogènes capables de les dégrader par hydrolyse, notamment:

- lipases, capables de dégrader la matière grasse (lipolyse),

- protéases, capables de dégrader les protéines (protéolyse).

Avant la généralisation de la réfrigération du lait, l'évolution spontanée du lait était une acidification (résultant du développement de bactéries lactiques), tendant à inactiver ces enzymes (et à masquer plus ou moins leurs effets).

Le problème était de raccourcir le plus possible les délais entre la production et l'utilisation du lait, tout simplement pour éviter sa perte ou pour mettre à profit cette acidification dans les processus de transformation (beurrerie, fromagerie, ...).

L'évolution des techniques a permis de limiter et mieux maîtriser les développements microbiens, notamment grâce à:

- un refroidissement du lait autorisant un certain délai de stockage avant son utilisation,

- des traitements thermiques permettant de détruire partiellement ou totalement la flore microbienne des laits mis en œuvre, autorisant une meilleure maîtrise des fabrications, et un allongement de la durée de vie des produits.

La durée de vie du lait avant utilisation étant augmentée, et l'effet inhibiteur de l'acidification étant supprimé ou réduit, les enzymes originelles du lait peuvent exercer leur activité (lipolyse et protéolyse).

De plus, le maintien au froid d'un lait contaminé favorise le développement de germes psychrotrophes, dont la plupart ont pour propriété de sécréter des enzymes généralement thermorésistantes (non détruites par les traitements thermiques), qui pourront exercer leur activité non seulement dans le lait (si la durée de stockage est suffisante), mais encore dans les produits fabriqués au cours de leur conservation (lipolyse et protéolyse d'origine microbienne).

Initialement l'attention a été focalisée en priorité sur ces altérations d'origine microbienne en raison de leurs conséquences manifestes sur la transformation et sur l'aptitude à la conservation des produits fabriqués (apparition de graves défauts organoleptiques), et les efforts d'hygiène entrepris pour améliorer la qualité bactériologique des laits ont contribué à réduire l'importance de ces défauts (Cf. C. 5, & Psychrotrophes).

Parallèlement, les altérations provoquées par les enzymes originelles du lait ont dû être prises en compte de plus en plus sérieusement dans la mesure où elles contribuent également à l'apparition de défauts et peuvent devenir le facteur limitant dans l'obtention de produits de bonne qualité et/ou de longue conservation.

La lipolyse est l'altération susceptible d'avoir le plus d'impact, car elle a été favorisée par l'évolution des techniques.

Même si l'impact réel de la protéolyse sur les produits laitiers est plus difficile à cerner, il semble que son rôle ne puisse plus être négligé. Nous l'analyserons donc également de façon détaillée.

❑ Lipolyse

❑ *Introduction*
❑ *Détinition (origine et caractérisation)*
❑ *Détection*
❑ *Conséquences de la lipolyse*
❑ *Causes de la lipolyse*
❑ *Prévention de la lipolyse au niveau :*
– de l'animal et des conditions de production
– de la récolte et du stockage du lait sur l'exploitation
– de la collecte
– de la réception et du prétraitement à l'usine
❑ *Références documentaires*

La lipolyse est une hydrolyse de la matière grasse (plus précisément des triglycérides, qui constituent 98 % de la matière grasse du lait), sous l'action d'enzymes lipolytiques ou lipases.

La lipolyse a pour effet de libérer des acides gras et, par conséquent, d'élever la teneur du milieu en acides gras libres (AGL).

La teneur en AGL constitue un indicateur du degré de lipolyse.Au-delà d'un certain degré de lipolyse, les AGL accumulés (et en particulier les AGL à courte chaîne, C4 à C12) sont responsables de l'apparition d'un défaut de flaveur caractéristique appelé rancidité qui risque de dévaloriser particulièrement les produits laitiers riches en matière grasse (beurre et huile de beurre, crème, poudre de lait entier, etc.).

L'évolution vers le stockage du lait à basse température après la traite (depuis le début des années 1960) a eu pour effet de bloquer la flore lactique acidifiante et l'inconvénient de favoriser le développement d'une flore psychrotrophe dont les effets néfastes sur la qualité du lait et des produits laitiers (protéolyse et lipolyse d'origine microbienne) ont conduit à mettre l'accent sur la nécessité de réduire les contaminations microbiennes par une hygiène stricte (Cf. Ch. 5, § Psychrotrophes).

Alors que la très nette amélioration de la qualité bactériologique des laits a réduit l'importance de la lipolyse d'origine microbienne, le développement des salles de traite mécanisées (traite mécanique et transferts par canalisations) et la tendance à l'allongement des durées de stockage et à la multiplication des manipulations des laits et des crèmes (centres de collecte, échanges interusines) a au contraire favorisé une lipolyse d'origine endogène dont l'ampleur devenait préoccupante dès les années 1970, incitant à une étude approfondie des causes et des moyens de prévention.

Les facteurs et les mécanismes agissant sur la lipolyse d'orignie endogène sont aujourd'hui bien connus et les progrès enregistrés dans la conception et l'entretien du matériel comme dans la technique de traite permettent une meilleure prévention de cette altération du lait, dès la production.

• *Introduction*

Il est usuel de distinguer la lipolyse d'origine endogène et la lipolyse d'origine microbienne :

La lipolyse due à l'action de la lipase originelle du lait, peut se manifester dès la traite et dépend fortement de la susceptibilité du lait et des conditions de manipulation et de stockage.

En raison de la thermosensibilité de la lipase originelle du lait (facilement détruite par la pasteurisation), la lipolyse qu'elle provoque se développe essentiellement dans le lait cru avant transformation.

Mais les AGL résultant de cette lipolyse précoce se retrouvent partiellement ou totalement dans les produits obtenus par la transformation du lait et peuvent leur communiquer des défauts de flaveur.

La lipolyse d'origine microbienne, est due à l'action des lipases microbiennes (sécrétées surtout

par les bactéries psychrotrophes qui constituent l'essentiel de la flore des laits refroidis).

En cas de contamination importante et/ou de stockage prolongé, la lipolyse d'origine microbienne peut contribuer à la lipolyse dans le lait cru avant transformation. En raison de leur thermorésistance élevée, les lipases microbiennes ne sont pas détruites par les traitements thermiques courants et se retrouvent partiellement ou totalement dans les produits obtenus par la transformation du lait, où elles peuvent développer une lipolyse tardive responsable d'altérations du goût au cours de la conservation des produits.

La lipolyse d'origine endogène sera seule examinée ici.

La lipolyse d'origine microbienne est examinée au Ch. 5 (Contaminations et altérations d'origine microbienne, § Psychrotrophes).

Par opposition à la lipolyse d'origine microbienne, la lipolyse d'origine endogène est essentiellement une altération précoce affectant le lait cru avant transformation, favorisée par le développement des techniques modernes de traite et de manipulation et de conservation du lait (au niveau de l'exploitation, de la collecte et de la réception à l'usine).

• *Définition (origine et caractérisation)*

La lipolyse endogène est une hydrolyse des triglycérides (qui constituent l'essentiel de la matière grasse du lait) due à l'action de la lipase originelle du lait et ayant pour effet d'augmenter la teneur en AGL (acides gras libres) du lait.

Compte tenu de cette définition et de la diversité des acides gras libérés par la lipolyse (qu'elle soit endogène ou d'origine microbienne), il est usuel et logique d'exprimer globalement la teneur en AGL du lait (ou des produits laitiers) en meq/100 g MG (quantité d'AGL exprimée en meq = milliéquivalents = millimoles d'AGL, et rapportée à la matière grasse).

On ne perdra pas de vue qu'avant toute lipolyse, le lait présente une teneur originelle en AGL de 0,2 à 0,4 meq/100 g MG ; il s'agit d'acides gras prélevés dans les triglycérides sanguins et ayant échappé aux processus de synthèse dans les cellules sécrétrices de la glande mammaire.

Par conséquent, seules des valeurs supérieures à 0,5 meq/100 g MG pourront être considérées comme pouvant être significatives d'une lipolyse dans le lait.

La lipase originelle du lait

Le lait normal contient une seule lipase majeure, la lipoprotéine lipase (LPL) que nous désignerons généralement plus simplement sous le nom de lipase du lait.

Sécrétée par la glande mammaire pour prélever dans les triglycérides sanguins les acides gras nécessaires à la synthèse de la matière grasse du lait, cette LPL passe en partie dans le lait, qui en contient 12 mg/kg ; cette teneur est suffisante, en l'absence de tout facteur limitant, pour provoquer une lipolyse très étendue dans le lait.

La concentration en lipase du lait n'est donc pas un facteur déterminant du degré de lipolyse.

Maximale à pH 89 et à 30-35°C, l'activité de la lipase du lait reste notable au pH du lait et à basse température (laits réfrigérés).

L'activité de la lipase du lait est influencée par la présence dans le lait d'effecteurs de nature protéique ou lipoprotéique, agissant comme activateurs ou comme inhibiteurs.

Contrairement aux lipases microbiennes, la lipase du lait est thermolabile. Elle est facilement détruite par la pasteurisation, voire par une simple thermisation.

La cinétique de la lipolyse naturelle

Il s'agit d'une réaction enzymatique, impliquant une liaison préalable entre l'enzyme (la lipase) et son substrat (les triglycérides).

Or, dans le lait originel :

– la matière grasse (les triglycérides) se trouve sous forme d'émulsion dans des petits globules de 2 à 10 microns de diamètre finement dispersés. Chaque gouttelette (globule gras) est stabilisée et protégée par une membrane de nature lipoprotéique (phospholipides et polypeptides), qui constitue une barrière naturelle contre l'accès de la lipase aux triglycérides et limite ainsi les possibilités de liaison lipase/triglycérides.

– la lipase elle-même est associée aux micelles de caséine (par des liaisons ioniques et sans doute des interactions hydrophobes), ce qui réduit très fortement sa disponibilité dans la phase aqueuse pour la liaison avec les globules gras.

De nombreux facteurs physiologiques et biochimiques, et notamment les effecteurs d'origine sanguine, agissant de façon complexe et interdépendante, influent :

– sur la migration de la lipase des micelles de caséine vers les globules gras (et la liaison lipase/globule gras) ;

– sur la liaison lipase/triglycérides ;

– sur l'activité catalytique de la lipase sur les triglycérides.

L'ensemble de ces facteurs (essentiellement liés à l'animal) concourt à conférer au lait une plus ou moins grande susceptibilité originelle à la lipolyse.

La cinétique de la lipolyse peut être par ailleurs inhibée par l'élévation de la concentration en AGL et leur accumulation, une fois libérés, à l'interface outre la phase grasse et la phase aqueuse.

Ce phénomène de blocage interfacial peut aboutir à un ralentissement, voire pratiquement à l'arrêt de la lipolyse.

Tout facteur tendant à s'opposer à l'accumulation des AGL à l'interface apparaît alors comme un facteur d'activation de la lipolyse :

– c'est le cas de l'agitation du lait, qui favorise leur dispersion dans la phase aqueuse ;

– c'est aussi le cas de certains composant du lait (sérumalbumine, calcium), qui se comportent comme accepteur d'AGL.

Cependant, en l'absence de toute manipulation du lait qui puisse porter atteinte à l'intégrité de la membrane des globules gras, l'accès de la lipase aux triglycérides reste difficile et il semble admis aujourd'hui que la lipolyse spontanée, si elle existe, n'est probablement pas significative (Chilliard et coll., 1984).

En d'autres termes, la lipolyse serait essentiellement une lipolyse induite par des altérations de la membrane des globules gras, provoquées par des actions physiques (mécaniques et/ou thermiques) avant tout.

Ces actions physiques peuvent également avoir un effet d'activation en favorisant la migration de la lipase des micelles de caséine vers les globules gras.

La lipolyse induite par une action physique donnée sera généralement plus accentuée si le lait présente une susceptibilité originelle élevée.

Les inductions thermiques sont liées à des phénomènes de cristallisation (détérioration mécanique des membranes par les cristaux de triglycérides).

Les effets des inductions mécaniques dépendent de la température et de l'histoire thermique du lait (ces effets sont plus importants après un stockage au froid).

L'incorporation d'air, (aération et surtout moussage) éventuellement associée aux traitements mécaniques provoquent des tensions de surface suffisantes pour entraîner des déformations, des dislocations et des remaniements membranaires.

En conclusion, la cinétique de la lipolyse endogène dépend de deux catégories de facteurs :

– les facteurs physiologiques déterminant la susceptibilité originelle du lait ;

– les facteurs d'induction et d'activation résultant des manipulations et traitements subis par le lait.

Il faut enfin noter que la lipolyse peut se développer très rapidement, dans les minutes suivant l'induction .

Les produits de la lipolyse et le défaut de rancidité

Hydrolysant préférentiellement les liaisons esters situées en position externe sur la molécule de triglycéride, la lipase du lait libère en plus forte proportion des acides gras à chaîne très courte (C4 à C8), qui sont estérifiés surtout en position sn3.

L'accumulation des AGL entraîne l'apparition de mauvais goûts (rance, savon, piquant, etc.) qui caractérisent le défaut de rancidité.

Tous les AGL contribuent à l'apparition du défaut de rancidité, mais la contribution des AGL à courte chaîne (C4 à C12) est largement prédominante en raison de leur flaveur prononcée.

Remarque : les di- et monoglycérides résultant de la lipolyse peuvent aussi contribuer à l'apparition de goûts défectueux (amertume, ...).

Remarque importante :

Dans de nombreux processus de transformation (beurre et huile de beurre, crèmes, fromages), la séparation d'une fraction plus ou moins importante de la phase aqueuse (écrémage du lait, barattage de la crème, égouttage du caillé, etc.) a pour effet d'éliminer partiellement les AGL à chaîne courte (les plus aromatiques) en raison de leur plus grande hydrosolubilité.

En l'absence de développement d'une lipolyse d'origine microbienne dans le produit après fabrication, le seuil de perception dans ces produits (où prédominent alors les AGL à chaîne longue, moins aromatiques) devrait logiquement être plus élevé que dans le lait.

C'est sans doute une des raisons pour lesquelles il n'y a pas de large consensus sur les seuils admissibles pour la teneur en AGL dans ces produits: il serait en effet souhaitable de prendre en compte l'importance relative des AGL à courte chaîne résultant principalement d'une lipolyse tardive.

Il faut enfin noter que le seuil de perception du défaut de rancidité dans un produit laitier est influencé par les autres flaveurs du produit.

Sous réserve des observations qui précèdent, et sans distinction sur l'origine de la lipolyse, les seuils de perception se situeraient autour de 1,7 à 2,1 meq/100 g MG dans la crème ou crème glacée et 1,5 à 2 meq/100 g MG dans le beurre. (F.I.L.-1991)

• *Détection de la lipolyse*

L'appréciation du degré d'altération lipolytique dans le lait et les produits laitiers repose sur la détermination des AGL (acides gras libres).

Il est important de souligner ici que la proportion relative des différents AGL résultant de la lipolyse est pratiquement indépendante du degré de lipolyse, ce qui autorise la détermination globale de la teneur en AGL pour apprécier par exemple le degré de lipolyse naturelle dans le lait.

Par contre, l'élimination partielle des AGL à courte chaîne (plus solubles) dans certains processus de fabrication et le développement d'une lipolyse d'origine microbienne dans les produits fabriqués peuvent modifier sensiblement la proportion relative des différents AGL et rendre discutable l'interprétation d'une teneur globale vis-à-vis du risque d'altération organoleptique.

C'est pourquoi le besoin s'est fait sentir de disposer de méthodes de détermination individuelle des différents AGL.

Les méthodes utilisées en pratique pour déterminer la lipolyse dans le lait comportent toutes deux étapes :

– une extraction préalable de la matière grasse (avec les AGL) complétée parfois par une purification de l'extrait ;

– la détermination des AGL sur l'extrait :

• soit par dosage global (par titrimétrie ou par colorimétrie)

• soit par chromatographie en phase gazeuse (CPG), permettant une détermination individuelle des AGL.

L'efficacité de l'extraction et de la purification explique la plus grande partie des écarts, quelquefois importants, observés entre les méthodes (Chilliard et coll., 1984).

La méthode de NEEDS (Reading) repose, après extraction de la matière grasse totale par l'éther éthylique en milieu acide et élimination des phospholipides par une suspension d'acide silicique, sur l'adsorption des AGL sur résine échangeuse d'ions (Amberlyst A26) et chromatographie en phase gazeuse de leurs esters méthyliques en présence d'étalons internes (acides C7 et C13). Assez rapide, répétable, quantitative et spécifique, elle a été proposée comme méthode de référence pour la détermination individuelle des AGL.

Une version modifiée de cette méthode a été proposée, par la Fédération Internationale de Laiterie (FIL), comme méthode de référence pour la détermination individuelle et la quantification des AGL dans les beurres et les crèmes (bulletin FIL n° 265 de 1991). Mais il a été démontré que l'extraction des AGL dans le lait par cette méthode reste incomplète. Elle peut cependant permettre l'obtention des données nécessaires à l'étalonnage des méthodes de routine pour le dosage global des AGL du lait.

Deux méthodes sont largement utilisées en France pour la détermination en routine de l'acidité globale du lait : la méthode BDI (Bureau of Dairy Industrie) et la méthode « aux savons de cuivre». Ces deux méthodes sont bien corrélées, répétables et spécifiques. Cependant, elles ne dosent qu'une partie des acides gras à chaîne courte, mais les résultats de chacune expriment parfaitement la progression lipolytique dans le lait.

La méthode BDI consiste à séparer la matière grasse du lait de la phase aqueuse par mélange à une solution détergente, suivi d'une décantation à 95-100°C. L'acidité libre contenue dans cette MG est alors titrée, à partir d'un aliquot en solution dans un solvant organique, à l'aide d'une liqueur alcaline en solution alcoolique et en présence d'un indicateur coloré. Cette méthode très reproductible est en cours de normalisation et devrait être considérée comme une méthode de référence.

La méthode aux savons de cuivre consiste en un transfert sélectif des AGL, sous forme de savons de cuivre, vers une phase organique, à base de chloroforme, que l'on sépare du lait. La relation linéaire entre la concentration en savons de cuivre et la densité optique du complexe formé est établie à l'aide d'une équation d'étalonnage. Cette méthode est automatisable et est de ce fait la plus couramment utilisée en routine par les laboratoires interprofessionnels. Dans la mesure où le protocole est scrupuleusement respecté, elle est très fiable.

Expression du degré de lipolyse

Comme déjà souligné, il est usuel de mesurer le degré de lipolyse par la teneur globale en AGL (meq/100g MG), souvent appelée encore degré d'acidité de la MG et que nous noterons DA ci-après. Il s'agit de l'unité d'expression internationale.

En l'absence de mesure de la teneur en MG du produit, certaines méthodes fournissent le degré d'acidité rapporté au produit (meq/kg produit), par exemple:

Degré d'acidité dans le lait (meq/kg lait) = DA x 0,4

(pour un lait à 4 % de matière grasse).

Il est aussi courant d'exprimer l'acidité libre en pourcentage pondéral de la matière grasse, en assimilant tous les AGL à l'acide oléique (de masse molaire 282 daltons) :

Acidité oléique de la MG (%) = DA x 0,28

• *Conséquences de la lipolyse endogène*

La lipolyse est un phénomène qui participe positivement à l'élaboration des qualités gustatives de nombreux produits, en particulier des fromages affinés.

Mais chaque produit nécessite ou supporte un certain degré de lipolyse, plus ou moins bien défini, au-delà duquel les flaveurs qui en résultent sont perçues comme des défauts (goûts de rance, de savon, piquant, etc.), ayant pour conséquence une insatisfaction du consommateur en entraînant une moindre valorisation du lait, au détriment du transformateur et du producteur.

La lipolyse d'origine endogène est particulièrement redoutable pour la qualité organoleptique des produits tels que les laits de consommation, les laits fermentés, les laits concentrés, les laits en poudre, etc., dans lesquels se retrouvent pratiquement tous les AGL formés avant la pasteurisation du lait (indépendamment de ceux qui peuvent résulter ultérieurement, dans les produits de longue conservation, d'une lipolyse d'origine microbienne).

Par contre, ses conséquences organoleptiques directes sont atténuées dans les produits (beurre et huile de beurre, crème, fromages) dont la fabrication comporte une séparation de la phase aqueuse (écrémage du lait, barattage de la crème, égouttage du caillé, lavages) ayant pour effet d'éliminer une fraction plus ou moins importante des AGL les plus solubles (AGL à courte chaîne, qui sont les plus aromatiques).

Il ne faut cependant pas sous-

estimer les risques d'une lipolyse élevée pour de tels produits, car :

– un lait fortement lipolysé conduit toujours à une crème et à un beurre à teneur relativement élevée en AGL, car les AGL à chaîne longue, peu solubles, restent associés à la phase grasse et contribuent (à un moindre degré il est vrai) à l'apparition du défaut de rancidité.

– Les triglycérides hydrolysés sont plus sensibles à l'oxydation, et de plus les AGL tendent à catalyser les réactions d'oxydation (c'est la raison pour laquelle le goût oxydé est souvent associé au défaut de rancidité).

– Enfin, il suffit d'une légère lipolyse d'origine microbienne se développant ensuite dans les produits fabriqués (et produisant à nouveau des AGL à chaîne courte) pour atteindre le seuil de perception du défaut de rancidité.

C'est en raison des risques d'apparition de défauts organoleptiques (rancidité, oxydation) et de la difficulté de distinguer par les méthodes analytiques courantes entre les AGL à chaîne courte et à chaîne longue que des limites de tolérance pour la teneur en AGL sont souvent fixées pour les produits, en particulier pour les beurres et les huiles de beurre.

Des degrés élevés de lipolyse dans les laits avant transformation peuvent ainsi constituer une entrave à la commercialisation, sur le marché intérieur comme à l'exportation.

A titre indicatif, les limites de tolérance pour le beurre sont fixées en France à :

1,25 meq/100g MG pour l'intervention

1,10 meq/100 9 MG pour l'exportation

• *Causes de la lipolyse endogène*

Les causes de la lipolyse endogène, qui affecte essentiellement le lait cru avant transformation, sont de deux ordres :

– une plus ou moins grande susceptibilité originelle du lait, qui le rend plus ou moins sensible à toute action tendant à activer la lipase naturelle, au point que l'on qualifie souvent de lipolyse spontanée celle qui se développe sous l'effet d'inductions minimes (et notamment sous l'effet d'un simple refroidissement);

– l'induction et l'activation par des actions physiques (thermiques et/ou mécaniques), provoquant une lipolyse induite d'autant plus importante que la susceptibilité originelle du lait est plus grande.

Susceptibilité originelle du lait à la lipolyse

Elle est la résultante d'un grand nombre de facteurs physiologiques (liés à l'animal et aux conditions d'élevage), dont les effets sont complexes et interdépendants. Cependant seul un petit nombre ont une incidence marquée.

S'il ne semble pas y avoir de relation entre la race et la sensibilité du lait à la lipolyse spontanée, on observe par contre un effet individuel répétable d'une lactation à l'autre lorsque les conditions d'élevage restent semblables.

L'effet de l'âge des animaux est peu marqué, mais la conjugaison de trois facteurs physiologiques que sont le stade de lactation, le stade de gestation et le niveau de production peut entraîner de grandes variations de la sensibilité des laits :

- elle augmente progressivement à partir du 3e mois, puis fortement après le 8e mois de lactation ;

- l'intensité de cet accroissement en fin de lactation résulte en grande partie d'un effet propre du stade de gestation (élévation très nette des teneurs en AGL au-delà de 24 semaines de gestation) ;

- un effet du niveau de production vient s'ajouter à celui du stade de gestation, en particulier pour les vaches produisant moins de 10 kg de lait par jour.

L'effet du stade de gestation est probablement lié à l'état hormonal des animaux et peut-être à la sécrétion en fin de gestation, d'une lipase aux caractéristiques différentes de la LPL.

L'alimentation a des effets sur la susceptibilité du lait à la lipolyse essentiellement chez les animaux en fin de lactation. Pendant cette période, le niveau des apports alimentaires , la qualité et la composition des rations ont une forte incidence :

– une sous alimentation prononcée en fin de lactation entraîne des niveaux très élevés de lipolyse ;

– les régimes à base d'ensilage d'herbe, même bien conservé et de bonne valeur nutritive occasionnent des taux de lipolyse plus élevés que les autres fourrages.

Une forte supplémentation de la ration en acide palmitique ou en lipides riches en acides gras polyinsaturés tend à faire augmenter la lipolyse quel que soit le stade physiologique.

Les changements de régime trop brutaux tendent également à favoriser la lipolyse (sans doute par suite de perturbations du métabolisme).

La réduction de l'intervalle de traite accentue la sensibilité du lait à la lipolyse. L'effet est surtout marqué pour des intervalles courts (inférieurs à 8 heures) et d'autant plus lorsque les laits sont déjà sensibilisés par d'autres facteurs.

Enfin l'état sanitaire des animaux peut également accroître la lipolyse spontanée :

– les laits de mammites sont généralement considérés comme plus sensibles mais la corrélation entre lipolyse et taux cellulaire du lait reste assez faible pour les taux cellulaires inférieurs à 1 million ; il faut noter également une élévation sensible de la teneur originelle du lait en AGL (probablement due au passage d'AGL à chaîne longue en provenance du sang) ;

– les troubles hormonaux (maladies ovariennes, administration d'œstrogènes) peuvent être à l'origine d'une sensibilité très accrue.

Induction de la lipolyse

Toutes les manipulations ou traitements du lait depuis la traite jusqu'à sa mise en œuvre à l'usine (ou tout au moins jusqu'au traitement thermique assurant la destruction de la lipase originelle) peuvent contribuer à induire la lipolyse d'origine endogène (ainsi que la lipolyse d'origine microbienne si des lipases microbiennes ont été sécrétées dans le lait par suite d'une contamination et d'un développement significatif de bactéries psychrotrophes).

L'importance de cette induction dépend donc des conditions de traite, de conservation de collecte et de transformation.

Dans les canalisations de la machine à traire, le lait transporté sous vide est agité en présence d'air ; ces conditions sont favorables au développement de la lipolyse, mais les risques sont plus ou moins accentués selon le type d'installation de traite, les éventuels défauts de conception, de montage ou d'entretien du matériel et la technique du trayeur.

Tout facteur qui augmente les chocs mécaniques (turbulence), les variations de pression (vitesses variables) ou qui gêne l'écoulement normal du lait par gravité accroît la lipolyse.

Les pots trayeurs induisent peu de lipolyse par rapport à la traite manuelle.

Par contre, pour les systèmes de traite avec transfert du lait par lactoduc, les risques d'induction augmentent avec :

– la longueur excessive des canalisations,
– un lactoduc en position haute,
– la présence de contre-pentes et/ou de prises d'air,
– la fréquence des sections verticales et des coudes.

La traite en étable avec transfert du lait par lactoduc en ligne haute est donc généralement associée à un risque important de lipolyse.

Cependant l'incidence de la hauteur ou de la longueur du lactoduc peut rester modérée en l'absence d'entrées d'air excessives : l'incorporation d'air dans les sections sous vide de la machine à traire constitue la principale cause de lipolyse et accentue l'effet des autres facteurs.

Un excès d'entrée d'air dans les canalisations provient le plus souvent des défauts d'entretien (en particulier des joints et caoutchouteries usagés) ou de réglage du matériel. Mais il peut aussi être lié à une mauvaise technique de traite ou une mauvaise organisation du travail :

– faisceaux trayeurs n'étant pas posés assez rapidement,
– dépose des faisceaux sans coupure préalable du vide,
– récipients de contrôle fermés tardivement après évacuation du lait
– égouttages prolongés ou surtraite provoquant parfois des glissements des manchons trayeurs.

Enfin la sous-alimentation des pompes à lait centrifuges (vidange totale de la chambre de réception du lait liée à un mauvais réglage ou à un dysfonctionnement), provoquant l'aspiration d'un mélange d'air et de lait, peut être à l'origine d'augmentations très importantes de lipolyse.

Nous avons vu précédemment que le simple refroidissement du lait est un facteur d'induction. Dans la pratique l'effet reste limité. Mais certaines situations favorisent la lipolyse :

– un refroidissement trop lent (il conduit à la formation de gros cristaux de triglycérides, plus dangereux pour l'intégrité de la membrane) ou insuffisant ;

– l'élévation trop importante de la température au cours du stockage du lait, due à l'addition des traites successives ;

– des températures de conservation trop basses avec risque de gel du lait.

Par ailleurs, une agitation excessive lorsque le lait ne recouvre pas totalement les pales de l'agitateur ou un déversement brutal du lait dans la cuve (lié à une hauteur de chute ou à des débits trop importants) peuvent induire une lipolyse supplémentaire.

On conçoit que la multiplication des inductions thermiques et mécaniques dans le cas du ramassage de plus de 4 traites contribue à augmenter la lipolyse.

Enfin, les mêmes causes auront les mêmes effets au niveau de la collecte et de la réception-prétraitement à l'usine :

– pompages et vitesses de transfert excessifs,
– élévations de température,
– agitation du lait pendant le transport, d'autant plus importante que les citernes sont moins pleines,
– entrées d'air dans les circuits (raccords).

Il va de soi que la collecte par l'intermédiaire de centres primaires de collecte entraîne des manipulations et traitements supplémentaires qui ne peuvent qu'augmenter la lipolyse, le phénomène étant amplifié en cas de report dans le centre de collecte.

Seul un traitement thermique efficace stoppera le développement de la lipolyse d'origine endogène.

Toute manipulation supplémentaire et tout allongement des délais avant thermisation ou pasteurisation contribue à augmenter la lipolyse.

Remarque

Il ne faut pas oublier qu'en cas d'allongement des délais, une lipolyse d'origine microbienne peut s'ajouter à la lipolyse naturelle et que les lipases microbiennes ne seront pas détruites par le traitement therminique.

• *Prévention de la lipolyse endogène*

La prévention de la lipolyse endogène doit s'exercer à tous les niveaux en supprimant ou réduisant l'influence des facteurs qui favorisent :

– la susceptibilité originelle du lait à la lipolyse (facteurs liés à l'animal et aux conditions de production);

– l'induction et l'activation de la lipolyse après la traite (actions thermiques et/ou mécaniques dont les effets sont fortement amplifiés par l'incorporation d'air).

Mesures de prévention au niveau de l'animal et des conditions de production

En pratique, les possibilités de prévention restent limitées. Il s'agit essentiellement d'éviter l'accumulation de facteurs défavorables surtout pendant les périodes où le lait est spécialement sensible. En particulier, il faut :

– tarir précocement les faibles productrices (niveau de production en fin de lactation inférieur à 5-10 kg/jour);

– ne pas pratiquer le « non tarissement » ;

– éviter la sous-alimentation en fin de lactation (notamment pendant la période estivale) ;

– ne pas trop réduire l'intervalle entre traite du matin et traite du soir (respecter un minimum de 9 heures) ;

– réformer les vaches atteintes régulièrement de mammites ou de maladies ovariennes.

- éviter les stress (changements brutaux de régime, de conditions de vie...).

Mesures de prévention au niveau de la récolte et du stockage du lait sur l'exploitation

Si le matériel de traite est inévitablement un facteur d'augmentation de la lipolyse, il ne génère pas fatalement des augmentations importantes des teneurs en AGL du lait lorsque quelques règles sont respectées.

Pour le montage de l'installation :

– respecter les normes de construction et de montage (NF U 36-011) ;

– éviter les lactoducs hauts, les sections verticales (passages d'obstacle) et les lactoducs trop longs ;

– supprimer les coudes de petits rayons, les restrictions brutales de diamètre, les contre-pentes et les entrées de lait sous le lactoduc ;

– limiter les hauteurs de chute de lait (chambre de réception, cuve de refroidissement) et atténuer leur impact par des arrivées tangentielles ;

– adapter à la taille de l'installation et à la production du troupeau, les diamètres des canalisations et les volumes des griffes.

Pour l'entretien de l'installation :

– faire contrôler l'installation une fois par an et respecter les réglages préconisés (niveau de vide, fréquence et rapport de pulsation) ;

– changer régulièrement les manchons trayeurs, remplacer rapidement la tuyauterie et les joints en caoutchouc défectueux et supprimer les fuites ;

– surveiller le réglage du système de déclenchement de la pompe à lait et régler correctement les systèmes de dépose automatique des faisceaux trayeurs.

Pour la technique de traite :

– poser rapidement les faisceaux trayeurs ;

– couper le vide avant la dépose des faisceaux trayeurs et à la fin de l'évacuation du lait dans les récipients de contrôle ;

– supprimer ou réduire l'égouttage et éviter la surtraite.

Pour la prévention de l'induction liée au matériel de refroidissement, il faut :

– un groupe frigorifique en bon état de fonctionnement et ayant une puissance ainsi qu'une capacité de cuve adaptées aux quantités de lait à refroidir (descente de la température du lait entre 2 et 4°C en moins de 2 h après la traite) ;

– un bon réglage du thermostat empêchant toute remontée de la température du lait au-delà de 4°C entre les traites ;

– éventuellement décaler la mise en route du groupe et de l'agitateur au milieu ou à la fin de la traite en période de faible production quand le lait a atteint un niveau suffisant dans la cuve (recouvrement des pales de l'agitateur).

Mesures de prévention au niveau de la collecte

Éviter de ramasser le lait avant le refroidissement complet de la dernière traite, pour éviter le réchauffement du lait de mélange dans la citerne.

Limiter les ramassages « 6 traites », qui conduisent à multiplier les inductions thermiques et mécaniques dans le tank de l'exploitation .

Éviter les centres primaires de collecte qui multiplient les manipulations du lait, et en particulier proscrire les reports de lait cru dans ces centres, à moins d'assurer le blocage de la lipolyse par un traitement thermique.

Mesures de prévention au niveau de la réception et du prétraitement à l'usine

Veiller à éviter tout pompage et vitesse de transfert excessifs, et toute élévation de température.

Éviter toute entrée d'air dans les circuits.

Éviter tout stockage du lait cru après réception à l'usine: le traitement thermique destiné à bloquer la lipolyse naturelle doit être aussi précoce que possible.

Remarque importante :

Ces mesures de prévention concernent seulement la lipolyse d'origine endogène.

Il va de soit que toutes les mesures nécessaires à la prévention de la lipolyse d'origine microbienne (dues aux lipases sécrétées par les bactéries psychrotrophes) devront également être prises. Elles reposent avant tout

sur une hygiène très stricte au niveau de la récolte et du stockage du lait dans l'exploitation et sur le maintien d'une chaîne du froid très rigoureuse (à 4°C au maximum) depuis la traite jusqu'à la pasteurisation du lait; la réduction des délais constitue une bonne mesure de précaution pour limiter les risques de la lipolyse d'origine microbienne, dont les manifestations dans les produits fabriqués apparaissent plus tardivement.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **CHILLIARD Y. (1982)**
Variations physiologiques des activités lipasiques et de la lipolyse spontanée des laits de vache, de chèvre et de femme: revue bibliographique Le Lait, 62, janv.fév., 131.

• **CHILLIARD Y. et LAMBERET G. (1984)**
La lipolyse dans le lait : les différents types, mécanismes, facteurs de variation, signification pratique. Le Lait, 64, 544-578.

• **F.I.L. (1975)**
Proceeding of the lipolysis symposium Cork (IRL), 57 march 1975. Annual bull., doc. 86.

• **F.I.L (1980)**
Anomalies du goût du lait et des produits laitiers dues à la lipolyse. Bulletin FIL, Doc. 118.

• **F.I.L. (1983)**
Lipolyse dans le lait et les produits laitiers. Commission B Sessions annuelles, Oslo (N), juillet; BDoc. 105.

• **F.I.L. (1991)**
Determination of free fatty acids in milk and milk products ; Doc. 265.

• **HEUCHEL V. et CHILLIARD Y. (1988)**
Le point sur la lipolyse du lait de vache. ITEB, 35 pages.

• **I.T.E.B. et I.N.R.A.THEIX (1984)**
Etalonnage, comparaison et automatisation de différentes méthodes de dosage des acides gras libres du lait de vache. ITEB, étude n° 84031.

• **KUZDZALSAVOIE S. (1982) a**
La lipolyse des crèmes et des beurres: acidité libre et appréciation organoleptique. La Technique Laitière.

• **KUZDZALSAVOIE S. (1982) b**
La dégradation lipolytique de la matière grasse laitière. La Technique Laitière, 966 (juin).

• **LE DU J. (1984)**
Incidence du matériel de traite sur la lipolyse du lait. Colloque INRA-ENSAR-INAPG : La composition chimique du lait et ses incidences technologiques. Rennes 26-28 sept.

• **MEFFE N. (1994)**
La lipolyse dans le lait de vache : bien en comprendre les mécanismes et les causes pour mieux la prévenir. Recueil de Médecine Vétérinaire, numéro spécial «qualité du lait», juin, juillet, 399-410.

❑ Protéolyse

❑ *Définition*
❑ *Détection*
❑ *Conséquences de la protéolyse endogène*
❑ *Causes et prévention*

La protéolyse est une hydrolyse des protéines due à l'action d'enzymes protéolytiques ou protéases. *Ces enzymes ont deux origines distinctes :*

– le système protéinasique natif qui est présent dès la sécrétion du lait,

– les protéases des micro-organismes du lait et principalement des bactéries psychrotrophes capables de synthétiser des enzymes exocellulaires, responsables de la protéolyse d'origine microbienne (cf ch. 5, § Psychrotrophes).

L'avènement du stockage du lait au froid à l'exploitation a eu pour effet, nous l'avons vu précédemment, de favoriser les flores psychrotrophes et leurs conséquences néfastes sur la qualité du lait. La protéolyse d'origine microbienne est sans doute encore la principale cause des problèmes rencontrés en transformation et lors de la conservation des produits. Mais les progrès de l'hygiène en production laitière ces vingt dernières années ont très certainement réduit son importance. Le rôle de la protéolyse endogène s'est donc proportionnellement accru et il ne doit plus aujourd'hui être négligé.

• Définition (origine et caractérisation)

Le lait contient dès sa sécrétion un certain nombre de protéases qui peuvent être classées en deux groupes : les protéases natives et les protéases d'origine somatique.

Parmi le système natif, la protéase alcaline (plasmine) est l'enzyme principale impliquée dans les phénomènes protéolytiques du lait frais. Elle appartient au groupe des protéases à sérine et est inactivée par les inhibiteurs spécifiques de ces enzymes. D'origine sanguine, elle se présente en fait sous forme d'un système plasmine-plasminogène, le plasminogène représentant la forme inactive synthétisée dans le foie.

Une enzyme analogue à la thrombine, une protéase acide de type cathépsine D et une aminopeptidase sont également présentes dans le lait. Leur action est toutefois nettement plus faible que celle de la plasmine.

Plus de 80 % de la plasmine et du plasminogène sont associés aux micelles de caséines. Mais une activité plasminique a également été mesurée au niveau de la membrane des globules gras, le reste du système se trouvant dans la phase soluble.

La teneur en plasmine peut varier de façon très importante dans les laits individuels avec des concentrations comprises entre 0,1 et 0,7 mg/l. Mais elle est dans tous les cas non négligeable et suffisante pour entraîner une protéolyse significative. Le plasminogène est toujours détecté en quantité supérieure à la plasmine et sa teneur suit également d'importantes variations, le rapport plasminogène/plasmine étant en moyenne proche de 9 avec des extrêmes situés à 4,8 et 37.

L'activité du couple plasmine-plasminogène dans le lait est sous la dépendance d'un système complexe comprenant des activateurs du plasminogène, des inhibiteurs de la plasmine et des inhibiteurs d'activateurs du plasminogène ou du plasminogène lui-même. Au moins 4 activateurs du plasminogène ont été isolés à ce jour. Un ou plusieurs de ces agents seraient de type urokinase. Dans les laits de mammite, la fibrine semble stimuler les activateurs du plasminogène. Plusieurs inhibiteurs de la plasmine, du plasminogène ou inhibiteurs d'activateurs du plasminogène ont également été mis en évidence. Ils sont associés à la phase soluble du lait et sont soit de spécificité antitrypsique ou non spécifiques comme l'αs1-antitrypsine et l'α2-macroglobuline. Mais les connaissances sur les activateurs et les inhibiteurs du système plasmine-plasminogène sont encore très partielles (une meilleure compréhension des facteurs induisant des variations de leur activité permettrait de mieux estimer le potentiel protéolytique endogène des laits).

Le plasmine agit sur les caséines en rompant spécifiquement les liaisons Lys-x et dans une moindre mesure celles de type arg-x. Les cinétiques de dégradation placent la caséine β et la caséine αs2 comme substrat préférentiel. La caséine αs1 se décompose 2 à 3 fois plus lentement. La caséine κ n'est pas ou très peu sensible et l'α-lactalbumine comme la β-lactoglobuline sont résistantes à son action.

Le plasmine dégrade la caséine β en donnant 3 gros fragments c-

terminaux qui correspondent aux caséines mineures γ1,γ2, γ3. Les compléments N-terminaux des caséines représentent les composant 5 et 8 de la fraction protéoses peptones. une autre caséine mineure, la caséine λ correspond à l'attaque de la caséine αs1 par la plasmine.

• Propriétés de la protéase alcaline

L'activité de la plasmine est maximale à 37°C mais sa réponse à l'abaissement de la température du lait est variable. Lors du stockage du lait à basse température (48 h à 4°C), la diminution de son activité est en effet compensée par la déstructuration des micelles de caséines favorisant l'hydrolyse des caséines β du fait de l'augmentation des concentrations en substrat et en enzyme dans le sérum. Pendant le stockage du lait en cuve de réfrigération, l'activité résiduelle de la plasmine est ainsi proportionnelle à son niveau initial, mais elle reste en général suffisamment importante pour provoquer une dégradation des protéines pendant au moins 5 jours.

Son optimum de pH est légèrement alcalin (environ 8), mais la zone d'activité de la plasmine s'étend de pH 5 à pH 9. En dehors de cette plage, elle perd sa stabilité (à pH 4,6 une grande partie de l'activité de la plasmine n'est plus située sur les micelles de caséines ; ainsi lors de la coagulation acide du lait, contrairement à la coagulation par la présure, elle est en grande partie éliminée dans le sérum).

La plasmine est une enzyme thermostable. Elle résiste à la pasteurisation (le plasminogène également) ne perdant que 17 % de son activité pour un traitement thermique de 72°C pendant 15 secondes. Une augmentation de son activité a même pu être observée pendant le stockage du lait après pasteurisation ou stérilisation. Cette réaction aurait pour origine la thermo-inactivation d'un inhibiteur de la plasmine ou d'un activateur d'inhibiteur du plasminogène. Pour un traitement à 142°C, il faut 16 secondes pour obtenir son inhibition totale, ce qui n'est pas le cas lors d'un traitement UHT classique (142°C, 4 sec.) bien que le traitement indirect soit plus efficace que le traitement direct.

Il semble donc que l'inactivation de la plasmine par les traitements thermiques soit incompatible avec le respect de l'intégrité des protéines du lait. Enfin, un accroissement de l'activité de la plasmine est noté en milieu légèrement salin (2 à 4 %). Au-delà l'enzyme est progressivement inhibée.

• Détection de la protéolyse endogène

La protéolyse dans le lait peut s'estimer par la mesure des produits de dégradation des protéines, la mesure de l'activité des protéases ou par la mesure du potentiel protéolytique global.

Parmi les méthodes utilisées à ce jour, certaines permettent de distinguer l'action de la plasmine de celle des bactéries psychrotrophes. Elles s'appuient essentiellement sur la mesure directe et spécifique des produits de dégradation issus de cette protéolyse.

– Les techniques électrophorétiques permettent d'identifier et de séparer les caséines et les produits de leur hydrolyse (caséines γ, composants de la fraction protéose peptones) en les faisant migrer dans un champ électrique. L'électophorèse sur gel de polyacrylamide (PAGE) permet, en réalisant ensuite une mesure par densitométrie, l'obtention d'une analyse semi-quantitative de la protéolyse. Les gels d'acrylamides ayant d'excellentes propriétés mécaniques, ils permettent une bonne séparation des caséines et de leurs hydrolysats. D'autres méthodes d'électrophorèse plus sophistiquées permettent encore d'obtenir une meilleure sensibilité. Il s'agit de la focalisation isoélectrique, de l'électrophorèse en gel à gradiant d'acrylamide avec SDS (sodium dodecyl sulfate) ou de l'électrophorèse bidimensionnelle qui est une combinaison des deux précédentes.

Les techniques chromatographiques sont des méthodes très fiables et très précises qui permettent comme les méthodes électrophorétiques d'obtenir des profils caséiques et peptidiques; la chromatographie FPLC (Fast Protein Liquid Chromatography), qui est une technique de chromatographie liquide à basse pression, peut être utilisée pour la mesure des caséines γ. La chromatographie HPLC (High Performance Liquid Chromatography), qui est une chromatographie en phase mobile liquide sous pression élevée, peut permettre l'obtention de profils peptidiques avec la distinction et la caractérisation précise des produits de dégradation des caséines d'origine plasminique ou bactérienne. Ces techniques d'analyse, initialement qualitatives, permettent aujourd'hui la quantification des différentes caséines et leurs produits de dégradation grâce à des logiciels d'intégration des profils obtenus.

Les méthodes décrites ci-dessus sont cependant uniquement en usage dans les laboratoires de recherche, car elles sont très lourdes à utiliser de par le temps et le matériel qu'elles requièrent.

De nombreuses méthodes de détections des produits de la protéolyse basées sur la spectrophotométrie ont aussi été développées. Elles permettent de mesurer la protéolyse globale du lait (intégration de la protéolyse endogène et microbienne). Les plus intéressantes de ces méthodes colorimétriques semblent être aujourd'hui :

– le dosage des groupements α-aminés par l'acide 2-4-6 trinitrobenzène sulfonique (TNBS) ; cette technique est basée sur le dosage par spectrométrie d'absorp-

tion moléculaire du complexe trinitrophénylé (coloré jaune, absorption à 420 nm) formé entre le TNBS et les groupements α-aminés libres des acides aminés, des peptides ou des protéines ; l'utilisation d'un réactif de transparisation des milieux biologiques rend aujourd'hui cette méthode facilement utilisable dans le lait ;

– la méthode à la fluorescamine ; les acides aminés et les peptides solubles dans l'acide trichloracétique (TCA) sont mis en présence de ce réactif, l'émission mesurée ensuite par un spectrofluorimètre (longueur d'onde d'excitation 390 nm ; longueur d'onde d'émission : 475 nm) étant proportionnelle à leur concentration.

Toutes les méthodes venant d'être décrites pour la mesure du niveau de protéolyse peuvent naturellement être utilisées pour détecter l'activité protéolytique des laits. Elle est alors égale à la différence entre la protéolyse avant et après incubation du lait pendant une durée et à une température données. Mais d'autres méthodes spécifiques ont été développées.

L'activité protéolytique de la plasmine peut ainsi être mesurée sur différents péptides chromogènes de synthèse appartenant à la série des 4-p nitroanilides (notamment le S-2251) qui sont hydrolysés par les protéases de type plasmine. La mesure se fait par spectrométrie après transparisation du milieu réactionnel par un réactif dissolvant. Les résultats sont obtenus par comparaison de la densité optique du lait + substrat et du substrat seul.

La méthode spectrophométrique basée sur l'utilisation de la fluorescéine isothiocyanate peut permettre quant à elle de détecter l'activité protéolytique globale du lait. Elle repose en fait sur l'utilisation d'un substrat caséique marqué par cette molécule. L'action des protéases sur ce substrat libère l'isothiocyanate qui est ensuite mesuré par fluorimétrie.

Le potentiel protéolytique des laits (ou teneur en plasminogène) peut en fait être mesuré à l'aide de certaines des techniques d'analyse venant d'être décrites. La mesure est faite après activation du plasminogène en plasmine par ajout d'urokinase à la solution à doser. Le dosage de l'activité du système plamineplasminogène correspond alors à la mesure de l'activité de la plasmine après un temps d'incubation permettant une activation complète du plasminogène libre contenu dans le lait.

Parmi toutes les méthodes de détection de la protéolyse endogène ou globale du lait, aucune malheureusement ne réunit les caractéristiques d'une méthode standard ni ne remplit les conditions de simplicité, fiabilité et rapidité nécessaires pour un contrôle de routine des laits collectés en usine. Cependant, le développement récent de techniques immunologiques comme l'immunonéphélométrie microparticulaire pour la mesure directe des teneurs en caséine β ou en plasmine et de tests ELISA pour la mesure de la teneur du lait en complexe plasmine-plasminogène pourrait permettre une avancée significative dans le contrôle de la protéolyse naturelle.

• Conséquences de la protéolyse naturelle

Si l'importance de la protéolyse naturelle a longtemps été considérée comme négligeable, il est admis aujourd'hui qu'elle peut jouer un rôle significatif dans l'apparition de défauts et le vieillissement prématuré pour certains produits. Deux secteurs de l'industrie laitière sont principalement concernés : la production de lait UHT ou pasteurisé et les fabrications fromagères.

Dans les laits UHT, l'intensité du traitement thermique entraîne des modifications physico-chimiques des constituants et du fait de la thermostabilité de la plasmine, une déstabilisation et une gélification accompagnées d'un développement de goûts amers sont parfois observés pendant la conservation de ces laits. Il est prouvé que la plasmine peut être responsable de la gélification des laits UHT de bonne qualité bactériologique : ce phénomène peut se produire à partir d'un taux de 0,15 mg/l de protéase. Dans les laits subissant cette altération, on a pu constater une hydrolyse importante des caséines β et α ainsi qu'une augmentation de la viscosité du produit en 90 jours de stockage. Ce phénomène peut bien sûr limiter la durée de vie du produit et constitue un problème en particulier lorsque le lait est exporté vers des pays chauds où les conditions de stockage (durée et température) sont peu favorables.

L'apparition d'amertume dans les laits UHT a également été parfois attribuée à l'activité de la plasmine, le développement d'un arrière-goût astringent ayant été mis en relation avec la production des caséines γ par l'action de la protéase endogène sur les caséines β. Ce défaut surviendrait après des temps de stérilisation courts.

Quoi qu'il en soit le rôle de la plasmine dans l'apparition des défauts des laits UHT peut être considéré comme secondaire comparé aux protéases des bactéries psychrotrophes. Par contre, la combinaison des actions des protéases naturelles et exogènes pourrait avoir une plus large influence.

Les effets de la plasmine sur les laits pasteurisés peuvent être identiques à ceux observés sur les laits UHT, la pasteurisation du lait entraînant même une augmentation de l'activité de la plasmine suite à l'inactivation d'un inhibiteur spécifique de la protéase ou à une plus grande accessibilité du substrat pour l'enzyme.

En transformations fromagères, la plasmine peut jouer un rôle lors du stockage du lait avant transformation et lors de l'affinage des fromages. Rappelons d'abord que la conservation du lait au froid à la ferme accentue le rôle

joué par la plasmine. Le maintien du lait à basse température entraîne des modifications physico-chimiques importantes. Le passage d'une partie de l'enzyme de la phase colloïdale à la phase soluble et une certaine dissolution des caséines b entraînent une formation accrue des caséines γ et des protéoses peptones. Ainsi, plus de 90 % des protéoses peptones formés pendant le stockage du lait peuvent être attribués à la protéolyse naturelle. Ces modifications s'accompagnent d'une diminution de la taille des micelles de caséines et d'une augmentation de leur solubilité à bas pH. Des perturbations en fabrication de Cheddar ont ainsi été observées avec des laits de fin de lactation :

- allongement du temps de coagulation,
- réduction de la fermeté du caillé,
- pertes de rendements.

Toutefois des modifications de ces laits autres que l'augmentation de l'activité plasminique pourraient contribuer à ces phénomènes. Lors de l'affinage des fromages, par contre, l'activité de la plasmine est plutôt positive car elle participe à la dégradation des caséines même si son rôle reste souvent limité. Elle joue cependant un rôle plus important pour les fabrications de type pâtes pressées cuites comme l'Emmental car, du fait de sa thermostabilité, la technologie employée la favorise au détriment des protéases coagulantes. La plasmine étant retenue dans le caillé, une augmentation de son activité a pu être observée en cours d'affinage.

Enfin la protéolyse endogène du lait (en entraînant des modifications dans les propriétés des caséines et la répartition de l'azote dans le lait) peut entraîner une baisse de la viscosité des solutions de caséinates.

Les conséquences de la protéolyse endogène en transformation laitière sont certes plus complexes à élucider que celles des protéases des bactéries psychrotrophes mais elles ne doivent pas être négligées. Une limitation de cette protéolyse semble en effet favorable à une meilleure qualité des produits.

• Causes et prévention

Le stade de lactation et la dégradation de l'état sanitaire de la mamelle sont les principaux facteurs induisant des variations de la protéolyse endogène.

L'augmentation de la dégradation des protéines du lait au cours de la phase descendante de la lactation est un phénomène inévitable et indépendant de l'état sanitaire de l'animal. Il y a généralement une augmentation de la teneur en plasmine et en plasminogène entre le début et la fin de la lactation alors que l'évolution du rapport plasminogène/plasmine est variable. L'augmentation de l'activité plasminique devient significative à partir du 5e mois de lactation. Les phénomènes physiologiques en cause sont encore mal connus mais plusieurs hypothèses sont avancées :

- la plasmine interviendrait dans les phénomènes de diminution de la production laitière et d'involution mammaire ce qui pourrait expliquer l'augmentation de concentration en plasminogène et sa plus grande activation au niveau de l'épithélium mammaire, l'accroissement d'activation ayant lieu avant la sécrétion du lait ;

- il semblerait qu'il y ait au cours de la lactation une augmentation de la perméabilité des cellules épithéliales mammaires aux protéases endogènes issues du sang, leur intégrité n'étant cependant pas atteinte car le taux des albumines sériques reste très faible en fin de lactation ;

- l'augmentation de la concentration du lait en plasmine-plasminogène au cours de la lactation pourrait être autrement simplement liée à la baisse du niveau de production des vaches.

La dégradation de l'état sanitaire de la mamelle en cas de mammite (clinique ou subclinique) se traduit par une augmentation du dénombrement cellulaire et par une altération des cellules épithéliales associées à une plus grande perméabilité des capillaires vis-à-vis des constituants du sang (enzymes, immuno-globulines...). Ces importantes modifications peuvent entraîner une multiplication par 5 à 10 du potentiel protéolytique du lait. Cet accroissement comme celui de l'activité plasminique suit en fait l'élévation des numérations cellulaires. Au-delà d'un seuil de l'ordre de 250 000 à 300 000 cellules/ml de lait il existe une corrélation significative entre l'activité de la plasmine et l'augmentation des cellules dans le lait. Mais au dessous de ces numérations, la dégradation protéolytique des laits reste effective jusqu'à des dénombrements cellulaires très faibles (100 000 cellules/ml).

L'augmentation de la protéolyse consécutive à la dégradation de l'état sanitaire de la mamelle serait principalement liée à un passage accru de plasmine et plasminogène du sang vers le lait quand l'intégrité des cellules épithéliales est compromise et dans une moindre mesure à l'augmentation d'activation du plasminogène car le rapport plasminogène sur plasmine tend à diminuer. Cette modification se produirait sous l'effet d'un activateur de plasminogène présent dans les cellules somatiques ou à partir d'éléments provenant du sang. Les cellules leucocytaires après passage dans le lait subissent en effet une stimulation déclenchant la production d'activateur(s) du plasminogène alors qu'elles ne possèdent pas cette propriété lorsqu'elles se trouvent dans le sang.

La plasmine n'est cependant pas la seule enzyme responsable de la dégradation des caséines dans les laits de mammites. Les cellules leucocytaires sont capables de synthétiser des protéases ayant une activité proche de celle

de la plasmine. Leur rôle ne semble pas négligeable et la part relative de leur activité dans la protéolyse totale augmente avec l'élévation des numérations cellulaires. Ainsi, dans des laits à plus de 3.10^6 ou 20.10^6 cellules/ml seulement respectivement 54 % et un tiers de la protéolyse serait d'origine plasminique. Cette protéolyse de type plasmine due aux protéases d'origine leucocytaire resterait cependant significative même dans les laits à faible dénombrement cellulaire.

Il semble que les phénomènes protéolytiques liés au statut sanitaire de la mamelle ne soient que partiellement réversibles car il a été constaté que la protéolyse naturelle peut rester supérieure à son niveau initial après l'élimination de l'infection et le retour à des numérations cellulaires normales.

L'activité protéolytique dans les laits est encore influencée par des facteurs génétiques :

– la teneur en plasmine-plasminogène suit des variations importantes en fonction des animaux, même lorsqu'ils présentent des caractéristiques physiologiques identiques ;

– les laits présentent des activités protéolytiques différentes en fonction du variant de la β-lactoglobuline, la teneur en protéoses peptones étant moindre pour des animaux de type AA que pour ceux de type BB, le variant AB étant intermédiaire ;

– la race influence également significativement l'activité plasminique ; le lait des montbéliardes à une activité plus élevée que celui des races Holstien et Jersey, les holsteins produisant elles-mêmes un lait à activité plasminique supérieure aux jersiaises et aux normandes. Ces différences pourraient être liées aux variations des teneurs en caséines entre races.

Enfin d'autres facteurs ont un rôle secondaire. La saison a un effet moindre que le stade de lactation et ces deux facteurs interdépendants sont souvent regroupés. Le rang de lactation a également un impact significatif sur l'activité plasminique qui tend à s'accentuer avec la succession des lactations.

Le rôle de l'alimentation a été très peu étudié mais plusieurs études supposent son effet sur la variation d'activité de la plasmine. Il ne doit donc pas être écarté.

En conclusion on retiendra que :

– la protéolyse d'origine endogène peut être quantitativement et qualitativement dommageable pour la qualité des protéines du lait ;

– la résistance du système plasmine-plasminogène aux traitements UHT classiques peut constituer un facteur limitant de ce procédé de stérilisation en vue d'une longue conservation ;

– l'augmentation du stade de lactation et les infections mammaires sont les principaux facteurs favorisant l'accroissement de cette protéolyse, alors que l'allongement de la durée du stockage réfrigéré accentue son effet proportionnellement à l'activité protéolytique initiale du lait.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **Aaltonen M.J., Lehtonen M.,** Lehdonkivi T. and Antila V. (1988).

• **Plasmin activity in milk.** Milchwissenschaft, 43, 573-576.

• **Andrews A.T. and Alichanidis E. (1983)**
Protéolysis of caseins and the proteose peptone fraction of milk. J. Dairy Res.,50, 275-290.

• **Bastian E.D., Brown R.J. and Ernstorm C.A. (1991) b.**
Plasmin activity and milk coagulation. J. Dairy Sci.,74, 3677-3685.

• **Benslimane S., Dognin-Bergeret M.J., Berdague J.L. and Graudemer Y. (1990).**
Variation with season and lactation of plasmin and plasminogen concentrations in Montbeliard cow's milk. J. Dairy Res., 57, 423-435.

• **De Rham O. and Andrews A.T. (1982) a**
The role of native milk proteinase and its zymogen during proteolysis in normal bovine milk. J. Dairy Res., 49, 577-586.

• **De Rham O. and Andrews A.T. (1982) b**
Qualitative and quantitative determination of proteolysis in mastitic milks. J. Dairy Res., 49, 587.

• **Grufferty M.B. and Fox P.F. (1988)**
Reviews article. Milk alkaline protéinase. J. Dairy Res., 55, 609-630.

• **Le Roux Y. (1994)**
Thèse de Doctorat INPL, ENSAIA (1994)
Facteurs de variation et recherche d'indicateurs de protéolyse .

• **Miranda G. et Gripon J.C. (1986)**
Origine nature et incidences technologiques de la protéolyse dans le lait. Le Lait, 66, 1-18.

• **Politis I, Lachance E., Block E. and Turner J.D. (1989) a.**
Plasmin and plasminogen in bovine milk : a relationship with involution ? J. Dairy Sci., 72, 900-906.

• **Ploitis I., Ng-Kwai-Hang K.F. and Giroux R.N. (1989) b**
Environmental factors affecting plasmin activity in milk. J. Dairy Sci., 72, 17131718.

• **Saeman A.I., Verdi R.J., Galton • D.M. and Barbano D.M. (1988).**
Effect of mastitis on proteolytic activity in bovine milk. J. Dairy Sci., 71, 505-512.

• **Seminega et al. (1985)**
Détermination de l'activité protéolytique dans le lait et les produits laitiers. La Technique Laitière, 1001, 47-54.

CHAPITRE 7

ALTÉRATIONS D'ORIGINE CHIMIQUE (NON ENZYMATIQUE)

❑ *Introduction*
❑ *Oxydation*

❑ Introduction

Compte tenu de la nature biologique complexe du lait et de sa composition qui en fait un excellent milieu de culture, les altérations d'origine microbienne et d'origine enzymatique sont beaucoup plus à redouter que les altérations d'origine purement chimique.

Cependant, dès sa récolte, le lait se trouve inévitablement mis au contact de l'air atmosphérique et dissout une certaine quantité d'oxygène, ce qui entraîne une élévation de son potentiel redox et le déplacement d'un certain nombre d'équilibres d'oxydo-réduction, se traduisant par **l'oxydation des composants les plus sensibles.**

En relation avec l'aération du lait et sous l'effet de certains facteurs favorisants, l'oxydation constitue le principal risque d'altération d'origine chimique.

❑ Oxydation

❑ *Oxydation*
❑ *Définition*
❑ *Détection de l'oxydation*
❑ *Conséquences de l'oxydation*
❑ *Causes et prévention de l'oxydation*
❑ *Références documentaires.*

L'oxydation dans le lait affecte d'abord un certain nombre de composants mineurs, notamment les vitamines, contribuant ainsi à abaisser la valeur nutritionnelle du lait.

Mais c'est l'oxydation de la matière grasse qui est la plus redoutée car elle conduit à l'apparition de défauts organoleptiques importants (saveurs oxydées), qui déprécient fortement le lait (et certains produits résultant de la transformation, notamment le beurre et le lait en poudre).

Une aération excessive, l'exposition à la lumière et la contamination par des métaux tels que le cuivre et le fer sont des causes déterminantes de l'apparition de défauts provoqués par l'oxydation. Mais la présence dans un troupeau d'animaux produisant un lait sensible à l'oxydation spontanée peut également être à l'origine de problèmes.

• *Définition*

L'oxygène dissous est responsable en grande partie du caractère oxydant du lait frais normal : son potentiel d'oxydo-réduction (ou potentiel redox, classiquement noté Eh), positif et de l'ordre de + 0,2 à + 0,3 V, tombe à 0,05 V s'il est désaéré par barbotage d'azote.

L'oxydation tend à affecter d'abord un certain nombre de composants mineurs plus réducteurs que la matière grasse, notamment un certain nombre de vitamines (acide ascorbique, tocophérols, riboflavine), qui jouent ainsi le rôle d'antioxydants naturels en freinant l'élévation du potentiel redox (effet tampon).

La persistance d'une teneur suffisamment élevée en oxygène dissous provoquera ensuite une oxydation des acides gras insaturés de la matière grasse.

Les acides gras insaturés des phospholipides de la membrane des globules gras (notamment des lécithines) sont plus insaturés et s'oxydent plus rapidement que ceux des triglycérides ce qui explique que l'oxydation commence préférentiellement dans la membrane des globules gras au niveau de la couche de contact avec la phase aqueuse du lait (c'est d'ailleurs dans cette couche superficielle que se trouvent concentrées certaines oxydoréductases susceptibles d'intervenir dans ces réactions).

Le processus d'oxydation de ces acides gras repose schématiquement sur trois types de réactions (Cf schéma ci-après)

– réactions d'initiation, en présence d'oxygène, catalysées par la lumière, la chaleur, des traces de certains métaux tels que le cuivre (et le fer), ou certains enzymes conduisant à la formation directe de radicaux libres R* ou d'hydroperoxydes lipidiques (ROOH) par absorption d'oxygène (au niveau des C les plus réactifs, adjacents aux doubles liaisons des acides gras insaturés) ; les hydroperoxydes sont des molécules instables (la liaison RO-OR est relativement faible) et générant d'autres radicaux libres ;

– réactions de propagation par les radicaux produits qui sont des espèces hautement réactives pouvant arracher un hydrogène à une autre molécule et générer de nouveaux radicaux libres à partir des acides gras insaturés (mécanisme d'autooxydation correspondant à une réaction en chaîne autocatalysée) ;

– réactions d'arrêt concernant une partie des radicaux libres, soit par formation de divers composés carbonylés volatiles (aldéhydes, cétones, dont les seuils de détection sont très faibles, qui sont pour une grande part responsables de l'apparition de défauts de flaveur (saveurs oxydées), soit par formation de polymères (réaction limitée par la faible probabilité de rencontre des radicaux entre eux).

La cinétique du processus d'oxydation comporte généralement deux périodes distinctes :

– une période d'induction, plus ou moins prolongée, au cours de laquelle la vitesse d'absorption de l'oxygène reste faible et pratiquement constante ;

– une période d'oxydation active qui se manifeste à partir d'un certain niveau de potentiel redox et conduit rapidement à l'apparition des défauts organoleptiques (autooxydation).

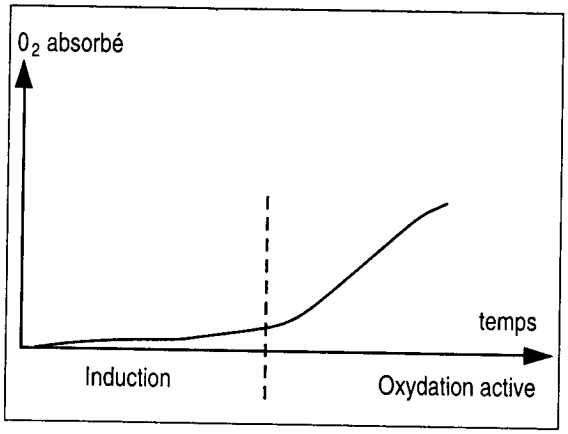
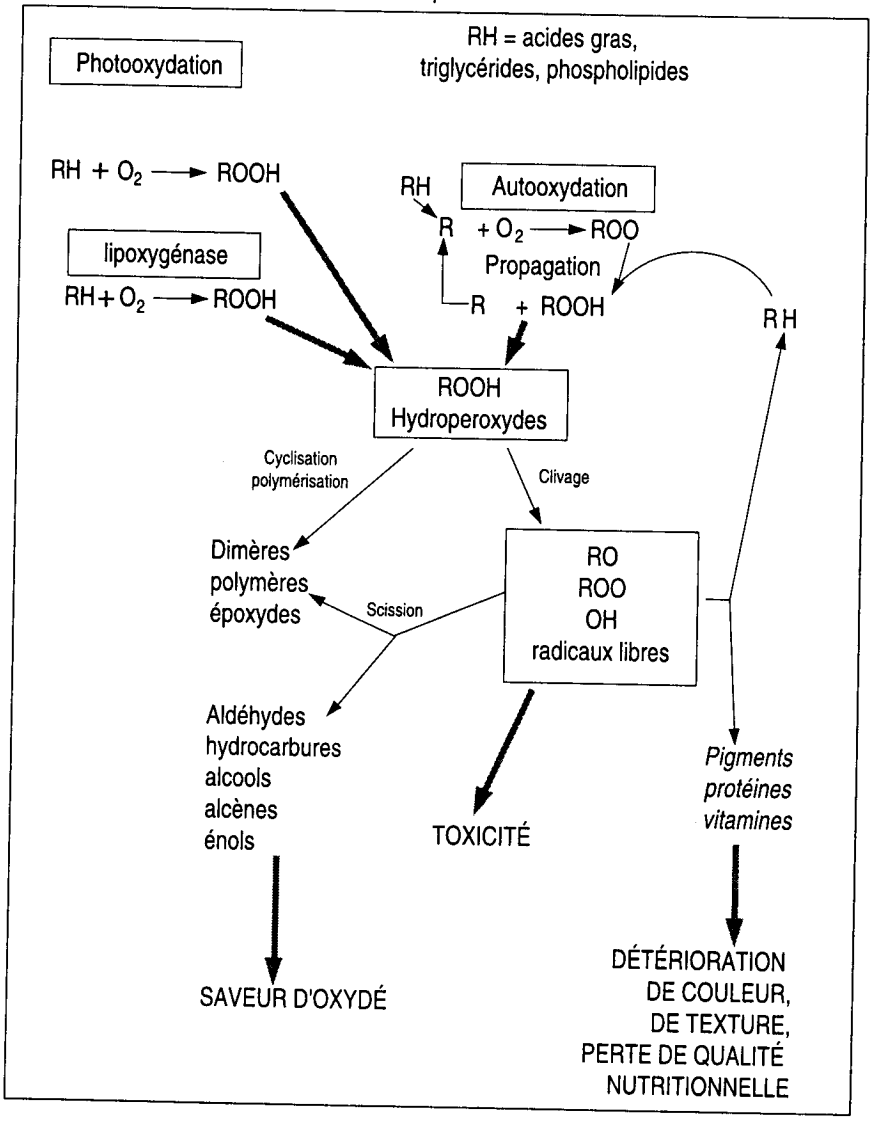


Schéma général de l'oxydation des lipides et de ses conséquences



La durée de la période d'induction dépend de différents facteurs agissant sur l'allure des réactions d'initiation.

Une proportion élevée d'acides gras insaturés (substrat), une contamination importante en cuivre ou l'exposition à la lumière tendent à raccourcir cette période d'induction.

Par contre, une teneur élevée en composants réducteurs originels plus oxydables que les acides gras insaturés, et notamment en α-tocophérol (vitamine E), en acide ascorbique ou en carotène, aura pour effet de prolonger cette période d'induction.

Dans tous les cas, l'allure du phénomène est directement liée à la teneur du lait en oxygène dissous.

Grâce à l'effet protecteur des vitamines antioxydantes, qui s'oxydent en priorité, le processus reste souvent dans sa phase d'induction, lente et limitée, et il n'apparaît pas de saveur oxydée.

Par contre, en cas d'aération excessive et surtout en présence d'agents d'oxydation (ions cuivre) ou sous l'effet de la lumière (activité photochimique des radiations

ultraviolettes), le potentiel redox du lait peut atteindre le seuil critique à partir duquel se déclenche la phase d'oxydation active, qui s'accélère et conduit rapidement à l'apparition des défauts. Le lait déjà susceptible à l'oxydation spontanée s'oxydera d'autant plus vite en présence d'agents catalyseurs.

En pratique, on distingue l'oxydation spontanée du lait qui intervient en l'absence d'un catalyseur externe connu, de l'oxydation induite par les catalyseurs métalliques et de celle induite par l'exposition à la lumière. Ce dernier mécanisme est lié à une réaction photochimique initiée par l'absorption des radiations lumineuses par un photosensibilisateur : riboflavine (vitamine B), carotène... transférant cette énergie sur l'oxygène. Les défauts de goût engendrés par les deux premières formes d'oxydation sont comparables (goût de carton, de métal, de suif, d'huile ou même de poisson) alors que la saveur atypique induite par l'exposition à la lumière comprend deux phases distinctes : au début, un goût de brûle qui résulte de l'atteinte des protéines (réaction de la méthionine avec la riboflavine, oxydation des caséines) prédomine puis, au bout de deux à trois jours, se développe un goût de métal ou d'huile lié à l'oxydation des lipides qui devient alors difficile à différencier de celui attribuable à l'oxydation spontanée.

REMARQUE : le développement de la flore microbienne dans le lait tend à le protéger contre l'oxydation en abaissant son potentiel redox : par abaissement de la teneur en oxygène (consommé par la respiration) et par libération de systèmes réducteurs bactériens.

Ceci est particulièrement vrai pour la flore coliforme (la flore lactique ayant pour effet d'abaisser le pH, il en résulte un moindre abaissement du potentiel redox).

Mais ceci ne peut évidemment pas constituer un moyen de prévention contre l'oxydation.

• Détection de l'oxydation

Le dosage des peroxydes ou le dosage des composés carbonylés s'avère trop peu sensible pour détecter l'oxydation de la matière grasse avant l'apparition des défauts de flaveur. L'appréciation de la saveur oxydée reste le seul moyen de détection, malheureusement trop tardive.

• Conséquences de l'oxydation

L'oxydation a pour effets :

– d'abaisser la valeur nutritionnelle du lait par une destruction plus ou moins importante de nombreuses vitamines : acide ascorbique, tocophérols, riboflavine, carotène.

– de décolorer la matière grasse (l'oxydation du carotène le transforme en un dérivé incolore) et de conduire ainsi à des beurres plus blancs ;

– de conférer au lait (et aux produits résultant de sa transformation, en particulier le beurre et la poudre de lait) des défauts de flaveur appelés saveurs oxydées.

Ce sont surtout ces défauts de flaveur, quelquefois très marqués et désagréables (goûts de carton, métallique, huileux, suiffeux...), qui déprécient le produit, avec pour conséquence une insatisfaction du consommateur et une moindre valorisation du lait, au détriment du transformateur et du producteur.

Le problème du goût d'oxydé est en pratique peu rencontré dans le secteur laitier car il passe souvent inaperçu en raison de son incidence habituellement faible. De plus on le décèle rarement au niveau des exploitations car il faut plusieurs jours de conservation pour que la saveur atypique apparaisse dans un lait sensible.

Mais les problèmes rencontrés au Nouveau-Brunswick au milieu des années 80 ont conduit les scientifiques de cette province du Canada à faire un état des connaissances et à développer des programmes de recherche afin de mieux comprendre et maîtriser cette altération du lait (J.W.G. Nicholson, 1993).

• Causes et prévention de l'oxydation

Le développement de l'oxydation est d'autant plus important que :

– le lait présente une plus grande sensibilité à l'oxydation ;

– les manipulations créent des conditions favorables à son développement.

Tous traitements et manipulations brutales du lait lors de sa récolte (chocs et aérations dans le lactoduc de la machine à traire, chocs à l'arrivée du lait dans le refroidisseur, agitation excessive avec une faible quantité de lait, réfrigération lente, fortes variations de température lors du stockage...) pouvant altérer mécaniquement l'intégrité de la membrane des globules gras (Cf ch. 6 Lipolyse) la rendent plus sensible à l'oxydation tout en permettant l'atteinte des acides gras insaturés des triglycérides. Ils peuvent donc précipiter ou exacerber le problème (le goût d'oxydé est en effet souvent associé au défaut de rancidité provoqué par la lipolyse). Ce phénomène ne constitue cependant pas à proprement parler une oxydation spontanée.

Si les facteurs externes induisant ou catalysant l'oxydation du lait sont bien connus, les facteurs à l'origine d'une oxydation spontanée sont relativement mal compris.

La sensibilité originelle du lait à l'oxydation est la résultante d'un grand nombre de facteurs physiologiques (liés à l'animal et à son alimentation) influant sur sa composition et plus particulièrement sur :

– le degré d'insaturation de la matière grasse
– la teneur en composants réducteurs et en carotène
– la teneur en cuivre.

La concentration en oxydants et antioxydants dans le lait joue de toute évidence un rôle primordial dans la stabilisation des phospholipides de la membrane des globules gras.

Une concentration anormalement élevée en cuivre et fer dans le lait, consécutivement au régime des animaux ou à certains facteurs génétiques, pourrait favoriser l'oxydation et ainsi rendre le lait plus susceptible. Précisons que le cuivre est un catalyseur plus efficace que le fer, sans doute par suite d'une plus grande association avec la membrane des globules gras.

Les tocophérols et en particulier l'α-tocophérol (vitamine E) sont les principaux antioxydants des phospholipides de la membrane des liposomes. Molécules hydrophobes, ils ont tendance à s'associer avec la membrane mais peuvent piéger les radicaux libres apparaissant dans la phase aqueuse comme au sein de la membrane. Plusieurs autres composés agissent en synergie avec les tocophérols pour inhiber l'oxydation :

– l'acide ascorbique, hydrosoluble, peut soit régénérer les tocophérols dans le système membranaire après leur oxydation, soit piéger directement les radicaux libres ; mais la vitamine C à faible concentration et en présence de cuivre peut aussi avoir un effet prooxydant ;

– le glutathion protège ou régénère également l'activité des tocophérols, ce qui laisse supposer que le sélénium, constituant essentiel de la glutathion peroxydase, pourrait prévenir le problème dans une certaine mesure.

Les similitudes entre la membrane des liposomes et celle des globules gras suggèrent que ces antioxydants, et en particulier les tocophérols, constituent sans doute les principaux antioxydants des phospholipides du lait. La concentration en tocophérols par gramme de lipide dans la membrane des globules gras est d'ailleurs approximativement trois fois plus élevée qu'au niveau des triglycérides et l'évolution de la teneur en vitamine E dans un lait individuel est bien corrélée avec sa stabilité à l'oxydation. Cette corrélation devient par contre faible ou inexistante lorsque l'on compare plusieurs laits individuels ou de mélange entre eux, ce qui confirme l'intervention de nombreux facteurs dans la détermination de ce mécanisme. Quoi qu'il en soit, l'augmentation de la concentration en vitamine E dans le lait d'un troupeau confronté à un problème d'oxydation spontanée augmente sa stabilité.

Le rôle du sélénium n'a pu être prouvé et il est discutable dans la mesure où la majorité de l'activité de la glutathion peroxydase et du sélénium est associée à la fraction protéique du lait. Une carence en cet élément pourrait toutefois se traduire par un besoin accru en vitamine E dans d'autres tissus de l'organisme et ainsi réduire la quantité passant dans le lait.

L'équilibre entre les éléments oxydants et antioxydants dépend en fait d'un certain nombre de facteurs qui ne sont pas tous élucidés.

La susceptibilité des laits varie en fonction des individus. Dans la plupart des troupeaux un petit nombre de vaches (jusqu'à 10 %) produisent un lait susceptible. Cependant le goût d'oxydé n'est décelable dans le lait de mélange que lorsque plus de 30 % du cheptel est touché. Un effet génétique serait en partie à l'origine de ces différences car la teneur en cuivre du lait a un coefficient d'héritabilité approximativement de 0,45, celui du goût d'oxydé étant par contre nettement plus faible (0,26).

Les facteurs occasionnant un stress chez les animaux sont souvent associés à l'apparition des saveurs oxydées : stress métabolique lié à un mauvais état corporel en cours de lactation, stress lié aux maladies ou à des facteurs à caractère social au sein du troupeau.

Les conditions d'alimentation favorisant une sous-alimentation, et donc une mobilisation des réserves corporelles chez les vaches en production, favorisent une plus grande insaturation de la matière grasse du lait et augmentent sa sensibilité à l'oxydation.

Ces mêmes raisons physiologiques sont sans doute à l'origine de la plus grande sensibilité du lait des jeunes vaches (primipares essentiellement et dans une moindre mesure les deuxièmes lactations) : à production équivalente leurs besoins énergétiques sont plus élevés du fait de leurs besoins de croissance ; elles sont souvent dominées par des vaches plus âgées qui ont un comportement agressif à leur égard et les empêchent parfois de s'alimenter correctement.

L'alimentation joue un rôle important, nous venons en partie de le voir. Mais il est difficile à prévoir a priori en raison de ses effets éventuellement opposés.

Les problèmes rencontrés sont de toute évidence saisonniers et la plus forte incidence se produit au milieu et pendant la seconde moitié de la stabulation hivernale, période où les animaux reçoivent une alimentation uniquement à base de fourrages conservés depuis plusieurs mois. Ceux-ci contiennent beaucoup moins d'éléments réducteurs et surtout de vitamine E que les fourrages frais, ce qui est propice à l'apparition du goût d'oxydé. Il s'agit certainement d'un facteur déclenchant agissant en interaction avec d'autres facteurs sensibilisants.

L'alimentation à base de fourrages verts (et donc le pâturage) tend à élever le degré d'insaturation de la matière grasse mais donne un lait moins sensible grâce à l'effet bénéfique d'une teneur plus élevée en vitamines et en carotène.

Les facteurs alimentaires entraînant une augmentation de l'insaturation des lipides du lait en période à risque pourraient par contre exacerber sa susceptibilité à l'oxydation (bien qu'aucune différence de composition des phospholipides en acides gras n'ait été observée entre les laits susceptibles et les laits résistants) :

– les régimes pauvres en fibres provoquant une diminution du taux butyreux entraîneraient une diminution de la teneur en acides pal-

mitique et stéarique et une augmentation en acides oléique et linoléique ; la proportion des phospholipides dans la matière grasse globale est aussi augmentée ;

– l'apport alimentaire de lipides protégés polyinsaturés, propres à augmenter l'insaturation des lipides du lait, semble jouer un rôle dans l'apparition de la saveur d'oxydé ; une diminution significative de la teneur en acide palmitique accompagnée d'une augmentation des teneurs en acides stéarique et oléique des phospholipides a pû être observée dans de telles conditions ;

– les rations apportant des légumineuses et en particulier de l'ensilage de luzerne semblent donner un lait plus susceptible ; la cause n'en est pas identifiée mais pourrait être liée à la teneur en acides gras polyinsaturés des lipides contenus dans ces fourrages.

Compte tenu des facteurs connus aujourd'hui pour influencer, voire déclencher, l'oxydation du lait, voici quelques recommandations pratiques pour sa prévention ou son contrôle.

Un certain nombre de précautions doivent être prises au niveau des manipulations du lait pour éviter de favoriser le déclenchement de l'oxydation :

– utiliser un matériel de traite dont le montage et le réglage sont corrects afin d'éviter les chocs mécaniques et une aération excessive qui aurait pour effet d'altérer les globules gras et d'élever la teneur du lait en oxygène dissous (Cf ch. 6 Lipolyse).

Ceci est d'autant plus important que la réfrigération du lait a pour effet d'augmenter la solubilité de l'oxygène atmosphérique.

– Éviter dans les équipements et la vaisselle laitière tout matériau contenant du cuivre (même étamé, car l'étain se corrode facilement), pour limiter le plus possible la contamination du lait par ce métal.

Il faudra également veiller à ce que l'eau utilisée pour les lavages et rinçages n'apporte pas de cuivre (tuyauteries de cuivre par exemple).

– Éviter toute exposition inutile à la lumière artificielle et a fortiori à la lumière solaire directe.

Concernant la conduite du troupeau, il faut :

– éviter les aliments trop riches en cuivre ou en fer,

– réduire autant que possible les stress des animaux en favorisant de bonnes conditions de logement et d'alimentation,

– alimenter les vaches de manière à minimiser la mobilisation de leurs réserves corporelles en début de lactation et favoriser le retour à une balance énergétique positive le plus tôt possible, surtout chez les primipares,

– assurer un apport de fibres suffisant dans la ration.

Lorsque les animaux ont, sur une longue période, une alimentation uniquement à base de fourrages conservés, il est également possible d'apporter un supplément de vitamine E à raison de 700 UI/vache/jour. Bien que l'assimilation sous cette forme soit moins bonne que sous sa forme naturelle (seuls 2 % du supplément au maximum passant dans le lait), un tel apport permet souvent d'augmenter fortement la concentration en α-tocophérol dans le lait.

REMARQUE : la pasteurisation et l'homogénéisation du lait le rendent plus résistant à l'oxydation. Le traitement thermique du lait tend à stopper le processus d'oxydation en activant des groupes thiols qui agissent comme antioxydants. Cependant, une véritable stabilisation du lait impliquerait un chauffage assez sévère, conduisant à une quantité suffisante de ces groupes thiols dont l'effet secondaire serait de conférer au lait un goût de cuit...

L'homogénéisation du lait consiste à pulvériser les globules gras afin de réduire leur diamètre. La membrane des petits globules obtenus s'en trouve largement modifiée. Elle se compose alors principalement de caséines et de protéines du sérum qui offrent une meilleure protection contre l'oxydation.

Indépendamment de l'effet de ces traitements, il est important de prendre les mêmes précautions préventives au cours de la transformation et de la distribution (éviter notamment de laisser à la lumière des laits qui ne seraient pas conditionnés en emballages opaques).

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ALAIS Ch., 1984**
Science du lait. SEPAIC, Paris, 4e éd.

• **CHEFTEL J.C. et CHEFTEL H. 1976**
Introduction à la biochimie et à la technologie des aliments. Tec & Doc, Paris, volume 1

• **NICHOLSON J.W.G. et CHARTLEY E., 1991**
Le goût d'oxydé du lait : tableau de la situation au Canada. Bulletin FIL N° 257

• **NICHOLSON J.W.G., 1993**
Spontaneous oxidized flavour in cow's milk
bulletin FIL N° 281

• **VEISSEYRE R., 1975**
Technologie du lait. Maison Rustique, Paris, 3e éd.

CHAPITRE 8

ALTÉRATIONS D'ORIGINE PHYSIQUE

❑ *Introduction*
❑ *Actions mécaniques et thermiques*
❑ *Maintien au froid*

❑ Introduction

Produit complexe dont les caractéristiques originelles sont déterminées par de nombreux équilibres fragiles entre phases et entre composants, le lait est un produit très vulnérable qui, abandonné à luimême, se dégraderait rapidement, sous l'effet des agressions microbiennes en particulier.

L'évolution des techniques et le souci d'organisation qui ont accompagné l'évolution des structures au niveau de la production et de la transformation ont conduit à manipuler des quantités plus importantes de lait (en multipliant les moyens mécaniques de manipulation) et à allonger les délais avant transformation (en cherchant à freiner l'évolution spontanée du lait par sa réfrigération et son maintien à basse température).

Cela n'est pas sans effet sur le lait et ses équilibres, et peut être à l'origine de certaines altérations :

– les actions mécaniques provoquées par les manipulations (notamment les transferts et l'agitation) et les actions thermiques (variations de température liées à la réfrigération) ont pour effet d'induire une altération enzymatique dont les conséquences peuvent être très dommageables (Cf. Ch. 6 : Lipolyse et protéolyse).

– le maintien du lait au froid a pour effet de déplacer progressivement certains équilibres (équilibres micellaires), rendant nécessaires des mesures de correction au niveau de la transformation (en fromagerie notamment).

– Enfin le maintien au froid a pour effet indirect de sélectionner une flore psychrotrophe dont les enzymes peuvent altérer le lait (lipolyse et protéolyse) ; cet aspect, traité au Ch. 5 (§ flore psychrotrophe), ne sera pas évoqué ici.

Il faut souligner également les altérations dues à :

– l'incorporation d'air (favorisée par les actions mécaniques) : c'est une cause relativement déterminante de l'induction de la lipolyse.

L'élévation de la teneur en oxygène dissous qui en résulte (amplifiée par la réfrigération) est par ailleurs un facteur important d'induction et d'activation des réactions d'oxydation (Cf Ch. 7, § Oxydation).

– l'exposition à la lumière: l'activité photochimique des radiations ultraviolettes joue un rôle important dans le déclenchement de l'oxydation de la matière grasse (Cf Ch. 7, § Oxydation).

Les actions mécaniques et thermiques et leurs conséquences sur les risques de lipolyse, déjà largement traitées précédemment (Ch. 6 § Lipolyse), ne seront que brièvement rappelés dans ce chapitre. Les conséquences de la réfrigération du lait sont par contre examinées plus en détail.

❑ Actions mécaniques et thermiques

Les actions mécaniques et thermiques subies par le lait ont pris de l'importance depuis le début des années 1960, par suite :

– du développement de la réfrigération du lait sur l'exploitation, avec maintien de la chaîne du froid jusqu'à son utilisation ;

– du développement des salles de traite mécanisées (traite mécanique, transferts par canalisations) ;

– de l'allongement des durées de stockage et de la multiplication des manipulations des laits et des crèmes (centres de collecte, échanges inter-usines).

Tous les traitements ou manipulations du lait depuis la traite jusqu'à sa mise en œuvre à l'usine peuvent induire et activer la lipolyse. Les effets des inductions thermiques et mécaniques sont fortement amplifiés par les entrées d'air qui constituent sans doute le facteur le plus important de développement de la lipolyse.

Tout facteur qui augmente les chocs mécaniques (turbulence) ou les variations de pression (vitesses variables) favorise la lipolyse, surtout sur le lait chaud (a fortiori s'il a subi un stockage au froid), l'idéal étant un transfert par gravité.

Toute variation de la température au cours du stockage (et de la collecte) tend à favoriser la lipolyse.

L'idéal est un refroidissement rapide entre 2 et 4° C et la limitation des réchauffements (problème des traites successives ajoutées dans la cuve de réfrigération).

Il ne faut pas oublier enfin que :

- les effets des actions physiques seront d'autant plus importants que le lait est plus sensible à la lipolyse (sensibilité originelle) ;

- la lipolyse d'origine endogène est stoppée par un traitement thermique (thermisation ou pasteurisation), et que tout allongement des délais avant ce traitement thermique ne peut qu'augmenter les risques liés à cette forme de lipolyse.

La prévention de la lipolyse doit s'exercer à tous les niveaux en supprimant ou réduisant toutes les causes d'induction (Cf. Ch. 6, § Lipolyse) et en stoppant le plus tôt possible l'action de la lipase du lait.

❑ Maintien au froid

Le maintien du lait au froid, justifié par l'amélioration de qualité bactériologique qu'on est en droit d'en attendre, présente l'inconvénient de provoquer un déplacement progressif de certains équilibres (équilibres micellaires).

Il ne s'agit pas à proprement parler d'une altération : en effet, les modifications qui en résultent sont en grande partie réversibles et peuvent être corrigées en vue d'assurer une transformation correcte.

• *Déplacement des équilibres micellaires*

Le maintien à basse température a pour effet d'augmenter sensiblement la proportion de caséines solubles, qui passe de 5-7 % (à 20°C) à 15-25 % après une conservation de 24 à 48 heures à 24° C.

Cette solubilisation des caséines est due pour une grande part à la dépolymérisation des caséines β, par suite de l'affaiblissement des liaisons hydrophobes : les caséines β représentent environ 1/3 des caséines solubles à 20°C et cette proportion s'élève à 50-60 % après maintien du lait à moins de 4° C.

Parallèlement, on observe une migration de la protéase du lait des micelles vers le sérum, favorisant sont activité (c'est la caséine β, partiellement solubilisée, qui est la plus touchée par la protéolyse).

Le maintien à basse température entraîne également une solubilisation partielle du calcium et du phosphate :

- augmentation de l'ordre de 10 % du Ca soluble ;
- augmentation de l'ordre de 20 % du Ca ionisé ;
- augmentation de l'ordre de 10 % du PO_4 soluble.

Cette solubilisation des composants minéraux de la micelle a pour effet un abaissement de la charge micellaire.

• *Conséquences technologiques et mesures correctives*

La solubilisation des caséines et des minéraux entraîne une réduction de la taille des micelles et une élévation de leur hydratation (élévation de l'ordre de 30-40 %)

Il en résulte une augmentation de la stabilité de la dispersion micellaire, et par conséquent une moindre aptitude au caillage par la présure (dont l'action est favorisée par des grosses micelles et une forte teneur en phosphate colloïdal). Le temps de coagulation est augmenté de l'ordre de 10 %. Le gel obtenu est moins ferme, plus fragile, plus difficile à travailler.

Il en résulte des difficultés d'égouttage (égouttage moins poussé) et des pertes de rendements sous forme de fines (augmentées de 20 % environ).

Ces déplacements d'équilibre sont lentement réversibles (il faudrait 24 heures de maintien à 20° C pour retrouver les équilibres initiaux).

Des mesures correctives permettent cependant d'accélérer le retour à une situation proche de la situation d'origine :

- l'addition de chlorure de calcium à raison de 0,2 g/kg rétablit le temps de coagulation et la tension du caillé ;

- il en est de même d'une acidification à pH 6,5 pouvant être obtenue par une maturation contrôlée en présence de levain lactique ;

- un maintien de 2 h à 30° C rétablit partiellement les équilibres ;

- une thermisation à 45° C - 80 min ou 60° C - 35 min donne de meilleurs résultats (mais il faut toutefois souligner les inconvénients éventuels de tels traitements sur le plan bactériologique).

Ces différentes mesures correctives peuvent être associées pour amplifier l'effet correcteur :

- Un maintien de 15 h à 10° C avec un léger ensemencement en bactéries lactiques, associé à l'emploi du chlorure de calcium donne de bons résultats.

- L'addition de $CaCl_2$ à raison de 0,1-0,2 g/kg au moins 1 heure avant emprésurage (à 30° C) donne de bons résultats.

- Un enrichissement de 10-20% en protéines par addition de rétentat d'ultrafiltration.

- accompagné d'une addition de 0,2 g/kg de CaCl2 donne également des résultats très satisfaisants.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **ALAIS Ch.,1984**
Science du lait, Sepaic, Paris, 4e éd.• **ECK A., 1984**
Le Fromage, Tec & Doc, Paris.

3e partie

Directives générales pour obtenir et conserver un lait de qualité

Introduction

1. De la production à la livraison du lait
2. De la livraison à l'utilisation du lait
3. Conclusion

❑ Introduction

Ayant inventorié dans la 2e partie de ce manuel les causes possibles d'apparition des principaux défauts et les moyens de prévention permettant de les éviter, nous nous proposons ici de rappeler brièvement l'ensemble des directives générales à appliquer pour obtenir et conserver un lait de qualité à travers la chaîne d'approvisionnement, de la production jusqu'à l'utilisation du lait.

Ces directives sont présentées et expliquées en détail dans de nombreux guides de bonnes pratiques, récemment publiés à l'attention des producteurs aussi bien que des transformateurs, et dont les références sont fournies en fin des deux chapitres qui suivent. La mise en œuvre et le respect des directives recensées dans ces ouvrages doivent permettre :

– d'obtenir une bonne qualité originelle des laits produits par les animaux (laits individuels) ;

– de conserver au lait une qualité aussi proche que possible de sa qualité originelle jusqu'au moment de son utilisation.

Par **qualité originelle**, nous entendons la qualité du lait contenu dans la mamelle et tel qu'il serait obtenu par une traite complète n'entraînant aucune modification (notamment aucune contamination d'origine externe).

Cette qualité originelle du lait **peut-être affectée :**

– par des anomalies d'origine physiologique (conduisant à des laits anormaux) ou pathologique (conduisant à des laits pathologiques) ;

– par des contaminations d'origine interne (passage dans le lait, à travers les parois des acini, de contaminants chimiques apportés par l'alimentation, par des traitements thérapeutiques, par l'environnement).

La qualité originelle du lait dépend des animaux et des conditions d'exploitation du troupeau ; elle relève de la responsabilité du producteur.

L'évolution de la qualité du lait à partir de la traite est inévitable en raison du caractère essentiellement périssable de ce produit, et il s'agit de la limiter le plus possible.

Cette évolution dépend du niveau originel de la qualité (qui peut influer sur son potentiel d'évolution) **et des manipulations subies par le lait depuis la traite** (nature des manipulations, contaminations chimiques et microbiennes, délais, le tout en relation avec la température).

Parmi ces manipulations, **les opérations de mélange** peuvent jouer un rôle important vis-à-vis de la conservation et de la maîtrise de la qualité :

– mélange des laits individuels conduisant **au lait de troupeau** (au niveau d'une traite) ;

– mélange des traites (dans la cuve de stockage) conduisant **au lait livré (la livraison)** ;

– mélange des livraisons (dans la citerne) conduisant **au lait de citerne ;**

– mélange des laits de citernes reçus à l'usine conduisant **au lait de grand mélange.**

Ces manipulations relèvent de la responsabilité :

– du producteur (de la traite jusqu'à la livraison) ;

– du collecteur (de la livraison jusqu'à la réception à l'usine) ;

– du transformateur (de la réception jusqu'à l'utilisation).

Toutefois, ce sont les décisions du transformateur concernant l'organisation de la collecte qui commandent l'organisation du stockage du lait sur l'exploitation et notamment le nombre de traites mélangées dans une livraison et la durée de conservation du lait avant la livraison.

Nous raisonnerons sur le cas le plus fréquent que représente aujourd'hui la **collecte en citernes** (généralement organisée par le transformateur) **de laits réfrigérés** (conservés à basse température sur l'exploitation).

Les directives peuvent être adaptées pour s'appliquer à certaines conditions particulières, telles que :

– la collecte en bidons de laits plus ou moins refroidis, qui prévaut encore dans certaines régions fromagères ;

– la vente du lait cru pour la consommation en l'état.

Nous examinerons successivement :

– les directives générales pour obtenir et conserver un lait de qualité **de la production à la livraison** (Ch. 1) ;

– les directives générales pour conserver la qualité du lait **de la livraison à l'utilisation** (Ch. 2).

CHAPITRE 1

DE LA PRODUCTION A LA LIVRAISON DU LAIT

❑ ***Les conditions d'exploitation du troupeau laitier***
❑ ***Les conditions de traite et de conservation du lait***
❑ ***L'approvisionnement en eau***

Nous examinerons successivement :

– les conditions d'exploitation du troupeau laitier, qui influent :

– sur son état sanitaire et sur la qualité originelle des laits individuels ;

– sur l'état de propreté des animaux et l'environnement immédiat de la traite, et par conséquent sur les risques de contamination du lait au cours de la traite et des manipulations.

– les conditions de traite et de conservation du lait, qui ont une influence déterminante sur les risques de dégradation de la qualité à partir de son niveau originel et conditionnent par conséquent la qualité des livraisons.

– l'approvisionnement en eau, dont la quantité et la qualité doivent permettre d'assurer les conditions d'hygiène nécessaires.

❑ Conditions d'exploitation du troupeau laitier

Il n'est évidemment pas question de traiter ici de tous les aspects concernant la conduite d'un troupeau laitier.

Parmi les points jugés importants du point de vue de la qualité du lait, nous retiendrons :

– l'état sanitaire du troupeau ;
– le logement et la stabulation des animaux ;
– l'alimentation des animaux ;
– les critères d'élimination des animaux.

• *État sanitaire du troupeau*

Un bon état général de santé et a fortiori l'absence de maladies cliniques dans le troupeau constituent la première exigence à satisfaire pour produire un lait conforme (au sens réglementaire du terme).

La propreté, l'hygiène du cheptel (largement liées aux conditions de logement et de stabulation) et une alimentation suffisante et équilibrée sont essentielles pour ne pas abaisser la résistance des animaux aux agressions microbiennes et pour maintenir un bon état sanitaire du troupeau.

Indépendamment des mesures de prophylaxie sanitaire et médicale obligatoires (dans le cadre des plans de lutte pour l'éradication des maladies contagieuses telles que la tuberculose, la fièvre aphteuse, la brucellose, la leucose, etc), l'éleveur doit prendre toutes précautions pour éviter la propagation des maladies infectieuses, et notamment :

– éviter l'introduction dans le troupeau d'animaux infectés (contrôle sanitaire préalable à l'achat ou isolement jusqu'au résultat du contrôle) ;

– dépister aussi précocement que possible les infections qui apparaîtraient dans le troupeau et séparer les animaux infectés jusqu'à leur guérison ou leur élimination.

Les mammites (Cf Ch. 2, § Mammites) devront faire l'objet d'une attention toute particulière en raison de leurs conséquences très lourdes pour le producteur (perte de production), pour le transformateur (les laits de mammite sont des laits anormaux dont la présence dans les livraisons entraîne des perturbations importantes dans les processus technologiques) et pour le consommateur (même assainis par la pasteurisation, certains laits de mammite peuvent contenir des toxines).

Le taux cellulaire des livraisons (nombre de cellules somatiques par millilitre de lait, déterminé mensuellement par le laboratoire interprofessionnel) constitue un indicateur très utile pour le producteur.

Au-delà d'un seuil de 250 000 (qui peut s'élever à 400 000 si la majorité du troupeau se situe dans les premières semaines ou au contraire dans les derniers mois de lactation), il est permis de pen-

ser que certaines vaches sont infectées et il est alors prudent d'entreprendre un dépistage systématique à l'aide de dénombrements cellulaires ou de l'épreuve du C.M.T. sur les laits individuels.

Ce dépistage précoce permettra de repérer les animaux infectés et de prendre toutes dispositions pour limiter les risques de propagation de l'infection (notamment en trayant ces animaux en dernier et, si possible, en les séparant du reste du troupeau). Ces animaux seront traités lors du tarissement si la maladie n'atteint pas le stade clinique entre temps.

Faute d'un dépistage précoce, l'attention du producteur sera seulement attirée par l'apparition des premiers signes cliniques (apparition de petits caillots visibles sur les premiers jets recueillis dans un bol de traite) ou de symptômes apparents au niveau de la mamelle.

Il est alors indispensable de traiter les animaux présentant de tels symptômes (administration d'antibiotiques), sous peine d'aboutir à des lésions irréversibles de la mamelle pouvant conduire à la perte de l'animal. Noter qu'alors :

– en l'absence de dépistage plus précoce, le lait anormal produit par l'animal atteint a été mélangé au lait du troupeau et a dévalorisé la livraison ;

– il est interdit de livrer le lait pendant le délai d'attente réglementaire à partir de la dernière administration d'antibiotiques. (Cette interdiction vaut évidemment pour tout médicament autorisé pour lequel a été fixé un délai d'attente).

La mamelle est un organe très sensible (plus particulièrement chez les vaches fortes productrices) ; indépendamment d'une hygiène stricte et d'un bon état sanitaire général, il faudra veiller à éviter tout traumatisme qui abaisserait ses mécanismes de défense naturels.

Un espace suffisant dans les locaux abritant les animaux est nécessaire pour limiter les risques de contusions.

La technique de traite joue un rôle très important dans la prévention des mammites, en raison des effets traumatisants de la traite mécanique, que l'on cherchera à réduire le plus possible : régler parfaitement le fonctionnement de la machine, éviter tout stress et traire complètement tout en évitant la surtraite.

• *Logement et stabulation des animaux*

Les locaux abritant les animaux doivent être suffisamment spacieux, avec des conditions correctes de température, d'aération et d'éclairage, pour contribuer au maintien d'un bon état sanitaire général.

Le froid et les courants d'air en hiver peuvent être à l'origine de gerçures et crevasses sur les trayons, rendant la traite douloureuse et provoquant de ce fait des phénomènes de rétention (favorables à l'apparition de mammites).

La propreté et l'hygiène des animaux (et en particulier des mamelles) sont conditionnées par la propreté des litières, aires de repos et aires d'exercice, et contribuent non seulement au bon état sanitaire du troupeau, mais aussi à la réduction des risques de souillure et contamination du lait lors de la traite.

Les installations doivent être conçues pour faciliter l'enlèvement du fumier et des déjections, des litières souillées et des eaux résiduaires (pente, rigoles de drainage), en prenant soin de ne pas souiller les sources d'alimentation en eau de l'exploitation.

Tout ce qui simplifie et améliore l'évacuation des déjections est bénéfique et ne doit jamais être négligé lors des décisions d'investissement.

• *Alimentation des animaux*

Une alimentation suffisante, équilibrée et de bonne qualité contribue évidemment au bon état sanitaire du troupeau.

Nous n'examinerons pas ici les relations entre l'alimentation et la richesse du lait (sans perdre de vue cependant qu'un niveau énergétique insuffisant de la ration peut contribuer à la pauvreté excessive du lait en protéines constatée en été dans certaines régions).

Par contre, il nous apparaît important de rappeler que certaines caractéristiques qualitatives du lait peuvent être influencées par l'alimentation (niveau énergétique, équilibre, composition, contaminations, etc).

Les aliments mal conservés (ensilages, betteraves, pulpes, drêches, etc) ou à goût prononcé (navets, choux...) peuvent conférer au lait des goûts défectueux plus ou moins caractéristiques lorsqu'ils sont consommés dans les 2 à 5 heures précédant la traite.

Les aliments contaminés par certains résidus chimiques susceptibles de passer dans le lait peuvent être à l'origine de contaminations importantes du lait en de tels résidus si l'on n'y prend pas garde (Cf Ch. 4) :

– pesticides (organochlorés notamment) apportés par des céréales, des tourteaux, des aliments concentrés, des pulpes, etc. Il ne suffit pas que le producteur respecte les conditions d'emploi des pesticides autorisés sur son exploitation ; il faudrait qu'il puisse également s'assurer que les aliments achetés à l'extérieur ne sont pas anormalement contaminés (nécessité d'établir des cahiers des charges rigoureux) ;

– aflatoxines, apportées surtout par des tourteaux (en particulier par certains tourteaux d'arachide importés) ; des garanties doivent pouvoir être données au producteur lors de l'achat des tourteaux ;

– polychlorobiphényles (PCB), apportés par l'environnement dans lequel de tels produits peuvent être encore dispersés malgré les sévères dispositions réglementaires qui en restreignent l'emploi.

Le producteur doit être très vigilant vis-à-vis de l'utilisation d'huiles et graisses de récupération, de ficelles de sisal ensimées avec de telles huiles, de sacs d'emballage en plastique non alimentaire.

Enfin, la préparation de l'ensilage doit faire l'objet des soins les plus attentifs et les plus scrupuleux pour éviter sa contamination par des spores butyriques, car celles-ci se trouveraient alors concentrées dans les déjections et il serait alors très difficile d'empêcher une contamination du lait.

En bref, rappelons les grandes règles pour limiter les risques en cas d'utilisation d'ensilage :

– le sol et les abords du silo doivent être bétonnés ;

– éviter au maximum toute incorporation de terre lors de la récolte du fourrage à ensiler et lors de la confection du silo ;

– bien tasser et fermer hermétiquement le silo ;

– lors de l'utilisation, éliminer de la ration les parties altérées et les refus ;

– associer à l'utilisation de l'ensilage une propreté et une hygiène extrêmement rigoureuses des animaux et des opérations de traite.

• *Critères d'élimination des animaux*

– Les vaches âgées tendant à produire des laits qui s'apparentent peu à peu à des laits anormaux ; il est souhaitable de ne pas conserver les vaches au-delà de la 5e ou 6e lactation.

– Les vaches difficiles à traire (en raison de malformations ou de lésions irréversibles des trayons) doivent être éliminées car elles sont plus sujettes aux mammites (risques de traumatismes provoqués par la machine à traire, risques de rétention en raison d'une traite trop lente).

– Les vaches atteintes de mammites incurables, chroniques ou à répétition, constituent un risque pour le reste du troupeau, car elles constituent un réservoir d'infection.

❑ Conditions de traite et de conservation du lait

Nous examinerons les points suivants :

– les locaux et équipements pour la traite, le transfert et la conservation du lait ;
– le trayeur ;
– l'opération de traite ;
– la réfrigération et la conservation du lait ;
– le mélange des laits individuels.

• *Les locaux et équipements pour la traite, le transfert et la conservation du lait*

Les locaux

Le sol et les murs de ces locaux doivent être conçus pour être facilement nettoyés, avec une pente suffisante pour assurer l'écoulement et l'évacuation des eaux.

Ces locaux doivent être correctement éclairés et aérés (pour éviter les condensations et le développement de moisissures).

Quel que soit le lieu où s'effectue la traite (étable ou salle de traite), un local séparé doit être prévu pour la conservation du lait.

La salle de traite doit comporter un espace de travail suffisant derrière et entre les animaux pour réduire les risques de contamination au cours de la traite. Le quai de traite sera lavé au jet après chaque traite (voire pendant la traite si nécessaire).

La salle de traite doit être précédée d'une aire d'attente suffisante (au moins 1 m²/vache), nettoyée tous les jours.

Si la traite a lieu à l'étable, celle-ci doit être particulièrement bien entretenue et propre ; la manipulation de litières ou fourrages secs sera évitée dans la demi-heure précédant la traite pour éviter de charger l'atmosphère en poussières.

Le local de conservation du lait doit être frais, bien isolé de la salle de traite ou de l'étable, fermé aux oiseaux, rongeurs et autres animaux. Il doit être maintenu en parfait état de propreté.

Conception et entretien des installations et équipements

L'ensemble de l'installation doit être conçu pour :

– Permettre un nettoyage et une désinfection faciles et efficaces et limiter au maximum les risques de contamination du lait.

En particulier, le circuit ne doit pas comporter de zones mortes ou peu accessibles à la circulation des solutions de nettoyage (zones dans lesquelles pourraient subsister des résidus de lait et des germes microbiens, dont le développement entre les traites aboutirait à la formation de véritables foyers de développement microbiens).

Il va de soi que les matériaux utilisés doivent pouvoir supporter sans se détériorer les conditions normales de nettoyage (produits, température).

– Limiter au maximum les actions mécaniques susceptibles d'induire la lipolyse (entrées d'air, turbulences, agitations, variations de pression, etc)

En particulier :

– éviter les transferts sur longues distances ;

– éviter au maximum les singulari-

tés dans le circuit : raccords, changements de section et de direction, contre-pentes et remontées, etc.

– éviter les vitesses excessives (canalisations de trop faible diamètre) et les variations de vitesse (changements de section) ;
– éviter les fluctuations de vide, les risques de sous-alimentation des pompes ;
– éviter toute entrée d'air au niveau des raccords et joints ;
– éviter les chutes directes de lait (source de moussage), etc.
- La machine à traire doit être bien conçue et bien réglée pour éviter au maximum les actions traumatisantes sur les mamelles.

Elle doit être contrôlée au moins une fois par an par un technicien qualifié.

Son état de fonctionnement doit être vérifié régulièrement : niveau d'huile et tension des courroies de la pompe à vide, propreté du régulateur de vide, nonobturation des entrées d'air au niveau des griffes et du pulsateur, etc.

Le refroidisseur de lait doit avoir une puissance frigorifique suffisante pour refroidir le lait à 4° C en moins de 2 h et éviter un réchauffement excessif du lait lors de l'addition des traites successives (la température ne devrait jamais s'élever de plus de 10° C).

Le condenseur doit être bien ventilé (placé à côté d'une grille d'aération et périodiquement dépoussiéré) pour assurer un bon refroidissement.

Les surfaces en contact avec le lait doivent toujours rester parfaitement lisses : les dépôts minéraux, la corrosion des surfaces métalliques, la fissuration des pièces de caoutchouc (manchons, joints) constituent autant d'obstacles à un nettoyage et une désinfection efficaces en formant des anfractuosités dans lesquelles les germes sont protégés (et peuvent ensuite se développer et de là contaminer le lait).

En pratique, les manchons des gobelets trayeurs doivent être changés au moins une fois par an.

Notons enfin que le cuivre ou les alliages contenant du cuivre doivent être proscrits (risque d'oxydation).

Nettoyage et désinfection des équipements

Toutes les surfaces en contact avec le lait doivent être très soigneusement nettoyées et désinfectées après chaque utilisation : c'est une condition essentielle pour éviter la contamination du lait après sa sortie de la mamelle.

Après chaque traite, les équipements de traite et l'installation de transfert doivent subir les opérations suivantes :

– lavage (et brossage) des surfaces extérieures qui ont pu être souillées ;

– prérinçage abondant à l'eau froide ou tiède dès la fin de la traite pour éviter le dessèchement du film de lait adhérant aux surfaces ;

– nettoyage avec une solution détergente alcaline chaude pour éliminer les résidus de graisses et protéines et les dépôts frais :

Il est important de respecter rigoureusement les consignes d'utilisation du produit (dose, température, durée, vitesse suffisante de circulation) ;

– désinfection : le désinfectant est souvent incorporé à la solution de nettoyage ; dans le cas contraire, utiliser ensuite une solution désinfectante (généralement froide) après la solution détergente ;

– rinçage final à l'eau froide, visant à éliminer tout résidu de détergent et de désinfectant.

L'eau utilisée doit être potable et sa qualité contrôlée périodiquement (pour éviter d'apporter notamment des germes de contamination).

Périodiquement, le nettoyage alcalin sera remplacé par un nettoyage acide, pour dissoudre et éliminer les dépôts minéraux dont la structure plus ou moins poreuse nuirait à l'efficacité des opérations de nettoyage et désinfection. Ce nettoyage acide est à effectuer au moins une fois par semaine (plus fréquemment si l'eau est dure).

La canalisation de vide doit être nettoyée lorsque du lait y a pénétré.

Si l'installation a été conçue à cet effet, on peut réaliser le nettoyage à l'eau bouillante acidifiée (95° C) en circuit ouvert, dans des conditions qui garantissent d'atteindre au moins une température de 77° C en tous points de l'installation pendant 2 minutes. Ce procédé est particulièrement efficace, mais coûteux en énergie.

La cuve de réfrigération et stockage du lait sera de même nettoyée après chaque livraison, dans des conditions similaires (prérinçage, nettoyage avec une solution détergente chaude, rinçage à l'eau froide potable).

L'utilisation d'un dispositif de nettoyage en place automatique présente l'avantage d'apporter à la fois sécurité et simplification dans ces tâches, mais n'exclut pas la nécessité d'un contrôle périodique de son bon fonctionnement.

Le trayeur (et plus généralement toute personne manipulant le lait) doit être en bonne santé et en particulier n'être atteint d'aucune maladie grave (risque de contamination du lait par des germes pathogènes). Toute blessure ouverte, plaie ou écorchure doit être protégée par un pansement étanche et propre.

Hygiène du personnel :

Le trayeur doit porter des bottes et des vêtements propres, et se laver les mains et les avant-bras avant la traite.

Il doit s'abstenir de toute activité annexe conduisant au transfert de souillures sur ses mains ou sur les mamelles.

• *L'opération de traite*

Horaires de traite : il faut éviter une disparité excessive des intervalles de traite (des intervalles dépassant 14 heures, provoquant une certaine rétention du lait, perturbent le fonctionnement de la mamelle et constituent un facteur favorisant vis-à-vis des mammites).

Par ailleurs, l'heure de la traite du matin doit être compatible avec l'heure de passage du ramasseur (un délai de 2 à 3 heures, suffisant pour assurer le refroidissement de cette traite, doit être assuré).

Il importe de s'assurer que l'installation est bien vidangée avant de commencer la traite (pour éviter tout risque de mouillage).

L'opération de traite comporte 4 temps :

a) Élimination et examen des premiers jets dans un récipient réservé à cet usage. Leur recueil sur le tamis d'un bol de traite permet de déceler éventuellement les premiers signes d'une mammite clinique (présence de fins grumeaux).

Ces premiers jets peuvent être contaminés et ne doivent pas être tirés sur le sol ou dans les mains du trayeur.

b) Préparation de la mamelle

La mamelle doit être propre : il est essentiel de laver et sécher soigneusement les trayons en vue de réduire leur contamination externe avant la pose des gobelets trayeurs.

Le lavage (à l'eau tiède de préférence) peut être réalisé à l'aide d'une douchette ou à l'aide d'une lavette individuelle ; dans ce dernier cas, on disposera d'un seau propre contenant autant de lavettes que de vaches à traire et d'un seau destiné à recevoir les lavettes après usage.

L'essuyage est très important (pour éviter tout écoulement d'eau contaminée dans les gobelets trayeurs) : un lavage sans essuyage peut s'avérer plus néfaste que l'absence de lavage. Cet essuyage peut être réalisé avec la lavette bien essorée ou avec une serviette de papier à usage unique.

Indépendamment de ces aspects hygiéniques, l'effet de massage qui accompagne le lavage et l'essuyage des trayons est essentiel pour stimuler le réflexe d'éjection indispensable pour une traite rapide et complète.

c) La traite elle-même

Elle doit être aussi douce que possible pour éviter toute douleur et tout stress qui tendrait à inhiber le réflexe d'éjection et aurait pour conséquence de provoquer une certaine rétention du lait.

Il est important de vérifier régulièrement le bon réglage des paramètres de fonctionnement de la machine à traire (niveau de vide, vitesse et rapport de pulsation etc) pour éviter tout effet traumatisant.

Les gobelets trayeurs doivent être posés immédiatement après la préparation de la mamelle pour bénéficier pleinement 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.

Proscrire l'arrachage des griffes en fin de traite : décrocher les gobelets trayeurs en douceur après avoir fermé l'arrivée du vide.

Réduire au maximum l'égouttage et éviter toute surtraite.

On visera un temps de traite de 4 à 5 minutes par vache.

d) Désinfection des trayons après la traite afin de limiter la pénétration des germes dans le canal du trayon (le sphincter du trayon ne se referme complètement qu'au bout de 2 heures après la traite).

On peut opérer par pulvérisation, mais il est plus sûr d'opérer par trempage des trayons (sur toute leur hauteur) dans un gobelet contenant une solution antiseptique non irritante.

Si la traite a lieu à l'étable, il faut veiller particulièrement à la propreté de l'atmosphère (un litre de lait filtre environ 10 litres d'air dans la machine à traire).

Dans le cas de traite avec pot trayeur, le lait devra être toujours protégé de l'atmosphère (récipient couvert) et séjourner le moins longtemps possible à l'étable.

• *La réfrigération et la conservation du lait*

Dès la traite, le lait est transvasé (dans le cas de la traite avec pot trayeur) ou acheminé par le lactoduc dans la cuve de réfrigération. En fin de traite, éviter la pousse à l'eau (risque de mouillage) : utiliser la pousse à l'air ou vidanger l'installation dans un seau propre.

Le lait doit être immédiatement refroidi dès son arrivée dans la cuve pour atteindre le plus rapidement possible une température inférieure à 4° C qui sera maintenue jusqu'à la livraison.

Dès que le niveau du lait a atteint la sonde thermostatique, le groupe doit être mis en fonctionnement automatique et y rester.

Le lait en cours de refroidissement est agité, mais il faut éviter une agitation excessive ou inutilement prolongée (qui favoriserait la lipolyse et l'oxydation).

Les réchauffements lors de l'addition des traites suivantes doivent être limités grâce à une puissance suffisante du groupe frigorifique (il est souhaitable que la température du lait ne remonte jamais de plus de 10° C).

Durée de conservation (directement commandée par la fréquence de collecte, Cf § 2 ci-après) :

Le soin apporté à réfrigérer rapidement le lait et à maintenir sa température au-dessous de 4° C est essentiel pour limiter le développement de la flore microbienne.

Mais il ne faut pas perdre de vue que le froid ne bloque pas le développement des germes psychrotrophes (Cf Ch. 5, § Flore psychrotrophe) dont le nombre augmente inéluctablement en fonction de la durée de conservation et de la température.

Même un lait de très bonne qualité bactériologique (flore initiale de 10 000 à 30 000 germes) ne peut être conservé plus de 2 jours à 4° C sans risquer une dégradation de sa qualité.

• *Le mélange des laits individuels*

Il est réglementairement interdit de mélanger aux autres laits en vue de la livraison :

– le colostrum et les laits colostraux (traites des 6 premiers jours suivant le vêlage).

Si l'addition d'une faible proportion de lait colostral le 5e ou 6e jour après la mise bas ne peut avoir que des conséquences minimes, une proportion importante de tels laits (situation qui peut se présenter en cas de vêlages regroupés) peut avoir des conséquences plus graves et doit être impérativement évitée, en particulier pour les livraisons destinées à la fromagerie.

– les laits de mammites cliniques ou produits par des vaches ayant d'autres affections cliniques susceptibles de contaminer le lait par des germes pathogènes.

– le lait produit par des animaux ayant subi des traitements thérapeutiques (antibiotiques ou autres médicaments vétérinaires) tant que le délai d'attente réglementaire n'est pas écoulé.

Il suffit d'une très faible proportion de tels laits pour rendre inutilisable le contenu de toute une citerne de lait.

❑ L'approvisionnement en eau

L'exploitation doit disposer d'un approvisionnement suffisant en eau de bonne qualité chimique et bactériologique :

– pour abreuver les animaux ;

– pour assurer la propreté et l'hygiène des locaux et des équipements.

L'eau destinée à la ration des animaux, aussi bien que l'eau utilisée pour le nettoyage et le rinçage de toutes les surfaces en contact avec le lait, doit être de l'eau potable.

Les sources d'alimentation locales, puits et réservoirs doivent être protégés contre les contaminations de surface ou souterraines.

Un contrôle régulier de l'eau (prélevée aux postes d'utilisation) est nécessaire pour s'assurer de sa qualité (absence de contaminations microbiennes ou chimiques anormales).

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE, F.N.P.L., 1995**
Hygiène et qualité en élevage laitier. Guide de bonnes pratiques. Technipel Eds

• **INSTITUT DE L'ÉLEVAGE , F.N.P.L., 1995**
Références techniques pour l'hygiène en production laitière bovine. Technipel Eds

Chapitre 2

DE LA LIVRAISON A L'UTILISATION DU LAIT

- ❑ *Les équipements de collecte*
- ❑ *Le mélange des livraisons dans la citerne*
- ❑ *La fréquence de collecte*
- ❑ *La durée des tournées*
- ❑ *La réception et le stockage à l'usine*

❑ Les équipements de collecte

Les citernes de collecte doivent satisfaire à un certain nombre d'exigences en relation avec les conditions de la collecte (notamment la durée des tournées) :

– Les citernes, avec leurs accessoires de pompage du lait, doivent être conçues pour un nettoyage et une désinfection faciles et efficaces (Cf ci-après), pour ne pas constituer une source supplémentaire de contamination pour les laits pris en charge.

Par ailleurs, la tuyauterie flexible servant au pompage du lait doit être protégée des poussières ou des projections de boues au cours des déplacements.

– Lorsque la durée des tournées dépasse 2 à 3 heures, il est souhaitable d'envisager l'isolation thermique des citernes pour limiter le réchauffement des laits au cours du transport (en particulier en saison chaude).

– Dans la mesure où les laits livrés sont de qualité inégale, il est logique de pouvoir collecter séparément les laits de bonne qualité et les laits de qualité médiocre ou mauvaise, ce qui implique un compartimentage des citernes.

Ce compartimentage présente d'ailleurs d'autres avantages qui ne sont pas à négliger pour les citernes de grandes dimensions :

– limitation de l'effet de ballast lié au déplacement de la charge liquide au cours du transport (lors des freinages notamment) ;

– limitation de l'agitation à laquelle se trouve soumis le lait pendant la première partie de la tournée (citerne peu remplie), et par conséquent réduction du risque d'induction de la lipolyse.

• *Nettoyage et désinfection des citernes*

Ces opérations doivent faire l'objet de la même rigueur que pour les installations de transformation dans l'usine. Elles nécessitent une station de nettoyage assurant :

– une circulation réelle des solutions de nettoyage et de rinçage (sous pression) ;

– une régulation de la température et de la durée des opérations ;

– une bonne maîtrise de la concentration des produits ;

– un personnel correctement formé à l'hygiène.

Les citernes doivent être pourvues de rampes et boules de pulvérisation fixes et démontables assurant une parfaite répartition des solutions sur toutes les surfaces.

Ces opérations comportent normalement :

– un prérinçage à l'eau froide ou tiède ;
– un nettoyage alcalin ou acide et une désinfection ;
– un rinçage final à l'eau froide.

Il faut veiller à la vidange complète de la citerne après le rinçage pour éviter tout mouillage du lait collecté.

Il est important que le rinçage final soit effectué à l'eau froide et non à l'eau chaude pour éviter le réchauffement des laits collectés.

Il est recommandé d'effectuer :

– un nettoyage après chaque tournée (alternance de nettoyages alcalin et acide) ;

– un lavage de plus longue durée une fois par mois.

Tous les accessoires doivent également être régulièrement nettoyés. La canne suceuse peut être une source de contaminations importantes en l'absence de précautions ; il est conseillé d'équiper la citerne d'un dispositif de rinçage automatique à l'eau javellisée entre chaque point d'arrêt.

Le nettoyage et la désinfection des citernes doivent être assurés par un personnel spécialisé et faire l'objet d'un contrôle périodique pour s'assurer de son efficacité.

❑ Le mélange des livraisons dans la citerne

C'est un problème qui ne se pose pas dans le cas du ramassage en bidons (les livraisons restent individualisées jusqu'à la réception à l'usine et n'ont subi aucune manipulation susceptible de les contaminer).

Le mélange des livraisons dans la citerne a pour effets immédiats :

- le réchauffement des laits les plus froids par les laits insuffisamment réfrigérés ;

- la contamination des laits les moins chargés en germes microbiens par les laits les plus chargés.

La température et la flore résultantes sont les moyennes arithmétiques pondérées par les quantités mélangées au moment même du mélange ; mais elles évoluent en raison du réchauffement par l'ambiance (à travers la paroi de la citerne) et en raison du développement des flores microbiennes (accéléré par le réchauffement).

Le ramassage devrait être organisé de telle sorte qu'il ne puisse pas y avoir de collecte de lait dont la température dépasse 4° C (sous réserve de prise en considération des situations exceptionnelles, dues à une panne par exemple).

Un contrôle périodique ou systématique de la température dans les cuves lors de la collecte, ou à l'aide des systèmes de contrôle électroniques disponibles actuellement, devrait permettre de détecter les défauts de réglage et d'entreprendre les actions de conseil et d'assistance pour y remédier.

Une concertation entre collecteurs et producteurs devrait permettre de ne jamais collecter de lait avant le refroidissement complet de la dernière traite (ce qui exige près de 3 heures).

Une solution partielle à ce problème peut être apportée par une accélération du refroidissement permettant de réduire le temps de refroidissement après la dernière traite :

- soit à l'aide d'échangeur à eau froide (pour raccourcir ce délai) ou à eau glacée (pour supprimer ce délai) ;

- soit par un renforcement de la puissance frigorifique pour raccourcir le temps permettant d'atteindre moins de 4° C rapidement après la dernière traite.

Ces techniques ont évidemment un coût qu'il faut veiller à répartir équitablement entre le producteur et le collecteur.

Dans tous les cas, il faut strictement proscrire le mélange dans la même citerne de laits réfrigérés et de laits non réfrigérés : la collecte toutes les 48 h (collecte 4 traites), et a fortiori toutes les 72 h, ne doit être appliquée que sur des tournées entièrement équipées en refroidisseur.

Le lait non réfrigéré en bidons, même s'il est refroidi à une température inférieure à 10° C doit être collecté au moins une fois par jour.

Tout doit être mis en œuvre pour ne pas mélanger dans la même citerne des laits de bonne qualité et des laits de mauvaise qualité.

En l'absence de méthodes de tri instantané des laits en fonction de leur qualité bactériologique, un tri approximatif peut être basé sur les données historiques (qualité bactériologique constatée lors des précédents contrôles) et permettre de séparer, dans une citerne compartimentée, des laits dont la plupart sont de bonne qualité et des laits dont la plupart sont de qualité médiocre.

Indépendamment de l'effet psychologique vis-à-vis des producteurs, l'application systématique de cette procédure doit permettre de ramener à l'usine une proportion élevée de laits de qualité satisfaisante.

Dans les régions fromagères où la contamination butyrique des laits constitue un problème particulièrement grave, l'application de cette procédure, reposant sur les résultats des contrôles antérieurs, peut limiter les risques d'accidents importants en fabrication.

❑ La fréquence de collecte

Rappelons que les laits non réfrigérés (même refroidis à 10° C et moins) doivent impérativement être collectés tous les jours, voire deux fois par jour, lorsqu'en saison chaude il n'est pas possible de les refroidir sensiblement au-dessous de 20° C.

Dans certains pays, le ramassage quotidien (ramassage 2 traites) a été maintenu comme règle ou comme pratique la plus fréquente pour la collecte des laits réfrigérés.

En France, l'introduction de la réfrigération à la ferme a été associée à la pratique du ramassage tous les deux jours (ramassage 4 traites), qui constitue la règle de principe.

Cependant, la plupart des entreprises ont développé le ramassage tous les trois jours (ramassage 6 traites), malgré les risques que comporte ce mode de collecte vis-à-vis de la qualité du lait.

Sauf conditions très favorables (laits de haute qualité bactériologique refroidis à une température inférieure à 3° C), cet allongement des délais peut se traduire par une détérioration plus ou moins sensible de la qualité des laits collectés et notamment par une sélection quasi exclusive de la flore psychrotrophe, au détriment de certaines flores utiles.

Il faut noter que la sécrétion des lipases microbiennes est plus importante pendant la phase stationnaire de croissance des psy-

chrotrophes, et constitue de ce fait un risque sensiblement accru lorsque le stockage à basse température est prolongé.

Il faut noter également que le mélange de 6 traites dans la cuve de réfrigération à la ferme peut accroître les inductions mécaniques (et thermiques) de la lipolyse.

Il en résulte des risques plus importants pour la fabrication des produits de longue conservation en particulier.

La collecte 6 traites pose par ailleurs le problème de l'appréciation de la qualité bactériologique des livraisons des producteurs, légalement définie à 48 heures.

Pour juger de l'intérêt économique d'une réduction de la fréquence de collecte, il ne faut donc pas oublier de prendre en compte les risques potentiels d'altération de la qualité dus à cette réduction, ainsi que l'augmentation des coûts de la conservation à la ferme.

❑ La durée des tournées

Lorsque les laits collectés sont tous correctement réfrigérés et de bonne qualité bactériologique, et si les citernes sont correctement nettoyées entre chaque tournée, on n'observe quasiment pas d'évolution de la flore totale au cours des deux premières heures, même en l'absence d'isolation des citernes (à condition toutefois d'éviter de créer des conditions favorables au réchauffement : rinçage de la citerne à l'eau chaude, exposition au soleil).

Par contre, si ces conditions ne sont pas remplies, la flore totale risque d'évoluer au cours de la tournée, d'autant plus rapidement que :

– la charge microbienne des laits est élevée et comporte une proportion importante de psychrotrophes ;

– la température dépasse sensiblement 4° C, par suite d'un refroidissement insuffisant des livraisons ou par suite d'un réchauffement dans la citerne, d'autant plus marqué que la tournée est longue.

C'est pourquoi il est prudent d'éviter les tournées de plus de deux à trois heures, surtout lorsque les citernes ne sont pas isolées.

Il ne faut pas perdre de vue que, lorsque la température du lait dans la citerne atteint environ 10°C, la flore double toutes les heures (et se trouve multipliée par 10 en 3 à 4 heures).

Le risque de tels échauffements, catastrophiques du point de vue de la qualité bactériologique, est particulièrement grand :

– en cas de ramassage de laits avant refroidissement complet de la dernière traite ;

– en cas d'attente (au soleil éventuellement) dans la cour de l'usine ;

– en cas d'utilisation d'une remorque en période de forte production (été) : celle-ci doit impérativement être isolée, mais il est encore préférable d'exclure cette solution.

Le ramassage à grande distance et les tournées trop longues doivent être évitées en raison des risques précédemment évoqués (auxquels il faut ajouter un risque de lipolyse accrue).

Les centres primaires de collecte sont également à éviter à moins qu'il ne soient équipés pour thermiser le lait. En l'absence d'une telle thermisation, la multiplication des manipulations du lait cru et l'allongement des délais contribuent fortement au développement de la lipolyse.

❑ La réception et le stockage à l'usine

Le lait arrive généralement à l'usine avec une flore microbienne en pleine évolution et il est essentiel de le stabiliser dès réception par un traitement thermique (pasteurisation ou simple thermisation).

Ce traitement détruit la lipase du lait et arrête également la lipolyse endogène.

En cas de stockage à l'état cru de courte durée (stockage tampon strictement limité à quelques heures), il est indispensable de refroidir préalablement le lait à très basse température (vers 1-2°C) ; on ne perdra pas de vue que la flore psychrotrophe, si elle est ralentie, continue cependant de se développer, ce qui conduit à déconseiller tout stockage avant thermisation ou transformation.

RÉFÉRENCES DOCUMENTAIRES

• **C.E.P.I.L., I.N.R.A., 1987**
Le lait, matière première de l'industrie laitière

• **ARILAIT : collection de guides de bonnes pratiques :**
- Volume 1 : l'hygiène dans nos murs, 1990
- Volume 2 : l'hygiène, un état d'esprit, 1990
- Volume 3 : l'hygiène, les règles communes, 1990
- Volume 4, tomes 1 et 2 : l'hygiène pour nos fromages, 1991
- Volume 5 : l'hygiène pour nos produits frais, 1991
- Volume 6 : l'hygiène : des laits... aux glaces, 1991
- Volume 7 : l'hygiène pour nos beurres, 1991
- Volume 8 : l'hygiène, des concentrés aux poudres, 1992

• **ARILAIT Recherches, 1994**
Le H.A.C.C.P. et l'industrie laitière. Volume 1 : la méthode - Guide d'application

❑ Conclusion

Du lait aliment du jeune veau allaité par sa mère au lait matière première d'une industrie fournissant une part importante de son alimentation aux populations humaines, que de chemin parcouru !

Cependant, si le développement spectaculaire de ses connaissances scientifiques et techniques a permis à l'homme d'intervenir de plus en plus dans les processus biologiques pour les orienter à son profit, il n'en demeure par moins soumis aux lois de la nature : aujourd'hui comme hier, le lait reste le produit complexe et extrêmement fragile d'une production physiologique obéissant à ces lois et doit être traité comme tel.

Le laitier, qu'il soit producteur ou transformateur, est tenu d'intégrer ces contraintes dans son comportement.

Sa réussite économique passe par la satisfaction du consommateur qui, au-delà du service attendu en matière de valeur nutritionnelle et de sécurité hygiénique, prendra en considération les qualités organoleptiques des produits pour orienter ses décisions d'achat (sur la base d'un rapport qualité/prix jugé satisfaisant).

Si l'on admet que :

– la valorisation du lait dans une filière donnée est directement influencée par la qualité des produits offerts au consommateur,

– la qualité des produits fabriqués est directement influencée par la qualité de la matière première mise en œuvre,

on conçoit volontiers que la valorisation du lait (au profit du producteur et du transformateur) est directement influencée par la qualité de la matière première mise en œuvre dans les ateliers de transformation.

Dans ces conditions, tout doit être fait pour produire et acheminer jusqu'aux ateliers de transformation un lait présentant un niveau de qualité adapté aux besoins de la transformation, dans la mesure où ce niveau reste compatible avec des coûts raisonnables de production et d'acheminement.

Atteindre cet objectif implique une action concertée et un effort solidaire des producteurs (individuellement et collectivement) et des transformateurs, dont les intérêts sont nécessairement liés.

❑ Index

A

Acaricides 34, 88-103
Acariens 35, 88-103
Acétaldéhyde 64
Acétate 136
Acétone 64-65
Acide(s)
- acétique 65, 126, 136
- acétoacétique 65
- aminé : Cf acides aminés
- ascorbique 68, 175
- butyrique 136, 140
- gras : Cf acides gras
- β hydroxybutyrique 65
- lactique 65, 77, 115, 126-129, 136, 146
- nitrique 84
- oléique 165
- palmitique 166
- propionique 141
Acides aminés 13, 65, 139, 170
Acides gras 13, 64, 66, 164, 169, 176
- libres (AGL) 66, 162-169
Acidification 27, 63, 64, 66, 77, 81, 95, 126-129, 137, 140, 144, 182
(épreuve de l'-) 76, 77, 128
- spontanée 128
Acidité 128, 129, 164, 165
(indice d') 165
- Dornic (D) 128
- libre 165
- de la matière grasse 165
- oléique 164, 165
- originelle 128
- Soxhiet-Henkel (SH) 128
- titrable 127-128
Acier inoxydable 109
Acinetobacter 66, 116, 130
Acini 13, 14
Actinomyces 39, 67, 116
Actinomycétacées 116
Adénosine triphosphate (ATP) 122
Aération 68, 167, 168, 175-179
Aeromonas 116-130
Affinage (des fromages) 77, 127, 136, 140, 147, 150, 172
Aflatoxines 86, 87
Agitation 68, 163, 164, 167, 168, 177, 181
AGL : Cf acides gras libres
Air 67, 68, 71, 90, 107, 167, 175, 181
Aire de couchage 44, 143, 187
AIV (méthode -) 139
Alcaligenes 67, 116, 128, 130
- Viscosus 64
Alcool (épreuve à l'-) 27, 29, 42, 128
Aldéhydes 68, 176
Aldrine 88-102
Aliments 34, 65, 68, 71, 82, 86, 90, 98, 104, 107, 109, 137, 139, 142, 166, 178, 187
Alizarine sulfonate de sodium 128
Amertume 66, 67
Aminosides 77
AMM (Cf autorisation de mise en marché)
Ammoniaque 66, 139
Ammoniums quaternaires 122
Anaérobie 127, 136
Anneau (épreuve de l'-) 55
Anomalies (de la qualité) 17-18
Anthelminthiques 36, 88, 89, 92, 93
Antibactériens 74, 75-79, 80, 81
Antibiorésistance 61, 75, 77
Antibiotiques 16, 18, 33, 45, 46, 58, 60, 75-79, 136, 144, 146, 147
Anticorps 26, 31, 53, 54, 55
Antifongiques 35, 75, 79
Antigène tamponné (épreuve de l'-) 55, 56
Antioxydants 175
Antiparasitaires 34, 36, 88-102
Antiseptiques 16, 74, 80
Arômes 127
Arsenic 106
Aspergillus (flavus) 86-87
Atmosphère 72, 73, 88, 90, 107, 111, 119, 122, 143, 190
ATP : Cf adénosine triphosphate 122
ATPmétrie 122
Autorisation de mise en marché 76, 78, 80, 93
Avortements 35, 51, 54, 55, 58, 59

B

Babesia 35
Babeurre 30,77
Bacillacées 116
Bacille(s) 49, 61
- de BANG 55
- tuberculeux 49, 52
Bacillus 66, 67, 116, 119, 130, 134, 149, 155
- *cereus* 67, 149, 155
- *circulans* 66
- *coagulans* 134
- *licheniformis* 134
- *megatherium* 77, 134
- *stearothermophilus* 76, 77
- *subtilis* 77, 134
Bactéricide 75, 81, 82
Bactériostatique 30, 75
Bactofugation 144
BACTOSCAN (technique -) 121
Barattage 30, 77, 165
BDI (méthode -) 165
Betterave 65, 139
Beurre 74, 77, 108, 109, 112, 158, 162, 164, 165, 177
Beurrerie 30, 77, 109
Bidon(s) 81, 106
Bifidobacterium 116, 127
Bioluminescence 122
Bleu (de bromothymol) 42, 128
Bol de traite (épreuve du -) 190
BREED (épreuve de -) 41
Brévibactériacées 116
Brevibacterium 116
Bronchite vermineuse 36
Brucella 55, 116, 149, 150
- *abortus* 55
- *melitensis* 55
- suis 55
Brucellose 55-57, 149, 150
Butyriques 136-145

C

Cadmium 106, 107
Caillage 134, 154
aptitude au 27, 77, 95, 182
Caillé 77, 95
Calcium 13, 41, 112, 182
- ionisé 182
- soluble 182
Campylobacter 116, 149, 154
- *jejuni* 154
Canalisation(s) 81, 108, 147, 167
- à vide 123
Canne suceuse 124
Caoutchouc 119, 135
Carbamates 88-102
Carbaryl 92
Carbonylés (composés -) 64, 68, 176
Carotène 63, 176
Caroténoïdes 29, 63
Caséine 13, 15, 25, 26, 27, 29, 41, 63, 67, 170, 171, 172, 173, 182
solubilisation de la 182
- β 170, 171
- κ 132, 170
- γ 171, 173
- soluble 15, 182
Catalase (épreuve de la -) 42
Catalyseur 67, 176
Cellulaire
dénombrement 41, 42
taux - 38, 40, 41, 47
Cellules
- épithéliales 13, 15, 26, 40, 41
- somatiques 15, 26, 27, 32, 38, 40, 41, 47
Centre de collecte 124, 133, 167, 168, 192, 193
Césium 111, 112
Cétone(s) 66, 68, 176
Cétose 34, 66
Chimique(s)
- altérations 175, 180
- saveurs 66
Chloramine(s) 81
Chloramphénicol 77
Chlordane 89, 91, 94, 99, 100
Chlorés (produits -) 66, 80, 81, 103
Chlorfenvinphos 94
Chlorhexidine 80
Chlorophénol(s) 81
Chlorure(s) 13, 25, 41, 66, 182
Choux 65
Chromatographie
- sur couche mince 86, 103
- en phase gazeuse 64, 94, 103, 165
Citernes de ramassage 73, 124, 133, 143, 192
conception des 125, 192
compartimentage des 143
nettoyage et désinfection des 124, 133, 192
Citrobacter 116, 146
Cloche de Durham 146

Clostridium 116, 119, 134, 136-147
- *butyricum* 134, 136-147
- *perfringens* 136
- *sporogenes* 136
- *tyrobutyricum* 136-147
CMT (Calitornian Mastitis Test) 42
CNERNA 124
Coagulation 27, 28, 77, 81
Colibacilles 39
Coliformes 67, 78, 117, 119, 128, 130, 146-148
- fécaux 146
Collecte 81, 109, 114, 123, 124, 130, 133, 143, 167, 168, 193, 194
organisation de la 124, 130, 192, 193
centres de - 169
- de laits non réfrigérés 124
- de laits réfrigérés 124, 192, 193
Colorimétrie 165
mesure du pH par 128
Colostral (lait-) 28-31
Colostrum 13, 16, 21, 28-31, 63, 109
Comptage (de cellules) 41, 42
- électronique 41
Congélation 167
Conservateur(s) 16, 139, 142
Conservation 120, 123, 130, 133, 167, 168, 181, 182, 190, 192-193
Corrosion 18, 63, 71, 108, 109, 119
Corynébactéries 39
Corynebacterium diphtheriae 150
Couleur 16, 29, 63, 177
Coxiella burneti 58, 116, 150
CPG : Cf chromatographie en phase gazeuse
Crémage 144
Crème 30, 56, 63, 64, 74, 132, 144, 165, 166
- glacée 56
- maturée 74
Cristallisation 164
Croissance 117, 118
cinétique de - 117, 118
intervalle de - 117
vitesse de - 118
température optimale de 118
Cryoscopie 113
Cuit (goût de -) 66
Cuites 141
Cuivre 106, 108, 109, 179
Cyclodiènes 91
Cysticerose musculaire 36

D

DDT 89, 91, 93, 94, 99, 100, 103
Défaut(s)
- de non conformité 17, 18, 19
- organoleptiques 63-70
DEFT (technique -) 121
Dégermage centrifuge 144
Delvotest 76
Dénombrement 121, 131, 134, 140, 146, 150
- par la méthode du NPP 139, 140
Dermatoses prurigineuses 35
Désinfectants 18, 80, 81
Désinfection 18, 35, 46, 50, 52, 53, 56, 60, 61, 71, 72, 80, 81, 82, 122, 123, 124, 132, 147, 189, 190, 192
Destruction (cinétique) 117, 118
Détergents 71, 72, 81, 123
- acides 123
- alcalins 123
Diazinon 94, 97
Dieldrine 88-102
Dihydrostreptomycine 75
DJA : Cf dose journalière acceptable
Dose journalière acceptable 101, 104, 106, 107, 108
Dose journalière admissible (DJA) 75-114
Douve 36, 88, 89, 93, 95, 96
Durham (cloche de) 146

E

EAT : Cf épreuve à l'antigène tamponné
Eau 16, 17, 22, 60, 72, 84, 85, 89, 90, 95, 106, 107, 108, 111, 113, 114, 120, 122, 123, 130, 132, 135, 147, 149, 153, 187, 189, 190, 191, 192
Eau oxygénée 144
Ébullition
test de l' 27, 29, 42, 128
Écarts (s) 21, 22
Écrémage 16, 18
Ectoparasites 34, 88, 89, 90, 95, 96
Égouttage (en fromagerie) 28, 30, 77, 144, 165, 182
Éjection 13
ELISA (méthode -) 53, 54, 155
Endosulfan 89, 90, 91, 93, 94, 99, 100, 101,
Endrine 89, 90, 91, 93, 94, 99, 100, 101
Ensilage 65, 104, 119, 127, 136, 137, 138, 139, 142, 143, 188
- d'herbe 139, 142
- de maïs 139
Entérobactériacées 116

Entérobactéries 66, 67, 115, 116, 117, 119, 127, 130, 134, 146-148, 154
Entérocoques 127, 134
Entéropathogènes 146, 147, 154
Entérotoxines 43, 63, 150, 151, 154
Environnement 19, 39, 40, 88, 89, 90, 103, 111, 119, 122, 142, 147, 149
Enzymatiques (réactions -) 63, 161-174
Enzymes 13, 19, 28, 30, 40, 42, 63, 161-174
- lipolytiques 115, 131, 132, 162-169
- microbiennes 115, 131, 132
- originelles 161-174
- protéolytiques 115, 131, 132, 170-174
- thermorésistantes 131, 132, 171
Épaississement 30, 172, 173
Équilibre 13, 15, 20
- ionique 129
- micellaire 181-182
- minéral 20, 25, 26
- osmotique 13, 113
- protéique 25, 30
Erysipèle 150
Érythromycine 75
Escherichia 116, 146
- *coli* 39, 146, 154
Étable 45, 142, 143, 149, 153, 154, 187
Étain 106, 108, 178-179
Éthanol 65, 128
Exotoxines 149-158
Excrétion
cinétique d' 91, 92, 95
durée d' 91, 92
pic d' 91, 92
taux d' 91, 92, 103

F

Falsification(s) 16, 18, 74, 81, 82, 113, 114
Fasciolicides 34, 35, 36, 92-102
Fasciolose 34, 35, 36
Fenchlorphos 92-102
Fenthion 92-102
Fer 82, 106, 109-110, 176, 177
Fermentation 30, 31, 63, 71, 74, 77, 82, 86, 106, 108
- acidifiante 50, 74, 126, 127
- aromatique 74, 126, 127
- butyrique 116, 136-145
- gazogène 128, 147
- lactique 30, 31, 64, 77, 81, 82, 86, 94, 107, 115, 126-129, 138, 166
- propionique 140, 144
- visqueuse 64
Fétuque 142
Fièvre aphteuse 51-52
Fièvre de Malte 55
Fièvre paratyphoïde 150
Fièvre Q 58
Fièvre typhoïde 150
Filtration 73, 122, 140
épreuve de - 73
Filtre(s) 73, 140
Flaveur 64-69
Flavines 68, 177
Flavobacterium 67, 116, 130
Flore(s)
- acidifiante 65, 115, 126
- aérobie mésophile 15, 130
- bactérienne 115-160
- butyrique : Cf butyriques 116, 136-145
- coliforme : Cf coliformes 116, 146-148
- de contamination 115, 119
- lactique 65, **116-117, 119-120, 126-129, 146**
- mésophile 117, 126-127
- mésophile acidifiante 117, 126-129
- microbienne 19, 115-160, 126, 130-133
- pathogène : Cf pathogènes (germes -) 116, 149-160
- Psychrotrophe : Cf psychrotrophes 115, 117 120-121, 126, 130-133, 146, 152, 154
- spécifiques 115, 122
- thermorésistante : Cf thermorésistants 116, 120-121, 134-135
- totale 116, 119-125
Fluorescence 86, 122
Foin 96, 104, 136, 167
Fongicide(s) 34-36, 75, 82, 88-102
Fongistatiques(s) 75
Fonte 141
Fourrages 65, 87, 111, 135, 136, 137, 167
- secs 66, 122, 178-179, 187
Froid 171, **182**
Fromage(s) 22, 50, 56, 74, 84, 107, 125, 128, 132, 161
- fondu 136, 141
- frais 56, 64
- au lait cru 146, 149
- à pâte cuite 108, 117
- à pâte demi-dure 136, 141-142, 176
- à pâte dure 136
- à pâte molle 56, 146-147
- à pâte pressée 84
Fromager (rendement -) 27-28, 170-174, 182

Fromagerie 27-28, 77, 111, 115, 136, 139, 141-143, 149, 181

G

Gales des bovins 34, 90
GALESLOOT 76
Gastro-entérites 149
Gaz 116, 136, 139, 146
- carbonique 65, 77, 128
Gélification 64, 132, 170-174
Glande mammaire 82, 84, 107, 166
Globules gras 13, 15, 56, 163-166
membrane des 15, 20, 38-48, 66-67, 108-109, 132, 176-177, 181
Globulines 144
Glucocorticoïdes 54
Glucose 13
Glycérol 13
Gobelets trayeurs 142-143
GODEFROY (loi) 120
Gonflement (des fromages) 146
- butyrique 84, 136, 139
- précoce 27-28, 77, 128, 147
- tardif 27-28, 115, 139
Gouda 140
Goûts **64-69**, 81-82, 146
- acide 66
- aigre 66
- d'aliments 65
- amer 66, 132
- de brûlé 65-69
- de caramel 65
- de carton 67-69, 178-179
- chimique 64-65
- de cuit 30-31, 65, 178-179
- d'étable 66
- fruité 66
- huileux 67-69, 178-179
- malpropre 66
- malté 66
- métallique 67-69, 108
- oxydé 68, 108, **175-179**
- piquant 132, 136
- putride 66
- rance 30-31, 67, 132, 139, **162-169**
- salé 66
- de savon 67, 132
- suiffeux 67-69, 108, 178-179
- de vache 66
Gruyère 140

H

HCB 90-102
HCH 90-102
Helminthes 35
Hemagglutination passive (HAP) 54
Hemolactation 54
HEOD 90-102
Heptachlore 90-102
Herbe verte 63, 111, 187
Herbicides 88-102
Herpes 54
Hétérofermentaires (bactéries -) 65, 126-128
Hexachlorobenzène 90-102
Hexachlorohexane 90-102
HHDN 90-102
Homofermentaires (bactéries -) 126-127
Homogénéisation 164
Horaires de traite 189
Huile de beurre 108-109, 132, 164
Hydrolyse 66-67, 139, 161
Hydrogène 136
Hydroperoxydes 66-67, 176-177
Hydrosolubilité 164
Hygiène 66-67, 74, 81-82, 115, 122, 141-146, 149-159
- de traite **38-48**, 122, 133
Hypochlorite 80-82
Hypodermes 34
Hypodermose bovine 34, 91

I

IBR 37, **54**
Immunoglobulines 25, 30-31
dosage des 25, 29
Indole 65
Infection 149-159
Inhibiteurs 71, **74-83**
Inhibition 36
Insaturation de la matière grasse 176-177
Intervalles de traite 73, 167
Intoxications 33-34, 94, 104, 107, 147, 149-159
Intradermotuberculination comparative (IDTC) 49
Insecticides 34, 88-102, 106
Iode 71, **82-83**, 190
- I 131 **111-112**
Iodés (produits -) 65, 80
Iodophores 80-82, **82-83**, 190

K

Kanamycine 75
Klebsiella 116, 146

L

Lactabulmine 13, 15
Lactate 136
Lactation 13, 21, 55-56, 108, 110
Lactique(s)
bactéries 64-65, 77, 133, 144, 161, 182
Lactobacillacées 115-116
Lactobacilles 64, 115-116, 128-129
- mésophile 128
Lactobacillus 116, 126-127, 134
- *acidophilus* 127
- *buchneri* 127
- *brevis* 127
- *bulgaricus* 127
- *casei* 127
- *fermentum* 127
- *helveticus* 127
- *lactis* 127
- *plantaum* 127
- *thermophilus* 127, 134
Lactoducs 167
Lactoferrine 109
Lactoglobuline 13, 15
δ - Lactones 64
Lactose 13, 15, 25, 28, 30-31, 64-65, 77, 108, 113-114, 116, 126-127, 136, 146
Lactosérum 64, 84
Lait(s)
- anormaux 17, 21, **25-32**, 63, 66-67, 128-129, 163, 170-174
- de citerne 185
- colostraux 25-26, **28-32**, 63-65, 129, 167, 170-174
- composition 13, 15, **17-22**
- concentrés 30-31, 106, 166
- conforme 16, 186
- de consommation 166
- crus 50-61, 66-67, 128, 132, 146-160
- estival 22
- de fin de lactation 17, 25-28, 32
- d'hiver 22, 67-69, 178-179
- impropres 38, 63, 74-75, 80, 119
- malpropre 16, 63, **73-74**
- de mammite 17, 25-28, 63, 65, 166, 170-174
- du matin 166
- de mélange 22, 121
- de grand mélange 185
- paresseux 27-28
- pasteurisés 66-67, 82, 134-135, 146
- en poudre (Cf poudre de lait) 166
- réfrigérés 65, 121, 128, 185
- non réfrigérés 121, 124, 126-128
- du soir 167
- stérilisés 27-28, 30-31, 82, 125, 134-135
- de troupeau 30-31, 128, 185
- UHT 125, 132, 170-174
LAL (test -) 122
Lécithines 64, 66-67, 176-177
Leucine 65-66
Leucocytes 13, 15, 19, 26, 38-48
Leuconostoc 64, 115-116, 126-128
- *citrovorum* 77
- *cremoris* 126-128
- *lactis* 126-128
Leucose 37, **53**
Levures 66-67, 74
Lin 178-179
Lindane 88-102
Lipase 20, 30-31, 66-67, 161-174, 181-182
activité catalytique de la 128
- microbienne 130-133, 161-174
- originelle 20, 66-67, **161-169**
Lipolyse 20, 27-28, 30-31, 64, 66-67, 115, 144-146, 181
- induite 161-169
- microbienne 66-67, **130-133**, 169
- naturelle 20, 66-67, **161-169**
- spontanée 164
Lipoprotéine 15, 163
Lipoprotéine lipase (LPL) 164
Listeria 116
Litières 120, 135, 142-143, 149,187
LMR (limite maximale de résidus) 76, 101
Locaux 88, 119, 141-143
Logement des animaux 141-143, 187
Logettes 141-143, 187
Lumière 20, 67-69, 175-181
Luzerne 141
Lysine 22
Lysozyme 144

M

Machine à traire 44-48, 67-69, 81-82
Macrolides 75-76
Maladies infectieuses 34, **37**, 49-50
Maladies parasitaires **33-36**
Malathion 92-102

Mamelle 13-14, 25, 38-48, 115, 120
Mammites 25-26, 30-32, 34, 37, **38-48**, 78, 119, 149, 186
Manchons trayeurs 122
Matières azotées 15
Matière grasse 13-15, 17, 21-22, 28-31, 63-69, 77, 91, 103-109, 132, 161-179
MGLA 117
Matière minérale 15
Matière sèche 15, 30-32, 138-142
Mécanique (action) 20, 66-67, 164-174, 181
Méconium 30-31
Médicaments 19, 33, 63, 71, 75-79
Mercure 106
Mésophiles 117, 126-127
Mésotrophes 117, 121
Métaux 34, 63, 71-72, 106-110, 176-177
Méthional 67-69, 176-177
Méthionine 22
Méthylcétones 64
Méthysulfone 64
MGLA 109
Micellaire (dispersion) 128, 132, 170-174, 181-182
Microbactéries 120
Microbacterium 116, 134
- *liquefaciens* 134
Micrococcacées 116
Micrococcus 66-67, 116, 134-135
- *candidus* 134
- *caseolyticus* 134
- *luteus* 134
Microcoques 116, 119-120
Mimolette 141
Minéraux 113-114, 182
Monoglycérides 66-67, 164
Morbier 141
Mouillage 16, 18, **113-114**
Moussage 66-67, 164, 166
Mucines 64
Muramidase 144
Mycobactéries 61, 116, 128
Mycobacterium 49, 116
- *avium* 49
- *bovis* 49, 150
- *paratuberculosis* 61
- *tuberculosis* 49, 150
Mycotoxines 34, 71, 86-87

N

Nacétylglucosaminidase 42
Navets 65, 188
NEEDS (méthode de -) 165
Nématocides 34, 88-102
Nématodes 88
Néomycine 75-76
Nettoyage 18, 63, 72, 84, 109-110, 120, 123, 133-134, 149, 188-189
des équipements 81-82, 146
Niclofolane 92-102
Nisine 136, 144
Nisinorésistantes (souches -) 144
Nitrate 34, 71, **84-85**, 144
Nitrite **84-85**, 144
Nitroxynil 92-102
Noir AMIDO 26

O

Odeur **64-69**
Œstral (cycle -) 167
Œstrogènes 167
Oligo-éléments 82, 106-110
Organochlorés 88-102, 187
Organophosphates 34, 88-102
Osmose 113-114
Ouverture (fromage) 139-140
Oxyclozanide 92-102
Oxydation (réactions d'-) 20, 66-69, 106, 108-109, 166, **175-179**
Oxydé (goût -) 66-67, 108, 166, 175-179
Oxydoréduction 175
Oxydoréductases 176
Oxygène 19-20, 66-69, 138, 175, 181

P

Paiement du lait 22, 119, 121, 145
Parasites 34-36, 88
Parasitose **34-36**
Paratuberculose 34, 37, 50, **61**
Parmesan 139
Parvobacteriacées 116
Patente sanitaire 149-159
Pasteurella 116
Pasteurisation 49, 56, 66-67, 132, 134, 146, 149
Pâtes molles 27-28, 66-67, 140
Pâtes persillées 140
Pâtes pressées 27-28
Pâtes solubilisées 140

Pathogènes (bactéries -) 19, 38-40, **149-159**
PCB (Cf. polychlorobiphényles)
Pénicilline 75-76
Pentachloronitrobenzène (PCNB) 90-102
Peptides 75
Période sèche 46-47, 77, 95
Peroxyde d'hydrogène 144, 178-179
Pesticides 18, 34, 71, 88-102, 107, 187-188
pH 30-31, 40, 51, 64, 81-82, 128-129, 136, 138-139, 146-147, 149, 178-179
pH-mètre 40, 129
Phage 149-150
Phase aqueuse 15, 66-67, 111, 166, 176-177
Phase colostrale 13, 21, **28-31**
Phase micellaire 15
Phénol 65
Phosphate 13, 25, 182
Phospholipase 132
Phospholipides 66-67, 163, 165, 167, 176-177
Photochimiques (réactions -) 67-69, 176-177
Pierre de lait 123
Piroplasmicides 34-36
Piroplasmose 34-36
Plan de surveillance 71, 75, 82, 86, 93, 107, 121
Plasmine 31, 170-174
Plomb 106, **107-108**
Poil de chat 27-28
Point de congélation **113-114**
Polychlorobiphényles 34, 71, **103-105**, 188
Polypeptides 163
Polysaccharides 64
Pompage 20, 168, 181-182
Pompe 104, 125, 167
Pompe VAN DOORN 73
Potassium 13, 25, 111
Potentiel REDOX 67-69, 139, 175
Pots trayeurs 143, 167
Poudre de lait 82, 84, 107, 109, 125, 132, 149-151, 175, 178-179
Pourpre de bromocrésol 129
Pourriture blanche 136
Pousse à l'eau 113-114, 190-191
Prélèvement des échantillons 119, 124
Préleveur automatique d'échantillons 125
Pression (variation de -) 167, 181-182
Pression intramammaire 13, 31-32
Présure 77, 182
Prétraitement 84, 109, 113-114, 131, 168-169
Production de lait **13-14**, **185-191**
Prophylaxie 34, 50-51, 53-58
- des mammites 38-48
Propionibacterium 116
Propioniques 144
Propreté (du lait) **73-74**
Protéases 32, 66-67, 115, 170-174, 182
- microbiennes **130-133**, 170-174
- originelles 170-174
- thermorésistantes 66-67
Protéines 15, 21-22, 26-28, 30-32, 64, 66-67, 107-108, 170-174, 182
- sériques 15, 25-26, 28, 31-32
Protéolyse 31, 65, 128, 135, 146, 181
- microbienne 65, **130-133**, 170-174
- naturelle 20, 170-174
Proteus 66-67, 116
Pseudomonacées 66-67, 115-116, 121, 130
Pseudomonas 115-116, 119-121, 128, 130-132
- *aeruginosa* 63, 149
Psychrophiles 117, 121
- *graveolens* 66-67
- *synxantha* 63
- *fluorescens* 130
- *fragi* 130
Psychrotrophes 19, 66-67, 117, 161-174
Pyréthrinoïdes 88-102
Pyruvate (dosage du -) 122

Q

Qualité (conservation de la -) **85-194**
Qualité bactériologique 119-121
appréciation de la 128
Qualité de l'eau 142, 143, 191
Qualité hygiénique 15
Qualité organoleptique 15, 129
Qualité originelle **13-19**, 185
Qualité de référence **16**

R

Raccords 168
Raclette 140
Radiation ultraviolette 176-177
Radicaux libres 176-177
Radioactivité **111-112**
Radioéléments 71, **111-112**
Ramassage 73, 125, 169
Rance (goût de -) 66-67, 132, 136
Ray-grass 141
Réception à l'usine **123-125**, 133, 168, **192**
Réchauffement des laits 190-193
Récolte 88
Réductase (méthode de la -) 121
Réflexe d'éjection 31

Réflexe neurohormonal 14
Refroidissement 20, 66-67, 124
Réfrigération 19, 65-69, 120-121, 130-135, 146, 163, 178-181, 188
- sur l'exploitation 125, 130-133
- prérefroidissement 124
- à la réception 193
Résistivité 25, 42
Rhinotrachéite 34, 37, **54**
Riboflavine 29, 175
Rickettsie 58
Rinçage 65, 72, 81-82, 84, 109-110, 113-114, 120, 123
Ring test 55
Rodenticides 88-102

S

Saint-Nectaire 140
Saint-Paulin 84, 140
Salage 142-143, 150
Salle de traite 181-182, 188
Salmonella 116, 149
Salmonelles 59-60, 128, 146, 150
- *paratyphi* 161
- *typhi* 161
Salmonellose 34, 37, **59-60**
Sanitaire (état du troupeau) 150, **186-188**
Sang 63, 71, 113-114
Savons de cuivre 165
Sécrétion lactée 13, 21, 25, 31-32, 37, 39-40, 161
perturbation de la 33, 59-61, 166
Sel 81-82, 136, 139
Séroneutralisation 54
Séroprotéines 13, 164
Serratia 67, 116
- *marcescens* 63
Sérum 15, 84, 166, 181-182
Sérum sanguin 30-31
Sérumalbumine 25, 163, 166
Shigella 116, 150
Silo 104, 138-145
Sodium 13, 25, 31
Soja 178-179
Souillures 122
Souillures macroscopiques 71, **73-74**, 120
Sphincter 13
Spores 116, 118
- butyriques 19, **136-145**
Sporulés 116, 120, 134, 149
Stabilité thermique du lait 26, 42, 128-129
Stabulation 65, 142-143, 187
Staphylocoques 39, 116, 119-120, 128, 149
- *aureus* 39, 151
Stérilisation 170-174
Stockage 64, 66-67, 96, 107, 119
délai de - 161, 181-182
équipement de - 120, 123
- au froid 122-123
- à l'usine 181-182
Streptococcacées 115-116, 126-127
Streptocoques 39, 64, 115-116, 119-120, 128, 149
- lactiques 126-128, 146
- nisinogènes 136
- thermophiles 126-127
Streptococcus 116-117, 134
- *agalactiae* 39
- *bovis* 39
- *cremoris* 86, 12-128
- *diacetilactis* 77
- *durans* 126-127, 134
- *dysgalactiae* 39
- *faecalis* 39, 66-67, 126-127
- *faecium* 39, 126-127, 134
- *lactis* 65, 126-128
- *thermophilus* 76-77, 107, 126-127, 134
- *uberis* 39
Stress 14, 31, 54, 59-60, 167, 187
Strongyloses digestives 35-36
Strontium **111-112**
Substances étrangères 19, 63, **71-114**
Sulfadimethoxine 75
Sulfamides 34, 75-77
Sulfurés (composés -) 64
Surtraite 168, 192

T

Tampon (effet -) 175
Tanks de stockage 73, 81-82, 123, 167
Tarissement 13, 17, 21, 32, 46
- traitement au - **46**, 187
Taux butyreux 166
Taux cellulaires 41, 167, 186
méthode de détection 41
Taux de multiplication 117, 128, 130
Taux de survie 118
Teignes 35
Température 181
coefficient de - 118
- létale 118
- optimale de croissance 117, 151
- de collecte 124
- de conservation 115, 120, 126-127, **131**

- de prise en charge 124
Temps de coagulation 26-29
Temps de décoloration 121
Temps de génération 117, 128, 130
Temps de réduction décimale 118, 136
Tensio-actifs 81-82
Tension superficielle du lait 164-165
Tetracyclines 58, 75-78
Thermisation 66-67, 149, 181
Thermophiles 117-118, 121, 126-127
Thermorésistance 118, 134, 162, 170-174
Thermorésistants 19, 66-67, 120, 130, 132, **134-135**
- sporulés 136
Thermosensibilité 66-67, 148, 164
Thermostables (toxines) 86, 150
Thermotrophes 117-118
Thiominoacides 144
Thiols 178-179
Tiques 34
Tocophérols 67, 175
Tome de Savoie 140
Torula amara 66-67
Tournée de collecte
durée des - 121, 133, 181, 192
fréquence des - 125, 133, 181, 192
Tourteaux 86, 96, 188, 192
Toxaphène 90-102
Toxi-infections 153
Toxines 33, 37, 150-155
Traite 13-14, 21, 39, 65, 71, 73, 167, 186-191
hygiène de - 45-46, 142-143, 146
- incomplète 13-14, 17, 21
intervalles de - 21
matériel de - 120-121, 123, 148
salle de - 181-188
Traitement mécanique 164-169, **181-182**
Traitement thermique 27-28, 82, 93, 118, 121, 125, 128-129, 132, 134-135, 142-143, 149-150, 161-162, 164-169, 178-179, **181-182**
- à la réception 194
Tranfert du lait 181-182
équipement de - 81-82, 120, 123, 167, 188
Transformation 53, 64, 84, 96, 109, 126-128, 134, 162
Trayeur 122, 142-143, 183
Trayons 73, 119, 142-143
désinfection des - 80, 122, 142-143
Tri du lait 124, 129, 141, 165
Trichlorfon 92-102
Trichlorophénol 90-102
Trichomonose 35-36
Triglycérides 66-67, 132, 163-164
Triméthoprime 76
Troupeau (conduite du -) 186-191
Trypsine 139
Tuberculination 49, 61
Tuberculose 34, 37, **49-50**
Turbulences 66-67, 123, 167, 181
Tuyauteries 73, 83, 107-108, 178-179

V

Vaccination 37, 50-52, 54, 56-58, 61
VAN DOORN (pompe) 73
Varron 34
Vêlages 22, 30-31, 168, 188
Vide sanitaire 35
Virus 51, 53-54, 149
- herpès 54
Vitamines 22, 144, 175
Vitesse de croissance 117
Vitesse de destruction 117
Vitesse de transfert 181-182
Viscosité 29, **64**

X

Xanthine oxydase 144

Y

Yaourt 49, 74, 77
Yersinia 116, 149, 154
- *enterolitica* 154

Z

Zinc 106