

□ 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 réhabilitation.

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. 2^e 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 4^e et le 7^e 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 séro-

logique 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 la 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. 2^e 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

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.

• 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) ;

□ Prévention

□ Aspects réglementaires

□ Organismes

□ Références documentaires

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).

- 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 (entraîné 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 brucellicque peut être infecté ;
- le contact direct avec un individu contaminé (particulièrement en période de mise-bas), l'ingestion par le jeune de lait brucellicque, 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 1^{er} 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 inter-

valle 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 réhabilitation. 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 brucellicque 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, 2° éd.
- **COGITORE A. (1983)**
Traité de réglementation laitière. Éditions du Sapin d'Or, Epinal, 3° éd.
- **COMITÉ MIXTE FAO-OMS d'experts de l'hygiène du lait (1969)**
3° rapport, Genève (22/28 avril).
- **COMITÉ MIXTE FAO-OMS d'experts de la brucellose (1970)**
6° 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. 2° 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).

□ 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

• 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

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 Résidu (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 burnetii*).

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, 2^e éd. France Agricole Eds. Diffusé par TECHNIP-PEL.

□ 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 mor-

talité 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, immuno-dépression).

• 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 par-

cours 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 significance 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 diar-

rhées 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, accompa-

gnée 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 diar-

rhée 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 sub-**

stances 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, 4^e éd.

• DEGANO L., MESSINA G. et GIANGIACOMO R. 1989

Variazioni di colore del latte di bovina sottoposte a diversi regimi 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 provo-

quer 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 pro-

duits 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, 4^e 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, hydrocarbures aliphatiques et aromatiques, lactones, méthylcétones)
- d'**acides gras courts** (4 à 10 C) et de **δ-lactones** (10 à 12 C) ;
- de **certaines composés sulfurés** (méthylsulfone, diméthylsulfure).

Les protéines, insipides, atténuent et équilibrent les saveurs (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 saveur du lait

D'une façon générale, les défauts de saveur 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 saveur 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 saveur 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 saveurs 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 érucative** : 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 saveur du lait (γ dodécylactone en particulier).

L'ingestion de nombreux aliments peut faire apparaître des défauts de saveur dans le lait. L'ingestion de luzerne par exemple s'ac-

compagne d'une augmentation de la teneur du lait en diméthylsulfure ; ce composé contribue à la saveur 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.

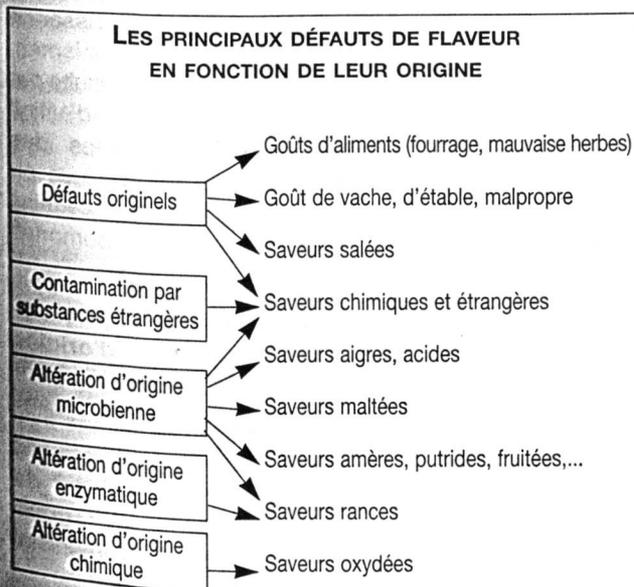
La vitesse de passage des saveurs dans le lait dépend des aliments. Une ingestion de plus de 2 h avant la traite permet d'éviter un certain nombre de mauvais goûts. D'autres aliments ou plantes sont en revanche à l'origine de mauvais goûts lorsqu'ils sont ingérés dans les 5 h qui précèdent la traite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

Pour prévenir ces défauts de saveur 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 saveurs ou des odeurs inhabituelles pendant un temps long (parfois plus de 24 heures après l'ingestion).

LES PRINCIPAUX DÉFAUTS DE SAVEUR 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 mammites, 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) confèreraient 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, chimique...).

Remarque : l'**acide lactique** n'est pas décelable par l'odorat. Ce sont d'autres acides (en particulier l'**acide acétique, volatil qui peuvent être perçus** (ce qui implique une élévation variable mais déjà importante de l'acidité 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 provoquée par le développement dans le lait cru de **Streptococcus lactis var. maltigenes**, qui produit du 3-méthylbutanal à partir de la leucine.

Apporté par l'environnement (fèces, équipements mal nettoyés) cette bactérie est détruite par la pasteurisation, mais la saveur peut persister dans le lait.

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

• **Saveur amère, putride, fruitée...**

Ces défauts de flaveur résultent 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 caproïque) 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, autocatalysée, 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 syner-

gique 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 influencer 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-oxxydation 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, 4^e 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 polychlorobiphényles, 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 saveurs 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 galacto-

phore), 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 :

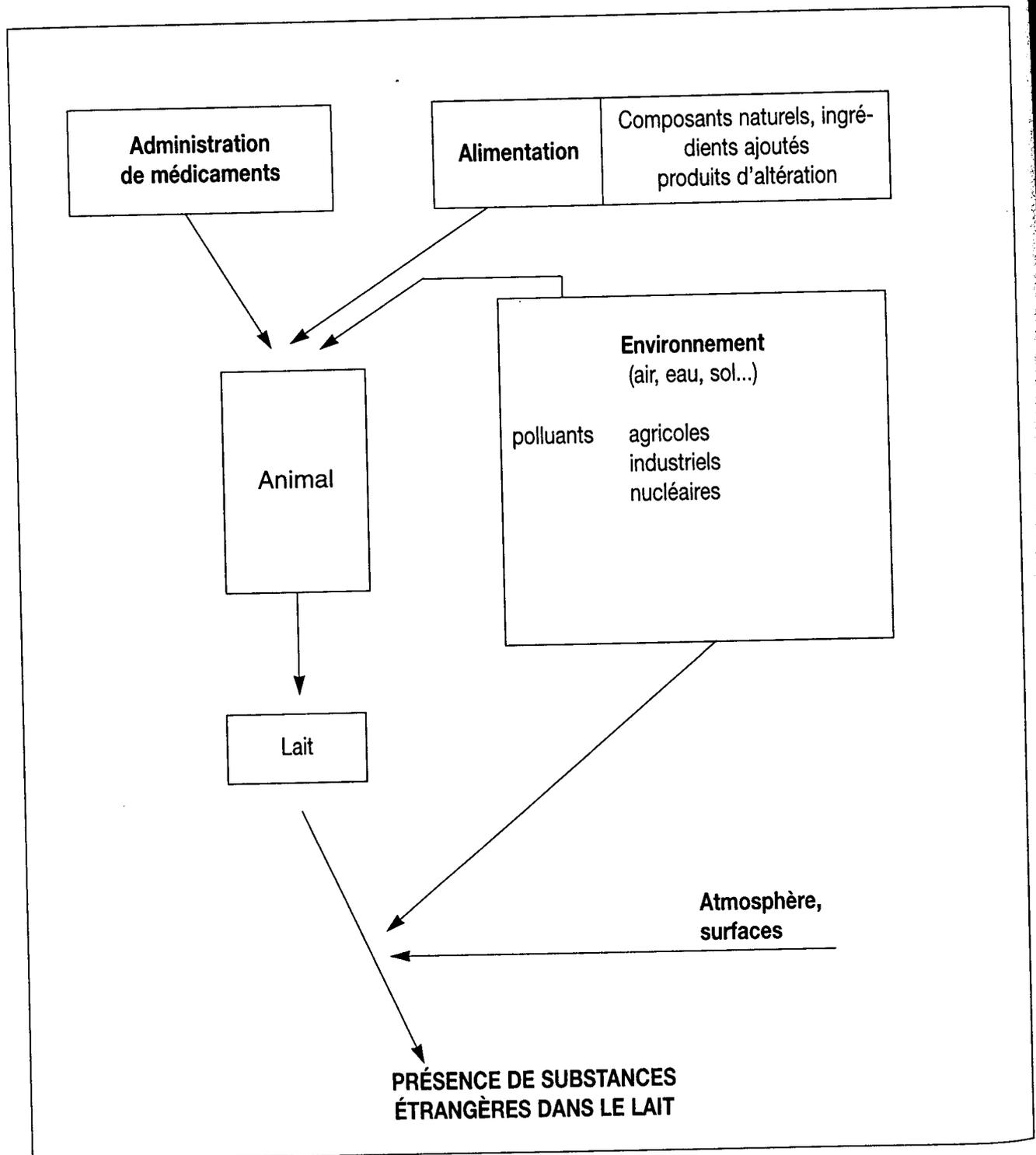
- les antibiotiques,
- les antiseptiques,

- 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 sen-

sible, 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 flavour, 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

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

- Prévention
- Aspects réglementaires
- Organismes
- Références documentaire

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, Amoxicilline, Cloxacilline)
- **Céphalosporines** (première, deuxième, troisième et quatrième génération)

Les Aminocyclitolides :

- Dihydrostreptomycine
- Framycétine
- Kanamycine

- Néomycine
- Gentamycine
- Apramycine

Les Tétracyclines :

- Tétracycline
- Oxytétracycline
- Chlortétracycline
- Doxycycline

Les Polypeptides :

- Polymixine
- Colistine
- Bacitracine

Les Macrolides :

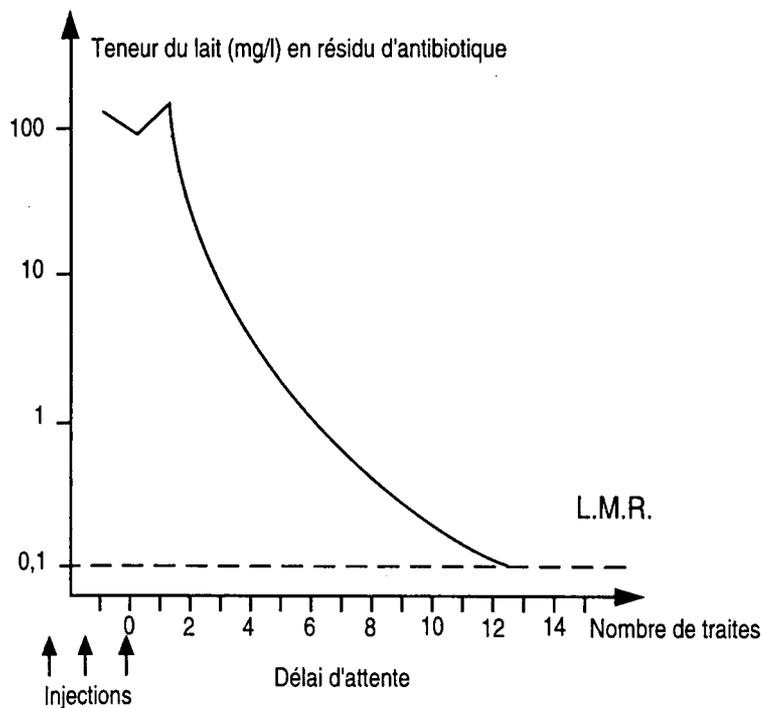
- Spiramycine
- Erythromycine
- Tylosine
- Oléandomycine

Autres anti-bactériens :

- **Sulfamides** (une dizaine de molécules souvent associées au Triméthoprim qui potentialise leur effet)
- **Quinolones** :
 - acide oxolinique
 - fluméquine
 - enrofloxacin

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 intramammaires. 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 Résidu) 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 stearothermophilus* ; 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 stearothermophilus* (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 diacetylactis*, *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 de **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, 4^e 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, 3^e 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 expé-

rimentale de Trévarez (Finistère). LoireAtlantique Élevage, nov.déc.

• ECKHOUTE M., 1972

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

• ECKHOUTE 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 bêtalactame 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 FRANÇAISE DE BUJATRIE

Les antimicrobiens chez les bovins. E.N.V. 31076 Toulouse cedex.

• VEISSEYRE R., 1975

Technologie du lait. Maison Rustique, Paris, 3^e 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, **TECH-
NIPEL**
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 70 µg/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 carencées 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 anti-septiques 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 polyéthoxy-polypropoxy-polyéthoxyéthanol
- complexe iodé du nonylphénoxy-polyéthoxyéthanol
- complexe iodé de la triisopropylamine 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, 3^e 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, 4^e 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, des-

siccation, 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 :

Teneur des aliments en aflatoxines B1 (en µg/kg)			
50	250	1000	
Nulle ou faible	Moyenne	Haute	Très haute
Toxicité pour l'animal			

• 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 impor-

tantes 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 aflatoxi-

ne 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 : 0,01 mg/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 respon-

sables 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) : nématocides (nématodes), fasciolicides ou douvicides (douvres), strongylicides (strongles), etc...
- **rodenticides** (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-diphényl dichloroéthane),
- mais on peut aussi citer :
 - les isomères α , β , γ (lindane) de l'HCH (héxachlorocyclohexane),
 - l'HCB (héxachlorobenzène)
 - l'heptachlore et l'heptachlore époxyde,
 - 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 époxyde,
- 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 péthrines, 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 strongyloxydes et les douvicoxydes 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).

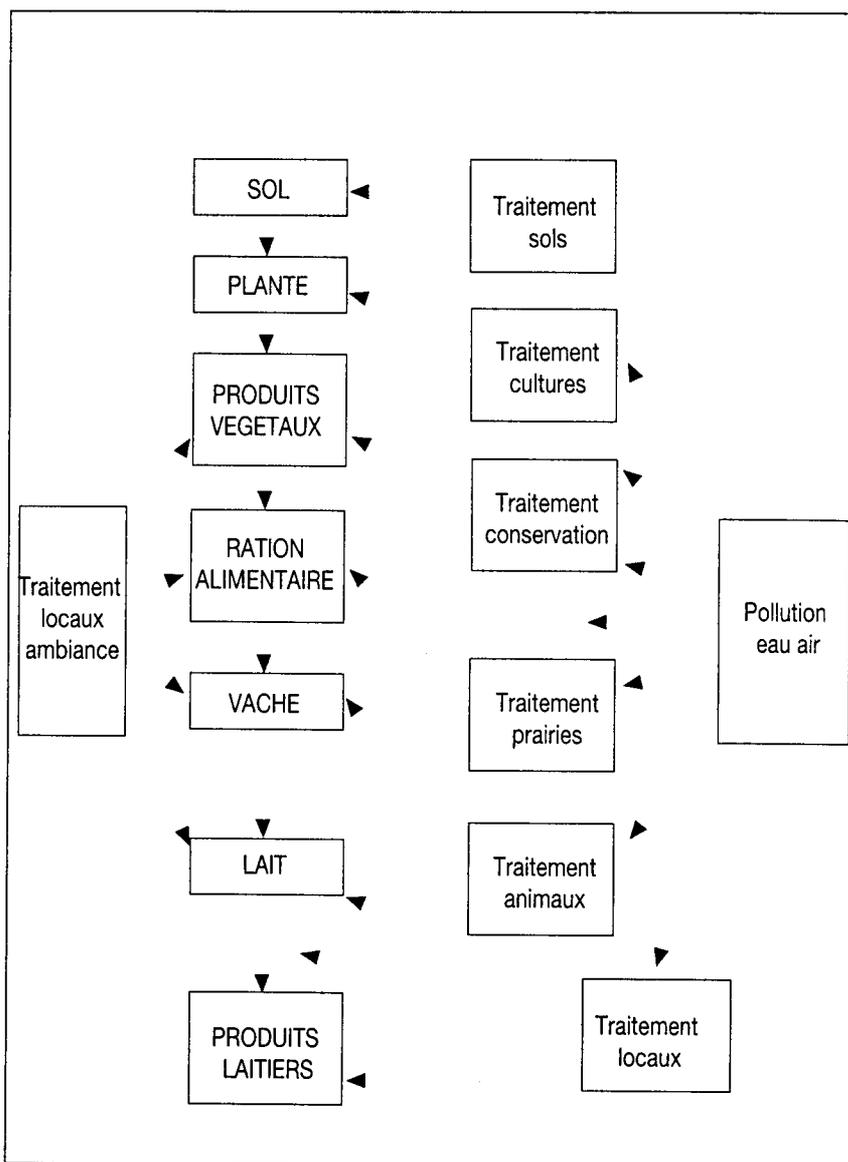
L'importance de la contamination du lait par des résidus de pesticides dépend de nombreux facteurs, notamment :

- 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

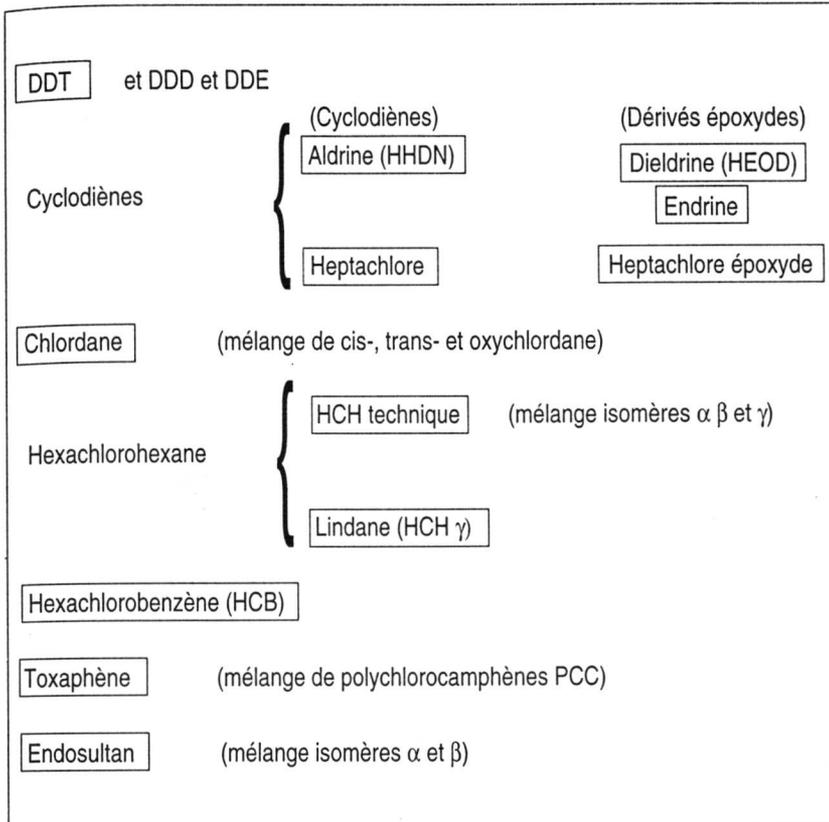
années 1970 ont considérablement réduit l'utilisation des organochlorés.

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
Vétérinaire		Dienochlore
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.

c) Contamination par les strongylicides

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

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 Permethrine	
Boucles auriculaires	Pyréthroïdes	Cyperméthrine	

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

• **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 tétrahydropyrimides 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-

Les strongylicides

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

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

Les fasciolicides

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

Fasciola hepatica (maladie de la grande douve) se classent en plusieurs familles de médicaments.

• 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 Bithionol-sulfoxyde 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.A.L.).

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-diphényl dichloroéthane (DDT)
- l'hexachlorobenzène (HCB)
- l'heptachlore époxyde
- 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 hydro-solubles, 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.

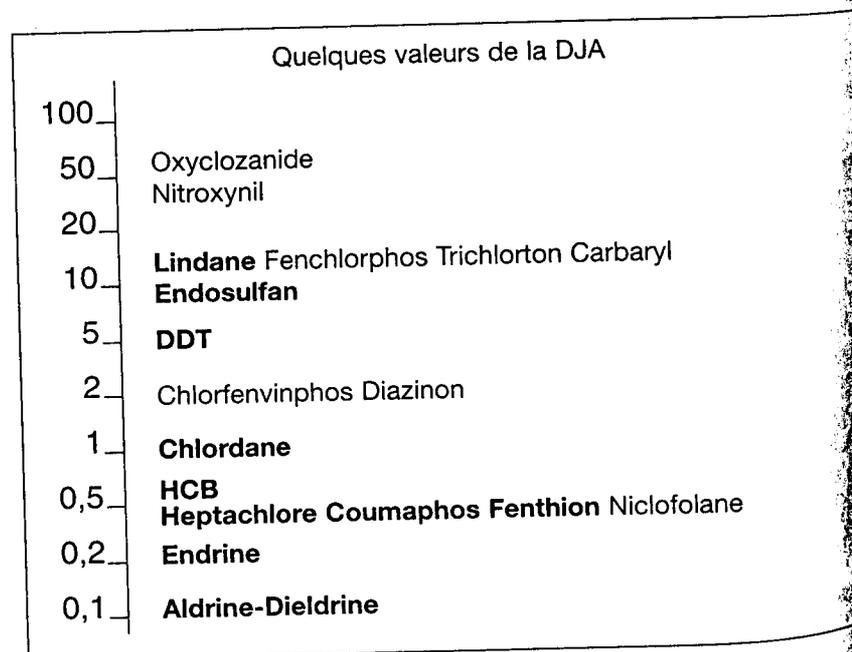
Mais, il ne faut pas oublier qu'ils sont très stables et lipophiles, et tendent à s'accumuler dans les graisses de l'organisme ; en cas de jeûne ou de sous-nutrition, l'organisme mobilise les graisses corporelles et libère les résidus accumulés, risquant de provoquer une intoxication.

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)



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 expo-

sition 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 1^{re} année d'herbe essentiellement (voir schéma suivant).

Les jeunes bovins de 2^e 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 tarées peuvent être traitées avec tout autre douvicide.

STRONGYCIDES	PERIODE D'INTERVENTION JEUNES BOVINS LAITIERS 1 ^{ERE} ANNÉE D'HERBE								CONSÉQUENCE DES INTERVENTIONS THERAPEUTIQUES
	A	M	J	JT	A	S	O	N	
ACTION IMMEDIATE			▼		▼			▼	Infestation
ACTION REMANENTE	▲		▲						Infestation partiellement, contamination des prairies
LIBERATION CONTINUE									Infestation et contamination des prairies
LIBERATION SEQUENCIELLE AUTOMATIQUE	▲	▲	▲	▲	▲				Infestation et contamination des prairies

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 théra-

peutiques 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 Closantel	orale	10	0	14
		orale	10	N.A.	28
		injection s.c.	5	N.A.	28
Nitrophénide	Nitroxinil Bithionol- sulfoxide	injection s.c.	10	5	28
		orale	40	45	28
Benzimidazole	Triclobendazole Alberdazole	orale	12	N.A.	28
		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 stronglycides (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	NA NA	28 180
Thiabendazole	voie buccale voie buccale	3 3	14 14
Albendazole	voie buccale voie buccale	NA NA	10 10
Fenbendazole	voie buccale bolus voie buccale	0 NA	8 200
Oxfendazole	voie buccale voie buccale	0 NA	14 120
Fébanfel	voie buccale	0	10
Tétramisole	voie buccale	2	3
Lévamisole	voie buccale	1	3
	I M	1	3
	épandage sur le dos	1	3
	épandage sur le dos I M ou S C	1	3
	épandage sur le dos épandage sur le dos ou S C	1 1	3 3
	voie buccale	1 NA	3 112
Moxidectine	SC épandage sur le dos	NA	35
Nétobimim	voie buccale	NA	10
Tartrate de Pyrantel	voie buccale	0	14
Tartrate de Morantel	voie buccale	0	0
Thiophanate	voie buccale	3	5

NA : 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 rétrocedés 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 rétrocedés)

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.