

République Algérienne Démocratique
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de l'Enseignement Technique



716THV-2

Université SAAD DAHLAB, Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

Etude bibliographique sur l'influence de la
contamination du canal du trayon de la mamelle chez la
vache laitière

Présenté par :

MOHAMMED-ROKBI Zoubir

Les membres de jury :

Président : BENSID A.

M.A U.S.D.B.

Promoteur : BENBELKACEM I.

M.A U.S.D.B.

Examineur : KHALED H.

M.A U.S.D.B.

Examineur : BOUMEHDI MERAD Z.

M.C. U.S.D.B.

Promotion 2012 - 2013

RESUME

Il est désormais incontestable que le trayon de la vache laitière est le principal facteur limitant de problèmes dans un grand nombre d'élevages. L'inflammation de cet organe est une étape obligatoire sinon très importante dans le processus de développement des mammites. Il s'agit de l'unique barrière entre le milieu extérieur et la mamelle qui peut vraiment être un carrefour de microbes, à la croisée de la contamination du lait et de l'infection de la mamelle. Le but de notre travail est d'essayer de comprendre et d'expliquer la relation entre la contamination du canal du trayon par les agents pathogènes et la déclaration des mammites. Pour répondre à cette question, on a procédé à une recherche bibliographique. On a conclu que l'invasion du tissu mammaire est la conséquence de la colonisation du canal du trayon par différents facteurs tel que l'hyperkératose de l'extrémité du trayon.

MOTS CLE : Mammite - Canal du trayon – hyperkératose.

ABSTRACT

It is now indisputable that the teat of the dairy cow is the main limiting factor in a large number of farms. The infection of this organ is a necessary and important step in the process of developing mastitis. It is the only barrier between the external environment and the udder that can really be a crossroads of microbes, at the crossing of milk contamination and infection of the udder. The aim of our project is to try to understand and explain the relationship between contamination of the teat canal by pathogens and reporting of mastitis. To answer this question, we conducted a literature search. As a result, it was concluded that the invasion of mammary tissue is the consequence of colonization of the teat canal by various factors such as hyperkeratosis of the teat end.

KEYS WORDS: Mastitis - Teat canal - Hyperkeratosis.

ملخص

إنه من الثابت أن تكون حلمة البقرة الحلوب العامل الرئيسي الذي يحد العديد من المشاكل في المزارع. إن حلمة البقرة خطوة إجبارية إن لم تكن مهمة في التهاب الضرع. إنها الاتصال الوحيد بين الوسط الخارجي و الضرع التي يمكن أن تكون خزان من المكروبات و الذي يؤدي إلى تلوث الحليب و التهاب الضرع.

إن الهدف من هذا العمل هو محاولة فهم و شرح العلاقة بين التهاب قناة الحلمة من طرف المكروبات و ظهور التهاب الضرع. من أجل الإجابة عن السؤال تطرقنا إلى البحث البيولوجرافي الذي من خلاله استخلصنا أن غزو نسيج الضرع مصدره التهاب قناة الحلمة بفعل عوامل مختلفة منها فرط تَقَرَن نهاية الحلمة.

الكلمات المفتاح: التهاب الضرع - قناة الحلمة - فرط التقرن



REMERCIEMENTS

Au terme de ce modeste travail, je remercie tout d'abord DIEU qui ma donné la santé et le courage de le mener à terme.

Je voudrais remercier, en premier lieu, mon promoteur Dr. BENBELKACEM Idir pour sa disponibilité et son accompagnement sans relâche durant mon travail.

Je remercie également Monsieur le président de jury d'avoir accepté de présider le jury.

Mes vifs remerciements s'adressent à Monsieur l'examineur d'avoir accepté de faire partie du jury, ses conseils et ses suggestions me seront certainement utiles.

Je remercie vivement mes amies de la promotion BOUKTAB Amina et MERAH Yasmina pour leur aide précieuse dans la réalisation de ce travail.





DEDICACE

A mes très chers parents ;

*Que ce travail soit l'un des fruits témoignant de longues années de bienveillance et leur apporte
l'assurance de ma profonde affection.*

A mon très cher frère Aymen et mes sœurs Cheyma et Aya.

A ma chère tante Leila.

A mon meilleur ami Azzedine.

A tous mes amis de ma promotion.

A toute personne qui m'a aidé durant tout mon parcours d'étude.



SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE	1
CHAPITRE I : Généralité sur les mammites	2
I.1. Définition d'une mammite	3
I.2. Les différents types de mammite	3
1\ Infection latente	3
2\ La mammite subclinique	4
3\ La mammite clinique	4
I.3. Importance des mammites	4
1\ Importance médicale	4
2\ Importance sanitaire	5
3\ Importance économique	5
I.4. Etiologie des mammites	5
1\ Les agents pathogènes majeurs	5
2\ Les agents pathogènes mineurs	7
I.5. Notions de modèles épidémiologiques des mammites	7
1\ Modèle environnemental	7
2\ Modèle contagieux	8
3\ Modèle d'association	8
CHAPITRE II : Anatomie, physiologie et défense du trayon	9
II.1. Embryologie et développement de la mamelle et du trayon	10
1\ Phase an hormonale	10
2\ Phase hormonale	12
II.2. Anatomie et structure du trayon	12

1\.	Organisation interne	12
2\.	Organisation externe	15
II.3.	Histologie du trayon et du canal du trayon	15
II.4.	Physiologie du trayon	17
II.5.	Mécanismes de défense du trayon et du canal du trayon	18
CHAPITRE III : Pathogène des infections mammaires		19
III.1.	Pénétration des bactéries dans la mamelle	20
1\.	Au cours de la traite	20
	Par le phénomène d'impact	20
	Par le phénomène de traite humide ou Reverse Flow	20
2\.	Par la multiplication des germes présents sur le trayon	21
3\.	Par l'introduction de germes par l'être humain	21
III.2.	Infection du quartier mammaire	21
III.3.	Guérison ou persistance de l'infection	23
CHAPITRE IV : Les facteurs influençant la colonisation du canal du trayon		24
IV.1.	Facteurs intrinsèques (propres à l'animal)	25
1\.	Effet du score lésionnel du bout du trayon sur la colonisation du canal du trayon	25
2\.	Effet de l'immunité spécifique et générale	28
IV.2.	Facteurs extrinsèques (propres à l'environnement)	28
1\.	Effet de la propreté de la mamelle	28
2\.	Effet de la machine à traire	29
3\.	Effet de l'hygiène de la traite	30
CONCLUSION		31
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES		32

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Bourgeon mammaire primaire	10
Figure 2 : Bourgeon mammaire secondaire	11
Figure 3 : Anatomie du trayon	11
Figure 4 : Coupe longitudinale et conformation d'un trayon	12
Figure 5 : Conformation et structure du trayon	13
Figure 6 : Coupe du sphincter	14
Figure 7 : Extrémité du canal du trayon	14
Figure 8 : Canal du trayon au microscope (x80)	14
Figure 9 : Structure de la kératine anfractueuse (x400)	14
Figure 10 : La jonction dermo-épidermique (membrane basale)	15
Figure 11 : La peau du trayon	17
Figure 12 : Infection intramammaire : les bactéries envahissent le quartier	21
Figure 13 : Réaction de la vache à l'infection mammaire	22
Figure 14 : Augmentation de la sévérité de l'infection mammaire	23
Figure 15 : Fiche d'évaluation de l'hyperkératose de l'extrémité du trayon	26

LISTE DES ABREVIATIONS

CCS : Comptage des cellules somatiques

St. : *Streptococcus*

S. : *Staphylococcus*

E. : *Escherichia*

cm : centimètre

mm : millimètre

nm : nanomètre

ml : millimètre

N : normale

S : lisse

R : rugueux

VR : très rugueux

INTRODUCTION GENERALE

La filière lait en Algérie se trouve actuellement dans une phase critique, face à une production locale insuffisante, aggravée par un taux de collecte très faible et une augmentation des prix de la matière première sur les marchés internationaux (3). La production laitière nationale s'est stabilisée autour de 1.43 milliard de litres jusqu'à l'année 2012, cependant le taux d'intégration qui correspond à la part du lait collecté dans les quantités totales produites, reste très faible, inférieur à 10% (3).

La demande en lait est importante en milieu urbain et couverte aux deux tiers (2/3) seulement des besoins exprimés dont 70% sont fournis par les importations (40). L'Algérie n'est pas uniquement un gros importateur de céréales, elle est le deuxième importateur au monde de poudre de lait et de la matière grasse anhydre (40).

Les pathologies de la glande mammaire des bovins laitiers sont parmi les problèmes qui rentrent dans ce déficit en production locale de lait, dont la mammite constitue une dominante pathologie de la vache laitière dans nos élevages (27), c'est la pathologie la plus coûteuse et la plus importante dans l'industrie laitière. Elle se définit comme étant l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la glande mammaire, elle se caractérise par des changements physiques, chimiques et microbiologiques de la sécrétion lactée et des modifications pathologiques dans le tissu mammaire (52). Elle peut occasionner des pertes économiques importantes, dont l'origine la plus fréquente est la pénétration d'une bactérie dans un quartier par le canal du trayon (42), qui due au non respect des conditions de l'élevage et le mode de conduite du troupeau (52).

La pénétration des germes dans la mamelle se réalise au moment où le sphincter du trayon est ouvert, durant la traite et surtout en fin de traite (20). La pénétration des bactéries se produit suivant trois possibilités : au cours de la traite, par la multiplication des germes présents sur le trayon et par l'introduction des germes par l'être humain (20).

L'objectif de notre travail est la réalisation d'une étude bibliographique pour essayer de comprendre la relation entre les différents facteurs influençant la colonisation du canal du trayon par les agents pathogènes et l'invasion du tissu mammaire et par conséquent la déclaration des mammites. Pour répondre à cette question ; on a procédé à une étude bibliographique:

- 1^{er} chapitre : généralité sur les mammites,
- 2^{ème} chapitre : anatomie, physiologie et défense du trayon,
- 3^{ème} chapitre : pathogénie des infections mammaires,
- 4^{ème} chapitre : les facteurs influençant la colonisation du canal du trayon.

CHAPITRE I

Généralités sur les mammites

La mammite est un des trois troubles multifactoriels les plus pénalisants en élevage bovin laitier, à côté des boiteries et des troubles de la reproduction, c'est un problème courant dans les élevages qui afflige les vaches laitières à travers le monde et qui peut occasionner des pertes économiques importantes. Mais ce n'est pas une fatalité car il existe des moyens de lutte efficaces, avant toute chose, il faut connaître le type de mammite, avec la connaissance de son adversaire on pourra mieux le combattre (26, 33).

I.1. Définition d'une mammite

La mammite désigne, par définition, une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle par le canal du trayon en réponse à un dommage dans le but de détruire ou de neutraliser les agents infectieux et de préparer la voie pour la guérison et le retour à un fonctionnement normal. L'inflammation peut être causée par de nombreux types de blessures y compris les agents infectieux et leur toxines, ou suite à un traumatisme de la mamelle, ou encore suite à des désordres physiologiques, mais celles-ci sont beaucoup plus rares (mammites dites « aseptiques»). Chez la vache laitière la cause la plus fréquente est l'invasion de la glande mamelle par des bactéries qui envahissent le pis et se multiplient dans les tissus producteurs de lait, et produisent des toxines qui sont la cause immédiate de la blessure (38, 57).

I.2. Les différents types de mammite

On parle souvent de la mammite alors qu'on devrait plutôt parler des mammites, parce qu'elles ne se ressemblent pas toutes. Il est donc très important de pouvoir reconnaître les différents types de mammites afin d'effectuer une bonne prévention et de réaliser le bon traitement. Alors il est souhaitable de les classer selon leur gravité.

1\ Infection latente

Elle est caractérisée par la présence des germes dans un quartier malgré que l'apparence du lait et le comptage des cellules somatiques (CCS) sont normaux, alors la vache est séropositive sans être malade et n'a pas encore commencé à réagir à l'infection. L'infection est contagieuse pour les autres quartiers ou les autres vaches. Elle peut rester latente pendant plusieurs mois, guérir spontanément ou, au contraire, continuer à se développer (36, 58).

2\ La mammite subclinique

Elle est pratiquement invisible et difficile à détecter, c'est la forme la plus fréquente des infections mammaires qui ne s'accompagne d'aucun symptôme (asymptomatique), donc il est nécessaire de faire un test complémentaire pour la détecter qui met en évidence une augmentation du taux des cellules somatiques dans le lait qui combattent les infections. L'infection subclinique peut alors guérir spontanément ou rester à ce stade plusieurs mois, elle peut aussi s'aggraver (25).

Les infections subcliniques sont responsables d'environ 80% de l'ensemble des pertes économiques liées aux coûts de traitements et de prévention (34, 49, 53), ainsi à une baisse de la production laitière de 10 à 25% (43) qui persiste longtemps et diminue considérablement des résultats de lactation des vaches infectées (24).

3\ La mammite clinique

Contrairement aux infections subcliniques, les mammites cliniques sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels, locaux inflammatoires observés au niveau de la mamelle et généraux. En pratique, on considère qu'il y a une mammite clinique dès qu'il y a une modification de la sécrétion de la mamelle ou de l'aspect du lait qui contient des "flôcons" ou des "caillots" ou il est parfois entièrement décoloré à cause de la séparation des caséines du sérum (38).

En fin, selon la gravité et la simultanéité des symptômes, les formes cliniques sont classées par ordre décroissant d'après leurs gravités et leurs évolutions (41).

- La mammite suraiguë (forme très sévère), inflammation intense du quartier avec réaction générale
- La mammite aiguë (forme modérée), inflammation intense avec réaction générale très faible
- La mammite subaiguë (forme léger), inflammation modérée avec altération du lait
- La mammite chronique, inflammation récidive sans grande modification du lait

I.3. Importance des mammites

1\ Importance médicale

Les mammites suraiguës peuvent causer la perte de l'animal ou du quartier atteint. Les mammites subcliniques sont souvent difficilement curables et entraînent la réforme de l'animal et son abattage précoce. Les mammites aiguës et suraiguës altérant l'état général de l'animal, peuvent intervenir comme facteurs prédisposant à d'autres maladies de la vache laitière, comme les déplacements de la caillette, des arthrites des endocardites secondaires au passage du germe dans la voie sanguine (4).

2\ Importance sanitaire

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique. En effet, le lait « mammitique » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.). De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'homme provenant de quartier infectés peuvent contaminer les produits laitiers. Certains sont très étudiés : *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, ou *Salmonella*. D'autres le sont moins comme *Escherichia coli* (50).

3\ Importance économique

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économique au sein de l'élevage de bovins laitiers (14, 23). Ceci tient principalement du fait de leur fréquence, des frais vétérinaires qu'elles entraînent (honoraires, coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière. En effet, celle-ci s'en trouve réduite tandis que l'altération de la composition du lait qui en résulte se répercute sur les aptitudes technologiques du lait. Ceci entraîne donc des pénalités de paiement du lait et une moindre rémunération de l'éleveur (38).

I.4. Etiologie des mammites

Les différents germes responsables des infections mammaires sont essentiellement dus à moins de dix espèces bactériennes, que l'on classe en bactéries pathogènes majeures et les bactéries pathogènes mineures (15). Cette distinction a été faite selon des critères de prévalence et d'importance de l'infection sur l'économie d'élevage.

1\ Les agents pathogènes majeurs

Les pathogènes majeurs sont les bactéries responsables des mammites cliniques et subcliniques, et sont le plus couramment isolées. Ils regroupent les cocci Gram positifs, les entérobactéries et les entérocoques. Aujourd'hui on constate la prédominance de trois pathogènes majeurs qui sont par ordre décroissant, *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* (5, 8, 9, 47).

✚ *Streptococcus uberis* (*St. uberis*)

Ce germe est responsable en général de mammite clinique plutôt en début de lactation et au moment du tarissement. Il est présent sur la peau et les muqueuses ainsi que les trayons et leurs lésions, et le matériel de traite où il peut persister (17, 59). Il a pour particularité de pouvoir se multiplier sur la kératine et d'être résistant à la lactoferrine, ce qui explique pourquoi il est le principal germe retrouvé lors d'infection pendant la période sèche. Les *St. uberis* sont capables par des adhésines de se fixer sur les cellules épithéliales, évitant d'être évacués par la chasse lactée lors de la traite (17). Ils produisent une hyaluronidase qui pourrait être responsable de désorganisation des barrières tissulaires (51), favorisant leur passage dans le parenchyme. BOSQUET et al. (8) précisent qu'ils sont détectables dans le parenchyme dès 6 jours après l'infection. A ce stade le quartier atteint peut devenir un réservoir mammaire de germes, et on observe un passage à la chronicité.

✚ *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*)

Il est présent partout à la surface de la peau et des muqueuses et en particulier au niveau des trayons, et toutes lésions de ces derniers favorisent sa multiplication (17). *S. aureus* est résistant dans le milieu extérieur où il peut se retrouver dans les gobelets trayeurs, s'il y a un défaut d'hygiène au moment de la traite, ou un dysfonctionnement de la machine à traire. La contamination se réalise par les mains du trayeur ou des lavettes. Après pénétration dans le canal du trayon, il envahit les canaux galactophores et colonise rapidement les cellules épithéliales (dès 24 heures) (44). Il se multiplie plutôt lentement, le pic étant entre 2 et 11 jours, suivant l'animal. Puis il colonise le parenchyme mammaire assez rapidement (17). Il y est détectable dès 4 jours après incubation. La réaction inflammatoire est lente est souvent modérée (44), il y a alors formation de micro-abcès dans le parenchyme mammaire qui protègent la bactérie des défenses immunitaires et des traitements antibiotiques (19). Certains souches sont capables de résister à la phagocytose des macrophages et restent à l'intérieur des lysosomes. Elles forment de petites colonies à faible croissance mais persistantes et pouvant se remultiplier (17).

✚ *Escherichia coli* (*E. coli*)

Ce germe provient des fèces des animaux et se développent dans la litière. Une étude de WENZ et al. (59) sur les facteurs de virulence de *E. coli*, a montré qu'il y avait pas de corrélation entre les gènes de virulences et la gravité des symptômes de mammites.

La sévérité des symptômes dépendrait plus de l'animal et de sa réaction immunitaire. Les facultés d'adhésion des colibacilles n'est pas excellente et ils ne sont pas retrouvés en position intracellulaire (17). Toutefois, certaines souches sont capables d'envahir les cellules épithéliales (46) et sont responsables de mammites chroniques. Ces souches pourraient être adaptées à l'environnement mammaire par opposition aux autres souches.

2\ Les agents pathogènes mineurs

Les pathogènes mineurs ne sont normalement qu'exceptionnellement responsables de mammites cliniques mais plutôt responsables d'infections subcliniques. Ce sont surtout les *Staphylococcus* coagulase négatifs et *Arcanobacterium bovis* (2, 16). Il y a aussi d'autres germes mineurs qui peuvent aussi à l'origine de mammites (*Nocardia*, *Prototheca*, *Listeria monocytogenes* et Levures) mais de façon rare.

I.5. Notions de modèles épidémiologiques des mammites

L'identification du modèle épidémiologique auquel il est possible de rattacher la situation de l'élevage étudiée permet de cibler les mesures préventives et curatives de l'infection (7, 8). On distingue un modèle épidémiologique environnemental, un modèle contagieux et un modèle d'association.

1\ Modèle environnemental

Dans ce modèle épidémiologique, les agents pathogènes responsables d'infections mammaires sont issus de l'environnement des bovins, qui est la source potentielle de bactéries pathogènes. Celles-ci sont issues du tube digestif des animaux qui contaminent leur environnement par l'intermédiaire de leurs bouses. Le plus souvent on observe des mammites de type clinique, d'aiguës à suraiguës, plutôt sporadique. L'infection se fait par voie ascendante à partir de la litière des vaches souillée par les excréments des animaux. La mamelle des vaches laitières haute productrices est pour des raisons anatomo-physiologiques prédisposée à ce type d'infection entre les traites (20).

2\ Modèle contagieux

La source de pathogènes est alors dans la mamelle. L'infection est transmise de quartier à quartier par la traite. Les germes sont présents sur la peau des trayons à la faveur de lésions ou dans le lait d'un quartier infecté. Le défaut d'hygiène lors de la traite ou un dysfonctionnement de la machine à traire est responsable de la contamination. En général, les mammites sont de nature subclinique avec quelques épisodes cliniques, non systématiques (20).

3\ Modèle d'association

La différenciation entre les deux modèles n'est pas toujours aussi nette dans les élevages. Certains germes peuvent appartenir aux deux modèles, comme *Streptococcus uberis*. Les deux modèles peuvent coexister dans le même élevage. Par exemple, une contamination environnementale par *Streptococcus uberis*, suivie d'une infection chronique d'un quartier mal soigné, transmission à d'autres bovins par la traite ou, la présence d'un germe de réservoir mammaire comme *Staphylococcus aureus*, occasionnent des mammites subcliniques sur certaines vaches cohabitant avec des germes d'environnement, engendrant des épisodes cliniques.

Il n'est donc pas toujours évident de rattacher la situation épidémiologique d'un élevage à ces deux modèles. Mais, en général, on observe plutôt un modèle plutôt que l'autre, permettant ainsi de prescrire des propositions correctives adaptées (20).

CHAPITRE II

*Anatomie, physiologie et défense du
trayon.*

Au vue de l'intérêt de la structure du trayon dans la contamination du canal du trayon, on a entamé à une étude sur l'anatomie et la défense du trayon ainsi sur sa physiologie au moment de la traite. Pour mieux comprendre la conformation et le développement du trayon, on a procédé ce chapitre par l'embryologie et le développement de la mamelle et du trayon au cours la vie foetal et au moment la puberté.

II.1. Embryologie et développement de la mamelle et du trayon

Le développement du trayon est intimement lié à celui de la mamelle. On distingue deux phases successives dans son développement : une phase an hormonale au cours de la vie foetale où les ébauches mammaires se mettent en place, et une phase hormonal au moment de la puberté puis de la gestation où le pis acquiert tout son volume et sa fonction, sous influence hormonale (22).

1\ Phase an hormonale

In utero, dès le 80^{ème} jour de vie foetale, deux crêtes mammaires se développent tout le long du thorax et de l'abdomen, à droite et à gauche. Des bourgeons mammaires primaires apparaissent alors sous forme de nodules d'origine ectodermique et se ramifient en profondeur (12).

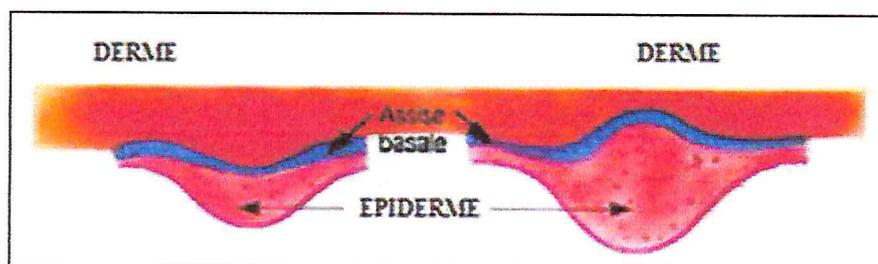


Figure 1 : Bourgeon mammaire primaire (1).

La crête mammaire disparaît progressivement ainsi que la plupart des bourgeons, ne subsistent que ceux qui donneront les quatre quartiers situés en région inguinale. Ces bourgeons se creusent en leur centre en canaux bordés à l'intérieur d'un épithélium : ce sont les bourgeons mammaires secondaires (figure2) qui donneront les ébauches de canaux et d'alvéoles (22).

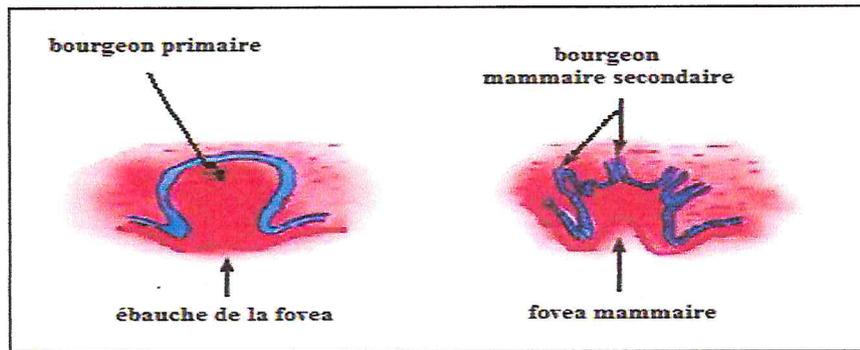


Figure 2 : Bourgeon mammaire secondaire (1).

En surface s'installent la kératinisation et la dégénérescence qui donnent à la formation d'une dépression circulaire appelée la fovéa dans laquelle aboutissent les conduits des futures glandes mammaires. La fovéa se trouve progressivement surélevée par l'épithélium : c'est l'ébauche de la future papille mammaire ou trayon. L'important développement du trayon s'accompagne d'un enfoncement du bourgeon qui forme le sinus lactifère. La fovéa se situe finalement au fond d'un sinus profond relié à l'extérieur par un conduit unique de grand diamètre inclus dans le trayon qui se termine par le canal du trayon (12).

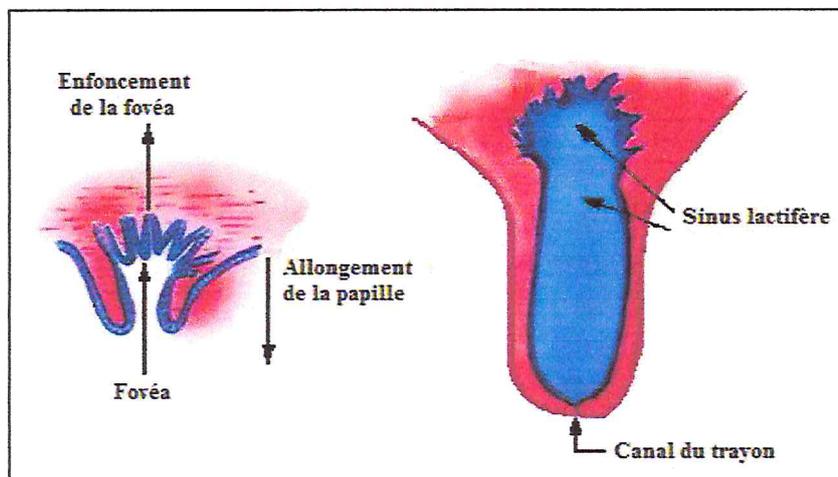


Figure 3 : Anatomie du trayon (1).

2\ Phase hormonale

A partir de la puberté, sous l'influence des hormones femelles, les bourgeons mammaires vont reprendre leur développement et terminer la formation des alvéoles. Les œstrogènes favorisent la ramification des bourgeons mammaires secondaires tandis que la progestérone permet la différenciation de l'extrémité des conduits en acini et alvéoles glandulaires. Parallèlement, se développent le tissu adipeux et le tissu conjonctif (1). Dans la deuxième partie de la gestation, vers le 5^{ème} mois, les hormones femelles activent le développement de la mamelle : les tissus conjonctifs, adipeux, fibreux de soutien, le système circulatoire sanguin, lymphatique et le système nerveux s'organisent. Les alvéoles terminent leur formation, elles sont tapissées intérieurement par les lactocytes qui forment un revêtement épithélial. Ces lactocytes, par une sécrétion mérocrine, élaborent le colostrum puis le lait. Ils se détruisent complètement en fin de lactation et en début de tarissement et se constituent à nouveau avant la mise bas suivante (12).

II.2. Anatomie et structure du trayon

1\ Organisation interne

Chacun des quatre quartiers correspond à une mamelle et présente à son sommet une papille mammaire ou trayon. Le trayon est une structure creuse a la forme d'un cylindre de taille variable (6 à 8 cm de long et 2 à 3 cm de diamètre) percé à son extrémité d'un ostium papillaire unique, sa paroi est constituée d'une épaisse couche fibro-élastique mêlée de faisceaux de fibres musculaires lisses, il est entouré d'une peau fine et glabre (sans poil), ce qui facilite son nettoyage mais la rend relativement fragile (22,42).

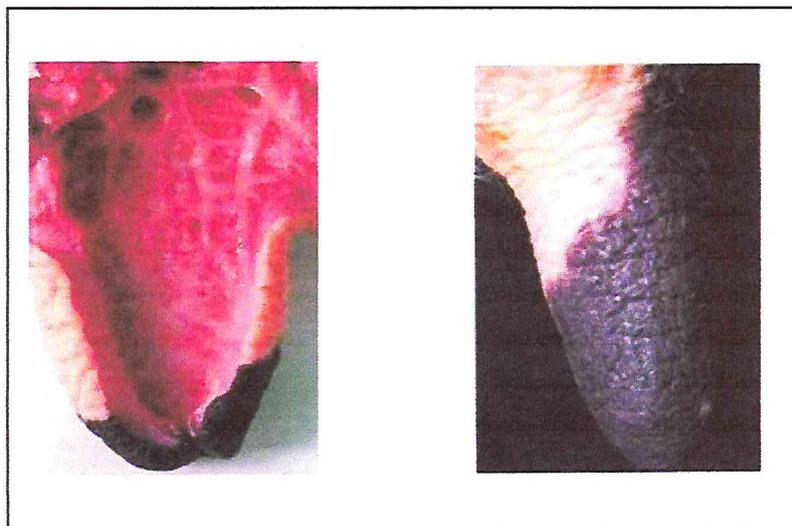


Figure 4 : Coupe longitudinale et conformation d'un trayon (42).

Au sein du parenchyme mammaire, se trouvent des conduits lactifères dans lesquels circule le lait, qui aboutissent au sinus lactifère. Celui-ci s'organise en une partie glandulaire et une partie papillaire qui est longue et constitue la plus grande partie du trayon. Son extrémité se poursuit par le conduit papillaire ou canal du trayon, qui s'ouvre à l'extérieur. Ce canal présente un diamètre distal plus étroit que le diamètre proximal, il est formé d'une muqueuse finement plissée qui se renforce à la jonction avec le sinus lactifère pour former une collerette appelée rosette des plis papillaires ou bien Rosette de Fürstenberg qui sert de point d'entrée majeur des leucocytes vers la glande (42). Elle constitue un véritable système obturateur du conduit en dehors des traies, protégeant ainsi le sinus et le reste de la mamelle des invasions microbiennes ascendantes (12).

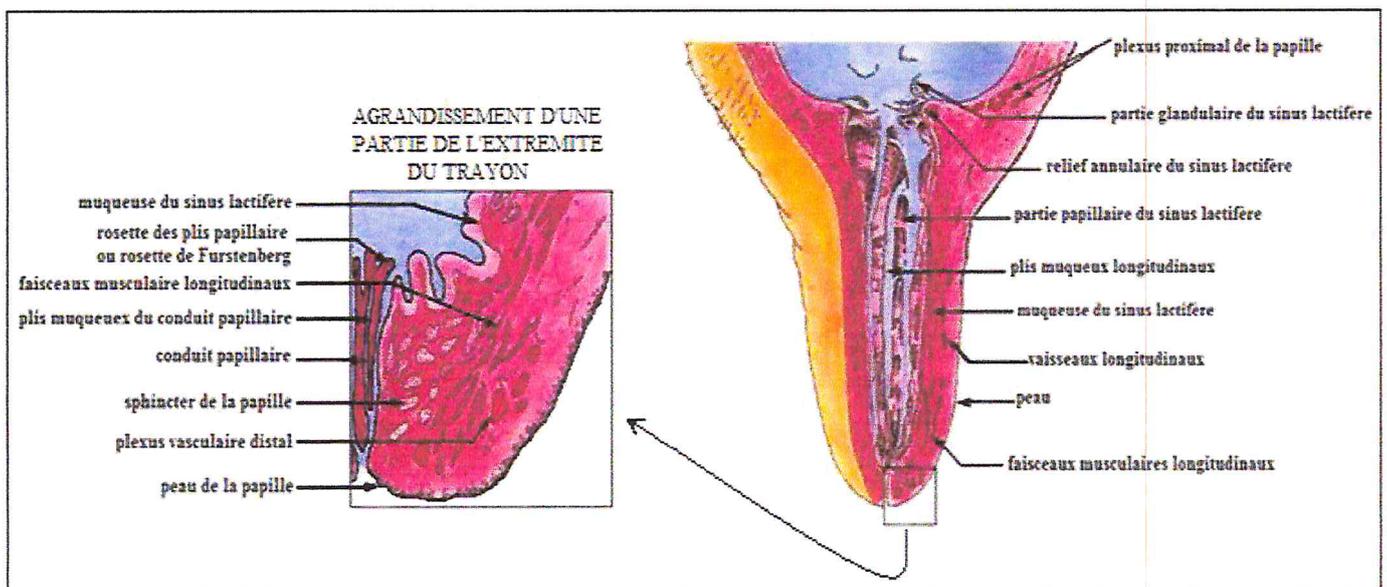


Figure 5 : Conformation et structure du trayon (1).

Depuis 1970, des études radiographiques ont permis de montrer que le canal du trayon est composé de trois structures importantes : un sphincter, des replis et une couche de kératine sur sa paroi interne (22).

Le sphincter est un muscle circulaire élastique qui assure la fermeture du canal du trayon à son extrémité en dehors des traies, ainsi il permet la dilatation maximale du canal par son relâchement au moment de la traite. Sa fermeture complète se réalise deux heures après la traite, ceci suggère l'application d'une mesure de prévention vis-à-vis des mammites d'environnement qui consiste à éviter le couchage des animaux juste après la traite (22).



Figure 6 : Coupe du sphincter (42).



Figure 7 : Extrémité du canal du trayon (42).

La surface interne du canal du trayon est organisée de nombreux replis, et sous l'action du sphincter ces replis internes se rapprochent et s'imbriquent les uns dans les autres formant un obstacle physique à la progression des germes (12).

La paroi du canal du trayon est imprégnée dans sa couche superficielle d'une substance appelée kératine, sa structure anfractueuse et ses particularités physico-chimiques constituent un obstacle majeur à la pénétration des germes, permettent une adsorption des micro-organismes et limitent leur croissance grâce à des substances anti microbienne : acides gras (laurique, palmitique...), protéines (défensines) et enzymes (xanthine oxidase...) (10). Cette kératine a récemment été observée en microscopie électronique (22).

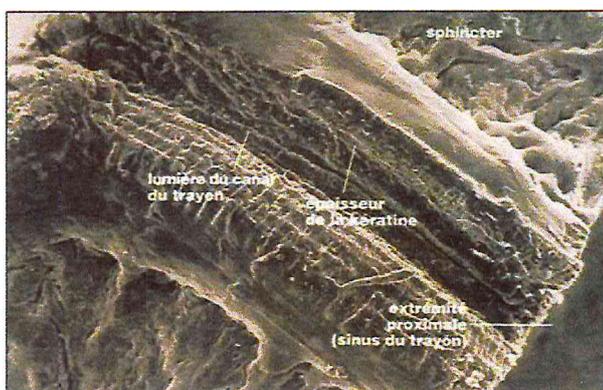


Figure 8 : Canal du trayon au microscope (x80) (1).

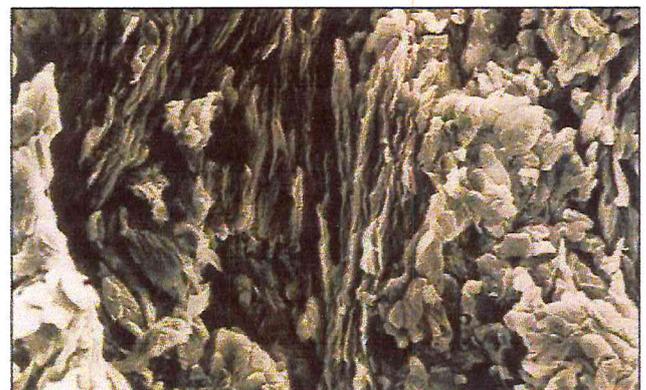


Figure 9 : structure de la kératine anfractueuse (x400) (1).

2\ Organisation externe

La conformation externe du trayon (*figure 4*) joue un rôle très important lors de la traite car elle conditionne le maintien du manchon trayeur et l'efficacité des cycles de massage et d'aspiration. On recherchera donc un maximum d'homogénéité dans la conformation des trayons d'une même vache mais aussi entre les vaches d'un même troupeau (22).

II.3. Histologie du trayon et du canal du trayon

La peau du trayon est glabre et dépourvue de glandes sébacées et sudoripares. Ceci la rend très sensible aux modifications extérieures de température, d'hygrométrie et de luminosité. L'épithélium cutané est constitué de plusieurs couches de l'intérieur à l'extérieur, on distingue :

La jonction dermo-épidermique, qui représente l'interface entre l'épiderme et le derme et assure d'une part la résistance de la peau en ancrant solidement l'épiderme au derme et, d'autre part la cicatrisation. Elle est formée par un réseau complexe macromoléculaire de 100 nm d'épaisseur (22).

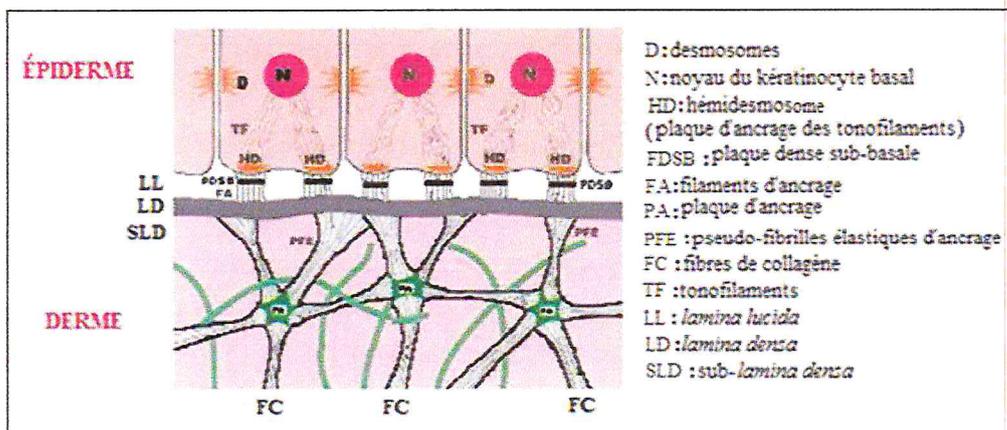


Figure 10 : La jonction dermo-épidermique (membrane basale) (22).

Le stratum basale, constitué de cellules germinatives qui sont petites, prismatiques, irrégulières et fixées à la membrane basale par les hémidesmosomes. Ces cellules ont une position importante à la limite de deux tissus conjonctif et épithélial et sont le siège de divers échanges.

Le stratum spinosum ou **couche de Malpighi** est constitué de six à huit couches de cellules, c'est l'épiderme proprement dit au sein se trouvent des terminaisons nerveuses. Les cellules sont de forme irrégulière reliées entre elles par les tonofilaments.

Le stratum granulosum n'est formé que de 2 à 5 couches de cellules avec la présence des grains de kératohyaline dans tout le parenchyme. La kératinisation débute à ce niveau, les cellules s'aplatissent, perdent leur noyau et deviennent fusiformes. Le maintien des liaisons de l'épithélium et assurer par les tonofibrilles et les cellules sont reliées entre elles par des desmosomes (22).

Le stratum lucidum, très mince, n'est formé que de quelques cellules aplaties constituées par un substrat lipidique. Il agit surtout comme zone de régulation des échanges hydriques (22).

Le stratum corneum est la couche la plus superficielle qui est formée d'un grand nombre de couche de cellules plates, hexagonales, dépourvues de noyau. Peut recueillir l'eau extérieur ou être hydratée à partir du derme et du tissu conjonctif sous cutané. A sa surface, un réseau compact de lipides et de kératine orienté parallèlement forme une barrière physique très efficace. L'épaisseur du *stratum corneum* est sous la dépendance directe des contraintes mécaniques qui lui sont imposées, tout particulièrement de la traite (12).

Au-dessous, le derme est formé de deux couches riches en fibres collagènes et élastiques. La première couche est en contact de l'épiderme, au niveau de la membrane basale, cette zone est richement irriguée par des capillaires artériels et veineux très fins. Plus en profondeur, il existe la deuxième couche où se trouvent de forts réseaux de fibres de collagènes (22).

Le trayon est pourvu d'un important réseau vasculaire artériel, veineux et lymphatique, relié à celui de la mamelle qui assure l'écoulement quotidien de 18000 à 20000 litres de sang. Les blessures du trayon s'accompagnent donc d'hémorragies parfois importantes, mais font aussi l'objet d'une cicatrisation très rapide.

Le système nerveux (*figure 11*) est surtout représenté par des terminaisons sensibles : les papilles tactiles de Merkel, les corpuscules de Meissner pour le contact, les corpuscules de Pacini, les corpuscules de Golgi-Mazzoni pour la pression, les corpuscules thermo-récepteurs de Krause pour le froid et les corpuscules de Ruffini pour la chaleur (12).

Dans le canal du trayon, l'épithélium devient de plus en plus stratifié et pavimenteux avec une dégénérescence cornée plus importante, qui différencie cet épithélium de celui du sinus du trayon. Au microscope électronique, on peut voir des plaques de kératines sans cesse renouvelées qui sont disposées comme les tuiles de toit (*figure 9*). Cette modification histologique observée sur l'épithélium du canal du trayon a pu être rapportée à la présence de substances oestrogéniques (22). La muqueuse du canal se raccorde au tégument cutané du trayon au niveau de l'orifice en formant un anneau blanc caractéristique.

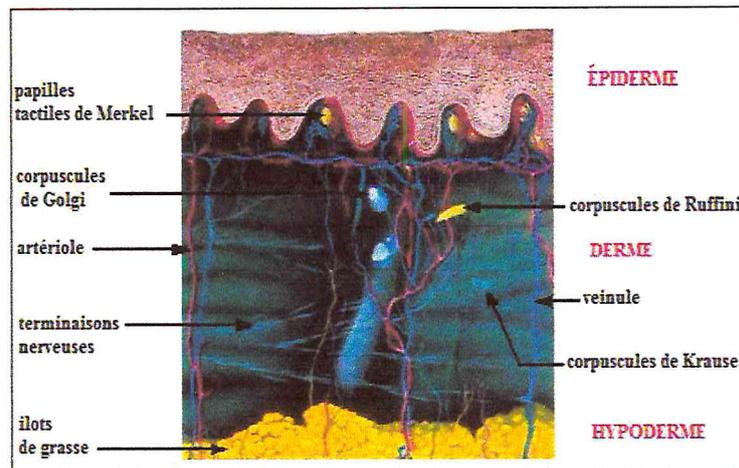


Figure 11 : La peau du trayon (22).

II.4. Physiologie du trayon

Dans la mamelle, le lait est stocké dans deux compartiments : la citerne et les alvéoles. Le lait de la citerne (environ 30% du volume total de lait trait) peut être facilement expulsé par la succion ou par la machine à traire sans préparation préalable. A l'inverse, le lait contenu dans les alvéoles (70% du volume total de lait trait) ne peut être extrait qu'à la condition de stimulations physiques principalement (auditives et visuelles également). La stimulation tactile de la glande mammaire active un mécanisme neuroendocrinien permettant la libération d'ocytocine par la post-hypophyse dans l'appareil circulatoire. Pendant une courte durée, cette hormone permet une contraction des cellules myoépithéliales qui entourent les alvéoles, assurant l'expulsion du lait alvéolaire dans la citerne (11). Par ailleurs, l'ocytocine permet également un relâchement du sphincter du trayon. Le diamètre de celui-ci passe alors de 0 à 0,4 voire 0,8 mm puis, sous l'effet de la poussée exercée par le lait, à 3 ou 4 mm. Après la traite, ce diamètre revient à 0 mm en deux heures environ. Néanmoins, cette fermeture s'active principalement juste après la traite d'où l'intérêt de tremper les trayons dans des solutions antiseptiques sitôt la traite achevée de manière à éviter les contaminations ascendantes après la traite. Une bonne préparation de la mamelle assure une stimulation qui améliore la traite : celle-ci est alors continue et moins longue qu'en l'absence de stimulation où elle est longue et biphasique avec d'abord l'expulsion du lait citernal et dans un deuxième temps le lait alvéolaire (22).

Outre l'ocytocine, l'adrénaline est une hormone fondamentale dans la physiologie du trayon au cours de la traite. Elle permet l'augmentation du débit sanguin et par là même la turgescence des trayons. L'adrénaline étant l'une des principales hormones du stress, une modification des paramètres d'ambiance au cours de la traite pourra modifier la sécrétion de cette hormone avec pour conséquence une rétention lactée (12).

II.5. Mécanismes de défense du trayon et du canal du trayon

Les défenses non spécifiques de la peau du trayon sont directement dépendantes du degré d'hydratation de l'épiderme. La pellicule hydro-lipidique qui recouvre l'épiderme limite les colonisations bactériennes de la peau en empêchant l'adhérence des germes. Le degré d'hydratation de la peau du trayon a également des répercussions importantes sur la traite : une diminution de 25% de l'état d'hydratation de l'épiderme peut diminuer son élasticité de 75%. Or, pendant la traite, la longueur du trayon va augmenter de moitié (42).

La mamelle a également ses propres moyens de défenses, et le canal du trayon est le plus important parce qu'il est l'unique communication entre le milieu extérieur et la mamelle, donc il est le passage obligé des bactéries pathogènes à l'origine des mammites ce qui lui rend la première barrière défensive contre ces germes, donc il mérite d'être préservé au maximum.

De nombreuses expérimentations démontrent l'importance du diamètre du canal dans la défense de la mamelle qui est en relation directe avec le statut infectieux du quartier. Ces études ont démontré que les quartiers sains présentent généralement un trayon percé d'un canal de petit diamètre (0.38 mm) par contre les quartiers infectés sont plus importants (0.48 à 0.88 mm) (22). A l'intérieur du canal, toute une série de pièges attend les germes, en premier lieu, un piège physique constitué d'une accumulation d'écailles de kératine sur les replis de la muqueuse qui gêne considérablement l'adhérence et la progression des germes en attendant la traite suivante (chasse du lait), ce qui explique la forte charge en microbes lors des premiers jets de lait. De même une épaisseur importante de la couche de kératine rend la vache plus résistante aux mammites.

En second lieu, un piège chimique va s'opposer aux germes pathogènes une action bactéricide augmentant l'efficacité de la barrière du canal. Des observations histochimiques ont révélé la présence de cellules productrices de lipides qui sont nombreuses et mieux développées dans l'épithélium du canal du trayon et qui aient pu pallier l'absence des glandes sébacées et sudoripares. Ces cellules sont riches en phospholipides, acides gras et acides aminés, lorsque les germes se trouvent emprisonnés dans les lamelles de kératine, les acides en détruisent la plus grande partie assurant une première ligne de défense avant de faire appel aux polynucléaires (22).

CHAPITRE III

*Pathogénie des infections
mammaires*

A part le cas particulier des mammites à mycoplasmes, tuberculeuses et brucelliques d'origine hémotogène, les traumatismes peuvent aussi entraîner une infection mammaire par des agressions de la peau du trayon, ce qui favorise la pénétration des germes pathogènes par voie diathétique c'est-à-dire par le canal du trayon. Ce canal est le principal moyen de défense contre les infections. De son diamètre, de sa longueur et de son élasticité va dépendre le niveau des contaminations des quartiers (20, 35, 42).

III.1. Pénétration des bactéries dans la mamelle

Le canal du trayon. Celui-ci constitue une première barrière contre la colonisation de la mamelle : le sphincter à la base du canal assure l'étanchéité entre la mamelle et le milieu extérieur. Les cellules kératinisées de la muqueuse se desquament régulièrement, participant à l'élimination des germes en début de traite. Ainsi la pénétration des germes se réalise au moment où le sphincter est ouvert, durant la traite et surtout en fin de traite (le sphincter reste ouvert environ une demi heure après la traite), mais aussi à l'approche du vêlage, ou au tarissement où le sphincter laisse suinter voire couler un peu de lait par la pression de celui-ci (20).

La pénétration des bactéries se produit suivant trois possibilités :

1\ Au cours de la traite

Par le phénomène d'impact

Une entrée d'air se réalise au niveau des manchons trayeurs provoque une baisse du niveau de vide dans la griffe et un reflux de lait sous forme de brouillard, vers les autres manchons où le niveau de vide est plus élevé. Le lait se dépose sur les trayons et peut même pénétrer le canal. Ce lait peut être contaminé par des germes d'un quartier malade ou par la présence de ceux-ci dans les manchons (28).

Par le phénomène de traite humide ou Reverse Flow

C'est le retour du lait qui vient d'être traité vers le trayon en raison d'un mauvais réglage des phases de massage de la machine à traire (28).

2\ Par la multiplication des germes présents sur le trayon

Ces germes profitent de l'ouverture du trayon en post-traite pour pénétrer le canal. Les lésions du trayon et du sphincter (verrue, gerçure, blessure, éversion du sphincter) favorisant la multiplication des germes. Un contact précoce entre le trayon et l'environnement (pâturage, litière, etc..) est aussi un facteur prédisposant l'infection du canal par des pathogènes après la traite (20).

3\ Par l'introduction de germes par l'être humain

Que ce soit par l'éleveur ou le vétérinaire, l'introduction dans le sinus lactifère de germes est réalisée par la mise en place de traitement intramammaire ou de sondage du canal du trayon de manière non adéquate (défaut d'hygiène) (20).

Après cette étape, les bactéries se retrouvent dans le lait intramammaire. C'est le site infectieux obligatoire pour tous les types de mammites.

III.2. Infection du quartier mammaire

Lors de chaque traite, une évacuation du lait contribue à l'élimination des bactéries qui ont pu pénétrer le quartier. Le lait joue un rôle de véhicule et de milieu nutritif pour les germes. Ceux-ci peuvent entre chaque traite envahir l'ensemble des canaux galactophores. Les bactéries qui ont la capacité d'adhérer à la surface des épithéliums, ne seront pas chassées par la traite. Cette propriété est probablement une condition nécessaire pour la colonisation de la mamelle de manière plus profonde et sa persistance dans le quartier (54). Il est possible que certains germes aient une capacité de croissance telle qu'il ne soit pas nécessaire pour eux d'avoir des facteurs d'adhésion pour produire tout de même une infection.



Figure 12 : Infection intramammaire : les bactéries envahissent le quartier (36).

La multiplication bactérienne engendre la production d'enzymes, de toxines qui sont responsables des lésions du tissu sécrétoire et de la modification qualitative du lait produit. Les défenses immunitaires se mettent en place plus ou moins rapidement suivant l'animal et la nature de l'infection.

Une mamelle saine ne renferme que peu de cellules immunitaires. Ce sont surtout des macrophages. Lors d'infection, la lésion des tissus mammaires provoque l'afflux de polynucléaires neutrophiles sanguins par diapédèse. Ils deviennent l'espèce cellulaire majoritaire dans le lait qui engouffre les bactéries et les détruit. Pendant ce processus, les leucocytes libèrent des substances qui provoquent le mouvement de nombreux autres leucocytes du sang vers le site d'infection. Si les bactéries ne sont pas entièrement détruites, elles continuent à se multiplier et commencent à infecter des canaux lactifères plus petits. Les cellules sécrétrices qui sont endommagées par les toxines et d'autres irritants libèrent des substances qui augmentent la perméabilité des vaisseaux sanguins. De nouveaux leucocytes arrivent au site d'infection et entrent dans l'alvéole en grand nombre en se faufilant entre les cellules endommagées du tissu alvéolaire. Ainsi des minéraux et des facteurs de coagulation se répandent dans cette zone infectée. Le lait coagulé peut obstruer le canal lactifère et ainsi isoler la région infectée (57).



Figure 13 : Réaction de la vache à l'infection mammaire (36).

La mamelle possède entre autre, une auto-défense par la sécrétion de lactoferrines, le lysozyme, et le système lacto-péroxydase-thiocyanate-péroxydase dans le lait, qui limite la fixation des agents pathogènes sur les cellules épithéliales et leur multiplication (20).

III.3. Guérison ou persistance de l'infection

Suivant les pouvoirs pathogènes de la bactérie et l'efficacité des défenses immunitaires, l'infection mammaire peut évoluer vers une guérison spontanée ou vers l'extension dans le cas de mammite clinique. Parfois, les bactéries sont détruites rapidement et l'infection disparaît, dans ce cas les canaux bloqués par les caillots de lait s'ouvrent et la composition du lait redevient normale en quelques jours. Cependant, si l'infection persiste et les canaux restent bloqués, le lait à l'intérieur des alvéoles y augmente la pression, les cellules sécrétrices perdent leur capacité de synthèse et les alvéoles commencent à s'atrophier. Des substances libérées par les leucocytes provoquent la destruction des structures alvéolaires, qui sont remplacées par des cicatrices pour contrôler l'infection (8).

Donc, la progression de la maladie est associée avec une augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait et le quartier peut devenir enflé, rouge, dur et douloureux avec une réduction de la production laitière, en plus la maladie peut toucher l'état générale de la vache ou bien se prolonge dans le temps et va vers la chronicité (8, 20, 57).

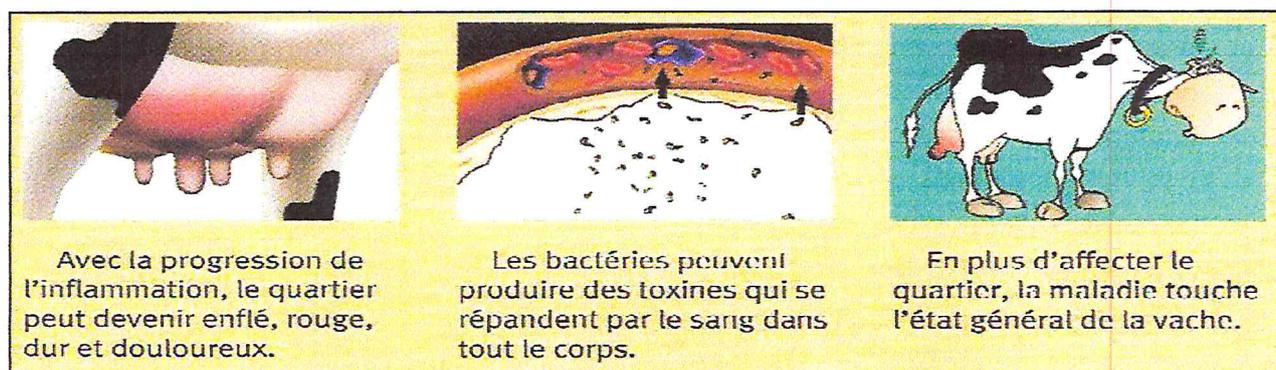


Figure 14 : Augmentation de la sévérité de l'infection mammaire (36).

CHAPITRE IV

*Les facteurs influençant la
colonisation du canal du trayon*

Les trayons sont probablement la partie de la vache la plus manipulée, et leur état peut constituer un important facteur de risque de mammite. Premièrement, il faut savoir que le canal du trayon représente une barrière naturelle qui empêche non seulement l'écoulement du lait entre les traites, mais aussi l'entrée des microbes, et donc un bon condition du bout de trayon est un facteur de résistance important contre la colonisation bactérienne. Deuxièmement, il est bon de se rappeler que les microbes comme *Staphylococcus aureus* vivent naturellement sur la peau des trayons, et si la peau est en mauvais état ces microbes vont proliférer, surtout au niveau de la porte d'entrée, ce qui va augmenter le risque d'infection (37). On peut considérer deux sortes de facteurs de colonisation du canal de trayon ; facteurs intrinsèques propres à l'animale et facteurs extrinsèques propres à l'environnement.

IV.1. Facteurs intrinsèques (propres à l'animal)

1\ Effet du score lésionnel du bout du trayon sur la colonisation du canal du trayon

L'intérieur du canal du trayon est recouvert de couches de kératine qui lui aide à se sceller entre les traites, ainsi elle a la capacité d'absorber les bactéries et les empêchant de pénétrer le trayon. À chaque traite, une petite quantité de kératine mature est évacuée du canal du trayon pour faire évacuer les bactéries qui y sont piégées. Cette kératine peut s'accumuler juste à l'extérieur du canal et former une petite rondelle blanche qui est considérée comme une réponse physiologique bénéfique à la traite (6). Mais une traite longue ou bien une surtraite peut faire modifier la taille et la rugosité de cette rondelle en forme de bouton ou de chou-fleur autour du canal, surtout sur les trayons aux apex pointus, c'est ce qu'on appelle l'hyperkératose (6, 21).

D'après le Teat club international (55), cette hyperkératose du bout du trayon est classée en quatre stades (figure 15), pour faire faciliter son évaluation en routine de traite.

- **(Score N) ; Aucun anneau.**

L'extrémité du trayon est lisse avec un petit orifice. Il s'agit d'une situation typique pour beaucoup de trayons juste après le début de la lactation.

- **(Score S) ; Anneau lisse ou légèrement rugueux.**

Un anneau surélevé entoure l'orifice. La surface de l'anneau est lisse ou il peut se sentir un peu rude, mais aucunes frondes de la vieille kératine ne sont évidentes.

- (Score R) ; Anneau rugueux.

Un anneau rugueux soulevé avec des frondes ou des monticules de vieille kératine isolée s'étendant 1-3 mm de l'orifice.

- (Score VR) ; Anneau très rugueux.

Un anneau surélevé avec des frondes ou des monticules de vieille kératine rugueuse étendant 4 mm ou plus à partir de l'orifice. Le bord de l'anneau est rugueux et gercés, donnant souvent à l'extrémité du trayon un aspect fleuri.

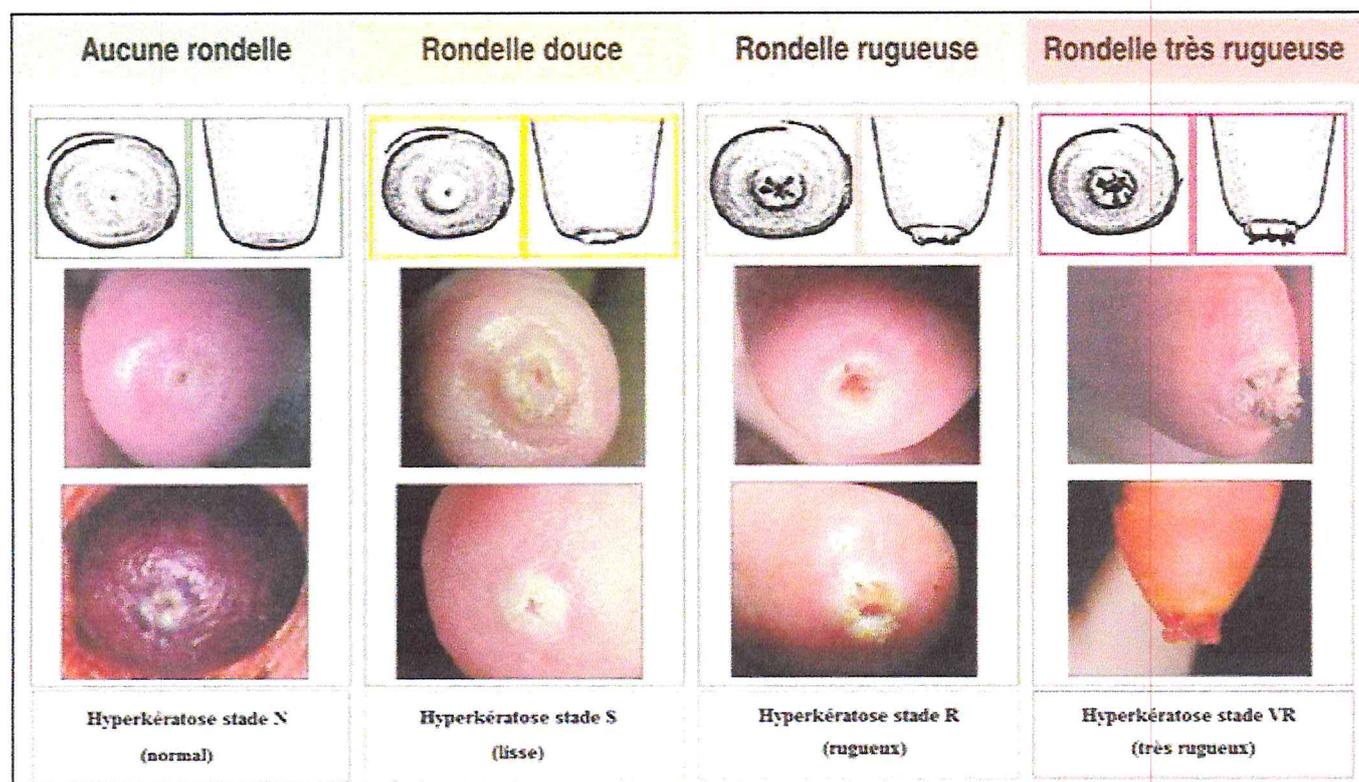


Figure 15 : Fiche d'évaluation de l'hyperkératose de l'extrémité du trayon (55).

Le phénomène de l'hyperkératose du bout du trayon se produit plutôt entre la 2^{ème} et la 8^{ème} semaine de lactation, puis régresse plus ou moins vite (6). Elle augmente avec le temps de traite, surtout le temps de surtraite. Elle est donc plus fréquente chez les vieilles vaches et autour de la période du pic de lactation alors que la traite est plus longue. Les vaches lentes à traire ou à forte production sont évidemment plus à risque (37).

La kératinisation de toute l'extrémité du canal est un facteur qui ne permet pas sa fermeture rapide et ouvre la porte aux infections microbiennes. Plus la rondelle est rugueuse, plus les bactéries peuvent s'accrocher et se reproduire au bout du trayon. En outre, il est difficile de les atteindre avec le désinfectant. Donc, plus le bout de trayon est rugueux, plus le risque d'infection est élevé (37).

Une étude sur la relation entre le score de l'hyperkératose du bout du trayon et le comptage des cellules somatiques dans le lait de la vache laitière, a démontré que les vaches qui présentent une hyperkératose de stade **R** et stade **VR** ont un pourcentage très élevé de cellules somatiques dans leur lait surtout dans la 4^{ème} et la 5^{ème} lactation, ce qui signifie que la colonisation bactérienne du canal du trayon est prédisposée par le nombre et le prolongement de la période de lactation et la rugosité du bout du trayon (32).

Des études ont affirmé qu'il y a une grande relation entre le score lésionnel de l'extrémité du trayon et les infections intra-mammaires (30). Lors du changement du score lésionnel du bout du trayon, il y aura une augmentation d'environ 30% de l'infection intra-mammaire et qui peut augmenter jusqu'à 47% lorsque la saleté de la mamelle est élevée (30). Il est à noter qu'un bout de trayon avec un anneau très rugueux (stade **VR**), a un nombre très élevé d'infection intra-mammaire lorsqu'on le compare avec les trois autres stades de lésion de l'extrémité du trayon (30).

Plusieurs lésions du bout du trayon sont associées à une forte prévalence de la mammite subclinique et la colonisation bactérienne (56). Au cours des 20 dernières années, il a été largement admis, que la présence d'un anneau lisse ou rugueux chronique sur la fin du trayon n'est pas associée à une augmentation significative du risque de mammites (56). Mais une étude provenant des Pays-Bas a indiqué un risque significativement plus faible de la mammite clinique dans les quartiers avec les trayons classés comme des anneaux lisses, légères ou modérées par rapport aux trayons classés comme n'ayant pas d'anneaux rugueux (56).

Une étude néerlandaise, a affirmé que la callosité du bout du trayon pendant la lactation augmente avec la probabilité de mammite clinique (56). Les vaches avec des anneaux de callosité lisse avaient une probabilité de mammite clinique le mois prochain de 1.4% comparativement à 1.9% pour les vaches avec des anneaux de callosité rugueuse (56). Il semble que un bout de trayon sans anneau rugueux est plus sensible s'il est pointu de préférence que inversé, un trayon inversé est plus à risque lorsque l'anneau de callosité est épaisse.

2\ Effet de l'immunité spécifique et générale

L'incidence des mammites augmente lorsque les mécanismes de défense de la glande mammaire sont altérés. Les vaches laitières sont exposées à de nombreux facteurs génétiques, physiologiques et environnementaux qui peuvent affaiblir l'immunité de l'hôte et augmenter l'incidence des mammites. Cependant, l'un des facteurs les plus importants connus pour influencer sur la capacité de défense de la glande mammaire est le stade de lactation (29).

On suppose qu'il y a une relation entre l'immunité et la colonisation du canal du trayon, mais d'après les recherches bibliographiques qu'on a fait sur l'influence de l'immunité spécifique de la mamelle et l'immunité générale de la vache sur la contamination du canal du trayon, on n'a pas trouvé des études qui expliquent comment cette relation se manifeste. Cependant, selon les notions théoriques on constate que les mécanismes de défense spécifiques et non spécifiques ont une relation de l'augmentation de la sévérité des mammites.

IV.2. Facteurs extrinsèques (propres à l'environnement)

1\ Effet de la propreté de la mamelle

Les animaux constituent la principale source de la salissure du fait de leurs déjections, leurs pelages, leurs pieds. La propreté des animaux permet de réduire la contamination des trayons et par la suite du lait produit et de la mamelle par des germes issus de l'environnement (13). L'évaluation de l'état de propreté des vaches laitières doit être réalisée périodiquement par l'appréciation du degré de la saleté au niveau trois zones du corps de la vache : les membres postérieurs (partie inférieure), la mamelle et la cuisse. Pour chaque zone il y a un score d'hygiène de 1 à 4, dont les scores 3 et 4 montrent un niveau d'hygiène très sale non acceptable (13). Une étude a démontré que les vaches avec des scores d'hygiène de la mamelle de 3 et 4 ont une charge de germes pathogènes dans leur lait 1.5 fois plus élevée par rapport aux vaches avec un score d'hygiène de 1 à 2 (48), ainsi que le nombre de cellules somatiques sera très élevé lorsque le score de l'hygiène de la mamelle est élevé, qui peut être influencé par le degré de la saleté des membres postérieurs. Donc il y a une relation étroite entre l'hygiène de la mamelle et les membres postérieurs et le taux d'infection intramammaire et le nombre des cellules somatiques (48). Outre que l'association des mammites avec la propreté des membres postérieurs et inférieur qu'avec celle de la mamelle (45).

2\ Effet de la machine à traire

L'existence des cellules immunitaires au niveau des trayons, ne signifie pas forcément qu'il y a un phénomène infectieux. Or les forces mécaniques appliquées par la machine à traire ont un rôle non négligeable, c'est ce qu'on appelle le stress de la traite, dont les facteurs sont : la capillarité, le reverse-flow, le phénomène d'impacte et la surtraite (22).

La capillarité, est le mode de contamination des mamelles pendant l'inter traite, indépendamment de la machine à traire. Sous l'effet de la tension superficielle, les germes présents dans le lisier (*E. coli*, *Streptococcus uberis*) peuvent monter dans le canal entrouvert d'un trayon. Plus la vache est haute productrice, plus le canal est large et plus la pénétration des germe est facile (22).

Le reverse-flow s'agit du retour vers le trayon du lait qui vient d'être extrait, ce lait donc pourrait être contaminé après passage dans tuyauteries du système de traite (22). Ce phénomène est lié à une mauvaise évacuation du lait suite à un problème technique considéré comme le plus important dans la machine à traire et qui consiste le système de vide (22).

Le phénomène d'impact est la pénétration à grande vitesse du lait contaminé ce qui conduit à un ensemencement profond de germes dans le tissu mammaire entraînant des lésions au niveau du canal du trayon et ses annexes. Ce phénomène survient par l'intervention de l'aire atmosphérique qui est pulsé par la pièce d'embouchure du manchon lorsque le diamètre de l'embouchure ne correspond pas au trayon (22).

La surtraite est une erreur qui est pratiquée pendant long temps par les éleveurs, car ces derniers ignorent le moment exact où finit l'égouttage. Il est constaté qu'une surtraite excessive peut abimer les trayons et provoquer l'hyperkératose (22).

Certaines lésions liées toujours à la machine à traire peuvent jouer un rôle dans la contamination du canal du trayon et l'apparition des mammites (22). Parmi ces lésions, la cogestion et l'œdème qui sont dues à la force appliqué par le manchon sur le trayon qui va augmenter le diamètre du canal du trayon. Les vaisseaux sanguins avoisinant l'orifice du canal subissent la même force et par conséquence vont se congestionner (22). Ainsi il y a les lésions de l'hyperkératose qui dépend à la force de compression du manchon, lorsque la kératine est mécaniquement enlevée, le canal du trayon perd une grande part de ses facultés de résistance à l'invasion microbienne (22).

3\ Effet de l'hygiène de la traite

Le domaine de l'hygiène de la traite tout en visant à la décontamination des trayons est très intéressant dans l'amélioration des conditions de production laitière et la prévention contre les mammites. En effet, il permet la mise en place rapide et contrôlable d'une routine indispensable et adaptée, dont la bonne exécution peut être contrôlée et faire l'objet de mesures correctives (18).

La machine à traire joue un rôle important dans la contamination du trayon en raison de son contact direct avec lui. Sa propreté doit être irréprochable. La traite d'animaux avec des manchons trayeurs crasseux, souillés de déjections animales séchées, avec des tuyauteries où des dépôts douteux persistent est inadmissible. Le nettoyage de la machine à traire doit avoir lieu après chaque traite. Le manquement à cette obligation peut se traduire par la présence au-delà de 20.10^3 germes/ml, de germes banals mésophiles dans le lait (18).

L'hygiène du trayon est une démarche fréquente, attentive, et de tous les jours, en raison de l'exposition du trayon aux souillures du sol, de la litière ou aux atteintes d'éléments contondants. Ainsi après une traite manuelle ou bien mécanique, le trayon de la vache sera, tôt ou tard, soumis à une contamination bactérienne, virale ou mycosique (22). Tous ces éléments peuvent conduire à une contamination rapide et importante du trayon et difficilement jugulée. Donc l'hygiène du trayon devra non seulement entourer la traite mais surtout la précéder et la préparer. Il faut détruire les germes apportés sur le trayon pendant la traite avant que ne s'installe l'infection de la glande mammaire (22).

Plusieurs travaux ont affirmés que les staphylocoques à coagulase négative sont les pathogènes les plus communs de la colonisation de la peau de trayon et l'extrémité du trayon (39). D'après QUIRK *et al.* (39), la désinfection des trayons après la traite (post-trempage) par l'iode, permettrait de réduire la colonisation microbienne du canal du trayon et donc de réduire la prévalence de l'infection intramammaire causée par certaines espèces de staphylocoques à coagulase négative.

Une étude sur l'effet de la pulvérisation du trayon chez les génisses dans la période de pré-vêlage sur la prévalence et l'incidence des mammites causées par *Streptococcus uberis* en post-vêlage, a montré que la pulvérisation du trayon trois semaines avant le vêlage a diminué le nombre de *Streptococcus uberis* sur l'extrémité du trayon, et ont abouti à une prévalence plus faible de l'infection intramammaire et une plus faible incidence de mammites cliniques par le même agent pathogène après le vêlage (31). Il est conclu que la pulvérisation du trayon dans la période sèche est une option de gestion qui pourrait contribuer à contrôler les mammites causées par *Streptococcus uberis* chez la génisse dans la période de transition (31).

CONCLUSION

Après avoir étudié les différents facteurs influençant la colonisation du canal du trayon par les agents pathogènes, on a conclu qu'il y a une relation entre l'infection intramammaire et l'état de l'extrémité du trayon, plus le bout du trayon est rugueux, plus il y a une grande chance de l'invasion du tissu mammaire. Ainsi on a constaté que les animaux qui ont un score d'hygiène très sale peuvent immédiatement influencer sur la mamelle en développant une mammite.

Sans oublier que la machine à traire a aussi un rôle très important sur la contamination des trayons en raison du manque d'hygiène ou bien à un défaut de réglage. Cependant, on a remarqué que le trempage et la pulvérisation des trayons avant et après la traite vont réduire considérablement la charge microbienne au niveau du trayon.

Donc d'après cette étude bibliographique, on a affirmé qu'il y a une relation importante entre l'apparition et l'augmentation de la sévérité des mammites et les facteurs influençant la contamination du canal du trayon par les germes pathogènes.

Au vue des articles consultés on a remarqué que ce sujet est un sujet d'actualité qui mérite d'être poursuivi par plusieurs études et recherches pour répondre à cette problématique et aboutir à travers ce sujet à une meilleure amélioration de la production laitière locale et d'éviter les problèmes de mammite qui affligent nos bovins laitiers.

Recommandations :

Pour éviter la contamination du canal du trayon, on peut proposer certaines pratiques :

- Renforcer l'hygiène de la traite par le nettoyage de la machine à traire et la désinfection des trayons avant et après la traite.
- Assurer une bonne hygiène de l'étable pour éviter la pénétration des germes environnementaux dans le canal du trayon.
- Contrôler toujours le fonctionnement et le réglage de la machine à traire.
- Eviter le prolongement de la traite et de la surtraite surtout pendant la 4^{ème} et la 5^{ème} lactation (la période du pic de lactation).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) **BARONE R. (2001)**. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, 3^{ème} édition. Ed. Vigot. P 543-549.
- 2) **BASTIEN C. J. (2004)**. Méthodologie d'intervention lors d'une flambée de mammites. Evaluation de la technique de traite, évaluation des traitements, rapport de visite. *Recueil des journées nationales des GTV à Tours*. P 793-803.
- 3) **BELHADIA M., SAADOUD M., YAKHLEF H., BOURBOUZE A. (2009)**. La production laitière bovine en Algérie. *Revue nature et technologie*. N°1. P 54-62.
- 4) **BERTHELOT X., BERGONIER D. (2006)**. La maîtrise des mammites cliniques en péripartum : traitements et prévention. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*. 1 : 23-26.
- 5) **BIDAUD O., HOUFFSCHMITT P., VIGUERIE Y. (2007)**. Etiologie des mammites bovines en France entre 2005-2007. *Journées bovines nantaises*. 121-122.
- 6) **BILLON P. (2005)**. L'état des trayons : élément révélateur de la routine de traite et du fonctionnement de la machine à traire. Journée qualité de la traite _ Henry-Chapelle (Belgique).
- 7) **BOSQUET G. (2007)**. L'analyse lors d'une flambée de mammites cliniques : une étape indispensable riche d'enseignement. *Journées Nationales G.T.V.* 771-778.
- 8) **BOSQUET G., ENNUYER M., et al. (2005)**. Le praticien face au ciblage du traitement en lactation des mammites. « *Ouvrons le dossier* », conférence de consensus organisée par le laboratoire Boehringer Ingelheim, Novembre 2005. P 45.
- 9) **BRADLEY AJ., LEACH KA., BREEN JE., GREEN LE. GREEN MJ. (2007)**. Survey of incidence and aetiology of mastitis on dairy farms in England and Wales. *Veterinary Record*. 160, 253-258.
- 10) **BROUILLET P., FEDERICI C., DUREL L. (2003)**. L'examen des trayons : les lésions liées à la traite. *Proceeding GTV Nantes*. 333-338.
- 11) **BRUCKMAIER R.M., BLUM J.L. (1998)**. Oxytocin release and milk removal in ruminants. *Journal of Dairy Science*. P 939-949.
- 12) **CAPON S. (2010)**. Contribution à l'étude des lésions du trayon chez la vache laitière. Thèse pour l'obtention le grade du Docteur Vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Lyon.
- 13) **COOK N.B., REINEMANN D.J. (2007)**. Clean cows mean less mastitis. University of Wisconsin-Madison. *Proc NMC Ann Mtg*. P 1-2.
- 14) **COULON JB., LESCOURRET F. (1997)**. Effet des mammites cliniques sur la production chez la vache laitière. *Rencontres Rech. Ruminants*. 4, 265-268.

- 15) **DODD FH., BOOTH J. (2000).** Mastitis and milk production. *In the healyh of dairy cattle.* Andrews A.H. Edit. London : 213-255.
- 16) **DE OLIEIRA A. P. (2000).** Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Europe and the United States, *J. Dairy sci.* **83**, 855-862.
- 17) **DUREL L., FAROULT B., LEPOUTRE D., BROUILLET P., LE PAGE Ph. (2004).** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques. *La Dépêche Tech-nique.* Supplément technique à la Dépêche Vétérinaire du 20 Décembre 2003 au 2 Janvier 2004. P 39.
- 18) **DUREL L., GUYOT H., THERON L. (2011).** La traite hygiénique. Mammites bovines. Edition MED'COM. P 149.
- 19) **EICHER R., SUTTER-LUTZ B., BERGER L. (2003).** Contrôler les mammites à *Staphylococcus aureus*. *Le Point Vétérinaire.* **33(228)**, 50-54.
- 20) **EMMANUEL FRANCOIS J.B.D. (2008).** Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites. Thèse pour le doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
- 21) **FLUCHIGER E. (1977).** Les quartiers infectés de la mamelle constituent une dangereuse source de contamination. Information – SFRL.
- 22) **GOURREAU J.M. (1995).** Accidents et maladies du trayon. France Agricole. P 8-271.
- 23) **GUERIN-FAUBLEE V., CARRET G., HOUFFSCHMITT P. (2003).** In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. *The Veterinary Record.* 466-471.
- 24) **HANZEN C.H. (2000).** Propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle. Biotechnologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire-3^{ème} partie, 4^{ème} Edition OC, Université de Liège.
- 25) **JEAN-BAPTISTE C.R.G. (2010).** Comparaison entre la méthode épidémiologique et la méthode bactériologique de diagnostic lors d'une épizootie de mammites en élevage bovin. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
- 26) **JONES, G.M., T.L. BAILEY. (2009).** Understanding the basics of mastitis. Virginia State University. **1**, 404-233.
- 27) **KEBBAL S. (2002).** Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risque. Thèse magistère. Université de Blida.
- 28) **LABBE JF (2007).** Fonctionnement et dysfonctionnement de la machine à traire. *Conférence organisée par le laboratoire Elanco* pour les vétérinaires praticiens.
- 29) **LORRAINE M. SORDILLO, KATIE L. STREICHER (2002).** Mammary Gland Immunity and Mastitis Susceptibility. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia, Vol. 7, No. 2.*
- 30) **MANZI M., NOBREGA D. B., FACCIOLI P. Y., MARCELLA Z. T., DONIZETE B., LANGONI H. (2011).** Relationship between teat-end condition, udder cleanliness and bovine subclinical mastitis. Department of veterinary hygiene and public health, Sao Paulo state university. *Elsevier.* P 1-7.

- 31) MARIO G. LOPEZ-BENAVIDES, JOHN H. WILLIAMSON, LACY-HULLBERT S. JANE, Ray T. CURSONS (2009). Heifer teats sprayed in the dry period with an iodine teat sanitizer have reduced *Streptococcus uberis* teat-end contamination and less *Streptococcus uberis* intra-mammary infections at calving. *Veterinary Microbiology*. **134** : 186-191.
- 32) MITEVA J.E., GERGOVSTA Zh. I., METIVA Tch. M. (2012). Effect of teat end hyperkeratosis on milk somatic cell counts in bulgarian Black-and-White dairy cattle. *Bulg. J. Agric. Sci.* **18** : 451-454.
- 33) NATIONAL MASTITIS COUNCIL. (1996). *Current Concepts of Bovine Mastitis*, 4th ed., Arlington, VA.
- 34) PETROVSKI K., TRAJCEV M., BUNESKI G. (2006). A review of the factors affecting the costs of bovine mastitis. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* **77**, 52-60.
- 35) PIERRE G. (1996). *Les mammites de la vache laitière*. Service de reproduction. Université de France. P 38-62.
- 36) PIERRE L. (2006). La classification des mammites. *Le producteur de lait québécois*. P 30-33.
- 37) PIERRE L. (2007). Les trayons sont-ils en bon état ? *Le producteur de lait Québécois*. Institut de technologie agroalimentaire, campus de La Pocatière.
- 38) POUTREL B. (1985). Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.* **161** (6-7), 497-511.
- 39) QUIRK T., FOX L.K., HANCOCK D.D., CAPPER J., WENZ J., PARK J. (2012). Intramammary infections and teat canal colonization with coagulase-negative staphylococci after postmilking teat disinfection : Species-specific responses. *J. Dairy Sci.* **95** : 1906-1912.
- 40) RACHID A. (2000). La filière lait en Algérie : entre l'objectif de la sécurité alimentaire et la réalité de la dépendance. Département économique rurale, INA, El Harrach Alger (Algérie). P 1-5
- 41) RADOSTIS et al. (1997). *Veterinary Medicine*. 8^{ème} édition.
- 42) REMY D. (2010). *Les mammites : Hygiène, prévention et environnement*. France Agricole. P 1-19.
- 43) RODENBURG J. (1997). Prévention de la mammite : contrôle de l'environnement. *Le producteur de lait Québécois*. Institut de technologie agroalimentaire, campus de La Pocatière.
- 44) SALAT O., LHERMIE G., BASTIEN J. (2007). Démarches pratique de traitement des infections mammaires à staphylocoques aureus. *Journées Nationales des G.T.V.*, Nantes. 783-794.
- 45) SANT' ANNA A.C., PARANHOS DA COSTA M.J.R. (2011). The relationship between dairy cow hygiene and somatic cell count in milk. *J. Dairy Sci.* **94** : 3835-3844.
- 46) SCHMITT E., LEGAY JB., BERTHELOT X., BOUSQUET-MELOU A., DUREL L., SALAT O., BOSQUET G., SERIEYS F. (2007). Localisation des bactéries et traitements des mammites en lactation. « *Ouvrons le dossier* », session 2, Conférence de consensus organisée par le laboratoire Boehringer Ingelheim. P 63.

- 47) SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E., SCHMITT-BEURRIER A. (2005). Bactériologie sur le lait en clientèle. *Le Point Vétérinaire*. 36(255) : 52-53.
- 48) SCHREINER D.A., RUEGG P.L. (2003). Relationship between udder and leg hygiene scores and subclinical mastitis. *Journal of dairy science*. 86, 3460-3465.
- 49) SEEGER H., FOURICHON C., BEAUDEAU F. (2003). Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Vet. Res.* 34, 475-491.
- 50) SEEGER H., MENARD JL., FOURICHON C. (1997). Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontres Rech. Ruminants*. 4, 233-242.
- 51) SERIEYS F. (2003). Abord du traitement des infections à *Streptococcus uberis*. *Le Point Vétéri-naire*. 34 (239) : 36-37.
- 52) SHARIF A., MUHAMMAD G. (2009). Mastitis control in dairy animals. *Pak.vet J.*, 29 (3), 145-148.
- 53) SHIM E., SHANKS R., MORIN D. (2004). Milk loss and treatment costs associated with two treatment protocols for clinical mastitis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87, 2702-2708.
- 54) TAPONEN S., KOORT J., BJORKROTH J., SALONIEMI H., PYORALA S. (2006). Bovine intramammary infections caused by coagulase-negative staphylococci may persist throughout lactation according to amplified fragment length polymorphism based analyses. *Journal of Dairy Science*. 90, 3301-3307.
- 55) TEAT CLUB INTERNATIONAL (2001). Evaluation of Bovine Teat Condition in commercial Dairy Herds: 1. Non-Infectious Factors. Proc. NMC and AABP meeting, Vancouver, Canada, p347.
- 56) TEAT CLUB INTERNATIONAL (2001). Evaluation of Bovine Teat Condition in commercial Dairy Herds: 4.Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis. Research institute for Animal Husbandry Lelystad, The Netherlands. p362.
- 57) WATTIAU M.A. (2006). Essentiels laitier : lactation et récolte du lait mammites: La maladie et sa transmission. Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. Université WISCONSIN SUN MADISON.
- 58) WEISEN J.P. (1974). La prophylaxie des mammites. Edition vigot frères. P29.
- 59) WENZ JR., BARRINGTON GM., GARRY FB., ELLIS RP., MAGNUSON RJ. (2006). *Escherichia coli* isolated serotypes, genotype and virulence genes and clinical coliform mastitis severity. *Journal of Dairy Science*. 89, 3408-3412.