

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة محمد الصديق بن يحيى جيجل

Faculté des Sciences de la Nature et de la  
Vie  
Département : Microbiologie Appliquée  
et Sciences Alimentaires



كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم: الميكروبيولوجيا التطبيقية  
وعلوم التغذية

## Mémoire de Master

Filière : Sciences Alimentaires

Option : Agroalimentaire et Contrôle de Qualité

Thème

**La consommation du lait et produits laitiers et les dangers  
sanitaires liés aux zoonoses**

**Membres de Jury :**

Présidente : Dr. AKROUM S.

Examinatrice : Dr. LAGGOUNE S.

Promoteur : Dr. BOUDJERDA Dj.

**Présenté par :**

BOUAINAH Oumaima

BOUANANE Rania

BOUREMOUZ Yasmine

Année Universitaire 2019-2020

Numéro d'ordre (bibliothèque) :.....

## *REMERCIEMENTS*

*Tout d'abord, nous tenons à remercier ALLAH, le tout puissant qui a éclairé notre chemin.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements :*

*À Notre promoteur Dr Boudjerda Djamel, pour avoir acceptée de diriger ce travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'il nous a accordé tout au long de ce travail.*

*Au président (e) du jury, pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury et à tous les membres du jury, pour avoir bien voulu examiner ce travail.*

*Nous tenons aussi à remercier les employés de la bibliothèque et de l'administration de la faculté SNV de l'université.*

*Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

## *Dédicaces*

*Premièrement je le dédie à ALLAH le tout puissant qui a voulu et qui a permis que ce jour arrive par sa miséricorde sa bonté.*

*À ma chère maman «Yamina» :*

*Je ne trouverais jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans les moments les plus difficiles, et si j'en suis arrivée là ce n'est que grâce à toi.*

*À l' mon cher papa « AbdeAlhalim »*

*Je suis certaine que tu es fier de moi enfin j'ai pu réaliser le rêve que*

*tu m'avais tracé depuis mon enfance après de longues années de sacrifice. Merci mon cher papa.*

*À mon frère Lotfi et ma sœur Khaoula*

*Je vous souhaite une belle vie pleine de bonheur, de joie et de succès.*

*A ma familles et mes amis d'ici et d'ailleurs,*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes Qui m'ont soutenue durant mon parcours, merci.*

**RANIA**

## *Dédicaces*

*A ALLAH le tout puissant qui a voulu et qui a permis que ce  
jour arrive par sa miséricorde sa bonté.*

*A ma mère Zohra et mon père Abderrahmane, (que dieu ait pitié  
de lui) qui m'ont permis de découvrir cet univers,*

*A mon cher frère Nabil et sa femme Mohdja,*

*A mon frère Abdelmoumen,*

*A ma chère sœur Soumia et son mari Omar et ses enfants Roeya  
et Raid,*

*A tous mes collègues et amis,*

*A tous ceux que j'aime.*

**Oumaima**

## *Dédicaces*

*Au nom de l'amour et le respect, je dédie ce modeste travail :  
À la lumière de ma vie mes très chers parents, que Dieu les garde  
et les protège :*

*À mon père Djamel, la base de toute ma carrière, école de mon  
enfance, qui à été mon ombre durant toutes les années des  
études.*

*À la lumière de mes jours, la source de mes efforts, à la femme  
qui s'est sacrifiée pour mon éducation et ma réussite, a toi ma  
chère mère Hayat.*

*À mes frères Ataf et Djihad.*

*À toute ma famille.*

*À vous mes chères trinôme Rania et Oumaima Pour votre  
présence, vos bons conseils et nos fous rires partagés.*

*À tous mes chères amies pour notre amitié et tous les bons  
moments passés et à venir.*

*À tous mes camarades.*

*À Tous mes enseignants du primaire jusqu'à la fin de notre  
formation.*

*À toute la faculté des sciences de la Nature et de la Vie et la  
promotion Microbiologie Appliquée et Sciences Alimentaires  
2019/2020.*

*À tous personnes ceux qui m'ont soutenu et aidé pour la  
réalisation de ce modeste travail.*

*Yasmine*

**Remerciements**

**Dédicaces**

## **SOMMAIRE**

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

**Liste des abréviations**

**Glossaire**

**Introduction** ..... 1

### **PREMIÈRE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE**

#### **Chapitre I : Généralité sur le lait**

I.1. Définitions .....	6
I.2. Composition biochimique .....	7
I.2.1. Glucides .....	8
I.2.2. Matière grasse.....	8
I.2.3. Minéraux .....	8
I.2.4. Protéines .....	8
I.2.5. Enzymes .....	8
I.2.6. Vitamines .....	9
I.3. Propriétés physiques et chimiques .....	9
I.3.1. Densité .....	9
I.3.2. Acidité titrable .....	9
I.3.3. Point de congélation .....	10
I.3.4. Point d'ébullition .....	10
I.3.5. pH .....	10
I.4. Microbiologie du lait .....	11
I.4.1. Flore originelle .....	11
I.4.2. Flore de contamination .....	11
I.4.2.1. Flore d'altération .....	12
I.4.2.2. Flore pathogène .....	13
I.4.3. Principales activités des microorganismes dans le lait .....	15
I.5. Caractéristiques organoleptiques.....	15
I.5.1. Couleur .....	15
I.5.2. Odeur .....	16
I.5.3. Saveur .....	16

I.5.4. Viscosité .....	16
------------------------	----

**Chapitre II : La production du lait**

II.1. La vache laitière .....	19
II.2. Les glandes mammaires .....	19
II.3. Lait pathologique ou lait de mammité.....	20
III.1. Les différents types du lait.....	21
III.1.1. Lait cru.....	21
III.1.2. Lait traité thermiquement.....	21
III.1.2.1. Lait pasteurisé.....	21
III.1.2.2. Lait stérilisé.....	21
III.1.3. Lait concentré.....	22
III.1.3.1. Lait concentré non sucré .....	22
III.1.3.2. Lait concentré sucré.....	23
III.1.4. Lait en poudre .....	23
III.2. Produits laitiers.....	23
III.2.1. Lait fermentés.....	23
III.2.1.1. Lben .....	24
III.2.1.2. Raïb .....	24
III.2.1.3. Yaourt .....	24
III.2.2. Matière grasse laitière .....	25
III.2.2.1. Crème fraîche .....	26
III.2.2.2. Beurre .....	26
III.2.3. Fromage .....	26
III.2.3.1. Les types des fromages .....	27
IV. Les zoonoses liées au lait et produits laitiers .....	28
IV. 1. Les altérations liées à la qualité organoleptique .....	29

**DEUXIÈME PARTIE Les germes pathogènes provoquant des zoonoses**

**I. La tuberculose**

I.1. Définition de la tuberculose .....	32
I.2. Étude de l'agent pathogène .....	32
I.2.1. Caractères morphologiques .....	32
I.2.2. Propriétés biologiques.....	33
I.3. Transmission de l'infection .....	33
I.4. Les symptômes de la tuberculose chez l'animal .....	34

---

I.5. Les différents types de la tuberculose .....	34
I.5.1. Tuberculose pulmonaire .....	34
I.5.1.1. Symptômes .....	34
I.5.2. Tuberculose extra pulmonaire .....	34
I.5.2.1. Symptômes .....	35
I.6. Lésions .....	35
I.6.1. Macroscopiques.....	35
I.6.2. Microscopiques.....	35
I.7. Diagnostic.....	36
I.7.1. Diagnostic direct .....	36
I.7.1.1. Examens bactériologiques et .....	36
I.7.2. Diagnostic indirect .....	37
I.7.2.1. L'intradermo-réaction .....	37
I.7.2.2. La vaccination par Bacille de Calmette et Guérin.....	37
<b>II. La brucellose</b>	
II.1. Définition .....	39
II.2. Étude de l'agent causal .....	39
II.2.1. Caractères morphologiques .....	39
II.2.2. Caractères cultureux .....	40
II.2.3. Propriétés biologiques .....	40
II.3. Mode de transmission .....	41
II.4. Pathogénie.....	41
II.4.1. Chez l'animal.....	41
II.4.2. Chez l'homme.....	42
II.5. Les symptômes.....	42
II.5.1. Chez l'animal .....	42
II.5.2. Chez l'homme .....	42
II.6. Diagnostic.....	43
II.6.1. Diagnostic direct .....	43
II.6.1.1. Diagnostic bactériologique et biochimique .....	43
II.6.1.2. Diagnostic par biologie moléculaire .....	44
II.6.2. Diagnostic indirect (Sérologique) .....	44
II.6.2.1. Séroagglutination de Wright (SAW):.....	44

II.6.2.2. Epreuve à l'antigène tamponné (EAT) « Test Rose Bengale ».....	45
II.6.2.3. Réaction de fixation de complément .....	46
II.7. Prophylaxie.....	46
<b>III. La listériose</b>	
III.1. Définition .....	48
III.2. Étude de l'agent causal.....	48
III.2.1. Caractéristiques générales .....	48
III.2.2. Caractéristiques morphologiques.....	49
III.2.3. Caractères biochimiques.....	49
III.3. Mode de transmission .....	49
III.4. Pathogénie .....	50
III.5. Les symptômes.....	50
III.6. Pouvoir pathogène .....	50
III.6.1. Chez le nouveau-né .....	51
III.6.2. Chez la femme enceinte .....	51
III.6.3. Chez le grand enfant et l'adulte .....	51
III.6.4. Chez l'animal.....	51
III.7. Physiopathologie de la maladie.....	51
III.8. Le diagnostic de la listériose chez l'animal .....	52
III.8.1. Diagnostic bactériologique et biochimique .....	52
III.8.2. Diagnostic moléculaire.....	53
III.8.3. Diagnostic biologique .....	53
<b>Discussion.....</b>	<b>55</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>57</b>
<b>Recommandations .....</b>	<b>60</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>63</b>
<b>Résumé</b>	

**Liste des tableaux**

**Tableau 1:** Composition typique du lait de vache .....7

**Tableau 2:** Composition générale du lait de vache .....9

**Tableau 3:** Caractéristiques physico-chimique d'un lait cru.....10

**Tableau 4:** Flore originelle du lait cru .....11

**Tableau 5:** Caractères organoleptiques du lait cru .....17

**Tableau 6:** Différentes espèces de *brucella* et leurs principaux hôtes .....39

**Liste des figures**

<b>Figure 1:</b> Coupe d'une mamelle .....	19
<b>Figure 2:</b> Mammite de la vache laitière .....	20
<b>Figure 3:</b> Le bacille de koch au microscope électronique .....	32
<b>Figure 4 :</b> Schéma de la transmission de la tuberculose vers l'homme.....	33
<b>Figure 5 :</b> Aspect macroscopique des lésions de tuberculose sur un poumon de bovin.....	35
<b>Figure 6 :</b> Observation microscopique d'un follicule tuberculeux .....	36
<b>Figure 7 :</b> Coloration de Ziehl Neelsen .....	36
<b>Figure 8 :</b> Coloration à l'auramine.....	37
<b>Figure 9 :</b> Coloration de Gram, <i>Brucella abortus</i> .....	40
<b>Figure 10 :</b> Voies de la contamination de l'homme par la brucellose .....	41
<b>Figure 11 :</b> Culture de <i>brucella</i> .....	44
<b>Figure 12 :</b> Sérodiagnostic de Wright .....	45
<b>Figure 13:</b> Test Rose Bengale .....	45
<b>Figure 14:</b> <i>Listeria monocytogenes</i> .....	49
<b>Figure 15 :</b> <i>Listeria monocytogenes</i> : hémolyse .....	52

### Liste des abréviations

**BAAR** : bacilles acido alcoolo résistants

**BCG** : Bacille de Calmette et Guérin

**BK** : Bacille de Koch

**DLC** : Date Limite de Consommation

**EAT** : Epreuve à l'antigène tamponné

**FAO** : Food and Agriculture Organization

**FC** : Fixation du Complément

**IDR** : intradermo-réaction

**Ig A** : Immunoglobulines de sérotypes A

**Ig G** : immunoglobulines de sérotypes G

**Ig M** : Immunoglobulines de sérotypes M

**JORA**: Journal Officiel de la République Algérienne

**L/an/hab** : litre par an par habitant

**LLO**: Listériolysine O

**LPS**: Lipopolysaccharide

**MALDI-TOF**: Matrix Assisted Laser Desorption Ionization - Time of Flight

**OIE** : Office International des Epizooties

**OMS** : Organisation Mondial de la Santé

**PCR** : Polymerase Chain Reaction ou réaction de polymérisation en chaîne

**SAW** : Séroagglutination de Wright

**SNC** : Système nerveux central

**U.H.T** : Ultra Haut Température

**UV**: ultra violet

**ZN** : Ziehl-Neelsen

Des douleurs thoraciques	désigne toute douleur ou toute sensation anormale et pénible localisée dans la zone du thorax.
Un amaigrissement	Diminution graduelle du volume et du poids du corps par maladie, privations ou régime.
Une hyperthermie	Correspond à une élévation de la température corporelle.
L'adénopathie	Augmentation, douloureuse ou non, de la taille d'un ganglion qui devient dur et, parfois, enflammé.
La splénomégalie	Est une augmentation anormale du volume de la rate.
L'hépatomégalie	Est l'augmentation de la taille du foie.
Ondulante sudoro-algique	Relatif à une fièvre accompagnée de douleurs et de suées, symptôme possible de la brucellose.
Ostéo articulaire	Qui concerne à la fois les os et les articulations.
Des sacro-iliaques	Qui est relatif au sacrum et à l'os iliaque.
Spondylodiscite	Désigne l'infection sévère d'un ou des plusieurs disques intervertébraux.
Myalgies	Sont des douleurs qui touchent les muscles striés squelettiques.
Arthralgie	Désignant toutes les douleurs articulaires.
L'anorexie	Est un symptôme qui correspond à une perte de l'appétit.

# *Introduction*

L'Algérie est le premier consommateur de lait au Maghreb, avec près de 120 L/an /hab (Kacimi, 2013). La flambée des prix de cette matière première sur le marché international a conduit les pouvoirs publics à mettre en œuvre un programme d'intensification des productions laitières bovines, à l'effet d'augmenter la production de lait de vache et de l'intégrer dans les circuits de production (Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, 2009).

Produit au niveau des glandes mammaires des mammifères, le lait est un aliment complet destiné à fournir au nouveau-né les nutriments nécessaires à sa survie et sa protection humorale durant les premiers jours de sa vie après sa naissance (Jeantet *et al.*, 2007).

Les laits destinés à la commercialisation et à la consommation humaine peuvent être classés actuellement en deux catégories :

- Lait cru.
- Lait traité thermiquement (Mahaut *et al.*, 2005).

Le lait cru est rapidement périssable et sa composition reste irrégulière à cause des plusieurs facteurs d'alimentation des bovins, le manque d'hygiène, la race et la saison (Lederer, 1983).

Le lait cru peut contenir des microorganismes pathogènes et il peut occasionnellement jouer un rôle dans la transmission de ces bactéries pathogènes à l'homme. Parmi les bactéries pathogènes les plus isolées du lait qui provoquent des maladies, nous pouvons citer *Salmonella*, *Echerichia coli*, *Brucella*, *Staphylococcus aureus* et *Listeria* (Abera *et al.*, 2016).

L'évolution des processus technologiques, des techniques de conservation et de distribution a permis l'élaboration d'une large gamme de lait de consommation qui se distinguent par leur composition, leur qualité nutritionnelle et organoleptique et leur durée de conservation, dont le lait reconstitué pasteurisé est un exemple. Il est à noter que cette denrée alimentaire peut constituer une source des problèmes sanitaires lorsque les conditions de transformation, de stockage ou même de distribution ne sont pas respectées (Mahaut *et al.*, 2005).

Cependant, la production de lait de vache se heurte souvent au problème de gestion de la qualité qui pénalise tant les producteurs que les transformateurs. Les conditions d'hygiène au niveau des fermes, l'interruption de la chaîne de froid le long du circuit de production jusqu'à l'arrivée du lait à la laiterie, comportent autant de sources de contaminations à maîtriser afin de préserver la qualité hygiénique du lait (Faye et Loiseau, 2002).

L'importance des zoonoses en santé publique est établie, et leur compréhension bénéficie des progrès considérables accomplis en matière de caractérisation biologique des agents responsables et de connaissance des modalités de leur circulation. Les définitions des zoonoses sont aujourd'hui de plus en plus focalisées sur les caractéristiques moléculaires et épidémiologiques des agents responsables et valorisent la compréhension de leur cycle de transmission (**Marc et al., 2010**).

Une zoonose est une maladie ou une infection naturellement transmissible des animaux vertébrés aux humains. Les animaux jouent ainsi un rôle essentiel dans le maintien des infections zoonotiques dans la nature. Les zoonoses peuvent être bactériennes, virales ou parasitaires, ou peuvent impliquer des agents non conventionnels. En plus d'être un problème de santé publique, bon nombre des principales maladies zoonotiques empêchent la production efficace des aliments d'origine animale et créent des obstacles au commerce international des produits animaux (**WHO, 2020**).

La tuberculose est une maladie infectieuse contagieuse, liée à un agent infectieux *Mycobacterium tuberculosis*, exceptionnellement *Mycobacterium bovis* et *Mycobacterium africanum*. Elle continue, malgré les efforts déployés, à être un problème de santé publique dans les pays en voie de développement (**Laurenti et al., 2012**). En 2014, l'Algérie estime plus 22 000 cas de tuberculose dont la plupart extra-pulmonaire, ont été déclarés par le ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière (**OMS, 2014**).

La brucellose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à des nombreuses espèces animales et à l'homme, due à des bactéries du genre *Brucella*. Des multiples espèces (ruminants, suidés, carnivores, rongeurs...) peuvent être infectées naturellement (**Acha et Szyfres, 2005**).

La listériose est une infection essentiellement animale, accidentellement humaine. Elle sévit de façon sporadique chez les animaux. La contamination des animaux s'effectue le plus généralement par ingestion de végétaux contaminés (**Goret et Joubert, 1976**).

Les risques de transmission sont plus élevés dans les pays en voie de développement où l'infection chez l'animal n'est pas encore maîtrisée et où le traitement à la chaleur du lait et des produits laitiers (pasteurisation) n'est pas systématique. La consommation du lait cru et les mauvaises conditions d'hygiène favorisent la transmission à l'homme (**Bonfoh et al., 2012., Heuchel et Sommelier., 2003**).

Le présent travail bibliographique se divise en deux parties :

- La première englobe une synthèse bibliographique sur le lait cru, sa valeur, sa composition puis une présentation de la flore qui y vive. Suivi par les caractéristiques physico-chimiques et bactériologiques de lait cru. Ainsi que la production laitière et l'industrie de lait (les différents types du lait ; produits laitiers).
- Dans la deuxième partie elle a pour but de mettre en lumière les maladies zoonoses et le danger que peut représenter la consommation du lait cru dans la transmission et la dissémination des germes particulièrement pathogènes comme : la tuberculose, la brucellose, et la listériose.

*Première partie*  
*Synthèse bibliographique*

# *Chapitre I*

## *Généralités*

**I.1. Définitions :****Les différents laits :****➤ Lait de vache :**

Le **Codex Alimentarius** en **1999**, le définit comme étant la sécrétion mammaire normale des animaux de traite obtenue à partir d'une ou plusieurs traites, sans rien y ajouter ou en soustraire, destiné à la consommation comme lait liquide ou à un traitement ultérieur.

Le lait cru est un lait qui n'a subi aucun traitement de conservation sauf la réfrigération. Le lait cru doit être porté à l'ébullition avant consommation (car il contient des germes pathogènes). Il doit être conservé au réfrigérateur et consommé dans les 24h (**Fredot, 2006**).

**➤ Lait de chèvre :**

Le lait de chèvre est une source de bienfaits pour la santé de l'homme. Bien plus précieux que la fortune, la santé se révèle fortifiée par la consommation du lait de chèvre et de ses dérivés, fromage, beurre, yaourt, kéfir..... (**Christian, 2006**).

Le lait de chèvre frais possède une acidité, soit un pH de 6,6 (proche de la neutralité donc il n'y a pas d'acide lactique) environ ou 16°D. On peut éviter le développement des germes de contamination (coliformes, pathogène) par l'acidification des produits laitiers, par abaissement du pH (**Corcy, 1991**).

**➤ Le lait de brebis :**

Contient plus de matières grasses et de protéines que les laits de vache et de chèvre. Le lait de brebis possède aussi généralement une teneur plus élevée en lactose que les laits de vache et de chèvre. Grâce à sa haute teneur en protéines et à l'ensemble de ses constituants solides, le lait de brebis est particulièrement approprié pour la fabrication de fromage et de yaourt (**FAO, 2020**).

**➤ Lait de chamelle :**

Le lait de chamelle caractérisé par sa richesse en lysozyme et en vitamine C, est naturellement protégé contre les attaques extérieures. En plus, le milieu naturel du dromadaire, caractérisé par des fortes insolation, des températures élevées et des faibles humidités relatives, limite le développement des microorganismes (**Said et al., 1999**).

## I.2. Composition biochimique :

Les principaux constituants du lait par ordre croissant sont :

- L'eau, très majoritaire,
- Les glucides principalement représentés par le lactose,
- Les lipides, essentiellement des triglycérides rassemblés en globules gras,
- Les sels minéraux à l'état ionique et moléculaire,
- Les protéines, caséines rassemblées en micelles, albumines et globulines solubles,
- Les éléments à l'état de trace mais au rôle biologique important, enzymes, vitamines et oligoéléments (**Pougheon et Goursaud, 2001**).

**Tableau 1:** Composition typique du lait de vache (**Alais et al., 2008**).

Composants	Concentrations (g/l)	État physique des composants
<b>Eau</b>	905	Eau libre plus eau liée (3,7%)
<b>Glucides</b> (lactose)	49	Solution
<b>Lipides</b>	35	Emulsion des globules gras (3 à 5µm)
Matière grasse proprement dite	34	
Lécithine (phospholipides)	0,5	
Insaponifiable (stéroïdes, carotènes)	0,5	
<b>Protides</b>	34	Suspension micellaire phosphocaséinate de calcium (0,08 à 0,12 µm) Solution (colloïdale) Solution (vraie)
Caséine	27	
Protéines solubles (globulines, albumines)	2,5 1,5	
Substances azotées non protéiques		
<b>Sels</b>	9	Solution ou état colloïdale
De l'acide citrique	2	
De l'acide phosphorique (P <sub>2</sub> O <sub>3</sub> )	2,6	
Du chlorure de sodium (NaCl)	1,7	
<b>Constituants divers</b> (Vitamines, enzymes, gaz dissous)	Traces	
<b>Extrait sec total</b>	127	
<b>Extrait sec non gras</b>	92	

**I.2.1. Les glucides :**

Le lactose et le glucide, ou l'hydrate de carbone, le plus important du lait puisqu'il constitue environ 40 % des solides totaux. D'autres glucides peuvent être présents en faible quantité, comme le glucose et le galactose qui proviendraient de l'hydrolyse du lactose. En outre, certains glucides peuvent se combiner aux protéines. Ainsi, le lait contient près de 4,8 % de lactose, tandis que la poudre de lait écrémé en contient 52% et la poudre de lactosérum, près de 70% (**Juillard et Richard, 1996**).

**I.2.2. La matière grasse:**

La matière grasse est présente dans le lait sous forme de globules gras de diamètre de 0.1 à 10  $\mu\text{m}$  et est essentiellement constitué des triglycérides (98%). La matière grasse du lait de vache représente à elle seule la moitié de l'apport énergétique du lait. Elle est constituée de 65% des acides gras saturés et de 35% des acides gras insaturés (**Jeantet et al., 2008**).

**I.2.3. Les minéraux :**

La fraction minérale du lait est composée de chlorures, phosphates, citrates, sulfates et bicarbonates de sodium, potassium, calcium et de magnésium. Ces minéraux sont répartis soit en solution dans la fraction soluble, soit sous forme liée dans la fraction insoluble (ou colloïdale) (**Robinson, 2005**).

**I.2.4. Les protéines :**

Les protéines sont des éléments essentiels au bon fonctionnement des vivants et elles constituent une part importante du lait et des produits laitiers (3à 4%). Les protéines de lait se divisent en deux grandes classes, les protéines solubles notamment la  $\beta$ -lactoglobuline et  $\alpha$ -lactalbumine et les protéines à l'état de suspension colloïdale, c'est le cas des caséines (**Léonil et al., 2013**).

**I.2.5. Les enzymes :**

Les enzymes Sont des substances organiques de nature protidique, produites par des cellules ou des organismes vivants, qui agissant comme catalyseurs dans les réactions biochimiques. Environ 60 enzymes principales ont été répertoriées dans le lait dont 20 sont des constituants natifs. Une grande partie se retrouve dans la membrane des globules gras mais le lait

contient des nombreuses cellules (leucocytes, bactéries) qui élaborent des enzymes : la distinction entre éléments natifs et éléments extérieurs n'est donc pas facile (**Pougheon, 2001**).

### **I.2.6. Les vitamines :**

Les vitamines sont des substances biologiquement indispensables à la vie puisqu'elles participent comme cofacteurs dans les réactions enzymatiques et dans les échanges à l'échelle des membranes cellulaires. L'organisme humain n'est pas capable de les synthétiser (**Vignola, 2002**).

On distingue d'une part les vitamines hydrosolubles (vitamine du groupe B et vitamine C) en quantités constantes, et d'autre part les vitamines liposolubles (A, D, E et K) (**Jeantet et Coll, 2008**).

**Tableau 2 :** Composition générale du lait (**Fox et McSweeney, 1998**).

<b>Constituants majeurs</b>	<b>Variations limites (%)</b>
Eau	86 - 88%
Matière grasse	3 - 6%
Protéines	3 - 4%
Glucides	5%
Minéraux	0.7%

### **I.3. Les propriétés physico-chimiques :**

#### **I.3.1. La densité :**

Elle oscille entre 1,028 et 1,034. Elle doit être supérieure ou égale à 1,028 à 20°C. La densité des laits de grand mélange des laiteries est de 1,032 à 20°C. La densité des laits écrémés est supérieure à 1,035. Un lait à la fois écrémé et mouillé peut avoir une densité normale (**Vierling, 2008**).

#### **I.3.2. L'acidité titrable :**

A la sortie du pis de la vache, le lait frais a une acidité naturelle due à la présence des protéines, des substances minérales et des acides organiques (**CIPC lait, 2011**). Puis au fur et à mesure de la conservation du lait, des bactéries lactiques se développent et de l'acide lactique se

forme par fermentation du lactose. Cette acidité développée conduit à la dénaturation des protéines (CIPC lait, 2011). Un lait frais a une acidité de titration de 16 à 18°Dornic (°D) (Mathieu, 1998).

### I.3.3. Le point de congélation :

Le point de congélation originel du lait de vache se situe normalement entre -0,530 °C à -0,575 °C en moyenne à -0,555 °C. Il est légèrement inférieur à celui de l'eau. Un point de congélation supérieur à -0,530 °C permet de soupçonner une addition d'eau au lait, on vérifie le point de congélation du lait à l'aide d'un cryoscope (Vignola, 2002).

### I.3.4. Point d'ébullition :

On définit le point d'ébullition comme la température atteinte lorsque la pression de vapeur de la substance ou de la solution est égale à la pression appliquée (Amiot et al., 2002). Le point d'ébullition est légèrement supérieur au point d'ébullition d'eau, soit 100,5°C (Vignola, 2002).

### I.3.5. pH :

Le pH représente l'acidité du lait à un moment donné. Le pH d'un lait normal varie entre 6,6 et 6,8, on considère comme anormales les valeurs de pH inférieurs à 6,5 et supérieurs à 9,6 (Vignola, 2002).

**Tableau 3 :** Caractéristiques physico-chimiques d'un lait (Mathieu, 1998).

Caractéristiques	Valeurs
Densité	1,028 -1,034
Acidité titrable en degré Dornic (°D)	15 à 18
Point de congélation	-0,5- 0,55
Point d'ébullition	100,5 °C
pH (20°C)	6,5-6,7

#### I.4. Microbiologie du lait :

Le lait est un aliment dont la durée de vie est très limitée. En effet, son pH voisin de la neutralité, le rend très facilement altérable par les microorganismes et les enzymes. Sa richesse en nutriments et sa fragilité font du lait un milieu idéal aux nombreux microorganismes surtout : les bactéries qui se reproduisent rapidement, et les levures (**Gosta, 1995**).

##### I.4.1. La flore originelle :

Le lait contient peu des microorganismes lorsqu'il est prélevé dans des bonnes conditions à partir d'un animal sain (moins de  $10^3$  germes/ml) (**Cuq, 2007**).

La flore originelle des produits laitiers se définit comme l'ensemble des microorganismes retrouvés dans le lait à la sortie du pis, les genres dominants sont essentiellement des mésophiles. Il s'agit des microcoques, mais aussi streptocoques lactiques et lactobacilles (**Vignola, 2002**). Ces microorganismes, plus ou moins abondants, sont en relation étroite avec l'alimentation (**Guiraud, 2003**) et n'ont aucun effet significatif sur la qualité du lait et sur sa production (**Varnam et Sutherland, 2001**).

**Tableau 4** : Flore originelle du lait cru (**Vignola, 2002**).

Microorganismes	Pourcentage (%)
<i>Micrococcus sp.</i>	30-90
<i>Lactobacillus sp</i>	10-30
<i>Streptococcus sp</i> ou <i>Lactococcus sp</i>	< 10
Gram négatif	< 10

##### I.4.2. La flore de contamination :

Cette flore est l'ensemble des microorganismes contaminant le lait, de la récolte jusqu'à la consommation. Elle peut se composer d'une flore d'altération, qui causera des défauts sensoriels ou qui réduira la durée de conservation des produits, et d'une flore pathogène dangereuse du point de vue sanitaire (**Vignola, 2002**).

### I.4.2.1. La flore d'altération : des caractéristiques organoleptiques

La flore d'altération causera des défauts sensoriels de goût, d'arôme, d'apparence ou de texture et réduira la vie du produit laitier. Parfois, certains microorganismes nuisibles peuvent aussi être pathogènes (**Essalhi, 2002**).

Les principaux genres identifiés comme flore d'altération sont *pseudomonas sp*, *proteus sp*, les coliformes, soit principalement, *Escherichia* et *Enterobacter*, les *Bacillus sp*, et *Clostridium*, certains levures et moisissures (**Lamontagne et al, 2002**).

#### ➤ Les coliformes :

En microbiologie alimentaire, on appelle coliformes les entérobactéries fermentant le lactose avec production de gaz à 30°C. Cependant, lorsqu'ils sont en nombre très élevé, les coliformes peuvent provoquer des intoxications alimentaires. Le dénombrement des coliformes a longtemps été considéré comme un indice de contamination fécale. Comme les entérobactéries totales, ils constituent un bon indicateur de qualité hygiénique (**Guiraud, 2003**).

Les coliformes soit principalement les genres : *Escherichia* et *Enterobacter*, les sporulées telles que *Bacillus sp*, *Clostridium sp* (**Vignola, 2002**).

#### ➤ Les levures :

Bien que souvent présentes dans le lait, elles s'y manifestent rarement. Peu d'entre elles sont capables de fermenter le lactose. Le genre *Torulopsis*, productrices de gaz à partir du lactose, supportent des pressions osmotiques élevées et sont capables de faire gonfler des boîtes de lait concentré sucré (**FAO, 2007**).

#### ➤ Les moisissures :

Les moisissures sont des champignons microscopiques. Ce sont des eucaryotes hétérotrophes, ils sont obligés de prélever le carbone et l'azote nutritifs de la matière grasse, le sucre et les protéines. D'une façon générale, les aliments sont des substrats très favorables à leurs développements, ces germes peuvent y causer des dégradations par défaut d'apparence, mauvais goût, ou plus gravement production des mycotoxines (**Cahagnier, 1998**) comme les aflatoxine.

### I.4.2.1. La flore pathogène :

La contamination du lait et des produits laitiers par les germes pathogènes peut être d'origine endogène, et elle fait, alors, suite à une excrétion mammaire de l'animal malade ; elle peut aussi être d'origine exogène, il s'agit alors d'un contact direct avec des troupeaux infectés ou d'un apport de l'environnement (eaux) ou bien liées à l'homme.

Les bactéries les plus importantes de cette flore pathogène sont le plus souvent mésophiles et les principaux microorganismes pathogènes associés aux produits laitiers sont : *Salmonella*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Yersinia enterocolitica*, *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella sonnei* et certaines moisissures (Vignola, 2002). Parmi ces germes :

#### a. Bactéries infectieuses :

Qui doivent être vivantes dans l'aliment lors de sa consommation pour agir. Une fois ingérées, elles dérèglent le système digestif. Apparaissent alors divers symptômes connus, tels que : la diarrhée, les vomissements, les maux de tête...etc (Jay, 2000, Guy, 2006).

Les principales bactéries infectieuses sont : *Salmonella sp*, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium perfringens* et *Campylobacter sp* (Vignola, 2002).

Les principaux micro-organismes infectieux :

#### ➤ Salmonelles :

Sont essentiellement présentes dans l'intestin de l'homme et des animaux. Ce sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives, leur survie et leur multiplication est possible dans un milieu privé d'oxygène. Elles se développent dans une gamme de température variant entre 4°C et 47°C, avec un optimum situé entre 35 et 40°C.

Elles survivent aux basses températures et résistent à la réfrigération et à la congélation. En revanche, elles sont détruites par la pasteurisation (72°C pendant 15 secs). Elles sont capables de se multiplier dans une gamme de pH de 5 à 9, mais sont sensibles à la fermentation lactique (Jay, 2000, Guy, 2006). Elles constituent la cause majeure des infections du tractus digestif humain (Van et al., 2005), sa recherche ainsi est d'un grand intérêt. Les personnes qui consomment du lait contaminé par *Salmonella* sont susceptibles de contracter la salmonellose.

➤ **Listeria :**

Les bactéries du genre *Listeria* se présentent sous la forme des petits bacilles de forme régulière arrondis aux extrémités et ne formant ni capsule ni spore. Elles sont à Gram positif (Seeliger et Jones, 1986).

Leur croissance est possible entre 0 °C et 45 °C (température optimale : 30°C- 37°C), pour des pH compris entre 4,5 et 9,6. Elles sont mobiles grâce à des flagelles péritriches (Lovett, 1989).

**b. Bactéries toxigènes :**

Qui produisent une toxine dans l'aliment qui est responsable de l'intoxication du consommateur. Il n'est donc pas suffisant de détruire la bactérie pour éviter l'incidence de la maladie. De plus, certaines toxines sont très résistantes aux traitements thermiques, telle que la pasteurisation et même la stérilisation (Lamontagne et al., 2002).

Les principales bactéries toxigènes sont : *Staphylococcus sp*, *Clostridium botulinum* (Vignola, 2002).

Les principaux micro-organismes toxigènes :

➤ **Staphylocoques :**

Le genre *Staphylococcus* appartient à la famille des Staphylococaceae. Ce sont des coques à Gram positif de 0,5 à 2,5 µm de diamètre, non sporulés et immobiles (Leyral et Vierling, 2007).

Ils se trouvent assez fréquemment dans le lait et parfois, en nombre important. L'origine de la contamination est l'infection mammaire et peut être plus fréquemment à l'homme. Leur fréquence tend à augmenter du fait de leur antibiorésistance, ils provoquent par leur production des toxines thermostables, des intoxications de gravité variable pouvant être redoutable chez l'enfant (FAO, 2007).

Pour cela, les normes exigent leur absence dans les produits alimentaires (JORA, 1998).

**➤ Les clostridiums sulfito-réducteurs :**

Ce sont des bâtonnets sporulés, mobiles, Gram+, anaérobies stricts, présentent généralement dans le sol et l'eau, mais aussi dans le tube digestif humain et animal, le pouvoir pathogène est dû à la synthèse des toxines (**Lamontagne et al., 2002**).

**I.4.3. Principales activités des microorganismes dans le lait**

Les activités métaboliques des microorganismes présents dans le lait peuvent avoir des effets positifs ou négatifs sur l'apparence, l'odeur, la consistance ou la texture et le goût des produits laitiers. Parmi ces activités on peut citer l'acidification, la protéolyse, la lipolyse, la production de gaz.

–L'acidification : c'est une production d'acide lactique à partir du lactose par les ferments lactiques lors de leur croissance.

–La protéolyse : c'est la dégradation des protéines du lait avec formation de peptides, dont certains donnent des mauvais goûts aux produits laitiers.

–La lipolyse : c'est la libération d'acides gras à partir des triglycérides du lait, entraînant un goût de rance.

–La production de gaz : certaines bactéries (hétéro fermentaires, bactéries telluriques) au cours de leur croissance produisent des gaz. Dans le cas de certains fromages on peut assister à l'apparition d'un défaut d'aspect, dû à la production de gaz, associé ou non à un défaut de goût.

Enfin, certains microorganismes ne semblent pas présenter les inconvénients cités plus haut. Leur présence en grand nombre dans le lait est toutefois l'indication d'une mauvaise hygiène générale au stade de la production du lait. Ces microorganismes peuvent être considérés comme « indicateurs » d'une hygiène défectueuse (**Conte, 2008**).

**I.5. Caractéristiques organoleptiques du lait :****I.5.1. Couleur :**

Le lait est de couleur blanc mat, qui est due en grande partie à la matière grasse, aux pigments de carotène (la vache transforme le  $\beta$ -carotène en vitamine A qui passe directement dans le lait) (**Fredot, 2005**).

**I.5.2. Odeur :**

L'odeur est caractéristique du lait du fait de la matière grasse qu'il contient fixe les odeurs animales. Elles sont liées à l'ambiance de la traite, à l'alimentation (les fourrages à base d'ensilage favorisent la flore butyrique, le lait prend alors une forte odeur), à la conservation (l'acidification du lait à l'aide de l'acide lactique lui donne une odeur aigrelette). Donc il a une odeur peu marquée mais reconnaissable (**Vierling, 2003**).

**I.5.3. Saveur :**

Elle est douçâtre, légèrement sucrée en raison de la richesse du lait en lactose dont le pouvoir sucrant est inférieur à celui du saccharose.

L'alimentation des vaches laitières à l'aide de certaines plantes de fourrages ensilés, etc. peut transmettre au lait des saveurs anormales en particulier un goût amer. La saveur amère peut aussi apparaître dans le lait par suite de la pullulation de certains germes d'origine extra mammaire (**Seydi, 2004**).

**I.5.4. Viscosité :**

La viscosité du lait est une propriété complexe qui est particulièrement affectée par les particules colloïdes émulsifiées et dissoutes (**Rheotest, 2010**).

La teneur en graisse et en caséine possède l'influence la plus importante sur la viscosité du lait. La viscosité dépend également des paramètres technologiques.

La viscosité est une caractéristique importante de la qualité du lait, étant donné qu'une relation intime existe entre les propriétés rhéologiques et la perception de la qualité par le consommateur. Ainsi, un consommateur d'Europe centrale évalue de manière très positive le lait concentré à forte consistance. Il associe la teneur élevée des composants du lait à la viscosité élevée (**Benhedane, 2012**).

Le tableau ci-dessous résume les caractères organoleptiques du lait cru de vache.

**Tableau 5** : Caractères organoleptiques du lait cru (Larpen, 1997).

	<b>Caractères normaux</b>	<b>Caractères anormaux</b>
<b>Couleur</b>	Blanc mat Blanc jaunâtre Lait riche en crème	Gris jaunâtre : lait de mammite Bleu, jaune : lait coloré par des substances chimiques ou des pigments bactériens.
<b>Odeur</b>	Odeur faible	Odeur de putréfaction, demoisis, de rance.
<b>Saveur</b>	Saveur agréable	Saveur salée : lait de mammite Goût amer : lait très pollué par des bactéries.
<b>Consistance</b>	Homogène	Grumeleuse : mammite. Visqueuse ou coagulée.

***Chapitre II***  
***La production de lait***

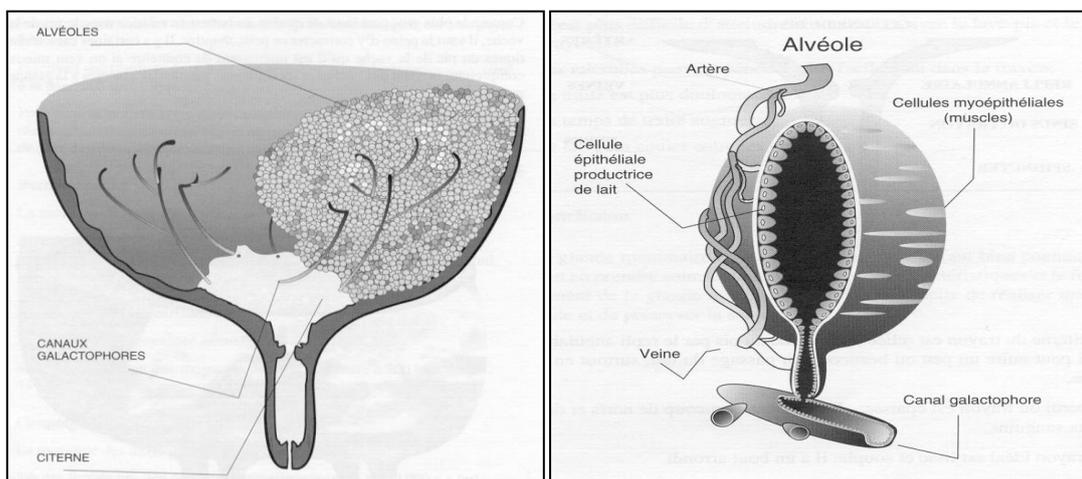
### II.1. La vache laitière :

La vache laitière ou vache à lait est définie comme étant une femelle reproductrice de l'espèce bovine qui est élevée pour le lait qu'elle produit (Larousse, 2006).

### II.2. Les glandes mammaires :

La mamelle de vache est une glande présente chez toutes les femelles mammifères, et sa fonction est de produire le lait, et qui est une sécrétion nécessaire à l'alimentation et à l'élevage du nouveau-né, chez la vache laitière, ce rôle a été détourné de son utilité première, et consiste à présent à produire d'importantes quantités de lait qui seront affectées à la consommation humaine ou à la transformation artisanale (Iben) ou industrielle (Cauty et Perreau, 2003).

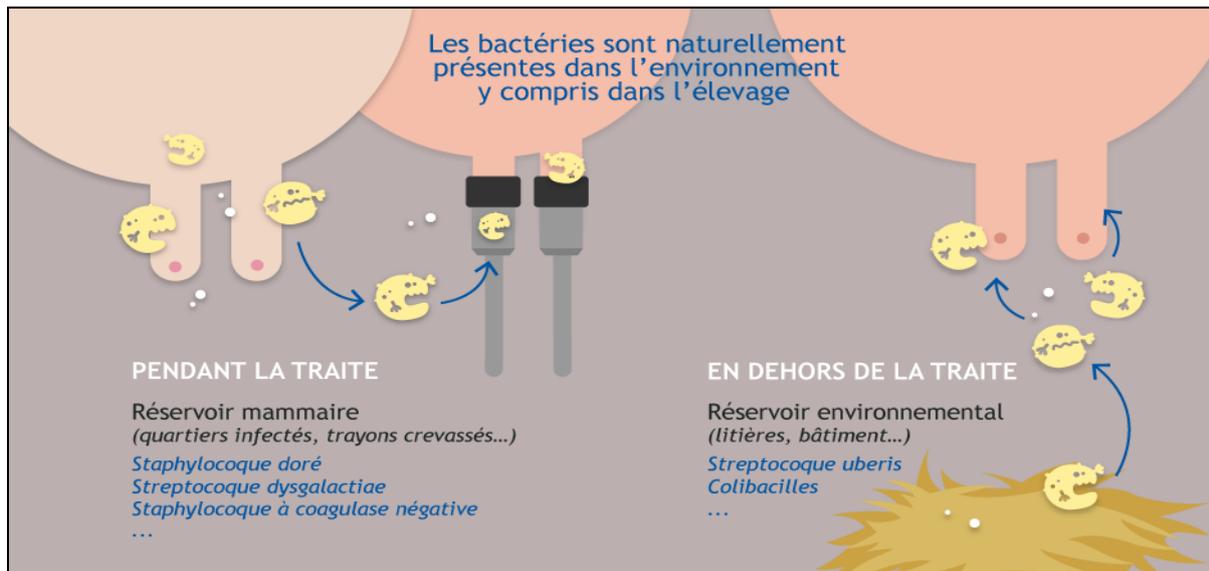
La mamelle de vache, est une glande constituée de quatre quartiers indépendants, chaque quartier est constitué d'un tissu sécrétoire, ou tissu glandulaire, composé des nombreuses unités sphériques (les acinées). Elles ont pour rôle de fabriquer du lait à partir des nutriments existants dans le sang d'irrigation. Les acinées débouchent dans les canaux galactophores. Ces derniers sont entourés des cellules myoépithéliales contractiles. Un sphincter qui empêche le lait produit et stocké de s'échapper à l'extérieur. La mamelle est enveloppée par un tissu conjonctif riche en graisse et dont l'importance variera au cours des différentes périodes de la vie de la vache (Figure 1) (Wolter, 1997).



**Figure1:** Coupe d'une mamelle (Hanzen, 2008).

### II.3. Lait pathologique ou lait de mammite :

Une mammite est une infection avec ou sans inflammation. Les signes systémiques qui accompagnent les mammites aiguës sont : l'hyperthermie, la dépression, les frissons, l'anorexie, la perte de poids et la mort de la vache dans les cas sévères (Figure2) (Radostits *et al.*, 2007).



**Figure 2:** Mammite de la vache laitière (Dodd et Booth, 2000).

Les mammites sont généralement des infections monos microbiennes presque exclusivement d'origine infectieuse et dues à dix espèces bactériennes différentes, que l'on classe en bactéries pathogènes majeures et mineures (Dodd et Booth, 2000).

Il s'agit de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium pyogènes* et de mycoplasmes.

Les germes qui prolifèrent dans un quartier peuvent entraîner une mammite clinique (symptomatique), une mammite succinique (asymptomatique) ou une infection latente.

Les bactéries coliformes sont souvent associées à des mammites aiguës accompagnées des symptômes cliniques (Fernane, 2017).

**III. Industrie de lait :****III.1. Les différents types du lait :****III.1.1. Lait cru :**

Le lait cru recueilli à la ferme par traite mécanique ou manuelle, soit directement transporté au centre de ramassage où il est réfrigéré, soit stocké dans des réservoirs réfrigérés avant le transport dans le cas des exploitations importantes, dans ces conditions, la flore microbienne est stabilisée (**Guiraud, 1998**). Le lait doit provenir des animaux sains, soumis à un contrôle vétérinaire, d'une préparation (traite, conditionnement, stockage) effectuée dans des conditions hygiéniques satisfaisantes (**Mahaut et al., 2005**).

**III.1.2. Laits traités thermiquement :**

Les laits (traités) industriels peuvent consister en une modification de composition (lait écrémé...etc.) et en traitement thermique destiné à éliminer les éventuels germes pathogènes (**Guiraud, 2003**).

**III.1.2.1. Lait pasteurisé :**

C'est le produit obtenu par mélange d'eau et de la poudre du lait écrémé. Ce produit homogène obtenu est soumis à un traitement thermique de 85°C pendant 15 à 20 secondes aboutissant à la destruction de la presque totalité de la flore banale et la totalité de la flore pathogène. En s'efforçant de ne pas affecter notamment la structure physique du lait, sa consistance, son équilibre chimique, ses enzymes, et ses vitamines. Le lait pasteurisé ainsi obtenu doit être refroidi à une température ne dépassant pas les 6°C. Il peut être conservé à une température inférieure ou égale à 6°C pendant une durée de 7 jours à compter de la date de fabrication (**JORA, 1993**).

**III.1.2.2. Lait stérilisé :**

Selon le procédé de stérilisation, on distingue le lait stérilisé et le lait U.H.T définis-en 1979. Ces laits doivent être stables jusqu'à la date limite de consommation.

**a. Lait stérilisé :**

Le lait est tout d'abord pré-stérilisé (130-140°C / 3-4s) après homogénéisation dans le cas des laits contenant de la matière grasse. Puis, il est refroidi à 70- 80°C et mis en bouteille (polyéthylène haute densité) pour subir une 2<sup>ème</sup> stérilisation (115°C / 15-20 min) suivi d'un refroidissement rapide.

La DLC est de 150 jours. Afin d'éviter l'oxydation des lipides, ces laits sont stockés à l'abri de la lumière ou dans des récipients opaques. Sur le plan nutritionnel, on observe des pertes en thiamine, vitamines B12 et B6 (**Mahaut et al., 2005**).

**b. Lait UHT (ultra haute température) :**

Le lait est traité à 135-150°C /1-6s, ce traitement permet de mieux préserver la qualité nutritionnelles et organoleptiques originelles du lait car le couple température/temps de la réaction de Maillard est plus élevé que celui de la destruction microbienne. Sa DLC est de 90 jours (**Mahaut et al., 2005**).

Le procédé dit d'ultra haute température est également un procédé de longue conservation qui permet d'écourter le temps de chauffage : les qualités gustatives du lait sont mieux préservées qu'avec la stérilisation simple.

Le lait UHT peut être entier, demi-écrémé ou écrémé. On le trouve dans le commerce sous le nom « lait stérilisé UHT ». Il se conserve à température ambiante, tant que l'emballage n'a pas été ouvert (**Gemrcn, 2009**).

**III.1.3. Lait concentré :**

La stabilisation du lait peut être assurée par réduction de l'activité de l'eau, on y parvient par élimination partielle de l'eau et l'addition de sucre (**Mahaut et al., 2005**).

**III.1.3.1. Lait concentré non sucré :**

Ces laits ne doivent contenir qu'un nombre restreint des micro-organismes (cinq ou plus par ml) et doivent rester stables après incubation (**Plus Quellec, 1991**).

**III.1.3.1. Lait concentré sucré :**

Le lait concentré sucré est le produit d'une concentration partielle du lait suivi d'une addition de sucre (Michel et al., 2002).

**III.1.4. Lait en poudre :**

C'est un lait qui a perdu la quasi-totalité de son eau (environ 96%) pour ne conserver que son extrait sec. Après pasteurisation et concentration, le lait est projeté en minuscules gouttelettes dans une enceinte. Celles-ci sont séchées par envoi d'air chaud à 200°C qui provoque instantanément l'évaporation de l'eau dans la tour de séchage. Cette déshydratation presque totale permet au lait en poudre de se conserver un an à température ambiante, Cependant, il craint la chaleur et l'humidité. Une fois ouvert, il se conserve 10 jours lorsqu'il est entier, 2 semaines s'il est demi-écrémé et 3 semaines s'il est écrémé. Il doit être consommé immédiatement après avoir été reconstitué par adjonction de liquide. Le taux de matière grasse est toujours précisé sur l'emballage. (JORA, 1993).

Selon la législation sur les aliments, les poudres de lait sont des produits résultant de l'enlèvement partiel de l'eau contenant dans le lait. On les répartit en trois catégories : la poudre de lait entière, la poudre de lait partiellement écrémée et la poudre de lait écrémée (Michel et al., 2002).

**III.2. Produits laitiers :****III.2.1. Laits fermentés :**

La dénomination lait fermenté est réservée au produit laitier préparé avec des laits écrémés ou non ou des laits concentrés ou en poudre écrémés ou non sous forme liquide, concentré ou en poudre, ils pourront être enrichis avec des constituants tels que la poudre de lait ou les protéines de lait, le lait subit alors un traitement thermique au moins équivalent à la pasteurisation et estensemencé avec des microorganismes caractéristiques de chaque produit, la coagulation des laits fermentés ne doit pas être obtenue par d'autres moyens que ceux qui résultent de l'activité des microorganismes qui sont pour la plupart du probiotique c'est-à-dire bénéfique pour la santé (Fredot, 2006).

### III.2.1.1. Lben :

L'origine de ce produit remonte à des temps immémoriaux, probablement à l'époque où l'homme a commencé à domestiquer les espèces laitières et à utiliser leurs laits, sa fermentation lactique lui donne son arôme naturel et sa saveur inimitable, sa préparation artisanale est simple, le lait est abandonné à lui-même jusqu'à sa coagulation, celle-ci se fait à température ambiante et dure 24 à 48 h selon la saison, le barattage qui lui succède dure 30 à 40 minutes, a la fin du barattage, on ajoute généralement un certain volume d'eau (environ 10 % du volume du lait), chaude ou froide, suivant la température ambiante, de façon à ramener la température de l'ensemble à un niveau convenable au rassemblement des grains de beurre (**Ouadghiri, 2009**).

Le lben est produit également à l'échelle industrielle, c'est un lait pasteurisé fermenté.

L'acidification est provoquée par ensemencement des ferments lactiques mésophiles, le lait qui sert à la préparation du lben est reconstitué, il subit une pasteurisation à 84°C pendant 30 sec, puis refroidi à 22°C etensemencé de levain lactique (*Streptococcus cremoris*; *Streptococcus lactis* et *Streptococcus diacetylactis* ; *Leuconostoc dextranicum*, *Leuconostoc citrovorum* et *Leuconostoc mesenteroides*) (**Benkerroum et Tamime, 2004**).

### III.2.1.2. Raïb :

Le Raïb fait partie des produits laitiers fermentés populaires en Algérie, en plus du Lben (lait écrémé fermenté). Le Raïb a une très ancienne tradition en Algérie; il est fabriqué à partir du lait cru de vache ou de chèvre. La fermentation du lait, comme de nombreux procédés traditionnels de fermentation, est spontanée et incontrôlée et pourrait être une source précieuse des bactéries lactiques autochtones (**Mechai et Kirane, 2008**). Contrairement au Lben, le Raïb ne subit pas une opération de barattage et d'écémage, il s'agit d'un lait fermenté entier.

### III.2.1.3. Yaourt :

Le yaourt est un « produit laitier coagulé obtenu par fermentation lactique grâce à l'action de *Lactobacillus delbrueckii ssp bulgaricus* et *Streptococcus thermophilus* à partir du lait (pasteurisé, concentré, partiellement écrémé enrichi en extrait sec). Les bactéries dans le produit fini doivent être vivantes et présentes en abondance. Ces produits doivent notamment être maintenus jusqu'à leur consommation à une température comprise entre 0 et 6°C pour que les bactéries lactiques restent vivantes (**Luquet et Carrieu, 2005**).

**Les différents types de yaourt :****Selon la technologie de fabrication :**

- **Les yaourts fermes** : dont la fermentation a eu lieu en pots, se sont généralement les yaourts nature et aromatisé (Mahaut et al., 2000).
- **Le yaourt brassé** : dont la fermentation a eu lieu en cuve avant brassage et Conditionnement. C'est le cas de yaourt veloutés nature ou aux fruits (Mahaut et al., 2000).

**Selon la teneur en matière grasse:**

- **Yaourt entier** : 3% de matière grasse en poids (Gosta, 1995).
- **Yaourt partiellement écrémé** : moins de 3% et plus de 0.5% de matière grasse (Gosta, 1995).
- **Yaourt écrémé** : au maximum 0.5% de matière grasse (Gosta, 1995).

**Selon leur gout:**

- **Les yaourts nature** : Ils ne subissent aucune addition (Fredot, 2005).
- **Les yaourts sucrés** : ils sont additionnés de saccharose à un taux variable de % (Fredot, 2005).
- **Les yaourts « aux fruits », au miel, à la confiture** : Ils subissent une addition inférieure à 30% du produit (Fredot, 2005).

**III.2.2. Matière grasse laitière :**

La matière grasse est présente dans le lait sous forme des globules gras de diamètre de 0,1 à 10 µm. 6-10 µm est essentiellement constituée de triglycérides (98%) (Jeantet et al., 2008).

La matière grasse est dispersée en émulsion, sous forme de microgouttelettes de triglycérides entourées d'une membrane complexe, dans la phase dispersante qu'est le lait écrémé (Boutonnier, 2008). Cet état globulaire est fragile ; toute altération de la membrane par voie chimique, physique et microbienne conduit à la déstabilisation de l'émulsion. Cette évolution peut être accidentelle, elle se traduit alors le plus souvent par une séparation de la phase grasse sous forme d'huile ou d'agrégats et/ou par l'apparition de saveurs indésirables (rancidité-oxydation) ; lorsqu'elle est dirigée, elle permet la concentration de la phase grasse sous forme de beurre après barattage, ou sous forme d'huile de beurre et de matière grasse laitière anhydre après chauffage et centrifugation (Madji, 2009).

**III.2.2.1. Crème fraîche :**

La crème fraîche est le produit fluide plus ou moins riche en matière grasse qui se présente sous la forme d'une émulsion du type graisse-dans-lait écrémé et qui a été obtenue en la séparant physiquement du lait (**FAO, 2007**). La dénomination « crème » est réservée aux produits dont la teneur en matière grasse est supérieure ou égale à 30% (**Jeantet et al., 2008**).

C'est à partir de la crème fraîche liquide que l'on obtient la crème fraîche épaisse, en l'ensemencant avec des ferments qui provoquent la précipitation des protéines et l'épaississent. La crème est particulièrement appréciée pour son onctuosité (**Cathy et Valentine, 2011**).

**III.2.2.2. Beurre :**

La dénomination « beurre » est réservée au produit laitier de type émulsion d'eau dans la matière grasse, obtenu par des procédés physiques et dont les constituants sont d'origine laitière. Les termes des matières grasses laitières ou butyriques sont réservés aux lipides du lait (**Vierling, 2003**).

Le beurre est un produit alimentaire exclusivement d'origine laitière, obtenu à partir de la crème. À l'inverse de celle-ci, il se présente généralement sous forme solide et c'est une émulsion de type eau dans l'huile. Cet état nécessite une inversion des phases présentes dans la crème qui peut s'opérer de différentes manières, mais qui nécessite toujours des chocs mécaniques pour aboutir. Le beurre occupe une place particulière au sein de la famille des corps gras alimentaires solides, encore appelés graisses alimentaires. En effet, c'est un produit naturel, obtenu à partir de crème fraîche, de ferments lactiques et éventuellement de sel (**Jean, 2007**).

**III.2.3. Fromage :**

Dans la réglementation française, la dénomination "fromage" désigne un produit fermenté ou non, obtenu à partir des matières d'origine exclusivement laitières suivantes : lait qui peut être partiellement ou totalement écrémé, crème, matière grasse, la beurre, utilisées seules ou en mélanges et coagulées en tout ou en partie avant égouttage ou après élimination partielle de la partie aqueuse. La teneur en matière sèche du produit doit être au minimum de 23 g pour 100 g de fromage, à l'exception de certains fromages frais (**Luquet et Carrieu, 2005**).

### III.2.3.1. Les types des fromages :

Il existe une grande variété des fromages qui diffèrent par le goût, l'odeur, la texture ou la forme. Cette variété dépend de plusieurs paramètres liés à l'origine du lait, la matière dont le lait est transformé, et de son traitement thermique. On peut classer les fromages en plusieurs catégories différentes :

#### a. Fromages à pâte fraîche :

Un fromage à pâte fraîche a une texture molle granuleuse ou lisse, crémeuse et veloutée. C'est un fromage peu égoutté caractérisé par une teneur très élevée de l'humidité et une teneur de 60 à 80% de la matière grasse (Majdi, 2009).

La pâte fraîche est la base de tout fromage, et existe au début de tout processus de fabrication, avant toute fermentation et tout affinage. La pâte fraîche est faite à partir de lait et pour certains de petit-lait (lactosérum) tiré du lait entier ou écrémé comme le fromage à la crème. D'autres peuvent être enrichis de crème (Mallay, 2012).

#### b. Fromage à pâte pressées :

Ce sont des fromages dont le caillé est pressé après soutirage, puis mis à l'affinage. Dans cette catégorie, on peut distinguer les fromages à pâte pressée non cuite et les fromages à pâte pressée cuite (pâte dur, le caillé chauffé à 65 °C) (Majdi, 2009).

##### ➤ Les pâtes pressées non cuites :

Les fromages à pâte pressée non cuite ou fromage à pâte demi-ferme, subissent un procédé de fabrication différent : le caillé est réduit en petits grains, puis pressé et ensuite démoulé et trempé dans une saumure (Majdi, 2009).

##### ➤ Les pâtes pressées cuites :

La préparation du lait comporte une phase de standardisation en matière grasse et une maturation par ajout de ferments mésophiles et éventuellement thermophiles. Après coagulation, le caillé subit un décaillage et un brassage pour le transformer en grains. D'une durée de 15 à 60 minutes. Cette opération est réalisée à une température variant entre 52 et 55 °C. Le caillé est ensuite moulu et pressé pendant 4 à 20 h. En fin de pressage les fromages sont salés en saumure puis affinés (Majdi, 2009).

**c. Fromage à pâte molle :**

Le fromage à pâte molle est un camembert affiné en surface par les moisissures. La texture de ce type de camembert est molle caractérisée par une couleur du blanc cassé allant au jaune pâle. Une croûte molle recouverte des moisissures blanches (Mdahou, 2017).

**d. Fromages à pâtes filées :**

Ce sont des fromages d'origine italienne comme la mozzarella ou le provolone. Ces fromages présentent une grande analogie avec la fabrication des pâtes pressées jusqu'à la fin du brassage en cuve. Après soutirage du lactosérum, les grains sont alors pressés, laissés au repos pendant 3 à 8 heures jusqu'à un ES de 50 à 53% nécessaire pour avoir un bon filage. Le caillé est ensuite découpé en lamelles. Celles-ci sont alors immergées dans de l'eau ou du lactosérum de 70 à 85°C, pendant 10 à 20 min afin de favoriser l'élasticité et le filage. Le conditionnement de ces fromages est varié, il peut être sous forme de balle, de cylindre ou de disque (Majdi, 2009).

**e. Fromages à pâtes dures :**

Les fromages à pâte dure sont technologiquement proches des fromages à pâte pressée cuite. Ils sont encore plus riches en matière sèche que les pâtes pressées cuites puisqu'ils en contiennent de 64 à 72 %. Ce sont des fromages saisonniers traditionnellement élaborés pendant la période de forte production de lait durant l'été. Leur forte teneur en matière sèche en fait des fromages de garde, pouvant être conservés de 2 à 3 ans (Majdi, 2009).

**IV. Les zoonoses liées au lait et produits laitiers :**

Comme tous les autres types d'aliments, le lait et les produits laitiers peuvent causer des maladies d'origine alimentaire. La qualité du lait peut être affectée par des facteurs tels que la contamination par des agents pathogènes et leur multiplication, les additifs chimiques, la pollution environnementale et la dégradation des nutriments.

Les dangers microbiologiques constituent un problème majeur pour la sécurité alimentaire dans le secteur laitier, car le lait est un milieu idéal pour la croissance des bactéries et d'autres agents pathogènes. Ceux-ci peuvent être introduits dans le lait à partir du milieu environnant ou des animaux laitiers eux-mêmes. Le lait peut contenir des micro-organismes nocifs tels que *Salmonella*, *Escherichia coli O157:H7*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*,

*Yersinia enterocolitica*, *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum*, *Mycobacterium bovis*, *Brucella abortus* et *Brucella melitensis*.

Les zoonoses communément associées à la consommation de lait et de produits laitiers sont la tuberculose, la brucellose, la leptospirose, la salmonellose et la listériose (FAO, 2020).

#### IV. 1. Les altérations liées à la qualité organoleptique :

##### Protéolyse :

Au cours de leurs activités métaboliques, certains microorganismes, grâce à l'action de leurs protéases, dégradent des fractions protéiques du lait. Ce phénomène produit la libération de sous produits très variés, dont des peptides à longue ou courte chaîne à l'origine des goûts amers, des saveurs non désirées et atypiques ou de textures inadéquates des fromages contaminés. Les germes incriminés sont *Micrococcus*, *Alcaligenes*, *Aeromonas*, *Bacillus*, *Clostridium*, *Pseudomonas* ainsi que d'autres germes de la flore banale à Gram négatif (Vignola, 2002 ; Guiraud, 2003).

##### Lipolyse :

La lipolyse est une réaction enzymatique de dégradation de la matière grasse qui se traduit dans le lait par une augmentation de la teneur en acides gras libres. Au-delà de certains seuils, cette augmentation peut provoquer l'apparition de défauts de goûts (rance, savon...) dans les produits laitiers (Heuchel et al., 2003).

Ainsi et afin d'obtenir un lait cru de bonne qualité microbiologique et organoleptique, deux paramètres sont à considérer le premier étant de réduire au minimum la contamination initiale; l'autre est représenté par le refroidissement à basse température (< 4°C), rapide du lait afin de ralentir le développement des microorganismes. C'est ainsi que l'on a souvent tendance à surestimer les avantages que présente l'utilisation du froid artificiel en oubliant que leur qualité dépend avant tout des soins qui sont apportés au moment de sa récolte : le froid n'améliore pas la qualité microbiologique du lait, il ne fait que la conserver (Dieng, 2001).

*Deuxième partie*

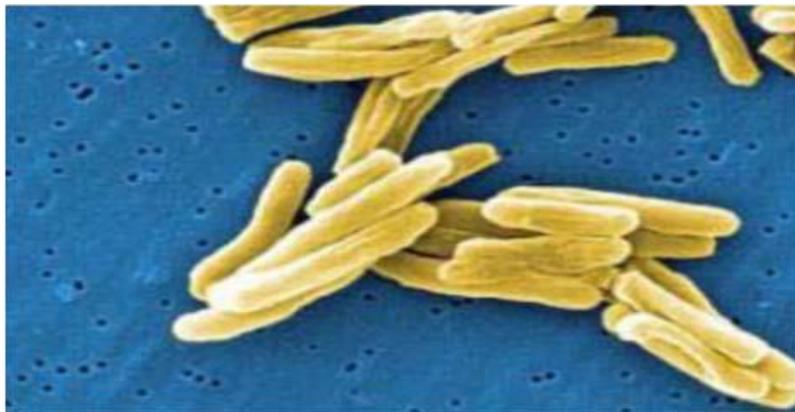
*Les germes pathogènes*  
*provoquant des zoonoses*

# ***I. La tuberculose***

### I.1. Définition :

La tuberculose est une maladie contagieuse résultant des effets pathogènes sur l'organisme d'un bacille tuberculeux qui appartient au genre : *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch), beaucoup plus rarement que *Mycobacterium bovis* ou *Mycobacterium africanum* (Figure 3) (Chrétien et Marsac, 1990).

La variété la plus répandue est le bacille de type humain : *Mycobacterium tuberculosis*. Dans les régions d'élevage, les bovidés peuvent être infectés par une autre souche et qui est *Mycobacterium tuberculosis bovis* transmissible à l'homme (Bouref, 1987).



**Figure 3 :** Le bacille de Koch au microscope électronique (Marcel et al., 2000).

### I.2. Étude de l'agent causal :

Le *Mycobacterium* est le BK qui a été découvert par Koch en 1882. C'est un bâtonnet fin à enveloppe cireuse lui permettant de résister aux sucs digestifs et à la phagocytose. Il est un bacille aérobic qui conserve sa virulence plusieurs mois dans les crachats et à l'ombre, mais qui meurt par exposition au soleil et à l'ébullition (Morgan et al., 2005).

#### I.2.1. Caractères morphologiques :

C'est un fin bacille assez long (2 à 5  $\mu\text{m}$ ), légèrement incurvé. Il a la structure d'un Gram + mais est difficilement colorable. Pour l'observer au microscope, il faut avoir recours à des méthodes révélant son alcool-acido résistance qui est une propriété commune à toutes les mycobactéries (coloration de Ziehl-Neelsen, coloration à l'auramine) (Wheater et al., 2004).

### I.2.2. Propriétés biologiques :

Ce sont des bacilles aérobies à parois riches en lipides, et se multipliant lentement (20 heures en moyenne). Le poumon offre les conditions idéales de multiplication aux bacilles : température à 37°C, obscurité et richesse en oxygène. Dans le milieu extérieur ces bacilles sont rapidement détruits par les rayonnements ultraviolets (lumière solaire). Colorés difficilement par les colorants usuels, leur visualisation au microscope optique n'est possible qu'en utilisant des colorations particulières, à l'auramine ou de Ziehl-Neelson, qui imprègnent la paroi du bacille riche en cires (**Brisson et al., 2011**).

### I.3. Transmission de l'infection :

#### ➤ Chez l'animal :

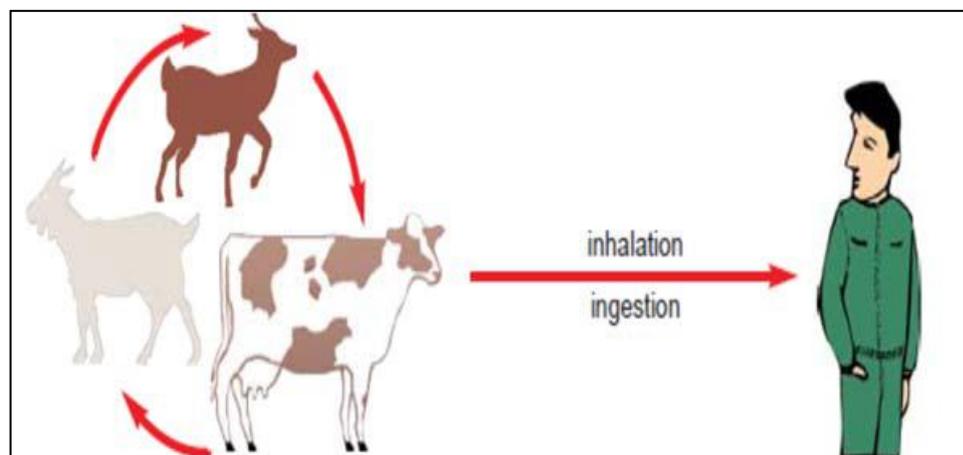
- Par inhalation : en respirant des aérosols contaminés (animaux "tousseurs"), ou des poussières infectées de l'environnement des animaux.

#### ➤ Chez l'homme :

- Par blessure ou piqûre : en manipulant des objets contaminés ou des lésions tuberculeuses d'animaux à l'abattoir.

- Surtout par ingestion : en particulier de lait d'animaux contaminés, cru ou insuffisamment traité par la chaleur (figure 4) (**Benet, 2005**).

Elle se fait en règle aérienne. La maladie bacillifère transmet l'infection à son entourage en émettant des aérosols contaminés. Le premier contact de l'organisme avec le bacille de Koch provoque une primo-infection, parfois l'infection évolue vers la formation de lésions pulmonaire ; s'étend à d'autres organes où se généralise (**Barret, 2005**).



**Figure 4** : Schéma de la transmission de la tuberculose vers l'homme (**Benet, 2005**).

**I.4. Les symptômes de la tuberculose chez l'animal :**

Les premiers symptômes observés sont : la toux, la perte de poids et une chute dans la production laitière. Les organismes sont évacués dans les sécrétions de toux, dans le lait, les matières fécales, les urines et les pertes utérines (**Pritchard, 1988**).

**I.5. Les différents types de la tuberculose :****I.5.1. La tuberculose pulmonaire :**

La tuberculose pulmonaire est la forme la plus courante de tuberculose (environ 70 % des cas) (**Kouassiet al., 2014**).

Les bactéries détruisent les tissus pulmonaires, créant ainsi des cavités. La maladie reste localisée dans les poumons (**Mulenga et al., 2011**).

**I.5.1.1. Les symptômes :**

Les signes les plus fréquents de tuberculose pulmonaire chez l'homme sont :

- Une toux persistante pendant 3 semaines ou plus.
- Des douleurs thoraciques.
- Un amaigrissement.
- Parfois une hyperthermie.

Tout patient présentant ces symptômes, et ayant été en contact avec un tuberculeux contagieux est susceptible de souffrir de tuberculose. (**García et al., 2010., Lopez Avalos et Montes de Oca, 2012**).

**I.5.2. La tuberculose extra pulmonaire :**

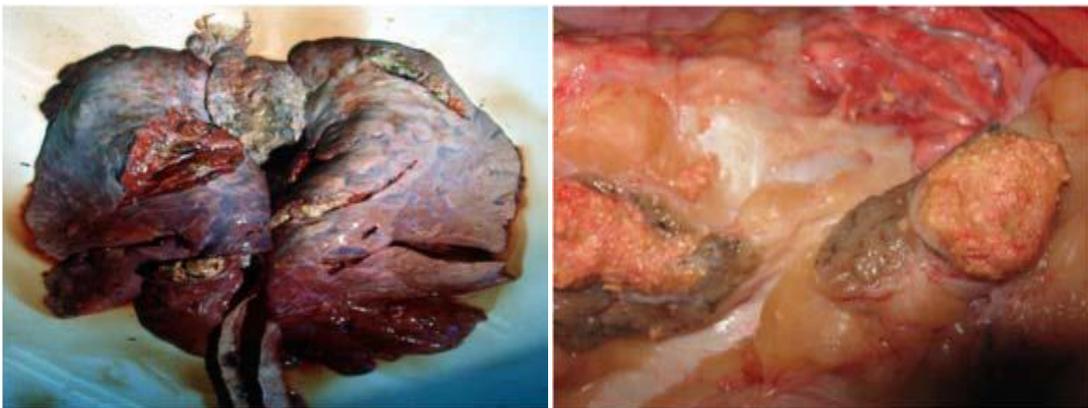
Dans ce cas, les bactéries attaquent d'autres parties du corps, comme les os, les reins, les ganglions lymphatiques, les méninges ou le système nerveux central. La tuberculose extra pulmonaire s'accompagne ou non d'une tuberculose pulmonaire (**Andrejak et al., 2010**).

**I.5.2.1. Les symptômes :**

Les symptômes de tuberculose extra-pulmonaire chez l'homme dépendent de l'organe atteint. Des douleurs thoraciques en cas de pleurésie tuberculeuse, une adénopathie, une déformation à angle aigu de la colonne vertébrale sont les signes les plus fréquents (**Guedenon, 2008**).

**I.6. Les lésions :****I.6.1. Macroscopiques :**

Retrouvées chez les animaux atteints de tuberculose peuvent être localisées à des tubercules d'aspects variables selon leur stade évolutif, allant de la granulation de la taille d'une tête d'épingle au volumineux nodule avec un centre occupé par une substance blanc-jaunâtre (le caséum), puis caséo-calcaire, enfin calcifié et qui est entouré par une capsule fibreuse d'épaisseur variable (figure 5) (**Neill et al., 1994**).

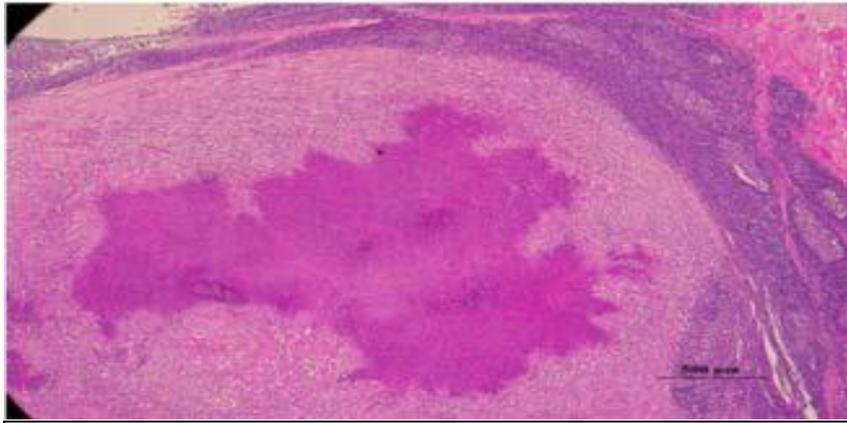


**Figure 5 :** Aspect macroscopique des lésions de tuberculose sur un poumon de bovin (**Perrine, 2014**).

**I.6.2. Microscopiques :**

La lésion microscopique considérée comme spécifique s'appelle « follicule tuberculeux » est formée :

- D'un centre nécrotique homogène appelé caséum,
- D'une couronne de cellules épithélioïde et de cellules géantes multi nucléées,
- D'une couronne plus en périphérie de lymphocytes et de neutrophiles (figure 6) (**WatreLOT et al., 2006**).



**Figure 6:** Observation microscopique d'un follicule tuberculeux (Perrine, 2014).

### I.7. Diagnostic :

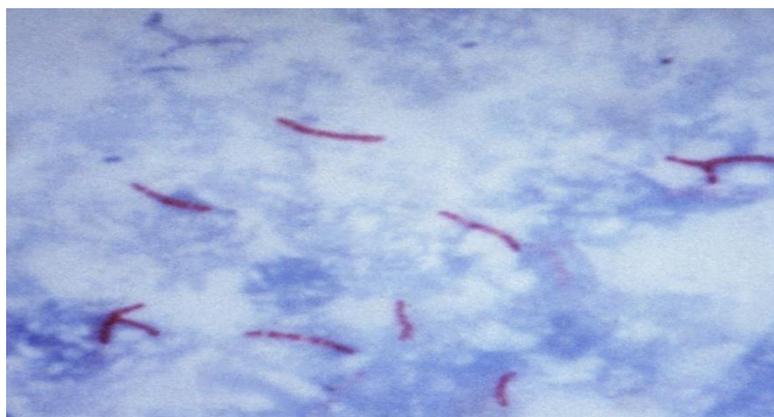
#### I.7.1. Diagnostic direct:

##### I.7.1.1. Examens bactériologiques :

###### a. Coloration de Ziehl-Neelsen :

La technique d'examen est basé sur le caractère acido-alcoolo-résistant du bacille (BAAR). Traité par la coloration de ZN, le bacille retient le colorant rouge (fuchsine) et résiste à la décoloration à l'alcool-acide. La coloration de Ziehl-Neelsen est une méthode de référence.

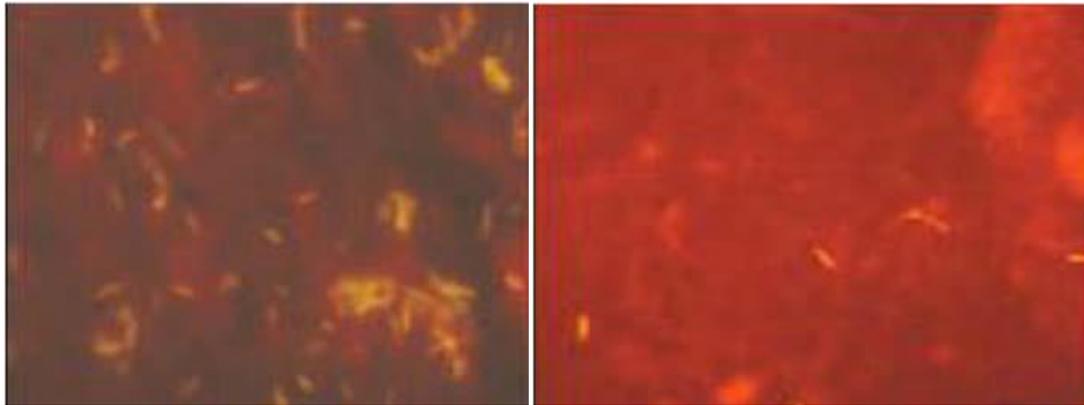
L'examen peut être quantifié en utilisant une classification basée sur le nombre de BK identifiés par champ (figure 7) (Varaine et al., 2010).



**Figure 7:** Coloration de Ziehl Neelsen, (George, 2020).

**b. Coloration à l'auramine :**

Ce fait par la coloration de Dugommier à l'auramine (Fluochrome) (figure 8). Dans les deux types de coloration, après coloration de l'ensemble de la prélation, celle-ci est traitée par un acide fort dilué, puis par l'alcool. Dans ces conditions, seules les mycobactéries restent colorées (Ait Abdeslam, 1970).



**Figure 8 : Coloration à l'auramine (Paul, 2004).**

**I.7.2. Diagnostic indirect :****I.7.2.1. L'intradermo-réaction (IDR) :**

Consiste à injecter de la tuberculine par voie intradermique sur la face antérieure de l'avant-bras, en piquant la peau de façon tangentielle avec une aiguille fine. La lecture se fait après 72 h (Huebner, 1993).

**I.7.2.2. La vaccination par Bacille de Calmette et Guérin (BCG) :**

Le BCG dérive d'une culture vivante de *Mycobacterium bovis*; cette souche rendue atténuée, a été développée en faisant croître *M. bovis* sur milieu contenant des concentrations de bile. Cette souche s'était adaptée à croître en présence de bile et était devenue suffisamment atténué, pour être utilisable comme vaccin contre la tuberculose (Goolet, 1989).

## ***II. La brucellosi***

**II.1. Définition :**

La brucellose comme étant une maladie infectieuse, contagieuse, commune à de nombreuses espèces animales et à l'homme, due à des bactéries du genre *Brucella* (Meriel, 2016). En Algérie, la brucellose est une maladie à déclaration obligatoire chez les espèces bovines, ovines, caprines et camelines (JORA, 2006).

**II.2. Étude de l'agent causal :**

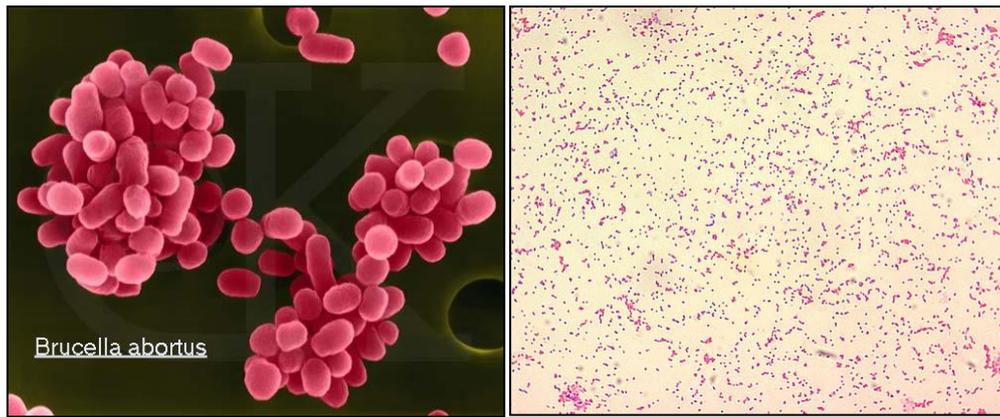
Le genre *Brucella* comporte six espèces principales et un certain nombre de variétés " biotypes" ou "biovars" (Tableau 6) (Bourdeau, 1997) :

**Tableau 1:** Différentes espèces de *Brucella* et leurs principaux hôtes (Bourdeau, 1997).

Hôte	Agent pathogène principal
Bovins	<i>Brucella abortus</i>
Ovins	<i>Brucella melitensis</i> , <i>Brucella ovis</i>
Caprins	<i>Brucella melitensis</i>
Chien	<i>Brucella canis</i>
Equins et camélidés	<i>Brucella abortus</i>

**II.2.1. Caractères morphologiques :**

Toutes les *Brucella* ont en commun le fait d'être des petites cocci immobiles, Gram négatifs, coccobacilles ou bâtonnets courts aux bords droits ou légèrement convexes et aux extrémités arrondies, de 0,5-0,7 µm de large sur 0,6-1,5 µm de long. Se présentent individuellement, plus rarement en paires, en chaînes courtes ou en petites grappes. Ils ne produisent pas de capsules, de spores ni de flagelles. Ils ne présentent pas habituellement de coloration bipolaire. Ils ne sont pas acido-résistants mais peuvent résister à la décoloration par les acides faibles (Figure 9) (Corbel et Morgan, 1982).



**Figure 9 :** Coloration de Gram, *Brucella abortus* (Joffin, 2017).

### II.2.2. Caractères cultureux :

Les bactéries sont aérobies strictes, mais certaines souches se développent mieux en atmosphère contenant 5 à 10 % de CO<sub>2</sub> comme *Brucella abortus* et *Brucella ovis*. La température optimale de croissance est de 34°C, mais elle peut varier entre 20 et 40°C sur un milieu adéquat, bien que les *Brucella* soient habituellement cultivées à 37°C. Le pH exigé pour la croissance varie entre 6,6 et 7,4 avec un pH optimal de 6,8. L'isolement des *Brucella* à partir des prélèvements contaminés par des autres bactéries ou par des champignons nécessite l'utilisation des milieux sélectifs (Bounaadja, 2010).

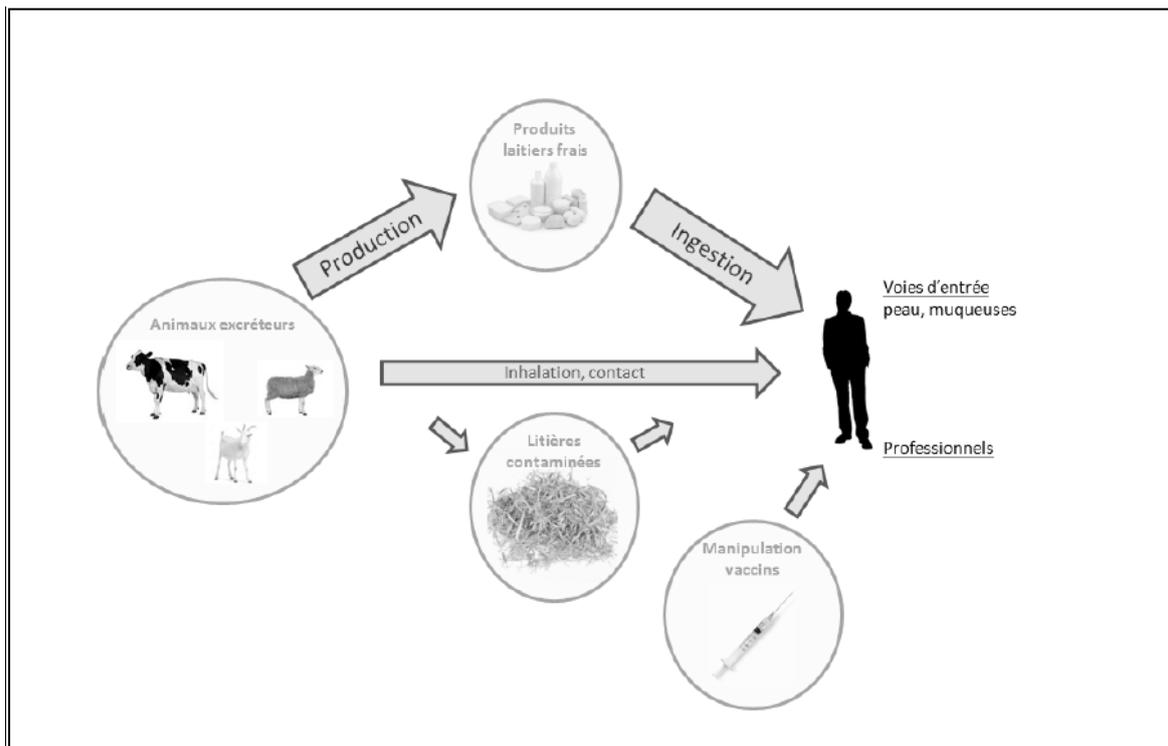
### II.2.3. Propriétés biologiques :

Les *Brucella* possèdent une résistance importante dans le milieu extérieur qui contribue à la transmission indirecte de l'infection. En effet ; ils tolèrent mieux le froid, l'humidité, l'obscurité et l'alcalinité (Bezzaoucha, 2004).

Les *Brucella* sont également sensibles à la chaleur et sont détruites par pasteurisation ou traitement thermique du lait pendant plus de 30 minutes entre 60 et 70 °C, aux agents physico-chimiques tels que les rayons UV, les désinfectants, les antiseptiques et l'acidification mais résistent aux ammoniums quaternaires. La décontamination par la chaleur reste la plus efficace (Gourreau, 2008 et Fournier, 2014).

### II.3. Mode de transmission :

La brucellose est une maladie professionnelle qui touche les éleveurs, les vétérinaires, employés des abattoirs et de laboratoire. La contamination se fait soit directement par inoculation cutanée à la suite d'une excoriation par voie conjonctivale ; soit indirectement par l'ingestion de laitages, de viande peu cuite ou salaisons contaminées (Figure 10) (Khiati, 2006).



**Figure 10 :** Voies de la contamination de l'homme par la brucellose (Kouider et Zaza, 2018).

### II.4. Pathogénie :

#### II.4.1. Chez l'animal :

L'infection peut se faire par les muqueuses de l'oropharynx, de la conjonctive, les voies respiratoires supérieures, la voie orale et la voie vaginale. La voie cutanée est également possible, surtout si la peau est lésée. Il est possible de distinguer très schématiquement dans l'évolution de l'infection brucellique deux périodes : la période primaire, qui correspond à l'infection aiguë, et la période secondaire, qui correspond à l'infection chronique (Franz et al., 2001).

#### II.4.2. Chez l'homme :

##### - La forme aiguë :

Pendant cette phase, le malade peut présenter une phase septicémique pure, correspondant à la dissémination de *Brucella* par le sang vers les organes du système réticulo-endothélial (Flandrois, 1997). À l'examen clinique, on peut retrouver une splénomégalie, des adénopathies et une hépatomégalie (Khettab et al., 2009).

##### - La forme subaigüe :

Cette forme peut apparaître 6 mois après la septicémie en l'absence de traitement ou lorsque celui-ci a été insuffisant. Elle peut se présenter sous plusieurs formes, orchio-épididymite, ostéo-articulaires, neurologiques, hépatiques, génitaux ou cardiaques (Khettab et al., 2009).

##### - La forme chronique :

La brucellose chronique est dominée par des signes fonctionnels tels qu'une osthénie physique, psychique et quelque fois sexuelle (Flandrois, 1997).

#### II.5. Les symptômes :

##### II.5.1. Chez l'animal :

La maladie est généralement bénigne et l'animal infecté ne présente que peu des signes. La brucellose animale se manifeste sous forme des avortements, des inflammations des testicules et des épидidymes et des troubles de fécondité qui en découlent. Mais, la maladie est souvent latente, ce qui signifie que les animaux semblent ne pas avoir des troubles (Khettab et al., 2009).

##### II.5.2. Chez l'homme :

La brucellose est une maladie d'expression très polymorphe (maladie aux cent visages) de longue durée et évoluant par poussées successives (Khettab et al., 2009). Dans la littérature plusieurs formes ont été décrites :

##### • La brucellose aiguë :

Elle est caractérisée par une fièvre ondulante sudéro-algique (39- 40°C) (Sidibe, 2011). Elle correspond à la dissémination par voie sanguine du germe vers des autres ganglions

lymphatiques et vers les organes du système réticulo-endothélial ( foie, rate, moelle osseuse, organe génitaux...) où leur position intracellulaire dans les globules blancs les mettrait relativement à l'abri des défenses naturelles ou artificielles (**Khettab et al., 2009**), et se traduisent par de nombreux signes associés ou non : fatigue, migraine, douleurs musculaires et/ou articulaires, sueurs froides entre autres (**Freycon, 2015**).

• **La brucellose focalisée :**

A ce stade, on peut observer :

- Localisation ostéo articulaire surtout (polyarthrite au niveau périphérique ou des sacro-iliaques, spondylodiscite).
- Localisation urogénitale (orchi-épididymite, infection ovarienne).
- Localisation cardiaque (endocardite notamment à l'origine de la létalité : 0,6 %).
- Localisation neurologique.
- Atteintes hépatiques...

• **La brucellose chronique :**

Néanmoins, les formes classiques de la brucellose humaine se traduisent souvent par une transpiration nocturne abondante à odeur caractéristique, une fièvre ondulante, des douleurs mobiles types myalgies et arthralgies et des symptômes nerveux. Dans sa forme chronique, le malade est apyrétique, asthénique avec souvent une atteinte ostéo-articulaire (**Chakroun et Bouzouaia, 2007**).

## **II.6. Diagnostic :**

### **II.6.1. Diagnostic direct :**

#### **II.6.1.1. Diagnostic bactériologique et biochimique :**

Les échantillons les plus fiables pour sa réalisation sont : des cotylédons du placenta, les excréments vaginales, ou du poumon, foie et contenu abomasal du fœtus. Ce genre de diagnostic est réalisé par un examen microscopique avec colorations, ou par culture en milieux sélectifs, permettant une identification des *Brucella* (**Sibille, 2006**).



Figure 11 : Culture de *brucella* (Kouider et Zaza, 2018).

### II.6.1.2. Diagnostic par biologie moléculaire (PCR) :

C'est une technique d'identification des acides nucléiques par amplification en chaîne par polymérase. Elle est réalisée à partir de différents échantillons : sang, lait, sécrétion nasale, rate, sperme, des ganglions lymphatiques et de fœtus avorté. Elle permet en plus la détection et l'identification des espèces de *Brucella* et de leurs biovars (Bounaadja, 2010).

### II.6.2. Diagnostic indirect (Sérologique) :

On distingue les tests primaires qui ne nécessitent que la reconnaissance de l'antigène, et les tests classiques ou secondaires qui dépendent de la capacité des anticorps à réaliser une fonction immune (Godfroid et al., 2003).

Le diagnostic sérologique est très utilisé sur sérum ou lait. Les anticorps détectés sont dirigés contre le LPS (Freycon, 2015).

#### II.6.2.1. Séroagglutination de Wright (SAW):

Elle consiste à rechercher l'agglutination des *Brucella* en présence de dilution du sérum à étudier. Elle permet d'identifier les IgM et IgG. Il y a agglutination si les anticorps anti-*Brucella* sont présent dans le sérum, cette réaction elle est positive dans les premiers stades de la maladie (pendant 10-15 jours) mais devient vite négative à cause de la disparition des anticorps de type agglutinine (elle est positive surtout en phase aigüe). Par manque de spécificité, des « faux positifs » sont possible. Des anticorps intervenant dans les réactions immunitaires avec *Brucella* peuvent être détectés sans pour autant que la bactérie soit présente.

La possibilité des « faux négatifs », soit la non détection des anticorps anti-*Brucella* alors que la bactérie est présente, justifier la recherche systématique d'anticorps bloquant

apparaissant chez certains malades, surtout en phase chronique. Ces anticorps sont des immunoglobulines A ou G présent dans le sérum et qui neutralisent les bactéries sans provoquer d'agglutination. On ajoute au tube réactionnelle une goutte de témoin positif : si l'agglutination ne se produit pas, c'est parce qu'elle est empêchée par les anticorps bloquants A ou G fixées sur les *Brucella* (Figure 12) (Bervas *et al.*, 2006).

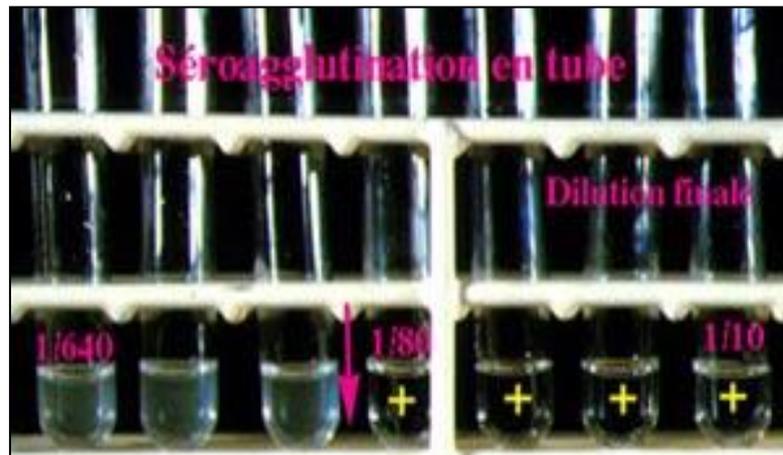


Figure 12: Sérodiagnostic de Wright (Philippon, 2003).

#### II.6.2.2. Epreuve à l'antigène tamponné (EAT) « Test Rose Bengale » :

C'est une méthode plus facile à réaliser et la plus largement utilisée pour la mise en évidence des anticorps brucelliques dans les sérums. L'antigène utilisé est une suspension de *Brucella abortus* de couleur rose intense, ce test permet le diagnostic sérologique sur lame des brucelloses dues à *Brucella melitensis* et *Brucella abortus*. La présence d'anticorps se traduit par la formation d'agglutinants visibles à l'œil nu. S'il n'y a pas d'anticorps spécifiques, le mélange reste homogène (Figure 13) (Sibille, 2006).

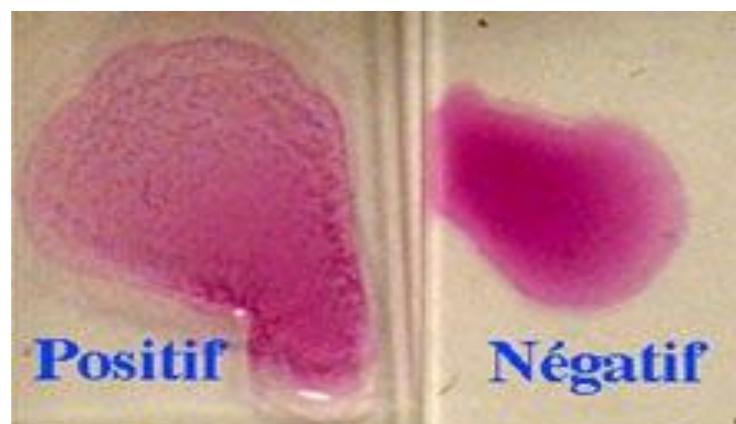


Figure 13: Test Rose Bengale (Khattab *et al.*, 2010)

**II.6.2.3. Réaction de fixation de complément :**

La fixation du complément (FC) est moins sensible mais plus spécifique que l'EAT car elle présente moins de faux positifs, mais la détection de l'infection est plus tardive. Elle détecte les anticorps fixant le complément produit lors de phases plus anciennes de la maladie notamment les IgG1 (**Garin, 2003**).

La fixation du complément peut être réalisée à chaud (37°C pendant 30 minutes) ou à froid (4°C pendant 14-18 heures), avec des caractéristiques légèrement différentes, à adapter à la qualité des sérums testés. Elle repose sur la formation de complexes antigènes-anticorps et la capacité d'un mécanisme du système immunitaire appelé le complément à s'attaquer à ses complexes. En effet, si le sérum testé contient les anticorps recherchés, le complément préalablement ajouté, se fixe à l'immun-complexe ainsi formé. La mise en évidence de cette fixation est faite par l'ajout d'un second complexe, le complexe hématies-anticorps antihématies : en cas de fixation du complément, aucune lyse n'est observée. A l'inverse, la lyse des hématies indiquera la disponibilité du complément et donc l'absence d'anticorps spécifiques (**Clotide, 2006**).

**II.7. Prophylaxie :**

Le contrôle et la prévention de la brucellose passe par le respect d'une hygiène générale dans les élevages et la mise en place au niveau régional d'une politique de lutte contre les brucelloses animales reposant sur des mesures sanitaires et/ou médicales. Toutes ces mesures ne pouvant être réellement efficaces sans une éducation sanitaire, une formation et une mobilisation des professionnels concernés.

Enfin, aucune mesure de prophylaxie ne peut être envisagée et espérée et portera ses fruits sans une identification pérenne des animaux et des cheptels et un contrôle strict de leur mouvement (commence, transhumance) (**Verger, 1993**).

### ***III . La listériose***

### III.1. Définition :

La listériose est une maladie peu fréquente, mais grave; survenant le plus souvent sous forme de cas sporadique parfois sous forme des épidémies, dont l'origine alimentaire est plus facile à démontrer. La plupart des cas sont dues à un petit nombre des sérotypes qui paraissent plus pathogènes (Nauciel et Vildé, 2005).

### III.2. Étude de l'agent causal:

La listériose est attribuable à la bactérie *Listeria monocytogenes*. Celle-ci est présente dans l'environnement, particulièrement dans le sol et le fumier et dans du foin ou de l'ensilage gâté. Les foyers de listériose sont habituellement associés à un facteur de stress, comme des aliments de piètre qualité ou des changements météorologiques soudains. Les bactéries sont également présentes dans les matières fécales, tant chez l'animal que chez l'humain en santé et sans symptômes (Tim, 2013).

•Autre espèce :

Selon **Bergey's Manual (2001)**, le genre *Listeria* fait partie de la famille des *Listeriaceae*, l'ordre des *Bacillales*. Ce genre est constitué de huit espèces; nous les mentionnons :

-*Listeria monocytogenes*,

- *Listeria ivanovii*,

- *Listeria seeligeri* (Leclercq et al., 2010).

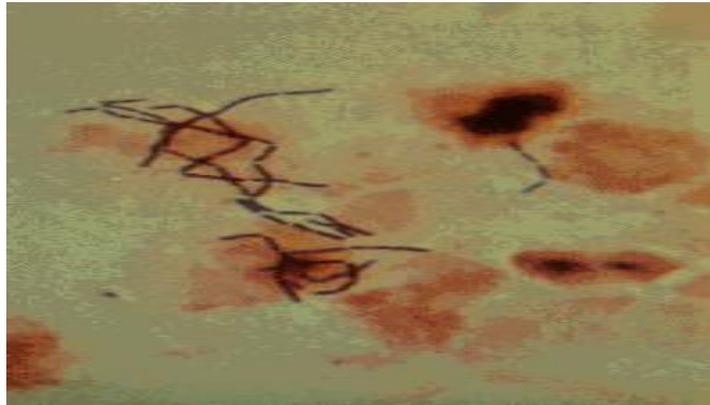
#### III.2.1. Caractéristiques générales :

Le genre *Listeria* comporte sept espèces reconnues. Parmi ces espèces, seules les espèces *L. monocytogenes*, *L. ivanovii* et *L. seeligeri* ont été associées à des pathologies chez l'humain ou chez l'animal. Mais d'après **Larpent (2000)**, c'est *L. monocytogenes* qui cause la majorité des infections associées au genre *Listeria*. *L. monocytogenes* est responsable d'infections sévères (nommé listérioses) chez l'homme et les animaux provoquant des méningo-encéphalites, des avortements ou des septicémies (Guillier, 2005).

### III.2.2. Caractères morphologiques :

La listériose est une infection due à une bactérie : *Listeria monocytogenes* qui est la seule espèce du genre *Listeria* à la fois pathogène pour l'homme et l'animal. La listériose est une infection devenue rare grâce aux mesures sanitaires.

*Lm* est un petit bacille à Gram positif, aux extrémités arrondies, mesurant 0,4 à 0,5µm de large sur 0,5 à 2 µm de long. Il est non sporulé. Il est mobile grâce à 3 ou 4 flagelles mais cette mobilité disparaît à 37°C (figure 14) (Avril, 2015).



**Figure 14 :** *Listeria monocytogenes* (Guiraud, 2003).

### III.2.3. Caractères biochimiques :

Il ne possède pas des propriétés d'acido-alcool-résistante. *Lm* est une bactérie aéro-anaérobie qui se développe à un pH entre 6 et 9. Cette bactérie est largement répandue dans l'environnement en raison de sa résistance à une vaste amplitude de température. En effet, elle peut de l'ordre résister à des températures relativement basses de 3 à 4°C, ce qui explique sa multiplication dans les réfrigérateurs. Elle peut également se multiplier à des températures allant jusqu'à 45°C. Elle est détruite par un traitement à 60°C (Aubard et al., 1996).

### III.3. Mode de transmission :

Elle est transmise à l'homme par l'ingestion d'aliments contaminés ; les animaux se contaminent par l'herbe, les fourrages, l'ensilage ou l'eau. Les bovins sont plus sensibles que les caprins qui sont à leur tour plus sensibles que les ovins (Alpes, 2000).

**III.4. Pathogénie :**

Les antigènes somatiques sont des acides téichoïques de la paroi. Ils sont au nombre de 15 (I à XV) et les antigènes flagellaires, protéiques, au nombre de 5 (A, B, C, D, E). La combinaison des deux types d'antigènes détermine 17 sérovars différents mais en France, le sérovar 4b domine largement avec les sérovars 1/2a et 1/2b (**Guiraud, 2003**).

Les patients transplantés, les patients cancéreux recevant un traitement, ou les individus traités avec des corticostéroïdes sont particulièrement à risque pour contracter une infection sévère. Le risque de listériose est également nettement augmenté chez les individus infectés par le VIH (**Jurado, 1993 ; Jensen et al, 1994**).

Comme il est indiqué précédemment, *L. monocytogenes* a une large gamme hôtes et peut infecter les humains et les animaux, provoquant des infections impliquant principalement le système nerveux central et l'unité foeto-placentaire avec un taux de mortalité élevé, soit 30% (**Huss et al, 2000**).

**III.5. Les symptômes :**

La listériose touche habituellement les ruminants tels que bovins, moutons et chèvres, qui provoquent l'apparition d'une série des signes cliniques. Les animaux atteints présentent de la fièvre, ont peu d'appétit et semblent abattus. On observe chez certains une paralysie des muscles faciaux. Dans certains cas, l'animal peut manquer de coordination, peut marcher en rond avec le cou tordu d'un côté ou se presser la tête contre un mur.

La listériose peut entraîner des avortements spontanés chez les animaux en fin de gestation ou la mise bas de mort-nés. Certains animaux meurent de cette maladie. Dans des cas rares, la maladie s'accompagne d'une mammite ou de la kérato-Conjonctivite Infectieuse des Bovins (**Tim, 2013**).

**III.6. Pouvoir pathogène :**

*Listeria* est souvent décrite comme une bactérie opportuniste occasionnant des troubles chez les sujets fragiles ou immunodéprimés. En fait, elle peut très bien se comporter comme une bactérie virulente frappant les sujets en parfaite santé (**Nauciel et Vildé, 2005**).

**III.6.1. Chez le nouveau-né :**

Les infections néonatales représentent 60% des cas de listériose humaine. Contaminé par voie transplacentaire, l'enfant est atteint dès les premières heures de vie d'infection généralisée septicémique avec multiples localisations et souvent atteinte neuro-méningée (Nauciel et Vildé, 2005).

**III.6.2. Chez la femme enceinte:**

L'infection est souvent cliniquement muette, parfois responsable d'un syndrome grippal ou d'une fièvre inexplicée avec, plus rarement, des troubles urinaires, digestifs.

La listériose maternelle peut aussi être cause d'avortement ou d'accouchement prématuré d'un enfant contaminé (Nauciel et Vildé, 2005).

**III.6.3. Chez le grand enfant et l'adulte:**

La listériose de l'adulte donne lieu à une méningo-encéphalite ou plus rarement à une septicémie (Nauciel et Vildé, 2005).

**III.6.4. Chez l'animal :**

Presque tous les animaux peuvent être atteints; septicémies, encéphalites, avortements sont les manifestations le plus souvent observées (Nauciel et Vildé, 2005).

**III.7. Physiopathologie de la maladie :**

Le rhino-pharynx et surtout le tube digestif constituent les portes d'entrée des *Listeria*. Les bactéries pénètrent dans les cellules et passent dans le sang ; elles sont captées par les cellules phagocytaires du foie et de la rate où elles se multiplient et envahissent le parenchyme environnant jusqu'aux capillaires sanguins. Une deuxième décharge dans le sang conduit les bactéries jusqu'au système nerveux central provoquant encéphalite et méningite.

*Listeria monocytogenes* est une bactérie à développement intracellulaire. Elle pénètre dans la cellule par phagocytose. Inclue alors dans le phagolysosome, elle échappe à la destruction grâce à la production de listériolysine qui détruit la membrane vacuolaire et se trouve alors libre dans le cytoplasme où elle se multiplie activement. Elle provoque la polymérisation de l'actine cellulaire et s'en trouve mobilisée jusqu'à la membrane cytoplasmique formant des évaginations

et poussant des pseudopodes à l'intérieur des cellules voisines qui sont donc infestées de proche en proche (Nauciel et Vildé, 2005).

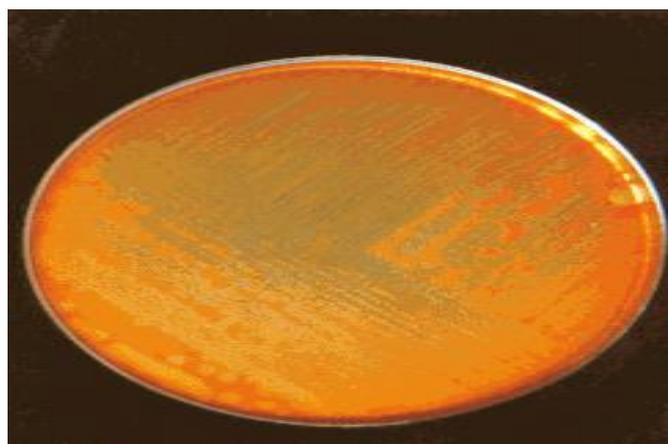
La contamination est toujours indirecte. La porte d'entrée est digestive et l'infection débute par l'ingestion d'un aliment contaminé. À partir de l'intestin, les bactéries gagnent les ganglions lymphatiques régionaux, puis la circulation sanguine.

*Lm* est une bactérie intracellulaire facultative, elle va donc pouvoir survivre dans les monocytes qui vont la véhiculer et la libérer dans la circulation. La bactérie peut alors se multiplier dans le foie et la rate (Aubard *et al.*, 1996).

### III.8. Le diagnostic de la listériose chez l'animal :

#### III.8.1. Diagnostic bactériologique et biochimique :

La croissance de *L. monocytogenes* peut être observée en 24 à 48h. Cultivées sur les géloses enrichies de 5% de sang, les colonies sont reconnaissables par leur caractère  $\beta$ -hémolytique. Morphologiquement, il s'agit de bacilles à Gram positif de 1 à 2  $\mu\text{m}$  sur 0,5  $\mu\text{m}$ , à bords parallèles et organisés en palissade. Phénotypiquement la bactérie possède une catalase, et hydrolyse rapidement l'esculine. Les espèces du genre *Listeria* les plus fréquentes dont *L. monocytogenes* sont facilement identifiables par spectrométrie de masse de type MALDI-TOF. Cette méthode d'identification bactérienne est actuellement en routine dans la plupart des laboratoires de microbiologie (figure 15) (Jadhav *et al.*, 2015).



**Figure 15 :** *Listeria monocytogenes* : hémolyse (Guiraud, 2003).

**III.8.2. Diagnostic moléculaire :**

La PCR spécifique en temps réel amplifiant le gène codant la LLO peut également être pratiquée sur des prélèvements biologiques : sensible et très spécifique, elle permet d'effectuer rapidement le diagnostic, et se révèle particulièrement utile dans le cas d'une infection décapitée par un traitement antibiotique (Le Monnier et al., 2011).

**III.8.3. Diagnostic biologique :**

On isole les *Listeria* des produits pathologiques (ou des aliments) par culture essentiellement.

Le développement est possible sur milieux usuels mais on préfère utiliser une gélose au sang pour détecter l'hémolyse.

L'identification se fonde sur la morphologie et les propriétés biochimiques (Gram +, catalase+, VP +, ...). Un sérotypage de la souche est possible en utilisant des antisérums agglutinants (les sérums anti 1 et 4b sont commercialisés).

Le sérodiagnostic a peu d'intérêt. On utilise des suspensions antigéniques tuées des sérovars 1 et 4b pour une réaction d'agglutination en tube. Les titres doivent être supérieurs à 320 pour être considérés comme significatifs.

Le dosage d'anti-listériolysine a fait l'objet des publications mais aucun réactif n'est commercialisé à ce jour (Guiraud, 2003).

# *Discussion*

Le lait cru et les produits fabriqués à partir de lait cru sont sensibles peuvent être des véhicules des bactéries pathogènes. L'origine des contaminations varie selon le type des germes, les différentes étapes de la collecte, le niveau d'hygiène appliqué dans les élevages des animaux producteur de ce produit noble ainsi que l'état de santé des animaux et du personnel responsable des élevages.

Les contaminations du lait cru ont des effets variables sur la qualité de ce produit alimentaire et aller d'une simple altération à la contamination des consommateurs par des germes pathogènes et provoquant des maladies de type zoonose, tel et le cas des *Mycobacterium tuberculosis* ; *Brucella abortus* et *Listeria monocytogenes*. Notre travail a pour but de sensibiliser les consommateurs de lait cru sur le danger de contamination par des germes pouvant être à l'origine de maladies chroniques et qui peuvent être non traitable par les moyens chimiques et biologiques utilisées en médecine contemporaine. Les moyens restants sont le dépistage et l'élimination des animaux porteurs de ces germes et les dépistages et le traitement et /ou isoler le personnel et les sujets malades.

Il est à souligner que les autorités ayant la responsabilité de gérer des élevages ou le secteur agricole doivent assumer la responsabilité quant à l'épidémio-surveillance des maladies zoonoses.

# *Conclusion*

Le lait est un aliment dont l'importance nutritionnelle n'est plus à démontrer. En effet, il constitue le premier apport protéique de l'être humain et le premier aliment naturel complet dès le jeune âge. Le principe de contrôle de la qualité du lait cru des vaches est basé sur la comparaison des données physico-chimiques et bactériologiques avec les normes, afin de juger l'acceptation ou le refus d'un lait. La production des bovins est compromise par l'apparition des maladies contagieuses réglementées au sein de l'élevage faisant peser sur ce dernier des mesures de police sanitaire.

Les zoonoses sont des maladies transmissibles naturellement des animaux vertébrés à l'homme. Il s'agit donc d'un groupe très hétérogène de maladies en ce qui concerne l'étiologie, la symptomatologie, la thérapeutique..., mais pour lesquelles il existe des similitudes notamment au niveau de l'épidémiologie et des moyens de lutte.

La tuberculose bovine est une maladie animale chronique due à une bactérie appelée *Mycobacterium bovis* qui est étroitement apparentée à la bactérie responsable de la tuberculose humaine et aviaire. Cette maladie peut frapper pratiquement tous les mammifères, provoquant une détérioration de l'état général, le plus souvent de la toux et à terme, entraînant la mort.

La transmission à l'homme est possible par contact avec les bovins tuberculeux. Ainsi, la lutte contre la tuberculose bovine avait pour objectif premier la protection de la santé publique par le biais de l'éradication de l'infection chez les bovins.

La brucellose reste une infection d'actualité à cause de l'importance de sa diffusion mondiale, et son impact sur la santé publique est révélé par les cas humains déclarés. Malgré le programme de la lutte appliqué contre la brucellose en Algérie, l'évolution des brucelloses bovine et humaine n'a pas noté d'amélioration réelle à cause de multiples défaillances qui existent dans l'application de ce programme qui sont essentiellement le manque d'hygiène dans les élevages, l'absence d'éducation sanitaire chez les éleveurs, le non-respect des mesures de sécurité chez les professionnelles, ainsi que le manque des moyens employés pour le dépistage et que la vaccination anti brucellique n'est pas obligatoire .

La listériose est une infection rare et grave d'origine alimentaire. Le diagnostic est porté sur l'identification de *Listeria monocytogenes* de tout prélèvement d'origine maternelle fœtale ou néonatale. La consommation des ensilages est l'une des principales voies de transmission du germe aux animaux et par conséquent chez l'homme.

D'après ce travail il faut :

- Éviter à tous prix de consommer le lait cru sans traitement préalable acheté dans les commerces ou acheté dans les fermes.
- Les animaux destinés à la production laitière doivent être sous surveillance et contrôle médicale donc à chaque fois il faut faire des tests des diagnostics ou des dépistages des maladies dangereuse tel que : la brucellose ; la tuberculose ; par contre la listériose n'a aucun diagnostic jusqu'à ce jour-là.

Leur importance en élevage laitier est très préoccupante car le lait et ses dérivés constituent des sources majeures de contamination et de propagation.

Afin d'améliore la production laitière, il serait souhaitable d'améliorer :

- Les conditions de la traite.
- La réfrigération sur place.
- L'hygiène des locaux et l'alimentation des animaux...

# *Recommandations*

### **Recommandations pour la lutte contre la tuberculose, la brucellose, la listériose :**

- ❖ Revoir la stratégie mise en place, et l'adapter à la réalité du terrain.
- ❖ Sensibiliser tous les concernés et mettre en place un système de contrôle de ces trois maladies.
- ❖ Doter les services vétérinaires de moyens matériel et humain pour mener à bien leur mission.
- ❖ Vulgariser les programmes de lutte contre ces maladies pour qu'ils soient accessibles aux éleveurs et les informer sur le mode de transmission de ces pathologies et des dangers.
- ❖ Identifier tous les animaux exposés au risque de tuberculose, brucellose et listériose, afin de faciliter leurs contrôles prophylactiques.

### **Recommandations pour améliorer le fonctionnement :**

- ❖ Mise en place de base de données au niveau de la direction des services vétérinaires.
- ❖ Évaluation continue du réseau de surveillance.
- ❖ Élaboration d'enquêtes épidémiologiques.
- ❖ Renforcer les moyens de diagnostic efficace.
- ❖ Mettre en place une coopération et une coordination entre les services de médecine vétérinaire et les services de médecine humaine.
- ❖ Veillez à approvisionner régulièrement les différents services vétérinaires en vaccins et en réactifs nécessaires.

### **Mesures de lutte en cas d'infection :**

- ❖ Mise sous surveillance du cheptel (animaux, bâtiments, lait et produits laitiers...).
- ❖ Isolement des animaux infectés, mesures de désinfection des locaux d'élevage, des effluents contaminés.

### **Respecter les règles d'hygiène :**

- ❖ Ne pas boire, manger, fumer... sur les lieux de travail.
- ❖ Les vêtements de travail, gants, bottes : nettoyer régulièrement.
- ❖ En fin de journée de travail : changer de vêtements Se laver les mains :

- ❖ Après contact avec les animaux, les déchets ou les déjections animales.
- ❖ Avant les repas, les pauses, en fin de journée de travail.
- ❖ Au laboratoire lors de contrôle par analyses bactériologiques pour confirmation de diagnostic.

# *Références bibliographiques*

### A

---

- Abera T., Yoseph L., Behar M., Befekadu U. 2016.** Bacteriological quality of raw camel milk along the market value chain *in*: Fafen zone, Ethiopian Somali regional state. Edition: BMC Res Notes. 9, pp 1-6.
- Acha N., Szyfres B. 2005.** Zoonoses et maladies transmissibles commune à l'homme et aux animaux. Volume I : bactérioses et mycoses, 3<sup>ème</sup> édition. Edition : O.I.E, 1240 p.
- Ait abdessalem A. 1970.** Microbiologie. Edition : institut des sciences médicales, pp 105-122.
- Alais C., Linden C. 1997.** Les lipides *in* : Abrégé de biochimie alimentaire, 248 p.
- Alais C., Linden G., Miclo L. 2008.** Biochimie alimentaire. 6<sup>ème</sup> édition. Edition : Dunod, Paris, pp 86-88.
- Alpes R. 2000.** Les *Listeria* et listériose. FRGDS, GIE. Lait-Viande, pp 1.
- Amiot J., Fournier S., Lebeuf Y., Paquin P., Simpson R. 2002.** Composition, propriétés physico-chimiques, valeur nutritive, qualité technologique et technique d'analyse du lait *in* Science et Technologie du lait ; transformation du lait. Edition : presses international polytechnique, Montréal, pp 1-73.
- Andrejak., Bonnaud., Cadranel., Chinet., Marquette. 2010.** Tuberculose. Item 106. 26 p.
- Aubard T., Manciet C., Baudet JH. 1996.** Listériose materno-foetal. Revue française de gynécologie obstétrique, vol. 91, pp 404-412.
- Avril JL. 2015.** Listériose *in* : bactériologie clinique. 2<sup>ème</sup> édition. Edition: Ellipses, pp 122-130.
- Ayele WY., Neill SD., Zinsstag J., Weiss MG., Pavlik I. 2004.** Bovine tuberculosis: an old disease but a new threat to Africa. Int. J. Tuberc. Lung Dis. 8, pp 924-937.

### B

---

- Barret JP. 2005.** Zootechnie générale. 2<sup>ème</sup> édition. Edition : Tec et doc Lavoisier, Paris-New york, pp 94, 95, 96,97.
- Benet JJ. 2005.** Tuberculose. Document élaboré avec la collaboration de Jean Jacques Benet, professeur à l'école nationale vétérinaire d'Alfort pour le Ministère de l'Agriculture et de la pêche / Direction Générale de la Foret et des Affaires Rurales/ Direction Générale de l'Alimentation : maquette DGFAR-MAG-Communication interne septembre 2005.

- Benhedane N. 2012.** Qualité microbiologique du lait cru destiné à la fabrication d'un type de camembert dans une unité de l'est algérien. Thèse de magister. Université Mentouri Constantine, 123 p.
- Benkerroum N., Tamime, AY. 2004.** Technology transfer of some Moroccan traditional dairy products (lben, jben, smen) to small industrial scale. *Food Microbiol.* 21, pp 399-314.
- Bergey's Manual. 2001.** Systematic bacteriology. *Listeria*. Edition: P.H.A. Sneath. Vol 2. Williams & Wilkins, Baltimore, pp: 1235-1245.
- Bervas C., Gutierrez C., Lesterlou S., 2006.** Point sur les risques liés à la présence de *Brucella* dans l'environnement, Atelier santé environnement, 58 p.
- Bezzaoucha A. 2004.** Maladies à déclaration obligatoire, tome 2, OPU, Alger, pp 18-36.
- Bonfoh B., Fane A., Steinmann P., Traoré AN., Traoré M., Simbe CF., Alfaroukh IO., Nicolet J., Akakpo AJ., Farah Z., Zinsstag J. 2012.** Qualité microbiologique des laits et produits laitiers vendus au Mali et leurs implications en santé publique. Lait sain pour le Sahel, pp 8-9, pp 19-25.
- Bounaadja L. 2010.** Développement d'une PCR en temps réel pour la détection des *Brucella* et relations avec le genre *Ochrobactrum*. Thèse de doctorat en biologie des organismes, université du Maine, 200 p.
- Bourdeau G. 1997.** Les formes atypiques de la brucellose. Thèse de docteur d'état en médecine. Université de Limoge, 222 p.
- Bouref P. 1987.** Tuberculose : abrégés de maladies tropicales. Edition : Masson, pp 177-183.
- Boutonnier JL. 2008.** Matière grasse laitière Composition, organisation et propriétés. Dans Techniques de l'ingénieur, Traité Agroalimentaire (F 6320), Paris.
- Brisabois A., Lafarge V., Brouillard A., De Buyser ML., Collette C., Garin BB., Thorel MF. 1997.** Les germes pathogènes dans le lait et les produits laitiers: situation en France et en Europe. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 16 (1), pp 452-471.
- Brisson JD., Gagnon C., Ève Leblanc M., Lussier A. 2011.** Portrait épidémiologique de la tuberculose au Saguenay-Lac-St-Jean, 30 p.
- Buddle BM., Pollock JM., Skinner MA., Wedlock DN. 2003.** Development of vaccines to control bovine tuberculosis *in*: cattle and relationship to vaccine development for other intracellular pathogens. *Int. J. Parasitol.*, pp 33: 555-5.

### C -----

**Cahagnier B. 1998.** Moisissures des aliments peu hydratés collection Sciences et techniques agroalimentaires. Edition : Tec et doc, Lavoisier, pp 39.

**Cathy B., Valentine B. 2011.** La crème fraîche. Syndi frais. Paris. pp :04-06-08-10.

**Cauty I., Perreau JM. 2003.** La conduite du troupeau laitier. Edition : France agricole, pp 50-221.

**Chakroun M., Bouzouaia N. 2007.** La brucellose : une zoonose toujours d'actualité brucellosis : à topical zoonosis. Rev tun infectiol, 1 (2) ,10 p.

**Chrétien J., Marsac J. 1990.** Tuberculose : abrégés de pneumologie 3<sup>ème</sup> édition. Edition : Masson, pp 389-459.

**Christian. 2006.** Contribution à l'étude la caractérisation des lactocoques indigènes isolés du lait cru de la chèvre et les produits laitier algérien. Thèse de doctorat : Option Microbiologie Fondamentale et Appliquée. Université d'Oran, 164 p.

**CIPC (Lait Commission Interprofessionnelle des Pratiques Contractuelles). 2011.** Relatif à la définition et aux méthodes d'analyse de l'acidité du lait n°2011-02.

**Clotide MA. 2006.** Contribution à l'étude épidémiologique de la brucellose dans la province de l'Arkhangai (Mongolie), 149 p.

**Codex Alimentarius. 1999.** Norme générale pour l'utilisation de termes de laiterie CODEX STAN 206-1999, 170 p.

**Conte S. 2008.** Évolution des caractéristiques organoleptiques, physico-chimiques et microbiologiques du lait caille traditionnel. Diplôme d'études approfondies de productions animales. Faculté des sciences école inter-états des et techniques sciences et médecine vétérinaires, Sénégal, pp 5.

**Corbel MJ., Morgan WJ. 1982.** Classification du genre *Brucella* : la situation présente, Revu. SCI. Tech. Off. Int. Epiz.1 (1), pp 291-300.

**Corcy JC. 1991.** La chèvre. Edition : La maison rustique, Paris, pp 177-185.

**Cuq JL. 2007.** Microbiologie alimentaire. Edition : Sciences et techniques du Languedoc. Université de Montpellier, pp 20-25.

### D -----

**Dieng M. 2001.** Contribution à l'étude de la qualité microbiologique des laits caillés industriels commercialisés sur le marché Dakarois. Thèse Docteur vétérinaire. Université de : Dakar Sénégal.

**Dodd FH, Booth J. 2000.** Mastitis and milk production *in* the health of Dairy cattle. Edition : Andrews A. H. London, pp 213-255.

### E -----

**Essalhi M. 2002.** Relation entre les systèmes de production bovine et les caractéristiques du lait. Mémoire d'ingénieurs. Institut agronomique et vétérinaire, Hasan II, Rabat, 104 p.

### F -----

**FAO. 1995.** Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine. Chapitre 2 : Laits d'animaux laitiers . Collection FAO: V 28 Alimentation et Nutrition , 271 p .Disponible sur <http://www.fao.org/3/t4280f/T4280F04.htm> consulté le (10/10/2020)

**FAO. 2007.** Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine. Disponible sur <http://www.fao.org/3/t4280f/T4280F00.htm> consulté le (10/7/2020).

**FAO. 2020.** C : Passerelle sur la production laitière et les produits laitiers: La composition du lait. Disponible sur <http://www.fao.org/dairy-production-products/products/la-composition-du-lait/fr/> consulté le (14/10/2020).

**FAO. 2020.** D : Passerelle sur la production laitière et les produits laitiers : Risques sanitaires. Disponible sur <http://www.fao.org/dairy-production-products/products/risques-sanitaires/fr/> Consulté le (14/10/2020).

**Faye B., Loiseau G. 2002.** Sources de contamination dans les filières laitières et exemples de démarches qualité. Edition : CIRAD-FAO, Montpellier, France, 60 p.

**Fernane H. 2017.** Etude des bactéries thermorésistantes dans le lait. Thèse de doctorat. Mascara . Université Mustapha Stambouli, 147 p.

**Flandrois JP. 1997.** Bactériologie médicale, Presses universitaires Lyon, pp 221.

**Fournier V. 2014.** Gestion d'un foyer de brucellose a *Brucella melitensis* dans un élevage bovin laitier de Haute-Savoie par les services vétérinaires, thèse de docteur vétérinaire. Université de Lyon, 110 p.

**Fox PF., McSweeney PL. 1998.** Dairy chemistry and biochemistry, 584 p.

**Franz DR., Jahrling PB., McClain DJ., Hoover DL., Byrne WR., Pavlin JA., Christopher GW., Cieslak TJ., Friedlander AM., Eitzen J. 2001.** Clinical recognition and management of patients exposed to biological warfare agents. Clin. Lab. Med., pp 21, pp 435-473.

**Fredot E. 2005.** Connaissance des aliments-bases alimentaires et nutritionnelles de la diététique, tec et doc, Lavoisier, pp 10-14 (397 p).

**Fredot E. 2006.** Connaissance des aliments-bases alimentaires et nutritionnelles de la diététique, tec et doc, Lavoisier, pp 25 (397 p).

**Fridot E. 2005.** Connaissance des aliments-bases alimentaires et nutritionnelles de la diététique, tec et doc, Lavoisier : 25:397 p.

**Freycon P. 2015.** Rôle du bouquetin capra ibex dans l'épidémiologie de la brucellose a *Brucella melitensis* en Haute-Savoie. Thèse de docteur vétérinaire. Université de Lyon, 190 p.

¶ -----

**García JMG., Anibarro L., Vidal R., Esteban J., Blanquer R., Moreno S., Manzano JR. 2010.** Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Documento de consenso46 (5), pp 255-274.

**Garin BB. 2003.** La brucellose ovine et caprine. Le point vétérinaire, n° 235, pp 22-26.

**Gemrcn. 2009.** Le Groupe d'étude des marchés de restauration collective et de nutrition, et approuvée décision n° 2009-03 du 30 juillet 2009 du comité exécutif de l'OEAP. Spécification technique de l'achat public laits et produits laitiers n° B3-2-86 du 12 mars 1986 applicable aux laits de consommation. Disponible sur [http://www.minefe.gouv.fr/directions\\_services/daj/guide/gpem/table.html](http://www.minefe.gouv.fr/directions_services/daj/guide/gpem/table.html) consulté le (10/10/2020).

**George P. 2020.** Polysciences :Products ,Life Sciences ,Microbiology , Microbiology Stain Kits / AFB Ziehl-Neelsen Kit. Disponible sur <https://www.polysciences.com/german/afb-ziehl-neelson-kit-hot-method> consulté le (14/10/2020).

**Godfroid J., Al mariri A., Walravens K., Letesson JJ. 2003.** Brucellose bovine *in* principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Tome2. Edition : Lavoisier, paris, pp 869-886.

**Goolet G. 1989.** Nature et science. Edition : Castella. 25 p.

**Gosta B. 1995.** Produits laitiers de culture. Manuel de transformation du lait. Edition : Téta pack processing systems AB. Suède, 417 p.

**Gosta. 1995.** Lait long conservation *in* : manuel de transformation du lait. Edition: Tétra Packs Processing Systems A.B, Sweden, 442 p.

**Gourreau JM. 2008.** Maladies des Bovins. 4<sup>ème</sup> édition. Editions : France Agricole, 797 p.

**Guedenon CI. 2008.** Évaluation de l'efficacité du traitement de la tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive chez les patients infectés par le VIH au CNHPP de Cotonou (Benin) à propos de 923 cas. Thèse doctorat. Université de Bamako faculté de médecine, 105 p.

**Guillier L. 2005.** Variabilité des temps de latence cellulaires de *Listeria monocytogenes* en fonction des stress subis et des conditions de re-croissance. Thèse de doctorat. Institut National Agronomique, Paris, France, 264 p.

**Guiraud JP. 1998.** Microbiologie alimentaire. Edition : Dunod. Paris, pp136 -140.

**Guiraud JP. 2003. A :** Microbiologie alimentaire. Edition : Dunod. Paris, pp 136-139.

**Guiraud JP. 2003. B :** Microbiologie alimentaire. Edition : Dunod, Paris, 652 p.

**Guiraud JP. 2003.** Microbiologie Alimentaire. Edition DUNOD. Paris, pp : 136-139.

**Heuchel V., Chatelin YM., Breau S., Sobolewski F., Blancard N., Baraton Y., Ayerbe A. 2003.** Lipolyse du lait de vache et qualité organoleptique des produits laitiers. Renc. Tech. Ruminant n°10, pp : 223-226.

**Guy FI. 2006.** Elaboration d'un guide méthodologique d'intervention lors de contaminations par les salmonelles de produits laitiers au lait cru en zone de productions fromagères AOC du massif central. Thèse de doctorat d'état. Université Paul-Sabatier de Toulouse, France, pp17.

**H** -----

**Hanzen Ch. 2008.** Anatomo-physiologie de la glande mammaire et du trayon, 49 p

**Heuchel V., Sommelier L. 2003.** Caractérisation de la flore microbiologique et aptitudes fromagères des laits ultra propres. ICTA & Institut d'élevage, pp 8.

**Huebner RE. 1993.** The tuberculin skin test. Clin Infect Dis, 17, pp968-75.

**Huss HH., Jørgensen LV., Vogel BF. 2000.** Control options for *Listeria monocytogenes* in sea foods International Journal of Food Microbiology 62: pp 267-274.

### J

---

**Jadhav S., Gulati V., Fox EM., Karpe A., Beale DJ., Sevier D., Bhave M., Palombo EA. 2015.** Rapid identification and source-tracking of *Listeria monocytogenes* using MALDI-TOF mass spectrometry. *Int J Food Microbiol* 202, pp1-9.

**Jay JM. 2000.** Taxonomy, role, and significance of microorganisms in food *in* *Modern Food Microbiology*, Aspen Publishers, Gaithersburg MD, pp 13.

**Jean LB. 2007.** Matière grasse laitière –crème et beurre standard. *Techniques de l'ingénieur*. Saint-Denis, pp 04-05-07.

**Jeantet R., Coll T. 2008.** Les produits laitiers. Édition : Lavoisier, Paris, 184 p.

**Jeantet R., Croguennec T., Mahaut M., Schuck P., BruléG. 2008.** Les produits laitiers. *Technique et documentation*. Edition : Tec et doc Lavoisier , Paris, 184 p.

**Jeantet R., Croguennec T., Schuck P., BruleG. 2007.** Science des aliments-technologie des produits alimentaires. *Tec et doc Lavoisier*, pp 17 (456p).

**Jensen A., Frederikson W., Gemer Smidt P. 1994.** Risk factors for listeriosis in Denmark, 1989-90. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 26: pp171-178.

**Joffin JN. 2017.** Systématique microbienne : *Brucella*. *Techmicrobio*. Eu. Disponible sur <http://www.techmicrobio.eu/index.php/microbio/35-systematique-bacterienne/87-brucella>  
Consulté le (16/8/2020).

**JORA (Journal Officiel de la République Algérienne). N°69. 1993.** Spécifications et la présentation de certains laits de consommation, pp17-18.

**JORA.N° 35. 1998.** Critères microbiologiques des laits et des produits laitiers, pp 13-14.

**JORA. N° 16. 2006.** Conventions et accords internationaux - lois et décrets arrêts, décisions, avis, communications et annonce. Article, 24 p.

**Juillard V., Richard J. 1996.** Le lait. Edition : INRA, pp 24 – 26.

**Jurado RL., Farley MM., Pereira E., Harvey RC, Schuchat A., Wenger JD., Stephens DS. 1993.** Increased risk of meningitis and bacteremia due to *Listeria monocytogenes* in patients with human immunodeficiency virus infection. *Clinical Infectious Diseases* 17: pp 224-227.

### K -----

**Kacimi ES. 2013.** La dépendance alimentaire en Algérie : importation de lait en poudre versus production locale, quelle évolution. *Mediterranean Journal of Social Sciences* Vol 4, N°11, pp152-158.

**Khettab S., Talleb LM., Boudjema W. 2009.** La brucellose, université : Abou Bakr Belkaid, Tlemcen, faculté de médecine département de pharmacie, pp 22.

**Khettab., Talleb., Boudjema. 2010.** La brucellose, mémoire de fin de cycle, université de Tlemcen, pp 30.

**Khiati M. 2006.** Guide des maladies infectieuses et parasitaires. 3<sup>ème</sup> édition. Office des publications universitaires. Alger, pp 42.

**Kouassi B., Horo K., N'douba KA., Koffi N., Ngom A., Danguy EA., Dosso M. 2014.** Profil épidémiologique et microbiologique des malades tuberculeux en situation, d'échec ou de rechute à Abidjan. *Santé publique*, pp 336-337.

**Kouider RW., ZazaF. 2018.** Etude rétrospective de la brucellose humaine de la wilaya d'Ain defla. Diplôme de Docteur Vétérinaire. Institut vétérinaire, pp 9.

### L -----

**Lamontagne MCP., Champagne J., ReitzA., Sylvain M., Nancy G., Marysel., Julie J., Ismail F. 2002.** Microbiologie de lait. Science et technologie de lait École polytechnique de Montréal, pp 75-146 (600p).

**Laurenti P., Bruno S., Quaranta G., Torre GL., Cairo AG., Nardella P., Delogu G., Fadda G., Pirronti T., Geraci S., Pelargonio S., Francesco N., Lauria L., Goletti D., Ricciardi G. 2012.** Tuberculosis *in*: Sheltered Homeless Population of Rome: An Integrated Model of Recruitment for Risk Management. *The Scientific World Journal*, pp 7.

**Larousse P. 2006.** Le petit Larousse illustré. Paris, 1887.

**Larpen. 1990.** Influence de l'alimentation et de la saison sur composition du lait, *in* : la vache laitière. Edition : INRA publication, route de St-cyr, 78000, Versailles, pp 231-246.

**Larpen JP. 1997.** Microbiologie alimentaire, technique de laboratoire, 470 p.

**Larpen JP. 2000.** *Listeria*. Edition : Tec et Doc, Paris, France, 165 p.

**Lasserre J. 2006.** Brucellose ou fièvre de Malte. IFSI- 2<sup>ème</sup> année, pp 9.

**Le Monnier A., Abachin E., Beretti JL., Berche P., Kayal S. 2011.** Diagnosis of *Listeria monocytogenes* meningo encephalitis by real-time PCR for the hly gene. J Clin Microbiol 49, pp 3917-3923.

**Leclerq., Clermont., Bizet., Grimont., Flèche M., Roche. 2010.** *Listeria rocurtia* Spnov.

Internatinal Journal of systematic and evolutionary Microbiology .Vol 60, pp 2210- 2214.

**Lederer J. 1983.** Le lait ; Encyclopédie de l'hygiène alimentaire. Tom 2, pp 132.

**Léonil J., Michalski MC., Martin P. 2013.** Les structures supramoléculaires du lait : structure et impact nutritionnel de la micelle de caséine et du globule gras. Edition : INRA Prod. Anim, 26(2), pp129-144.

**Leyral G., Vierling É. 2007.** Microbiologie et toxicologie des aliments : hygiène et sécurité alimentaires. 4<sup>ème</sup> édition. Edition : Biosciences et techniques, 87 p.

**Lopez Avalos GG., Montes de Oca EP. 2012.** Classic and New Diagnostic Approaches to Childhood Tuberculosis. Journal of Tropical Medicine, pp 12.

**Lovett J. 1989.** *Listeria monocytogenes* in Foodborne, bacterial pathogens. Edition: M. P. Doyle. Marcel Dekker Inc., New York, pp 288-310.

**Luquet FM., Carrieu G. 2005.** Bactéries lactiques et probiotiques. Collection sciences et techniques agroalimentaires. Edition : Tec et doc, Lavoisier, Paris, 307p.

### M -----

**Madji A. 2009.** Séminaire sur les fromages AOP ET IGP. INAT. Tunisie.

**Mahaut M., Jeantet R., Brulé G., Schuck P. 2000.** Les produits industriels laitiers. Edition : Tec et Doc Lavoisier, Paris. France.

**Mahaut M., Jeantet R., Brulé G., Schuck P. 2005.** Les produits industriels laitiers. Edition : lavoisier, pp 2-7.

**Majdi A. 2009.** Les fromages AOP et IGP. In Séminaire sur les fromages AOP et IGP. INT-Ingénieur agronomie, 88p.

**Mallay AMN. 2012.** Essai de fabrication d'un fromage frais traditionnel sénégalais, à partir du lait de vache coagulé par la papaïne naturelle. Mémoire de diplôme de master en qualité des aliments de l'homme. Université : Cheiken Anta de Dakar, 31 p.

**Marc S, Paul M, Jean-Claude D. 2010.** De l'agent zoonotique aux zoonoses. Diversité et unicité d'un concept en pleine évolution. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, Maisons-Alfort, France 2/ Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France, 3 p.

**Marcel J., Martin R., Jean pierre Z., Helena S., Beat C., Alois G.2000.** Tuberculose dans le cadre professionnel risques et prévention, 35 p.

**Mathieu J. 1998.** Initiation à la physicochimie du lait. Guides technologiques des IAA. Edition : Lavoisier Tec et doc, Paris, 214 p.

**Mathieu J.1999.** Initiation à la physicochimie du lait. Edition : Tec et doc, Lavoisier, Paris, pp 3-190 (220 p).

**Mdahou A. 2017.** Etude de l'évolution de la flore microbienne indigène d'un fromage industrielle à pate molle type camembert au cours de son affinage et évaluation de ces aptitudes technologiques. Thèse de doctorat en production et biotechnologie animales. Université d'Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem, 132 p.

**Mechai A., Kirane D. 2008.** Anti microbial activity of autochthonous lacticacid bacteria isolated from Algerian traditional fermented milk "Raïb". African Journal of Biotechnology, 7 (16) : pp 2908-2914.

**Merial. 2016.** La brucellose animale, Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, 58 p.

**Michel JC., Pouliot M., Richard J. 2002.** Science et technologie du lait. Edition : Tec et toc, Lavoisier, Paris, 600 p.

**Ministère de l'agriculture et du développement rural. 2009.** Le renouveau agricole et rural en marche, 84 p. Disponible sur <http://extwprlegs1.fao.org/docs/pdf/alg149516F.pdf> consulté le (15/07/2020).

**Morgan M., Kalantri S., Flores L., Pai M. 2005.** A commercial line probe assay for the rapid detection of rifampicin resistance in *Mycobacterium tuberculosis* : a systematic review and méta-analysis, 628 p.

**Mulenga H., Moyo S., Workman L., Hawkrigde T., Verver S., Tameris M., Geldenhuys H., Hanekom W., Mahomed H., Hussey G., Hatherill M. 2011.** Phenotypic variability in childhood TB: Implications for diagnostic endpoints *in*: tuberculosis vaccine trials. Epidemiology and vaccine trials 29(26), pp 4316- 4321.

### N -----

**Nauciel C., Vildé JL. 2005.** Bactériologie médicale: Connaissance et pratique. 2<sup>ème</sup> édition. Edition: Masson Paris, pp23.

**Neill SD., Pollock JM., Bryson DB., Hanna J. 1994.** Pathogenesis of *Mycobacterium bovis* infection *in*: cattle Vet Microbiol, pp 40-52.

### O -----

**OMS. 2014.** Rapport 2014 sur la lutte contre la tuberculose dans le monde. Disponible sur [https://www.who.int/tb/publications/global\\_report/gtbr14\\_execsummary\\_summary\\_fr.pdf?ua=1](https://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr14_execsummary_summary_fr.pdf?ua=1) consulté le (14/07/2020).

**Ouadghiri M., Vancanneyt M., Vandamme P., Naser S., Gevers G., Lefebvre K., Swings J, 2009.** Identification of lactic acid bacteria in Moroccan raw milk and traditionally fermented skimmed milk lben. Edition: Journal of Applied Microbiology. Vol 106, pp 486–495.

### P -----

**Paul G. 2004.** Cours de bactériologie medical. Mycobacterium. Disponible sur <http://www.microbes-edu.org/etudiant/mycobacterium1.htm> consulté le (12/10/2020).

**Perrine M. 2014.** Evolution de la situation épidémiologique de la tuberculose bovine en coté d’or de 2009 à 2013. Thèse de doctorat en médecine vétérinaire en France, 136 p.

**Philippon A. 2003.** Cours de bactériologie générale faculté de médecine cochin port royal université paris V.

**Plus Quellec A. 1991.** Chapitre2 : lait et produits laitiers dans : techniques d’analyse et de contrôle dans les industries agro-alimentaires. Edition : Tec et doc Lavoisier, Paris, 476 p.

**Pougheon S. 2001.** Contribution à l’étude des variations de la composition du lait et ses conséquences en technologie laitière. Thèse doctorat d’état en médecine vétérinaire. Université Paul Sabatier de Toulouse, France, 109 p.

**Pougheon S., Goursaud J. 2001.** Le lait caractéristique physicochimique *in* : Debry G., Lait, nutrition et santé. Edition : Tec et doc, Paris, pp 6(566 p).

**Pritchard DG. 1988.** A century of bovine tuberculosis 1888-1988 : conquest and professionnel risques et prévention, 35p.

### R -----

**Radostitis OM., Blood DC., Gay CC. 1997.** Veterinary medicine. London, UK: 8th. Edition: WB Saunders, pp 563-577.

**Rheotest M. 2010.** Rhéomètre et viscosimètre à capillaire LK Produits alimentaires et aromatisants, pp 9.

**Robinson RK. 2005.** Dairy microbiology handbook: the microbiology of milk and milk products. John Wiley and sons, 784 p.

### S -----

**Said M., Siboukeur O., Ouled belkheir A., Guerradi. 1999.** Caractéristiques physico-chimiques, composition et qualité bactériologique du lait de chamelle population sahraoui (wilayas d'Ouargla et Ghardaïa). Aptitudes technologiques. Premières journées sur la recherche cameline, Ouargla, pp 129-133.

**Seydi M. 2004.** Caractéristiques du lait cru. EISMV, laboratoire HIDAOA, 112 p.

**Sibille CMA. 2006.** Contribution à l'étude épidémiologique de la brucellose dans la province de l'Arkhangai (Mongolie). Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse, 149 p.

**Sidibe M., Dite D. 2011.** Séroprévalence de la Brucellose humaine dans la zone périurbaine de la région de Mopti, faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie, pp 26.

### T -----

**Tim P. 2013.** Santé animale – Listériose. Ministère De L'Agriculture, de L'Alimentation des Affaires Rurales. Disponible sur: <http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/vet/facts/13-012.htm> consulté le (23/07/2020).

### V -----

**Van immerseel F., De buck J., Boyen F., Pasmans F., Bertrand S., Collard JM., Ducatelle R. 2005.** Salmonella dans la viande de volaille et dans les oeufs : un danger pour le consommateur qui demande la mise en place d'un programme de lutte efficace. Ann. Md. Vt., vol 149, pp 34-48.

**Varaine F., Hankens M., Grouzard V. 2010.** Tuberculose : Guide pratique à l'usage des médecins, infirmiers, techniciens de laboratoire et auxiliaires de santé. 3<sup>ème</sup> édition. Edition : Médecine sans Frontière – Guidelines, 161 p.

**Varnam AH., Sutherland P. 2001.** Milk and Milk Products: Technology, Chemistry, and Microbiology. Volume 1 Food products series. An Aspen Publication. New York, pp 35-37.

**Verger JM. 1993.** Brucellose bovine, ovine, caprine. Le point vétérinaire, Vol 25, n° 152, p 1-32.

**Vierling E. 2003.** Aliment et boisson-Filière et produit. 2<sup>ème</sup> édition. Edition : Doin. Centre régional de la documentation pédagogique d'Aquitaine, 270 p.

**Vierling E. 2008.** Aliments et boissons filières et produits. 3<sup>ème</sup> édition. Edition : Biosciences et techniques, Paris, pp15-16.

**Vignola C. 2002.** Science et technologie du lait. Transformation du lait. Editions : école polytechnique de Montréal, Paris, 600 p.

**W** -----

**WatreLOT VD., Drevon GE., Toussaint Y., Belli P. 2006.** Comparison of three diagnostic detection methods for tuberculosis *in* French cattle. J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health, 53, (7), pp 321-325.

**Wheater PR., Young B., Heath JW. 2004.** Histologie fonctionnelle. Edition: De Boeck, Paris, pp 368-370.

**WHO (World Health Organisation). 2020.** Health topics Zoonoses. Disponible sur <https://www.who.int/topics/zoonoses/en/> consulté le (10/10/2020).

**Wolter G. 1997.** Alimentation de la vache laitière. 3<sup>ème</sup> édition. Edition : France agricole, pp 15.

## Résumé

Le lait destiné à l'alimentation humaine, est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée. Le lait contaminé peut être un vecteur de transmission de germes pathogènes à l'homme et peut présenter un risque pour la santé humaine. Cette recherche bibliographique vise à étudier le danger qui peut représenter la consommation de lait cru : Les zoonoses sont des maladies transmissibles naturellement des animaux vertébrés à l'homme.

La tuberculose bovine se transmet par : inhalation, blessure ou piquûre, et surtout par ingestion de lait cru contaminé. Pour le diagnostic de tuberculose il y'a : diagnostic direct ou indirect.

La brucellose commune à certains animaux et à l'homme qui se transmet par contact direct avec eux, par l'ingestion des aliments comme les produits laitiers ou par inhalation. Plusieurs techniques utilisées pour diagnostiquer la brucellose : tests directs et indirects ou sérologiques.

La listériose survient préférentiellement chez des personnes aux défenses affaiblies. Elle représente aussi une menace sérieuse pour les nouveau-nés en cas d'ingestion d'aliments contaminés par la mère.

La listériose est diagnostiquée par une analyse microbiologique qui confirme la présence de *L. monocytogenes*.

Donc il faut éviter la consommation du lait n'ayant pas été soumis à un traitement thermique.

**Mots clés :** Lait; zoonose ; tuberculose ; brucellose ; listériose.

## Abstract:

Milk for human consumption is the integral product of the full and uninterrupted milking of a healthy, well-nourished and not overworked milk-producing female. Milk contaminated, it can be a vector for the transmission of pathogenic germs to humans and may pose a risk to human health. This bibliographic research aims to study the danger that may represent the consumption of raw milk: Zoonoses are diseases naturally transmissible from vertebrate animals to humans.

Bovine tuberculosis is transmitted by: inhalation, injury or sting, and especially by ingestion of contaminated raw milk. For the diagnosis of tuberculosis there are: direct diagnosis or indirect diagnosis.

Brucellosis common to certain animals and to humans which is transmitted by direct contact with them, by ingestion of food such as dairy products or by inhalation, it represents a risk serious for animals and humans. Several techniques used to diagnose brucellosis: direct tests, or indirect.

Listeriosis occurs preferentially in people with weakened defenses. It is also a serious threat to newborns if contaminated food is ingested by the mother. Listeriosis is diagnosed by microbiological analysis which confirms the presence of *L. monocytogenes*.

So you should avoid consuming milk that has not been subjected to heat treatment.

**Key words:** milk; zoonoses; tuberculosis; brucellosis; listeriosis.

## ملخص :

يعتبر الحليب الموجه للإستهلاك البشري المنتج المتكامل للحلب الكلي وغير المنقطع لأنثى صحية وجيدة التغذية . إن الحليب الملوث يمكن أن يكون ناقلا للجراثيم المسببة للأمراض إلى البشر وقد تشكل خطرا على الصحة البشرية، إن هذا البحث المرجعي يهدف إلى دراسة الخطر الذي ينتج عن استهلاك الحليب الخام: الأمراض حيوانية المنشأ هي أمراض تنتقل بشكل طبيعي من الحيوانات الفقارية إلى البشر السل البقري ينتقل عن طريق الاستنشاق أو الإصابة أو إستهلاك الحليب الخام الملوث. لتشخيص مرض السل هناك التشخيص المباشر أو غير المباشر.

الحمى المالطية منتشرة في بعض الحيوانات والبشر وينتقل عن طريق الاتصال المباشر بهم، عن طريق تناول طعام مثل منتجات الألبان أو عن طريق الاستنشاق. تستخدم عدة تقنيات لتشخيص الحمى المالطية: الاختبارات المباشرة أو الاختبارات غير المباشرة.

الليستيريات تحدث بشكل تفصيلي للأشخاص الذين يعانون من ضعف في الدفاعات. كما انه يشكل تهديدا خطيرا للأطفال حديثي الولادة إذا تناولت الأم طعاما ملوثا. يتم تشخيص داء الليستيريات عن طريق التحليل الميكروبيولوجي الذي يؤكد وجود الليستيريا المستوحدة. لذلك يجب تجنب تناول الحليب الذي لم يتعرض للمعالجة الحرارية.

**الكلمات المفتاحية :** حليب؛ علم الجراثيم؛ الأمراض الحيوانية؛ داء السل؛ داء البروسيلات؛ الليستيريات.