

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Mémoire

En vue de l'obtention du
Diplôme de Master en sciences vétérinaires

Analyse des correspondances multiples : Application à l'étude des facteurs de risque des mammites chez la brebis.

Présenté par :

Dr IDRIS Hayet

Soutenu le 16 / 01 /2020

Devant le jury composé de:

- Président : Mr. SOUAMES Samir	MCA	ENSV
- Promoteur : Mme AOUANE Nedjma	MAA	ENSV
- Co-promoteur : Mme ZENIA Safia	MAA	ENSV
- Examineur 1: Mr BOUDJELLABA Sofiane	MCB	ENSV
- Examineur 2 : Mr ABDELAZIZ.A	MAA	ENSV

Année universitaire : 2018 /2019

Dédicaces

À ma mère FEDOUL Fatma,

Chère mère, mes mots ne peuvent suffire pour tout te dire, je peine à me relire à force de vouloir te décrire, toi cette femme remplie de flamme qui malgré le poids des années reste la même à qualités suprêmes, tu restes ma référence et je ferai toujours de toi ma préférence, dans mes silences, je t'aimerai encore plus fort et dans les quatre coins de ma conscience, ta personne rayonnera encore de mille feux, je t'aime et ce au-delà de tous les mots.

À mon père IDRIS Saïd,

Toi qui as œuvré pour que je puisse être instruite, toi qui m'as appris le sens de la dignité, de l'honneur, du respect des autres et de la justice, tes conseils résonnent toujours dans ma mémoire et tes sacrifices ne font qu'agrandir mon amour et ma vive gratitude pour toi, tes prières et celle de maman m'ont toujours guidé à acquérir le meilleur, je t'aime tellement.

À mes sœurs Nawel, Lila et Fafouch

Vous êtes et vous serez toujours mes bien-aimées, votre tendresse, encouragement et surtout la confiance que vous avez mis en moi m'a poussé à faire le mieux, je vous en suis tellement reconnaissante, ce travail est aussi le vôtre !

À mon frère Mohammed

Toi qui a toujours fais preuve de protecteur sans faille à mon égard, qui me vient en aide à la moindre occasion, puisses-tu trouver dans ce travail l'expression de ma vive gratitude et de mon amour pour toi.

À Syllia, Kenza, Kami, Boutheyna, Sonia, Ghenima, Kenza, Nadia et tou(te)s mes ami(e)s ainsi que tous mes proches.

À TOI chère Romaïssa, loin de nos yeux mais jamais de nos cœurs, que Dieu t'accueille en son vaste paradis.

Merci de m'aimer comme je suis et de ne jamais me laisser tomber en toutes circonstances, je vous dédie cet humble travail qui est aussi le vôtre.

IDRIS Hayet

Remerciements

Louange à Dieu le tout Puissant pour m'avoir donné courage, volonté et force pour mener à terme ce travail.

Au terme de ce travail, je tiens à remercier,

Mr SOUAMES Samir, qui m'a fait l'insigne honneur d'accepter la présidence de mon jury de mémoire, votre qualité d'homme de science, votre modestie et votre rigueur dans le travail bien fait ont forcé mon admiration envers vous. Hommages respectueux.

Mme AOUANNE Nedjma et **Mme ZENIA Safia** qui m'ont encadrées, grâce à vos orientations, votre richesse intellectuelle, votre rigueur scientifique et souci constant du travail bien fait, votre inestimable disponibilité ainsi que votre patience, cette modeste investigation a pu voir le jour, puissiez-vous trouver dans ce travail le témoignage de ma profonde gratitude.

Mr Boudjellaba Sofiane pour son intervention ,aide et collaboration indispensables ainsi que d'avoir accepté en toute modestie d'examiner notre travail. Je vous serai toujours redevable.

Mr ABEDELAZIZ.A D'avoir accepté d'examiner notre travail, vous trouverez ici l'expression ma profonde reconnaissance.

IDRIS Hayet

Liste des figures

Figure 01: Les différentes causes pouvant provoquer une mammites (Ait Youcef et al, 2011)	06
Figure 02 : Diagramme joint des points des modalités et des individus	24
Figure 03 : Diagramme joint des modalités	25
Figure 04 : Diagramme joint des individus (vétérinaires sollicités).....	25
Figure 05 : Mesures de discrimination	28

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Classification des mammites chez la brebis (Luc, 2008 et Brugère Picoux, 2011)	10
Tableau 02 : Symptômes des mammites cliniques chez la brebis (Luc, 2008; Brugère Picoux, 2011 et Lambert, 1987).....	12
Tableau 03 : Système de classification des infections mammaires basé sur les CCS mensuels des brebis laitières (Bergonier et al ,1997et Rondia et Delfosse, 2007).....	14
Tableau 04 : Interprétation des résultats du CMT chez la brebis (Lévesque, 2004).....	15
Tableau 05 : Récapitulatif des modèles.....	20
Tableau06 : Corrélations des variables transformées.....	21
Tableau 07 : Mesures de discrimination.....	27

Liste des annexes :

Annexe 01 : Questionnaire	
----------------------------------	--

Liste des abréviations :

ACM : Analyse des correspondances multiples.

AFC : Analyse factorielle des correspondances.

AGNE : Acides gras non estérifiés.

CCS : comptages des cellules directs.

CCSI : Comptages des cellules indirects.

CMT : California Mastitis Test.

Coag - : Coagulase négative.

Coag+ : Coagulase positive.

E.Coli : *Escherichia Coli*.

EX : Exemple.

IM : Immunoglobulines.

J: Jours.

MI : Millilitre.

MS : Matière sèche.

pH : Pression d'hydrogène.

« **r** » : Coefficient de corrélation de Pearson.

S.aureus : *Staphylococcus aureus*.

S.chromogenes : *Staphylococcus chromogenes*.

SCN : Staphylocoques à coagulase négative.

SNGTV : Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires.

Spp : Species plurimae.

Se : Sélénium.

S.simulans : *Staphylococcus simulans*.

Strep : Streptocoques.

S.xylosus : *Staphylococcus xylosus*.

Vit E : Vitamine E.

Zn : Zinc.

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des Annexes

Liste des abréviations

INTRODUCTION.....01

Etude bibliographique

Chapitre 01 : Définition, importance et prévalence

I	Définition.....	02
II	Importance économique et médicale.....	02
III	Taux d'atteinte : Prévalence et persistance.....	02
III .1.	Mammites cliniques.....	02
III 2.	Mammites subcliniques.....	03

Chapitre 02 : Epidémiologie descriptive : Facteurs de variation des taux d'atteinte

I	Facteurs prédisposant	04
I .1.	Facteurs intrinsèques.....	04
I 1.1.	Facteurs génétiques.....	04
I 1.1.2.	Rang de lactation.....	04
I 1.1.3.	Stade de lactation.....	05
I 1.1.4.	Conformation de la mamelle et du trayon.....	06
I 2.	Facteurs extrinsèques.....	07
I .2.1.	Bâtiment et conditions d'élevage.....	07
I 2.2.	Qualité de l'air à l'intérieur du bâtiment d'élevage.....	07
I 2.3.	Litière.....	07
I 2.4.	Climat et saison.....	08
I 2.5.	Stress.....	08
I 2.6.	Alimentation.....	08
II	Facteurs déterminant	09

II 1. Les bactéries à réservoirs mammaire.....	10
II 2. Les bactéries de l'environnement.....	11
II 3. Les bactéries à réservoir mixte.....	11

Chapitre 03 : Symptomatologie et diagnostic

I Symptômes	12
I .1. Mammites subcliniques.....	12
I .2. Mammites cliniques.....	12
I .3. Mammites Chroniques.....	12
II Diagnostic	13
II. .1. Détection des symptômes.....	13
II. .2. Détection de l'inflammation.....	13
II. 2.1. Comptages directs des cellules somatiques : CCS.....	13
II. 2.2. Comptages indirects des cellules somatiques : CMT.....	14
II. .3. Détection de l'infection : la bactériologie de lait.....	15

Chapitre 04 : Pronostic, traitement et prophylaxie

I. Pronostic	16
I. 1. Types de mammites.....	16
I. 2. L'agent pathogène.....	16
I. 3. Changement de la qualité et la quantité de lait.....	16
II. Traitement	16
II. 1. Isolement.....	17
II. 2. Vidange.....	17
II. 3. Hydrothérapie.....	17
II. 4. Anti-inflammatoires.....	17
II. 5. Antibiotiques.....	17
III. Prophylaxie	18
III. 1. Réforme.....	18
III. 2. Conditions d'élevage.....	18
III. 3. Alimentation.....	18
III. 4. Hygiène.....	18
III. 5. Vaccination.....	18

Etude expérimentale

I.	Introduction.....	19
II.	Objectifs.....	19
III.	Matériels et méthodes.....	19
III.	1. Enquête épidémiologique.....	19
III.	2. Analyses statistiques.....	19
IV.	Résultats et interprétation.....	20
IV.	1. Statistiques de fiabilité.....	20
IV.	2. Matrice de corrélation.....	21
IV.	3. Points des modalités.....	24
IV.	4. Mesures de discrimination.....	27
V.	Discussion des résultats.....	29
V.	.1. Statistiques de fiabilité.....	29
V.	2. Matrice de corrélation.....	29
V.	3. Points des modalités.....	32
VI.	4. Mesures de discrimination.....	33
	CONCLUSION	39
	Recommandations.....	40
	Références bibliographiques.....	41

INTRODUCTION :

Les mammites constituent l'une des principales entraves en élevage ovin en raison de leur importance économique (réformes anticipées, mortalité et baisse de croissance des agneaux, temps de surveillance et coût des traitements antibiotiques), hygiénique (Toxi-infection alimentaires dues à *E.Coli*, *S.aureus* ...etc.) et réglementaire (qualité bactériologique et organoleptique du lait et de ses dérivés) (Viban Banah, 2007).

Des études ont montré que les infections mammaires chez cette espèce se distinguent principalement de celles des bovins par l'incidence des cas cliniques et particulièrement par leur étiologie (Bergonier et al, 1997) bien que peu d'étude en Algérie ont été consacrées à l'étude des facteurs qui font varier le taux d'atteintes des mammites chez la brebis afin de déterminer lesquels de ces facteurs contribuent le plus à l'apparition de cette dominante pathologique.

Dans le but d'apporter un début d'élément de réponse, il nous a semblé judicieux, d'effectuer une enquête épidémiologique des mammites chez la brebis et de rechercher les facteurs de risques de cette pathologie. Au fil de notre étude, nous dresserons une Analyse des Correspondances Multiples (ACM) ; l'outil statistique adéquat pour ce type de recherche et enfin nous proposerons un plan de redressement.

Etude bibliographique

Chapitre 01 : Définition, importance et prévalence

I Définition :

Toute inflammation de la mamelle susceptible de donner à la sécrétion lactée une composition ou une apparence anormale, et toute infection mammaire qui puisse mener de telles modifications d'ordre inflammatoire, la mamelle se caractérise par des changements physiques, chimiques, et habituellement bactériologiques du lait ainsi que par des lésions pathologiques du tissu glandulaire.

Chez les brebis allaitantes, les mammites sont peu fréquentes mais difficiles à soigner et compromettent la production laitière du quartier atteint (Luc, 2008).

A l'agnelage, à 4-8 semaines de lactation, après le sevrage et lors de l'examen de la brebis réformée, leur fréquence augmente (Brugère Picoux, 2011). Cette dernière augmente particulièrement en Hiver (Bergonier et al, 2002).

II Importance économique et médicale :

-Les mammites représentent une perte économique considérable, entraînant une baisse de la production laitière (10 % par animal) voir un arrêt de la lactation partiel ou total définitivement ou temporairement.

-Les mammites peuvent également entraîner la mortalité des brebis, surtout en début de lactation et d'une diminution du gain de poids des agneaux, voire d'une mortalité des agneaux en élevage ovin allaitant.

-Lors de traitement, le lait contenant des antibiotiques ne peut être utilisé pour la consommation humaine à cause du risque d'allergie aux résidus antibiotiques qui compromettent également l'industrie fromagère.

III Taux d'atteinte : Prévalence et persistance :

III .1. Mammites cliniques :

Le taux annuel de cas cliniques en élevages ovins ne dépasse pas 5 % des animaux, il s'agit en général de cas sporadiques de mammites bactériennes. Dans les cas épizootiques ou enzootiques (moins de 1 % des élevages), le taux de morbidité peut atteindre ou dépasser 50% de l'effectif, le plus souvent lors d'infections dues à *Staphylococcus aureus*, et, occasionnellement, à d'autres agents (*Aspergillus fumigatus*, *Streptococcus Spp*).

La persistance en lactation reconnaît globalement les mêmes principes chez les 3 espèces de ruminants laitiers : les staphylocoques, ainsi que certains streptocoques persistent longtemps dans la mamelle après l'épisode clinique initial, tandis que les entérobactéries colonisent brièvement la mamelle (Bergonier et al, 1997).

III .2. **Mammmites subcliniques :**

Selon Meyer et al (2002), les mammmites subcliniques sont les plus fréquentes. Chez les brebis laitières, leur prévalence peut être estimée à l'aide du CCS, les études de Bergonier et al (1997) ont mis en évidence une prévalence moyenne de 20 à 30% de ce type de pathologie mammaire.

En lactation, la persistance des mammmites subcliniques est généralement élevée, compte tenu de l'origine principalement staphylococcique de ces infections. Chez la brebis laitière, une étude via analyses bactériologiques mensuelles pendant toute la lactation conduite sur 338 demi-mamelles a montré que 40 % des infections subcliniques persistaient au moins trois mois (Bergonier et al, 1997).

Chapitre 02 : Epidémiologie descriptive : Facteurs de variation des taux d'atteinte

Chapitre 02 : Epidémiologie descriptive : Facteurs de variation des taux d'atteinte

La présence de germes est nécessaire pour qu'une infection mammaire se produise, celle-ci ne se développe que si des facteurs de risques sont présents.

Les différents facteurs de risques mis en évidence sont intrinsèques et donc liés à la brebis elle-même, ou alors extrinsèques en rapport avec la conduite d'élevage et la gestion de l'environnement dont la brebis fait partie.

I Facteurs prédisposant :

I .1. Facteurs intrinsèques :

I .1.1. Facteurs génétiques :

L'héritabilité pour la mammite est d'environ 15%, ce qui signifie que 85% de la variabilité est expliqué par d'autres facteurs associés à la régie et à l'environnement.

La conformation souhaitable du pis en relation avec la mammite est la suivante :

-Un pis ferme avec un ligament suspenseur médian fort permettant de garder les trayons à une bonne hauteur par rapport au sol.

-Des trayons relativement courts mais sans exagération, de forme conique avec une extrémité arrondie et une peau saine (Bouchard, 2003)

Beaucoup de recherches ont été menées dernièrement sur l'influence des facteurs héréditaires sur la susceptibilité aux mammites. La prédisposition raciale a été élucidée où les races laitières hautes productrices ont plus tendance à être atteintes.

Selon Vaamonde et Adkinson (1989), il existe, au niveau génétique, une corrélation entre la teneur en gras du lait et l'incidence des mammites cliniques. Ainsi, plus une lignée donne du lait gras, plus elle est susceptible aux mammites. La richesse du lait en AGNE dans ce cas reflètent une mobilisation de la matière grasse et indiquent l'état d'un déficit énergétique qui est impliqué dans l'apparition de la pathologie mammaire.

I .1.2. Rang de lactation :

Le risque des mammites augmente avec l'âge. Ceci est associé à un relâchement des ligaments suspenseurs entraînant des défauts de conformation, aux traumatismes cumulés des trayons et à l'exposition aux agents infectieux (Bouchard, 2003)

Chapitre 02 : Epidémiologie descriptive : Facteurs de variation des taux d'atteinte

L'augmentation de la production laitière ainsi que le diamètre du canal du trayon d'une lactation à l'autre sont également des facteurs favorisant l'installation des infections mammaires.

I .1.3. Stade de la lactation :

Chez la brebis, les mammites peuvent apparaître à n'importe quel moment de lactation avec des différences selon les germes en cause. L'étude de la dynamique des infections mammaires montre cependant trois périodes distinctes selon le stade de lactation :

- Période du péri-partum : l'incidence des mammites au cours de cette période n'est pas aussi forte que chez la vache. Des cas sporadiques existent chez la brebis, et doivent être distingués d'infections mammaires contractées lors de la lactation précédente.

(Bergonier et al, 1997et Brugère Picoux, 2011)

On observe à cette période :

- Une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire.
- Une augmentation de la pression pathogène liée aux germes environnementaux dans le cas de mauvaises conditions de mise bas.
- Une diminution de la fonction immunitaire au cours des premiers jours du post-partum qui fait de cette période une période à risque.
- L'œdème mammaire parfois sévère à la mise bas.

(Ait Youcef et al, 2011)

- Période de lactation :

En début de lactation, une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon ainsi que le stress physiologique de parturition diminuent la résistance de la brebis, ce qui peut exacerber les infections latentes et prédisposer à de nouvelles infections. En effet, le haut niveau d'IG du colostrum ne suffit pas pour empêcher ces dernières. (Bouchard, 2003)

Chez la brebis, la plus forte incidence de mammites est observée pendant ou après l'allaitement, durant en moyenne un mois selon la pratique éventuelle de l'allaitement ou traite respectivement des brebis allaitantes et laitières (Bergonier et al, 1997)

Chapitre 02 : Epidémiologie descriptive : Facteurs de variation des taux d'atteinte

➤ Période de tarissement :

Chez les petits ruminants et en particulier les brebis laitières, le tarissement est conduit soit de manière traditionnelle par espacement de traite (réduction progressive de la fréquence de la traite), soit brutalement (arrêt brutal de la traite) selon le modèle bovin. Des problèmes peuvent survenir lorsque ce tarissement brutal est précoce ou mal conduit notamment s'il est associé à des injections intra mammaires réalisées dans de mauvaises conditions d'hygiène (Bergonier et al, 1997)

I .1.4. Conformation de la mamelle et état du trayon :

Les lésions mammaires préexistantes (déséquilibre de la mamelle, lésions externes du trayon, induration du canal du trayon), la présence d'abcès sur le corps et/ou la mamelle prédisposent à l'apparition des mammites chez la brebis.

L'intégrité du trayon et de son canal représente la défense la plus efficace mais aussi la plus fragile contre l'infection mammaire.

Une enquête menée par la SNGTV et « Filière blanche » au cours de l'hiver 1994 a montré que plus de 50% des élevages présentent des taux trop élevés de pathologies du trayon ou de mamelle mal conformée prédisposant aux pathologies mammaires.

Douleur → Rétention lactée → infection

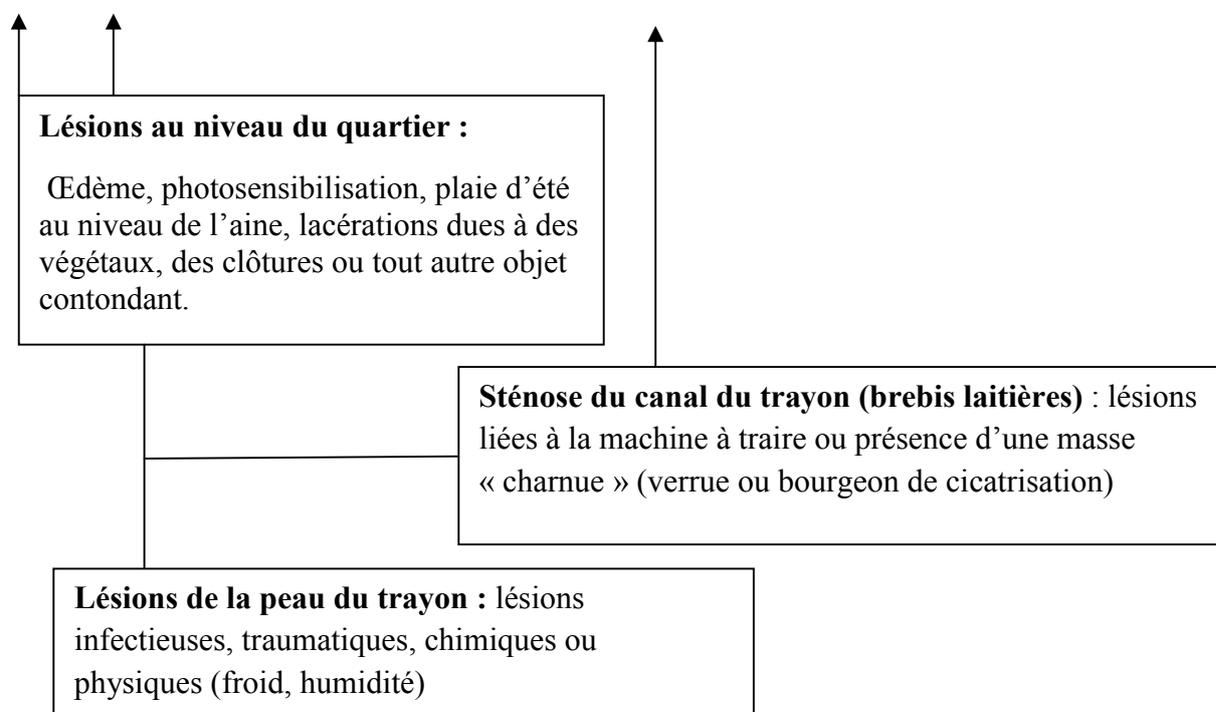


Figure 01 : Les différentes causes pouvant provoquer une mammite

(Ait Youcef et al, 2011)

Chapitre 02 : Epidémiologie descriptive : Facteurs de variation des taux d'atteinte

I .2. Facteurs extrinsèques :

I .2.1. Bâtiment et conditions d'élevage :

C'est un facteur très important dans la maîtrise des infections mammaires. Les conditions du logement n'agissent pas directement mais sont répercutées par le trayon qui est un passage obligatoire de germes. L'incidence des mammites est plus forte dans le cas d'une densité excessive d'animaux favorisant les échanges microbiens.

Certains facteurs favorisent la persistance et la multiplication de germes en maintenant les conditions favorables de chaleur, humidité et richesse en matière organique dans le milieu. Bouaziz (2007) les a résumés comme suit :

- Conception de l'habitat (surface insuffisante)
- Absence d'isolement des animaux malades.
- Ambiance (courant d'air, pluie mouillant la litière, aération insuffisante).
- Entretien incorrect (mauvais renouvellement de la litière, litière faite de copeaux de bois ou sciure favorisant la multiplication des entérobactéries).

I .2.2. Qualité de l'air à l'intérieur du bâtiment d'élevage :

Les courants d'air, l'humidité trop élevée et les changements fréquents de la température dans le milieu sont des facteurs qui contribuent à la fréquence des mammites. Leur effet sur la concentration des pathogènes a été bien étudié : La bactérie *Klebsiella pneumoniae* cause plus d'infections quand l'humidité relative est basse (Turner et Salmonsén, 1973) tandis que le nombre d'infections causées par *E.Coli* ne varie pas en fonction de l'humidité relative.

I .2.3. Litière :

C'est un réservoir important de micro-organismes responsables d'infections mammaires. Ces germes sont généralement issus du tube digestif des animaux tels que les entérobactéries, entérocoques et peuvent être aggravés en cas d'épisodes diarrhéiques ou de troubles alimentaires. Une fois introduits, ces germes se développent et persistent dans la litière (Hanzen, 2000 et Bouaziz, 2007).

Chapitre 02 : Epidémiologie descriptive : Facteurs de variation des taux d'atteinte

I .2.4. Climat et saison :

L'environnement peut directement influencer l'apparition des mammites. Ainsi, la présence de boues après une forte période de pluie contribue à la pullulation des germes. Les fortes chaleurs d'été quant à elles, favorisent la multiplication d'insectes piqueurs (Shook, 1993)

Le taux d'infection mammaire par les coliformes est maximal pendant l'été. Ceci est dû à une exposition importante des trayons aux coliformes présents dans la litière qui, par la suite de la température et l'humidité élevées, voient leur croissance augmenter (Smith et al, 1985)

Bergonier et al(2002) affirment que la fréquence des mammites augmente en hiver car pendant cette saison, la peau de la mamelle est fragilisée puis lacérée.

L'augmentation des agnelages au printemps n'exclut pas l'apparition des infections mammaires pendant cette période de l'année. L'agnelage étant s'accompagné de plusieurs modifications liées au statut physiologique de la brebis (Stress de mise bas, œdème de la glande mammaire avec dilatation du canal du trayon) (Boucharde, 2003) ainsi qu'une baisse du statut immunitaire et diminution particulière de la réponse antibactérienne des neutrophiles en cette période (Guidry et al, 1976 et Newbould, 1976).

I .2.5. Stress :

Selon Giesecke (1985), plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace et moins il résiste aux invasions microbiennes. Donc, plus il y a du stress, plus il y a de risque d'infections mammaires. Il a même démontré que le stress affecte l'intégrité des cellules intra-mammaires qui est un facteur de plus favorisant les mammites.

I .2.6. Alimentation :

Malgré les nombreuses études effectuées sur le sujet, les liens entre l'alimentation et les infections mammaires soulèvent encore des interrogations.

Deux pratiques seraient à l'origine des risques de mammites : les changements alimentaires brusques et l'excès ou le déséquilibre des différentes composantes de la ration. Dans les deux cas ces troubles peuvent avoir un impacte sur la pathologie mammaire en influençant :

-Les défenses hautes de la mamelle par modification de l'efficacité des leucocytes.

Chapitre 02 : Epidémiologie descriptive : Facteurs de variation des taux d'atteinte

-les défenses basses de la mamelle en modifiant la perméabilité du sphincter (œdème mammaire, hypocalcémie) (Roussel et al, 2009).

Selon Bargeloh et Thomas (1976), il existe une relation significative entre l'urémie et la colonisation bactérienne du pis. L'effet sur le système immunitaire étant surtout évident lorsque la teneur en protéines de la ration est excessive.

Calavas et al (1995) ont également impliqué une part élevée de légumineuses dans la ration de fin de gestation ($\geq 30\%$ de MS) dans l'apparition des mammites chez la brebis.

Ces liens semblent être principalement de nature indirecte et résultent de l'effet prédisposant de certains désordres nutritionnels sur les pathologies favorisant elles-mêmes l'apparition des mammites.

II Facteurs déterminant :

Toutes les espèces bactériennes sont, à priori, capables d'induire les mammites. Cependant, il y en a celles qui prédominent plus que les autres (Riollet e al, 1999).

Les germes responsables de mammites chez la brebis peuvent être classés en agents pathogènes majeurs et mineurs selon leur importance soit relativement à leur prévalence ou en relation avec le processus inflammatoire occasionné (Bouchard, 2003)

Un autre type de classification de ces germes est mis au point sur la base de leur modalité épidémiologique de contamination et de leurs réservoirs. Il existe, en effet, pour chaque germe des sites privilégiés appelés réservoirs primaires (mamelle ou litière) et des sites annexes ou réservoirs secondaires dans lesquels les germes ne séjournent habituellement que de manière transitoire mais à partir desquels se fera leur transmission vers la mamelle Ex : Matériel de traite.

Il existe plusieurs types de mammites chez la brebis en fonction de : l'expression des symptômes cliniques, leur vitesse de développement et les germes pathogènes incriminés.

Chapitre 02 : Epidémiologie descriptive : Facteurs de variation des taux d'atteinte

Tableau 01 : Classification des mammites chez la brebis (Luc, 2008 et Brugère Picoux, 2011)

Type de mammites	Mammites subcliniques	Mammites cliniques				Mammites Interstitielles chroniques induratives	Mammites «agalaxie contagieuses» Ou atrophiques	
Germes pathogènes	Bacillus spp	Aigues/ suraigües				Subaigües/ chroniques	Virus de <i>Maedi visna</i> Virus de <i>Maedi visna</i> <i>Aspergillus fumigatus</i>	<i>Mycoplasma Agalactiae</i> <i>Mycoides Mycoides</i> Leptospirose <i>Leptospira Interrogans</i>
	<i>Staphylococcus</i> (coag-)	Gangre-neuses	Parenchy-mateuses	Catarrhales ou pasteurilliques	Abce-datives	Virus de <i>Maedi visna</i>		
	Autres Germes De Surinfection	<i>Staphylococcus aureus</i> (coag+) <i>clostridium</i> <i>septicum</i>	<i>Escherichia coli</i> Staphy- locoques Coag- Streptocoques	<i>Pasteurella (Manheimia) Haemolytica</i>	Actino-myces <i>Coryne-bacterium pyogens</i>			

II .1. Les bactéries à réservoir mammaire:

Il est généralement admis que *Staphylococcus aureus* et certains streptocoques (*Streptococcus dysgalactiae*) ont pour réservoir primaire la mamelle infectée, leur transmission sur les trayons des femelles saines se fait à l'occasion de la traite ainsi que via d'autres vecteurs (mains de l'éleveur, utilisation d'une lavette unique et un agneau qui tête plusieurs brebis).

Se sont des germes pathogènes majeurs et contagieux responsables de la forme subclinique des infections mammaires qui transforme les animaux atteints en porteurs inapparents faisant objet de réservoirs redoutables (Hanzen, 2000)

Les résultats de Luc (2008) et Brugère Picoux (2011) confirment l'incrimination des staphylocoques dans les mammites subcliniques, et *E.Coli* ainsi que certains streptocoques dans les mammites cliniques.

Une étude menée par Element-Boulianne et al (2018) sur 1400 brebis des élevages québécois a montré que pour les mammites subcliniques, les SCN, *S.aureus*, les strep et les entérobactéries ont été isolés respectivement à 6.5%, 2.4%, 1.9% et à 0.4 %.

II .2. Les bactéries de l'environnement :

Streptococcus uberis et *E.Coli* sont apportés par les excréments dans la litière où elles ont la facilité de se multiplier activement en particulier si les conditions d'humidité et de température sont favorisées. La contamination s'effectue essentiellement lorsque l'animal est couché.

Les coliformes en général et en particulier *E.Coli* sont principalement responsables de mammites cliniques (Hanzen, 2000)

Les travaux d'Element-Boulianne et al (2018) ont mis en évidence les fréquences suivantes pour SCN, *S.aureus*, les streptocoques et les entérobactéries : 8.9%, 3.3%, 2.1% et 0.4% et ce dans le cas de mammites cliniques.

II .3. Les bactéries à réservoirs mixtes :

C'est le cas de *Streptococcus uberis*, germe répondu dans l'élevage (litière) et retrouvé dans différents sites (peau du trayon) où il est à l'origine des formes cliniques et subcliniques des mammites chez la brebis se déclenchant surtout lors de la période du tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est souvent associé aux infections par *E.Coli* (Hanzen et Castaigne, 2002).

Chapitre 03 : Symptomatologie et diagnostic

I Symptômes :

L'expression clinique des infections mammaires varie selon qu'elles soient subcliniques ou cliniques. Ces symptômes peuvent être d'ordre général (baisse d'appétit, fièvre), local (les signes classiques de l'inflammation) et fonctionnel (modification macroscopique de la qualité et de la quantité du lait secrété).

I .1. Mammmites subcliniques :

Elles sont les plus fréquentes (Meyer et al, 2002) :

- Fibrose ou abcédation du tissu mammaire
- Baisse de la production laitière d'où mal nutrition et mauvaise croissance des agneaux.
- Mortalité néonatale.
- Boiteries

I .2. Mammmites cliniques :

Elles sont en général peu fréquentes chez les brebis allaitantes et se manifestent par une inflammation de la mamelle avec parfois atteinte de l'état général ainsi que des agneaux ayant continuellement faim (Voir tableau 02). (Luc, 2008 et Brugère Picoux, 2011)

Tableau 02: Symptômes des mammmites cliniques chez la brebis (Luc, 2008; Brugère Picoux, 2011 et Lambert, 1987)

Type de mammmites	Gangreneuses	parenchymateuses	Catarrhales	Abcédatives
Symptômes	-Hyperthermie (41-42°) Oedème mammaire et abdominal -Quartier atteint : chaud, douloureux, volumineux et congestionné -Peau violacée puis noire et froide après 2 à 3 jours (thrombose)	-Hyperthermie -Oedème mammaire	-Bilatérales -Mamelle chaude, tuméfiée et douloureuse puis atrophiée avec des noyaux d'indurations	-Abcès qui percent dans la peau à travers la mamelle

I .3. Mammmites chroniques : interstitielles chroniques induratives:

- Induration de la mamelle qui produit peu ou pas de lait.
- Nombreux pis de bois.
- Réduction de la production laitière entraînant une mauvaise croissance des agneaux.

- Symptômes articulaires et pulmonaires (Meyer et al ,2002 et Luc, 2008)

II. Diagnostic :

Le diagnostic des mammites subcliniques chez les petits ruminants est collectif par opposition à l'individuel dans le cas des mammites cliniques.

II. 1. Détection des symptômes : Diagnostic clinique :

Repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux ou fonctionnels précédemment décrits.

- Dans le cas de mammites suraigües et aiguës, il est facile vu leur évolution rapide se traduisant chez la brebis par un changement de comportement brusque. L'inspection et la palpation de la mamelle et des ganglions retro mammaires permettent de reconnaître les signes locaux tandis que les signes fonctionnels peuvent être observés à l'examen des premiers jets de lait dans un bol à fond noir en début de traite.

- Dans le cas de mammites chroniques, l'examen clinique révèle une asymétrie des mamelles, une sclérose et des abcès à leur niveau (Viban Banah, 2007et Bergonier et al, 1997)

- Dans le cas de mammites subcliniques, il n'ya pas de modifications de lait ni de la mamelle et les animaux atteints ne présentent pas de signes généraux associés. Par conséquent, l'examen clinique ne permet pas de les détecter. (Angoujard, 2015)

La mise en évidence des différents types de symptômes ne permet d'établir qu'un diagnostic d'affection de l'organe et non, dans le cas le plus général, la nature précise du germe en cause identifiable par un diagnostic plus précis. (Viban Banah, 2007et Bergonier et al, 1997)

II. 2. Détection de l'inflammation:

II.2.1. Comptages directs des cellules somatiques : CCS:

Une inflammation de la mamelle se traduit par un afflux de leucocytes et donc une augmentation du nombre de cellules somatiques. Celles-ci constituent donc un marqueur de l'état sanitaire de la mamelle et un bon outil de dépistage des mammites chroniques et durables (Bergonier et al, 1997).

En absence d'infections mammaires, les valeurs des comptages cellulaires sont faibles, elles sont généralement comprises entre 100 000 et 300 000 cellules/ml de lait (Benchohra,

2015). Deux types d'études ont été publiés concernant les seuils de dépistage pour l'utilisation pratique des CCS, la majorité des auteurs proposent un seuil ponctuel permettant la meilleure discrimination entre les mamelles ou demi-mamelles « saines » ou « infectées », la seconde définit une règle de décision plus précise, suite à plusieurs contrôles CCS réalisés mensuellement sur l'ensemble de la lactation et distinguant ainsi trois classes d'animaux (Voir tableau 03).

(Bergonier et al, 1997).

Tableau 03 : Système de classification des infections mammaires basé sur les CCS mensuels des brebis laitières (Bergonier et al ,1997et Rondia et Delfosse, 2007)

CCS (x1000 cellules/ml)	Interprétation
Tous les CCS, sauf 1, <500	Sains
Dans tous les autres cas	Douteux
Au moins 2 CCS > 1000	Infectés

Plusieurs fluctuations de CCS sont le résultat d'interactions entre l'agent pathogène et la réaction immunitaire de la mamelle. Par conséquent, il est nécessaire de répéter le contrôle à plusieurs semaines d'intervalles (Rondia et Delfosse, 2007)

II. .2. 2. Comptages indirects des cellules somatiques : CMT :

-Il s'agit d'un test simple, rapide et économique qui sert à évaluer le niveau d'inflammation de la mamelle (nombre de cellules par ml de lait) qui pourra guider dans les décisions concernant, notamment, la politique de traitement antibiotique, tarissement ou de réforme.

-Réalisé à l'échelle individuelle, il consiste à mélanger dans des quantités identiques du lait et un réactif, le Teepol (détergeant auquel est associé un indicateur de pH coloré), il est basé sur une appréciation visuelle de la viscosité du précipité qui est d'autant plus élevée que la teneur en cellules est importante (Voir tableau 04).

(De cremoux, 2013)

Tableau 04 : Interprétation des résultats du CMT chez la brebis (Lévesque, 2004)

Grade	Signification	Description de la réaction	Interprétation (Cellules /ml)
N	Négatif	Mélange liquide et homogène. Le godet se vide goutte à goutte.	0-200 000
T	Traces	Mélange légèrement visqueux. La réaction est réversible, la viscosité tend à disparaître.	150 000-500 000
1	Faiblement positif	Mélange visqueux sans formation de gel au centre, se vide graduellement et la viscosité tend à persister.	400 000-1 500 000
2	Clairement positif	Gel au centre du godet, il recouvre le fond du godet si on arrête de tourner. Si on verse le mélange, la masse gélatineuse tombe et peut laisser du liquide dans le godet.	800 000-5 000 000
3	Fortement positif	Gel au centre du godet qui n'adhère pas au pourtour mais au fond du godet, Si on le verse, celui-ci tombe d'un coup sans laisser de liquide.	>5 000 000

II.2.3. Détection de l'infection : la bactériologie de lait:

-Le recours à la bactériologie lors de mammites sporadiques est exceptionnel vu le coût élevé des analyses qui est parfois équivalent au prix d'un animal à la réforme. Cependant, lors d'épizootie de mammites, une analyse bactériologique de lait est indiquée, car les causes potentielles sont multiples (bactéries, mycoplasmes, champignons, levures, virus) et les symptômes sont exceptionnellement pathognomoniques. De plus, dans ce cas, le traitement et la prévention dépendent étroitement de l'agent causal. (Bergonier et al, 1997)

Chapitre 04 : Pronostic, traitement et prophylaxie

I. Pronostic : variable et lié au :

I.1. Type de mammites :

Dans la plupart des élevages, les mammites aiguës ou subcliniques sont une cause importante de réforme (entre 5 et 10%) (Luc, 2008).

Dans le cas de mammites gangreneuses, l'évolution est soit vers une lente guérison (la partie gangreneuse tombe) ou vers la mort en 2 à 3 jours dans 80 % de cas en absence de traitement (Brugère Picoux, 2011)

Dans le cas de mammites pasteurilliques, l'évolution est vers la mort dans 50% des cas non traités, en cas de survie de la brebis, sa mamelle sera abcédée.

Les mammites « agalaxie contagieuses » suivent en général une évolution chronique.

I.2. L'agent pathogène :

Les staphylocoques, ainsi que certaines espèces de streptocoques (*S.agalactiae* et *S.dysgalactiae*) persistent longuement dans la mamelle suite à l'infection initiale, tandis que les entérobactéries colonisent brièvement la mamelle (Bergonier et al, 1997).

Aspergillus fumigatus est un champignon responsable d'avortement à 45j avant le terme chez la brebis tandis que le virus du *Maedi visna* est à l'origine d'apparition des porteurs chroniques chez la même espèce.

I.3. Changement de la qualité et de la quantité du lait :

La gravité de l'infection détermine la quantité de lait perdue non seulement au moment de l'infection, mais aussi pour le restant de la lactation. Lors d'une mammite, la qualité de lait est réduite et sa composition est modifiée (Wattiaux, 1995).

II. Traitement :

La réussite d'une thérapie contre les infections mammaires chez la brebis repose essentiellement sur sa mise en œuvre précoce qui dépend de l'observation fréquente des mamelles, des agneaux et du comportement de la brebis (Lebœuf, 2004)

Le tarissement est une phase importante pour assainir le troupeau et préparer la nouvelle lactation (Rondia et Delfosse, 2007). C'est la période durant laquelle le traitement est facile procurant de bonnes chances de réussite en cas d'infection mammaire non guérie en

Chapitre 04 : Pronostic, traitement et prophylaxie

lactation (Barrot Debreil, 2008).

Actuellement, il n'existe pas de préparations commerciales de traitement intra-mammaires chez les petits ruminants, par conséquent, les éleveurs ne peuvent donc utiliser que les produits destinés à la vache (Viban Banah, 2007).

- II. 1. **Isolement** : La brebis atteinte doit être isolée de ses agneaux et maintenue dans un environnement sec et propre.
- II. 2. **Vidange** : Par vidange manuelle précédée, si nécessaire, d'ocytocine.
- II. 3. **Hydrothérapie** : Préférentiellement froide pour contrer l'inflammation et améliorer le confort.
- II. 4. **Anti-inflammatoires** : Pour rendre la brebis confortable et limiter l'impact des toxines lors d'une mammite gangréneuse. EX : Dexamétazone.
- II. 5. **Antibiotiques** : L'antibiothérapie repose essentiellement sur l'utilisation d'antibiotiques sous forme de seringues prêtes à l'emploi, à usage intra mammaire et systémique, contenant un ou plusieurs antibactériens associés parfois avec un anti- inflammatoire stéroïdien (Barrot Debreil, 2008). Lorsque les symptômes cliniques sont très prononcés, les deux voies peuvent être associées (La voie générale et la voie locale) (Bonfont, 2011)

Les antibiotiques permettent de réduire significativement l'incidence des mammites. Mais ils ne sont pas efficaces lorsque les bactéries ont pénétré à l'intérieur des neutrophiles ou des cellules épithéliales mammaires (Sutra et Poutrel, 1994 et Aungier et Austin, 1987). De plus, les techniques d'identification des agents pathogènes (Diagnostic bactériologique) permettent d'adapter le traitement à l'agresseur (Bonfont, 2011)

L'administration de fortes doses de Pénicilline (Roguinsky, 1968) ou de Spiramycine (Ziv, 1974) reste parmi les traitements les plus classiquement réalisés en pratique.

III. Prophylaxie :

Certaines pratiques préventives peuvent aider à maintenir un bon état sanitaire du troupeau.

III. 1. **Réforme** : élimination des brebis ayant des mamelles décrochées, indurées, contenant des nodules ou déséquilibrées ou atteintes de mammite clinique lors de la lactation précédente (Bélanger, 2001).

III. 2. **Conditions d'élevage** : Contrôle des animaux à l'introduction, observation et palpation des mamelles à la mise bas, vérification du lait.

III. 3. **Alimentation suffisante** : pour les brebis pendant l'allaitement pour éviter les plaies aux trayons provoqués par les dents des agneaux affamés (Bélanger, 2001)

-Maîtriser le protocole de tarissement pour lutter contre les infections subcliniques.

-Sevrage des agneaux et recours à la traite manuelle (Vandiest, 2012)

III. 4. **Hygiène** :

- Des lieux d'agnelage (litière abondante, propre et sèche, désinfection en cas de diarrhée ou autre écoulement contaminé : lait, métrite) (Bélanger, 2001)

- Pour les brebis laitières : Hygiène de la traite (vérification de la machine et du bon état des manchons, propreté de la salle de traite et technique de traite) (Poncelet, 2000).

III. 5. **Vaccination** : A fin de diminuer la sévérité des signes cliniques, réduire le nombre de cas et baisser CCSI (Angoujard, 2015).

Etude expérimentale

I Introduction :

La pathologie mammaire est fréquemment évoquée par les éleveurs comme étant une maladie pénalisante en raison de son impact économique et de son mauvais pronostic. Afin de rechercher ses facteurs de risque, une enquête épidémiologique a été mise en œuvre. Cependant, dans le domaine du traitement d'enquêtes (ou de questionnaires), il est rare qu'on se limite à deux variables (deux questions). Le problème statistique que pose alors ce type de données est l'analyse de la liaison pouvant exister entre un nombre quelconque de variables qualitatives. L'Analyse des Correspondances Multiple (ACM) est la méthode factorielle de Statistique Descriptive Multidimensionnelle qu'on a privilégié et qui permet de résoudre ce problème.

II Objectifs :

- Expliquer la variabilité des fréquences de mammites en fonction de leur étiologie.
- Mettre en évidence les facteurs de risques majeurs liés à l'apparition de la pathologie mammaire chez la brebis.
- Déterminer et étudier les liaisons pouvant exister entre ces différents facteurs de risque.
- Elaborer un plan opérationnel de lutte plus efficace contre cette dominante pathologique.

III Matériels et méthodes :

III .1. **Enquête épidémiologique** : 120 questionnaires élaborés ont été distribués à des vétérinaires praticiens exerçant dans différentes régions de l'Est, Ouest et Centre algériens dont 63 récupérés (57 sans retours), étudiés et analysés par les outils statistiques appropriés (**Annexe 01**)

III .2. **Analyses statistiques** : Les données statistiques issues du questionnaire ont été regroupées et saisies dans une base informatique classique (Excel 2010), la vérification et le traitement de ces données sont ensuite effectués sur le logiciel IBM-SPSS Statistics Version 20. À l'aide de l'analyse des correspondances multiples (ACM), nous avons suivi une démarche identique à celle de l'analyse factorielle des correspondances (AFC) pour une étude plus approfondie des données statistiques.

➤ Principe de la méthode :

Dans son principe, l'A.C.M. est une A.F.C. particulière réalisée sur le tableau de Burt : tableau statistique croisant un nombre quelconque de variables qualitatives (au moins trois) et qui peut généraliser la table de contingence. Il s'agit d'étudier les liaisons pouvant exister entre les variables considérées.

Une phase de recodage des données est donc en général nécessaire avant de mettre en œuvre une A.C.M. (voir diagramme joint des points de modalités)

Dans une A.C.M., toutes les variables prises en compte jouent, à priori, le même rôle : l'analyse ne peut en privilégier aucune. Néanmoins, dans la pratique, il est fréquent qu'une variable joue un rôle spécifique, en ce sens que c'est elle que l'on cherche à expliquer à partir des autres : c'est exactement le cas de la variable « **présence de mammites** » dans notre cas. Ce rôle spécifique n'apparaît, éventuellement, qu'au niveau de l'interprétation, autrement dit à posteriori. Lorsque c'est le cas, cela signifie, d'une certaine manière, que l'A.C.M. a bien fonctionné, autrement dit que les variables expliquant le phénomène (ici la variable « présence de mammites ») ont bien été prises en compte et ont été mises en évidence par l'analyse (Baccini, 2010 et Martin, 2004).

IV Résultats et interprétations :

IV .1. Statistiques de fiabilité :

Tableau 05 : Récapitulatif des modèles

Dimension	Alpha de Cronbach	Variance expliquée		
		Total (valeur propre)	Inertie	Pourcentage de variance expliquée
1	,579	2,163	,155	15,453
2	,517	1,922	,137	13,726
Total		4,085	,292	
Moyenne	,550^a	2,043	,146	14,590

Etude expérimentale

➤ Indice Alpha de Cronbach :

Le seuil minimum requis de l'indice Alpha de Cronbach est de 0.7, certains auteurs avancent 0.7 à 0.8 comme seuil d'acceptabilité, tandis que d'autres se contentent de 0.6.

(Martin Bland et Douglas Altman, 1997)

Dans notre cas, la valeur de cet indice est de 0.58 pour l'axe 1 et 0.52 pour l'axe 2 avec une moyenne de 0.55. On peut donc estimer que les résultats du questionnaire traité sont plus ou moins fiables.

IV .2. Matrice de corrélation :

Tableau 06 : Corrélations des variables transformées

Dimension 01	Printemps	Automne	Hiver	Eté	Facteur 1*	Facteur 2**	Facteur 3***
Printemps	1,000	,139	,103	,179	-,134	,252	,022
Automne	,139	1,000	,427	,056	,131	,137	,061
Hiver	,103	,427	1,000	,138	,012	-,160	,288
Eté	,179	,056	,138	1,000	,037	,118	,043
Facteur 1	-,134	,131	,012	,037	1,000	,456	,231
Facteur 2	,252	,137	-,160	,118	,456	1,000	,037
Facteur 3	,022	,061	,288	,043	,231	,037	1,000
Tarissement	,143	-,045	,320	,158	-,027	,102	,102
Début Lactation	,202	,086	,104	-,093	-,042	,108	,014
Milieu Lactation	,052	,100	,129	,124	,105	,037	,114
Staph	-,010	-,041	-,171	,122	,091	,271	-,389
e-coli	-,159	-,025	-,018	,202	,140	,213	-,011
strep	,338	,280	,105	,186	,067	,288	,061
Fin Lactation	-,055	,137	-,160	-,032	,082	,212	,213
Dimension	1	2	3	4	5	6	7
Valeur propre	2,163	1,922	1,598	1,472	1,260	1,084	1,021

Etude expérimentale

	Tarissement	Début Lactation	Milieu Lactation	Fin Lactation	Staph	e-coli	strep
Printemps	,143	,202	,052	-,055	-,010	-,159	,338
Automne	-,045	,086	,100	,137	-,041	-,025	,280
Hiver	,320	,104	,129	-,160	-,171	-,018	,105
Eté	,158	-,093	,124	-,032	,122	,202	,186
Facteur 1*	-,027	-,042	,105	,082	,091	,140	,067
Facteur 2**	,102	,108	,037	,212	,271	,213	,288
Facteur 3***	,102	,014	,114	,213	-,389	-,011	,061
Tarissement	1,000	,367	-,012	-,241	-,035	-,045	-,045
Début Lactation	,367	1,000	-,304	,014	-,051	,023	-,078
Milieu Lactation	-,012	-,304	1,000	-,041	,177	,129	,100
Staph	-,035	-,051	,177	-,059	1,000	,040	,031
e-coli	-,045	,023	,129	,288	,040	1,000	,040
Strep	-,045	-,078	,100	-,014	,031	,040	1,000
Fin Lactation	-,241	,014	-,041	1,000	-,059	,288	-,014
Dimension	8	9	10	14	11	12	13
Valeur propre	,806	,689	,536	,237	,475	,423	,314

*Statut physiologique de la brebis.

**Facteurs environnementaux.

***Facteurs nutritionnels.

➤ La corrélation généralisée :

La corrélation est une statistique qui caractérise l'existence ou l'absence d'une relation entre deux variables prises sur un même groupe de sujets.

Dans le cas de l'étude de la corrélation entre deux variables qualitatives ne possédant que deux modalités. On définit le coefficient de corrélation ordinaire entre les variables indicatrices qui prennent 1 si modalité A est observée et 0 si modalité A non observée.

Etude expérimentale

Ce coefficient représente une continuité du coefficient de corrélation linéaire, défini classiquement entre des variables quantitatives, à des variables qualitatives.

Le coefficient de corrélation de Pearson « r » permet de quantifier la relation entre les variables par le signe de la corrélation (positive et négative), et par la force de cette corrélation. Le degré de corrélation se mesure sur une échelle de 0 à 1 :

- Zéro signifie une totale absence de corrélation entre les deux mesures.
- 1 signifie une corrélation parfaite.
- On dit qu'elle est plus que moyenne qui tend vers une corrélation bonne pour $r > 0,6$.
- Si r est compris entre 0.3 et 0.6, la corrélation est moyenne.
- Si $r < 0.3$, la corrélation est dite faible.

(Cousineau, 2004)

Selon le tableau ci-dessus de la mesure des corrélations des variables transformées, on constate l'existence d'une **corrélation positive moyenne** entre les facteurs suivants :

- Le tarissement et l'hiver avec $r=0.32$.
- Les streptocoques et le printemps avec $r=0.34$.
- Le tarissement et le début de lactation avec $r=0.37$.
- L'automne et l'hiver avec $r=0.42$.
- Le statut physiologique de la brebis et les facteurs environnementaux avec $r=0.46$.

Une **corrélation positive faible** a également été mise en évidence pour les facteurs suivants :

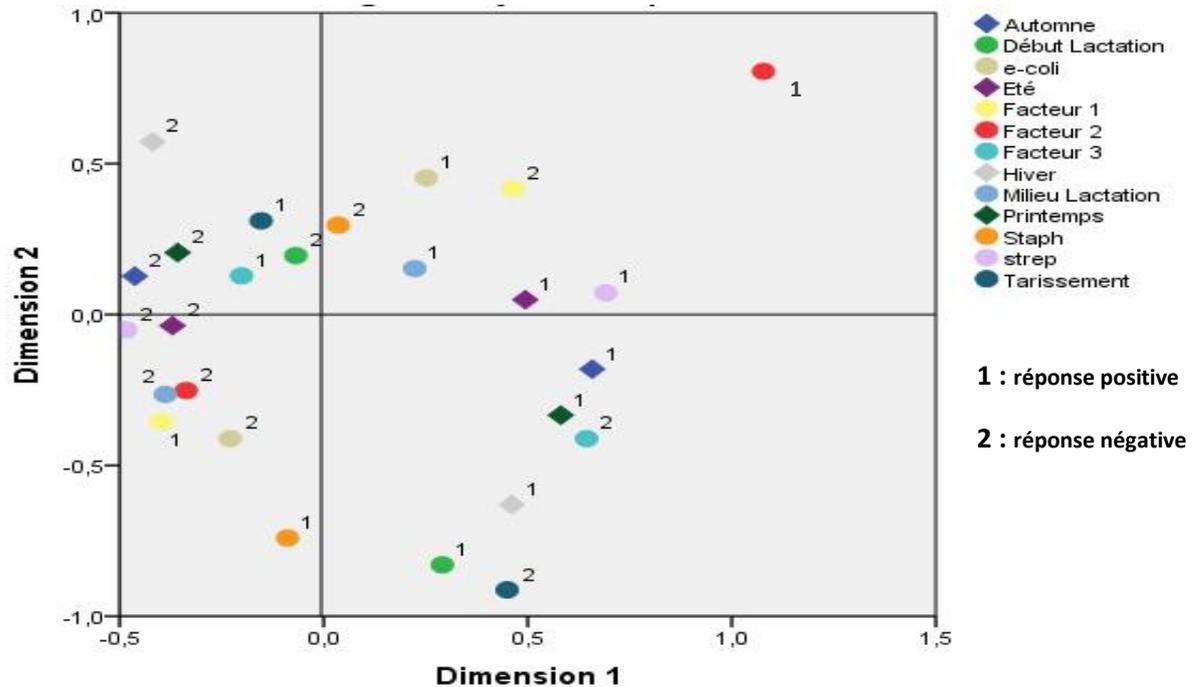
- Les E.Coli et l'été avec $r=0.20$.
- Le début de lactation et le printemps avec $r=0.20$.
- Les E.Coli et les facteurs environnementaux avec $r=0.21$.
- La fin de lactation et les facteurs environnementaux avec $r=0.21$.
- La fin de lactation et les facteurs nutritionnels avec $r=0.21$.
- Le statut physiologique de la brebis et les facteurs nutritionnels avec $r=0.23$.
- Les facteurs environnementaux et le printemps avec $r=0.25$.
- Les staphylocoques et les facteurs environnementaux avec $r=0.27$.
- Les streptocoques et l'automne avec $r=0.28$.
- Les E.Coli et la fin de lactation avec $r=0.29$.

Etude expérimentale

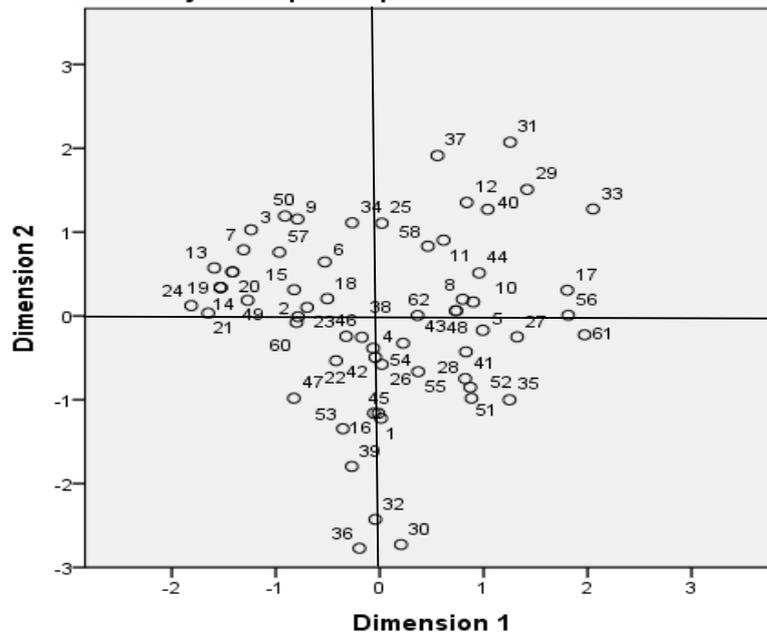
- L'hiver et les facteurs nutritionnels avec $r=0.29$.

Une **corrélation négative moyenne** est constatée entre les staphylocoques et les facteurs nutritionnels avec $r = - 0.39$.

IV .3. Points des modalités :



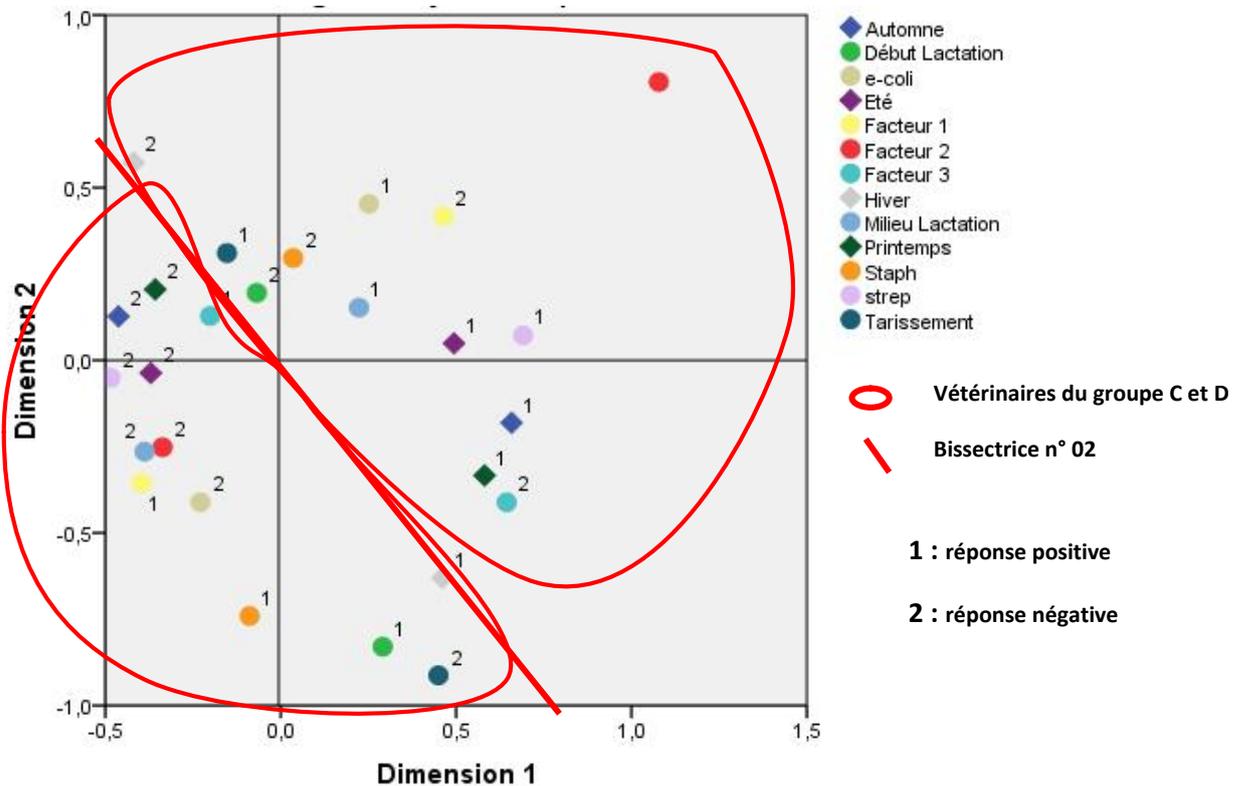
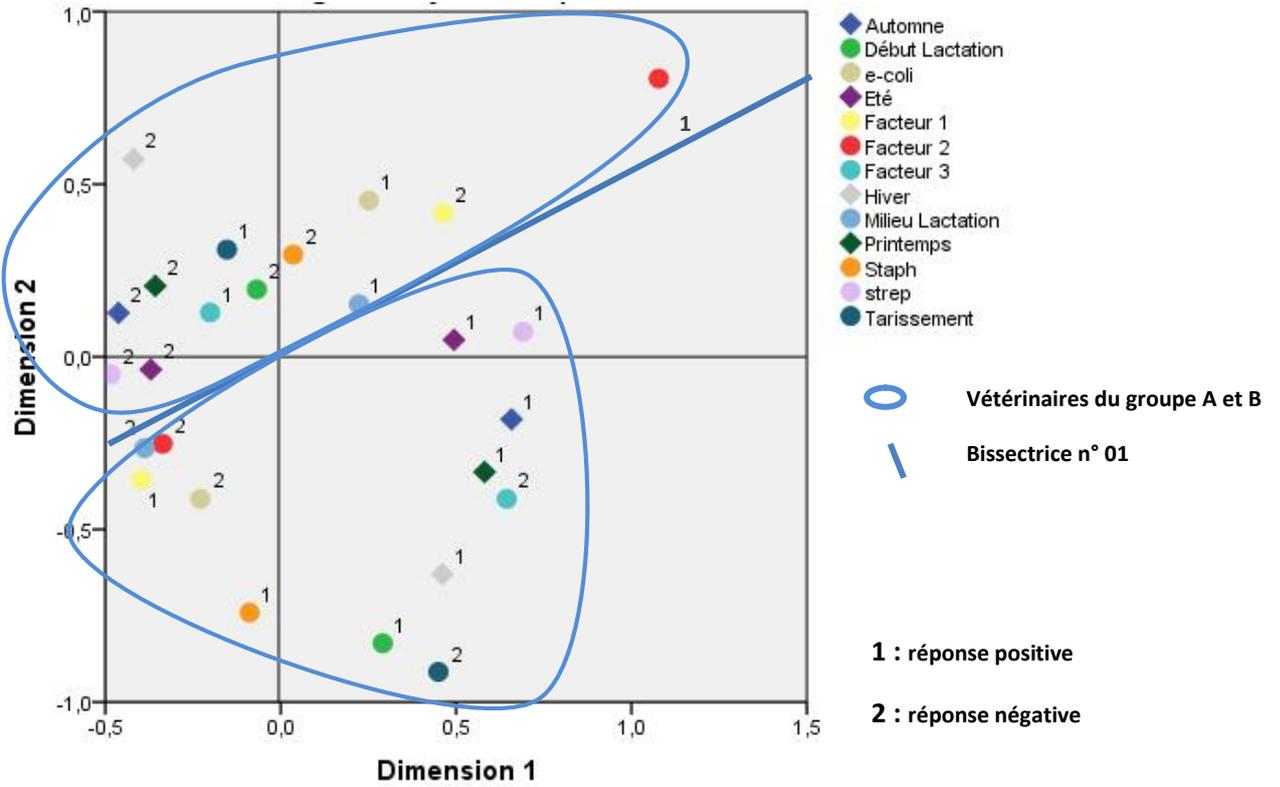
Points des objets étiquetés par Nombres d'observations



Normalisation principale de la variable.

Figure 02 : Diagramme joint des points des modalités et des individus

Etude expérimentale



Etude expérimentale

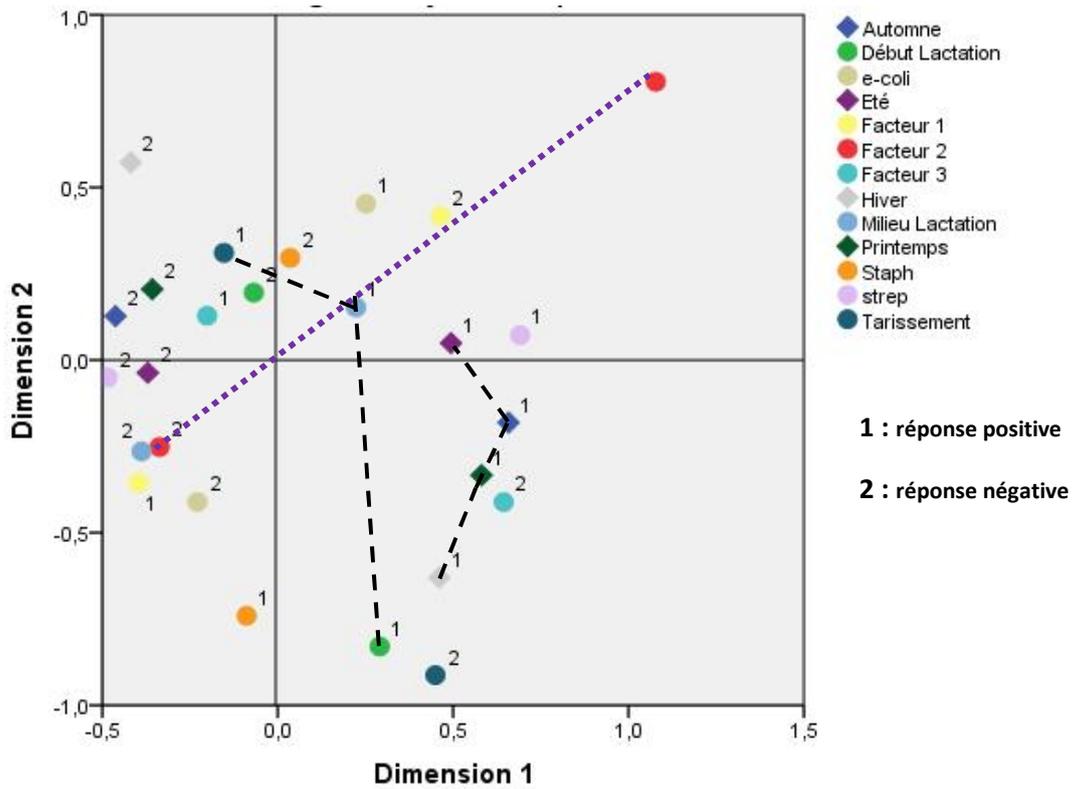


Figure 03 : Diagramme joint des points des modalités

Points des objets étiquetés par Nombres d'observations

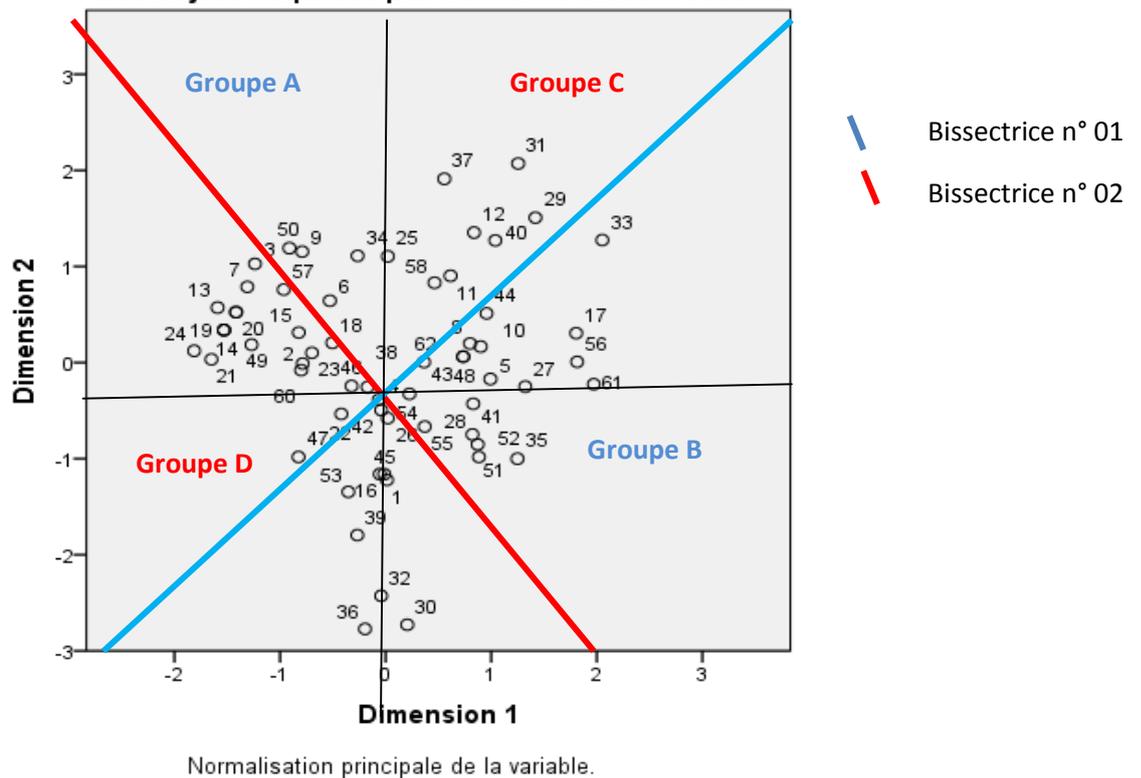


Figure 04 : Diagramme joint des individus (vétérinaires sollicités)

Etude expérimentale

Lors de l'interprétation des résultats d'une ACM, on peut superposer les représentations des modalités avec celles des individus (Figure 02) mais on a préféré les séparer afin de ne pas surcharger le graphique des modalités. Néanmoins, dans l'interprétation, nous ferons référence au graphique des individus.

- Chaque variable (facteurs de risque) étudiée a 2 modalités : Le point 1 signifiant que l'individu possède cette modalité et le point 2 signifiant que l'individu ne la possède pas.

- Pour variable facteurs environnementaux (facteurs 2) représentée par le point rouge, l'origine de ce graphe est au barycentre des deux points 1 et 2 de cette variable, c'est-à-dire que l'origine est alignée avec ces deux points. Le point 1 est beaucoup plus éloigné de l'origine que le point 2, cela signifie aussi que le nombre de vétérinaires qui ont incriminés les facteurs environnementaux est nettement supérieur au nombre de vétérinaires qui ne les ont pas incriminés.

- Le positionnement des modalités sur les deux axes du graphique permet un regroupement en quatre catégories de vétérinaires opposées. Cette opposition ne s'organise pas selon l'axe 1 ou 2 mais plutôt selon la 1^{ère} et la 2^{ème} bissectrice. L'organisation des modalités des différentes variables étudiées selon les deux bissectrices n'a pas d'inconvénients dans ce cas du fait que les inerties des deux axes 1 et 2 du graphique sont assez comparables (15.45% pour l'axe 1 et 13.72% pour l'axe 2).

- Selon la 1^{ère} bissectrice : Le groupe A qui est au barycentre de ses modalités, autrement dit, il déclare la présence des cas de mammites en présence des facteurs environnementaux, *E.Coli*, milieu de lactation, tarissement et facteurs nutritionnels et ce en absence des staphylocoques, facteurs liés au statut physiologique de la brebis, début de lactation, printemps, automne, été, hiver et streptocoques s'opposant au groupe B qui incriminent les streptocoques, toutes les saisons, les staphylocoques, le début de lactation et le statut physiologique de la brebis en absence des facteurs nutritionnels, tarissement, *E.Coli*, environnement et tarissement.

- L'interprétation de la 2^{ème} bissectrice de ce plan factoriel est semblable à la première: Les vétérinaires du groupe C déclarent que les facteurs environnementaux, les streptocoques, l'été, le milieu de lactation, les *E.Coli*, le tarissement et l'automne influencent l'apparition des mammites et ce en absence des facteurs liés au statut physiologique de la brebis, des staphylocoques et en dehors de l'hiver. A l'opposé, les

Etude expérimentale

vétérinaires appartenant au groupe D déclarent l'apparition de la pathologie mammaire en milieu de lactation, en hiver, sous l'effet des facteurs liés au statut physiologique de la brebis et des staphylocoques et ce en absence des facteurs liés au tarissement, facteurs environnementaux, milieu de lactation, *E.Coli*, été, streptocoques, automne, et printemps.

IV .4. Mesures de discrimination :

Tableau 07 : Mesures de discrimination

	Dimension		Moyenne
	1	2	
Printemps	,208	,069	,138
Automne	,305	,023	,164
Hiver	,193	,361	,277
Eté	,183	,002	,092
Facteur 1	,184	,148	,166
Facteur 2	,363	,203	,283
Facteur 3	,130	,053	,091
Tarissement	,069	,284	,176
Début Lactation	,020	,162	,091
Milieu Lactation	,087	,040	,063
Staph	,003	,219	,111
<i>E.coli</i>	,057	,186	,122
Strep	,336	,004	,170
Fin Lactation	,027	,168	,098
Total actif	2,163	1,922	2,043
Pourcentage de variance expliquée	15,453	13,726	14,590

Etude expérimentale

Selon les 63 questionnaires récupérés concernant les mammites chez la brebis, et à l'aide de l'étude statistique des mesures de discrimination, la technique nous a permis de répartir les différents facteurs de risques selon deux axes :

- Axe 1 avec un pourcentage d'inertie de 15.45%.

-Axe 2 avec un pourcentage d'inertie de 13.72%.

-Le pourcentage total de variances expliquées par ces deux axes est d'environ 29.15%.

Le principe général est de repérer les modalités ayant des contributions importantes à l'inertie (dispersion) de chacun des deux axes :

-Selon l'axe 1, ces contributions sont les suivantes par ordre décroissant : Les facteurs environnementaux (36.3%), les streptocoques (33.6%), l'automne (30.5%), le printemps (20.8%), l'hiver (19.3%), le statut physiologique de la brebis (18.4%) et l'été (18.3%).

-Selon l'axe 2, ces contributions sont : L'hiver (36.1%), le tarissement (28.4%), les staphylocoques (21.9%), les facteurs environnementaux (20.3%), les *E.Coli* (18.6%), le stade de fin de lactation (16.8%) et enfin le début de lactation (16.2%).

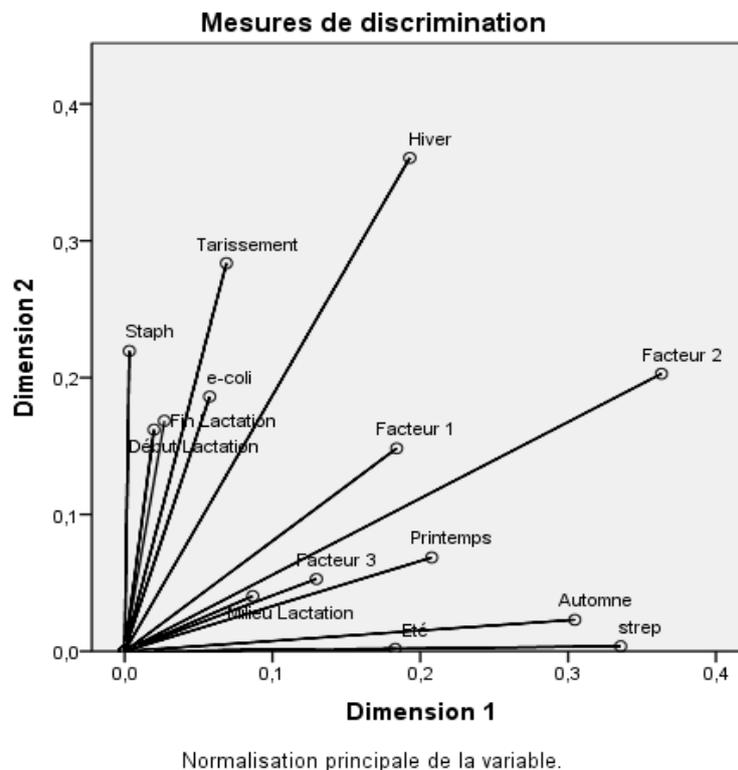


Figure 05 : Mesures de discrimination

Selon le graphe si dessus des mesures de discrimination, le test statistique montre les facteurs de risques majeurs d'apparition des mammites suivants classés par ordre décroissant de fréquence : Facteurs environnementaux, hiver, streptocoques, automne, tarissement, statut physiologique de la brebis, printemps, staphylocoques, été, *E.Coli*, stade de fin de lactation, début de lactation, facteurs nutritionnels, milieu de lactation.

V Discussion des résultats :

V .1. Statistiques de fiabilité :

La valeur de l'indice Alpha de Combach obtenue est en moyenne de 0.55 proche du seuil minimal d'acceptabilité qui est de 0.6. Ce résultat pourrait être expliqué par les deux paramètres suivants :

- La taille de notre échantillon : seulement 63 questionnaires ont eu des réponses, un nombre plus élevé de questionnaires récupérés aurait influencé la fiabilité des résultats.
- La réponse des vétérinaires sollicités : l'expérience, le recours aux tests de diagnostic expérimental (Ex : isolement et identification bactériologiques) et la qualité des réponses fournies par les vétérinaires questionnés font varier le degré de fiabilité du questionnaire et ses résultats.

V .2. Matrice de corrélation :

Afin d'expliquer les mesures de corrélation des différents facteurs étudiés sachant que le coefficient de corrélation « r » concerne les variables quantitatives, nous avons procédé au test d'homogénéité des variables qualitatives « Test de Chi-deux » qui nous a permis de définir la nature du lien qui existe entre ces différents facteurs.

➤ Pour les facteurs ayant une corrélation positive moyenne :

-L'hiver et le tarissement : 46% (soit 29/63) des vétérinaires questionnés affirment qu'en hiver et en dehors de la période de tarissement, l'apparition des mammites chez la brebis est possible avec un khi-deux d'indépendance significatif avec ($p=0.01$).

-Les streptocoques et le printemps : 44% (soit 28/63) des vétérinaires sollicités ont enregistré des cas de mammites chez la brebis en présence de ces deux facteurs. Une dépendance hautement significative est mise en évidence pour ces résultats avec ($p=0.007$).

-Le tarissement et le début de lactation : en dehors de la phase de tarissement et en début de lactation, 66% (soit 42/63) des vétérinaires ont enregistré des cas de mammites chez la brebis. Ces résultats révèlent l'existence d'une dépendance hautement significative entre ces deux facteurs avec ($p=0.004$)

-L'hiver et l'automne : la fréquence des mammites pendant ces deux périodes de l'année est de 41% (soit 26/63). L'analyse rapporte l'existence de lien très significatif entre ces deux facteurs avec ($p=0.001$).

-Les facteurs nutritionnels et environnementaux : la fréquence des mammites dues aux facteurs environnementaux en absence des facteurs nutritionnels est de 59% (soit 37/63). Le test statistique n'a pas montré l'existence de lien significatif entre ces deux facteurs avec ($p=0.76$).

➤ Pour les résultats ayant une corrélation positive faible :

-Les *E.Coli* et l'été : 35% (soit 22/63) des cas de mammites ont été enregistrés par les vétérinaires sollicités en présence de ces deux facteurs. Selon le test Chi-deux, l'association entre ces deux facteurs n'est pas significative avec ($p=0.1$).

-Le printemps et le début de lactation : sur les 63 vétérinaires questionnés, 34 d'entre eux (soit 54%) ont rapporté des cas de mammites en présence de ces deux facteurs. Le test statistique n'a pas révélé de lien significatif pour ces facteurs avec ($p=0.1$).

-Les *E.Coli* et les facteurs environnementaux : 44% (soit 28/63) des vétérinaires affirment l'apparition de mammites chez la brebis secondairement à la coexistence de ces deux facteurs de risque. La dépendance entre ces facteurs n'est pas significative avec ($p=0.09$).

-Les facteurs environnementaux et la fin de lactation : en dehors de la fin de lactation et à la suite de l'influence de l'environnement, 62% (soit 39/63) confirment la présence de la pathologie mammaire chez la brebis. Le test Chi-deux n'a pas mis en évidence une association significative pour ces résultats avec ($p=0.09$).

-La fin de lactation et les facteurs nutritionnels : 62% (soit 39/63) des vétérinaires praticiens disent que ces deux facteurs n'influent pas l'apparition des mammites chez la brebis. Le test statistique utilisé n'a pas révélé de lien significatif pour ces résultats avec ($p=0.09$).

-Le statut physiologique de la brebis et les facteurs nutritionnels : 46% (soit 29/63) des vétérinaires questionnés n'ont pas lié l'apparition de la pathologie mammaire à ces deux facteurs. La dépendance entre ces résultats n'est pas significative avec ($p=0.06$).

-Les facteurs environnementaux et le printemps : En présence de ces deux facteurs de risques, 52% (soit 33/63) des vétérinaires praticiens ont enregistré des cas de mammites chez la brebis. Une association très significative a été mise en évidence pour ces résultats avec ($p=0.04$).

-Les staphylocoques et les facteurs environnementaux : 49% (soit 31/63) des vétérinaires praticiens ont rapporté des cas de mammites dus aux staphylocoques et favorisés par l'environnement. Le test statistique a montré l'existence d'un lien très significatif pour ces résultats avec ($p=0.03$).

-Les streptocoques et l'automne : sur les 63 vétérinaires sollicités, 26 d'entre eux (soit 41%) lient la présence des cas d'infections mammaires à ces deux facteurs de risque. Une dépendance très significative a été montrée pour ces deux facteurs avec ($p=0.02$).

-Les *E.Coli* et la fin de lactation : en dehors de la fin de lactation et sous l'effet des *E.Coli*, 46% (soit 29/63) des vétérinaires questionnés ont enregistré des cas de mammites, une dépendance très significative a été rapportée pour ces résultats avec ($p=0.02$).

-L'hiver et les facteurs nutritionnels : la fréquence des mammites survenant en hiver et sans rapport avec l'alimentation de la brebis est de 46% (soit 29/63). Le test Chi-deux montre une association très significative entre ces deux facteurs ($p=0.02$).

➤ Pour les facteurs ayant une corrélation négative moyenne :

-Les staphylocoques et les facteurs nutritionnels : 62% (soit 39/63) des vétérinaires praticiens questionnés affirment la présence des mammites secondaires à la présence des staphylocoques et en absence des facteurs nutritionnels. Le lien entre ces deux facteurs est hautement significatif avec ($p=0.002$).

V .3. Points des modalités :

- On constate que les trois stades de lactation (début, milieu et tarissement) sont parfaitement organisés selon la première bissectrice. Ce qui est le cas des quatre saisons (été, automne, hiver, printemps) qui sont également parfaitement organisées selon cette même bissectrice. Ces résultats nous mènent à l'hypothèse que l'opposition des différentes catégories de vétérinaires praticiens sollicités par les deux bissectrices serait due à la fois au stade de lactation et l'effet de la saison.
- L'incrimination de certains facteurs au dépend des autres par les vétérinaires revient à l'étude de la liaison pouvant exister entre ces différents facteurs précédemment faite à l'aide des mesures de corrélation et du test Chi-Deux d'indépendance qui ont fait ressortir les interaction suivante :
 - Si un facteur est absent et que l'autre se présente, les mammites apparaissent.
 - Si les deux ou plusieurs facteurs agissent en synergie, la fréquence des mammites augmente.
 - Un ou plusieurs facteurs peuvent ne pas influencer l'apparition des mammites en se basant sur la réponse des vétérinaires.

En conclusion, l'ensemble de ces résultats confirment que l'ACM est la méthode factorielle la plus adaptée aux enquêtes et aux tableaux croisant les individus (vétérinaires praticiens dans ce cas) et les variables (les différents facteurs de risque étudiés).

V .4. Mesures de discrimination :

V 4.1. Facteurs environnementaux :

Bouchard (2003) confirme nos résultats concernant l'effet des facteurs extrinsèques sur l'apparition de la pathologie mammaire en montrant que seulement 15% des cas de mammites sont d'origine héréditaire alors que 85% sont liés à l'environnement dont la brebis fait partie.

Les auteurs anciens (Sheldon, 1988 et Eckles, 1913) insistent également sur le fait que l'exposition au froid intense, au courant d'air et à l'humidité excessive ou à une chaleur extrême prédispose à la mammité.

Viban Banah (2007) affirme que l'incidence et la prévalence des mammites varie fortement avec le type d'élevage, la conception et l'entretien du logement ainsi que la gestion du troupeau définissant les sources extra-mammaires des mammites chez les petits ruminants.

V .4.2. L'hiver :

Nos résultats rejoignent ceux de Bergonier et al (2002) : la fréquence des mammites augmente en hiver en raison de la fragilisation et de la macération de la peau de la mamelle en cette saison.

Shook (1993) vient appuyer ces résultats en disant que la présence de boues après une forte période de pluie contribue à la multiplication des germes.

V .4.3. Les streptocoques :

Une étude sur l'étiologie des mammites subcliniques chez la brebis réalisée par Bergonier (2006) confirme la présence des Streptococcaceae isolés en second lieu à 0.5% après les SCN isolés à 80%.

Element-Boulianne et al (2018) ont isolé les streptocoques en troisième position après SCN et *S.aureus* avec une fréquence de 2.1% dans les mammites cliniques et 1.9% dans les mammites subcliniques lors d'une étude effectuée sur 1400 brebis au Québec.

Hanzen et Castaigne (2002) ont cité les germes suivants comme pathogènes environnementaux à l'origine des mammites dans l'espèce ovine : *Streptococcus uberis*, souvent associé aux infections par *E.Coli* et responsables des formes cliniques et

subcliniques des pathologies mammaires et *Streptococcus dysgalactiae* qui prédispose aux infections par *Corynebacterium pyogens* et qui est à l'origine des mammites asymptomatiques chez la brebis.

V .4.4. L'automne :

Concernant l'évolution de la fréquence des mammites durant l'année, Francoz (2004) a rapporté les résultats suivants relativement aux mammites cliniques à mycoplasmes : Leur fréquence augmente à la fin de l'automne pour être à son maximum vers le mois de janvier et décliner progressivement au milieu du printemps.

Scimia (1983) a également rapporté une fréquence de 32% des mammites en automne dues à *E.Coli*.

V .4.5. Le tarissement :

Bouvier-Muller (2018) explique nos résultats en incriminant le lait accumulé dans la mamelle en raison de l'interruption de la traite ou de la tétée et qui constitue un milieu de culture des germes par excellence.

Chez les petits ruminants, le tarissement est fait soit de façon traditionnelle par espacement des traites, soit brutalement selon le modèle bovin. Dans le second cas, des problèmes peuvent survenir, lorsque ce tarissement est précoce et/ou mal conduit, en particulier s'il est associé à des injections intra mammaires effectuées dans de mauvaises conditions d'hygiène (Bergonier et al, 1997).

V .4.6. Le statut physiologique de la brebis :

Il inclut l'agnelage et tous les changements qui l'accompagnent : une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du canal du trayon ainsi que le stress physiologique de parturition diminuant la résistance de la brebis, ce qui peut exacerber les infections latentes et prédisposer à de nouvelles infections. En effet, le haut niveau d'immunoglobulines du colostrum ne suffit pas pour empêcher ces dernières. (Bouchard, 2003)

La période de lactation est également une période à risque du fait de la diminution de la fonction immunitaire au cours de cette période concomitante à une augmentation de sensibilité de la glande mammaire.

V .4.7. Le printemps :

La forte incidence des mammites en cette saison pourrait être liée à :

- L'augmentation des agnelages en printemps qui s'accompagnent de modifications liées au statut physiologique de la brebis (Stress de mise bas, œdème de la glande mammaire avec dilatation du canal du trayon) (Bouchard, 2003) ainsi qu'une baisse du statut immunitaire et diminution particulière de la réponse antibactérienne des neutrophiles. Une augmentation de la pression, pathogène liée aux germes environnementaux dans le cas de mauvaises conditions de mise bas exacerbe plus le risque des mammites en cette période (Guidry et al, 1976 et Newbould, 1976).

- C'est en cette saison que les animaux sont mis à l'herbe en raison de la disponibilité fourragère notamment pour ceux qui sont conduits en élevage extensif, des troubles digestifs pourraient être à l'origine des diarrhées qui augmentent le taux des *E.Coli* éliminés dans le milieu extérieur et qui sont incriminés dans les formes cliniques des pathologies mammaires.

V .4.8. Les staphylocoques :

Nos résultats corroborent ceux de Bergonier et al (2002) et Viban Banah (2007) : Dans les cas sporadiques, *Staphylococcus aureus* est prépondérant. Chez la brebis, ce germe représente en moyenne 45% des isollements, toutes formes cliniques confondues. Par ordre d'importance décroissant viennent ensuite les staphylocoques à coagulase négative, les streptocoques, les entérobactéries, les corynébactéries, les pasteurelles et *Pseudomonas spp.*

Element-Boulianne et al(2018) confirment nos résultats en affirmant que les trois agents infectieux isolés par ordre décroissant de fréquence dans les infections intra-mammaires chez les 1400 brebis échantillonnées sont : SCN, *S.aureus* et *Strep.Spp.*

Chez la brebis, les infections intra-mammaires d'origine bactérienne sont majoritairement provoquées par des staphylocoques coagulase-négatifs. Les SCN les plus fréquemment isolés sont *S. epidermis* puis *S. xylosus*, *S. chromogenes* et *S. simulans*, et sont principalement responsables de mammites subcliniques. En revanche, *S. aureus* est la bactérie la plus fréquemment isolée lors de mammites cliniques (20 à 60%) d'après Mork et al(2007), surtout dans la période post-partum (<1 mois de lactation).

V .4.9. L'été :

Nos résultats sont en concordance avec ceux de Smith et al (1985) : Le taux d'infection mammaire par les coliformes est maximal pendant l'été. Ceci est dû à une exposition importante des trayons aux coliformes présents dans la litière qui, par la suite de la température et l'humidité élevées, voient leur croissance augmenter.

Selon Hanzen et Castaigne (2002), la présence de *Streptococcus dysgalctiae* responsable de mammites subcliniques chez la brebis dans certains insectes piqueurs a été démontrée et selon Hanzen (2005) la multiplication de ces derniers est favorisée par les fortes chaleurs d'été, ce qui signifie que les températures trop élevées contribuent à l'augmentation de la fréquence des mammites en saison estivale.

V .4.10. Les E.Coli :

Ces germes environnementaux retrouvés principalement dans la litière des animaux sont responsables des formes cliniques de la pathologie mammaire qui peuvent être précédées d'une phase diarrhéique accompagnée d'une élimination massive de ce germe dans le milieu extérieur et constituant ainsi un risque supplémentaire d'apparition de la maladie.

Comme d'autres mammites d'environnement, les mammites dues à *E.Coli* sont de courte durée et ceci explique en partie que dans 20% des cas, les examens bactériologiques sont négatifs pour cet agent pathogène (Hanzen et Castaigne, 2002).

V .4.11. La fin de lactation :

Bouvier-Muller (2017) explique nos résultats ainsi : En fin de lactation, l'arrêt de la traite et la suppression des mesures d'hygiène permettent aux bactéries qui sont présentes à la surface des trayons de se multiplier et de coloniser la lumière du trayon sans être éliminées. De plus, l'accumulation possible de lait en raison de l'interruption de la traite (ou de la tétée pour les races allaitantes) génère un milieu très favorable à la multiplication des germes.

V .4.12. Le début de lactation :

Bouchard (2003) confirme nos résultats en expliquant qu'en début de lactation, une augmentation de la pression accompagnée de la dilatation du trayon ainsi que le stress physiologique de parturition déclenché par le cortisol en cette période prédisposent la

brebis aux infections mammaires. Pendant cette période de lactation, la mamelle subit également des modifications physiologiques marquées augmentant le risque d'une nouvelle infection (gonflement de la glande mammaire, augmentation du volume de sécrétion, écoulement intermittent de colostrum).

De plus, il a été remarqué que l'efficacité de la réponse antibactérienne, et en particulier l'activité des neutrophiles, était altérée durant cette période (Guidry et al, 1976 et Newbould, 1976).

D'autres études ont également révélé une diminution de la concentration en IgG dans le sang (Kehrli et al, 1989 et Detilleux et al, 1995) ainsi qu'une diminution de la réponse lymphocytaire (Kashiwazaki et al, 1985 et Ishikawa, 1987).

Les résultats rapportés par Bouvier-Muller (2017) concernant la répartition des réformes chez 2412 brebis primipares élevées entre 2005 et 2016 au domaine expérimental de La Fage selon leur stade de lactation permettent de confirmer que les réformes dues aux mammites cliniques sont plus fréquentes en début de lactation.

V .4.13. Les facteurs nutritionnels :

Dans ce contexte, Bouvier-Muller (2017) suggère que les troubles métaboliques pourraient être responsables de l'augmentation de la fréquence des mammites. Chez les ovins, ces troubles touchent principalement les brebis prolifiques et apparaissent dans les dernières semaines ou les derniers jours de la gestation. Cette précocité des troubles s'explique par le fait que le ratio besoins nutritionnels / quantité ingérée par la brebis atteint son niveau le plus élevé avant la mise bas, en raison du développement rapide des fœtus et de la fréquence élevée de gémellité.

Selon Perkins et al (2001) Moyes et al (2009), le déficit énergétique a également pour effet d'inhiber les fonctions phagocytaires des neutrophiles qui traduit une baisse du statut immunitaire et qui prédispose l'animal aux infections entre-autre mammaires.

Poncelet (2000) et Roussel et al (2009) ont mis en évidence l'effet des carences en Zn, Phosphore, Se et vit E dans la baisse des défenses immunitaires et l'hypocalcémie ainsi que l'œdème mammaire qui influe la perméabilité du canal du trayon prédisposant aux pathologies mammaires.

Selon Bargeloh et Thomas (1976), il existe une relation significative entre l'urémie et la colonisation bactérienne du pis. L'effet sur le système immunitaire étant surtout évident lorsque la teneur en protéines de la ration est excessive. Les résultats de Calavas et al (1995) confirment ces résultats où ils ont impliqué une part élevée de légumineuses dans la ration de fin de gestation (≥ 30 % de MS) dans l'apparition des mammites chez la brebis.

V .4.14. Le milieu de lactation :

Selon Hanzen (2000), les infections mammaires qui surviennent en lactation et avant le tarissement ont deux caractéristiques : elles sont pour l'essentiel dues à *S.aureus* et *Streptococcus. uberis* et elles sont des infections anciennes contractées surtout lors de la fin de la lactation précédente ou à la suite d'une nouvelle infection lors de la lactation en cours.

CONCLUSION

CONCLUSION :

Les résultats obtenus dans le contexte d'une étude épidémiologique des infections intra mammaires chez la brebis confortent l'existence du caractère multifactoriel de cette dominante pathologique qui n'est finalement que la résultante de plusieurs facteurs influençant son apparition :

-Les facteurs déterminants : se sont les bactéries qui, par leur effet pathogène, sont initiatrices de l'inflammation.

-Les facteurs favorisant qui prédisposent l'animal à faire la maladie ou participent à son aggravation.

L'analyse des correspondances multiples effectuée nous a permis de mettre le point sur les facteurs inhérents à l'animal et à son environnement les plus impliqués dans l'apparition de cette maladie. L'effet de l'environnement a été le premier incriminé, suivi de l'effet de la saison, des germes pathogènes, et du stade de lactation. Les mesures de corrélation et le test Chi-deux d'indépendance quant à eux, nous ont défini les divers liens pouvant exister entre ces différents facteurs de risques ainsi que leur nature.

En définitive, ce travail ouvre une double perspective. En premier lieu, il communique une nouvelle connaissance des facteurs de risques réels liés à la pathologie mammaire et en second lieu, il permet d'envisager une prévention de cette pathologie mammaire fondée sur des dépistages et mesures curatives des affections préexistantes, une réforme préférentielle des brebis incurables et une amélioration des conditions et pratiques d'élevage.

Recommandations

Pour pouvoir juguler cette pathologie et ses conséquences, il semble que la méthode serait le travail en équipe avec une collaboration entre les éleveurs et/ou leurs conseillers, le laboratoire et les vétérinaires traitants afin d'établir un plan de lutte opérationnel et multivalent.

➤ Rôle de l'éleveur :

- Examiner convenablement les animaux avant tout achat.
- Dans le cas d'animaux de provenance douteuse, une mise en quarantaine de 15 jours au minimum est requise avant une éventuelle introduction dans le troupeau.
- Respecter les mesures générales d'hygiène (environnement, litière...) et améliorer les conditions de son élevage.
- Respecter les mesures d'hygiène avant, pendant et après la traite (pour les races laitières) notamment la désinfection des mains et des mamelles avant le passage à chaque nouvel animal et le nettoyage du matériel utilisé pour la traite.
- Veiller à éviter la rétention du lait dans les mamelles en pratiquant une traite complète de la glande mammaire car la rétention lactée favorise l'apparition des mammites.
- En cas d'une apparition de mammites avérée, séparer l'animal atteint du reste du troupeau et entamer le traitement le plus vite possible. Si le traitement n'est pas efficace, éliminer l'animal du troupeau.
- Renforcer les défenses immunitaires des animaux (Phosphore, vit E, Se).

➤ Rôle du vétérinaire :

- Demander des analyses bactériologiques en cas de mammites cliniques afin d'isoler les agents responsables et un antibiogramme avant d'entreprendre un traitement curatif.
- Veiller à administrer la dose et respecter la durée du traitement.
- Conseiller l'éleveur quant à la démarche à suivre tout en sachant qu'il n'est pas rentable de garder des animaux atteints de mammites cliniques.
- Sensibiliser l'éleveur sur l'intérêt de dépister les formes subcliniques des mammites via le test CMT et de ne pas négliger le protocole du tarissement.

Liste des références bibliographiques

A

- **Ait Youcef. S, Akbi. M-N et Amara. A, 2011:** Contribution à l'étude de la fréquence des mammites bovines dans la région du centre. Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Docteur vétérinaire. Ecole nationale supérieure vétérinaire d'Alger, 06-12p.
- **Angier. S-F and Austin.F-H, 1987:** A study of the efficacy of intramammary antibiotics in the treatment of clinical mastitis: The British Veterinary Journal 143(1): 88-90p.
- **Angoujard.P-L, 2015:**Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en France en 2015.Thèse pour l'obtention du doctorat vétérinaire. Ecole nationale supérieure vétérinaire d'Alfort. 89 pages.

B

- **Baccini. A, 2010 :** Statistique descriptive multidimensionnelle. Publications de l'institut de mathématiques de Toulouse. UMR CNRS 5219. Université Paul Sabatier - 31062 -Toulouse cedex 9.27-32p.
- **Barrot Debreil.E-F-J, 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 de doctorat vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort, p96.
- **Bargeloh.J-F and Thomas. R-O, 1976:** Relationship of mastitis and urea in rations as measured by certain milk and blood constituents. West Virginia Agriculture and Forestry, 6(3): 5-7, 17p.
- **Bélangier.D, 2001:** Rapport de projet d'évaluation du statut sanitaire des troupeaux ovins -Bas -st-Laurent et Estrie. Faculté de médecine vétérinaire. Université de Montréal.5-157p.
- **Benchohra.M, 2015 :** Lait et pathologie de la mamelle chez les brebis élevées dans la région de Tiaret. Thèse pour l'obtention du Doctorat en sciences de la vie. Université Mustapha Stambouli de Mascara.40-58p.
- **Bergonier.D, Blanc.M-C, Fleury.B, Lagriffoul.G, Barillet.F et Berthelot.X, 1997**

Références bibliographiques

- : Les mammites des ovins et caprins laitiers : Etiologie, épidémiologie, contrôle.
Ecole nationale vétérinaire de Toulouse .Renc. Rech. Rts 1997.4, 251- 260p.
- **Bergonier.D, De Cremoux.R, Lagriffoul.G, Rupp.R et Berthelot.X, 2002 :**
Etiologie et épidémiologie des mammites, Point Vet., 33, 40-45p.
 - **Bonnefont. C, 2011 :** Analyses génomiques fonctionnelles de la résistance aux mammites : Etude de deux lignées divergentes de brebis sélectionnées sur la concentration cellulaire du lait. Thèse de doctorat en pathologie, toxicologie, génétique et nutrition. INPT, Toulouse. 233p.
 - **Bouaziz.O, 2007 :** Etude générale des mammites des vaches laitières. Cours de reproduction, 5^{ème} année. Institut des sciences vétérinaires El Khroube.
 - **Bouchard.E, 2003 :** Cours de pathologie mammaire. Faculté de médecine vétérinaire de Montréal, 11, 15-20p.
 - **Bouvier-Muller.J, 2017 :** Etude des interactions entre la prédisposition aux mammites et le statut énergétique en début de lactation. Thèse en vue de l'obtention du doctorat de l'université de Toulouse. Institut national polytechnique de Toulouse.14-32p.
 - **Brugère Picoux.J, 2011:** Maladies infectieuses du mouton. Manuel pratique. Editions France agricole. 175-179p.

C

- **Cousineau.D, 2004 :** Techniques d'analyse en psychologie. Cours sur les méthodes statistiques en sciences humaines. PSY 1004 A.1-3p.

D

- **De cremoux. R, 2013:** Le CMT ou test au teepol. Fiche technique. Institut de l'élevage IDELE.
- **Detilleux. J-C, Kehrli.M-E, Stabel. J-R, Freeman. A-E and Kelly.D-H, 1995:**
Study of immunological dysfunction in periparturient Holstein cattle selected for high and average milk production. Vet. Immunol.Immunopathol. 44: 251-267.

E

- **Eckles.Ch, 1913:** Dairy cattle and milk production Mac Millan New York, 342 pages.

F

- **Francoz.D, 2004:** les mycoplasmes, ces inconnus : les facteurs qui influencent l'apparition des mammites à mycoplasmes. Le producteur de lait québécois.40-42p.

G

- **Giescke.W-H, 1985:** The effect of stress on udder health of dairy cows. Onderstepoort journal of veterinary research, 52: 175-193p.
- **Guildry, Paape and Pearson, 1976:** Effects of parturition and lactation on blood and milk cell concentrations, corticosteroides and neutrophil phagocytosis in the cow. Am. J. Vet. Res. 37: 1195-1200p.

H

- **Hanzen.Ch, 2000:** Prédique de la pathologie de la reproduction mâle et femelle, biotechnologie de la reproduction, pathologie de la glande mammaire, 3-4 éditions. Université de Liège.
- **Hanzen. Ch et Castaigne. J-L, 2002 :** Faculté de médecine vétérinaire. Université de Liège, chapitre 30 : Pathologie infectieuse de la glande mammaire, dernière mise à jour. Site web : [www.fmv.Ulg. Ac.Be/oga/index](http://www.fmv.Ulg.Ac.Be/oga/index).

I

- **Ishikawa.H, 1987:** Observation of lymphocyte functions in perinatal cows and neonatal calves. Nihon Juigaku Zosshi. Jpn. J. Vet. Sci. 49:469-475p.

K

- **Kashiwazaki. Y, Macde.Y and Namioka.S, 1985:** Transformation of bovine peripheral blood lymphocytes in the perinatal period. Nihon Juigaku. Jpn. J. Vet.Sci.47:337-339p.
- **Kehrli.M-E, Noonecke.B-J and Roth. J-A, 1989:** Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. Am. J. Vet. Res. 50: 207-214p.

L

- **Lambert.M, 1987:** Agalaxie contagieuse des brebis et des chèvres. Article scientifique. Rev.sci.tech.off.int.Epiz, 6(3), 681-697p.
- **Leboeuf.A, 2004:** Fiche technique: Mammites des brebis, prévention, traitement des mammites aiguës et gangréneuses, plan-type de tarissement. m.v. Centre d'expertise en production ovine Québec.1-3p.
- **Lévesque.P, 2004 :** Moins de mammites, meilleur lait. Livre. Institut de technologie agroalimentaire. 96 pages.
- **Luc.R, 2008 :** Les mammites chez les brebis allaitantes. Bulletin de l'alliance pastorale n°783.Le magazine « Bulletin de l'alliance ».1-3p.

M

- **Martin Bland. J et Douglas Altman.G, 1997 :** Statistics notes : Crombach's alpha .BMJ Volume 314.
- **Martin.A, 2004 :** L'analyse des données. Polycopié de cours ENSIETA. Réf : 1463.
- **Meyer.G, Faye.B, Karembe.H et Didier.R, 2002 :** Guide de l'élevage de mouton méditerranéen et tropical.
- **Mork. T-S, Waage.S, Tollersrud.T, Kvitle.B and Sviland.S, 2007:** Clinical mastitis in ewes, bacteriology, epidemiology and clinical features. Acta Vet. Scand.49:23.doi: 10. 1186/1751-0147-49-23p.
- **Moyes. K-M, Drackley. J-K, Salak-Johnson. J-L, Morin.D-E, Hope. J-L and Loor. J-J, 2009:** Dietary-induced negative energy balance has minimal effects on innate immunity during a *Streptococcus uberis* mastitis challenge in dairy cows during midlactation. J. Dairy. Sci. 92 : 4301-4316. doi : 10.3168/jds.2009-2170.

N

- **Newbould.F-H, 1976:** Phagocytic activity of bovine leucocytes during pregnancy. *Can.J. Comp.Med.* 40:111-116p.

P

- **Poncelet.J-L, 2000 :** Les mammites ovines, les cellules. Fiche n°19, novembre 2000. Société nationale des groupements techniques vétérinaires.1-45p.
- **Perkins.K-H, Vandehear.M-J, Templeman.R and Burton.J-L, 2001:** Negative energy balance does not decrease. Expression of leucocyte adhesion or antigen-presenting molecules in cattle.*J.Dairy. Sci.*84:421-428.doi:10.3168/jds.S002-0302(01)74492.X.

R

- **Roguinsky.M, 1968:** Traitement des mammites staphylococciques de la brebis par injection intra-musculaire massive de pénicilline. *Bull. Academic Vet. France*, juin, 259-269p.
- **Rondia.P et Delfosse.C, 2007 :** La numération cellulaire, baromètre de la santé des mamelles de la brebis laitière. *Filière ovine et caprine*, n°19(1)
- **Roussel.Ph, Ballot.N, Bareille.N, Guiadeur.M, Kling-Eveillard.F, Bouchier.S, Leperlier.I, Gelé.M et Rouillé.B, 2009 :** L'alimentation des vaches laitières a-t-elle une influence sur les mammites ? article scientifique. *Les mammites j'anticipe* communication. 1-4p.

S

- **Scimia.I-J, 1983:** Lutte systématique contre les mammites de bétail laitier. Station fédérale de la recherche laitière, Suisse.
- **Sheldon.J-P, 1988:** *Dairy farming: being the theory, practice and methods of dairying.* Cassel and company, Londres, 575 pages.
- **Smith.K-L, Toolhunter.D-A and Schoenberger.P-S, 1985:** Symposium, environmental, effect on cow health and performance environmental mastitis: Cause, prevalence, prevention. *J dairy. Sci.*68 (1531-1553).
- **Shook.GE, 1993:** Genetic improvement of mastitis through selection on somatic cell count. Article scientifique. *Vet.Clinics of North Am.Food Anim.Pract.*,9(3):563-81.

Références bibliographiques

- **Sutra.L and Poutrel.B, 1994:** Virulence Factors involved in the pathogens of bovine intra- mammary infections due to *Staphylococcus aureus*. J.Med.Microbiologie 40(2): 79-89p.

- **SNGTV, 1994:** Evaluation des pertes financières liées aux mammites cliniques et subcliniques, 4p.

T

- **Turner. A-G and Salmonsén-A, 1973:** The effect of relative humidity on the survival of three serotypes of Klebsiella. Journal of applied bacteriology, 36: 497-499p.

V

- **Vaamonde.R-J and Adkinson.R-W, 1989:** Somatic cell count score associated with clinical mastitis, number of antibiotic treatments and duration of clinical episode in single and multiple trait selected lines of Holstein cattle. Journal of dairy sciences. 78:85-86p.
- **Vandiest. P, 2012 :** Les mammites, une cause importante de réforme, filière ovine et caprine n°: 40(2): Filière Ovine et Caprine n°40 - 2ème trimestre 2012. 3-6p.
- **Viban Banah. V, 2007:** Etude étiologique des mammites cliniques chez les petits ruminants dans la zone urbaine et périurbaine de Dakar. Thèse pour obtenir le grade de Docteur vétérinaire (diplôme d'état). Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar. 12-13, 15-19p.

W

- **Wattiaux. M-A, 1995:** Lactation et récolte de lait. Board of Regents of the university of Wisconsin System, 191:63-78p.

Z

- **Ziv.G, 1974:** Profil pharmaco-cinétique de la Spiramycine chez les brebis et les vaches laitières. Cah.Mad.Vet., 43 :371-390p.

**Ministère de l'enseignement supérieur et de la
recherche scientifique**
École Nationale Supérieure Vétérinaire D'Alger

Contribution à l'étude des dominantes pathologiques du peripartum
chez la brebis

Questionnaire en vue d'une enquête sur les dominantes pathologiques du
peripartum chez la brebis

Depuis quand exercez-vous ?

Dans quelle région ?.....

Selon vous, quelles sont ces dominantes pathologiques ? (classez-les par ordre
de fréquence)

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Signature

Les mammites chez la brebis :

I. Approche étiologique :

1. Les mammites chez la brebis apparaissent durant :

Printemps Automne Hiver Été Toute l'année

2. Les facteurs favorisant sont liés au(x):

Statut physiologique de la brebis Facteurs environnementaux Facteurs nutritionnels

3. Les mammites chez la brebis sont plus fréquentes :

Durant le tarissement en début de lactation en mi- lactation en fin de lactation

4. Les mammites observées sont à :

Staphylocoques E-Coli Streptocoques

II. Approche diagnostique :

1. Quels sont les types de mammites les plus souvent rencontrés :

I. Mammites cliniques Mammites subcliniques

II. Mammites aiguës/suraiguës Mammites subaiguës/ chroniques

III. Mammites gangréneuses Mammites catarrhales

Mammites abcédatives Mammites paraplégiques

2. Le diagnostic des mammites est essentiellement basé sur :

Les symptômes cliniques

Modification de l'aspect du lait (Test du bol à fond noir ou filtre)

CMT

III. Approche thérapeutique :

1. Le traitement des mammites se fait par voie:

Générale Locale (pommade ; crème ou spray)

Galactophore (injecteurs intra mammaires)

2. les antibiotiques les plus utilisés pour le traitement sont :

.....

3. Quel est le devenir du quartier atteint ?

Guérison

Perte du quartier Réforme

La toxémie de gestation chez la brebis :

I. Approche étiologique :

1. La toxémie de gestation apparaît chez la brebis :

Qui porte plusieurs fœtus Qui n'en porte qu'un seul

2. À quel moment apparaît-elle ? En fin de gestation En début de lactation

3. L'alimentation a-t-elle un effet sur son apparition ? Oui Non

4. Quels sont les facteurs prédisposant au développement de la toxémie de gestation chez la brebis ?

Alimentation inadéquate Facteurs externes (dénutrition chronique, abreuvement...)

Facteurs propres à l'animal (maladies bucco-dentaires, boiteries, para tuberculose...)

Poids de l'animal (grasse, maigre)

II. Approche Diagnostique :

1. La maladie dure généralement :

2. La maladie se manifeste beaucoup plus par :

Posture et démarche anormales Cécité apparente

Regard fixe et vide Dépression profonde

3. Le diagnostic est confirmé par :

La recherche des corps cétoniques dans les urines, le sang et le lait

Hypoglycémie Avortement

III. Approche thérapeutique :

1. Le traitement consiste à : Supplément de 1-2Propyléneglycol

Meilleur rationnement

Perfusion de sérum glucosé

Fluidothérapie orale

2. La maladie évolue généralement : De manière favorable

Vers l'avortement

Vers la mort de la brebis

Les dystocies chez la brebis

I. Approche étiologique :

1. Les dystocies sont plus observées chez : La brebis jeune
 La brebis âgée

2. Les dystocies sont plus retrouvées dans le cas de : Gestation unique

Gestation multiple

3. La race a-t-elle une influence sur l'apparition des dystocies chez la brebis ? (expliquez)

Oui.....

Non.....

4. Parmi ces facteurs, quels sont ceux qui entraînent le plus une dystocie chez la brebis ?

Insuffisance ou absence d'efforts expulsifs

Disproportion fœto-pelvienne

Pathologies liées au fœtus : emphysème, hydrocéphalie, monstruosité ...

Pathologies liées au placenta : hydropisie, le décollement prématuré...

II. Approche diagnostique :

1. Comment identifiez-vous un cas de dystocie chez la brebis ?

Par allongement de la phase d'expulsion de l'agneau

Par position anormale de l'agneau

Apparition de la tête de l'agneau avec un seul ou sans membre(s)

Par l'ensemble de ces critères

2. le diagnostic des dystocies chez la brebis repose sur :

Les signes et symptômes cliniques

L'exploration transvaginale

L'échographie

III. Approche thérapeutique :

1. Le traitement le plus envisagé dans le cas d'une dystocie chez la brebis est :

Le rétablissement de la position du fœtus

La césarienne

La fœtotomie

2. Suite à une dystocie, on peut avoir :

Mortalité de l'agneau et/ou la mère Altération de la fertilité

Les avortements chez la brebis :

I. Approche étiologique :

1. L'avortement est dû aux maladies : parasitaires

Infectieuses

Métaboliques

Chroniques

Mauvais rationnement

2. Les avortements sont, le plus souvent, provoqués par :

Salmonellose Chlamydieuse Toxoplasmose Maladies à tiques

Brucellose Autre

3. Les avortements sont plus fréquents lors de :

Gestation unique Gestation multiple

4. Pensez-vous que le taux d'avortement est alarmant à : moins de 5% 5% plus de 5%

5. Les avortements touchent plus les brebis âgées de : 1 à 3 ans 3 ans plus de 3 ans

II. Approche diagnostique :

1. Chez la brebis, les avortements sont généralement accompagnés d'une rétention

placentaire : Oui Non

2. Parmi les signes accompagnant un avortement chez la brebis, vous distinguez :

Rétention placentaire partielle Placenta œdémateux avec des zones de nécrose

Œdème de l'utérus

3. Le diagnostic étiologique des avortements chez la brebis se fait via :

Examens bactériologiques Sérologie Coprologie Ring test sur le lait

III. Approche thérapeutique :

1. La lutte contre les avortements chez la brebis se fait par :

Déparasitage Bonne gestion de l'alimentation Vaccination

Hygiène du bâtiment d'élevage Dépistage des maladies à déclaration obligatoire

2. Le traitement des avortements chez la brebis est :

Hormonal Antibiotique Les deux Autre

3. La rechute après traitement est-elle ? :

Possible souvent observée jamais observée

Le prolapsus utérin et/ou Vaginal chez la brebis

I. Approche étiologique :

1. Quel est le type de prolapsus que vous rencontrez le plus chez une brebis ?

Utérin vaginal Les deux associés

2. Le prolapsus apparait chez les brebis à : Gestation unique

Gestation multiple

3. Quel est le facteur qui prédispose le plus un prolapsus chez la brebis ?

Facteur héréditaire L'âge

Facteur nutritionnel Une dystocie

4. les principaux facteurs de risques sont :

Une queue de moins de ½ pouce de longueur

Toux chronique

Diarrhées

calculs urinaire

II. Approche diagnostique :

1. Le prolapsus suit en général une évolution: Favorable

Vers l'aggravation

2. Parmi ces symptômes, quels sont ceux qui accompagnent le plus un prolapsus chez la brebis ?

Difficulté ou arrêt de miction Infection des muqueuses extériorisées

Congestion de la muqueuse utérine Contractions abdominales violentes

3. L'état d'embonpoint de la brebis peut servir d'élément de diagnostic étiologique du prolapsus chez la brebis : Oui Non

III. Approche thérapeutique :

1. La lutte contre le prolapsus chez la brebis se fait par :

Intervention chirurgicale Bonne gestion nutritive de la brebis gestante

traitement chimique (anesthésie) Les 3 associés

2. La récurrence après traitement est fréquemment observée : Oui Non

3. Lors de traitement chirurgical et après mise en place de l'utérus et /ou vagin extériorisé, la fermeture se fait par :

.....

Résumé :

Les mammites constituent l'une des principales pathologies chez la brebis, en raison de son incidence et de son coût direct et indirect. Dans le but de comprendre son étiologie, rechercher les facteurs de risques primordiaux influençant son apparition et mettre en œuvre un plan de lutte plus efficace, une enquête épidémiologique a été effectuée et a concerné les différentes régions de l'est, ouest et centre Algériens.

Les données rapportées par les vétérinaires praticiens sollicités ont été analysées statistiquement grâce à la méthode d'analyse des correspondances multiples (ACM) et au test Chi-Deux d'indépendance. Les résultats obtenus confirment la multitude et la diversité des facteurs de risques qui se sont avérés, pour la plupart, corrélés entre eux.

L'analyse statistique a fait ressortir les facteurs suivants classés par ordre d'importance : L'environnement, l'effet de la saison, les germes pathogènes incriminés et enfin le stade de lactation. Les mesures de lutte contre cette dominante pathologique doivent donc cibler tous ces paramètres et en particulier les conditions d'élevage, il s'agit en fait d'une coopération entre l'éleveur, le vétérinaire et le laboratoire.

Mots clés : Brebis, mammites, facteurs de risques, analyse des correspondances multiples, test Chi-deux d'indépendance.

Summary :

Mastitis is one of the main pathologies in sheep, because of its incidence and its direct and indirect cost. In order to understand its etiology, research the primary risk factors influencing its appearance and implement a more effective control plan, an epidemiological investigation was carried out and concerned the different regions of eastern, western and central Algeria.

The data reported by the veterinary practitioners contacted were statistically analyzed using the multiple correspondence analysis method (MCA) and the Chi-square independence test. The results obtained confirm the multitude and diversity of risk factors which have been found, for the most part, to be correlated with each other.

The statistical analysis revealed the following factors classified in order of importance: The environment, the effect of the season, the pathogenic germs involved and finally the lactation stage. The measures to combat this dominant pathology must therefore target all these parameters and in particular the breeding conditions, it is in fact a cooperation between the breeder, the veterinarian and the laboratory.

Keywords: sheep, mastitis, risk factors, multiple correspondence analysis, Chi-square independence test.

ملخص :

التهاب الضرع هو أحد الأمراض الرئيسية في الأغنام ، بسبب الإصابة به وتكلفته المباشرة وغير المباشرة. من أجل فهم مسبباتها والبحث في عوامل الخطر الرئيسية التي تؤثر على مظهرها وتنفيذ خطة مراقبة أكثر فعالية ، تم إجراء تحقيق وبائي يتعلق بمناطق مختلفة من شرق وغرب ووسط الجزائر.

تم تحليل البيانات الإحصائية التي أبلغ عنها الممارسون البيطريون الذين تم الاتصال بهم باستخدام طريقة تحليل المراسلات المتعددة (MCA) واختبار استقلالية تشي-سكوير. تؤكد النتائج التي تم الحصول عليها أن العديد من عوامل الخطر التي تم العثور عليها ، في معظمها ، ترتبط ببعضها البعض.

كشف التحليل الإحصائي عن العوامل التالية المصنفة حسب الأهمية: البيئة ، وتأثير الموسم ، والجراثيم المسببة للأمراض ، وأخيراً مرحلة الرضاعة. لذلك يجب أن تستهدف تدابير مكافحة هذا المرض السائد كل هذه المعلمات وخاصة ظروف التكاثر ، فهي في الواقع تعاون بين المربي والطبيب البيطري والمختبر.

الكلمات الرئيسية: الأغنام ، التهاب الضرع ، عوامل الخطر ، تحليل المراسلات المتعددة، واختبار استقلالية كي مربع .