



Synthèse bibliographique des risques sanitaires lors de la commercialisation du colostrum entre élevages laitiers en France

Clément Lott

► To cite this version:

Clément Lott. Synthèse bibliographique des risques sanitaires lors de la commercialisation du colostrum entre élevages laitiers en France. Sciences du Vivant [q-bio]. 2022. <dumas-03766795>

HAL Id: dumas-03766795

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03766795v1>

Submitted on 12 Jan 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 - Attribution - Non-commercial use - ShareAlike - International License

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 025

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE DES RISQUES SANITAIRES LORS DE LA COMMERCIALISATION DU COLOSTRUM ENTRE ELEVAGES LAITIERS EN FRANCE

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 6 juillet 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

LOTT Clément

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 025

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE DES RISQUES SANITAIRES LORS DE LA COMMERCIALISATION DU COLOSTRUM ENTRE ELEVAGES LAITIERS EN FRANCE

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 6 juillet 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

LOTT Clément



Liste des enseignants du Campus vétérinaire de Lyon (26-01-2022)

Mme	ABITBOL	Marie	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Mme	BECKER	Claire	Maître de conférences
Mme	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Professeur
Mme	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
M.	BRUTO	Maxime	Maître de conférences Stagiaire
M.	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	Professeur
M.	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
M.	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
M.	CHABANNE	Luc	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
M.	CHAMEL	Gabriel	Maître de conférences
M.	CHETOT	Thomas	Maître de conférences Stagiaire
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Maître de conférences
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Mme	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
M.	GALIA	Wessam	Maître de conférences
M.	GILLET	Benoit	AERC
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
M.	JUNOT	Stéphane	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Mme	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Professeur
Mme	LEDoux	Dorothée	Maître de conférences
M.	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
M.	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Professeur
M.	LURIER	Thibaut	Maître de conférences Stagiaire
M.	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences Stagiaire
M.	MARCHAL	Thierry	Professeur
Mme	MOSCA	Marion	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Professeur
Mme	PEROZ	Carole	Maître de conférences
M.	PIN	Didier	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	Professeur
Mme	PORTIER	Karine	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Maître de conférences
Mme	PROUILLAC	Caroline	Professeur
Mme	REMY	Denise	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
M.	ROGER	Thierry	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	Professeur
Mme	SERGENTET	Delphine	Professeur
M.	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Mme	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
M.	VIGUIER	Eric	Professeur
Mme	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	Chargé d'enseignement contractuel
M.	ZENNER	Lionel	Professeur

Remerciements

A Monsieur le Professeur Alexandre BELOT

De la Faculté de Médecine de Lyon,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider le jury de cette thèse,

Hommages respectueux

A Madame le Docteur Claire BECKER

De VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon,

Pour m'avoir accompagné et m'avoir fait profiter de ses capacités d'analyse qui m'ont grandement impressionnées tout au long de l'écriture de ce document,

Avec toute ma reconnaissance, sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Alain GONTHIER

De VetAgro Sup, campus vétérinaire de Lyon,

Pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse,

Sincères remerciements.

Table des matières

Table des matières	7
Liste des abréviations.....	11
Table des illustrations	13
Table des tableaux	15
Introduction	17
I. Intérêt et caractérisation de la commercialisation du colostrum	19
1. Définition du colostrum	19
2. Composition et gestion du colostrum	19
3. Qualité immunologique du colostrum : importance des immunoglobulines	21
4. Manque de colostrum dans certains élevages.....	22
5. Surplus potentiel de colostrum et gaspillage.....	22
6. Les substituts de colostrum disponibles sur le marché Français	22
7. Bonne pratique d'hygiène durant la traite et le stockage	24
8. Sélection réfléchie des donneuses.....	25
9. Contamination du colostrum et diminution de son immunogénicité	25
10. Règlementation concernant la commercialisation du colostrum	26
11. Bilan de l'intérêt de la commercialisation du colostrum	27
II. Les principaux agents pathogènes présents dans le colostrum et pouvant contaminer le veau	29
1. Les agents pathogènes responsables de gastro-entérites néonatales	30
i. Généralités	30
ii. Contamination du lait.....	31
• Par excrétion directe dans la mamelle	31
• Par contamination à partir des matières fécales	31
iii. Transmission depuis le lait au veau.....	32
iv. Sensibilités aux traitements physiques	33
v. Bilan du risque.....	33
2. Les bactéries ayant de fortes répercussions économiques sur l'élevage	35
a. <i>Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis</i>	35
i. Généralités	35
ii. Contamination du lait.....	36
• Par excrétion directe dans la mamelle	36
• Par contamination à partir des matières fécales	37
iii. Transmission depuis le lait au veau.....	37

iv.	Sensibilités aux traitements physiques	38
v.	Bilan du risque.....	39
b.	<i>Mycoplasma bovis</i>	39
i.	Généralités	39
ii.	Contamination du lait.....	40
	• Par excrétion directe dans la mamelle	40
	• Par contamination à partir des matières fécales	41
iii.	Transmission depuis le lait au veau.....	41
iv.	Sensibilités aux traitements physiques	41
v.	Bilan du risque.....	42
c.	<i>Salmonella enterica subsp. enterica</i>	42
i.	Généralités	42
ii.	Contamination du lait.....	43
	• Par excrétion directe dans la mamelle	43
	• Par contamination à partir des matières fécales	43
iii.	Transmission depuis le lait au veau.....	43
iv.	Sensibilités aux traitements physiques	44
v.	Bilan du risque.....	44
3.	Les virus ayant un programme national d'éradication	46
a.	<i>Virus de la diarrhée virale bovine</i>	46
i.	Généralités	46
ii.	Contamination du lait.....	47
	• Par excrétion directe dans le lait	47
	• Par contamination à partir des matières fécales	47
iii.	Transmission depuis le lait au veau.....	47
iv.	Sensibilités aux traitements physiques	48
v.	Bilan du risque.....	49
b.	<i>Virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine</i>	49
i.	Généralités	49
ii.	Contamination du lait.....	50
	• Par excrétion directe dans le lait	51
	• Par contamination à partir des matières fécales	51
iii.	Sensibilités aux traitements physiques	52
iv.	Bilan du risque.....	53
4.	Bilan sur les principaux agents pathogènes présents dans le colostrum	54

III. Les principaux traitements physiques utilisables sur le colostrum et leurs impacts sur les immunoglobulines. 57

1.	Traitements thermiques.....	58
a.	Description des techniques couramment utilisées.....	58
b.	Effets des traitements thermiques sur le colostrum et sur les animaux	58
c.	Efficacité sur les agents pathogènes.....	59
i.	Les bactéries.....	59
ii.	Les virus.....	60
d.	Impact sur les qualités immunologiques du colostrum.....	60
e.	Bilan des traitements thermiques.....	63
2.	Conservation par le froid.....	64
a.	Réfrigération	64
b.	Congélation.....	64
c.	Bilan sur les méthodes de conservation par le froid	65

3. Déshydratation	66
a. Lyophilisation.....	66
b. Atomisation	68
c. Bilan des méthodes de déshydratation.....	70
4. Filtration au travers d'une membrane	72
a. Utilisation de la technique de filtration contre les microorganismes	72
b. Impact de la filtration sur les qualités immunologiques du colostrum.....	73
c. Bilan sur la méthode de filtration au travers d'une membrane.....	73
5. Haute pression	75
a. Présentation de la technique de haute pression.....	75
b. Efficacité des hautes pressions sur les agents pathogènes.....	75
c. Impact des hautes pressions sur les qualités immunologiques du colostrum.....	75
d. Autres éléments à prendre en considération concernant la technique à haute pression	76
e. Bilan de la technique à haute pression	77
6. Autres méthodes de traitement non thermique	78
a. Champ électrique pulsé	78
b. Lumière pulsée.....	78
c. Ultrasons.....	78
7. Bilan sur les traitements physiques applicables sur le colostrum	79
Conclusion	81
Bibliographie.....	85

Liste des abréviations

BoHV-1 = Herpesvirus bovin de type 1

BPIE = BronchoPneumonie Infectieuse Enzoootique

BVD = Diarrhée virale Bovine (pour Bovine Viral Diarrhea)

GENN = Gastro-Entérites NéoNatales

IBR = Rhinotrachéite infectieuse bovine (pour Infectious Bovine Rhinotracheitis)

Ig (IgG, IgA, IgM) = Immunoglobulines (G, A et M respectivement)

MAP = *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*

PFU = Unité Formant Plaque (pour Plaque Forming Units)

TCID₅₀ = Dose Infectante médiane des Tissus de la Culture (pour Median Tissue Culture Infectious Dose)

UFC = Unité Formant Colonie

Table des illustrations

Figure 1 : Répartition en pourcentage des échantillons prélevés stérilement sur les deux premières traites selon leur contamination bactérienne à partir d'échantillons prélevés sur la communauté des communes de Chamousset en Lyonnais (1).	26
Figure 2 : Actions des GDS contre la paratuberculose en fonction des départements (campagne 2009-2010) (70).	36
Figure 3 : Influence du nombre de MAP présentes dans le lait sur l'efficacité de la pasteurisation flash (72°C pendant 15 secondes) (76).	38
Figure 4 : Répartition des zones d'élevages bovins en France et origine des cultures de mycoplasmes envoyées à l'AFSSA pour identification (90).	40
Figure 5 : Identification de la BVD dans les laboratoires d'analyses en France (106).	46
Figure 6 : Taux de prévalence au niveau des cheptels de l'IBR par département au 31 mai 2016 (données GDS France) (117).	50
Figure 7 : Diminution de la quantité de BoHV-1 lors d'un traitement à haute pression à différents couples temps-pression.	52
Figure 8 : Moyenne de la concentration d'IgG de cinq échantillons de 30 L de colostrum, et moyenne du titre des immunoglobulines anti-BVD de type 1 de trois échantillons durant une thermisation avec un pasteurisateur commercial utilisable en ferme (65).	61
Figure 9 : Suivi de la concentration totale d'IgG dans le colostrum bovin après des traitements thermiques à différents couples Température (°C) – Temps (minutes) (15).	61
Figure 10 : Log du comptage bactérien total de colostrum conservé pendant 72h à 4, 13 ou 20°C (144).	64
Figure 11 : Conservation des IgG dans de la poudre de lactosérum de colostrum en fonction du temps (jours) selon différentes conditions de stockages (152).	68
Figure 12 : Composants du lait filtré selon la taille de la membrane (155).	72
Figure 13 : Médiane des valeurs des concentrations des Ig durant l'ultrafiltration de lait de bufflonne durant la fabrication de fromage Domiati (127).	73
Figure 14 : Concentration en IgG (g/L) lors de traitements à hautes pressions avec différents couples temps-pression (81).	76

Table des tableaux

Tableau I : Comparaison de la composition du colostrum, du lait de transition et du lait entier de vaches de race Prim'Holstein d'après (7).....	20
Tableau II : Exemples de substituts de colostrum disponibles sur le marché Français.	23
Tableau III : Liste des agents biologiques pouvant être présents dans le colostrum d'après (3).	29
Tableau IV : Synthèse des principaux agents pathogènes présents dans le colostrum et pouvant contaminer le veau	55
Tableau V : Comparaison des techniques de déshydratations du colostrum d'après (13).	66
Tableau VI : Synthèse des principaux traitements thermiques et de déshydratation applicable sur le colostrum.....	80

Introduction

Le colostrum bovin, lait issu des premières traites, est un liquide riche en divers éléments dont des facteurs immuns indispensables à la survie du veau nouveau-né. Sa production étant soumise à de fortes variations et sa disponibilité pouvant être insuffisante, l'utilisation de produits de remplacement est parfois nécessaire. De plus, l'interdiction de le livrer pour la consommation humaine durant les sept premiers jours peut engendrer un gaspillage.

Cette thèse s'inscrit dans la suite du projet initié en 2010 par l'association « Colostrum des Monts du Lyonnais » visant à valoriser ce produit noble. Ils ont ainsi fait appel en 2012 à M-L. EICHINGER (1), chargée de déterminer la qualité du colostrum des élevages de cette association, la vente de colostrum à visée d'alimentation animale pour les veaux nouveau-nés avait été retenue, en passant par l'intermédiaire d'une entreprise située en Belgique. Souhaitant développer un cadre plus local, l'association a de nouveau fait appel à VetAgro Sup en 2020 afin d'évaluer les potentiels risques sanitaires liés à une commercialisation du colostrum en vente directe, et de déterminer quels seraient les traitements applicables sur ce dernier afin de les réduire à un niveau acceptable.

Le point (1) du règlement européen CE no 1069/2009 indique que « Les sous-produits animaux non destinés à la consommation humaine constituent une source potentielle de risques pour la santé publique et pour la santé animale. » (2). Ainsi le colostrum, considéré comme un matériau de catégorie 3 (3), destiné à l'alimentation des veaux, pourrait représenter un risque de transmission de maladies entre élevages. Il est important d'évaluer ce dernier, et plus particulièrement s'il existe des méthodes permettant de le réduire dans le cadre d'une commercialisation entre élevages.

L'objectif final de ce travail est de déterminer quels sont les agents pathogènes majeurs pouvant être transmis au travers du colostrum et s'il est possible d'éliminer ces risques de transmission grâce à des traitements applicables sur le colostrum sans diminuer l'intérêt immunologique de celui-ci. Ainsi, cette thèse s'axe sur la recherche de preuves scientifiques concernant la triade : agents pathogènes, leurs sensibilités aux traitements physiques applicables sur le colostrum et la résistance des facteurs immuns à ces traitements.

La première partie établit quels sont les paramètres qui rendent le colostrum essentiel, en pointant quelques règles permettant une collecte optimale et sécurisante. La seconde partie comporte les monographies des principaux agents pathogènes pouvant être transmis par le colostrum et ayant des potentielles répercussions économiques importantes sur les élevages. Nous en profitons pour développer les résistances de ces micro-organismes à différents traitements applicables sur le colostrum. Enfin, le troisième axe s'intéresse à l'innocuité des différents traitements sur les facteurs immuns présents dans le colostrum, en s'intéressant principalement à la conservation des immunoglobulines G (IgG).

I. Intérêt et caractérisation de la commercialisation du colostrum

D'autres thèses, de M-L. EICHINGER (2014) et A. STENGER (2016) ayant portées sur l'étude de la qualité du colostrum bovin (1, 4), les éléments concernant ses constituants et ses variabilités ont déjà été décrits avec précisions. Nous rappelons ici rapidement quelques-uns de ses paramètres les plus importants et qui sont indispensables à la compréhension du reste de ce travail. Pour avoir d'avantage d'informations, la lecture de ces précédents travaux ne saurait qu'être vivement recommandée !

1. Définition du colostrum

D'un point de vue réglementaire, le colostrum constitue le lait après le vêlage durant une période de sept jours (5). Cependant, les constituants de ce lait particulier sont très variables dans le temps : directement après le vêlage il est très riche en protéines, immunoglobulines, vitamines, lipides et minéraux. Richesse qui se perd rapidement et se rapproche pour certains constituants de la composition d'un lait standard dès 12 à 24h après la parturition (1, 6, 7). Ainsi, nous considérons dans ce travail que le colostrum ayant un intérêt immunologique est le lait issu de la première, voire des deux premières traites, uniquement.

La placentation épithélio-choriale de la vache sépare le sang maternel du sang fœtal, empêchant la transmission *in utero* d'immunoglobulines, de cytokines et de cellules de l'immunité (6-8). Par conséquent, le veau naît agammaglobulinémique et est presque entièrement dépendant de l'absorption des IgG maternels après la naissance via le colostrum (7).

2. Composition et gestion du colostrum

L'absorption des IgG durant les 24h après la naissance (appelé transfert de l'immunité passive) est nécessaire pour protéger le veau contre les maladies courantes au sein d'un élevage dans les premières semaines. Cela permet en outre de diminuer la morbidité et la mortalité durant le sevrage, la mortalité post sevrage, d'améliorer le gain moyen quotidien, de réduire l'âge de première mise bas, d'augmenter la production laitière durant les deux premières lactations, et de réduire le taux de réforme durant celles-ci (7, 9). La gestion du colostrum est ainsi essentielle à la prévention des affections, notamment digestives, chez les veaux nouveau-nés (7, 10).

Le colostrum est beaucoup plus riche que le lait en immunoglobulines, représentant 70 à 80% des protéines contre 1 à 2 % des protéines du lait standard. Plus de 80 % de ces immunoglobulines sont des IgG chez la vache, avec également 10 à 15 % d'immunoglobulines M et A, tandis que les immunoglobulines E et D ne sont présentes que sous forme de traces (11). Le colostrum contient également de nombreux autres éléments en concentrations plus importantes que le lait standard : matières grasses, vitamines, minéraux, facteurs antimicrobiens non spécifiques, protéines (notamment facteurs de croissance,

insuline, cytokines et enzymes qui pourraient avoir un rôle dans la maturation du tube digestif, et dans des capacités métaboliques, par exemple l'absorption du glucose (Tableau I) (7, 9, 10, 12).

Le rôle des IgA n'a pas encore été complètement élucidé. Ils jouent un rôle important chez d'autres espèces de mammifères en protégeant l'épithélium intestinal en se liant à des agents pathogènes et en empêchant l'infection des muqueuses. Leur importance dans le transfert de l'immunité passive chez le veau reste à être déterminée (12). Leur conservation n'est donc pas considérée comme indispensable dans la suite de ce travail.

Tableau I : Comparaison de la composition du colostrum, du lait de transition et du lait entier de vaches de race Prim'Holstein d'après (7).

Composition du colostrum, du lait de transition et du lait entier de vache de race Prim'holstein				
Paramètre	Colostrum	Lait de transition		Lait
	1	2	3	
Densité	1.056	1.040	1.035	1.032
Fraction solide (%)	23.9	17.9	14.1	12.9
Matière grasse (%)	6.7	5.4	3.9	4.0
Protéines totales (%)	14.0	8.4	5.1	3.1
Caséines (%)	4.8	4.3	3.8	2.5
Albumines (%)	6.0	4.2	2.4	0.5
Immunoglobulines (%)	6.0	4.2	2.4	0.09
IgG (g/100mL)	3.2	2.5	1.5	0.06
Lactose (%)	2.7	3.9	4.4	5.0
IgG F-I (µg/L)	341	242	144	15
Insuline (µg/L)	65.9	34.8	15.8	1.1
Cendres (%)	1.11	0.95	0.87	0.74
Calcium (%)	0.26	0.15	0.15	0.13
Magnesium (%)	0.04	0.01	0.01	0.01
Potassium (%)	0.14	0.13	0.14	0.15
Sodium (%)	0.07	0.05	0.05	0.04
Chloride (%)	0.12	0.1	0.1	0.07
Zinc (mg/100mL)	1.22	—	0.62	0.3
Manganèse (mg/100mL)	0.02	—	0.01	0.004
Fer (mg/100g)	0.20	—	—	0.05
Cuivre (mg/100g)	0.06	—	—	0.01
Cobalt (µg/100g)	0.5	—	—	0.10
Vitamine A (µg/100mL)	295	190	113	34
Vitamine D (IU/g graisse)	0.89-1.81	—	—	0.41
Vitamine D (µg/g graisse)	84	76	56	15
Vitamine B1 (µg/mL)	0.58	—	0.59	0.38
Vitamine B2 (µg/mL)	4.83	2.71	1.85	1.47
Vitamine B8 (µg/100mL)	1.0-2.7	—	—	2.0
Vitamine B12 (µg/100mL)	4.9	—	2.5	0.6
Vitamine B9 (µg/100mL)	0.8	—	0.2	0.2
Choline (mg/mL)	0.7	0.34	0.23	0.13
Vitamine C (mg/100mL)	2.5	—	2.3	2.2

3. Qualité immunologique du colostrum : importance des immunoglobulines

Le colostrum contient des quantités d'IgG très variables selon les vaches : de 1 à 235 g/L avec une concentration moyenne de 75 g/L et environ 75 % des colostrums ayant une concentration supérieure à 50 g/L (1, 7, 10). C'est pourquoi il est conseillé de tester son colostrum en utilisant un colostromètre (une densité de 1,045 est obtenue pour une concentration d'IgG colostrale de 50 g/L) ou de préférence avec un réfractomètre de Brix (une valeur de 21 à 22 Brix est obtenue pour une concentration d'IgG colostrale de 50 g/L) (1, 4, 10).

La concentration en immunoglobulines dans le lait décroît après le vêlage, ainsi il est préférable de collecter le colostrum dans les deux heures après la mise-bas (8, 10). L'utilisation du colostrum de la seconde traite est également possible pour les banques de colostrum, si la quantité d'IgG est évaluée comme suffisante. Cependant cette pratique pourrait diminuer la qualité du mélange de colostrum étant donné des concentrations d'IgG plus faibles dans les colostrums de seconde traite (1, 13). Si une telle pratique est envisagée, il faut donc absolument quantifier la concentration d'immunoglobulines afin de s'assurer de sa qualité.

Il est décrit que le veau doit être nourri avec au moins 150 à 200 g d'IgG dans les deux heures après la naissance pour que le transfert d'immunité passive soit correct. Si l'on veut un transfert excellent, il faut cependant viser les 300 g/L (7, 10). L'objectif étant que le veau puisse avoir un transfert d'immunité suffisant pour obtenir une concentration d'IgG sérique supérieure à 10 à 15 g/L (7). Pour gérer au mieux l'utilisation du colostrum, il existe une règle dites des « trois Q » : « Quantity », « Quality » et « Quikness of feeding », soit, en français, la quantité, la qualité et la vitesse de l'administration. A cette règle, certains ajoutent deux autres paramètres, « Quantifying the transfer of immunoglobulins » et « sQueaky clean », c'est-à-dire la quantification du transfert des immunoglobulines et une propreté exemplaire du colostrum (7, 8). Afin d'améliorer au mieux la santé du veau, il faut donc apporter rapidement une quantité adéquate d'un colostrum riche en immunoglobulines, dont la concentration est connue, et qui soit pauvre en agents pathogènes.

L'importance des leucocytes colostraux, principalement des lymphocytes et macrophages chez la vache, n'est pas encore complètement déterminée dans le transfert de l'immunité passive. Bien que certaines études tendent à montrer qu'ils améliorent la réponse lymphocytaire de l'organisme, d'autres suggèrent qu'ils n'ont pas un rôle si important. Leurs rôles seraient toutefois bien moins essentiels que celui des IgG (7, 10). En l'absence de consensus à ce propos, nous n'accordons ici que peu d'importance à ces cellules concernant les techniques de traitements du colostrum développées dans la troisième partie, ces techniques entraînant souvent la perte de la lignée blanche.

4. Manque de colostrum dans certains élevages

Il est recommandé que certains élevages, à cause de la présence d'agents pathogènes transmissibles au veau et ayant un impact économique fort, utilisent des laits, donc pour les veaux nouveau-nés des colostrums, de remplacement ou ayant subis un traitement (14, 15). C'est notamment le cas des exploitations présentant des agents pathogènes ayant des risques d'être transmis par le colostrum (par exemple *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP), *Salmonella* sp. ou *Mycoplasma* sp.). Le recours à des colostro-remplaceurs ou des laits assainis avec des technologies permettant d'éliminer ces risques leurs est vivement recommandé (16).

La quantité et la qualité de colostrum produit par une vache laitière sont soumises à de très fortes variations individuelles, avec une production comprise entre 2.8 et 26.5 L d'un colostrum ayant, dans un cas sur quatre, une qualité insuffisante (moins de 50 g d'IgG/L) (6). Ainsi, certaines vaches ne produisent pas un colostrum suffisant pour permettre l'alimentation d'un veau nouveau-né, diminuant significativement les chances d'un transfert d'immunité passive correct. L'apport d'un aliment immunogène étant indispensable à la survie du veau nouveau-né, un manque de colostrum maternel non compensé par un autre aliment peut avoir des conséquences dramatiques sur sa santé, un complément serait donc nécessaire pour pallier à ce manque. Ce dernier peut être du colostrum d'une autre mère, frais si disponible en tant que tel, ou ayant subi des transformations (congélation, déshydratation, ...), ou bien encore des préparations concentrées commercialisées dans cet objectif.

5. Surplus potentiel de colostrum et gaspillage

Une vache laitière en première lactation produit en moyenne 8,5 kg de colostrum à la première traite, à laquelle peut s'ajouter celui de la seconde, si la quantité d'IgG y est évaluée comme suffisante (7, 13). Or, il est conseillé de nourrir le veau avec 4 à 6 L de colostrum (7, 8). Ainsi, il peut y avoir des restes de colostrum important pour certains élevages : ce surplus est généralement distribué aux autres veaux ou jeté.

L'utilisation du colostrum, et donc sa commercialisation, peut s'inscrire dans un cadre économique et écologique si son impact sanitaire est maîtrisé (2). L'association « Colostrum des Monts du Lyonnais » s'inscrit dans cette démarche en souhaitant valoriser son surplus de colostrum dans un cadre local et plus direct que son système de fonctionnement actuel.

6. Les substituts de colostrum disponibles sur le marché Français

Les colostro-remplaceurs sont destinés à remplacer totalement l'utilisation du colostrum maternel, et contiennent ainsi des taux élevés d'anticorps (100 g par dose) et des nutriments nécessaires à la bonne santé du veau (7, 17, 18). Le taux d'IgG sérique du veau après absorption d'une quantité adéquate de colostro-remplaceur est de fait supposé

suffisamment haut pour le protéger. Ceci est à nuancer avec le fait que les recommandations préconisent de fournir 150 à 200 g d'IgG minimum (7, 10). Il n'existe cependant pas de présentation de colostro-remplaceur disponible sur le marché Français (Tableau II) (18).

Les colostro-suppléments sont des produits contenant des quantités d'IgG plus faibles (jusqu'à environ 25 à 50 g par dose) (18). Leur utilisation seule ne suffit donc pas à remplacer, d'un point de vue des anticorps, un colostrum, mais permet d'enrichir ce dernier lorsqu'il est trop pauvre. Il en existe de nombreux en France, mais n'ayant que des concentrations faibles d'IgG garanties (Tableau II).

Tableau II : Exemples de substituts de colostrum disponibles sur le marché Français.

Nom déposé Fabricant	Présentation	Teneur en IgG	Absence d'IBR garantie
Biocolost Biové	Flacon de 100 mL	12 g par flacon	Non
Colistimel Biové	Sachet de 200 g	7 g par sachets (soit 3,5 g/100 g)	Non
Colospur Vétalis	Poudre : seau de 400 g	20 g pour 100 g	Oui
Colostrobione Obione	Poudre : sachet de 100 g	NC	Non
Colostrobov Alliance Pastorale	Poudre : sachet 100 g	6 g garantis pour 100 g de poudre	Oui
Colostro-Flash Obione	Seringue de 30 g	NC	Non
Colostromed Bonne	Seringue de 60 mL	2,2 g par seringue (soit 1,32 g/100 g)	Oui
Colostromix Technovet Eurotonic	Poudre : sachet de 30 g	2g par sachets (soit 6,7 g/100 g)	Oui
Colostroprotec Technovet Eurotonic	Poudre : sachet de 150 g	NC	Non
Colostrum Plus Vétalis	Poudre : sachet de 100 g	32 g pour 100 g	Oui (et BVD)
Colost-Unik Obione	Poudre : sachet de 300 g	NC	Oui
Globigen colostrum Alliance Pastorale	Poudre : pot de 500 g, seau de 2,5 kg	NC	Non
Nutri-AP Alliance Pastorale	Poudre : pot de 400 g, seau de 1,5 kg	6 g pour 100 g de poudre	Oui

Légende : NC = Non communiquée

Bien que l'utilisation de colostrum frais de bonne qualité soit actuellement considérée comme le gold standard, l'utilisation de colostro-suppléments ou de colostro-remplaceurs présente des intérêts tels que la facilité d'utilisation, l'homogénéité des produits administrés et la possibilité de briser la transmission de certains agents infectieux (comme MAP, les salmonelles et les mycoplasmes). L'administration de colostro-supplément n'a pas d'intérêt si le veau a déjà reçu des quantités suffisantes (4 L à 50 g/L d'IgG) de colostrum maternel (7, 13, 17). Cependant, au vu des quantités d'IgG par les produits disponibles en France (Tableau II), leur utilisation reste très limitée et leur intérêt est bien inférieur à celui que représenterait un colostrum de remplacement (18).

7. Bonne pratique d'hygiène durant la traite et le stockage

Les points critiques de contaminations du colostrum sont la collecte et le stockage (7, 8, 10). Il faut donc être irréprochable sur ces points pour assurer la meilleure qualité possible du point de vue bactériologique.

Dans un premier temps, l'ensemble du matériel utilisé doit être le plus propre possible, de préférence dédié uniquement à la collecte et au stockage du colostrum (19). Lors de la collecte, le trayon doit être nettoyé selon une procédure standardisée permettant l'élimination des risques de contamination du produit collecté. L'hygiène à la fois de l'animal et du personnel doit être prise en compte. L'utilisation de contenant de petit volume, de moins de deux litres, permet un refroidissement rapide, ce qui limite la durée de la prolifération des germes ayant pu tout de même contaminer le colostrum. Cette pratique est donc fortement recommandée. Le refroidissement doit être initié dans l'heure qui suit la traite (3, 7, 16, 19).

Une fois le colostrum collecté, l'acheminement jusqu'à son lieu de traitement, s'il a lieu, doit se faire en respectant la chaîne du froid (19). Toutes les règles d'hygiène précédemment citées doivent être respectées tout au long de la chaîne.

Le mélange de plusieurs colostrums provenant d'animaux différents est un facteur de risque de l'échec de la transmission de l'immunité passive. En effet, les vaches produisant de forts volumes de colostrum ont plutôt tendance à diluer les concentrations d'IgG de leur colostrum : mélanger leur colostrum avec des volumes plus faibles de colostrum d'excellente qualité aura tendance à diminuer la qualité du mélange final (7, 10). De plus, regrouper ainsi les laits de plusieurs vaches augmente le risque de contamination de ce mélange par des agents pathogènes, par la simple multiplication de l'exposition (16, 19–21).

Le titre II du règlement européen CE 1069/2009 explicite certaines obligations incombant aux exploitants dans le cadre de l'utilisation de matériaux à risques (le colostrum étant un matériau de catégorie 3). Il développe notamment le respect de la traçabilité, de l'hygiène et la notion d'auto-contrôle. Le point 1.b) de l'article 31 de ce règlement suggère également l'utilisation d'un traitement sur le produit afin de rendre négligeable le risque infectieux qu'il pourrait représenter (2).

8. Sélection réfléchie des donneuses

Il est important d'exclure certains animaux du processus de collecte du colostrum afin d'assurer une sécurité du produit vis-à-vis des veaux receveurs. En effet, il est dangereux de prendre du lait des vaches ayant des maladies, car elles risquent d'en transmettre dans le colostrum. Ainsi, les vaches présentant des signes cliniques, ou positives à des tests de détection d'agents pathogènes, devraient être écartées des collectes de colostrum (7, 16). De la même manière, le colostrum d'une vache présentant une mammite ou des saignements dans le lait ne devrait pas être donné au veau (16), d'autant plus qu'une vache présentant une mammite au moment du vêlage produit un colostrum plus pauvre en IgG, souvent d'une concentration trop faible pour permettre le transfert de l'immunité passive de manière adéquate (1).

Traiter le colostrum permettrait d'éliminer les risques infectieux et d'ainsi ajouter une protection (16). Il faut cependant être certain de l'efficacité du procédé d'élimination des agents pathogènes afin d'éviter tous risques de transmission entre élevages par l'échange de colostrum. Cet aspect est plus amplement développé dans la seconde et la troisième partie.

Le taux d'immunoglobulines, et ainsi la protection du veau nouveau-né face à des agents infectieux spécifiques, peut être amélioré par la vaccination de la vache durant la fin de sa gestation (7, 16). En outre, il peut s'agir de protéger contre *C. perfringens*, *E. coli* k99, les rotavirus, les coronavirus, les pasteurelles et les salmonelles (7, 22). La concentration en IgG est significativement plus importante chez les vaches ayant eues une longue période de tarissement (8 semaines) par rapport à celles ayant eues des périodes plus courtes (4 semaines ou pas de tarissement) (10). Les concentrations d'anticorps sont également plus importantes chez les vaches à partir du 2^e ou 3^e vêlage selon les publications (1, 4, 7, 10). L'alimentation joue également un rôle, avec des colostrums plus riches en IgG lorsque la vache a bénéficié d'une alimentation dont le fourrage était à base d'herbe durant le tarissement (4). Il convient donc si l'on souhaite augmenter au maximum les chances d'avoir un colostrum fortement concentré en IgG de sélectionner la première traite de vaches multipares vaccinées ayant eu un tarissement de 8 semaines.

9. Contamination du colostrum et diminution de son immunogénicité

Les bactéries et les virus peuvent contaminer le colostrum par deux voies : en passant directement par la mamelle (cas des mammites par exemple) ou bien au moment de la traite, celle-ci n'étant jamais stérile. Un haut niveau de contamination bactérienne du colostrum, en particulier de coliformes, entraîne une diminution de l'absorption d'IgG, en raison d'une captation de ces derniers par les bactéries. Il en résulte un moins bon transfert de l'immunité passive (7). Le colostrum ne devrait pas être contaminé avec plus de 10^5 Unités Formants Colonies (UFC) par millilitre et plus de 10^4 coliformes/mL. Cependant, des quantités plus importantes sont souvent observées dans les fermes, avec des échantillons contenant souvent plus de 10^6 UFC/mL.

Une étude au Québec montre que 94,4 % des colostrums bovins sont contaminés par au moins un type de bactérie, avec un comptage moyen de $2,3.10^4$ bactéries/mL. Parmi eux, 35,9 % étaient contaminés avec des concentrations de plus de 10^5 bactéries/mL (23). Ces résultats ont été retrouvés en 2012 par M-L. EICHINGER dans son étude sur les exploitations de la Communauté des Communes de Chamousset en Lyonnais (1).

De plus, lors d'un prélèvement stérile du colostrum des deux premières traites, des contaminations bactériennes sont observées (Figure 1) (1). Cela suggère que, même lorsque l'hygiène de traite est optimale, des micro-organismes peuvent être présents dans le colostrum. L'introduction de nouveaux agents pathogènes au sein d'un élevage peut avoir des effets dévastateurs sur l'économie de ce dernier (16). Ce point sera développé plus particulièrement pour chaque agent pathogène dans leurs descriptions de la seconde partie. Le traitement du colostrum permettrait de réduire de manière conséquente son niveau de contamination, et ainsi le rendre d'une part mieux assimilable par le veau, mais également de diminuer le risque de transmission de maladies.

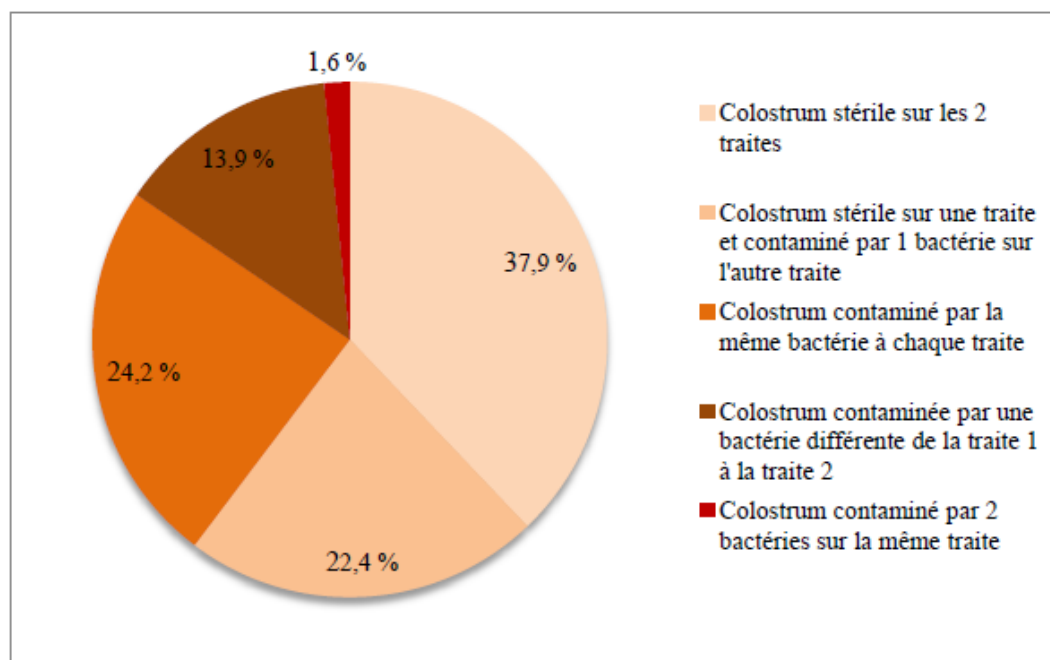


Figure 1 : Répartition en pourcentage des échantillons prélevés stérilement sur les deux premières traites selon leur contamination bactérienne à partir d'échantillons prélevés sur la communauté des communes de Chamousset en Lyonnais (1).

10. Règlementation concernant la commercialisation du colostrum

Il faut apposer sur l'emballage des produits dérivés de colostrum et destinés à l'alimentation animale l'indication « non destiné à la consommation humaine » et mentionner qu'il contient des matières de catégorie 3 (24). Le règlement (UE) 142/2011 du 25 février 2011 stipule que le colostrum doit provenir de troupeaux indemnes de certaines maladies visées dans la directives 64/432/CEE du conseil du 26 juin 1964, à savoir pour l'espèce bovine : la

rage, la tuberculose, la brucellose, la fièvre aphteuse, le charbon bactérien, la peste bovine et la péripneumonie (24, 25). Ces maladies ne sont donc pas abordées dans la seconde partie. Le colostrum doit ainsi provenir de troupeaux bovins ayant été reconnus officiellement indemnes de tuberculose, de brucellose et de leucose bovine enzootique, et n'ayant présentés aucun cas de fièvre aphteuse dans les 21 jours précédant l'expédition de colostrum. Ce colostrum doit également être collecté et stocké avec précaution pour éviter la contamination du produit, ainsi qu'être conditionné dans des récipients neufs ou entièrement nettoyés et désinfectés. En outre, il doit avoir subi un traitement donnant une réaction négative au test de la phosphatase (24). Ces considérations peuvent être outrepassées si l'autorité compétente le permet, dans le cadre d'un échange entre exploitant agricole du même état membre de l'union européenne, à des fins d'alimentation animale, si les conditions permettent d'empêcher la propagation des risques pour la santé (24).

L'administration de produits dérivés de colostrum, contenant des anticorps protecteurs de certains agents pathogènes, peut induire des résultats de positivité à des tests sérologiques jusqu'à 6 mois d'âge (18). Il paraît donc important de consigner l'utilisation de tels produits afin de nuancer certains dépistages pouvant avoir lieu sur l'animal.

11. Bilan de l'intérêt de la commercialisation du colostrum

Le colostrum est un produit riche en facteurs immunogènes, nécessaires à la survie du veau nouveau-né. Il doit être consommé rapidement après naissance, en quantité suffisante et avec une bonne qualité. Le respect de ces paramètres conditionne le transfert de l'immunité passive.

Certains animaux ne sont pas aptes à fournir à leur descendance un colostrum en qualité et quantité suffisantes. D'autres animaux quant à eux en produisent plus que nécessaire : ces produits, interdits à la consommation humaine, sont sous-exploités. Il n'existe pas de produit meilleur que le colostrum sur le marché concernant le transfert de l'immunité passive, et les produits disponibles ont souvent des concentrations en IgG bien trop faibles.

La collecte du colostrum doit s'effectuer sur des animaux sains, en respectant strictement les recommandations d'hygiène afin d'éviter des contaminations microbiennes. Sa conservation doit être rapide afin d'éviter une possible prolifération des germes contaminants, qui diminuerait la qualité du transfert d'immunité passive. De plus, collecter le colostrum proprement permet d'éviter la présence dans ce dernier d'agents pathogènes pouvant se transmettre au veau, et pouvant avoir des répercussions économiques importantes sur un élevage.

II. Les principaux agents pathogènes présents dans le colostrum et pouvant contaminer le veau

Il existe de très nombreux agents pathogènes pouvant se retrouver dans le colostrum (Tableau III) (3). Cependant, tous ne sont pas transmissibles au veau ou n'ont pas de répercussions majeures sur l'économie de l'élevage. La France est officiellement indemne de diverses maladies (telles que la brucellose depuis 2005 (26) ou la leucose bovine enzootique depuis 1999 (26, 27)). De plus, le règlement (UE) 142/2011 du 25 février 2011 stipule que le colostrum doit provenir de troupeaux indemnes de certaines maladies visées dans la directive 64/432/CEE du conseil du 26 juin 1964, à savoir pour l'espèce bovine : la rage, la tuberculose, la brucellose, la fièvre aphteuse, le charbon bactérien, la peste bovine et la péripneumonie (24, 25). Ces maladies ne seront donc pas développées dans la suite de cette partie.

Tableau III : Liste des agents biologiques pouvant être présents dans le colostrum d'après (3).

Bactéries	Virus	Autres
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Enterovirus bovin	<u>Agents fongiques :</u>
<i>Bacillus cereus</i>	Herpesvirus bovin de type 1	<i>Candida albicans</i>
<i>Brucella abortus</i>	Herpesvirus bovin de type 4	<i>Prototheca zopfii</i>
<i>Campylobacter</i> spp.	Virus de l'immunodéficience bovine	
<i>Chlamydomphila abortus</i>	Virus de la leucémie bovine	
<i>Clostridium perfringens</i>	Morbillivirus bovin	
<i>Corynebacterium</i> spp.	Papillomavirus bovin	
<i>Coxiella burnetii</i>	Virus de la fièvre aphteuse	
<i>Histophilus somni</i>	Virus Parainfluenza 3 bovin	
<i>Klebsiella</i> spp.	Parapoxvirus bovis	<u>Agents protozoaires :</u>
<i>Listeria monocytogenes</i>	Virus de la stomatite vésiculeuse	
<i>Mycoplasma bovis</i>	Virus de la diarrhée virale bovine	
<i>Mycobacterium</i> spp.	Rotavirus bovin	<i>Cryptosporidium parvum</i>
<i>Salmonella</i> spp.	Parvovirus bovin	<i>Toxoplasma gondii</i>
<i>Escherichia coli</i>	Coronavirus bovin	
<i>Staphylococcus aureus</i>		
<i>Streptococcus</i> spp.		
<i>Yersinia</i> spp.		

Légende : en bleu : les principaux agents pathogènes présents en France, potentiellement transmissibles par le colostrum et ayant un fort impact sur la santé des veaux ou l'économie de l'élevage. Ces derniers seront développés dans les monographies dans cette partie.

Dans la suite de la partie, nous développons dans la première sous-partie les agents responsables de gastro-entérite néonatale, la maladie principale des veaux et qui les touche dès leur naissance. Puis dans les deux suivantes nous développons certaines bactéries et certains virus ayant des conséquences lourdes pour l'élevage à plus long terme.

1. Les agents pathogènes responsables de gastro-entérites néonatales

i. Généralités

Les diarrhées et les maladies respiratoires sont les maladies responsables des plus grandes pertes économiques chez les veaux. Elles représentent plus de 80 % de la mortalité des veaux non sevrés (16), les diarrhées représentant 60 à 80 % des symptômes observés pendant le premier mois de vie et concernant un animal sur cinq (28). La contamination du veau par les agents pathogènes responsables de symptômes respiratoires se fait principalement depuis l'environnement par voie aérienne (16, 29). La présence de ces agents pathogènes dans le colostrum n'est donc pas investiguée dans ce travail.

Les gastro-entérites néonatales (GENN) sont principalement provoquées par une infection par le rotavirus bovin, le coronavirus bovin, les cryptosporidies, *Escherichia coli* et/ou les salmonelles (16, 28, 30, 31). Une enquête rétrospective réalisée sur des données statistiques d'analyses de laboratoires départementaux de France révèle une présence de ces agents pathogènes sur l'ensemble du territoire, ainsi qu'une prévalence de 34 %, 30 % et 23 % pour les cryptosporidies, les rotavirus et les colibacilles respectivement, avec des combinaisons fréquentes (dans 60 % des cas) de ces trois agents lors de GENN (28).

E. coli, bien que la plupart du temps commensale, peut être un pathogène responsable d'entérites et de diarrhées. Cette bactérie est responsable de la majorité des GENN d'origine bactérienne dans les élevages. Elle peut également être à l'origine d'omphalites et d'arthrites. Elle se décline en de nombreux pathotypes, dont *E. coli enterotoxinogène* (ETEC) qui est responsable de diarrhées aqueuses chez les veaux nouveau-nés. Les ETEC sécrètent une toxine qui augmente la sécrétion d'eau et en réduit l'absorption par l'épithélium intestinal. Il en résulte une déshydratation du veau, associée à une acidose métabolique pouvant conduire à la mort dans les cas les plus sévères. Les autres pathotypes sont moins fortement corrélés à de la morbidité chez les veaux nouveau-nés (22, 30, 32–34). Les diarrhées bactériennes sont moins fréquentes que les diarrhées virales ou parasitaires, cependant elles sont plus sévères et de fait plus coûteuses pour l'élevage (33, 34).

Le rotavirus bovin et le coronavirus bovin sont parmi les premiers virus responsables de GENN à être identifiés. Ils sont surtout responsables de diarrhées chez les veaux de moins de trois semaines, avec une incidence maximale vers six jours (30). Ils infectent les entérocytes et s'y répliquent jusqu'à causer leur destruction, provoquant principalement de la diarrhée et une malabsorption des nutriments, induisant une déshydratation sévère (30). Le coronavirus est également responsable d'une maladie appelée dysenterie hivernale chez les adultes et peut causer des symptômes respiratoires chez les bovins de tous âges (35). Il est également responsable de GENN plus fortes que le rotavirus, en partie en raison d'une présence dans l'ensemble du tractus digestif alors que ce dernier n'est présent que dans l'intestin grêle (36).

Les cryptosporidies sont des parasites unicellulaires souvent responsables de GENN. Il y en a 24 espèces, dont les plus courantes chez les veaux souffrant de diarrhées sont *C. bovis*,

C. ryanae, *C. andersoni*, et *C. parvum* qui est la plus répandue (22). Les veaux peuvent être asymptomatiques tout comme ils peuvent développer des diarrhées sévères avec une importante déshydratation. Elles provoquent de sévères atrophies des villosités intestinales, conduisant à de la malnutrition par défaut d'absorption pendant de longues périodes. Les cryptosporidies sont présentes dans environ 50 % des diarrhées des veaux de 4 à 21 jours, seules ou en combinaison avec d'autres agents responsables de diarrhée (22, 28, 37–39).

Il existe en France de nombreux vaccins destinés à limiter l'impact des GENN. Ils ciblent principalement *E. coli*, le rotavirus bovin et le coronavirus bovin. Il n'existe à ce jour pas de vaccin ciblant les cryptosporidies. Les vaccins sont destinés à la mère et ont vocation à enrichir le colostrum en immunoglobulines afin d'augmenter la qualité du transfert de l'immunité passive ciblée sur les agents pathogènes responsables de GENN (40, 41). Cette vaccination est donc inutile si le veau ne reçoit pas le colostrum de manière adéquate.

ii. Contamination du lait

Le lait peut être contaminé de deux manières différentes, aboutissant au même constat : en cas de contamination, il pourrait représenter un risque de transmission d'un des agents pathogènes. Dans chaque monographie, les deux voies de contaminations sont détaillées, à savoir une excrétion directe depuis la mamelle (au travers d'un passage depuis le compartiment sanguin, ou en cas de mammite septique), ou bien une contamination depuis l'environnement pendant la traite, et tout particulièrement à partir des matières fécales qui sont souvent un milieu fortement concentré en agents pathogènes. Cette dichotomie permet notamment de souligner, ou relativiser selon la maladie, l'importance de l'hygiène lors de la traite dans le contrôle de leurs transmissions.

- Par excrétion directe dans la mamelle

Bien que les vaches puissent avoir des mammites à *E. coli*, et donc en excréter via la mamelle, il semblerait qu'aucune étude ne mette en évidence la présence dans le lait de facteurs de virulences communément retrouvés associés aux ETEC (42, 43). La transmission de *E. coli* pathogène au veau nouveau-né par excrétion dans le lait est donc peu probable. De même, aucune étude ne semble démontrer la présence du coronavirus bovin, du rotavirus bovin et des cryptosporidies dans le lait à partir d'une excrétion depuis la mamelle.

- Par contamination à partir des matières fécales

La contamination de l'environnement se fait majoritairement par les fèces (34). Les vaches peuvent y excréter des quantités allant de 10^2 à 10^4 ETEC/g. Ce phénomène s'observe chez environ 10 % des vaches (34). Les contaminations de l'environnement peuvent être une source immédiate d'infection chez l'animal (12).

Les vaches adultes peuvent excréter des *Réoviridae* dont des rotavirus dans leurs fèces, et ceci dans environ 20 % des cas, avec des quantités de ce virus pouvant dépasser 10^9 Plaques Formants Colonies (PFU) par grammes (44, 45).

L'excrétion de coronavirus par des individus adultes peut être chronique, avec des quantités relativement faibles de l'ordre de 10^3 coronavirus/g, ou bien aiguë, avec des quantités plus importantes, supérieures à 10^6 coronavirus/g (35, 46, 47).

Selon les études, *C. parvum* est excrétée de manière très variable par les individus adultes, et représente 4 à 60 % des infections liées à des cryptosporidies dans cette classe d'âge (48, 49).

Le moment de la parturition peut s'accompagner d'une excrétion plus importante d'agents pathogènes responsables de GENN en raison de la légère baisse d'immunité qu'elle occasionne (47, 50).

iii. Transmission depuis le lait au veau

La voie orale est la voie de contamination principale des GENN (35, 36). L'infection d'un veau par un agent responsable de GENN augmentera la charge environnementale de cet agent pathogène, ce qui peut conduire à une transmission à d'autres veaux du même box (34, 36, 51).

Les veaux peuvent exprimer des signes cliniques dès 6 à 20 heures d'âge, en raison de l'action très rapide de la toxine excrétée par les ETEC. De manière générale, ils sont sensibles à la maladie durant leurs quatre premiers jours (22, 33). Des veaux, âgés de moins de 24 h, inoculés expérimentalement par voie orale avec des ETEC (de 4.10^6 à 4.10^8 UFC) ont déclaré de la diarrhée (52).

Une étude portant sur *E. coli* O157:H7, de pathotype Shiga-like toxine, montre une dose minimale infectante de seulement 300 UFC. Les veaux peuvent alors excréter dans l'environnement des quantités beaucoup plus importantes, jusqu'à plus de 10^6 UFC/g de fèces (53). Cette souche de *E. coli* n'étant pas responsable de diarrhée chez le veau, il est difficile de juger de la véritable dose minimale infectante pour une souche ETEC. Celle-ci pourrait être moins élevée en raison de la capacité des ETEC à déclencher des pathologies chez le veau.

Des jeunes cochons ont présenté des signes cliniques après inoculation de seulement 1 PFU de rotavirus (54). Une étude sur des Hommes adultes détermine une dose infectante de 1 à 10 PFU (45). Les adultes étant moins sensibles à ce genre d'agents pathogènes, les nouveau-nés sont certainement susceptibles d'être contaminés par des doses plus faibles encore. Ces résultats suggèrent une très forte capacité de ce virus à infecter son hôte, et que les quantités nécessaires à induire une maladie doivent être très faibles.

Dans une étude, trois veaux ayant reçus la dose infectante de 10^6 Dose Infectante médiane des Tissus de la Culture (TCID₅₀) du rotavirus bovin par voie orale à un jour d'âge ont développés des signes cliniques dans les 26 heures après inoculation (55). Le veau peut donc être contaminé dès sa naissance. Bien que rares, les diarrhées causées par des rotavirus sont possibles avant quatre jours d'âge (56).

Les coronavirus sont bien moins souvent responsables de GENN que les rotavirus mais provoquent des maladies plus graves. Alors que la présence de rotavirus dans les selles est souvent corrélée avec la survenue d'une diarrhée peu de temps après, la présence de coronavirus n'implique pas forcément de morbidité (56). L'administration de 10^7 TCID₅₀ de coronavirus bovin par voie orale à de jeunes veaux de cinq jours suffit à provoquer des symptômes de GENN (36).

Dès leurs premiers jours, les veaux peuvent être infectés par seulement 25 oocystes de cryptosporidies et développer des symptômes de diarrhée deux à sept jours plus tard, correspondant à la durée d'incubation (38, 51). Ainsi, les veaux de moins de trois jours ne présentent que rarement des diarrhées liées aux cryptosporidies, mais ils peuvent avoir été contaminés dès leur premier jour (30, 38). Le délai entre l'inoculation et l'excrétion diminue de un jour pour chaque facteur dix supplémentaire de la dose administrée (51).

Ces quatre agents de GENN sont hautement contagieux par voie orale chez les jeunes veaux. Ces derniers peuvent s'infecter peu de temps après leur naissance par des quantités assez faibles de ces micro-organismes. Le colostrum pourrait ainsi représenter une voie de contamination du veau nouveau-né par des colibacilles, des rotavirus, des coronavirus ou des cryptosporidies.

iv. Sensibilités aux traitements physiques

Les cryptosporidies peuvent survivre plus d'un mois sous des conditions favorables (température ambiante, faible radiation) et sont résistantes à la plupart des désinfectants (22). Cependant, une pasteurisation à 72°C pendant 15 secondes permet une élimination de 10^5 oocystes/mL (57, 58).

Les rotavirus sont résistants aux cycles de congélations/décongélations, aux ultrasons et ne sont pas inactivés à température ambiante. Ils ne résistent pas à une thermisation à plus de 50°C pendant 30 minutes (59). Une pasteurisation flash (72°C pendant 15 secondes) ne suffit pas à inactiver efficacement ce virus (60). Le rotavirus humain est inactivé efficacement (jusqu'à 10^4 PFU/mL) par un traitement à haute pression à 300 MPa pendant 2 minutes (61).

Plusieurs souches de coronavirus sont efficacement inactivées lors d'un traitement thermique à 60°C pendant 30 minutes (62–64).

E. coli est très sensible aux traitements et est complètement éliminée dès 15 minutes à 60°C et pendant 15 secondes à 72°C (65, 66).

v. Bilan du risque

Les gastro-entérites néonatales sont responsables de fortes pertes économiques et elles touchent les veaux dès leurs premiers jours de vie. Il existe quatre principaux agents pathogènes responsables de ce syndrome, à savoir certains pathotypes de *E. coli*, le coronavirus bovin, le rotavirus bovin et certaines cryptosporidies, qui sont présents sur l'ensemble du territoire Français.

La transmission transmammaire de ces agents pathogènes n'est à ma connaissance pas démontrée, mais l'excrétion fécale est possible par des adultes et peut se faire en quantité importante : la contamination du colostrum peut se faire au travers de l'environnement au moment de la traite. Il faut donc accorder à l'hygiène une grande importance durant la collecte afin d'éviter une contamination ultérieure du veau.

Le veau est très sensible aux agents de GENN et développe des symptômes à partir d'une faible contamination. Ces agents pathogènes peuvent infecter le veau dès sa naissance, mais seule *E. coli* implique l'expression des signes de GENN dans le premier jour de vie, les autres ont une durée d'incubation de quelques jours.

Les agents pathogènes responsables des GENN sont assez sensibles aux traitements applicables sur le colostrum, ainsi le risque de leur transmission peut être grandement diminué.

Le colostrum pourrait donc être contaminé par les agents de GENN, ce qui pourrait avoir de lourdes répercussions sur la santé des veaux. Cependant, ce risque peut être maîtrisé par une hygiène de traite rigoureuse, ainsi qu'un traitement du colostrum visant à l'assainir.

2. Les bactéries ayant de fortes répercussions économiques sur l'élevage

a. *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*

i. Généralités

Cette bactérie est responsable de la paratuberculose, une maladie caractérisée par une inflammation granulomateuse chronique des intestins. Les signes cliniques sont une entéropathie avec perte de protéines entraînant une diarrhée, une hypoprotéïnémie provoquant une cachexie et la mort (67, 68).

La paratuberculose a un impact fort sur l'élevage, avec une perte de production laitière comprise entre 5 et 20 %, et une perte de valeur de la carcasse jusqu'à 20 % pour les animaux infectés. La perte pour la filière de sélection est difficilement quantifiable, avec la réforme précoce d'animaux à fort potentiel génétique pour lesquels de fortes sommes ont été investies (68, 69).

Le contrôle de la paratuberculose est compliqué, notamment en raison de sa période d'incubation longue et de la faible performance des tests diagnostiques. Il en résulte un lourd coût lié aux pertes de productions, au taux de réforme plus élevé et à une valeur moindre de la carcasse (21, 67).

La répartition exacte de cette maladie est difficile à estimer en France, notamment en raison des tests diagnostiques peu efficaces. Cette maladie est cependant sujette à un plan de lutte à participation volontaire mis en place par certains GDS. Un moyen indirect d'appréhender cette répartition est d'observer les actions des GDS des divers départements (Figure 2) (70).

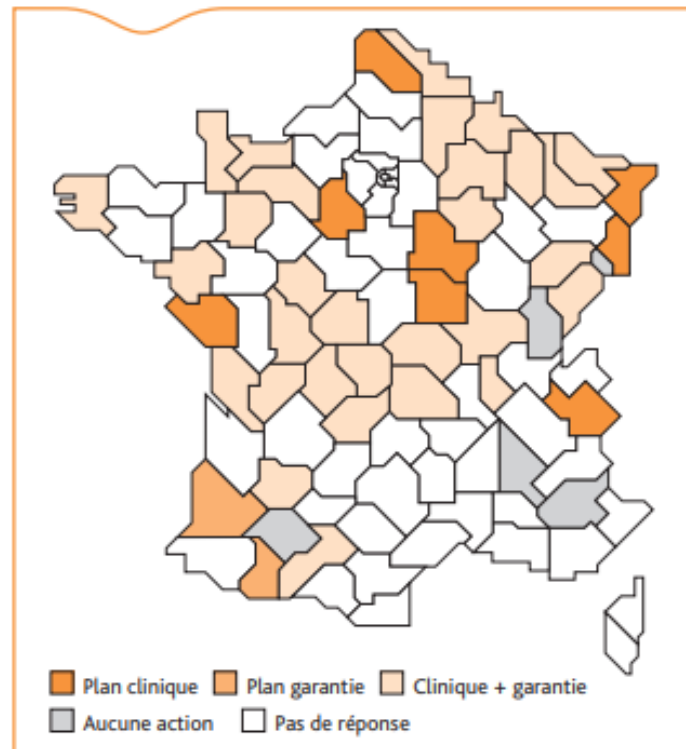


Figure 2 : Actions des GDS contre la paratuberculose en fonction des départements (campagne 2009-2010) (70).

Un « plan clinique » correspond à l'élimination rapide des animaux symptomatiques tandis que le « plan garantie » correspond au dépistage du cheptel et la réforme des bovins positifs.

ii. Contamination du lait

La présence de MAP dans le lait est très bien décrite (6, 20, 21, 71, 72).

Une étude montre que des vaches positives par test ELISA à MAP pouvaient avoir une charge de MAP dans le lait allant jusqu'à 10^6 bactéries/mL. La présence de MAP dans le lait, qu'elle soit par excrétion directe ou par contamination via l'environnement, est fortement corrélée avec l'intensité de la contamination de l'élevage (20).

- Par excrétion directe dans la mamelle

L'excrétion de MAP peut se faire directement dans le lait depuis la mamelle. Il s'agirait probablement de migration de la bactérie dans l'organisme depuis le tractus digestif qui en serait responsable. Bien que cette dissémination soit possible chez des individus asymptomatiques, elle est d'autant plus probable chez les vaches ayant un stade avancé de MAP. L'excrétion semble également être plus importante dans le colostrum que dans le lait (14, 72, 73).

Une étude, sur des vaches asymptomatiques testées positives à MAP dans les fèces par culture, montre que 11,6 % avaient du lait récolté de manière aseptique contaminé par MAP, avec une quantité comprise entre 2 à 8 UFC/50mL. Les auteurs rapportent également une prévalence plus importante pour les vaches symptomatiques, en raison de leur stade plus avancé dans l'infection (14).

- Par contamination à partir des matières fécales

Des cultures de prélèvement dans l'environnement montrent une présence de MAP dans les enclos de maternité, et qui sont donc possiblement responsables de la contamination des animaux présents (72).

Les veaux peuvent se contaminer en tétant le pis de leur mère (72). Il est donc probable que le lait (ou colostrum) puisse être contaminé lors de la traite, d'autant plus que les vaches infectées peuvent excréter de 10^2 à 10^8 MAP par grammes de fèces selon le stade pathologique (68).

iii. Transmission depuis le lait au veau

Les élevages ayant du colostrum en pool ont 2,1 fois plus de risques d'être positifs à la paratuberculose que ceux dont les veaux sont nourris avec le colostrum de leur propre mère (20, 21). Donner du colostrum en pool semble donc augmenter le risque d'infection des jeunes individus, certainement en augmentant la probabilité de présence de MAP dans le colostrum par augmentation du nombre de vaches « donneuses ».

Les jeunes veaux sont les plus susceptibles d'être contaminés, bien que la quantité de germes nécessaires soit discutée. Cela semblerait être d'autant plus important durant les 24h post-naissance, dû possiblement à la période durant laquelle les macromolécules peuvent franchir la barrière muqueuse car cela pourrait également permettre un passage facilité de MAP (72, 74).

Bien qu'une seule bactérie puisse en théorie être suffisante pour infecter un veau, il faut tenir compte de la dilution des bactéries dans le chyme et ainsi la diminution de la probabilité de rencontre avec la barrière muqueuse. Cet événement étant rare, la dose minimale d'infection est estimée entre 50 et 10^3 UFC (71). Une expérience visant à inoculer des germes de MAP à des veaux montre une dose minimale infectante détectable 3 semaines plus tard de $1,5 \cdot 10^6$ UFC. Dans une autre expérience des mêmes auteurs non publiée dans l'article, la dose de $2 \cdot 10^5$ UFC n'était pas suffisante pour être détectée 3 semaines plus tard (75).

Le colostrum pouvant être contaminé à une valeur de 10^6 MAP/mL, la quantité ingérée par un veau nouveau-né peut-être de $10^6 \times 4000$ (mL de colostrum nécessaire au minimum), soit $4 \cdot 10^9$ bactéries, dépassant largement la dose nécessaire à infecter l'animal.

Bien que la contamination du lait par voie transmammaire seule soit faible (2 à 8 UFC/50 mL) chez les vaches asymptomatiques excrétrices de MAP, la quantité bue par le veau lors de ces repas augmente le risque d'infection (14). Cela suggère un risque pour le veau même avec des techniques de traite parfaites, n'autorisant aucune contamination du lait par l'environnement.

iv. Sensibilités aux traitements physiques

Certaines études montrent que MAP est complètement détruite par un traitement thermique à 72°C pendant 15 secondes si la quantité initialement présente dans le lait est inférieure à 10 UFC/mL, mais la destruction n'est que partielle si la charge initiale est trop élevée (Figure 3). D'autres, plus optimistes, indiquent une complète stérilisation avec ce traitement avec des charges initiales allant jusqu'à 10⁵ UFC/mL (74, 76–78). Ces résultats indiquent une possible stérilisation complète du lait d'animaux asymptomatiques concernant MAP si le lait est récolté convenablement.

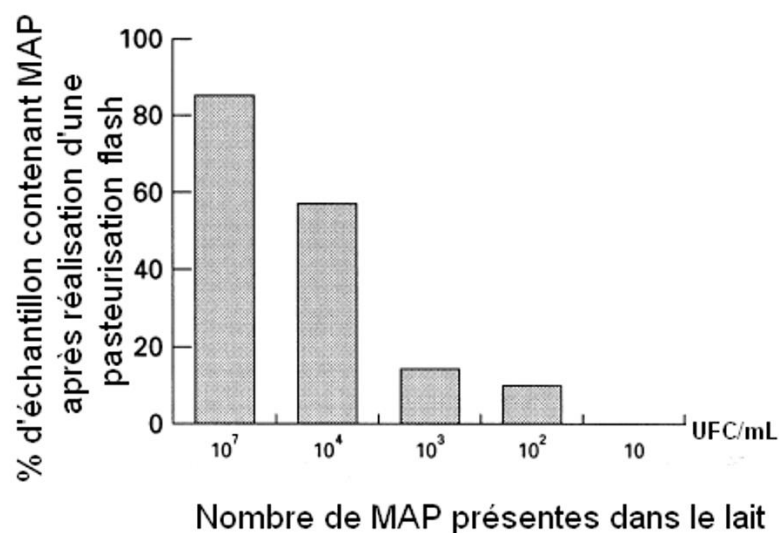


Figure 3 : Influence du nombre de MAP présentes dans le lait sur l'efficacité de la pasteurisation flash (72°C pendant 15 secondes) (76).

Une pasteurisation de 60 à 63°C pendant 30 minutes permet l'élimination complète de MAP à des charges communément retrouvées dans le lait (<10³ UFC/mL) mais lors d'une contamination massive du lait (10⁷ UFC/mL) on observe une élimination incomplète (10 UFC/mL) (65, 79, 80).

MAP n'est pas sensible à des pressions élevées comprises entre 300 et 400 MPa durant 30 minutes (81). Toutefois, cette bactérie est aussi sensible à un traitement par pression hydrostatique élevé (500 MPa) à des températures douces (5°C) qu'à un traitement à haute température et de courte durée (82). Il est ainsi possible par cette technique d'éliminer de faibles quantités de MAP dans des laits frigorifiés sans devoir faire varier leurs températures.

Enfin, MAP ne semble pas être affecté par les températures faibles, que ce soit à des températures frigorifiques (4°C), ou à des températures de congélation (68).

v. Bilan du risque

MAP est une bactérie largement répandue sur le territoire français. S'agissant d'une maladie mortelle, la paratuberculose peut avoir des fortes répercussions économiques à l'échelle de l'élevage mais également du territoire.

Cette bactérie peut se retrouver dans le lait depuis des contaminants fécaux, mais peut également être excrétée à bas bruit dans le colostrum des vaches porteuses, même asymptomatiques.

La quantité nécessaire à infecter un veau est encore mal connue, mais les teneurs en MAP observables dans le lait peuvent être suffisantes pour induire la contamination.

Les traitements thermiques assurent une décontamination en MAP lorsque la charge de base est peu importante, mais ne peuvent garantir une sécurité suffisante si la charge est forte.

Ainsi, pour assurer la sécurité sanitaire de la commercialisation du colostrum vis-à-vis de MAP, il est conseillé de respecter scrupuleusement les bonnes pratiques de traite et de conservation du lait, mais également de traiter convenablement le colostrum avec des paramètres physiques assurant une décontamination.

b. *Mycoplasma bovis*

La littérature récente est densément fournie sur cette bactérie (83–87).

i. Généralités

M. bovis est une bactérie pouvant donner lieu à de nombreuses maladies, telles que des bronchopneumonies, des mammites ou encore des arthrites pour ne pas toutes les citer. C'est également l'un des agents pathogènes responsables de bronchopneumonies infectieuses enzootiques (BPIE). La transmission d'un animal à un autre peut se faire de multiples manières, au travers de matières contaminées (laits, colostrums, semences) ou bien également via des contacts directs (nez-à-nez) ou indirects (personnels contaminés, équipements...) (83, 84).

M. bovis affecte tous les lots de l'élevage dont les nouveau-nés (83). Aucune étude complète des coûts réels engendrés par cette bactérie n'a été faite à ce jour (87). Ils sont cependant importants, et peuvent s'élever à plusieurs dizaines de millions d'euros à l'échelle nationale (83, 86).

Son contrôle est difficile en raison d'une forte contagiosité et d'une persistance de l'excrétion de l'agent pathogène pendant plusieurs mois. L'infection peut se propager rapidement dans les lots à partir de seulement quelques individus porteurs (88). Les infections à *M. bovis* sont le plus souvent chroniques et difficiles à traiter. Ce contrôle se complexifie en raison de l'émergence de résistances à certains antibiotiques (83, 84, 88, 89). Aucun vaccin n'est disponible en Europe (88).

La répartition de *M. bovis* est mondiale. En France, l'ensemble du territoire est atteint (Figure 4), bien qu'il semblerait que peu d'animaux par élevages contaminés ne soient infectés (entre 6 et 10 %). Cependant, le taux de troupeaux infectés est plutôt important (25 à 44 %), bien qu'aucune enquête sur l'ensemble du cheptel laitier français n'ait été réalisée à ce jour. En région Auvergne-Rhône-Alpes, une enquête, sur des prélèvements de lait de tank analysés par culture et PCR, révèle une prévalence de troupeaux laitiers infectés par *M. bovis* nulle ou très faible (inférieure à 1 %) (88, 90).

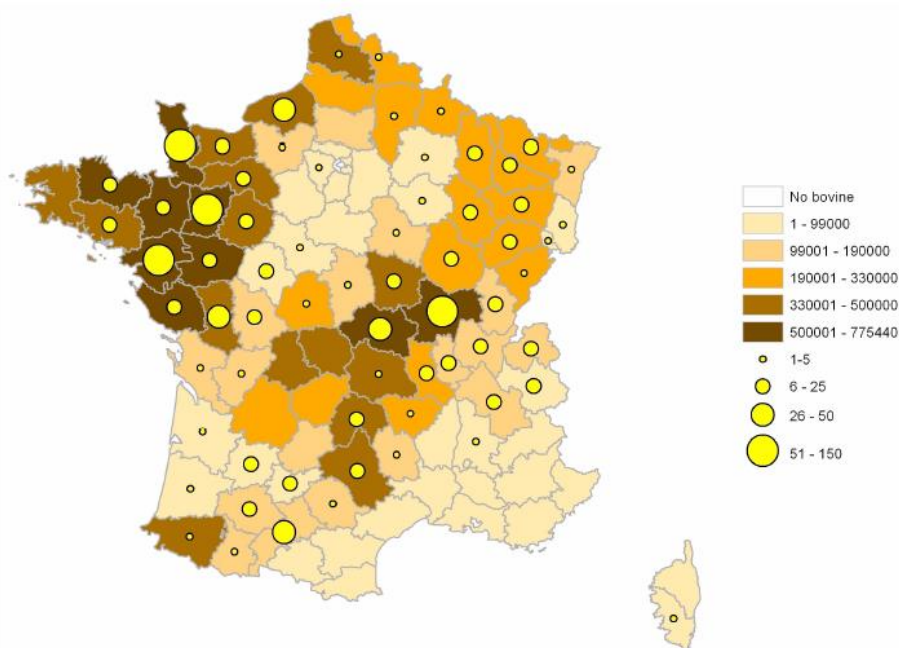


Figure 4 : Répartition des zones d'élevages bovins en France et origine des cultures de mycoplasmes envoyées à l'ANSES pour identification (90).

Le code couleur de chaque département indique le nombre de bovins présents dans ce département en 2008. Les cercles jaunes indiquent le nombre de cultures de mycoplasmes provenant de chaque département sur la période 2003-2008.

ii. Contamination du lait

- Par excrétion directe dans la mamelle

L'excrétion de *M. bovis* directement dans le lait est courante chez des vaches infectées, même de manière subclinique, et peut se faire de manière intermittente pendant des mois voire des années (86)

M. bovis est excrété dans le lait depuis la mamelle à des taux pouvant être supérieurs à 10^6 UFC/mL(83). Le lait alors collecté est d'apparence normal et la vache ne présente pas de signes de mammites. Chez les vaches exprimant des signes cliniques de mammites, on peut retrouver des concentrations allant jusqu'à 10^8 UFC/mL de lait (91).

M. bovis est retrouvé dans le colostrum récolté de manière aseptique dans moins de 5 % (entre 1,7 et 4,7 %) des échantillons provenant de fermes ayant récemment présentées des cas avérés d'infections à mycoplasmes (85, 92). Plus précisément, si on considère les

vaches atteintes de mammites à mycoplasmes, ces bactéries sont retrouvées dans 3,7 à 11 % des prélèvements (85). Cependant, si les animaux sont infectés chroniques, on peut retrouver *M. bovis* dans leur lait dans plus de 71 % des prélèvements (84).

- Par contamination à partir des matières fécales

A ma connaissance, aucune étude ne traite de la contamination des matières fécales par *M. bovis*.

iii. Transmission depuis le lait au veau

Bien que l'âge moyen d'infection par *M. bovis* soit compris entre deux et six semaines, il est tout à fait possible d'avoir des veaux infectés avant un âge de quatre jours (86).

Le colostrum en pool est un facteur de risque de transmission de *M. bovis* (83, 86).

Même si *M. bovis* ne peut proliférer dans le lait, des contaminations restent possibles lors de l'administration dans les huit heures suivant la collecte (93). De plus, la voie de contamination principale du veau se fait par absorption de colostrum ou de lait provenant d'une mère infectée (86).

Les veaux sont très sensibles à *M. bovis*, et presque tous deviennent infectés moins de 14 jours après exposition à du lait contaminé (86). Bien que la dose infectieuse ne soit pas encore connue, le veau a de forts risques de développer des troubles au-delà de 10^6 UFC présentes dans son alimentation (87).

M. bovis pouvant se retrouver dans le lait à plus de 10^8 UFC/mL, le lait peut être un risque de contamination pour les jeunes veaux.

iv. Sensibilités aux traitements physiques

M. bovis n'est pas stable dans le lait, et ne peut donc pas proliférer dans ce milieu. Un lait laissé à température ambiante ne contient plus de mycoplasmes après 24h. La réfrigération maintient cependant les populations de mycoplasmes présentes dans le lait (84, 93).

Sa capacité à faire des biofilms accroît sa résistance dans l'environnement, rendant les désinfectants et traitements physiques moins efficaces (88).

Cette bactérie est très sensible aux traitements thermiques (93). Elle est complètement éliminée par un traitement à 72°C pendant 15 secondes avec une charge initiale atteignant les 10^6 UFC/mL (94). Un traitement à 60°C pendant 30 minutes inactive efficacement tous les mycoplasmes présents dans le lait (86).

Acidifier le lait jusqu'à un pH de 3.5 à 4 conduit à l'élimination de *M. bovis* dans l'heure qui suit (93).

v. Bilan du risque

M. bovis est une bactérie pouvant s'exprimer par de nombreuses maladies. Elle est responsable de lourdes pertes économiques pour les élevages, pour qui la lutte est difficile en raison d'un portage chronique et d'une résistance aux traitements antibiotiques.

Etant responsable de mammites, elle peut être retrouvée dans le lait depuis la mamelle. Son excrétion, pouvant atteindre 10^8 UFC/mL, est intermittente et peut se faire sur de longues périodes.

Les veaux nouveau-nés peuvent se contaminer par les mycoplasmes dès leurs premières prises alimentaires. Ils sont assez sensibles à cette bactérie, et une dose de 10^6 UFC est théoriquement suffisante pour les contaminer.

Cette bactérie est toutefois sensible aux traitements physiques usuellement appliqués sur le lait et le colostrum. Il est donc possible d'assainir l'aliment du veau avant son premier repas.

Les quantités de *M. bovis* suffisante à infecter un veau pouvant être retrouvées dans le lait des vaches infectées, même asymptomatiques, un traitement physique du colostrum est nécessaire pour éviter tout risque de contamination du veau par cet agent pathogène. Les mammites à *M. bovis* étant plutôt rares en France, le risque est relativement faible.

c. *Salmonella enterica* subsp. *enterica*

i. Généralités

Cette bactérie est responsable de la salmonellose, une maladie responsable d'une grande diversité de maladies, comprenant entre autres entérite, fièvre, diarrhée hémorragique, pneumonie voire septicémie pouvant conduire à la mort de l'animal. Elle se décline en nombreux sérotypes, dont les plus courants en médecine bovine sont Typhimurium, Dublin, Cerro, Kentucky, Montevideo, Mbandaka et Newport (22, 95–97). Par commodité, nous les noterons par la suite S. sérotype (exemple : S. Typhimurium).

L'impact sur les élevages est très variable : certains constatent juste la présence de salmonelles dans leur lait de tank sans manifestation clinique de la maladie, tandis que d'autres présentent des cas graves associés à une mortalité élevée (95). Chez les veaux, la morbidité peut atteindre les 80 % tandis que la mortalité est d'environ 20 % (et peut aller jusqu'à 60 % !). Ces chiffres sont à relativiser avec ceux sur l'ensemble du cheptel, avec seulement 3.7 % de morbidité et 0.8 % de mortalité. Les formes graves digestives sont principalement dues à S. Typhimurium. Des avortements tardifs peuvent être provoqués par S. Dublin (97). En France, l'ensemble du territoire est touché, avec environ 10 % des élevages bovins contaminés, cependant tous n'expriment pas de salmonelloses cliniques (97). Plusieurs réseaux de surveillances existent au sein du territoire, visant à évaluer les prévalences de salmonellose bovine et à limiter les pertes économiques pour les élevages touchés (97).

Une étude danoise estime des pertes de marges brutes annuelles liées à la présence de *S. Dublin* dans un troupeau laitier comprises entre 50 et 400 € par vache selon la qualité de la prise en charge de la maladie par l'élevage (98).

Le contrôle de la salmonellose, notamment causée par *S. Dublin*, peut être très complexe de par la présence d'animaux infectés chroniques ne présentant pas de signes cliniques mais qui excrètent de façon intermittente des salmonelles (96). Ce contrôle a tendance à devenir de plus en plus compliqué en raison de l'émergence de salmonelles multi résistantes (principalement *S. Typhimurium*) (97).

La salmonellose étant également une zoonose, son contrôle est un problème de santé publique (96).

ii. Contamination du lait

De nombreux sérotypes peuvent être trouvés dans le colostrum et le lait (95).

- Par excrétion directe dans la mamelle

L'excrétion de *S. Typhimurium* directement dans le lait depuis la mamelle est possible en cas de mammite, bien que rare, avec une quantité émise d'environ 9,2 salmonelles/mL de lait (99).

Les vaches chroniquement infectées par *S. Dublin* excrètent habituellement de 10^2 à 10^3 salmonelles/mL, avec des quantités pouvant aller jusqu'à 10^5 salmonelles/mL de lait (94).

Lors de collectes aseptiques de colostrum dans une ferme largement infectée par des salmonelles, seulement 0,5% des colostrums étaient contaminés (19).

- Par contamination à partir des matières fécales

Dans l'exemple de la partie précédente où seuls 0.5 % des colostrums étaient infectés par des salmonelles, plus de 3 % des bouteilles de colostrum en contenait, indiquant une contamination lors de la collecte du lait ou du stockage (19). Cette contamination peut être d'autant plus importante, avec certains élevages ayant plus de 26,9 % de bouteilles contaminées (19).

Un bovin contaminé peut relarguer 10^9 salmonelles par gramme de fèces (19, 94). Ce phénomène d'amplification peut contaminer des surfaces, de l'équipement et conduire à l'infection d'autres veaux voire de l'élevage tout entier.

iii. Transmission depuis le lait au veau

L'infection du veau se fait par voie orale et ainsi peut se faire par le colostrum (19, 96, 100). L'infection est facilitée par une flore intestinale peu développée, tel que dans le cas des nouveau-nés. Elle peut se faire dès la naissance de l'animal (96).

Faire des pools de colostrum est un facteur de risque de la contamination du colostrum (19, 95), en raison de l'augmentation de probabilité d'avoir des salmonelles dans l'échantillon.

Dans une étude, l'inoculation par voie orale de 10^{11} bactéries conduit plusieurs jeunes veaux à la mort, tandis que 10^8 bactéries peuvent induire des signes cliniques sans mortalités rapportés et 10^6 bactéries n'ont pas induit de symptômes. Dans ce dernier cas, une excrétion est tout de même rapportée pendant au moins 14 jours (100). Les conditions d'élevage des veaux étant expérimentales, la quantité nécessaire à infecter un veau est certainement plus faible, d'autant plus que les veaux choisis étaient âgés de deux jours. Une autre étude confirme qu'une infection est possible avec 10^6 salmonelles. Les veaux de l'étude présentaient alors une légère diarrhée ainsi qu'une excrétion de salmonelle (101).

Lors d'une contamination du lait à hauteur de 9,2 salmonelles/mL en moyenne, les veaux nourris avec ce lait ont excrété des salmonelles durant les trois premiers mois de leur vie, sans exprimer de signes cliniques (99).

Ainsi, un lait contaminé soit par excrétion directe depuis la mamelle, soit par contamination fécale est susceptible de déclencher une salmonellose chez le veau nouveau-né. Il est donc important de traiter physiquement le lait pour éviter la transmission de la maladie.

iv. Sensibilités aux traitements physiques

Une pasteurisation du colostrum à 60°C pendant 30 minutes ou à 72°C pendant 15 secondes permet l'élimination complète des salmonelles peu importe leur concentration initiale (19, 65, 94).

La concentration de salmonelles d'un colostrum à température de réfrigération (5°C) est stable (93). La réfrigération ne permet donc pas d'éliminer le risque, mais de limiter son aggravation.

Une haute pression, de 400 MPa, exercée sur le lait permet leur élimination lorsqu'elle est exercée durant 10 à 20 minutes (81).

Une acidification à pH 3,5 ou 4 permet d'éliminer les salmonelles du lait en deux ou six heures respectivement (93).

v. Bilan du risque

Les salmonelles sont des bactéries présentes sur l'ensemble du territoire français. Leur impact économique peut être important, notamment en lien avec la grande sensibilité des veaux à cette maladie.

Elles peuvent être retrouvées dans le lait et le colostrum, soit par excrétion directe depuis la mamelle (jusqu'à 10^5 salmonelles/mL) ou bien par contamination via les fèces (jusqu'à 10^9 salmonelles/grammes).

Un veau peut être faiblement contaminé par une dose de 10^6 bactéries, excréant alors des salmonelles par les fèces sans manifestation de la maladie, et peut ainsi développer des symptômes graves pour des doses plus importantes.

Les salmonelles sont fortement sensibles aux traitements physiques, rendant possible la décontamination du colostrum vis-à-vis d'elles.

Le colostrum peut donc être contaminé par une quantité suffisamment importante de salmonelles pour infecter un veau, même s'il est récolté de manière aseptique. Un traitement physique est ainsi fortement recommandé pour éviter tout risque de transmission de germes au jeune animal.

3. Les virus ayant un programme national d'éradication

a. Virus de la diarrhée virale bovine

i. Généralités

La diarrhée virale bovine est une maladie infectieuse qui provoque généralement des diarrhées potentiellement hémorragiques, fièvres, pertes d'appétits et avortements. De plus, elle peut induire des périodes d'immunosuppression, ce qui conduit à une sensibilité exacerbée à d'autres agents pathogènes. Les bovins infectés permanents immunotolérants, dont l'excrétion du virus dans l'environnement est amplifiée, peuvent également développer la maladie des muqueuses, une version systématiquement mortelle de la diarrhée virale bovine (BVD) (102–104).

Son impact sur l'élevage se fait principalement par la baisse des performances de reproduction, de production laitière et de croissance. Le coût associé au virus de la BVD est estimé entre 0 et 550 €, avec une moyenne d'environ 50 € par animal infecté par an. Cependant, ce coût est variable selon les pays (102, 105).

Le contrôle de cette maladie est possible et économiquement rentable. Il passe par la détection et l'élimination précoce des animaux infectés immunotolérants, le respect des règles de biosécurité, un contrôle des semences, et de mesures de séparations des animaux (102, 105).

Le virus de la BVD de type-1 représente la quasi-totalité des cas de BVD détectés en France, et il est présent partout sur le territoire ([Figure 5](#)) (106). En France, un programme national d'éradication de la maladie est en place depuis le 31 Juillet 2019. La vaccination est possible dans les zones à forte circulation du virus ou dans les troupeaux infectés (107).

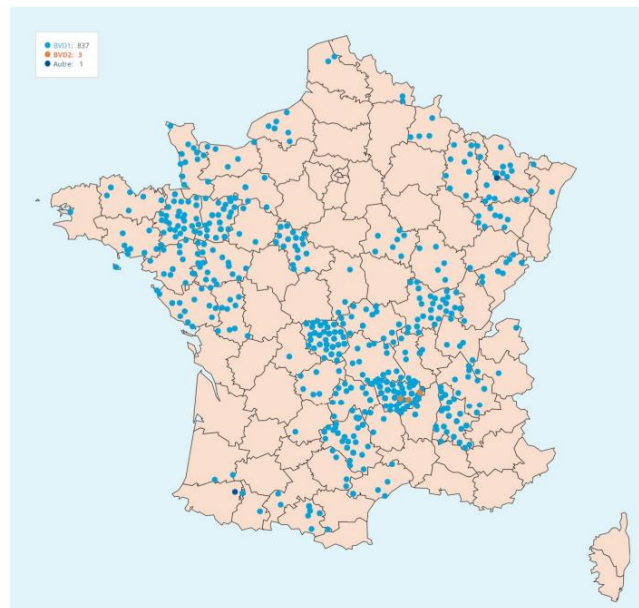


Figure 5 : Identification de la BVD dans les laboratoires d'analyses en France (106).

Chaque point correspond à une souche du virus de la BVD dont le génotypage a été réalisé entre le 1 janvier 2012 et le 1 janvier 2022. Cette carte n'est pas une visualisation de tous les cas de BVD déclarés en France.

ii. Contamination du lait

Bien que l'excrétion du virus puisse se faire théoriquement au travers de tous les fluides des bovins, peu de données existent quant à la quantité de virus excrétée par ces différentes voies. Les différents auteurs considèrent généralement la détection du virus comme information suffisante pour indiquer un risque de transmission (104, 108). Ce manque d'information laisse un flou quant au risque réel que représente la transmission via le colostrum.

- Par excrétion directe dans le lait

Le virus peut être excrété directement dans le lait. Ce phénomène est d'autant plus important chez les animaux infectés permanents. Il n'est pas détecté dans le lait chez des vaches testées négativement au virus par PCR (103, 109).

Une étude sur 3 bovins a été menée pour estimer la capacité de détection du virus dans le lait. Chez une vache infectée expérimentalement avec 2.10^3 TCID₅₀ par voie intranasale, des concentrations de $10^{2,5}$ TCID₅₀/mL de lait ont été détectées. Les deux autres vaches, infectées permanentes, émettaient des doses plus importantes, de l'ordre de $10^{6,5}$ TCID₅₀/mL et $10^{5,5}$ TCID₅₀/mL de lait (103). Etant donné le peu de vaches présentes dans cette étude, il est difficile d'en sortir une tendance. On notera cependant que cette excrétion directe dans le lait est théoriquement possible jusqu'à des valeurs de $10^{6,5}$ TCID₅₀/mL, et qu'elle est possible même chez des vaches infectées transitoires. Une autre étude détecte des valeurs plus faibles du virus dans le lait de vaches infectées permanentes, avec des concentrations de l'ordre de 10^3 TCID₅₀/mL (109).

- Par contamination à partir des matières fécales

Ce virus est fortement contagieux, et peut se propager via l'environnement, le personnel et la semence. Habituellement, les fèces contiennent peu de virus (102, 104). Chez une vache en diarrhée, le virus a été retrouvé dans le tractus intestinal à des quantités avoisinantes les 10^4 TCID₅₀/mL (110). Ainsi, le colostrum peut être contaminé par l'environnement pendant la première traite.

iii. Transmission depuis le lait au veau

La voie principale de contamination est nasale, par émission de gouttelettes contaminées (108, 111).

Les bovins de tout âge peuvent être contaminés transitoirement par le virus de la BVD (102). L'âge a un rôle dans la sensibilité au virus : les individus les plus jeunes, ayant l'immunité la moins développée, sont plus susceptibles d'être infectés (111). Cependant, les anticorps colostraux peuvent protéger le veau en théorie pendant les quatre à huit premières semaines (104).

Il faut toutefois relativiser le risque : les individus infectés transitoirement ne développent pas ou peu de signes cliniques (fièvre, baisse d'appétit, diarrhée, léger retard de croissance, immunosuppression) (102). Le risque principal avec la BVD est de faire des individus infectés permanents : ce phénomène ne se passe que durant la gestation, entre le 30^{ème} et le 125^{ème} jours (102). Ainsi, au travers la commercialisation du colostrum, le seul risque de faire des individus infectés permanents est qu'un veau s'infecte transitoirement puis contamine une vache en gestation depuis plus de 30 jours et moins de 125 jours. La seule contamination du veau ne suffit pas à faire des individus infectés permanents.

Les individus immunodéprimés développent des formes plus graves de la BVD, et transmettent plus le virus que des individus immunocompétents pour la même quantité inoculée ($10^{5,25}$ TCID₅₀) (111). Le risque est probablement accru chez les veaux nouveau-nés, ces derniers ayant une très faible immunité.

La dose de $10^{5,25}$ TCID₅₀ inoculé par voie intra-nasale induit des signes cliniques ainsi qu'une excrétion dans l'environnement, suffisante pour contaminer des veaux naïfs. Des doses plus fortes ($10^{6,7}$ TCID₅₀) induisent des signes cliniques et une excrétion plus importants encore. Une dose faible ($10^{2,55}$ TCID₅₀) ne permet par l'installation de signes cliniques (111).

Les vaches non infectées permanentes excrètent $10^{2,5}$ TCID₅₀/mL de lait de virus, ainsi au vu de la sensibilité du veau d'au moins 10^5 TCID₅₀, il est théoriquement possible que le veau se contamine via le colostrum ($10^{2,5}$ TCID₅₀/mL x 4000 mL = $10^{5,5}$ TCID₅₀). Ce résultat est d'autant plus vrai pour les vaches infectées permanentes immunotolérantes où un millilitre est théoriquement suffisant.

iv. Sensibilités aux traitements physiques

Peu d'études existent sur la sensibilité du virus de la BVD aux différents traitements susceptibles d'être appliqués au colostrum. Le virus de la BVD est résistant aux faibles températures, sa virulence est conservée jusqu'à des températures d'au moins -80°C (109).

Pour tester l'efficacité de leur technique, les auteurs d'une étude sur le lait humain ont inclus le virus de la BVD ainsi que d'autres virus ayant une enveloppe lipidique dans leurs tests. Une thermisation à 72°C pendant 8 à 16 secondes permet d'inactiver efficacement jusqu'à 10^8 TCID₅₀/mL de lait humain (66). Malgré la différence légère de composition entre le lait humain et le lait de vache, ce résultat est certainement transposable à ce dernier.

Les traitements à hautes pressions, de 300 à 400 MPa, semblent efficaces contre les virus à enveloppe, ce qui est le cas du virus de la BVD (81). Des recherches supplémentaires doivent être menées pour en être certain.

v. Bilan du risque

La BVD est une maladie largement répandue au sein des élevages Français. Elle est généralement bénigne pour les individus infectés transitoires mais peut avoir de lourdes répercussions économiques au sein d'un élevage. Une campagne d'éradication nationale est à l'œuvre en France.

Il semblerait que les vaches excrètent le virus à travers tous leurs fluides, dont le lait, à des concentrations pouvant atteindre les $10^{6.5}$ TCID₅₀/mL de lait pour les infectées permanentes, et à des concentrations plus faibles (de l'ordre de $10^{2.5}$ TCID₅₀/mL) pour les vaches infectées transitoires.

Le veau est théoriquement sensible au virus de la BVD présent dans le colostrum, bien que peu d'études discutent de la possibilité d'être infecté via l'ingestion de matières contaminées. Une dose de 10^5 TCID₅₀ par voie intranasale est potentiellement responsable de l'émergence de la maladie.

Le virus de la BVD est résistant aux faibles températures, mais sensible à une pasteurisation rapide à forte température. Il est donc possible d'assainir un lait vis-à-vis cet agent pathogène.

Le colostrum peut ainsi éventuellement être vecteur de BVD entre les élevages. Au vu des répercussions économiques importantes que peut représenter cette maladie, des traitements physiques doivent être administrés au colostrum avant de le donner au veau. Cependant, peu de données discutent du risque potentiel que peut représenter le colostrum dans la propagation de la BVD.

b. Virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine

i. Généralités

L'herpesvirus bovin de type 1 (BoHV-1) est le virus responsable de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), maladie affectant les bovins de tous âges (112). Il existe plusieurs manifestations de l'IBR : on observe principalement une atteinte respiratoire mais les animaux peuvent également présenter des méningoencéphalites, des avortements, des kérato-conjonctivites ou de l'infertilité (113, 114). Le BoHV-1 peut également induire une immunosuppression chez son hôte et est également l'un des agents potentiellement responsable de BPIE (114). Cette maladie est très contagieuse et la majorité des bovins d'un troupeau peut être infecté en un temps court lors de transmission par voie respiratoire (115).

Une estimation de l'impact de l'IBR sur les élevages a été réalisée en Turquie, et montre une diminution de 9 % et 10 % de la masse corporelle des bovins et de la production laitière respectivement. Il en résulte une perte économique de 331 \$ par vache atteinte ne présentant pas d'avortement, et 509 \$ en cas d'avortement, avec une moyenne de 379 \$ par vache infectée. Ces estimations ne prennent en compte que les pertes liées à l'animal et devraient ainsi être majorées par des coûts liés aux traitements médicaux, aux investissements pour

contrôler la maladie, à la main d'œuvre supplémentaire, et à de nombreux autres éléments (115). Il en résulte que l'IBR est une maladie ayant de fortes répercussions économiques et qui peut donc coûter très cher lorsqu'elle est introduite dans un élevage.

Le BoHV-1 peut induire une infection latente, notamment lors d'un portage dans les leucocytes, qui peut durer toute la vie de l'animal (112, 114, 115). Le virus peut ainsi se réactiver lorsque l'animal est soumis à un stress ou à un traitement immunosuppresseur (114, 115). La vaccination a montré son efficacité à diminuer les pertes économiques liés au BoHV-1 mais augmente les séroprévalences (115). Il existe un vaccin dit « DIVA », pour « Differentiation of Infected from Vaccinated Animals », c'est-à-dire qui permet de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés (114, 116).

Ce virus est présent dans le monde entier (112, 113, 115). Certains pays européens ont su l'éradiquer, entre autres l'Autriche, l'Italie, et la Suisse (115, 116). La France a mis en place un plan d'éradication (117, 118). En France, les individus infectés par le BoHV-1 sont le plus souvent asymptomatiques, avec une prévalence d'élevages infectés de 8.6 % et une incidence de 1.6 % durant la campagne de surveillance nationale de 2015-2016 ([Figure 6](#)) (117). Plusieurs niveaux de certifications sont disponibles en France concernant cette maladie selon l'historique des prophylaxies, le plus honorable étant le statut « Troupeau indemne d'IBR » (118). On peut raisonnablement estimer que le risque de transmission de l'IBR est négligeable depuis un troupeau ayant cette qualification.

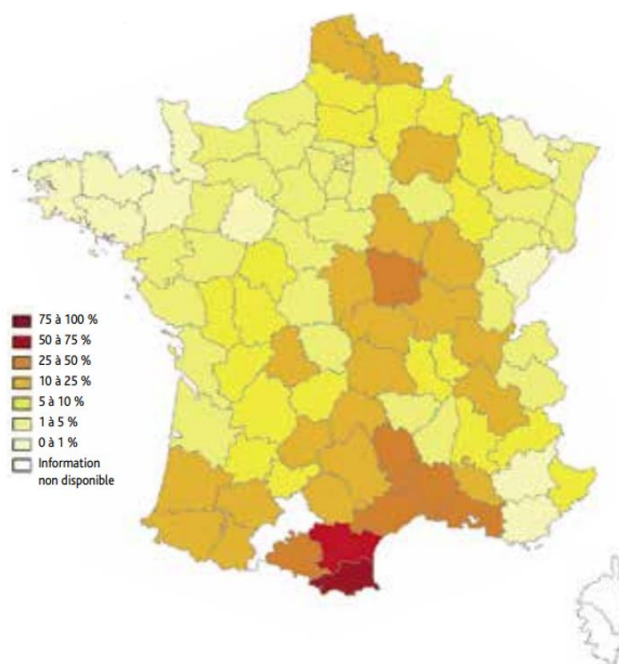


Figure 6 : Taux de prévalence au niveau des cheptels de l'IBR par département au 31 mai 2016 (données GDS France) (117).

ii. Contamination du lait

La présence du BoHV-1 dans le lait est très peu décrite dans la littérature.

- Par excrétion directe dans le lait

Les monocytes sont le siège principal de la réplication du virus, suivis par les lymphocytes qui peuvent également transporter le virus à leur surface et ainsi le propager dans l'organisme (113). Le BoHV-1 pouvant être porté par tous les leucocytes, et le lait en contenant, le virus peut être excrété directement dans le lait (112, 119).

Le BoHV-1 a été à plusieurs reprises isolé et identifié, parfois sans autres agents pathogènes, dans des échantillons de lait provenant de vaches présentant des mammites cliniques (119). Cela ne suffit pas à prouver son rôle dans le développement de mammites cliniques, mais bien qu'aucune quantification n'ait alors été réalisée, ces identifications prouvent que l'on peut retrouver ce virus dans le lait de vaches présentant des mammites cliniques.

Le virus est détecté par PCR dans le lait de porteurs latents, infectés par le BoHV-1 mais n'exprimant aucun signe clinique de l'IBR et n'ayant aucune chute de production de lait, et même parfois sans détection d'anticorps anti-BoHV-1 dans le lait. Cette quantité est alors faible, de l'ordre de 5 à 50 virus par millilitres de lait (112).

- Par contamination à partir des matières fécales

A ma connaissance, il n'existe pas d'articles déterminant la présence du virus responsable de l'IBR dans les fèces dans la littérature.

i. Transmission depuis le lait au veau

Les principaux facteurs de risque d'introduction de l'IBR dans un troupeau sont l'achat d'animaux infectés, une hygiène insuffisante du personnel (pas de tenue adaptée lors des visites, non-respect de la biosécurité), des contacts directs entre animaux de fermes voisines entre pâturage ainsi que des évasions du troupeau dans le troupeau des élevages voisins (114, 120, 121). Dans ce dernier cas, on note moins de séroconversion chez les jeunes individus, pouvant laisser présager une tendance moindre à se contaminer par rapport aux individus adultes. Cependant, ce résultat peut également s'expliquer par un biais lors des analyses : en effet la séroconversion du jeune individu n'est souvent pas détectée, ou tardivement, car ce dernier ne produit pas de lait, celui-ci servant pour les analyses sérologiques dans le cadre de la prophylaxie vis-à-vis de l'IBR (120).

Les voies d'entrées principales du virus sont la voie nasale et la voie orale (122). Le lait pourrait être un vecteur de transmission du BoHV-1 (112). Une fois un animal infecté, le virus se réplique rapidement dans l'hôte avant d'être émis en grande quantité, jusqu'à $3,8 \cdot 10^6$ TCID₅₀/mL, dans le mucus nasal, qui provoque une contamination rapide du reste du troupeau (114, 121). De plus, l'IBR est à l'origine d'une maladie fatale chez les veaux nouveau-nés, entraînant des défaillances multi-systémiques avec atteinte notamment des voies respiratoires, gastro-intestinales, nerveuses et lymphatiques (122, 123). Après inoculation intranasale de $4 \cdot 10^7$ PFU, chez des veaux séronégatifs, on mesure des signes de défaillances respiratoires dès un à deux jours, et une fièvre importante au bout de quatre à six jours,

accompagnés de signes d'apathie et d'anorexie (114, 122). Ces signes cliniques s'améliorent en quelques jours chez les veaux en sevrage, mais s'aggravent chez les veaux âgés initialement de 48h (122) suggérant une plus grande faiblesse du veau nouveau-né face au BHV-1.

L'absorption de colostrum, contenant des IgG protecteurs contre le BHV-1, permet de réduire significativement l'impact du virus sur les veaux nouveau-nés, avec une protection dès le premier jour après la prise colostrale (123). Ainsi, en théorie, le lait contaminé par le virus devrait également contenir des anticorps chez les individus infectés chroniquement, diminuant l'impact que pourrait avoir le virus sur le veau.

iii. Sensibilités aux traitements physiques

Il existe peu d'articles discutant des sensibilités du BoHV-1 aux traitements physiques applicables au colostrum, probablement en raison de la faible description de ce virus dans le lait.

Des pressions de 300 et 400 MPa pendant 30 et 10 minutes respectivement permettent l'élimination de ce virus (Figure 7) (81).

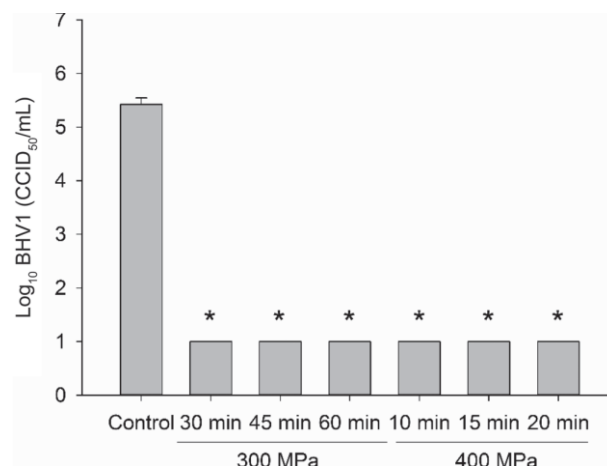


Figure 7 : Diminution de la quantité de BoHV-1 lors d'un traitement à haute pression à différents couples temps-pression.

Après tous ces traitements, la charge virale était sous la limite de détection de 1 TCID₅₀/mL. Les astérisques (*) montrent une réduction significative (81).

L'herpesvirus bovin de type 4 (BoHV-4) est plus étudié. Il est sensible aux traitements thermiques usuels, se faisant inactiver complètement par un traitement à 72°C pendant 15 secondes ou réduire d'un facteur 10⁴ par un traitement à 56°C pendant 30 minutes (124). Cette sensibilité aux traitements thermiques des herpesvirus peut s'expliquer par la faible stabilité de leur enveloppe (124). Par comparaison avec le BoHV-4, les techniques classiques d'inactivation par traitements thermiques pourraient être efficaces sur le BoHV-1. Ce résultat est toutefois à nuancer, les deux souches étant différentes, il est possible que leurs sensibilités diffèrent.

Le virus pouvant se retrouver dans le lait via les leucocytes (113), il est probable que les traitements thermiques puissent l'inactiver en raison de la destruction des lignées blanches qu'ils occasionnent.

iv. Bilan du risque

L'IBR est une maladie virale, due au BoHV-1, pouvant avoir de lourdes répercussions économiques sur les élevages. Après introduction, cette maladie se propage rapidement dans l'élevage et peut s'exprimer sous diverses formes et infecter des vaches de manière chronique. Un plan de lutte a été élaboré en France, visant à éradiquer ce virus.

Au vu du faible niveau de connaissances disponibles vis-à-vis de la présence du BoHV-1 dans le lait, il est difficile de connaître précisément les risques de contamination de ce dernier. Certaines identifications du virus montrant tout de même sa présence, même occasionnelle dans le lait, il est possible que le colostrum puisse être un vecteur de propagation du virus.

Les veaux sont sensibles à l'IBR surtout au travers des voies respiratoires et potentiellement également par la voie orale. Ils manifestent principalement des formes graves et très contagieuses, contrairement aux adultes qui sont surtout porteurs asymptomatiques. L'infection d'un veau pourrait ainsi conduire rapidement à l'infection de l'ensemble du troupeau.

Il n'existe que très peu de documentation sur les résistances du BoHV-1. Par comparaison au BoHV-4 et au vu de la présence du virus dans les leucocytes, il est possible, bien qu'incertain, que le virus de l'IBR soit sensible aux traitements thermiques couramment employés sur le colostrum.

Le colostrum pourrait donc, avec une faible probabilité, être contaminé par le BoHV-1, même s'il est prélevé proprement. Le veau, et l'ensemble de l'élevage par la suite, sont susceptibles d'être infectés lors de la commercialisation du colostrum entre élevages. Les connaissances concernant l'inactivation du virus sont faibles, bien que théoriquement les traitements usuels suffisent. Cette méconnaissance, associée à l'importance économique de la maladie pour les élevages, nécessite de rester prudent du point de vue de la commercialisation du colostrum. Ainsi, le traitement thermique peut ne pas assurer une garantie suffisante pour éliminer le risque de transmission de l'IBR, et serait à cumuler avec la certification indemne du troupeau vis-à-vis de l'IBR, ce qui diminuerait grandement le risque de contamination du colostrum.

4. Bilan sur les principaux agents pathogènes présents dans le colostrum

Il existe de nombreux microorganismes susceptibles de contaminer le colostrum. Parmi ces derniers, certains ne sont pas présents en France, et la réglementation interdit l'utilisation de colostrum provenant d'élevages qui pourraient en avoir présenté récemment. Enfin, ceux qui peuvent réellement poser problème dans le cadre de la commercialisation du colostrum sont ceux ayant un impact à court terme et qui sont présents dans de nombreux élevages, à savoir les agents de gastro-entérites néonatales, et ceux qui peuvent avoir des impacts économiques importants à long terme : MAP, les mycoplasmes, les salmonelles, le virus de la BVD et le virus de l'IBR (Tableau IV). La paratuberculose est le principal risque de transmission entre élevages (22).

De nombreux cheptels sont touchés par ces agents pathogènes. Ces derniers sont parfois présents directement dans la mamelle ou sont excrétés en grande quantités dans les fèces. La contamination du colostrum peut ainsi être importante, et l'hygiène de traite, bien que primordiale, peut ne pas suffire à assurer le volet sanitaire de la commercialisation du colostrum.

Les agents pathogènes développés ci-dessus sont sensibles à certains traitements applicables sur le colostrum. Les traitements ayant la plus grande efficacité sont la thermisation à 60°C pendant 60 minutes et la pasteurisation flash à 72°C pendant 15 secondes. Cependant le manque de données concernant la résistance de certains agents pathogènes, notamment l'IBR, questionne quant à l'efficacité de tels traitements. Une solution pour diminuer ce risque pourrait être d'utiliser des certifications de troupeau indemne, diminuant la probabilité de contamination du colostrum à un niveau presque nul. Les modalités d'attribution de ces garanties sont nationales. Il est possible de les obtenir après plusieurs résultats de dépistages négatifs et peuvent concerner différentes maladies, en particulier l'IBR et la paratuberculose.

Il est ainsi possible d'obtenir un colostrum sain et commercialisable, grâce au cumul de certifications nationales de cheptels indemnes de certaines maladies, d'une hygiène de traite optimale ainsi qu'à la réalisation d'un traitement sur le colostrum afin de l'assainir de potentiels agents pathogènes ayant pu le contaminer. Il ne faudrait toutefois pas que ce dernier dénature ses protéines, plus particulièrement les immunoglobulines dont le rôle dans le transfert de l'immunité passive est primordial. La prochaine partie développe les différents traitements applicables sur le colostrum en insistant sur leurs impacts sur les IgG.

Tableau IV : Synthèse des principaux agents pathogènes présents dans le colostrum et pouvant contaminer le veau

Agent pathogène	Maladie	Principaux signes cliniques	Importance économique	Contamination du lait		Transmission au veau depuis le colostrum	Sensibilités aux traitements thermiques	Bilan du risque
				Par excrétion dans le lait	Depuis les matières fécales			
MAP	Paratuberculose	Diarrhée, hypoprotéïnémie, cachexie, mort	Perte de production de l'ordre de 5 à 20 %	Oui chez vaches symptomatiques et asymptomatiques (2 à 8 bactéries pour 50mL de colostrum)	Jusqu'à 10 ⁸ bactéries/g	Risque accru directement après la naissance Une bactérie théoriquement suffisante, 10 ⁵ UFC au minimum en pratique	72°C pendant 15 secondes 60°C pendant 30 minutes (charge faible) ou 60 minutes (contamination forte)	Impact fort, répartition large et incertaine, temps d'incubation très long, contamination du lait et transmission au veau possible, sensible aux traitements longs
<i>M. bovis</i>	Mycoplasmoses	BPIE, mammites, arthrites	Important mais non chiffré précisément	Oui chez symptomatiques et asymptomatiques (jusqu'à 10 ⁸ UFC/mL)	Non démontrée	Possible chez veaux nouveau-nés Seuil minimum de 10 ⁶ UFC	Très sensible 72°C pendant 15 secondes 60°C pendant 30 minutes	Impact fort, répartition large et incertaine, portage chronique, contamination du lait et transmission au veau possible, très sensible aux traitements
<i>Salmonella enterica</i> subsp. <i>Enterica</i>	Salmonellose	Diarrhée hémorragique, fièvre, pneumonie, septicémie, mort	Variable, possiblement forte morbidité (80 %) et mortalité (20 %)	Oui, <i>S. Typhimurium</i> en cas de mammites, <i>S. Dublin</i> par voie transmamillaire (jusqu'à 10 ⁵ UFC/mL)	Jusqu'à 10 ⁹ salmonelles/g	Excréteur non systématiquement symptomatique à partir de 10 ⁶ UFC	72°C pendant 15 secondes 60°C pendant 30 minutes	Impact fort, portage chronique possible, forte morbidité et mortalité en phase aiguë ; contamination du lait et transmission au veau possible, sensible aux traitements
Virus de la diarrhée virale bovine	BVD	Diarrhée possiblement hémorragique, fièvre, perte d'appétit, avortement, immunosuppression, mort	Baisse de performance de reproduction, coût estimé à 550 € par an par animal infecté	Oui, possible chez les vaches infectées transitoires (10 ^{2.5} TCID ₅₀ /mL) et infectées permanentes (10 ^{6.5} TCID ₅₀ /mL)	Jusqu'à 10 ⁴ TCID ₅₀ /g	Effet léger lors de contamination après naissance Pas de risque de devenir infecté permanent immunotolérant après la naissance Quantité de 10 ^{5.25} TCID ₅₀ suffisante	72°C pendant 8 à 16 secondes Pas de données pour 60°C pendant 30 et 60 minutes	Largement répandue, sous plan d'éradication, bénigne pour infectés transitoires mais gravissime pour infectés permanents immunotolérants (infection in-utero uniquement), contamination du lait et transmission au veau possible, peu d'information sur les traitements
Virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine	IBR	Atteinte respiratoire, avortement, kératoconjonctivite, infertilité	Environ 400 € de pertes par vache infectée	Oui, présent dans les leucocytes, 5 à 50 virus/mL chez infectées asymptomatiques	Non démontrée	Transmission possible Maladie possiblement mortelle chez le veau nouveau-né	72°C pendant 15 secondes, théoriquement 56°C pendant 30 minutes	Lourdes répercussions économiques, sous plan d'éradication, peu étudié dans le lait et faible probabilité de présence dans le lait, contamination du veau possible à la naissance, peu d'informations sur les traitements
Agents de gastro-entérites néonatales (<i>E. coli</i> , rotavirus, coronavirus, <i>C. parvum</i>)	GENN	Diarrée, déshydratation, anorexie, coma	80 % mortalité des veaux non sevrés, 20 % des animaux sont concernés	Non démontrée	ETEC : jusqu'à 10 ⁴ bactéries/g Rotavirus : jusqu'à 10 ⁹ PFU/g Coronavirus : jusqu'à 10 ⁶ PFU/g <i>C. parvum</i> : excrétion chez 4 à 60 % des adultes	Veau nouveau-né très sensible. Faibles quantités nécessaires. Temps d'incubation de quelques jours pour tous sauf quelques heures pour <i>E. coli</i>	Sensibles à 60°C pendant 30 minutes Rotavirus résistant à 72°C pendant 15 secondes	Très forte sensibilité des veaux Lourdes répercussions économiques Présence dans les selles en fortes quantités mais pas dans la mamelle : hygiène de traite importante Sensibles aux traitements

III. Les principaux traitements physiques utilisables sur le colostrum et leurs impacts sur les immunoglobulines.

L'objectif des traitements du colostrum est de diminuer le nombre de microorganismes, notamment les agents pathogènes, afin de minimiser au maximum l'impact négatif que le produit pourrait avoir sur le veau et l'élevage mais également d'en permettre une conservation plus longue dans l'idée de l'utiliser à une date ultérieure à son prélèvement. L'intérêt de l'administration du colostrum se situant dans le transfert de l'immunité passive, ces traitements ne doivent en aucun cas porter atteinte à la qualité du colostrum, c'est-à-dire diminuer la concentration en facteur de l'immunité, représenté principalement par la concentration en IgG (8).

Nous nous intéressons donc principalement aux variations des principaux paramètres pouvant impacter le transfert de l'immunité passive du veau, à savoir la teneur en IgG et la quantité de bactéries présentes dans le colostrum après le traitement.

Les IgG peuvent être modifiées durant un traitement physique ou chimique. Leurs conformations, et donc leurs activités biologiques, peuvent être altérées durant le traitement principalement par les effets de la température, du pH et de la composition du substrat (lait, colostrum, lactosérum) (128). De par leur caractère thermolabile, les IgG ont principalement trois comportements face aux températures. Entre 4 et 60°C, elles subissent des modifications physico-chimiques réversibles tel que des dépliements partiels de leurs structures. Entre 60°C et 100°C, elles subissent des modifications physico-chimiques irréversibles, qui ne font que s'aggraver au-delà 100°C avec des réactions chimiques encore plus importantes, les faisant s'agréger entre elles et perdre toute solubilité (11, 128). Nous ne traitons ainsi pas de la technique d'Ultra Haute Température (135 à 150°C pendant 4 à 7 secondes) dans cette partie, en raison de la destruction totale (ou quasi-totale) des IgG via ce procédé (125–127). De même, la séparation des matières grasses du colostrum diminue la teneur en IgG de 28 %, probablement dû à un phénomène de floculation des gouttelettes lipidiques par les immunoglobulines (142). Cette étape supplémentaire est donc déconseillée pour conserver au maximum les qualités immunogènes du colostrum.

1. Traitements thermiques

a. Description des techniques couramment utilisées

Les traitements thermiques ont pour but de réduire le risque biologique lié aux microorganismes pathogènes présents dans le lait, par une exposition à des températures plus ou moins élevées pendant un temps défini ayant des répercussions faibles sur les propriétés chimiques, physiques et organoleptiques du produit (129).

D'un point de vue réglementaire, la technique de pasteurisation du colostrum doit permettre d'obtenir un résultat négatif lors du test de la phosphatase alcaline. Cette dernière est une enzyme présente dans le lait et le colostrum qui ne résiste pas aux traitements thermiques considérés comme suffisamment puissant pour avoir un effet contre les agents microbiologiques (130).

On distingue majoritairement trois méthodes de traitements thermiques, répondant toutes à la norme liée au test des phosphatases alcalines (130). La technique de pasteurisation de Holder est définie par une température de 62,5 à 63°C pendant 30 minutes. Elle est recommandée dans les directives internationales de banques de lait humain. La technique de chaleur en continue, autrement appelée flash pasteurisation ou pasteurisation éclair se fait à température plus élevée (72°C) sur un temps plus court (15 secondes maximum) et a des résultats prometteurs pour le traitement du lait. La thermisation est caractérisée par des températures plus faibles que la pasteurisation (57 à 60°C) pendant des temps longs (30 à 60 minutes) (129, 131, 132). En chauffant moins fort, cette technique permettrait en théorie de moins dégrader les constituants du lait. Bien que les traitements thermiques à moins de 62°C ne soient pas considérés à proprement parler comme de la pasteurisation, nous les inclurons dans ce terme par la suite afin d'alléger le texte et de le rendre plus facilement compréhensible.

b. Effets des traitements thermiques sur le colostrum et sur les animaux

Les techniques de pasteurisation du colostrum sont des méthodes de gestion bien connues qui permettent de diminuer la contamination bactérienne du colostrum, d'augmenter la durée de stockage après collecte, et de contrôler la transmission d'agents pathogènes pouvant être présents dans le colostrum (7, 133). Il est cependant nécessaire de réfrigérer ou congeler le lait après ce type de procédé pour conserver ses propriétés au long terme (129).

Les traitements à basses températures (57 à 60°C) n'ont pas d'influence sur la viscosité du colostrum (15, 134), tandis que la viscosité augmente pour une pasteurisation à 72°C pendant 15 secondes (134). Il en résulte un colostrum dont la texture sera modifiée et moins facile à administrer au veau.

En utilisant du colostrum de même qualité initiale, il apparaît que nourrir les veaux avec du colostrum pasteurisé (60°C pendant 60 minutes) plutôt que du colostrum non pasteurisé, diminue significativement leur morbidité (5,2 % contre 15 %) et leur mortalité (2,8 % contre 6,5 %) (135).

Il a été montré que nourrir les veaux jusqu'à l'âge de 21 jours avec du colostrum pasteurisé (60°C pendant 60 minutes), puis du lait pasteurisé aurait également des effets sur le long terme. Les vaches issues de veaux ainsi nourris ont significativement : un poids plus important sur les trois premiers vêlages, une production plus importante en lait sur les deux premiers vêlages, moins de soucis de santé jusqu'au premier vêlage avec notamment un taux de réforme avant le premier vêlage moins élevé (136). Il n'y a cependant pas d'effet sur les performances de reproduction, sur la santé de la mamelle, sur les causes de réforme, et sur les réformes après le premier vêlage (136).

Enfin, la pasteurisation augmente les capacités d'absorption des IgG. En effet, les veaux nourris avec du colostrum pasteurisé ont une quantité d'IgG sérique significativement plus importante que ceux nourris avec du colostrum non pasteurisé. Cela peut être dû à un captage des anticorps dans le tube digestif des nouveaux-nés par les agents microbiens dans le colostrum non traité (7, 10, 133). Ces résultats ne sont pas constants, les veaux nourris avec du colostrum non traité peuvent avoir d'aussi bon taux d'anticorps sanguin que ceux nourris avec du colostrum traité thermiquement (137). Il est probable que ce dernier résultat soit dû à une collecte très propre, réduisant significativement les concentrations bactériennes dans le colostrum (137). Il est donc envisageable que le colostrum récolté en ferme présente des taux bactériens plus élevés, et qu'ainsi la pasteurisation soit importante pour le contrôle des populations microbiennes dans l'objectif d'optimiser le transfert d'immunité passive au veau.

c. Efficacité sur les agents pathogènes

i. Les bactéries

Une pasteurisation du colostrum à 60°C pendant 30 minutes permet la réduction en dessous du seuil de détection de *M. bovis*, *L. monocytogenes*, *E. coli* O157:H7, et de *S. enteritidis* (19, 65, 86). MAP est plus difficilement éliminée, et nécessite une température de 60°C en 60 minutes ou 63°C pendant 30 minutes pour une quantité initiale de 10^3 bactéries (65, 79, 80).

La technique de haute température en temps court (72°C pendant 15 secondes) permet l'élimination de MAP (jusqu'à 10^5 bactéries/mL) (65, 66, 74, 76–78). Cette technique peut être améliorée en la combinant avec un écoulement turbulent du colostrum dans le pasteurisateur (élimination de 10^7 MAP/mL) (138). Elle est également efficace entre autres contre les salmonelles, *E. coli*, *S. aureus*, *S. agalactiae* et *M. bovis* (66, 94).

Aucun échantillon traité à 60°C pendant 60 minutes n'avait de comptage bactérien total ne dépassant les 10^5 UFC/mL, ni de comptage des coliformes ne dépassant les 10^4 FC/mL (12). Un tel traitement permet de diminuer d'au moins 2 $\log_{10}$ les concentrations bactériennes (du comptage total et du comptage des coliformes) (139).

ii. Les virus

La pasteurisation de lait humain à la température de 56 à 60°C permet la réduction en dessous des seuils de détections de la plupart des virus testés (131).

La technique de Holder permet l'inactivation complète des Herpesviridae, Filoviridae, Flaviviridae, Togaviridae, et des Papillomaviridae (131). Une température de 60°C pendant 30 minutes suffit à inactiver les Rétroviridae (131) et le virus de la leucose bovine (140).

La technique de haute température en temps court (72°C pendant 8 à 16 secondes) permet quant à elle l'inactivation des Rétroviridae (131, 141), du virus de la leucose bovine, et des virus à enveloppe lipidique (tel que celui de la BVD) (66, 140).

Certaines familles de virus résistent toutefois partiellement aux techniques courantes de pasteurisation (Picornaviridae, parvovirus) (131).

Bien qu'il soit difficile de l'affirmer avec les connaissances actuelles, en raison de la grande diversité des techniques et des agents pathogènes, il semblerait que la technique de pasteurisation à haute température en temps court soit aussi efficace que la technique de Holder pour inactiver les microorganismes présents dans le colostrum (129, 131), cette dernière étant actuellement considérée comme la plus adaptée pour les banques de lait humain (132).

d. Impact sur les qualités immunologiques du colostrum

Un article décrit que les concentrations en IgG ne varient pas pour des colostrums de bonne à haute qualité (60 mg/mL) après traitement thermique à 60°C pendant jusqu'à 120 minutes (Figure 8) (65). Cependant, on note une diminution d'environ 10 % de cette teneur pour des colostrums de très haute qualité (supérieurs à 75 mg/mL) après 90 minutes de chauffe. Toutefois, cette réduction n'est pas trop inquiétante en raison du maintien de la très bonne qualité du produit final (65, 139).

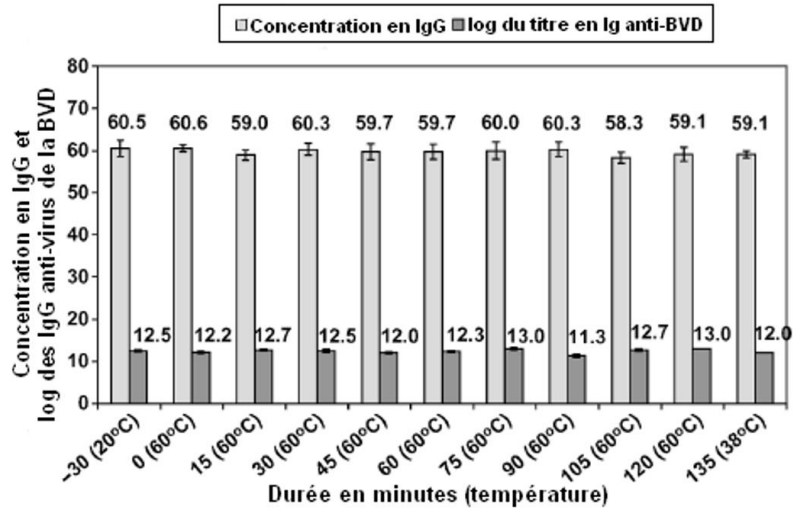


Figure 8 : Moyenne de la concentration d'IgG de cinq échantillons de 30 L de colostrum, et moyenne du titre des immunoglobulines anti-BVD de type 1 de trois échantillons durant une thermisation avec un pasteurisateur commercial utilisable en ferme (65).

Un autre article est moins positif, et révèle une diminution de la concentration en IgG pour des températures de 57 à 63°C durant 30 à 90 minutes (Figure 9) (15). Cependant cette étude a été réalisée avec des volumes de 15 mL en laboratoire, et les résultats peuvent ainsi différer des résultats obtenus sur des volumes importants (12). Il est donc difficile d'en tirer une tendance.

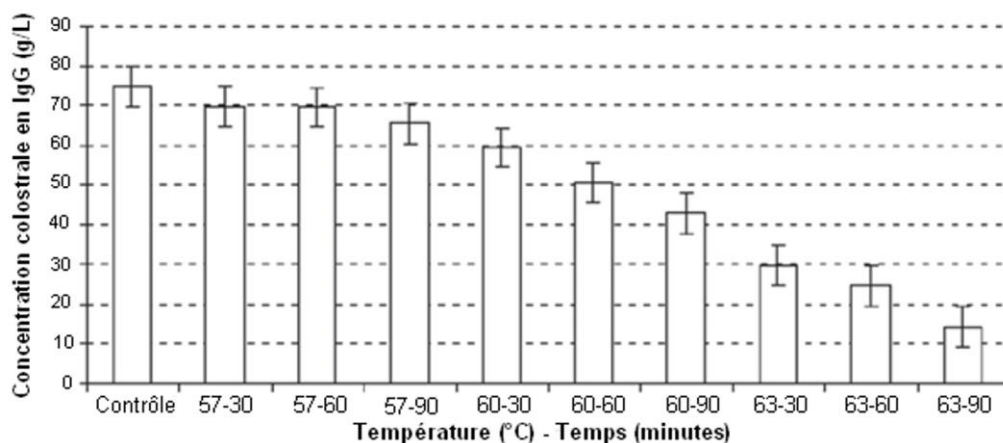


Figure 9 : Suivi de la concentration totale d'IgG dans le colostrum bovin après des traitements thermiques à différents couples Température (°C) – Temps (minutes) (15).

Les intervalles sur le haut des barres représentent les erreurs standards à la moyenne.

Les effets de la pasteurisation sur les concentrations en IgG et IgA sont inconstants selon les auteurs, et il est ainsi compliqué d'évaluer précisément son impact sur la qualité immunologique du colostrum. Certains décrivent un faible impact, voir aucun impact pour des couples température-temps de 60°C- 60 minutes, d'autres décrivent un impact plus important (10 % environ) jusqu'à 30 % (pour l'étude décrite au paragraphe précédent) (8, 12, 15, 139, 142). Cette réduction n'aurait cependant pas d'impact sur la qualité de transfert de l'immunité passive du veau (137).

Il existe relativement peu de données dans la littérature concernant les qualités immunologiques du colostrum après application des techniques de pasteurisation à 63°C et 72°C sur du lait bovin. Une pasteurisation flash du colostrum diminue d'environ 21 à 35 % les IgG (78, 125, 127). Une pasteurisation à 63°C pendant 30 min conduit à la dégradation autour des 35 % des IgG dans du colostrum de bufflonne (127). La technique de Holder, actuellement utilisée pour le lait humain, est décrite en raison de son impact sur les facteurs biologiques du lait humain, tels que les immunoglobulines. La technique de haute température en temps court aurait des impacts similaires sur les IgG (132). Il en résulte que ces techniques ont probablement un impact plus lourd vis-à-vis des qualités immunologiques du lait que les thermisations à 60°C pendant 60 minutes.

Les traitements thermiques courants décrits ci-dessus ont cependant un impact sur les populations de leucocytes, qui sont significativement réduites (parfois totalement) par ces techniques (7, 12). Seule la méthode à 60°C pendant 60 minutes semble ne pas altérer totalement leurs viabilités (8). Leurs importances dans le transfert d'immunité n'ayant pas encore été totalement élucidée, il est difficile de savoir si la pasteurisation peut diminuer l'efficacité du transfert d'immunité passive par la réduction des lignées cellulaires blanches. Les résultats expérimentaux sur la qualité du transfert de l'immunité passive chez les veaux sont cependant prometteurs, ce qui suggère une importance moindre de ces effets secondaires par rapport aux bénéfices apportés par une diminution de la flore bactérienne et virale présente dans le colostrum.

D'autres facteurs de l'immunité, bien moins décrits mais pouvant toutefois avoir une importance également, tel que les lactoferrines et les cytokines ne semblent pas être affectés par des températures allant jusqu'à 60°C pendant 60 minutes, mais sont dénaturés au-delà (8).

e. Bilan des traitements thermiques

Les traitements thermiques du colostrum sont utilisés afin de diminuer les germes pouvant représenter un risque pour le veau ou l'élevage. Les agents pathogènes décrits dans la partie II sont sensibles aux différents traitements couramment réalisés. De plus, la flore totale et coliforme est fortement diminuée par ces traitements, ce qui permet d'assurer une bonne sécurité lors du premier repas du veau.

Ces traitements ont cependant des conséquences néfastes sur la viabilité des facteurs de l'immunité. Les leucocytes sont complètement détruits, tandis que la majorité des IgG survivent à ces traitements. On notera cependant une faible connaissance des impacts sur les qualités immunologiques du colostrum pour les pasteurisations à 63°C et 72°C par rapport à celle à 60°C. Cette dernière présente une moins forte dégradation des immunoglobulines, de nulle à faible selon les auteurs, ce qui la rend fortement attrayante pour son utilisation sur du colostrum destiné à des veaux nouveau-nés.

Un colostrum ayant subi une thermisation permet un meilleur transfert d'immunité passive au veau. Il en résulte des meilleures performances sur le court terme, mais également sur le long terme, avec des répercussions pouvant atteindre la 3^{ème} lactation. Le traitement systématique du colostrum, en plus de respect des autres pratiques d'hygiène, est ainsi fortement recommandé pour améliorer la qualité de vie des veaux, et augmenter les performances de son élevage.

Il semblerait, au vu des informations ci-dessus, que la technique de traitement thermique la plus appropriée au traitement du colostrum soit une thermisation à basse température sur un temps long, idéalement réalisée à 60°C pendant 60 minutes afin d'avoir un effet suffisant sur les organismes présents dans le colostrum, tout en préservant au maximum les qualités immunologiques du colostrum (8, 10, 15, 133).

2. Conservation par le froid

a. Réfrigération

Le colostrum devrait être réfrigéré (2 à 4°C) directement après sa collecte, et pendant un maximum de deux à trois jours. Un stockage à température de réfrigération présente significativement moins de bactéries dès six heures comparé à un stockage à température ambiante (Figure 10) (143, 144).

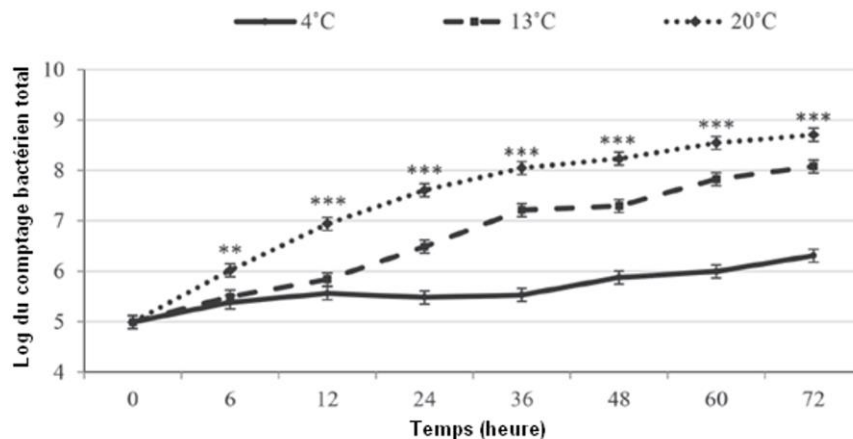


Figure 10 : Log du comptage bactérien total de colostrum conservé pendant 72h à 4, 13 ou 20°C (144).

Les astérisques signalent des différences significatives et les barres d'erreurs sont d'un écart type.

Un stockage à 4°C n'affecte pas la concentration en immunoglobulines du colostrum et permet un passage deux fois plus efficace des IgG du colostrum au veau au bout de deux jours par rapport à un colostrum non réfrigéré pendant ce laps de temps (8, 143–145). De plus, les cellules présentes dans le colostrum ne sont pas affectées par la réfrigération si elle dure moins de huit heures, mais leur survie n'est pas connue pour des durées plus longues (8).

b. Congélation

La congélation permet l'arrêt de la multiplication des microorganismes présents dans le colostrum, sans toutefois les éliminer : ce dernier peut donc rester une source de contamination des veaux nouveau-nés (143).

La congélation détruit la plupart des leucocytes, si ce n'est tous, présents dans le colostrum (7, 8). Elle n'a aucun effet sur les IgG lors d'un cycle de congélation (-4°C) / décongélation mais peut néanmoins graduellement diminuer le taux d'IgG lors de cycles répétés (8, 11, 146). La congélation est considérée comme étant capable de conserver presque parfaitement les immunoglobulines et nutriments (145, 146). C'est une excellente technique si les paramètres de conservation sont conservés fixes. Le colostrum peut rester ainsi congelé (-18 à -20°C) jusqu'à six mois voire un an sans effet sur sa teneur en IgG (11, 143, 145). Si au terme de cette période il n'a pas été utilisé, il peut très bien être donné pour limiter le gaspillage, en le mélangeant avec du lait, à des veaux de deux à trois semaines d'âge (période

durant laquelle l'immunité colostrale commence à chuter sans que l'immunité du veau n'ait déjà pris le relai) (143).

La décongélation doit se faire en douceur (jamais excéder 60°C) en raison de la sensibilité des immunoglobulines aux hautes températures. Une perte légère d'IgG, d'environ 8 %, peut avoir lieu durant cette décongélation (8, 143). Il faut environ compter 30 minutes pour réchauffer des contenants d'un litre à une température de 37°C lors de l'utilisation d'un bain-marie à circulation à 56°C (13). La décongélation à l'aide d'un micro-onde est déconseillée, en raison d'une augmentation en température non homogène, entraînant des dénaturations de protéines et la formation d'agrégats dans les zones les plus chaudes, tandis que dans les zones les plus froides la décongélation ne sera pas totale (8).

Le principal défaut de la congélation du colostrum est l'équipement nécessaire, à la fois pour le transporter entre établissement sans briser la chaîne du froid, pour le réchauffer, mais également pour le stockage sur place. Ce dernier peut être un facteur limitant (13, 146).

c. Bilan sur les méthodes de conservation par le froid

L'abaissement de la température lors de la conservation, par la réfrigération (4°C) ou la congélation (-20°C), permet de figer le développement des microorganismes présents dans le colostrum. Cependant, leur développement reprend dès lors que la température est augmentée.

La réfrigération permet une conservation du colostrum sur un temps court de quelques jours tandis que la congélation permet de le conserver sur le long terme (de six à 12 mois). La teneur en immunoglobulines du colostrum n'est pas modifiée durant ces durées de stockages, et ne change pas lors de l'augmentation de la température précédant son administration au veau.

Ces méthodes sont donc utiles pour le transport ou l'utilisation du colostrum au sein d'un même élevage, mais ne sont pas utilisables seules dans une pratique de commercialisation car elles ne diminuent pas les risques liés aux agents pathogènes.

3. Déshydratation

Le principe est de réduire l'activité de l'eau en dessous de 0,2 et ainsi de minimiser les activités microbiennes et enzymatiques. Il y a deux méthodes principales de déshydratation : la lyophilisation et l'atomisation (11, 147, 148). Nous ne développerons pas la méthode d'évaporation sous vide par micro-onde, d'une part car elle donne globalement de moins bons résultats que les autres méthodes, tant en termes de coût de production qu'au niveau de la qualité finale du produit, mais également car elle est relativement peu décrite concernant le colostrum (11, 13, 149).

Les procédés de déshydratation couramment utilisés augmentent modérément le nombre de bactéries dans le colostrum. Cela s'explique par la nécessité de ne pas avoir de température trop importante pour conserver l'intégrité des IgG, qui implique de garder le colostrum dans un état formant un très bon milieu pour la croissance des microorganismes (13). Il est conseillé de réaliser des investigations de la qualité finale du produit d'un point de vue sanitaire après son traitement (13).

Tableau V : Comparaison des techniques de déshydratations du colostrum d'après (13).

	Méthode de déshydratation		
	Lyophilisation	Evaporation par micro-ondes	Atomisation
Débit de production (kg/h)	0,15	3,9	11,2
Efficacité du procédé (%)	100	81	75
Conservation des Ig (%)	99	93	94
Energie utilisée (kWh/kg)	1,52	0,94	0,68
Coût (\$/L reconstitués)	31,53	32,88	12,69

Légende : Le débit de production correspond à la quantité (Kg) de colostrum déshydraté produit par heures, l'efficacité du procédé est la proportion (%) de matière sèche récupérée durant le traitement, l'énergie est en kilowatt heures par kilogramme de matière déshydratée produite, la coût est en \$/litre de colostrum reconstitué contenant 42 g/L d'Ig.

L'atomisation nécessite moins d'énergie, produit plus rapidement et à moindre coût la poudre de colostrum que les deux autres techniques. On notera cependant l'efficacité moindre de ce procédé, avec environ 25 % de pertes de matière sèche, et une conservation des Ig un peu moins bonne que la lyophilisation (Tableau V) (13).

Les substituts de colostrum, principalement des colostro-suppléments, actuellement sur le marché Français sont issus d'une déshydratation par atomisation, lyophilisation ou séchage par micro-onde (18).

a. Lyophilisation

Le principe de la lyophilisation est de congeler le colostrum (à environ -40°C), puis sous une très faible pression (contrôlée par aspiration) de faire passer directement l'eau en phase solide à de l'eau en phase gazeuse : ce phénomène est appelé sublimation (150).

La lyophilisation est la méthode de déshydratation de choix pour les matériaux biologiques thermosensibles, car les températures utilisées sont faibles, et que la transition entre le matériel congelé et le produit déshydraté est rapide, ce qui limite la destruction des protéines (11, 13, 147, 150).

Il n'y a qu'une diminution de 0 à 10 % des IgG durant la lyophilisation du colostrum. Lors de l'utilisation d'autres produits tel que du lactosérum ou des concentrés de colostrum, cette valeur peut rester inchangée ou augmenter jusqu'à 25 à 34 % selon les auteurs. Cela suggère un rôle protecteur des éléments du lait sur les IgG (11, 13, 142, 146). C'est toutefois la technique de déshydratation qui permettrait le moins de pertes en immunoglobulines durant le traitement (13).

Un effet négatif de la lyophilisation a été observé sur le colostrum : cette méthode détruit des globules gras, ce qui le fait rancir plus rapidement. C'est pourquoi il peut être conseillé d'écrémer le colostrum avant de lui faire subir la sublimation. Cependant, après la succession de ces technique la teneur en Ig diminue d'environ 30 % (143). Le taux d'IgG ne diminue pas lors de la réhydratation dans de l'eau tiède (146).

De manière surprenante, dans certaines études les veaux nourris avec du colostrum lyophilisé ont un taux d'IgG sérique diminué, mais ne présentent pas plus de maladies que ceux nourris avec du colostrum frais (146), tandis que d'autres études montrent un meilleur transfert de l'immunité passive par administration de colostrum lyophilisé (151). Ils ont alors un taux d'immunoglobulines similaire à celui des veaux nourris avec du colostrum congelé (146).

Certaines études tendent à montrer que le colostrum lyophilisé est stable dans le temps, facile à transporter, ne nécessite pas de méthode de stockage spécifique et permet le transfert d'immunité passive de manière adéquate (146). La conservation de la poudre de colostrum lyophilisé dépend de plusieurs paramètres. L'un d'eux est l'humidité à laquelle elle va être exposée, car celle-ci va conditionner la vitesse à laquelle la poudre va se réhydrater. Dans des conditions de stockage à 25°C et d'humidité relative de 50 %, la poudre de colostrum lyophilisé a une durée de conservation de 243 jours (147). Il est à noter qu'à partir du 60^{ème} jour de conservation, la poudre subit des modifications : légère augmentation de l'humidité, changement progressif de coloration et une baisse progressive des concentrations en IgG (147). Ce dernier phénomène est certainement dû à l'effet de l'humidité résiduelle du produit, qui peut limiter la conservation de certaines protéines dans le temps (150).

Les concentrations d'IgG varient donc selon la durée du stockage et les paramètres environnementaux du stockage. Deux paramètres cruciaux à prendre en compte sont la température et l'humidité relative. A plus faible température (réfrigération) la perte d'IgG est plus lente qu'à des températures plus élevées, il en va de même pour l'humidité (Figure 11). On note une perte de 10 % des IgG du produit initial vers 30 jours à 50°C à 20-60 % d'humidité, contre plus de 80 jours à des températures inférieures à 25°C (152). Il est conseillé de stocker

la poudre de colostrum lyophilisé à des températures basses (4°C) afin de conserver le plus longtemps ses qualités immunologiques (152).

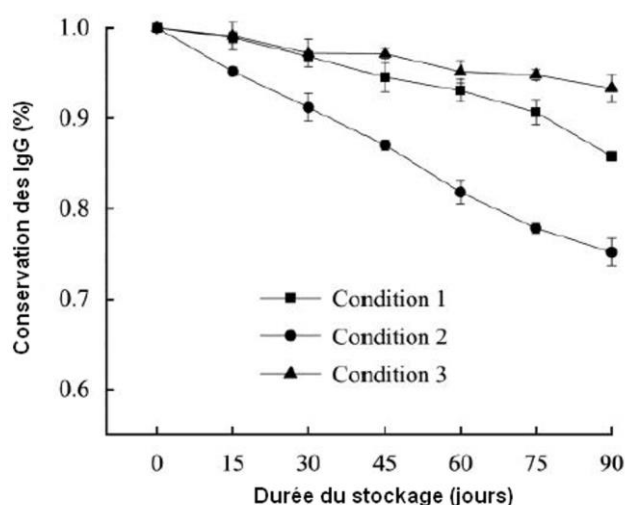


Figure 11 : Conservation des IgG dans de la poudre de lactosérum de colostrum en fonction du temps (jours) selon différentes conditions de stockages (152).

Condition 1 : 25°C à 50 % d'humidité relative ; Condition 2 : 50°C à 20-60 % d'humidité relative ; Condition 3 : 4°C à 40-70 % d'humidité relative.

De nombreux essais ont été réalisés pour produire des poudres de colostrum lyophilisés, contenant d'excellents composants biologiques, mais le fort coût de production, la longue durée de traitement et un paramétrage compliqué de la méthode de lyophilisation ont limités les applications industrielles (11, 13). De ce fait, d'autres méthodes ont été déterminées comme étant plus rentable d'un point de vue économique, telle que l'atomisation (13).

b. Atomisation

Des gouttelettes de liquide sont pulvérisées dans de l'air chaud à contre-courant. Il en résulte une évaporation rapide par transfert de chaleur ce qui aboutit à la déshydratation. Cependant, la température des gouttelettes peut ne jamais être trop élevée en raison de la rapidité du traitement si les paramètres de la technique sont choisis avec soin, et ainsi les pertes d'IgG sont relativement faibles (13). Il est à noter qu'une quantité significative de matière sèche (25 %) est perdue durant cette méthode, car les gouttelettes les plus fines sont perdues dans le courant d'air chaud (13).

Dans l'industrie laitière, l'atomisation est la technique de déshydratation la plus couramment employée dans la création de poudres de laits entre autres. Des inquiétudes concernant les dommages potentiels de la température sur les IgG ont limité son utilisation

pour la préparation de poudres de colostrums (11). Il est possible de réaliser des produits en poudre à partir de différents substrats, tel que le colostrum, le lait ou le lactosérum (149).

L'atomisation permet de protéger les éléments sensibles aux hautes températures lorsque les paramètres choisis le permettent. Il est ainsi conseillé de ne jamais dépasser les 55°C dans les gouttelettes pulvérisées durant l'atomisation pour ne pas léser les IgG (143). La température des gouttelettes est légèrement inférieure à la température du flux d'air chaud : une température de l'air d'environ 72 à 74°C implique une température de 68 à 72°C dans les gouttelettes, ce qui aboutit à une légère dénaturation des IgG, mais conduit également à une diminution des comptages bactériens totaux (148). Une température moindre permettrait une meilleure préservation des IgG (148).

L'atomisation permet une bonne conservation des IgG (jusqu'à 94 %), cependant le colostrum ne subissant pas de pasteurisation au préalable, il peut rester des agents pathogènes pouvant causer un risque pour le veau, et également diminuer la qualité de la poudre obtenue (11, 148, 153). Certains agents pathogènes, tel que le virus de la leucose bovine, sont cependant inactivés via l'atomisation (153). Toutefois, aucune étude sur l'effet de l'atomisation sur l'ensemble des agents pathogènes présents dans le colostrum ne semble avoir été menée à ce jour, il est donc impossible de connaître son efficacité sanitaire, et il est conseillé de traiter le colostrum contre les microorganismes avant de le déshydrater. Cette considération est d'autant plus vraie que la quantité de bactéries augmente durant les procédures de stockage sous forme de poudre (149).

De plus, concernant l'efficacité de ces poudres sur les animaux, les veaux nourris avec du colostrum atomisé ont un bon transfert de l'immunité passive, avec des concentrations sériques d'IgG adéquates, de la même ordre de grandeur que ceux nourris avec du colostrum congelé puis décongelé (13).

Tout comme pour le colostrum déshydraté obtenu par lyophilisation, le stockage du colostrum déshydraté obtenu par atomisation dépend de certains paramètres de conservation, principalement la température et l'humidité à laquelle il est soumis, mais également la matière dans laquelle il est contenu. En effet, la durée de conservation du colostrum atomisé à 25°C et 50 % d'humidité relative est estimée à 425,5 jours et 86,5 jours pour des contenants fait d'aluminium laminé sur polyéthylène et de polytéréphtalate d'éthylène respectivement (154). De nombreux indicateurs de qualités, tels que la couleur, la saveur et l'intégrité des composants bioactifs comme les immunoglobulines, peuvent être altérés par la conservation (154). Les influences de la température et de l'humidité relative sont les mêmes sur la poudre de colostrum atomisé que sur la poudre de colostrum lyophilisé : une température de stockage faible, associée à une faible humidité permet une meilleure conservation de l'ensemble des qualités du colostrum (149, 154).

Le quantité d'IgG diminue progressivement dans le temps durant la conservation sous forme de poudre (149, 154). En six mois de stockage, la concentration d'IgG dans la poudre de colostrum atomisé diminue d'environ 20 à 25 % (passant de 43,35 % à 34,68 % et 31,81 % lors

de conservations à 4 et 25°C respectivement) (149). La réduction est encore plus importante pour la poudre de lactosérum de colostrum obtenue par atomisation, avec une réduction d'environ 30 % (diminuant de 61,50 % à 43,48 et 41,92 % avec des températures de conservation de 4 et 25°C respectivement) (149). Il n'y aurait pas de différence significative du type de contenant sur la conservation des IgG durant les 90 premiers jours de stockage, en comparant l'aluminium laminé sur polyéthylène, le polytéréphtalate d'éthylène et le polyéthylène haute densité (149, 154).

Le choix des paramètres de conservation est donc d'une grande importance pour garder la meilleure qualité du colostrum déshydraté, ainsi que sa durée de conservation (154). Une température de 4°C associée à une humidité de 40 à 70 % est recommandée, dans un contenant en aluminium laminé sur polyéthylène (149, 154).

L'atomisation permet la fabrication d'une poudre de colostrum dont les quantités d'Ig ainsi que leurs fonctions sont préservées, et est la plus rentable économiquement parmi les techniques de déshydratations (13).

c. Bilan des méthodes de déshydratation

Les deux méthodes les plus utilisées de déshydratation du colostrum, afin d'en obtenir une poudre stable se conservant longtemps, sont la lyophilisation et l'atomisation.

On peut sécher différents substrats, le colostrum ou le lactosérum de colostrum par exemple. Ce dernier est plus concentré en IgG que le colostrum mais subit également plus de dénaturation lors des traitements déshydratants.

Aucune de ces deux techniques ne permet l'élimination des agents pathogènes présents dans le colostrum, et au contraire elles peuvent en augmenter le nombre. Il semblerait que l'atomisation puisse être à la fois plus propice au développement bactérien, mais qu'elle puisse également diminuer cette concentration en fonction des paramètres thermiques utilisés. Cependant, pour ne pas léser les IgG il est important de ne pas trop élever la température durant le procédé, ce qui pourrait hélas favoriser la croissance bactérienne. Il est donc important d'associer ces techniques avec une méthode permettant l'élimination des microorganismes présents dans le colostrum pour en assurer une qualité sanitaire satisfaisante.

La lyophilisation permet une très bonne conservation des IgG présentes dans le colostrum tandis que l'atomisation diminue légèrement leur teneur. La poudre obtenue par chacune de ces méthodes perd progressivement en qualité durant le stockage, tant au niveau des propriétés organoleptiques qu'au niveau de la concentration en IgG. Elle est cependant pratique à stocker, car il est possible de la garder à température ambiante, bien qu'une conservation en condition réfrigérée soit conseillée pour un stockage optimal. Ces poudres prennent également moins de place que le colostrum non déshydraté, car elles contiennent moins de 15 % d'humidité (donc moins de volume).

La re-solubilisation de ces poudres est rapide et efficace dans l'eau tiède, et ne diminue pas la qualité immunologique du produit, rendant son administration plus facile que lors de l'utilisation de colostrum congelé. En effet, le colostrum déshydraté est aisément solubilisé dans de l'eau à 37°C pendant seulement une à deux minutes sans avoir besoin de recourir à des équipements spécifiques, alors que la décongélation de colostrum congelé prend plus de 30 minutes avec un équipement spécifique (13).

Du point de vue de la production, l'atomisation permet un débit beaucoup plus important que la lyophilisation, et est associée à des coûts opératoires bien moins importants, ce qui rend cette méthode plus attrayante au niveau industriel.

4. Filtration au travers d'une membrane

a. Utilisation de la technique de filtration contre les microorganismes

Cette méthode consiste à filtrer le colostrum à travers une succession de membranes très fines (0.1 à 0.45 μm) sous une pression douce (1 à 2 bars). Le produit issu de la filtration ayant diffusé au travers de la membrane est appelé perméat tandis que la fraction retenue par la membrane est appelée rétentat. Etant une technologie non thermique, la filtration peut être réalisée à des températures plus faibles et consomme moins d'énergie que les techniques thermiques. Selon la nature de la membrane, il est possible de sélectionner et séparer un constituant, comme les protéines par exemple, du produit initial ([Figure 12](#)). L'utilisation de pores de 0.1 à 0.2 μm , c'est-à-dire la microfiltration, permet l'élimination des globules gras, des microorganismes ainsi que des caséines (3, 11, 155, 156).

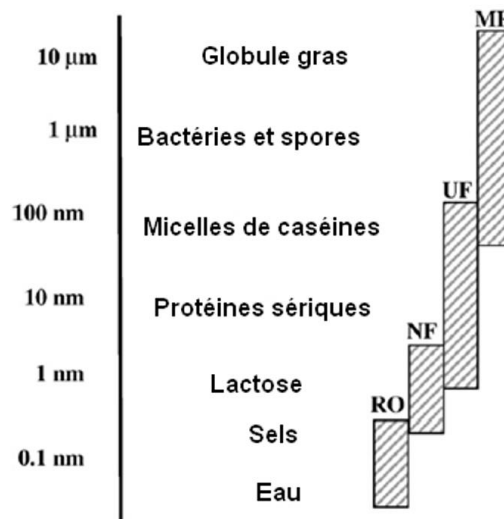


Figure 12 : Composants du lait filtré selon la taille de la membrane (155).

MF = MicroFiltration ; UF = UltraFiltration ; NF = NanoFiltration ; RO = Osmose inverse

L'ultrafiltration permet la récupération pour les concentrer des protéines du colostrum sans les dénaturer, tandis que la microfiltration peut être utilisée pour diminuer la charge microbienne du colostrum (jusqu'à la stérilité théoriquement) ([Figure 12](#)). En effet, l'utilisation de membranes de tailles inférieures aux agents pathogènes (bactéries, protozoaires) permettrait de les éliminer (3, 11, 149, 155). De fait, la microfiltration permet l'élimination de $1,2 \cdot 10^7$ bactéries mésophiles et des salmonelles présentes dans le colostrum. Ce maillage étant plus large que les virus, rien ne laisse penser que cette méthode pourrait éliminer les risques liés à ces derniers (3). La combinaison de ces deux techniques, pour diminuer la charge bactérienne d'une part, et obtenir un concentré d'IgG d'autre part, est possible en utilisant successivement deux membranes de tailles différentes.

Les filtrations ne diminuent pas les qualités organoleptiques du lait et permettent d'augmenter la durée de conservation vis-à-vis des bactéries de manière plus importante que la pasteurisation (155).

b. Impact de la filtration sur les qualités immunologiques du colostrum

Durant l'ultrafiltration de lait de bufflonne, les protéines et matières grasses du lait sont retenues presque complètement dans le rétentat (Figure 13) (127). Le rétentat contient 33,9 % de la matière sèche contre seulement 17,9 % pour le lait initial, tandis que le perméat n'en contient que 5,9 %. Plus précisément, le taux d'IgG augmente de près de trois fois dans le rétentat, bien que certaines Ig passent la membrane (127).

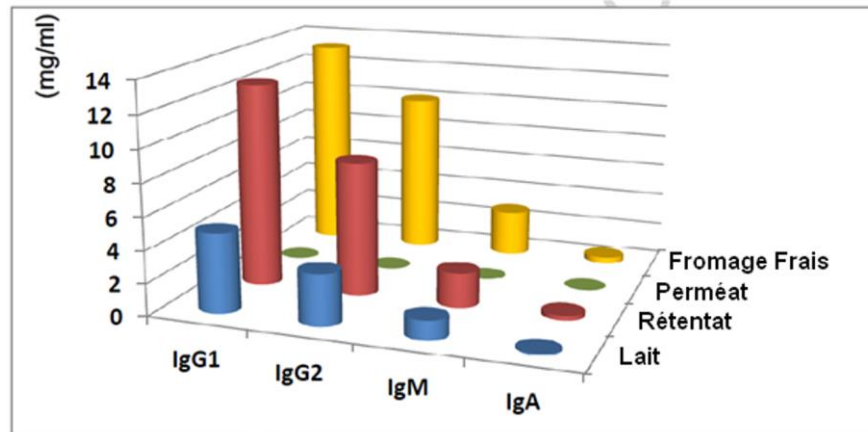


Figure 13 : Médiane des valeurs des concentrations des Ig durant l'ultrafiltration de lait de bufflonne durant la fabrication de fromage Domiati (127).

La filtration au travers d'une membrane céramique de taille de 0.14 μm permet une meilleure concentration des immunoglobulines qu'au travers d'une membrane de 0.2 μm . Le taux d'IgG dans le perméat peut alors être de 45 à 65 % (156).

Il est possible de réaliser des traitements supplémentaires sur les lactosérums, correspondant aux perméats d'une microfiltration, ainsi obtenus, avec leurs avantages et inconvénients. Ainsi, on peut coupler les techniques de filtration avec une lyophilisation par exemple, ce qui aboutit à une poudre de lactosérum concentré de colostrum contenant encore environ 80 % des IgG initialement présents (11) ou bien avec une pasteurisation (142).

Les cellules, et donc les leucocytes, sont cependant éliminés au même titre que les bactéries durant les filtrations, leur taille étant trop importante pour passer les membranes (155).

c. Bilan sur la méthode de filtration au travers d'une membrane

La technique de filtration au travers d'une membrane semble permettre de concentrer de manière importante les immunoglobulines via l'ultrafiltration, et d'éliminer les bactéries présentes dans le colostrum au travers de la microfiltration. La combinaison de ces deux techniques, en utilisant donc deux membranes ayant des pores de tailles différentes de manière successive, pourrait permettre l'obtention d'un concentré d'IgG ayant une charge d'agents pathogènes réduite.

Cependant l'absence de données concernant sa capacité à éliminer les agents pathogènes tels que les virus ne permet pas de conseiller son seul usage dans une optique de commercialisation du colostrum entre élevages pour éliminer les risques microbiens (3).

L'utilisation de l'ultrafiltration pourrait avoir un sens pour concentrer les immunoglobulines dans un produit déjà assaini vis-à-vis des virus, par une pasteurisation par exemple.

5. Haute pression

a. Présentation de la technique de haute pression

C'est une méthode non thermique qui peut être appliquée sur des solides ou des liquides pour assurer une sécurité microbienne de l'aliment qui est considérée comme une alternative non thermique prometteuse à la pasteurisation du lait. Elle agit en exerçant des pressions hydrostatiques élevées durant des temps courts (5 à 10 minutes). Son impact sur les constituants du produit est moins fort que les traitements thermiques (81, 132, 157).

Cette méthode utilise des pressions élevées (100 à 1000 MPa, tandis la pression atmosphérique est d'environ 0,1 MPa) pour détruire les microorganismes présents dans un produit hermétiquement fermé et à température ambiante. Les produits ainsi traités sont généralement plus digestibles, et avec une demi-vie plus longue (11, 157, 158). En s'affranchissant des limites de la stabilité thermique des IgG, cette méthode peut présenter de bons résultats dans le traitement du colostrum.

b. Efficacité des hautes pressions sur les agents pathogènes

Tout comme les autres procédés, ses effets sur les microorganismes présents dans le colostrum ne sont pas identiques selon les espèces considérées et varient selon le couple temps-pression. Les bactéries à Gram positives y sont plus résistantes que les bactéries à Gram négatives. Les pressions supérieures à 300 MPa réduisent significativement la quantité totale de bactéries présentes dans le colostrum. De plus, une pression de 400 MPa pendant deux à quatre minutes est suffisante pour inactiver complètement *L. monocytogenes* et *S. agalactiae*, alors qu'il faut 10 à 30 minutes à cette pression pour éliminer *E. coli*, *S. aureus*, *S. Dublin* et le BoHV-1. Une pression de 400 à 600 MPa durant 5 minutes permet de réduire efficacement le nombre total d'*Enterobacteriaceae* à un niveau non détectable lorsque les conditions de collecte sont bonnes (lait peu contaminé), et aurait les mêmes effets sur la flore microbienne qu'une pasteurisation, mais pas les mêmes qu'une stérilisation en raison de la résistance des spores aux hautes pressions. Les pressions de 300 et 400 MPa durant 60 et 30 minutes respectivement ne sont cependant pas suffisantes pour éliminer MAP (8, 81, 132, 157–159).

c. Impact des hautes pressions sur les qualités immunologiques du colostrum

La stabilité des IgG est également à mettre en relation avec les fortes pressions. Bien qu'il soit décrit qu'une pression supérieure à 275 MPa réduirait ainsi significativement l'activité des immunoglobulines, avec une atténuation quasiment totale au-delà de 650 MPa (11), certains articles montrent qu'un traitement à 300 et 400 MPa pendant 60 et 30 minutes respectivement n'altère pas la concentration en IgG ([Figure 14](#)). Fait notable, les concentrations d'IgG étudiées dans cet article étaient relativement basses. Or une diminution plus importante des concentrations en IgG a été démontrée pour les traitements thermiques ayant des concentrations initiales plus importantes en IgG, les résultats sont donc ici à relativiser : on ne peut savoir réellement l'impact de cette technologie sur des colostrums à

forte teneur en IgG. D'autres études suggèrent par exemple qu'une pressurisation à 400 MPa pendant 30 minutes réduirait significativement la concentration en IgG en dessous du seuil de 50 g/L (8, 81, 132).

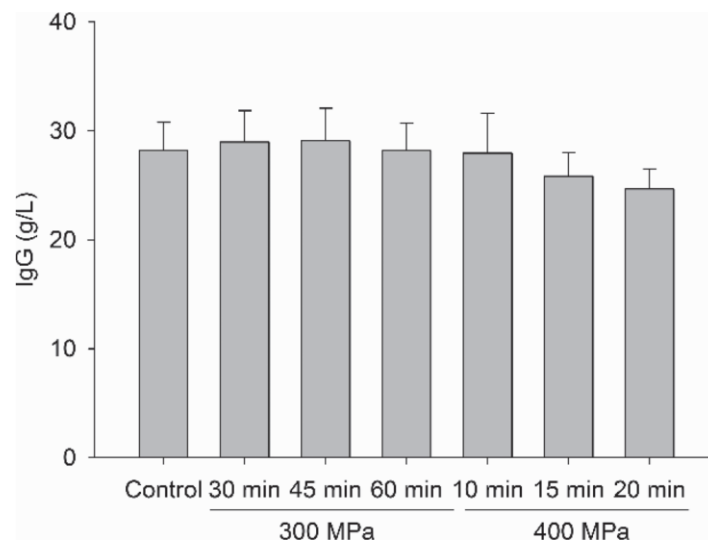


Figure 14 : Concentration en IgG (g/L) lors de traitements à hautes pressions avec différents couples temps-pression (81).

Une pression de 400 MPa aurait des meilleurs résultats vis-à-vis de la conservation des immunoglobulines que la technique de pasteurisation de Holder, mais une pression de 500 à 600 MPa les réduirait à un niveau comparable (132). La durée de traitement est à prendre en compte, avec une réduction des IgG d'autant plus importante que la pressurisation est longue (11).

d. Autres éléments à prendre en considération concernant la technique à haute pression

Le colostrum traité par haute pression à 400 MPa pendant 15 minutes a permis un transfert d'immunité passive aussi efficace qu'un colostrum pasteurisé, bien que l'absorption apparente d'IgG était significativement moins bonne comparativement (81). On note cependant une augmentation de la viscosité à partir de 400 MPa, ce qui rend l'administration du colostrum au veau plus compliquée (8, 81).

A l'instar des traitements thermiques, il est possible d'utiliser plusieurs procédés différents pour le traitement à haute pression : en cuve, en semi-continue et en continue. Cela permet des rendements industriels différents selon les quantités devant être traitées (157).

Le traitement par haute pression est pour de nombreuses raisons une alternative prometteuse aux traitements thermiques : élimination de nombreux agents pathogènes, préservation des IgG, conservation des saveurs, valeurs nutritionnelles et texture du lait, faible consommation énergétique, temps d'opération rapide ainsi qu'une durée de conservation augmentée. (159). Bien que cette méthode puisse être trop coûteuse pour une production à grande échelle, elle peut être rentable pour des produits à hautes valeurs en petits volumes (81).

e. Bilan de la technique à haute pression

La technique à haute pression (300 à 400 MPa) est une alternative non thermique intéressante et qui concurrence les techniques de pasteurisation en de nombreux domaines : elle permet une élimination complète de nombreux agents pathogènes, en n'altérant que faiblement la concentration en immunoglobulines du colostrum.

Le meilleur couple temps-pression semble être de 400 MPa pendant 15 minutes, permettant l'élimination maximale des microorganismes en diminuant au minimum la quantité d'IgG sans impact sur la viscosité (81).

Il faudrait davantage de recherche dans ce domaine pour cibler plus précisément les paramètres d'opération, ainsi que pour préciser l'impact précis de la technique sur les concentrations en IgG du colostrum, mais les résultats disponibles à ce jour laissent à penser que cette technique pourrait permettre une bonne préservation de la qualité immunologique du colostrum tout en diminuant efficacement sa charge en agents pathogènes.

6. Autres méthodes de traitement non thermique

D'autres méthodes non thermiques sont étudiées afin de diminuer les risques liés à la flore microbienne dans les produits laitiers. Ces techniques ne sont cependant pas encore assez décrites pour pouvoir les utiliser sans risques sur le colostrum bovin dans un but de commercialisation. Les résultats disponibles à ce jour sont cependant prometteurs, et ouvrent des perspectives encourageantes pour les années à venir.

a. Champ électrique pulsé

Cette méthode consiste à introduire deux électrodes dans un volume de liquide, et à appliquer un haut voltage (20 à 80 kV/cm) pendant une très courte durée (de la nanoseconde à la milliseconde). Cette haute puissance pulsée induit des modifications dans les membranes des cellules, donc des microorganismes, qui aboutit à leur inactivation par une altération de leur perméabilité. Il en résulte une réduction de la quantité de microorganismes allant jusqu'à 5 log et une durée de conservation allongée (157, 158).

b. Lumière pulsée

Une forte radiation électromagnétique est appliquée sur le produit, incluant un large champ d'ultra-violets. Cette forte énergie lumineuse (de 0.01 à 50 J/cm²) durant des périodes très courtes (de la nanoseconde à la milliseconde) a plusieurs effets sur les microorganismes, dont des dommages irréversibles sur l'ADN et la membrane de la plupart des agents pathogènes présents dans le lait. Il est cependant rapporté que les protéines sont également dénaturées partiellement par ce procédé (132, 157, 158).

c. Ultrasons

L'application d'ultrasons (ayant des fréquences comprises entre 20 kHz et 100 MHz) pendant plusieurs minutes provoque la formation de très petites bulles. Ces bulles, se gorgeant d'énergie gagnent en taille jusqu'à atteindre une taille critique avant d'imploser, libérant une quantité importante d'énergie sous forme de chaleur et de pression. De nombreuses bactéries sont détruites complètement par un tel traitement, tandis que les protéines semblent relativement épargnées (132, 157, 158).

7. Bilan sur les traitements physiques applicables sur le colostrum

Il existe de nombreuses techniques permettant l'élimination des risques microbiens présents dans le colostrum. Les mieux décrites sont les différentes méthodes de pasteurisations (Tableau VI) : ces dernières permettent une élimination complète des différents agents pathogènes tout en conservant un niveau raisonnable d'immunoglobulines. Le couple température-temps paraissant le plus approprié est de 60°C pendant 60 minutes.

Les autres principales techniques aboutissant à ce résultat sont la filtration au travers de membranes et la technique à haute pression. Ces dernières permettent une bonne conservation des IgG tout en s'affranchissant de nombreux risques. Cependant, il manque encore des preuves solides concernant leur impact sur les anticorps ou sur les dangers sanitaires évités. Il est possible qu'elles puissent dans les années à venir concurrencer les techniques de pasteurisation.

Certaines autres méthodes de conservation ne peuvent pas diminuer les charges microbiennes du colostrum, mais permettent une conservation à long terme en empêchant le développement des germes (Tableau VI). Les techniques de conservation par le froid, à savoir la réfrigération et la congélation, sont utilisables facilement et n'ont pas d'impact sur les immunoglobulines. Les techniques de déshydratation, la lyophilisation et l'atomisation, diminuent très légèrement la teneur en IgG mais permettent l'obtention d'une poudre se conservant facilement et en de faibles volumes pendant de longues périodes.

L'idéal, afin d'obtenir un produit assaini mais dont la conservation est facilitée, semblerait de combiner deux traitements du colostrum. Le premier, un traitement thermique, détruirait les agents pathogènes tandis que le second, une déshydratation par exemple, diminuerait certains paramètres contraignant de stockage (volume, activité de l'eau, ...). Ces deux techniques ne faisant subir que de très faibles variations de la quantité d'IgG, leur utilisation successive aurait un impact faible sur les qualités immunologiques du produit final, tout en lui assurant une grande sécurité et facilité d'usage.

Enfin, certaines technologies sont en cours de développement et ont des résultats qui paraissent intéressants. Cependant, les connaissances actuelles ne permettent pas de les utiliser sur le colostrum bovin.

Quelle que soit la technologie utilisée, il peut être conseillé de réaliser des analyses, comme des comptages de bactéries totales par exemple (19), pour s'assurer de la bonne réalisation du traitement. En effet, bien que théoriquement ces méthodes soient décrites comme efficaces pour limiter les risques microbiologiques en conservant les qualités immunologiques du colostrum, il est important de contrôler que ces résultats soient bien vérifiables en pratique.

Tableau VI : Synthèse des principaux traitements thermiques et de déshydratation applicable sur le colostrum

Traitement physique	Technique utilisée	Impact sur les IgG	Effet sur les agents pathogènes		Technique industrielle		Conservation	
			Bactéries	Virus	Avantages	Inconvénients	Avantages	Inconvénients
Traitement thermique : exposition à des températures élevées pendant un temps défini	Pasteurisation à 63°C pendant 30 minutes ("Pasteurisation de Holder")	Diminution d'environ 30 %	Réduction significative à totale de la plupart des bactéries Comptage totaux ne dépassant pas les 10 ⁵ UFC/mL	Réduction en dessous des seuils de détection de la plupart des virus testés	Elimination des risques infectieux	Lourd impact sur les IgG Longue durée du traitement	Elimination du risque infectieux	Volumes importants Réfrigération ou congélation en continu (respect de la chaîne du froid)
	Pasteurisation à 72°C pendant 15 secondes ("Pasteurisation flash")	Diminution de 21 à 35 %			Elimination des risques infectieux Pasteurisation en continue possible Technique rapide	Augmentation de la viscosité Lourd impact sur les IgG		
	Thermisation à 60°C pendant 60 minutes	Impact nul à faible			Elimination des risques infectieux ; Peu d'effet sur les IgG	Longue durée du traitement		
Déshydratation : diminution de l'activité de l'eau en dessous de 0,2	Lyophilisation : congélation puis sublimation du lait (passage en phase gazeuse sans passage en phase liquide)	Impact nul à faible	Augmentation modérée, globalement inconnue	Globalement inconnue	Bonne conservation des IgG	Pas de diminution du risque infectieux Goût rance si pas écrémé Coût de production important	Facilement réutilisable (resolubilisation en quelques minutes) Stable dans le temps, facile à transporter, facile à stocker	Conservation réfrigérée conseillée Risque infectieux inchangé
	Atomisation: passage du lait vaporisé sous forme de fines gouttelettes dans un courant d'air chaud	Légère diminution			Diminution légère des IgG Déshydratation la plus rentable économiquement (temps, coût opérationnel)	Pas de diminution du risque infectieux Perte de 25 % de matière sèche Paramétrage (<55°C dans les gouttelettes)		

Conclusion

La placentation des bovins ne permettant pas le transfert des immunoglobulines de la mère au veau durant la gestation, le veau naît sans défenses immunitaires et dépend du colostrum pour en acquérir. Cependant, certaines vaches ne disposent pas d'un colostrum en qualité ou quantité suffisante pour permettre un transfert d'immunité passive correct. Les colostro-suppléments disponibles dans le commerce sont moins intéressants que le colostrum à cet égard.

Le colostrum peut être vecteur de nombreux agents pathogènes. Cependant, la France est indemne de certains d'entre eux. D'autres sont au contraire présents sur l'ensemble du territoire, et s'expriment soit rapidement chez le veau nouveau-né, les agents de gastroentérites néonatales, soit plus tardivement et sur l'ensemble du cheptel à savoir MAP, les mycoplasmes, les salmonelles, les virus de la BVD et de l'IBR. La probabilité de contamination du colostrum est relativement faible pour l'ensemble de ces agents pathogènes mais reste toutefois non négligeable. Il est vivement recommandé de garantir une sécurité sanitaire du colostrum grâce à des certifications de cheptels indemnes et au recours à des traitements applicables sur le colostrum.

Il existe deux principaux types de traitements : l'un diminuant les quantités d'agents pathogènes à un niveau acceptable, l'autre permettant une conservation facilitée du colostrum. L'utilisation successive de ces deux types de traitements limite les risques sanitaires d'utilisation du colostrum, tout en permettant une conservation plus aisée et une utilisation différée dans le temps de ce dernier. Le couple de techniques les moins destructrices pour les IgG est la thermisation à 60°C pendant 60 minutes associée à une technique de déshydratation (la lyophilisation par exemple).

La commercialisation du colostrum entre élevages laitiers Français est donc bien réalisable en pratique malgré les risques sanitaires. Ces derniers peuvent être maîtrisés d'une part grâce à des traitements applicables sur le colostrum n'altérant pas ses qualités immunogènes et d'autre part au travers de la maîtrise des conditions sanitaires des cheptels producteurs. Etant donné le grand intérêt du colostrum vis-à-vis de la survie du veau nouveau-né, le contrôle possible du risque de transmission de maladie, sa commercialisation entre élevages pourrait représenter un nouveau levier de lutte contre certaines maladies et augmenter la survie et le bien être des jeunes veaux, tout en diminuant l'impact économique causé par un échec du transfert de l'immunité passive.

Ainsi, d'un point de vue purement sanitaire et immunitaire, la commercialisation du colostrum peut représenter un enjeu important dans l'amélioration de la gestion des veaux dans certains élevages. Cependant, dans ce travail les aspects économiques d'une telle pratique n'ont pas été envisagés : son intérêt financier reste ainsi à être évalué afin de définir son réel potentiel.

Conclusion

La placentation des bovins ne permettant pas le transfert des immunoglobulines de la mère au veau durant la gestation, le veau naît sans défenses immunitaires et dépend du colostrum pour en acquérir. Cependant, certaines vaches ne disposent pas d'un colostrum en qualité ou quantité suffisante pour permettre un transfert d'immunité passive correct. Les colostro-suppléments disponibles dans le commerce sont moins intéressants que le colostrum à cet égard.

Le colostrum peut être vecteur de nombreux agents pathogènes. Cependant, la France est indemne de certains d'entre eux. D'autres sont au contraire présents sur l'ensemble du territoire, et s'expriment soit rapidement chez le veau nouveau-né, les agents de gastroentérites néonatales, soit plus tardivement et sur l'ensemble du cheptel à savoir MAP, les mycoplasmes, les salmonelles, les virus de la BVD et de l'IBR. La probabilité de contamination du colostrum est relativement faible pour l'ensemble de ces agents pathogènes mais reste toutefois non négligeable. Il est vivement recommandé de garantir une sécurité sanitaire du colostrum grâce à des certifications de cheptels indemnes et au recours de traitements applicables sur le colostrum.

Il existe deux principaux types de traitements : l'un diminuant les quantités d'agents pathogènes à un niveau acceptable, l'autre permettant une conservation facilitée du colostrum. L'utilisation successive de ces deux types de traitements limite les risques sanitaires d'utilisation du colostrum, tout en permettant une conservation plus aisée et une utilisation différée dans le temps de ce dernier. Le couple de techniques les moins destructrices pour les IgG est la thermisation à 60°C pendant 60 minutes associée à une technique de déshydratation (la lyophilisation par exemple).

La commercialisation du colostrum entre élevages laitiers Français est donc bien réalisable en pratique malgré les risques sanitaires. Ces derniers peuvent être maîtrisés d'une part grâce à des traitements applicables sur le colostrum n'altérant pas ses qualités immunogènes et d'autre part au travers de la maîtrise des conditions sanitaires des cheptels producteurs. Etant donné le grand intérêt du colostrum vis-à-vis de la survie du veau nouveau-né, la maîtrise possible du risque de transmission de maladie, sa commercialisation entre élevages pourrait représenter un nouveau levier de lutte contre certaines maladies et augmenter la survie et le bien être des jeunes veaux, tout en diminuant l'impact économique causé par un échec du transfert de l'immunité passive.

Ainsi, d'un point de vue purement sanitaire et immunitaire, la commercialisation du colostrum peut représenter un enjeu important dans l'amélioration de la gestion des veaux dans certains élevages. Cependant, dans ce travail les aspects économiques d'une telle pratique n'ont pas été envisagés : son intérêt financier reste ainsi à être évalué afin de définir son réel potentiel.

Bibliographie

1. EICHINGER ML. Etude de la qualité (immunologique et bactériologique) de colostrums de vaches laitières de la communauté de communes Chamousset en Lyonnais dans le cadre d'une valorisation du colostrum bovin. . Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bourgelat, 2014.
2. Règlement (CE) n o 1069/2009 du Parlement européen et du Conseil du 21 octobre 2009 établissant des règles sanitaires applicables aux sous-produits animaux et produits dérivés non destinés à la consommation humaine et abrogeant le règlement (CE) n o 1774/2002 (règlement relatif aux sous-produits animaux). [en ligne]. [Consulté le 22 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/ALL/?uri=CELEX%3A32009R1069>
3. EFSA PANEL ON BIOLOGICAL HAZARDS (BIOHAZ). Scientific opinion on an alternative method for the hygienic treatment of bovine colostrum through a series of filtration steps. EFSA journal. European Food Safety Authority. 2015. Vol. 13, n° 6, pp. 4139. DOI 10.2903/j.efsa.2015.4139.
4. STENGER, A. Contribution à l'étude de la qualité du colostrum chez la vache : utilisation d'un réfractomètre numérique et influence de l'alimentation pendant le tarissement. . Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bourgelat, 2016.
5. Décret du 25 mars 1924 relatif au lait et aux produits de la laiterie - Légifrance. [en ligne]. [Consulté le 24 mars 2022]. Disponible à l'adresse: <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/LEGISCTA000006097535>
6. MCGUIRK, S. M. et COLLINS, M. Managing the production, storage, and delivery of colostrum. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 2004. Vol. 20, n° 3, pp. 593-603. DOI 10.1016/j.cvfa.2004.06.005.
7. GODDEN, S., LOMBARD, J. et WOOLUMS, A. Colostrum Management for Dairy Calves. The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice. 2019. Vol. 35, n° 3, pp. 535-556. DOI 10.1016/j.cvfa.2019.07.005.
8. ROBBERS, L., JORRITSMA, R., NIELEN, M. et KOETS, A. A Scoping Review of On-Farm Colostrum Management Practices for Optimal Transfer of Immunity in Dairy Calves. Frontiers in Veterinary Science. 2021. Vol. 8, pp. 1-16. DOI 10.3389/fvets.2021.668639.
9. PLAYFORD, R. et WEISER, M. Bovine Colostrum: Its Constituents and Uses. Nutrients. 2021. Vol. 13, n° 1, pp. 265. DOI 10.3390/nu13010265.
10. MEGANCK, V., HOFACK, G. et OPSOMER, G. Advances in prevention and therapy of neonatal dairy calf diarrhoea: a systematical review with emphasis on colostrum management and fluid therapy. Acta Veterinaria Scandinavica. 2014. Vol. 56, pp. 75. DOI 10.1186/s13028-014-0075-x.

11. BORAD, S. G. et SINGH, A. K. Colostrum immunoglobulins: Processing, preservation and application aspects. *International Dairy Journal*. 2018. Vol. 85, pp. 201-210. DOI 10.1016/j.idairyj.2018.05.016.
12. MANN, S., CURONE, G. et CHANDLER, T. L. Heat treatment of bovine colostrum: I. Effects on bacterial and somatic cell counts, immunoglobulin, insulin, and IGF-I concentrations, as well as the colostrum proteome. *Journal of Dairy Science*. 2020. Vol. 103, n° 10, pp. 9368-9383. DOI 10.3168/jds.2020-18618.
13. CHELACK, B. J., MORLEY, P. S. et HAINES, D. M. Evaluation of methods for dehydration of bovine colostrum for total replacement of normal colostrum in calves. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*. 1993. Vol. 34, n° 7, pp. 407-412.
14. SWEENEY, R. W., WHITLOCK, R. H. et ROSENBERGER, A. E. Mycobacterium paratuberculosis cultured from milk and supramammary lymph nodes of infected asymptomatic cows. *Journal of Clinical Microbiology*. 1992. Vol. 30, n° 1, pp. 166-171.
15. ELIZONDO-SALAZAR, J. A., JAYARAO, B. M. et HEINRICHS, A. J. Effect of heat treatment of bovine colostrum on bacterial counts, viscosity, and Immunoglobulin G concentration. *Journal of Dairy Science*. 2010. Vol. 93, n° 3, pp. 961-967. DOI 10.3168/jds.2009-2388.
16. MAUNSELL, F. et DONOVAN, G. A. Biosecurity and risk management for dairy replacements. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. 2008. Vol. 24, n° 1, pp. 155-190. DOI 10.1016/j.cvfa.2007.10.007.
17. POULSEN, K. P., FOLEY, A. L., COLLINS, M. T. et MCGUIRK, S. M. Comparison of passive transfer of immunity in neonatal dairy calves fed colostrum or bovine serum-based colostrum replacement and colostrum supplement products. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2010. Vol. 237, n° 8, pp. 949-954. DOI 10.2460/javma.237.8.949.
18. MESTDAGH, C., RABOISSON, D. et SCHEICHER, F. Les substitus de colostrum : comment les utiliser ? *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*. 2008. Vol. 2, n° 7, pp. 19-25.
19. MOHLER, V. L., IZZO, M. M. et HOUSE, J. K. Salmonella in Calves. *Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*. 2009. Vol. 25, n° 1, pp. 37. DOI 10.1016/j.cvfa.2008.10.009.
20. STEUER, P., COLLADO, B., AVILEZ, C., TEJEDA, C., SOTO, Juan P. et SALGADO, M. Is the transmission of Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis (MAP) infection through milk intended to feed calves an overlooked item in paratuberculosis control programs? *Tropical Animal Health and Production*. 2020. Vol. 52, n° 1, pp. 89-94. DOI 10.1007/s11250-019-01988-x.
21. MCALOON, C. G., DOHERTY, M. L., WHYTE, P., MORE, S. J., O'GRADY, L., CITER, L. et GREEN, M. J. Relative importance of herd-level risk factors for probability of infection with paratuberculosis in Irish dairy herds. *Journal of Dairy Science*. 2017. Vol. 100, n° 11, pp. 9245-9257. DOI 10.3168/jds.2017-12985.

22. CHO, Y-I. et YOON, K-J. An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. *Journal of Veterinary Science*. 2014. Vol. 15, n° 1, pp. 1-17. DOI 10.4142/jvs.2014.15.1.1.
23. FECTEAU, G., BAILLARGEON, P., HIGGINS, R., PARÉ, J. et FORTIN, M. Bacterial contamination of colostrum fed to newborn calves in Québec dairy herds. *The Canadian Veterinary Journal*. 2002. Vol. 43, n° 7, pp. 523-527.
24. Règlement (UE) n° 142/2011 de la Commission du 25 février 2011 portant application du règlement (CE) n° 1069/2009 du Parlement européen et du Conseil établissant des règles sanitaires applicables aux sous-produits animaux et produits dérivés non destinés à la consommation humaine et portant application de la directive 97/78/CE du Conseil en ce qui concerne certains échantillons et articles exemptés des contrôles vétérinaires effectués aux frontières en vertu de cette directive. [en ligne]. 2011. 32011R0142. [Consulté le 29 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <http://data.europa.eu/eli/reg/2011/142/oj/fra>
25. Directive 64/432/CEE du Conseil, du 26 juin 1964, relative à des problèmes de police sanitaire en matière d'échanges intracommunautaires d'animaux des espèces bovine et porcine. [en ligne]. [Consulté le 29 octobre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/HTML/?uri=CELEX:31964L0432>
26. Décision 2003/467/CE de la Commission du 23 juin 2003 établissant le statut d'officiellement indemnes de tuberculose, de brucellose et de leucose bovine enzootique des troupeaux bovins de certains États membres et régions d'États membres. [en ligne]. [Consulté le 2 mars 2021]. Disponible à l'adresse: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/?uri=CELEX%3A02003D0467-20210101>
27. FEDIAEVSKY, A. Bilan de la surveillance et du contrôle de la leucose bovine enzootique en France en 2010 : rien de nouveau. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation*. 2010. N° 46, pp. 15.
28. FOURNIER, R. et NACIRI, M. Prévalence des agents de diarrhée chez le jeune veau. *Le Point Vétérinaire*. 2007. N° 273.
29. POULSEN, K. P. et MCGUIRK, S. M. Respiratory disease of the bovine neonate. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. 2009. Vol. 25, n° 1, pp. 121-137. DOI 10.1016/j.cvfa.2008.10.007.
30. FOSTER, D. M. et SMITH, G. W. Pathophysiology of diarrhea in calves. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. 2009. Vol. 25, n° 1, pp. 13-36. DOI 10.1016/j.cvfa.2008.10.013.
31. DALL AGNOL, A. M., LORENZETTI, E. et LEME, R. A. Severe outbreak of bovine neonatal diarrhea in a dairy calf rearing unit with multifactorial etiology. *Brazilian Journal of Microbiology*: [publication of the Brazilian Society for Microbiology]. 2021. Vol. 52, n° 4, pp. 2547-2553. DOI 10.1007/s42770-021-00565-5.

32. NAGY, B. et FEKETE, P. Z. Enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) in farm animals. *Veterinary Research*. 1999. Vol. 30, n° 2-3, pp. 259-284.
33. KOLENDA, R., BURDUKIEWICZ, M. et SCHIERACK, P. A systematic review and meta-analysis of the epidemiology of pathogenic *Escherichia coli* of calves and the role of calves as reservoirs for human pathogenic *E. coli*. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2015. Vol. 5, pp. 23. DOI 10.3389/fcimb.2015.00023.
34. ACRES, S. D. Enterotoxigenic *Escherichia coli* infections in newborn calves: a review. *Journal of Dairy Science*. 1985. Vol. 68, n° 1, pp. 229-256. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(85)80814-6.
35. HODNIK, J. J., JEŽEK, J. et STARIČ, J. Coronaviruses in cattle. *Tropical Animal Health and Production*. 2020. Vol. 52, n° 6, pp. 2809-2816. DOI 10.1007/s11250-020-02354-y.
36. KAPIL, S., TRENT, A. M. et GOYAL, S. M. Excretion and persistence of bovine coronavirus in neonatal calves. *Archives of Virology*. 1990. Vol. 115, n° 1-2, pp. 127-132. DOI 10.1007/BF01310629.
37. SILVERLÅS, C., DE VERDIER, K., EMANUELSON, U., MATTSSON, J. G. et BJÖRKMAN, C. Cryptosporidium infection in herds with and without calf diarrhoeal problems. *Parasitology Research*. 2010. Vol. 107, n° 6, pp. 1435-1444. DOI 10.1007/s00436-010-2020-x.
38. DE LA FUENTE, R., LUZÓN, M., RUIZ-SANTA-QUITERIA, J. A., GARCÍA, A., CID, D., ORDEN, J. A., GARCÍA, S., SANZ, R. et GÓMEZ-BAUTISTA, M. Cryptosporidium and concurrent infections with other major enteropathogens in 1 to 30-day-old diarrheic dairy calves in central Spain. *Veterinary Parasitology*. 1999. Vol. 80, n° 3, pp. 179-185. DOI 10.1016/S0304-4017(98)00218-0.
39. LEFAY, D., NACIRI, M., POIRIER, P. et CHERMETTE, R. Prevalence of Cryptosporidium infection in calves in France. *Veterinary Parasitology*. 2000. Vol. 89, n° 1, pp. 1-9. DOI 10.1016/S0304-4017(99)00230-7.
40. MAIER, G. U., BREITENBUECHER, J., GOMEZ, J. P., SAMAH, F., FAUSAK, E. et VAN NOORD, M. Vaccination for the Prevention of Neonatal Calf Diarrhea in Cow-Calf Operations: A Scoping Review. *Veterinary and Animal Science*. 2022. Vol. 15. DOI 10.1016/j.vas.2022.100238.
41. THOMSON, S., HAMILTON, C. A., HOPE, J. C., KATZER, F., MABBOTT, N. A., MORRISON, L. J. et INNES, E. A. Bovine cryptosporidiosis: impact, host-parasite interaction and control strategies. *Veterinary Research*. 2017. Vol. 48, n° 1, pp. 42. DOI 10.1186/s13567-017-0447-0.
42. OSMAN, K. M., MUSTAFA, A. M., ALY, Magdy A. K. et ABDELHAMED, G. S. Serotypes, virulence genes, and intimin types of shiga toxin-producing *Escherichia coli* and enteropathogenic *Escherichia coli* isolated from mastitic milk relevant to human health in Egypt. *Vector Borne and Zoonotic Diseases (Larchmont, N.Y.)*. 2012. Vol. 12, n° 4, pp. 297-305. DOI 10.1089/vbz.2010.0257.

43. KAIPAINEN, T., POHJANVIRTA, T., SHPIGEL, N. Y., SHWIMMER, A., PYÖRÄLÄ, S. et PELKONEN, S. Virulence factors of *Escherichia coli* isolated from bovine clinical mastitis. *Veterinary Microbiology*. 2002. Vol. 85, n° 1, pp. 37-46. DOI 10.1016/S0378-1135(01)00483-7.
44. KODITUWAKKU, S. N. et HARBOUR, D. A. Persistent excretion of rotavirus by pregnant cows. *The Veterinary Record*. 1990. Vol. 126, n° 22, pp. 547-549.
45. WARD, R. L., BERNSTEIN, D. I., YOUNG, E. C., SHERWOOD, J. R., KNOWLTON, D. R. et SCHIFF, G. M. Human rotavirus studies in volunteers: determination of infectious dose and serological response to infection. *The Journal of Infectious Diseases*. 1986. Vol. 154, n° 5, pp. 871-880. DOI 10.1093/infdis/154.5.871.
46. CROUCH, C. F., BIELEFELDT OHMANN, H., WATTS, T. C. et BABIUK, L. A. Chronic shedding of bovine enteric coronavirus antigen-antibody complexes by clinically normal cows. *The Journal of General Virology*. 1985. Vol. 66 (Pt 7), pp. 1489-1500. DOI 10.1099/0022-1317-66-7-1489.
47. BULGIN, M. S., WARD, A. C., BARRETT, D. P. et LANE, V. M. Detection of rotavirus and coronavirus shedding in two beef cow herds in Idaho. *La Revue Veterinaire Canadienne*. 1989. Vol. 30, n° 3, pp. 235-239.
48. GONG, Chao, CAO, Xue-Feng, DENG, Lei, LI, Wei, HUANG, W-M., LAN, J-C., XIAO, Q-C., ZHONG, Z-J., FENG, F., ZHANG, Y., WANG, W-B., GUO, P., WU, K-J. et PENG, G-N. Epidemiology of *Cryptosporidium* infection in cattle in China: a review. *Parasite (Paris, France)*. 2017. Vol. 24, pp. 8. DOI 10.1051/parasite/2017001.
49. SHAW, H. J., ARMSTRONG, C., UTTLEY, K., MORRISON, L. J., INNES, E. A. et KATZER, F. Genetic diversity and shedding profiles for *Cryptosporidium parvum* in adult cattle and their calves. *Current Research in Parasitology & Vector-Borne Diseases*. 2021. Vol. 1, pp. 11. DOI 10.1016/j.crpvbd.2021.100027.
50. COLLINS, J. K., RIEGEL, C. A., OLSON, J. D. et FOUNTAIN, A. Shedding of enteric coronavirus in adult cattle. *American Journal of Veterinary Research*. 1987. Vol. 48, n° 3, pp. 361-365.
51. ZAMBRISKI, J. A., NYDAM, D. V., WILCOX, Z. J., BOWMAN, D. D., MOHAMMED, H. O. et LIOTTA, J. L. *Cryptosporidium parvum*: determination of ID₅₀ and the dose-response relationship in experimentally challenged dairy calves. *Veterinary Parasitology*. 2013. Vol. 197, n° 1-2, pp. 104-112. DOI 10.1016/j.vetpar.2013.04.022.
52. TZIPORI, S. R., MAKIN, T. J., SMITH, M. L. et KRAUTIL, F. L. Clinical manifestations of diarrhea in calves infected with rotavirus and enterotoxigenic *Escherichia coli*. *Journal of Clinical Microbiology*. 1981. Vol. 13, n° 6, pp. 1011-1016. DOI 10.1128/JCM.13.6.1011-1016.1981.
53. BESSER, T. E., RICHARDS, B. L., RICE, D. H. et HANCOCK, D. D. *Escherichia coli* O157:H7 infection of calves: infectious dose and direct contact transmission. *Epidemiology and Infection*. 2001. Vol. 127, n° 3, pp. 555-560. DOI 10.1017/s095026880100615x.

54. GRAHAM, D. Y., DUFOUR, G. R. et ESTES, M. K. Minimal infective dose of rotavirus. *Archives of Virology*. 1987. Vol. 92, n° 3-4, pp. 261-271. DOI 10.1007/BF01317483.
55. VARSHNEY, K. C., BRIDGER, J. C., PARSONS, K. R., COOK, R., TEUCHER, J. et HALL, G. A. The lesions of rotavirus infection in 1- and 10-day-old gnotobiotic calves. *Veterinary Pathology*. 1995. Vol. 32, n° 6, pp. 619-627. DOI 10.1177/030098589503200602.
56. DE LEEUW, P. W., ELLENS, D. J., STRAVER, P. J., VAN BALKEN, J. A., MOERMAN, A. et BAANVINGER, T. Rotavirus infections in calves in dairy herds. *Research in Veterinary Science*. 1980. Vol. 29, n° 2, pp. 135-141.
57. DENG, M. Q. et CLIVER, D. O. Inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts in cider by flash pasteurization. *Journal of Food Protection*. 2001. Vol. 64, n° 4, pp. 523-527. DOI 10.4315/0362-028x-64.4.523.
58. HARP, J. A., FAYER, R., PESCH, B. A. et JACKSON, G. J. Effect of pasteurization on infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water and milk. *Applied and Environmental Microbiology*. 1996. Vol. 62, n° 8, pp. 2866-2868. DOI 10.1128/aem.62.8.2866-2868.1996.
59. ESTES, M. K., GRAHAM, D. Y., SMITH, E. M. et GERBA, C. P. Rotavirus stability and inactivation. *The Journal of General Virology*. 1979. Vol. 43, n° 2, pp. 403-409. DOI 10.1099/0022-1317-43-2-403.
60. EL-SENOUSY, W., SHALABY, M., DEEB, Azza M. M. et ALHAWARY, I. I. Thermal Inactivation of Hepatitis A Virus, Noroviruses, and Simian Rotavirus in Cows' Milk. *Food and Environmental Virology*. 2020. Vol. 12, n° 4, pp. 310-320. DOI 10.1007/s12560-020-09443-z.
61. GOVARIS, A. et PEXARA, A. Inactivation of Foodborne Viruses by High-Pressure Processing (HPP). *Foods* (Basel, Switzerland). 2021. Vol. 10, n° 2, pp. 215. DOI 10.3390/foods10020215.
62. KAMPF, G., VOSS, A. et SCHEITHAUER, S. Inactivation of coronaviruses by heat. *The Journal of Hospital Infection*. 2020. Vol. 105, n° 2, pp. 348-349. DOI 10.1016/j.jhin.2020.03.025.
63. RABENAU, H. F., CINATL, J., MORGENSTERN, B., BAUER, G., PREISER, W. et DOERR, H. W. Stability and inactivation of SARS coronavirus. *Medical Microbiology and Immunology*. 2005. Vol. 194, n° 1-2, pp. 1-6. DOI 10.1007/s00430-004-0219-0.
64. MULLIS, L., SAIF, L. J., ZHANG, Y., ZHANG, X. et AZEVEDO, M. S. P. Stability of bovine coronavirus on lettuce surfaces under household refrigeration conditions. *Food Microbiology*. 2012. Vol. 30, n° 1, pp. 180-186. DOI 10.1016/j.fm.2011.12.009.
65. GODDEN, S., MCMARTIN, S., FEIRTAG, J., STABEL, J., BEY, R., GOYAL, S., METZGER, L., FETROW, J., WELLS, S. et CHESTER-JONES, H. Heat-Treatment of Bovine Colostrum. II: Effects of Heating Duration on Pathogen Viability and Immunoglobulin G. *Journal of Dairy Science*. 2006. Vol. 89, n° 9, pp. 3476-3483. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(06)72386-4.

66. TERPSTRA, Fokke G., RECHTMAN, D. J., LEE, M. L., HOEIJ, K. V., BERG, H., VAN ENGELBERG, F. A. C. et VAN'T WOUT, A. B. Antimicrobial and antiviral effect of high-temperature short-time (HTST) pasteurization applied to human milk. *Breastfeeding Medicine: The Official Journal of the Academy of Breastfeeding Medicine*. 2007. Vol. 2, n° 1, pp. 27-33. DOI 10.1089/bfm.2006.0015.
67. MCALOON, C. G., WHYTE, P., MORE, S. J., O'GRADY, L. et DOHERTY, M. L. Development of a HACCP-based approach to control paratuberculosis in infected Irish dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*. 2015. Vol. 120, n° 2, pp. 152-161. DOI 10.1016/j.prevetmed.2015.04.018.
68. SAVEY, M., CERF, O., CORTOT, A., DUFOUR, B., FAROULT, B., GARIN-BASTUJI, B., GUILLOTIN, J., HUGOT, J-P., LAROUCAU-HUET, K., LAVAL, A., MARCHAL, G., MILLEMANN, Y., SCHELCHER, F. et VIALARD, J. Paratuberculose des ruminants. . Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Maisons-Alfort : Afssa, 2009. ISBN 978-2-11-098835-5.
69. HUTCHINSON, L. J. Economic Impact of Paratuberculosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 1996. Vol. 12, n° 2, pp. 373-381. DOI 10.1016/S0749-0720(15)30412-6.
70. MERCIER, P., MESI, F. et MEMETEAU, S. Paratuberculose: éléments d'épidémiologie et description du plan de lutte français | Bulletin épidémiologique. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. [en ligne]. 2011. [Consulté le 13 février 2021]. Disponible à l'adresse: <https://mag.anses.fr/fr/node/287>
71. CHIODINI, R. J. Immunology: Resistance to Paratuberculosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 1996. Vol. 12, n° 2, pp. 313-343. DOI 10.1016/S0749-0720(15)30409-6.
72. SWEENEY, R. W. Transmission of Paratuberculosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 1996. Vol. 12, n° 2, pp. 305-312. DOI 10.1016/S0749-0720(15)30408-4.
73. STREETER, R. N., HOFFSIS, G. F., BECH-NIELSEN, S., SHULAW, W. P. et RINGS, D. M. Isolation of *Mycobacterium paratuberculosis* from colostrum and milk of subclinically infected cows. *American Journal of Veterinary Research*. 1995. Vol. 56, n° 10, pp. 1322-1324.
74. FECHNER, K., DREYMAN, N., SCHIMKOWIAK, S., CZERNY, C-P. et TEITZEL, J. Efficacy of dairy on-farm high-temperature, short-time pasteurization of milk on the viability of *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*. *Journal of Dairy Science*. 2019. Vol. 102, n° 12, pp. 11280-11290. DOI 10.3168/jds.2019-16590.
75. SWEENEY, R. W., UZONNA, J., WHITLOCK, R. H., HABECKER, P. L., CHILTON, P. et SCOTT, P. Tissue predilection sites and effect of dose on *Mycobacterium avium* subs. *paratuberculosis* organism recovery in a short-term bovine experimental oral infection model. *Research in Veterinary Science*. 2006. Vol. 80, n° 3, pp. 253-259. DOI 10.1016/j.rvsc.2005.07.007.
76. GRANT, I. R., BALL, H. J. et ROWE, M. T. Effect of high-temperature, short-time (HTST) pasteurization on milk containing low numbers of *Mycobacterium paratuberculosis*. *Letters in*

Applied Microbiology. 1998. Vol. 26, n° 2, pp. 166-170. DOI 10.1046/j.1472-765x.1998.00309.x.

77. RADEMAKER, J. L. W., VISSERS, M. M. M. et TE GIFFEL, M. C. Effective Heat Inactivation of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in Raw Milk Contaminated with Naturally Infected Feces. *Applied and Environmental Microbiology*. 2007. Vol. 73, n° 13, pp. 4185-4190. DOI 10.1128/AEM.00326-07.

78. STABEL, J. R., HURD, S., CALVENTE, L. et ROSENBUSCH, R. F. Destruction of *Mycobacterium paratuberculosis*, *Salmonella* spp., and *Mycoplasma* spp. in Raw Milk by a Commercial On-Farm High-Temperature, Short-Time Pasteurizer. *Journal of Dairy Science*. 2004. Vol. 87, n° 7, pp. 2177-2183. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(04)70038-7.

79. GAO, A., MUTHARIA, L., CHEN, S., RAHN, K. et ODUMERU, J. Effect of pasteurization on survival of *Mycobacterium paratuberculosis* in milk. *Journal of Dairy Science*. 2002. Vol. 85, n° 12, pp. 3198-3205. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(02)74408-1.

80. GRANT, I. R., BALL, H. J., NEILL, S. D. et ROWE, M. T. Inactivation of *Mycobacterium paratuberculosis* in cows' milk at pasteurization temperatures. *Applied and Environmental Microbiology*. 1996. Vol. 62, n° 2, pp. 631-636.

81. FOSTER, D. M., POULSEN, K. P., SYLVESTER, H. J., JACOB, M. E., CASULLI, K. E. et FARKAS, B. E. Effect of high-pressure processing of bovine colostrum on immunoglobulin G concentration, pathogens, viscosity, and transfer of passive immunity to calves. *Journal of Dairy Science*. 2016. Vol. 99, n° 11, pp. 8575-8588. DOI 10.3168/jds.2016-11204.

82. TOMAS, L-P., IKER, S., JOSEBA, M. G., GORKA, A., BUENAVENTURA, G., RAMON, A. J. et ARTUR, R-S. Inactivation of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in Cow's Milk by Means of High Hydrostatic Pressure at Mild Temperatures. . *Appl Environ Microbiol*. 2006. pp. 4446-4449.

83. DUDEK, K., NICHOLAS, R. A. J., SZACAWA, E. et BEDNAREK, D. *Mycoplasma bovis* Infections-Occurrence, Diagnosis and Control. *Pathogens* (Basel, Switzerland). 2020. Vol. 9, n° 8, pp. 21. DOI 10.3390/pathogens9080640.

84. PARKER, A. M., SHEEHY, P. A., HAZELTON, M. S., BOSWARD, K. L. et HOUSE, J. K. A review of mycoplasma diagnostics in cattle. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, n° 3, pp. 1241-1252. DOI 10.1111/jvim.15135.

85. TIMONEN, A. A. E., AUTIO, T., POHJANVIRTA, T., HÄKKINEN, L., KATHOLM, J., PETERSEN, A., MÖTUS, K. et KALMUS, P. Dynamics of the within-herd prevalence of *Mycoplasma bovis* intramammary infection in endemically infected dairy herds. *Veterinary Microbiology*. 2020. Vol. 242, pp. 7. DOI 10.1016/j.vetmic.2020.108608.

86. MAUNSELL, F. P. et DONOVAN, G. A. *Mycoplasma bovis* Infections in young calves. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. 2009. Vol. 25, n° 1, pp. 139-177. DOI 10.1016/j.cvfa.2008.10.011.

87. CALCUTT, M. J., LYSNYANSKY, I., SACHSE, K., FOX, L. K., NICHOLAS, R. A. J. et AYLING, R. D. Gap analysis of *Mycoplasma bovis* disease, diagnosis and control: An aid to identify future development requirements. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2018. Vol. 65 Suppl 1, pp. 91-109. DOI 10.1111/tbed.12860.
88. LE GRAND, D., ARCANGIOLI, M-A., CALAVAS, D., BEZILLE, P. et POUMARAT, F. Mycoplasmes et mycoplasmoses bovines : actualités. *Bull. Acad. Vét. France*. 2008. Vol. 161, n° 2, pp. 159-166.
89. GAUTIER-BOUCHARDON, A. V., FERRÉ, S., LE GRAND, D., PAOLI, A., GAY, E. et POUMARAT, F. Overall decrease in the susceptibility of *Mycoplasma bovis* to antimicrobials over the past 30 years in France. *PloS One*. 2014. Vol. 9, n° 2, pp. e87672. DOI 10.1371/journal.pone.0087672.
90. CHAZEL, M., TARDY, F., LE GRAND, D., CALAVAS, D. et POUMARAT, F. Mycoplasmoses of ruminants in France: recent data from the national surveillance network. *BMC veterinary research*. 2010. Vol. 6, pp. 8. DOI 10.1186/1746-6148-6-32.
91. BYRNE, W, MARKEY, B, MCCORMACK, R, EGAN, J, BALL, H et SACHSE, K. Persistence of *Mycoplasma bovis* infection in the mammary glands of lactating cows inoculated experimentally. *The Veterinary record*. 2005. Vol. 156, pp. 767-771. DOI 10.1136/vr.156.24.767.
92. GILLE, L., EVRARD, J., CALLENS, J., SUPRÉ, K., GRÉGOIRE, F., BOYEN, F., HAESEBROUCK, F., DEPREZ, P. et PARDON, B. The presence of *Mycoplasma bovis* in colostrum. *Veterinary Research*. 2020. pp. 51-54. DOI 10.1186/s13567-020-00778-w.
93. PARKER, A. M., HOUSE, J. K., HAZELTON, M. S., BOSWARD, K. L., MOHLER, V. L., MAUNSELL, F. P. et SHEEHY, P. A. Milk acidification to control the growth of *Mycoplasma bovis* and *Salmonella* Dublin in contaminated milk. *Journal of Dairy Science*. 2016. Vol. 99, n° 12, pp. 9875-9884. DOI 10.3168/jds.2016-11537.
94. SMITH, B. P., OLIVER, D. G., SINGH, P., DILLING, G., MARTIN, P. A., RAM, B. P., JANG, L. S., SHARKOV, N., ORSBORN, J. S. et MARVIN, P. A. Detection of *Salmonella* dublin mammary gland infection in carrier cows, using an enzyme-linked immunosorbent assay for antibody in milk or serum. *American Journal of Veterinary Research*. 1989. Vol. 50, n° 8, pp. 1352-1360.
95. ANDERSON, R. J., HOUSE, J. K., SMITH, B. P., KINDE, H., WALKER, R. L., VANDE STEEG, B. J. et BREITMEYER, R. E. Epidemiologic and biological characteristics of salmonellosis in three dairy herds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2001. Vol. 219, n° 3, pp. 310-322. DOI 10.2460/javma.2001.219.310.
96. HOLSCHBACH, C. L. et PEEK, S. F. *Salmonella* in Dairy Cattle. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice*. 2018. Vol. 34, n° 1, pp. 133-154. DOI 10.1016/j.cvfa.2017.10.005.
97. CAMART-PERIE, A., MILLEMANN, Y. et DUFOUR, B. Salmonelloses bovines : actualités - bovine salmonellosis : state of the art. *Point Veterinaire*. 2007. N° 274, pp. 32-37.

98. NIELSEN, T. D., KUDAH, A. B., ØSTERGAARD, S. et NIELSEN, L. R. Gross margin losses due to Salmonella Dublin infection in Danish dairy cattle herds estimated by simulation modelling. Preventive Veterinary Medicine. 2013. Vol. 111, n° 1, pp. 51-62. DOI 10.1016/j.prevetmed.2013.03.011.
99. WOOD, J. D., CHALMERS, G. A., FENTON, R. A., PRITCHARD, J., SCHOONDERWOERD, M. et LICHTENBERGER, W. L. Persistent shedding of Salmonella enteritidis from the udder of a cow. La Revue Veterinaire Canadienne. 1991. Vol. 32, n° 12, pp. 738-741.
100. DE JONG, H. et EKDAHL, M. O. Salmonellosis in calves--the effect of dose rate and other factors on transmission. New Zealand Veterinary Journal. 1965. Vol. 13, n° 3, pp. 59-64. DOI 10.1080/00480169.1965.33598.
101. WRAY, C. et SOJKA, W. J. Salmonella dublin infection of calves: use of small doses to simulate natural infection on the farm. The Journal of Hygiene. 1981. Vol. 87, n° 3, pp. 501-509. DOI 10.1017/s0022172400069758.
102. EVANS, C. A., PINIOR, B., LARSKA, M., GRAHAM, D., SCHWEIZER, M., GUIDARINI, C., DECARO, N., RIDPATH, J. et GATES, C. Global knowledge gaps in the prevention and control of bovine viral diarrhoea (BVD) virus. Transboundary and Emerging Diseases. 2019. Vol. 66, n° 2, pp. 640-652. DOI 10.1111/tbed.13068.
103. RADWAN, G. S., BROCK, K. V., HOGAN, J. S. et SMITH, K. L. Development of a PCR amplification assay as a screening test using bulk milk samples for identifying dairy herds infected with bovine viral diarrhoea virus. Veterinary Microbiology. 1995. Vol. 44, n° 1, pp. 77-91. DOI 10.1016/0378-1135(94)00121-c.
104. MEYLING, A., HOUE, H. et JENSEN, A. M. Epidemiology of bovine virus diarrhoea virus. Revue Scientifique Et Technique (International Office of Epizootics). 1990. Vol. 9, n° 1, pp. 75-93. DOI 10.20506/rst.9.1.489.
105. YARNALL, M. J. et THRUSFIELD, M. V. Engaging veterinarians and farmers in eradicating bovine viral diarrhoea: a systematic review of economic impact. The Veterinary Record. 2017. Vol. 181, n° 13, pp. 347. DOI 10.1136/vr.104370.
106. PRIKAZSKY, M. Quelle BVD dans votre département ? BVD observatoire. [en ligne]. [Consulté le 28 février 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.bvdobservatoire.com/Quelle-BVD-dans-votre-departement>
107. Arrêté du 31 juillet 2019 fixant des mesures de surveillance et de lutte contre la maladie des muqueuses/diarrhée virale bovine (BVD). [en ligne]. 2019. [Consulté le 28 février 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000038858861/>
108. FALKENBERG, S. M., DASSANAYAKE, R. P., NEILL, J. D. et RIDPATH, J. F. Evaluation of bovine viral diarrhoea virus transmission potential to naïve calves by direct and indirect exposure routes. Veterinary Microbiology. 2018. Vol. 217, pp. 144-148. DOI 10.1016/j.vetmic.2018.03.012.

109. MARLEY, M. S. D., TABOR, J. M., GIVENS, M. D., KAPROTH, M., RIDDELL, K. P., GALIK, P. K., ZHANG, Y. et EASON, A. B. Bovine viral diarrhea virus is inactivated when whole milk from persistently infected cows is heated to prepare semen extender. *Veterinary Microbiology*. 2009. Vol. 134, n° 3-4, pp. 249-253. DOI 10.1016/j.vetmic.2008.09.050.
110. URUNO, K., SHIBATA, I. et NAKANE, T. Detection of bovine viral diarrhea virus (BVDV) using reverse transcription polymerase chain reaction assay. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 1998. Vol. 60, n° 7, pp. 867-870. DOI 10.1292/jvms.60.867.
111. STRONG, R., LA ROCCA, S. A., PATON, D., BENSAUDE, E., SANDVIK, T., DAVIS, L., TURNER, J., DREW, T., RAUE, R., VANGEEL, I. et STEINBACH, F. Viral Dose and Immunosuppression Modulate the Progression of Acute BVDV-1 Infection in Calves: Evidence of Long Term Persistence after Intra-Nasal Infection. *PloS One*. 2015. Vol. 10, n° 5, pp. 13. DOI 10.1371/journal.pone.0124689.
112. FERREIRA, H. C. C., CAMPOS, M. G., VIDIGAL, P. M P., SANTOS, M. R., DE CARVALHO, O. V., BRESSAN, G. C., FIETTO, J. L. R., DA COSTA, E. P., ALMEIDA, M. R. et SILVA JÚNIOR, A. Latent bovine herpesvirus 1 and 5 in milk from naturally infected dairy cattle. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 2018. Vol. 80, n° 11, pp. 1787-1790. DOI 10.1292/jvms.17-0062.
113. NYAGA, P. N. et MCKERCHER, D. G. Pathogenesis of bovine herpesvirus-1 (BHV-1) infections: interactions of the virus with peripheral bovine blood cellular components. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 1979. Vol. 2, n° 4, pp. 587-602. DOI 10.1016/0147-9571(79)90100-0.
114. MUYLKENS, B., THIRY, J., KIRTEN, P., SCHYNTS, F. et THIRY, E. Bovine herpesvirus 1 infection and infectious bovine rhinotracheitis. *Veterinary Research*. 2007. Vol. 38, n° 2, pp. 181-209. DOI 10.1051/vetres:2006059.
115. CAN, M., ATASEVEN, V. et YALÇIN, C. Estimation of production and reproductive performance losses in dairy cattle due to bovine herpesvirus 1 (BoHV-1) infection. *Veterinary Archives*. 2016. Vol. 86, pp. 499-513.
116. RAAPERI, K., ORRO, T. et VILTROP, A. Epidemiology and control of bovine herpesvirus 1 infection in Europe. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*. 2014. Vol. 201, n° 3, pp. 249-256. DOI 10.1016/j.tvjl.2014.05.040.
117. NGWA-MBOT, D., MÉMETEAU, S., GACHE, K., AZÉMA, P. et VALAS, S. Décembre 2020 Bilan de la surveillance réglementée et facultative de l'IBR en France en 2015-2016 : . 2020. pp. 5.
118. Arrêté du 31 mai 2016 fixant des mesures de prévention, de surveillance et de lutte contre la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR). [en ligne]. 2016. [Consulté le 9 septembre 2021]. Disponible à l'adresse: <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000032657578/>
119. WELLENBERG, G. J., VAN DER POEL, W. H. M. et VAN OIRSCHOT, J. T. Viral infections and bovine mastitis: a review. *Veterinary Microbiology*. 2002. Vol. 88, n° 1, pp. 27-45. DOI 10.1016/s0378-1135(02)00098-6.

120. VAN SCHAİK, G., SCHUKKEN, Y. H., NIELEN, M., DIJKHUIZEN, A. A. et BENEDICTUS, G. Risk factors for introduction of BHV1 into BHV1-free Dutch dairy farms: a case-control study. *The Veterinary Quarterly*. 2001. Vol. 23, n° 2, pp. 71-76. DOI 10.1080/01652176.2001.9695085.
121. BROCK, J., LANGE, M., GUEL BENZU-GONZALO, M., MEUNIER, N., VAZ, A. M., TRATALOS, J. A., DITTRICH, P., GUNN, M., MORE, S. J., GRAHAM, D. et THULKE, H-H. Epidemiology of age-dependent prevalence of Bovine Herpes Virus Type 1 (BoHV-1) in dairy herds with and without vaccination. *Veterinary Research*. 2020. Vol. 51, n° 1, pp. 124. DOI 10.1186/s13567-020-00842-5.
122. SCHUH, J. C., BIELEFELDT OHMANN, H., BABIUK, L. A. et DOIGE, C. E. Bovine herpesvirus-1-induced pharyngeal tonsil lesions in neonatal and weanling calves. *Journal of Comparative Pathology*. 1992. Vol. 106, n° 3, pp. 243-253. DOI 10.1016/0021-9975(92)90053-W.
123. MECHOR, G. D., ROUSSEAU, C. G., RADOSTITS, O. M., BABIUK, L. A. et PETRIE, L. Protection of newborn calves against fatal multisystemic infectious bovine rhinotracheitis by feeding colostrum from vaccinated cows. *Canadian Journal of Veterinary Research = Revue Canadienne De Recherche Veterinaire*. 1987. Vol. 51, n° 4, pp. 452-459.
124. BONA, C., DEWALS, B., WIGGERS, L., COUDIJZER, K., VANDERPLASSCHEN, A. et GILLET, L. Short communication: Pasteurization of milk abolishes bovine herpesvirus 4 infectivity. *Journal of Dairy Science*. 2005. Vol. 88, n° 9, pp. 3079-3083. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(05)72989-1.
125. LI-CHAN, E., KUMMER, A., LOSSO, J. N., KITTS, D. D. et NAKAI, S. Stability of bovine immunoglobulins to thermal treatment and processing. *Food Research International*. 1995. Vol. 28, n° 1, pp. 9-16. DOI 10.1016/0963-9969(95)93325-O.
126. LIU, Y., ZHANG, W., ZHANG, L., HETTINGA, K. et ZHOU, P. Characterizing the changes of bovine milk serum proteins after simulated industrial processing. *Lwt-Food Science and Technology*. 2020. Vol. 133, pp. 8. DOI 10.1016/j.lwt.2020.110101.
127. EL-LOLY, M. M., HASSAN, L. K. et FARAHAT, E. S. A. Impact of heat treatments and some technological processing on immunoglobulins of Egyptian buffalo's milk. *International Journal of Biological Macromolecules*. 2019. Vol. 123, pp. 939-944. DOI 10.1016/j.ijbiomac.2018.11.055.
128. DEWIT, J. N. et KLARENBECK, G. Effects of Various Heat Treatments on Structure and Solubility of Whey Proteins. *Journal of Dairy Science*. 1984. Vol. 67, n° 11, pp. 2701-2710. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(84)81628-8.
129. LEWIS, M. 12 - Improving pasteurised and extended shelf-life milk. In : GRIFFITHS, M. W. (éd.), *Improving the Safety and Quality of Milk*. Woodhead Publishing, 2010. pp. 277-301. Woodhead Publishing Series in Food Science, Technology and Nutrition. ISBN 978-1-84569-438-8.

130. EFSA PANEL ON BIOLOGICAL HAZARDS (BIOHAZ). The use of alkaline phosphatase and possible alternative testing to verify pasteurisation of raw milk, colostrum, dairy and colostrum-based products | EFSA. EFSA journal. European Food Safety Authority. 2021. Vol. 19, n° 4, pp. 6576.
131. PITINO, Michael A., O'CONNOR, Deborah L., MCGEER, Allison J. et UNGER, S. The impact of thermal pasteurization on viral load and detectable live viruses in human milk and other matrices: a rapid review. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2021. Vol. 46, n° 1, pp. 10-26. DOI 10.1139/apnm-2020-0388.
132. PEILA, C., EMMERIK, N. E., GIRIBALDI, M., STAHL, B., RUITENBERG, J. E., VAN ELBURG, R. M., MORO, G. E., BERTINO, E., COSCIA, A. et CAVALLARIN, L. Human Milk Processing: A Systematic Review of Innovative Techniques to Ensure the Safety and Quality of Donor Milk. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2017. Vol. 64, n° 3, pp. 353-361. DOI 10.1097/MPG.0000000000001435.
133. RENOUX, J., DELAFOSSE, A., PERLE, P. et HOULET, C. Estimation de la teneur en IgG du colostrum et impact de la pasteurisation sur la qualité du transfert colostral. *Le Point Vétérinaire Expert Rural*. 2018. N° 388.
134. HASSAN, A. A., GANZ, S., SCHNEIDER, F., WEHREND, A., KHAN, I. U. H., FAILING, K., BÜLTE, M. et ABDULMAWJOOD, A. Quantitative assessment of German Holstein dairy cattle colostrum and impact of thermal treatment on quality of colostrum viscosity and immunoglobulins. *BMC research notes*. 2020. Vol. 13, n° 1, pp. 191-197. DOI 10.1186/s13104-020-05019-z.
135. ARMENGOL, R. et FRAILE, L. Colostrum and milk pasteurization improve health status and decrease mortality in neonatal calves receiving appropriate colostrum ingestion. *Journal of Dairy Science*. 2016. Vol. 99, n° 6, pp. 4718-4725. DOI 10.3168/jds.2015-10728.
136. ARMENGOL, R. et FRAILE, L. Feeding Calves with Pasteurized Colostrum and Milk Has a Positive Long-Term Effect on Their Productive Performance. *Animals: an open access journal from MDPI*. 2020. Vol. 10, n° 9, pp. 1494-1508. DOI 10.3390/ani10091494.
137. MANN, S., CURONE, G., CHANDLER, T. L., SIPKA, A., CHA, J., BHAWAL, R. et ZHANG, S. Heat treatment of bovine colostrum: II. Effects on calf serum immunoglobulin, insulin, and IGF-I concentrations, and the serum proteome. *Journal of Dairy Science*. 2020. Vol. 103, n° 10, pp. 9384-9406. DOI 10.3168/jds.2020-18619.
138. PEARCE, L. E., TRUONG, H. T., CRAWFORD, R. A., YATES, G. F., CAVAGNAC, S. et DE LISLE, G. W. Effect of turbulent-flow pasteurization on survival of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* added to raw milk. *Applied and Environmental Microbiology*. 2001. Vol. 67, n° 9, pp. 3964-3969. DOI 10.1128/aem.67.9.3964-3969.2001.
139. DONAHUE, M., GODDEN, S. M., BEY, R., WELLS, S., OAKES, J. M., SREEVATSAN, S., STABEL, J. et FETROW, J. Heat treatment of colostrum on commercial dairy farms decreases colostrum microbial counts while maintaining colostrum immunoglobulin G concentrations. *Journal of Dairy Science*. 2012. Vol. 95, n° 5, pp. 2697-2702. DOI 10.3168/jds.2011-5220.

140. TOMITA, K., MIYAUCHI, S., KATAGIRI, Y., YONEYAMA, S., DONGZE, L., CHIBA, Y., HIRATA, T-I., ICHIO, T., YASUDA, H. A., HIKONO, H. et MURAKAMI, K. Effectiveness of on-farm continuous flow high-temperature short-time pasteurization for inactivation of bovine leukemia virus in milk. *Animal Science Journal = Nihon Chikusan Gakkaiho*. 2020. Vol. 91, n° 1, pp. 6. DOI 10.1111/asj.13495.
141. VENABLES, C., LYSONS, R., HORIGAN, M., STAGG, D. et DAWSON, M. Bovine immunodeficiency-like virus: inactivation in milk by pasteurisation. *The Veterinary Record*. 1997. Vol. 140, n° 11, pp. 275-277. DOI 10.1136/vr.140.11.275.
142. ELFSTRAND, L., LINDMARK-MANSSON, H., PAULSSON, M., NYBERG, L. et AKESSON, B. Immunoglobulins, growth factors and growth hormone in bovine colostrum and the effects of processing. *International Dairy Journal*. 2002. Vol. 12, n° 11, pp. 879-887.
143. PUPPEL, K., GOŁĘBIEWSKI, M., GRODKOWSKI, G., SŁÓSZARZ, J., KUNOWSKA-SŁÓSZARZ, M., SOLARCZYK, P., ŁUKASIEWICZ, M., BALCERAK, M. et PRZYSUCHA, T. Composition and Factors Affecting Quality of Bovine Colostrum: A Review. *Animals: an open access journal from MDPI*. 2019. Vol. 9, n° 12. DOI 10.3390/ani9121070.
144. CUMMINS, C., LORENZ, I. et KENNEDY, E. Short communication: The effect of storage conditions over time on bovine colostrum immunoglobulin G concentration, bacteria, and pH. *Journal of Dairy Science*. 2016. Vol. 99, n° 6, pp. 4857-4863. DOI 10.3168/jds.2015-10276.
145. RAMÍREZ-SANTANA, C., PÉREZ-CANO, F. J., AUDÍ, C., CASTELL, M., MORETONES, M. G., LÓPEZ-SABATER, M. C., CASTELLOTE, C. et FRANCH, A. Effects of cooling and freezing storage on the stability of bioactive factors in human colostrum. *Journal of Dairy Science*. 2012. Vol. 95, n° 5, pp. 2319-2325. DOI 10.3168/jds.2011-5066.
146. KLOBASA, F., GOEL, M. C. et WERHAHN, E. Comparison of freezing and lyophilizing for preservation of colostrum as a source of immunoglobulins for calves. *Journal of Animal Science*. 1998. Vol. 76, n° 4, pp. 923-926. DOI 10.2527/1998.764923x.
147. YU, H., ZHENG, Y. et LI, Y. Water Adsorption Isotherms and Storage Stability of Freeze-Dried Bovine Colostrum Powder. *International Journal of Food Properties*. 2013. Vol. 16, n° 8, pp. 1764-1775. DOI 10.1080/10942912.2011.608177.
148. BORAD, S. G., SINGH, A. K., MEENA, G. S., ARORA, S., RAJU, P. N. et SABIKHI, L. Optimization of spray drying of colostrum protein ingredients-A rheological approach. *Journal of Food Engineering*. 2021. Vol. 288, pp. 110247. DOI 10.1016/j.jfoodeng.2020.110247.
149. BORAD, S. G., SINGH, A. K., MEENA, G. S. et RAGHU, H. V. Storage related changes in spray dried colostrum preparations. *Lwt-Food Science and Technology*. 2020. Vol. 118, pp. 108719. DOI 10.1016/j.lwt.2019.108719.
150. O'FÁGÁIN, C. Storage and lyophilisation of pure proteins. *Methods in Molecular Biology (Clifton, N.J.)*. 2011. Vol. 681, pp. 179-202. DOI 10.1007/978-1-60761-913-0_10.
151. CASTRO, N., CAPOTE, J., ALVAREZ, S. et ARGÜELLO, A. Effects of lyophilized colostrum and different colostrum feeding regimens on passive transfer of immunoglobulin g in

Majorera goat kids. *Journal of Dairy Science*. 2005. Vol. 88, n° 10, pp. 3650-3654. DOI 10.3168/jds.S0022-0302(05)73050-2.

152. HUANING, Y. et BENHENG, G. Storage stability of freeze-dried colostrum whey powders with different additives. *International Journal of Agricultural and Biological Engineering*. 2013. Vol. 6, n° 2, pp. 95-106. DOI 10.3965/j.ijabe.20130602.0011.

153. LOMÓNACO, M., SOWUL, M., GUTIÉRREZ, G., MALACARI, D., ÁLVAREZ, I., PORTA, N. G., ZABAL, O. et TRONO, K. Efficacy of the spray-drying treatment to inactivate the bovine leukemia virus in bovine colostrum. *Journal of Dairy Science*. 2020. Vol. 103, n° 7, pp. 6504-6510. DOI 10.3168/jds.2019-17854.

154. YU, H., ZHENG, Y. et LI, Y. Shelf life and storage stability of spray-dried bovine colostrum powders under different storage conditions. *Journal of Food Science and Technology*. 2015. Vol. 52, n° 2, pp. 944-951. DOI 10.1007/s13197-013-1046-3.

155. SAXENA, A., TRIPATHI, B. P., KUMAR, M. et SHAHI, V. K. Membrane-based techniques for the separation and purification of proteins: an overview. *Advances in Colloid and Interface Science*. 2009. Vol. 145, n° 1-2, pp. 1-22. DOI 10.1016/j.cis.2008.07.004.

156. HEIDEBRECHT, G.-J., TORO-SIERRA, J. et KULOZIK, U. Concentration of Immunoglobulins in Microfiltration Permeates of Skim Milk: Impact of Transmembrane Pressure and Temperature on the IgG Transmission Using Different Ceramic Membrane Types and Pore Sizes. *Foods (Basel, Switzerland)*. 2018. Vol. 7, n° 7, pp. E101. DOI 10.3390/foods7070101.

157. BIRWAL, P., DESHMUKH, G. P. et RAVINDRA, M. R. In : GRUMEZESCU, A. M. et HOLBAN, A. M. (éd.), *Nonthermal Processing of Dairy Beverages*. Woodhead Publ Ltd, 2019. pp. 397-426. *Science of Beverages*. ISBN 978-0-12-815711-4.

158. JADHAV, H. B., ANNAPURE, U. S. et DESHMUKH, R. R. Non-thermal Technologies for Food Processing. *Frontiers in Nutrition*. 2021. Vol. 8, pp. 657090. DOI 10.3389/fnut.2021.657090.

159. CHAWLA, R., PATIL, G. R. et SINGH, A. K. High hydrostatic pressure technology in dairy processing: a review. *Journal of food science and technology*. 2011. Vol. 48, n° 3, pp. 260-268. DOI 10.1007/s13197-010-0180-4.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE DES RISQUES SANITAIRES LORS DE LA COMMERCIALISATION DU COLOSTRUM ENTRE ELEVAGES LAITIERS EN FRANCE

Auteur

LOTT Clément

Résumé

Le lait de la première traite, le colostrum, est très riche en de nombreux éléments, dont les immunoglobulines qui sont nécessaires au transfert de l'immunité passive chez le veau. Sa commercialisation permettrait un apport à des veaux qui n'en ont pas à disponibilité en qualité ou en quantité suffisante.

Ce travail montre que cette pratique peut s'accompagner de la diffusion de nombreux agents pathogènes, dont les plus importants y sont explicités, à savoir : *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, les mycoplasmes, les salmonelles, les virus de la diarrhée virale bovine et de la rhinotrachéite infectieuse bovine ainsi que les agents de gastro-entérites néonatales. Les certifications sanitaires d'élevages limitent le risque de transmission des organismes qui ont des résistances accrues aux traitements.

Enfin, nous décrivons plusieurs traitements applicables sur le colostrum. Cependant, ces derniers peuvent s'accompagner de la destruction d'immunoglobulines, diminuant de fait l'intérêt du colostrum. Le traitement le moins destructeur permettant l'élimination des micro-organismes à risque est une thermisation à 60°C pendant 60 minutes. La technique à haute pression, la filtration à travers une membrane et des méthodes plus récentes sont également prometteuses mais le manque de connaissances à leur propos, un effet moindre sur les micro-organismes ou une destruction importante des IgG diminuent leurs intérêts pour l'instant. La réfrigération, la congélation, l'atomisation et la lyophilisation permettent une conservation facilitée et durable, mais n'ont pas d'effets sur les agents pathogènes : leur utilisation après une thermisation semble être le meilleur compromis.

Mots-clés

Colostrum, bovins, maladie infectieuse – transmission, stérilisation (microbiologie)

Jury

Président du jury	:	Pr	BELOT Alexandre
Directeur de thèse	:	Dr	BECKER Claire
1er assesseur	:	Dr	BECKER Claire
2ème assesseur	:	Dr	GONTHIER Alain