



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 12247](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/ID%3A12247)

To cite this version :

Rozière, Sophie. *Etude épidémiologique et bactériologique du piétin dans deux bassins ovins laitiers français*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 123 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET BACTERIOLOGIQUE DU PIETIN DANS DEUX BASSINS OVINS LAITIERS FRANCAIS

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

ROZIERE Sophie

Née, le 23 mars 1988 à Rodez (12)

Directeur de thèse : M. Dominique BERGONIER

JURY

PRESIDENT :
M. Éric OSWALD

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
M. Dominique BERGONIER
M. Gilles FOUCRAS

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. Alain MILON

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
- Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
- M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
- Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
- Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
- Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
- M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
- Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
- M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
- Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
- M. **DAHAN Julien**, *Médecine Interne*
- Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*

Remerciements

A Monsieur le Professeur Oswald

Professeur de la Faculté de Médecine de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Dominique Bergonier

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie de la reproduction

Qui nous a guidé, aidé et encouragé au cours de ce travail.

Qu'il y trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Gilles Foucras

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie des ruminants

Qui nous a fait l'honneur d'être membre de notre jury de thèse.

Sincères remerciements.

A Anna Stäuble et Joaquim Frey

Institut vétérinaire bactériologique et clinique des ruminants de l'Université de Berne

Pour leur collaboration dans ce travail.

Respectueux remerciements.

A tous les **éleveurs basques et aveyronnais** ainsi qu'aux **deux cabinets vétérinaires** (*Clinique de Saint-Jean-Pied-de-Port et la Clinique des Moutiers à Rodez*) qui ont participé à cette étude.

Pour leur accueil, leur disponibilité et leur aide.

Remerciements chaleureux.

À mes **parents**, pour votre amour et votre soutien hors-pair. Je vous dois tout. Je vous aime fort. A mon papa, pour ta patience envers ta fille rebelle, ton calme et ta sagesse rassurante. A ma petite maman, pour ton écoute, toutes tes petites et grandes attentions, ton plein d'amour et nos bons moments gourmands.

À **Benoît**, mon frérot agriculteur-fromager-neopapa, d'une gentillesse vraie ! Pour ton fromage merveilleux. J'espère pouvoir un jour soigner tes vaches !

À **Caroline**, ma super belle-sœur charolaise. A nos randonnées aux culs des vaches et aux sommets des volcans, à notre stress partagé. Merci pour ta gentillesse, ton accueil toujours chaleureux et ton soutien à tout moment.

A **Antonin**, ce petit homme tout mignon. Je me souviendrai toute ma vie de ton arrivée précipitée !! Bienvenue dans la vie et dans notre famille !

A nos voisins, **Andrée** et **Jean-Louis**. Merci pour votre soutien et les très bon moments passés en votre compagnie, les fou-rires, la chartreuse, les sorties culturelles et la délicieuse cuisine d'Andrée. Vous faites partie de la famille !

A **Gaëlle**, ma grande sœur vétérinaire ! Pour ton aide pendant ces longues années d'études, à notre amitié et pour les bons moments que l'on passe, souvent aux culs des vaches. A ton Doudou aussi et votre accueil en Corrèze.

À **Julie**, A **Fayou**, mes deux copines aveyronnaises. A notre amitié de longue date, nos sorties Ruthénoises, nos balades escarpées, nos confidences de nana ... A très bientôt en pays Bourbonnais les filles !

A toute la **famille Auzevilloise (Pascapine, Margott', LiA, Cataglan, Roland, Marpine, Chapine, pupuge, florent ...)** pour toutes nos SDA inoubliables, férias et fêtes de villages. C'est toujours un plaisir de vous retrouver !

À **leA**, ma traductrice personnalisée. À notre amitié et nos roads-trip réguliers (c'est quand le prochain ?). Et Parce que le fromage de chèvre sera bientôt la base de l'alimentation !!

A **Lucie**, notre Lulette de bovine au grand cœur !! A nos deux super années de coloc a la maison ; à ton énergie et ta gentillesse débordante. J'espère pouvoir te recevoir en Charolie très bientôt ma grande. Mais les Gasconnes seront-elles ubiquitistes un jour, telle est la question ... !?!?!

À **Steph**, ma blonde ! A ta gentillesse, ton calme et ta force tranquille ; que de belles années partagées à l'ENVT et ailleurs. A notre 4L Trophy et toutes les péripéties qui en ont fait le plus beau et le plus terrible des voyages !!

À **Juliette**, « ah bon ?? Oui, oui », pour ces beaux souvenirs de clinique, ta gentillesse et ta blondeur. À très bientôt en Équateur.

À **Mili** joli, sos.interpretation.radioécho.com. Aux PPT d'ambu en trois dimensions, nos parties de bad. pleine d'énergie, nos p'tits cafés du midi et notre cuite à 2,5 euros !!

A **Thibol** et sa **Caro**, à **Zaza**. Pour tous ces bons moments partagés en clinique, les préchauffes et booms colorées, les week-ends par ci par là ... que de péripéties inoubliables !!

À mon groupe de princesses de bovine qui ont rendu le semestre de bovine parfaitement parfait :

Véroginite ma choupette de bovine pour ta joie de vivre et ta sympathie ; **Pauline**, ma poulette de bovine et son potin d'or 2014 et **Alban**, parce que " non mais sans déconner", le lavage compulsif de seringues a 22h ça fait du bien !

Au **service de Bovine de l'ENVT**, aux profs et assistants qui ont fait de ce lieu, une institution : Anaïs (et ta joie de vivre), Philou (et ta gentillesse), Doggy (et ta pédagogie et ta gentillesse aussi !) Vincent (et parce que à Alfort, on opère les trachées), Alex (pour le merlot et l' « autonomie obstétricale » ...), Nico (le Belge Cantalou), Enrico (et son café du midi), et la miss Elsa (et nos papotage entre 2

cornadis !) ; à tous nos profs bien sympathique de bovine et notre Papa ! Merci.

A tout le groupe de T1 proBovine 2013-2014 : **l'Ariège, Elise, Marguerite, Simon, Darty, Manue, Aurélie, Margot, Samuel, Marie**, ... pour tous les bons moments passés ensemble.

A mes poulots de wd et les adoptées : **Laurianne, Vincent, Lorette, Thomas, Mélanie, Charlotte, Elena** ... Parce que même si vous grandissez, vous serez toujours mes petits poulots adorés !! Une chose est sûre, la relève est assurée !

A **mes grands-mères** : Mamie Thérèse de Gabriac, partie trop tôt, je pense à toi. Et Mamie Agnès de Villefranque, un amour de maminou. Merci pour ta sagesse, ta joie de vivre exemplaire et ton accueil toujours chaleureux !

A ma **grande famille aveyronnaise**, mes oncles, mes tantes et tous les cousins(es) : C'est toujours un plaisir de vous retrouver !!

A mes amis de St Geniez, A **Nelly**, ta force et ta détermination m'empesteront toujours ! Merci pour ton accueil Toulousain, les soirées Utopia et les randonnées sportives. A **Davidou** et tes deux chevaux (Ukraine et Segou) plus que trop gentils. Merci pour ta gentillesse et la découverte des contreforts de l'Aubrac à cheval. A **Rapha**, notre organisateur hors pair de randonnées ! Je suis ravie de vous connaître ; nos moments partagés sont toujours terribles !!

A toute l'équipe de **l'écurie de Jumels** : Raymond, Sunny, Delphine, Julie, Marie, Alex, coco, et bien d'autres encore. A **Raymond**, pour tes parfaites intuitions, ton bon sens aveyronnais et tes gueulantes ;-) A **Sunny** car ta gentillesse, ta douceur envers les animaux et ton vrai sens du cheval ont toujours été un modèle pour moi. Merci infiniment pour tout ce que vous m'avez appris et fait partager dans votre écurie. Et j'crois bien que c'est la manière dont vous m'avez appris à porter attention et soin à un animal qui m'a donné envie de faire véto ! Les petits Purs Sang Arabes d'endurance sont à jamais dans mon cœur !!!

A tous les **cabinets veto** qui m'ont accepté en tant que stagiaire, qui m'ont transmis leurs valeurs et leur savoir-faire : Monsieur Mayrinhac, Christophe Espinasse, Monsieur Laur, Estelle et Isabelle, Léa, Elsa, Louise et Alice et toute l'équipe des vétérinaires de la Porte d'Aspe. Du font du cœur, je vous remercie !!

A **la clinique du Val de Besbre**, pour qui j'ai la chance de travailler : **Jean-Pierre, Philippe, Pauline, François, Guillaume, Maryelle, Pierre, Sylvain, Corinne, Brigitte, Ouaffa, Alexandra, Annie et Delphine**. Merci pour votre accueil chaleureux dans le Charolais, pour la formation attentionnée, pour votre gentillesse et votre attention quotidienne et nos bons cafés gourmandises, ... Je suis ravie de commencer ma vie professionnelle à vos côtés.

A mes animaux ; la p'tite **Willow**, la chienne la plus parfaite au monde !! Et ma p'tite **Smoothie**, mon p'tie chat ataxique, ma première patiente, j'espère pouvoir prendre soin de toi encore longtemps ! A **Siham**, parce que bien que tu grimpes partout et vole la saucisse sèche, je t'aime bien quand même ! **Solo et Malica**, je ne vous oublie pas.

Table des matières

Liste des tableaux.....	12
Liste des figures.....	15
Liste des abréviations.....	17
Introduction.....	18
PARTIE 1 : Etude bibliographique.....	19
1. Etiologie.....	20
2. Epidémiologie.....	21
2.1. Epidémiologie descriptive.....	21
2.1.1. Importance économique.....	21
2.1.2. Historique de la maladie et répartition géographique.....	22
2.1.3. Caractéristiques des populations atteintes.....	22
2.1.4. La résistance des moutons au piétin.....	23
2.2. Epidémiologie analytique.....	23
2.2.1. Source de l'infection.....	23
2.2.2. Résistance des germes.....	24
2.2.3. Portage asymptomatique.....	24
2.2.4. Mode de contamination.....	24
2.2.5. Facteurs de risque et facteurs de protection.....	25
3. Etude anatomo-clinique.....	26
3.1. Pathogénie.....	26
3.2. Expression clinique et lésions.....	28
3.3. Différents types clinique de piétin.....	29
3.4. Facteurs affectant l'expression clinique.....	31
3.5. Persistance de l'infection.....	31
4. Diagnostic.....	32
4.1. Diagnostic clinique.....	32
4.1.1. Diagnostic positif : clinique et épidémiologique.....	32
4.1.2. Diagnostic différentiel.....	32
4.2. Diagnostic de laboratoire.....	35
5. Moyens de lutte.....	37
5.1. Prise en charge thérapeutique et schéma d'intervention.....	37
5.1.1. Traitement antibiotique.....	37
5.1.1.1. Par voie locale.....	37
5.1.1.2. Par voie générale.....	38
5.1.2. Traitement anti-inflammatoire.....	39
5.1.3. Parage.....	40
5.1.4. Pédiluve.....	41

5.2. Prophylaxie.....	45
5.2.1. Vaccination.....	45
5.2.2. Respect de la quarantaine.....	46
5.2.3. Parage des pieds.....	47
5.2.4. Supplémentation nutritionnelle en oligo-éléments.....	47
5.2.5. Entretien des locaux et prairies.....	48
5.2.6. Sélection des animaux naturellement résistants.....	48
5.2.7. Réforme des animaux boiteux.....	49
PARTIE 2 : Etude expérimentale.....	50
Introduction.....	51
1. Matériel et méthodes.....	51
1.1. Régions d'élevage concernées.....	51
1.2. Sélection des élevages.....	51
1.2.1. Catégories cliniques.....	51
1.2.2. Catégorisation et inclusion.....	52
1.2.3. Sélection des animaux.....	53
1.2.4. Examens cliniques.....	54
1.2.5. Prélèvements.....	56
1.2.5.1. Réalisation des prélèvements.....	56
1.2.5.2. Biosécurité.....	57
1.2.6. Analyse PCR.....	58
1.2.7. Enquête.....	58
1.2.8. Statistiques.....	59
2. Résultats.....	59
2.1. PCR et caractéristiques des animaux et des élevages.....	59
2.1.1. A l'échelle de l'animal.....	59
2.1.1.1. Le sexe et l'âge des animaux prélevés.....	59
2.1.1.2. La boiterie.....	59
2.1.1.2.1. Présence d'une boiterie.....	60
2.1.1.2.2. Gravité de la boiterie et PCR.....	60
2.1.1.3. L'atteinte podale.....	62
2.1.1.3.1. Nombre de pied(s) cliniquement atteint(s).....	62
2.1.1.3.2. Pied le plus atteint.....	63
2.1.1.4. Score Lésionnel Podal (SLP).....	64
2.1.1.4.1. SLP et boiterie.....	64
2.1.1.4.2. SLP et <i>D. nodosus</i>	67
2.1.2. A l'échelle des élevages.....	70
2.1.2.1. Données générales.....	70
2.1.2.2. Etude des échantillons.....	71

2.1.2.2.1.	Etude de la quantité de germe dans l'échantillon selon la souche bactérienne.....	71
2.1.2.2.2.	Etude du lien entre le pourcentage d'individus positifs et la charge bactérienne de <i>D. nodosus</i> présent dans les échantillons...	72
2.1.3.	A l'échelle de la région d'élevage.....	73
2.1.3.1.	Données générales.....	73
2.1.3.2.	Etudes des souches bénigne et virulente.....	75
2.1.3.2.1.	Souche virulente.....	75
2.1.3.2.2.	Souche « bénigne »	76
2.2.	Enquêtes en élevages.....	76
2.2.1.	Description générale des élevages.....	76
2.2.1.1.	Elevages basques.....	77
2.2.1.2.	Elevages aveyronnais.....	77
2.2.2.	Description des problèmes de piétin.....	78
2.2.2.1.	Historique du piétin.....	78
2.2.2.2.	Pic clinique.....	79
2.2.2.3.	Animaux malades.....	79
2.2.2.4.	Traitement préventif et curatif mis en œuvre pour le piétin.....	79
2.2.3.	Description des pratiques d'élevages.....	80
2.2.3.1.	Contact avec d'autre(s) troupeau(x)	80
2.2.3.1.1.	Description générale.....	80
2.2.3.1.2.	Description des troupeaux malades.....	81
2.2.3.1.3.	Description des troupeaux indemnes.....	81
2.2.3.2.	Pâturage.....	82
2.2.3.2.1.	Description générale.....	82
2.2.3.2.2.	Description des troupeaux malades.....	83
2.2.3.2.3.	Description des troupeaux indemnes.....	83
2.2.3.2.4.	Différences régionales.....	83
2.2.3.3.	Logement.....	84
2.2.3.3.1.	Description générale.....	84
2.2.3.3.1.1.	Surface utile.....	84
2.2.3.3.1.2.	Humidité du bâtiment perçue par l'éleveur.....	84
2.2.3.3.1.3.	Le couchage.....	84
2.2.3.4.	Parage.....	85
2.2.3.4.1.	Décision de parage.....	85
2.2.3.4.2.	Lieux de réalisation du parage.....	85
2.2.3.4.3.	Saignement occasionnés par le parage.....	86
2.2.3.4.4.	Pulvérisation antibiotique associée au parage.....	86
2.2.3.4.5.	Devenir des débris de corne.....	86
2.2.3.4.6.	Précautions et hygiène du sécateur.....	86
2.2.3.5.	Alimentation.....	87
2.2.3.6.	Autres mesures (isolement/réformes des boiteuses, pratique de la quarantaine)	87

2.3. Bilan des résultats.....	88
2.3.1. Résultats des prélèvements.....	88
2.3.2. Résultats des enquêtes.....	89
3. Discussion.....	91
3.1. Discussion des méthodes.....	91
3.1.1. Interventions en élevages.....	91
3.1.1.1. Deux bassins ovins laitiers français.....	91
3.1.1.2. Période de réalisation des visites.....	92
3.1.1.3. Sélection des élevages.....	92
3.1.1.4. Echantillonnage du troupeau.....	93
3.1.2. Enquêtes auprès des éleveurs.....	95
3.2. Discussion des résultats.....	96
3.2.1. Résultats bactériologiques.....	96
3.2.2. Résultats de l'enquête.....	97
3.2.2.1. Particularités et différences entre les bassins ovins étudiés.....	97
3.2.2.2. Développement, conduite et gestion du piétin.....	98
3.2.2.2.1. Saisonnalité et individus touchés.....	98
3.2.2.2.2. Prise en charge thérapeutique de la maladie.....	98
3.2.2.2.3. Réalisation du parage.....	100
3.2.2.2.4. L'alimentation.....	101
3.2.2.2.5. Autres mesures.....	101
Conclusion.....	103
Bibliographie.....	105
Annexe 1 : Fiche « clinique » des animaux prélevés.....	111
Annexe 2 : Fiche « questionnaire » des élevages enquêtés.....	113
Annexe 3 : Fiche d'informations et de recommandations sur le piétin (destiné aux éleveurs et vétérinaires participant à l'étude).....	119

Liste des tableaux

Tableau 1 : Facteurs de risque et facteurs de protection du piétin (Abbott et Lewis, 2005 ; Green et George, 2008 ; Bennett et Hickford, 2011).....	25
Tableau 2 : Les différents types épidémiocliniques de piétin (Raadsma et Egerton, 2013 ; Mayayo et Antón, 2008).....	30
Tableau 3 : Diagnostic différentiel du piétin (Winter, 2004 ; Mayayo et Antón, 2008 ; Le Maire, 2011 ; Brugère-Picoux, 2004)	33
Tableau 4 : Avantages et inconvénients de l'antibiothérapie locale (Abbott et Lewis, 2005)..	38
Tableau 5 : Liste des antibiotiques et spécialités vétérinaires indiquées pour traiter le piétin par pulvérisation (Mayayo et Antón, 2008 ; Med'Vet, 2014)	39
Tableau 6 : Avantages et inconvénients de l'antibiothérapie par voie parentérale (Abbott et Lewis, 2005)	39
Tableau 7 : Liste non exhaustive d'antibiotiques et de spécialités vétérinaires indiquées pour le traitement du piétin par voie parentérale (Mayayo et Antón, 2008 ; Med'Vet, 2014 ; Winter, 2004)	39
Tableau 8 : Avantages et inconvénients du parage dans la lutte contre le piétin (Abbott et Lewis, 2005 ; Bennett et Hickford, 2011).....	40
Tableau 9 : Recommandations sur les bonnes pratiques de parage (Wassink <i>et al.</i> , 2003 ; Abbott et Lewis, 2005 ; Bennett et Hickford, 2011 ; Raadsma et Egerton, 2013 ; Mayayo et Antón, 2008)	40
Tableau 10 : Avantages et limites d'utilisation du pédiluve (Abbott et Lewis, 2005).....	41
Tableau 11 : Caractéristiques des molécules utilisables dans les pédiluves pour les ovins (Winter, 2011 ; Abbott et Lewis, 2005 ; Le Maire, 2011)	42
Tableau 12 : Recommandations sur les durées et les fréquences de passage dans un pédiluve (Abbott et Lewis, 2005)	43
Tableau 13 : Critères d'inclusion des deux groupes clinique d'élevages.....	52
Tableau 14 : Critères d'inclusion et de non inclusion pour la validation du choix.....	53
Tableau 15 : Liste finale des élevages retenus en fonction de la catégorisation clinique et de la zone d'origine.....	53
Tableau 16 : Effectifs des classes d'animaux prélevés.....	54
Tableau 17 : Résultats de PCR (<i>aprB2</i> et <i>aprV2</i>) et présence d'une boiterie.....	60
Tableau 18 : Présence d'une boiterie et virulotypage.....	60

Tableau 19 : Type de boiterie et résultats de PCR (<i>aprV2</i> et <i>aprB2</i>).....	60
Tableau 20 : Type de boiterie et virulotypage.....	61
Tableau 21 : Présence d'une lésion podale et résultats de PCR.....	62
Tableau 22 : Nombre de pied(s) cliniquement atteints et virulotypage.....	62
Tableau 23 : SLP et présence d'une boiterie.....	64
Tableau 24 : SLP et gravité de la boiterie.....	65
Tableau 25 : résultats de PCR <i>apr2V</i> et <i>apr2B</i> et présence ou absence d'une lésion.....	67
Tableau 26 : résultats de PCR et gravité de la lésion.....	67
Tableau 27 : SLP et souche de <i>D. nodosus</i>	68
Tableau 28 : Résultats de Ct des PCR selon le SLP.....	69
Tableau 29 : Estimation de la quantité de bactérie selon le résultat de PCR (Stäuble <i>et al.</i> , 2014)	69
Tableau 30 : Détails des Ct des élevages selon le statut clinique.....	70
Tableau 31 : Données générales des Ct selon le statut clinique de l'élevage.....	71
Tableau 32 : Moyennes des Ct en élevages porteurs de <i>D. nodosus</i>	71
Tableau 33 : Moyennes des Ct des PCR+ en élevages.....	72
Tableau 34 : Détails des Ct des élevages selon la région et le statut clinique.....	73
Tableau 35 : Données générales des Ct selon la région.....	74
Tableau 36 : Données générales sur les élevages des deux régions étudiées.....	76
Tableau 37 : Circonstances d'apparition du piétin en élevage.....	78
Tableau 38 : Description des contacts avec d'autres troupeaux.....	80
Tableau 39 : Description des modalités de contact avec d'autres troupeaux dans les élevages malades.....	81
Tableau 40 : Description des modalités de contact avec d'autres troupeaux dans les élevages indemnes.....	81
Tableau 41 : Description de la pratique du pâturage dans les troupeaux de statut clinique différent.....	82
Tableau 42 : Description des chemins et routes dans les troupeaux de statut clinique différent.....	82

Tableau 43 : Humidité en bâtiment dans les élevages indemnes et malades.....	84
Tableau 44 : Description de la supplémentation minérale de la ration.....	87
Tableau 45 : Bilan des résultats selon la souche de <i>D. nodosus</i>	88
Tableau 46 : Bilan des résultats selon le statut clinique des élevages.....	88
Tableau 47 : Bilan des résultats selon la région.....	88
Tableau 48 : Bilan des résultats selon la région et le statut des élevages.....	88
Tableau 49 : Bilan des résultats : caractérisation des deux régions d'élevages.....	89
Tableau 50 : Bilan des résultats : prise en charge thérapeutique.....	89
Tableau 51 : Bilan des résultats : la conduite des troupeaux.....	90

Liste des figures

Figure 1 : Pathogénie du piétin (Frikha, 2002).....	27
Figure 2 : Evolution des lésions de piétin (Gauthier, 2004).....	29
Figure 3 : Abscess profond percé plusieurs fois par l'apex. Noter l'épaississement de l'onglon interne qui renferme la cicatrice de l'abcès (photographie prise lors des prélèvements dans un élevage du Pays Basque).....	29
Figure 4 : L'expression du piétin est multifactorielle (d'après Raadsma et Egerton, 2013)...	31
Figure 5 : Morphologie de <i>D. nodosus</i> . (a) Colonie de 5 jours sur Eugon agar. (b) La coloration de gram révèle un bacille avec les extrémités renflées et une coloration gram négative (Cagatay et Hickford, 2005).....	35
Figure 6 : Exemple d'aménagement d'un pédiluve conforme aux recommandations (Sagot, 2012 ; Abbott et Lewis, 2005).....	44
Figure 7 : Visualisation des deux zones d'élevage (carte construite à partir de <i>Google Map</i>).....	51
Figure 8 : Lésion de piétin : Grade 0.....	55
Figure 9 : Lésion de piétin : Grade 1.....	55
Figure 10 : Lésion de piétin : Grade 2.....	55
Figure 11 : Lésion de piétin : Grade 3.....	55
Figure 12 : Lésion de piétin : Grade 4.....	56
Figure 13 : Lésion de piétin : Grade 5.....	56
Figure 14 : Etape 1 : Ecouvillonnage de l'espace interdigité (Sträuble, 2012).....	57
Figure 15 : Etapes 2 et 3 : Transfert de la matière organique dans la solution tampon (source de l'image : http://www.sphynxmedical.com , consulté le 10/10/2013).....	57
Figure 16 : Nombre d'ovins PCR + (<i>aprB2 et/ou aprV2</i>) ou PCR - en fonction de l'âge.....	59
Figure 17 : Type de boiterie et souche de <i>D. nodosus</i>	61
Figure 18 : Nombre de pied(s) cliniquement atteint(s) et virulotypage de <i>D. nodosus</i>	62
Figure 19 : Pied prélevé selon le statut clinique de l'élevage.....	63
Figure 20 : Pied le plus atteint chez les animaux malades et virulotypage.....	64
Figure 21 : SLP et présence d'une boiterie.....	65
Figure 22 : SLP et gravité de la boiterie.....	66
Figure 23 : SLP et gravité de la boiterie : régression linéaire.....	66

Figure 24 : Détail des SLP selon les résultats de PCR.....	67
Figure 25 : SLP et souche de <i>D. nodosus</i>	68
Figure 26 : Régression linéaire entre le SLP et les Ct.....	70
Figure 27 : Quantité bactérienne dans les élevages positifs.....	72
Figure 28 : Régression linéaire des moyennes des Ct dans les élevages porteurs de <i>D. nodosus</i>	73
Figure 29 : Etude des moyennes des Ct des élevages malades des deux régions.....	75
Figure 30 : Représentation graphique des circonstances d'apparition du piétin en élevage.....	78
Figure 31 : Lieux de réalisation du parage.....	85
Figure 32 : Devenirs des débris de corne suite au parage.....	86

Liste des abréviations

- AD : antérieur droit
- AG : antérieur gauche
- bact : bactérie
- BFR : benign footrot
- BSE : Bilan sanitaire d'élevage
- CLO : Contrôle laitier officiel
- CLS : Contrôle laitier simplifié
- CMH II : Complexe majeure d'histocompatibilité de classe 2
- CODD : contagious ovine digital dermatitis
- HCL : Hors contrôle laitier
- ID : interdigité
- ml : millilitre
- MRC : maladie réputée contagieuse
- NEC : Note d'état corporel
- nr : non renseigné
- PB : Pays basque
- PD : postérieur droit
- PG : postérieur gauche
- PCR : Polymerase chain reaction
- RR : Rayon de roquefort
- SNGTV : Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires
- SLP : le score lésionnel podal
- SU : surface utile
- VFR : virulent footrot

Introduction

L'élevage ovin laitier français concerne actuellement 5 000 exploitations réparties sur trois bassins traditionnels de production fromagère, dont le bassin de Roquefort (Appellation d'Origine Protégée Roquefort) et les Pyrénées Atlantiques (AOP Ossau-Iraty) sont les deux principaux.

Le piétin, maladie cosmopolite du pied des brebis, est une dominante pathologique dans le monde. Contagieuse et douloureuse, la maladie engendre une chute de production laitière et une baisse d'état corporel conduisant à des réformes anticipées et d'importantes pertes économiques pour l'éleveur. Le piétin est une affection bactérienne causée par *Dichelobacter nodosus*, en association avec d'autres agents dont *Fusobacterium necrophorum*. Le diagnostic communément réalisé sur le terrain se limite à un examen clinique des pieds et manque de certitude (valeur prédictive négative en particulier). L'absence de diagnostic de confirmation facile et rapide peut être considéré comme une limitation significative de l'efficacité de nos plans de maîtrise du piétin. Lors de suspicion, le recours aux antibiotiques, le plus souvent par voies parentérale et locale, est systématique. Dans un contexte de réduction de l'usage des antibiotiques (Plan Ecoantibio 2017), la nécessité d'un diagnostic de certitude semble constituer une priorité afin de pouvoir établir un plan de contrôle raisonnée et adapté. Ce n'est que très récemment que des méthodes de diagnostic différentiel de nature moléculaire ont été proposées. De plus, la connaissance d'un risque (portage de souches virulentes, transhumance,...) permettrait de justifier et développer le recours à la vaccination.

C'est dans ce contexte, et dans le cadre d'une collaboration avec la faculté vétérinaire de Berne (Institut de bactériologie vétérinaire, Pr. J. Frey), qu'un travail essentiellement épidémiologique et bactériologique a été mis en œuvre dans les deux principaux bassins ovins laitiers français. Le premier objectif a été d'étudier la relation entre la symptomatologie du piétin et les résultats d'une PCR réalisée à partir d'animaux et de troupeaux de statut clinique différent. Le second objectif a été de contribuer à décrire l'épidémiologie, les mesures de maîtrise et les facteurs de risque de la maladie dans les mêmes troupeaux : cliniquement indemnes ou malades de piétin et, d'autre part, basques ou aveyronnais.

Pour cela, après un point bibliographique sur le piétin, nous présenterons les modalités de réalisation de l'étude. Les résultats seront ensuite décrits et ouvriront sur une discussion et une conclusion abordant les perspectives possibles à court terme pour l'amélioration du diagnostic étiologique de cette maladie.

PARTIE 1

Etude bibliographique

Le piétin est une dominante pathologique des ovins dans le monde, même si les taux d'atteinte varient selon les pays ou régions. Sa répartition mondiale et les problèmes économiques et techniques qu'il cause aux filières ovines expliquent l'intérêt soutenu de la recherche scientifique et les nombreuses études à son sujet.

1. Etiologie

Selon l'état actuel des connaissances, l'étiologie du piétin est dominée par l'action synergique de deux bactéries anaérobies non sporulées à Gram négatif : *Dichelobacter nodosus*, agent considéré comme spécifique du piétin, et *Fusobacterium necrophorum* (Roberts et Egerton, 1969).

D'autres germes ont été isolés, associés aux deux précédents et seraient responsables, selon la littérature, de complications. *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Fusobacterium equinum* (Zhou *et al.*, 2009), ou encore *Bacteroides ureolyticus* (Zhou *et al.* 2009), peuvent être cités. Leurs interactions avec *D. nodosus* et leur rôle dans le processus pathologique n'ont pas encore définitivement élucidés.

- *Fusobacterium necrophorum*, qui est le premier à intervenir, est un germe fécal ubiquiste présent en particulier dans le sol. Il est nommé « le bacille de la nécrose » et est isolé dans de nombreuses affections (dermatite interdigitée des bovins et des ovins, piétin, abcès hépatique chez les ruminants, laryngite nécrotique,...). C'est un hôte habituel du tube digestif, présent en grande quantité dans le fumier.

Il est très résistant dans le milieu extérieur et son pouvoir pathogène est lié aux toxines produites, dont une protéase dermo-nécrotique et une leucocidine.

La bactérie initie la maladie en créant une inflammation superficielle fragilisant l'épiderme de l'espace interdigité du pied et permettant par la suite la pénétration de *D. nodosus* dans les tissus.

Des chercheurs néo-zélandais se sont intéressés à la diversité des souches de *F. necrophorum* dans le piétin. Ils ont prouvé l'existence de multiples variants pathogènes de la bactérie (Zhou *et al.*, 2011). Contrairement à *D. nodosus*, les différentes souches du bacille de la nécrose semblent être spécifiques de l'espèce animale (bovins *versus* ovins et caprins), de l'environnement et du système d'élevage (Zhou *et al.*, 2009).

- *Dichelobacter nodosus* est l'agent étiologique spécifique du piétin et responsable de l'aggravation des lésions jusqu'au décollement de la corne (Roberts et Egerton, 1969).

Ce bacille a un petit génome de 1,4 Mb (premier séquençage réalisé par Myers *et al.* en 2007) présentant la particularité d'avoir 20% des séquences consacrées à des facteurs de virulences variables. Son flagelle lui confère sa motilité et des protéases extracellulaires qu'il sécrète sont à l'origine des dégâts causés à la corne des pieds des ovins (Kennan *et al.*, 2011) .

Il est fragile et ne survivrait pas plus de 10 à 14 jours dans le milieu extérieur (Burke et Parker, 2007) et jusqu'à 6 semaines dans les résidus de corne d'onglon (Green et George, 2008). Cependant, il peut s'installer en profondeur dans le pied de certains individus

porteur sains et persister de manière chronique (Cederlöf *et al.*, 2013) dans un troupeau. Le réservoir de la bactérie est donc essentiellement constitué par les ruminants. Une température supérieure à 10°C et des conditions environnementales douces et humides sont nécessaires à la croissance de la bactérie. Celle-ci étant présente sur le sol, la transmission entre les individus se fait par le partage de chemin, de pâture ou de litière contaminés.

La virulence de *D. nodosus* est liée d'une part à la présence de *fimbriae* de type IV qui permettent sa motilité et son adhésion aux cellules épithéliales. Leur caractère très immunogène est à l'origine de la réaction d'agglutination servant de base à la classification actuelle (Kennan *et al.*, 2011). Selon les pays et les méthodes de classification, on dénote entre 17 et 21 sérotypes, regroupés en 10 sérogroupes (A à I et M) (Raadsma et Dhungyel, 2013). Contrairement à ce que l'on constate pour *F. necrophorum*, et même si les affections « monoclonales » semblent les plus courantes, il n'est pas rare de trouver plusieurs souches de *D. nodosus* au sein d'un élevage, voire sur un même onglon atteint (Bennett, Hickford, *et al.*, 2009).

Par ailleurs, la production de serine protéases extracellulaires, acides (AprV2, AprV5) ou basiques (BprV) est responsable des dégradations tissulaires et de l'odeur caractéristique du piétin. L'analyse du pouvoir pathogène par mutagenèse a montré que AprV5 constitue la protéase extracellulaire majeure, et que AprV2 est une protéase thermostable responsable de l'activité d'élastase, historiquement mise à profit pour le diagnostic cultural et phénotypique du piétin. Les études de reproduction expérimentale de la maladie avec mutants ont montré que la présence d'AprV2 est nécessaire à la virulence bactérienne (Kennan *et al.*, 2011). Le gène codant pour cette protéase sera mis à profit pour la PCR dans le présent travail.

2. Epidémiologie

2.1. Epidémiologie descriptive

2.1.1. Importance économique

La maladie provoque des lésions de nécrose au niveau de l'espace interdigité pouvant conduire au déchaussement des onglons. Ainsi, elle est à l'origine d'une douleur intense et d'une boiterie qui affecte grandement le bien être de l'animal. Elle est la première cause de boiterie dans les pays éleveurs de moutons à viande tels que le Royaume Uni, où elle est à l'origine de plus de 90% des boiteries des animaux (Green et George, 2008). Les pertes économiques liées aux baisses de performances (amaigrissement, chute de production laitière, réduction de pousse de laine,...), voire à la mort des animaux par dépérissement ou infection bactérienne généralisée (Bennett, Hickford 2011), peuvent devenir importantes et justifient la mise en place de mesures de contrôle de la maladie. Les coûts de maîtrise de la maladie ont été évalués en 2005-2006 à 24 millions de livres par an en Grande Bretagne, 18,4 millions de

dollars en Australie (Raadsma, Dhungyel, 2013) et 11 million de dollars en Nouvelle Zélande (Angell *et al.*, 2014).

2.1.2. Historique de la maladie et répartition géographique

Le piétin a été historiquement décrit sur tous les continents excepté l'Antarctique. Les premières références au piétin datent du XV^{ème} siècle en Europe et du XIX^{ème} siècle en Australie (Russell *et al.*, 2013).

La maladie semble être apparue en France avec l'introduction de la race Mérinos et a été d'abord observée par Chabert sous le nom de « Crapaud du mouton », puis décrite comme une maladie contagieuse par C. Pictet, en 1805 (Bouillercce, 1875). L'origine du mot piétin n'est pas exactement connue, mais on suppose qu'il est issu soit du pied qui porte les lésions, soit de l'action de piétiner en réaction à la douleur. Au cours du XIX^{ème} siècle, la maladie s'est étendue dans de nombreuses régions françaises (Pyrénées, Corrèze,...) et a fait l'objet de travaux de recherche (écrits de Chaumontel, Gasparin,...) ainsi que d'une thèse de doctorat vétérinaire à Toulouse (J.P Bouillercce, diplômé en 1875).

Cette maladie est actuellement commune dans les pays éleveurs de moutons : Royaume-Uni (avec une prévalence de 8-10%, Russell *et al.*, 2013), Australie, Nouvelle Zélande, Inde et plus récemment les pays Scandinaves (Konig, Nyman, De Verdier, 2011). Grâce aux données de génomique sur *D. nodosus*, des études épidémiologiques ont montré que l'expansion de la maladie autour du monde est liée aux introductions et aux mouvements des moutons lors des épisodes coloniaux (Knappe-Poindecker *et al.* 2014). Russell *et al.*, 2013 ont montré que la Grande Bretagne et l'Australie ont le même isolat de *D. nodosus*, et que la souche bactérienne présente en Inde est originaire d'Australie.

L'épidémiologie du piétin fut davantage étudiée dans les pays anglo-saxons qui ont largement souffert de cette pathologie dans le passé (Abbott et Lewis, 2005, Bennett et Hickford, 2011, Raadsm et Egerton, 2013). Très peu de données existent sur l'épidémiologie du piétin en France.

2.1.3. Caractéristiques des populations atteintes

Le piétin sévit dans le monde entier, mais surtout dans les régions à climat doux et humide.

Les ovins sont de loin l'espèce la plus sensible au piétin, mais cette affection peut toucher d'autres ruminants domestiques et sauvages : chèvres (Bennett *et al.*, 2009), bovins (Rogdo *et al.*, 2012), ainsi que faune sauvage (bouquetin des Alpes ; Deletraz, 2002). La transmission de *D. nodosus* du mouton aux autres espèces a été démontrée chez la chèvre et le bovin, mais il semblerait que ces espèces soient moins sensibles quelle que soit la souche car la maladie est moins invasive que chez les ovins (Chartier, 2009 ; Rogdo *et al.*, 2012). Le partage des pâtures entre les ovins et les bovins serait un facteur d'entretien de la maladie car *D. nodosus* survit au moins 10 mois dans les pieds des bovins (Knappe-Poindecker *et al.*, 2014). C'est pourquoi le partage des pâtures et le mélange d'espèces animales (par exemple sur les marchés ou en estive) serait un facteur de risque de transmission, de développement et de persistance de la maladie.

Malgré le manque d'études sérieuses à ce sujet, il semblerait que toutes les races ovines soient susceptibles à l'infection (Burke et Parker, 2007). Des publications indiquent que les races originaires de régions humides où la maladie est présente à l'état enzootique soient moins sensibles. En effet, une étude conduite en Australie a montré que certaines races britanniques tel que la Romney Marsh, la Dorset Horn et la Border Leicester, étaient moins sensible au piétin (lésions moins graves et guérison plus rapide) que certaines races à laine tel que les Mérinos et apparentées (Emery *et al.*, 1984 ; Raadsma et Dhungyel, 2013).

Tous les âges d'un lot de brebis peuvent être touchés. Il semblerait cependant que les jeunes individus aient des lésions de moindre gravité que les plus âgés et qu'ils répondent mieux aux traitements (Burke et Parker, 2007).

De plus, bien qu'il n'y ait pas de prédisposition de sexe, il semblerait que les béliers présentent des lésions de plus grande sévérité que les femelles.

2.1.4. La résistance des moutons au piétin

La résistance du mouton vis-à-vis du piétin est un sujet qui intéresse la recherche. Escayg, Hickford et Bullock (1997), ont suggéré de travailler sur deux tableaux :

- le phénotype : il est proposé de réformer les animaux qui développent les plus sévères lésions de piétin (Bishop et Morris, 2007) afin de conserver les individus sains pour la reproduction. Par ailleurs, certains scientifiques proposent de sélectionner les individus sur le nombre de pieds atteints (le plus faible possible) plutôt que sur la sévérité des lésions. Le dosage de marqueurs sérologiques tel que des anticorps anti-facteurs de virulence (*fimbriae* ou composants membranaires) pourrait être envisagé, mais il apparaît moins sensible et spécifique que la clinique. L'héritabilité de la résistance basée sur la sélection phénotypique est estimée à 15-25% par Raadsma et Dhungyel (2013).
- le génotype : la présence du gène MHC II dans le génome des individus serait à l'origine d'une réponse immunitaire protectrice.

Il semblerait que la sélection génétique du caractère « résistance au piétin » n'est pas d'effet indésirable sur la production et que l'on pourrait améliorer simultanément la qualité de la laine, la reproduction et la résistance au piétin (Raadsma et Dhungyel, 2013).

2.2. Epidémiologie analytique

2.2.1. Source de l'infection

Les matières virulentes sont principalement représentées par l'exsudat issus des lésions, les déchets de taille des onglons, le fumier et le sol contaminé (Frikha, 2002). Certains germes survivent et contaminent le milieu de vie des ovins : la litière, le fumier, les chemins, les pâturages, surtout les sols humides et à pH acide (Gauthier, 2004), ainsi que la corne des sabots sont des réservoirs de bactéries.

2.2.2. Résistance des germes

F. necrophorum est extrêmement résistant dans le milieu extérieur, alors que *D. nodosus* est relativement fragile puisqu'il ne survit pas plus de deux semaines dans le milieu extérieur (Egerton *et al.*, 1989). Cependant, ce dernier germe peut survivre jusqu'à 6 semaines dans la corne des animaux (Green et George, 2008). Une récente étude scandinave a démontrée que la bactérie pouvait survivre plus de 24 jours à 5°C dans un sol additionné de poudre de corne (Cederlöf *et al.*, 2013). La présence de résidus de corne dans l'environnement (résidus de corne jetés dans la litière après parage ou délitement des pieds ayant une corne de mauvaise qualité) apparaît être un facteur de risque de transmission et de persistance de piétin dans un troupeau. Le mouton est alors hôte et réservoir de la bactérie responsable.

2.2.3. Portage asymptomatique

En ce qui concerne la résistance des animaux vis-à-vis de l'infection, il semblerait que certains individus du troupeau soient plus résistants face au piétin. La guérison clinique a été observée dans certains cas, ce qui conduit à penser qu'il existe une résistance individuelle à l'infection bactérienne et des porteurs asymptomatiques dans un troupeaux (Burke et Parker, 2007).

Par ailleurs, la virulence de la souche a une influence sur la présence de signes cliniques lors d'infection. En effet, une souche bénigne est quasiment toujours asymptomatique. La majorité des animaux du troupeau seront porteurs asymptomatiques et seuls quelques animaux vont exprimer cliniquement la maladie (Bennett et Hickford, 2011).

2.2.4. Mode de contamination

La transmission du germe entre les animaux est indirecte, via un environnement contaminé par des résidus de matériel nécrotique infectés par *D. nodosus*. Les contacts avec des animaux contaminés via le partage des chemins, des pâturages d'estives et le franchissement inopiné des clôtures sont les principales sources de contamination (Grøneng *et al.* 2014).

De plus, il serait intéressant de savoir dans quelle mesure l'épandage de fumier contaminé sur les pâtures, un pédiluve non renouvelé, une mauvaise hygiène de l'aire d'« attente » avant traite ou encore le quai de traite pourraient être impliqués dans la transmission de la maladie entre les animaux.

Par ailleurs, certaines périodes sont propices au développement de la maladie (Abbott et Lewis, 2005) :

- la saison : certaines conditions climatiques favorisent la multiplication des germes et augmentent la pression d'infection :
 - une température quotidienne supérieure à 10°C
 - deux à trois mois de précipitation supérieures à 50 mm/mois assurant une humidité ambiante suffisante.

On retrouve de telles conditions climatiques au printemps et à l'automne, et quasiment toute l'année dans certaines régions du globe telles que Royaume Uni où il n'y a pas de saison sèche, ce qui rend difficile tout programme d'éradication de la maladie (Green et George, 2008).

- la pratique d'élevage : l'intérieur de la bergerie où la litière est chaude et humide constitue un habitat de choix pour les bactéries.

Le développement de la maladie dans un troupeau dépend également de l'environnement de la ferme (charge bactérienne et pression d'infection) et de la réponse de l'animal vis-à-vis de l'attaque bactérienne (Green et George, 2008).

2.2.5. Facteurs de risque et facteurs de protection

Les facteurs de risques sont relativement bien connus et décrits dans la littérature. Ils sont présentés dans le tableau de synthèse ci-dessous. Certains points seront détaillés par la suite.

Tableau 1 : Facteurs de risque et facteurs de protection du piétin (Abbott et Lewis, 2005 ; Green et George, 2008 ; Bennett et Hickford, 2011)

Paramètres	Individu et génétique	Conditions pédo-climatiques	Pratiques d'élevage
Facteurs de risque et de susceptibilité	<ul style="list-style-type: none"> • Animaux lourds : <ul style="list-style-type: none"> - race bouchère ou à laine (mérinos plus sensible) - béliers - brebis en fin de gestation • Présence de lésions podales d'origine infectieuse <ul style="list-style-type: none"> - dermatite interdigitée, - pododermatite septique traumatique, - fièvre catarrhale ovine, ... • Carence en oligo-éléments zinc, vitamine A et biotine principalement. 	<ul style="list-style-type: none"> • Saison : Printemps et automne <ul style="list-style-type: none"> - $T > 10^{\circ}\text{C}$ - humidité • Sols acides, • Terrains accidentés (route, cailloux) favorisant les lésions podales, • Zones boueuses (sortie de ferme, chemins et pâture). 	<ul style="list-style-type: none"> • Mauvaise hygiène de la litière (humidité et fèces), • Introduction d'animaux contaminés, • Mélange d'animaux, • Concentration et surdensité animale, • Partage de chemin avec d'autres troupeaux, • Parage mal réalisé et/ou trop fréquent, • résidus de corne laissés dans la litière suite au parage.

Facteurs de protection	<ul style="list-style-type: none"> • Agneaux moins sensibles que les adultes, • Conformation des sabots (petits et durs), • Bonne immunité individuelle intrinsèque. 	<ul style="list-style-type: none"> • Période de sécheresse et/ou de froid, • Pâturage sèche. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne hygiène de la litière, • Réalisation d'une quarantaine à l'introduction, • Isolement et traitement anti-infectieux précoce des animaux atteints, • Réforme des animaux atteints chroniquement, • Réalisation soignée d'un parage annuel.
-------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

3. Etude anatomo-clinique

3.1. Pathogénie

La peau saine de l'espace interdigité constitue normalement une barrière suffisante à l'infection. Sous l'influence de facteurs favorisants (traumatismes ou contact avec un sol humide entraînant macération et/ou échauffement), la peau perd son intégrité, offrant à *F. necrophorum* la possibilité de s'installer. Il pénètre et envahit la partie superficielle de la peau, causant une inflammation des tissus ou dermatite interdigitée. La production de toxines bactériennes dermo-nécrotiques va favoriser l'installation d'autres agents pathogènes tels que *D. nodosus*. Ce dernier se nourrit de collagène et produit des enzymes et toxines qui vont attaquer les cellules épithéliales, initier le décollement de la corne (Abbott et Lewis, 2005) et aider *F. necrophorum* à progresser en profondeur dans le pied. Ces facteurs de virulence protéiques produits par *D. nodosus* sont la cible des plus récentes techniques de diagnostic bactériologique. Par exemple, le gène de la protéase acide 2 thermostable peut être mise en évidence par PCR. Il existe deux allèles : virulent (production d'aprV2) et bénin (aprB2) ; leur différenciation par PCR contribue à prédire le caractère virulent de la souche (cf *infra*).

Ces deux bactéries agissent en synergie lors de la progression au sein des tissus. L'infection conduit au décollement de la corne par atteinte de la membrane kératogène et entraîne le déchaussement de l'onglon (Roberts et Egerton, 1969).

La pathogénie du piétin est illustrée à la figure 1 ci-dessous.

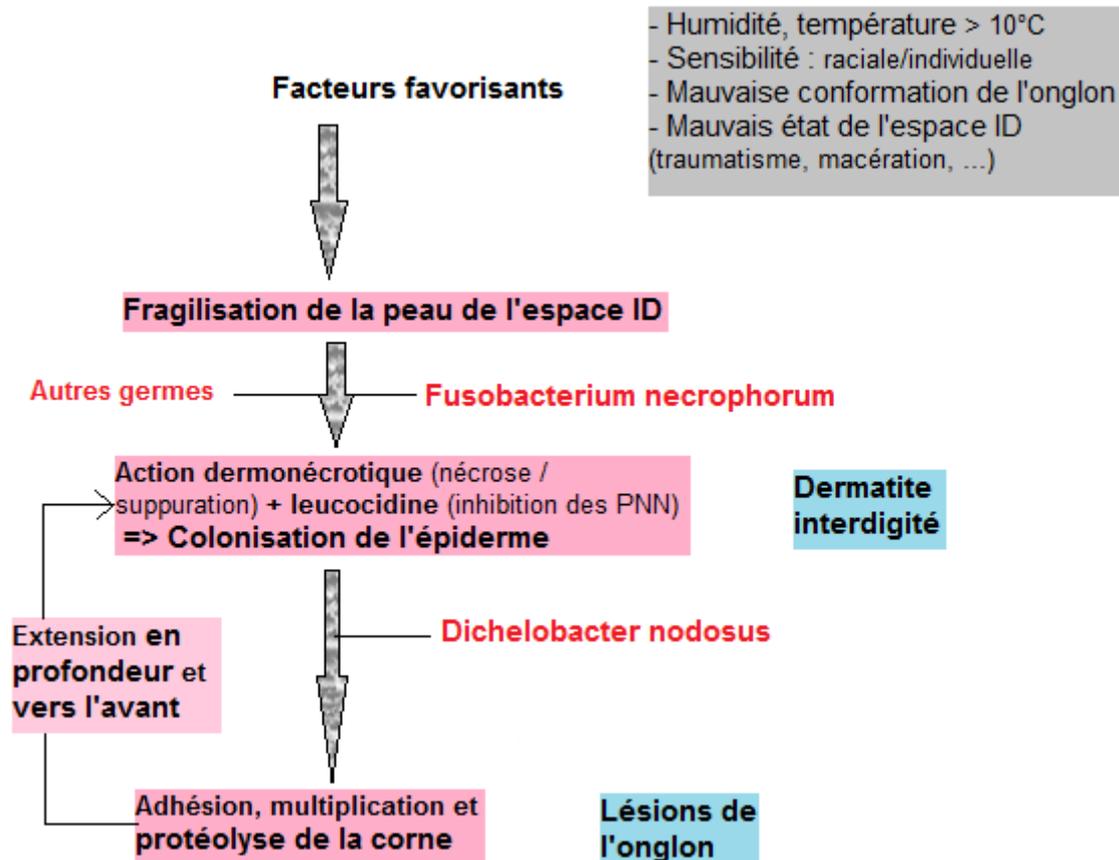


Figure 1 : Pathogénie du piétin (Frikha, 2002)

Il est intéressant de retenir quelques points clés :

- La perte d'intégrité de la peau inter-digitée est nécessaire à l'infection par *D. nodosus* (Green et George, 2008), mais *F. necrophorum* n'est pas nécessairement présent si cette peau est préalablement endommagée par un autre événement (traumatisme, blessure ou macération dans un sol humide) (Roberts et Egerton, 1969)
- *F. necrophorum* est l'agent primaire, mais non spécifique, de la maladie, tandis que *D. nodosus* est spécifique du piétin. Les deux germes cohabitent dans le pied et agissent en synergie
- L'infection commence toujours au niveau de l'espace inter-digité, s'étend sur la corne molle à proximité (jonction peau-sabot) et finit par progresser dans la corne dure (lésion de plus forte gravité)
- La période d'incubation du piétin est d'environ 10 à 14 jours lorsque les conditions sont favorables au développement (Mayayo et Antón, 2008). Elle dépend de plusieurs facteurs tels que les conditions environnementales, la race, l'immunité de l'animal et la virulence de la souche bactérienne.

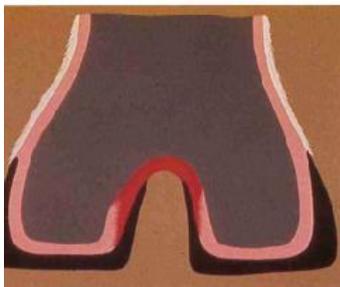
3.2. Expression clinique et lésions

Les lésions de piétin sont à rechercher au niveau de l'espace interdigité (Bouillercé, 1875). On observe d'abord une inflammation nécrotico-exsudative de la peau entre les deux onglons qui s'accompagne d'un pied chaud, douloureux et d'une odeur de nécrose caractéristique. En huit à dix jours, le processus est aggravé par une digestion de la corne souple adjacente à la peau de l'espace interdigité. Enfin, la corne dure est elle aussi touchée et l'onglon peut se déchausser complètement en moins d'un mois (Mayayo et Antón, 2008).

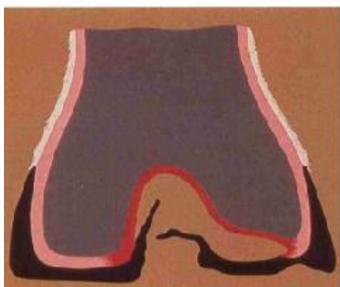
Des symptômes généraux sont souvent associés et sont d'autant plus marqués que les lésions podales sont graves. On peut observer un état fébrile, une prostration, de l'anorexie, de l'amaigrissement et une diminution de production du fait de la douleur engendrée par les lésions podales (Smith *et al.*, 2008)



Dermatite localisée à l'espace interdigité (inflammation)



Nécrose touchant la corne tendre



Nécrose touchant la corne dure et décollement de l'onglon





Chute de l'onglon et repousse anarchique de la corne

Figure 2 : Evolution des lésions de piétin (Gauthier, 2004)

L'évolution du processus est variée :

- guérison clinique et microbiologique dans le meilleur des cas,
- surinfection des tissus profonds du pied entraînant des complications comme l'arthrite inter-phalangienne ou le panaris,
- guérison clinique avec repousse d'une corne de mauvaise qualité (Egerton *et al.*, 1989). Il se produit une pousse excessive du sabot en pince et de la paroi latérale de la muraille, ce qui donne un aspect particulier au pied.
- guérison clinique mais persistance de germes en profondeur qui, se trouvant enfermés dans le pied, causent la formation d'abcès profonds qui percent en général en pince ou en couronne (Mayayo et Antón, 2008).



Figure 3 : Abscès profond percé plusieurs fois par l'apex. Noter l'épaississement de l'onglon interne qui renferme la cicatrice de l'abcès (photographie prise lors des prélèvements dans un élevage du Pays basques).

Le pronostic dépend de nombreux facteurs tels que la virulence de la bactérie, la résistance du mouton vis-à-vis de l'infection, ainsi que l'environnement plus ou moins favorable à la persistance et au développement des bactéries.

3.3. Différents types clinique de piétin

Il existe deux formes épidémiologiques et cliniques de la maladie : le piétin bénin et le piétin virulent (Abbott et Lewis, 2005). Cette distinction n'est pas reconnue partout dans le monde. En effet, les britanniques considèrent que toutes les souches de piétin sont virulentes, mais qu'il existe différentes formes de virulence, plus ou moins marquées. *A contrario*, les australiens classent les souches de piétin en trois groupes : la forme bénigne (BFR), la forme intermédiaire (IFR) et la forme virulente (VFR) (Raadsma et Egerton, 2013).

La prévalence, la sévérité des lésions et la durée de l'infection caractérisent le type clinique de piétin.

Tableau 9 : Les différents types épidémiocliniques de piétin (Raadsma et Egerton, 2013 ; Mayayo et Antón, 2008)

Type clinique	Virulent	Intermédiaire	Bénin
Atteinte de la population	-beaucoup d'animaux (>10%) présentent de sévères lésions -les chèvres peuvent être réservoir de piétin virulent (Ghimire, Egerton, Dhungyel 1999)	- <10% présentent de sévères infections -beaucoup d'animaux ont des lésions d'intensité intermédiaire	-seulement 1% des animaux du troupeau -très peu d'animaux développent de sévères lésions (surtout les animaux débilés) -des bovins peuvent être réservoir (Egerton et al, 1989)
Conséquence de l'infection et clinique	Piétin sévère -rapide développement de la maladie -clinique marquée : décolllement de la corne, boiteries sévères, amaigrissement, chute de production de laine	Piétin modéré -lésions d'intensité intermédiaire (atteinte cutanée surtout) -boiterie marquée sur les plus atteintes	Piétin léger -lésions légères confinées à la peau de l'espace interdigité (ressemble à de la dermatite interdigitée) -possible abcès qui perce généralement en pince -boiteries mais pas de baisse de production
évolution	-maladie débilante -auto-guérison difficile	-auto-guérison possible -régression des lésions sans traitement si l'environnement est sain et si conditions environnementales favorables (sèches) -chronicité de l'infection possible en cas de lésions graves	-auto-guérison quasi systématique sur milieu sec -infection sub-clinique possible (persistance des germes en profondeur)

La guérison est d'autant plus facile que le piétin est de type BFR et que les conditions environnementales sont sèches (Abbott et Lewis, 2005).

Hormis cette caractérisation clinique, il existe également une distinction génétique au sein de *D. nodosus*. En effet, la bactérie synthétise et sécrète des facteurs de virulence de type bénin ou virulent qui n'ont pas la même agressivité sur l'animal.

3.4. Facteurs affectant l'expression clinique

Comme cela a été montré ci-dessus, le piétin est une maladie qui possède de nombreux facteurs de risque et des facteurs favorisants dépendant du milieu de vie de l'animal. L'expression clinique dépend de la virulence de la souche bactérienne et de la résistance de l'hôte vis-à-vis de l'infection (Raadsma et Egerton, 2013 ; Smith et al, 2008).

Le schéma ci-dessous propose une synthèse des trois facteurs principaux qui jouent sur le développement et l'expression clinique de la maladie.

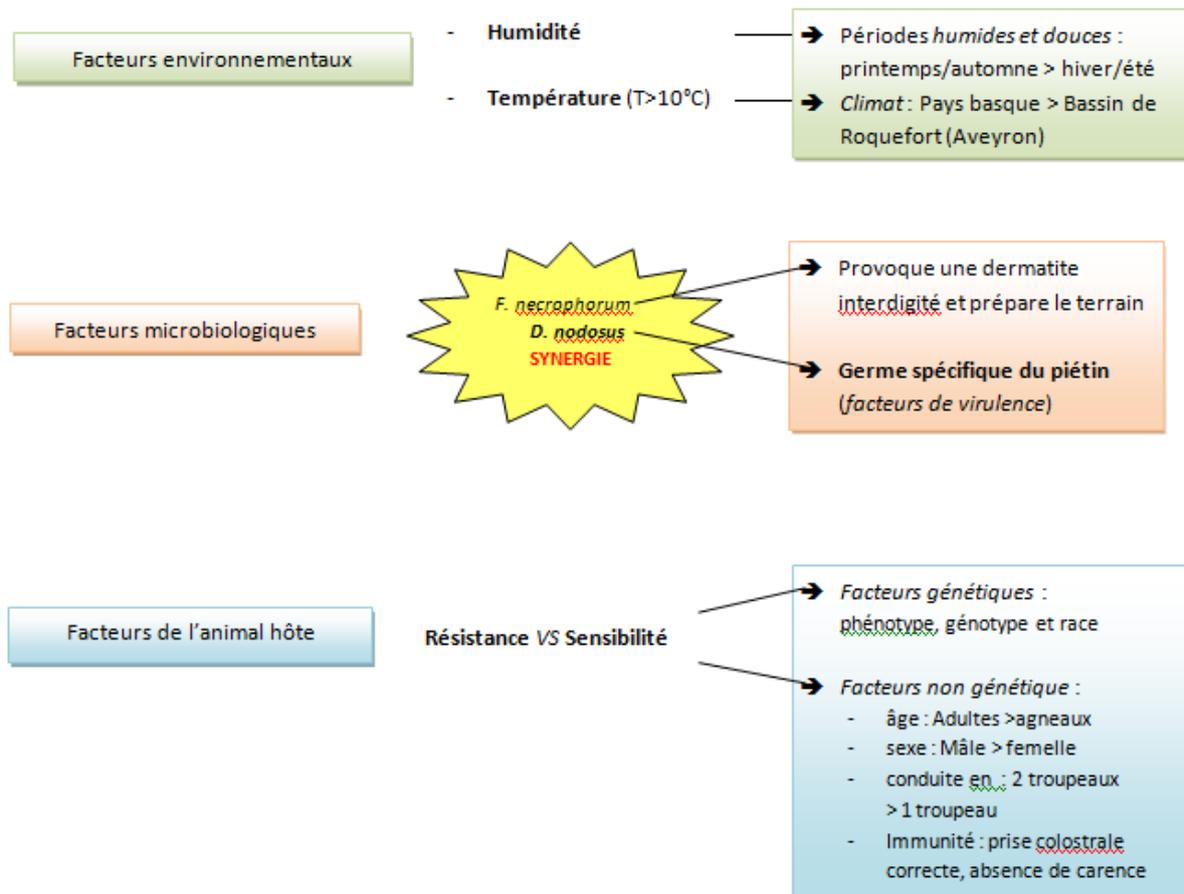


Figure 4 : L'expression du piétin est multifactorielle (d'après Raadsma et Egerton, 2013)

3.5. Persistance de l'infection

La persistance de l'infection peut être évaluée à deux niveaux différents :

- *A l'échelle d'un troupeau* :

L'apparition de cas clinique dépend de facteurs environnementaux tels que l'humidité ambiante, de la litière et des pâtures qui favorisent le développement et la persistance de germes dans l'environnement des animaux (Abbott et Lewis, 2005).

- *A l'échelle de l'individu* :

L'infection de l'animal est liée à sa résistance vis-à-vis du germe.

Les animaux ne développent pas une immunité naturelle de longue durée (Green et George, 2008). Les animaux guéris sont aussi sensibles que les naïfs à une épreuve virulente (Egerton, 1971).

Une infection à bas bruit, pendant de longues périodes, s'explique par la persistance de germes en profondeur dans les sabots. Cette « infection sub-clinique » est parfois à l'origine d'un abcès profond qui aurait pour caractéristique de percer en pince (Mayayo et Antón, 2008). Il semblerait que ces infections à bas bruit soient causées par des souches bénignes, voire intermédiaires, du piétin et ne soit pas à l'origine d'une réexpression clinique typique de la maladie (Seaman, 2008 cité par Bennett et Hickford, 2011).

4. Diagnostic

4.1. Diagnostic clinique

4.1.1. Diagnostic positif : clinique et épidémiologique

Le diagnostic de la maladie est rarement réalisé sur un seul individu, mais à l'échelle d'un troupeau, après avoir examiné autant de pieds que nécessaire. En effet, les lésions sont variables selon la souche bactérienne, la réponse de l'individu à l'infection et le stade de la maladie.

Le diagnostic de routine du piétin est réalisé par l'observation de lésions caractéristiques (dermatite interdigitée, nécrose de la corne, ...) sur un certain nombre d'individus. Il faut également tenir compte de l'anamnèse, de l'historique du troupeau, de l'environnement et des pratiques d'élevages.

Etant la première cause mondiale de boiterie en élevage ovin, le piétin est la pathologie podale la plus populaire auprès des éleveurs. Ainsi, une étude britannique a montré que les éleveurs appellent « piétin » beaucoup d'atteintes podales de diverses formes et origine (Kaler et Green, 2008). Il ne faut pas oublier qu'il existe diverses affections responsables de signes cliniques similaires dont l'étiologie et la prise en charge est différente.

4.1.2. Diagnostic différentiel

De nombreuses affections ou maladies peuvent se traduire par des lésions podales et/ou des boiteries chez les ovins. Pour espérer atteindre un succès thérapeutique et assurer une bonne prévention, il est important de commencer par réaliser un diagnostic de qualité.

La démarche diagnostique conseillée est la suivante (Winter, 2004) :

- définir si l'épisode de boiterie est de type aigu ou chronique,
- examiner un nombre suffisant de pieds en retournant régulièrement les brebis car plusieurs affections peuvent être rencontrées dans un même troupeau. De plus, les signes cliniques peuvent être semblables dans certains cas. Le clinicien doit être suffisamment expérimenté en matière de piétin car il a été démontré que des confusions existent chez les éleveurs ; ils ne sont souvent pas capables d'établir un diagnostic correct en faisant la distinction entre les différentes affections (Wassink *et*

al., 2010). De plus, une enquête de satisfaction sur la gestion du piétin menée au Royaume Uni a révélé que les éleveurs considèrent leur vétérinaire comme un interlocuteur privilégié et une source de nouvelles informations (Wassink *et al.*, 2010).

Le diagnostic différentiel du piétin s'articule autour des affections systémiques ou localisées qui sont à l'origine de boiterie et/ou de lésions podales.

Tableau 10 : Diagnostic différentiel du piétin (Winter, 2004 ; Mayayo et Antón, 2008 ; Le Maire, 2011 ; Brugère-Picoux, 2004)

	Maladie	Etiologie	Clinique	Localisation des lésions	Epidémiologie
Bactéries	Piétin	<i>F. necrophorum</i> puis <i>D. nodosus</i>	boiterie, inflammation de l'espace ID et séparation de la corne, odeur caractéristique de nécrose	uniquement le pied : espace ID, corne tendre et dure	très contagieux : -surtout ovins, -caprins, bovins, faune sauvage possible - favorisé par l'humidité du milieu
	Dermatite interdigitée (fourchet)	principalement <i>F. necrophorum</i>	boiterie, inflammation de l'espace ID (rougeur, suintement)	uniquement le pied : peau de l'espace ID	contagieux -tous ovins -favorisé en bergerie et sur pâtures humides -peut précéder l'apparition du piétin
	Dermatite digitée contagieuse ovine (sévère) (CODD)	<i>Spirochètes</i> , rôle de <i>D. nodosus</i> ?	Ulcères, pertes de poils au niveau du bourrelet coronaire puis séparation de la corne	pied uniquement : bande coronaire	contagieux, -ovin et bovin
	Nécrobacillose interdigitée (panaris)	-association d'agents infectieux (<i>F. necrophorum</i> , <i>T. pyogenes</i>) -pénétration par une blessure	boiterie marquée, enflure et rougeur de l'articulation, suintement, fistule de pus dans l'espace ID	articulation du pied	sporadique, -femelles gestantes plus sensibles, -favorisé par des pâtures humides
	Dermatophilose	<i>Dermatophilus congolensis</i>	dermatite exsudative et crouteuse	bourrelet coronaire et boulet	favorisée sur des pâtures humides et lors de pluie
Traumatismes et	Pododermatite septique par corps étranger	lors de pénétration d'un corps étranger	boiterie marquée, enflure de l'articulation, abcès et fistule de pus	articulation du pied	sporadique, agneaux en croissance et brebis en fin de gestation plus sensibles
	Décollement de la ligne blanche	marche sur sol traumatisant, pénétration de corps étranger	disjonction de la muraille et de la sole, surinfections	pied uniquement : le sabot	sporadique : -animaux qui sortent sont plus sensibles, -corne

		dans la ligne blanche (ex : du gravier)	fréquentes : clinique : boiterie évolution : parfois abcès qui perce au niveau du bourrelet coronaire		préalablement fragilisée condition nécessaire
	Hyperplasie de l'espace interdigité et granulome	agression du pied	boiterie, « cerise » de chair (pousse de tissus podal)	pied uniquement : espace ID, apex ou sole	sporadique : -suite à un excès de parage (granulome) -suite à traumatisme
	Inflammation du sinus biflex	accumulation de sébum ou de corps étranger, infection possible	boiterie, douleur à la palpation	sinus biflex	sporadique, favorisé par un sol sec, dur, sablonneux
	Pododermatite aseptique diffuse (fourbure)	acidose chronique ou aiguë cause une inflammation du pododerme	animal « marche sur des œufs », mauvais état de la corne et pousse anormale	tous les pieds simultanément : bourrelet coronaire et sabot	sporadique, voire endémique favorisé par un excès de concentré, mauvais équilibre de la ration
Parasite	Gale chorioptique	acarien (choriopte)	boutons de gale, prurit, croûtes jaunâtres, squames	pattes postérieures (du pâturon au scrotum/mamelle)	contagieux
Virus	Fièvre aphteuse	aphtovirus famille des <i>Picornaviridae</i>	hyperthermie, boiterie, vésicules, aphtes (ulcères) pouvant être surinfectés	bouche, pieds (espace ID)	épizootique, -ruminants et porc -MRC
	Fièvre catarrhale ovine	orbivirus, familles des <i>reoviridae</i>	symptômes variables avec altération marquée de l'état général -pattes : congestions, ulcères de la couronne	tête, membres	transmission par un culicoïdes, -surtout ovins, -autres ruminants -MRC
	Ecthyma contagieux	parapoxvirus famille des <i>poxviridae</i>	vésicules, aphtes, puis croûtes, pseudopapillomes (possibles surinfections)	tête, mamelle, scrotum, pieds.	enzootique -essentiellement les petits ruminants (ovins, caprins, faune sauvage), agneaux plus sensibles (forme labiale) -attention : zoonose

(ID : interdigité)

4.2. Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de laboratoire est rarement réalisé en pratique (à ce jour). Trois principales techniques permettent de mettre en évidence *D. nodosus*.

- La culture : technique historique demandant du temps et des moyens. En effet, *D. nodosus* est un germe anaérobie qui nécessite un transport de l'échantillon et des milieux de croissance sans oxygène. Toute culture est impossible après plus de trois heures de transport. De plus, l'espace interdigité est contaminé par de nombreux germes de l'environnement, ce qui complique l'isolement (Cagatay et Hickford, 2005).

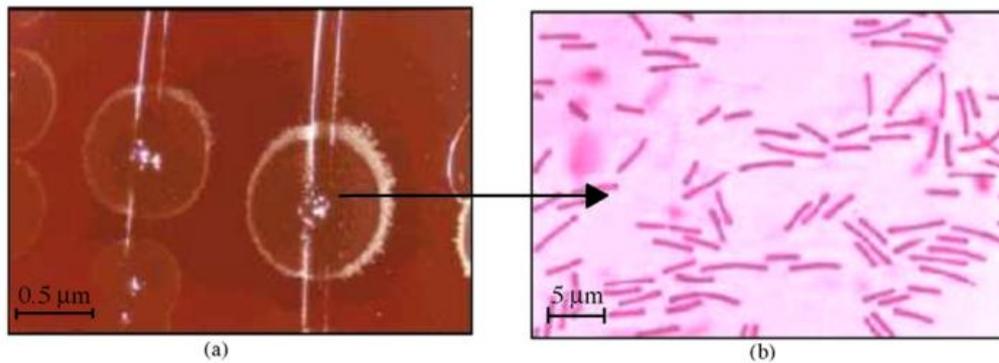


Figure 5 : Morphologie de *D. nodosus*. (a) Colonie de 5 jours sur Eugon agar. (b) La coloration de Gram révèle un bacille avec les extrémités renflées et une coloration gram négative (Cagatay et Hickford, 2005)

- Les tests d'activité des protéases extracellulaires (test de l'élastase ou test sur gel de gélatine) sont des analyses phénotypiques qui contribuent à caractériser la virulence de la bactérie en étudiant la production d'enzyme protéolytique par la souche étudiée.

Le test de l'élastase a pour objectif de quantifier (grade) cette activité enzymatique et donc de comparer la virulence de plusieurs souches de *D. nodosus*. Le principal inconvénient de cette technique est sa durée, puisqu'il faut compter au moins 35 jours avant d'obtenir des résultats.

Le test sur gel de gélatine remplaça le précédent. Ce test a pour objectif de décrire la virulence de la bactérie en mesurant la thermosensibilité des protéases bactériennes. En général, les protéases sécrétées par une souche virulente de *D. nodosus* sont plus thermostables que celles sécrétées par la souche bénigne. C'est ainsi que les souches qualifiées de stables sont considérées comme responsables du piétin virulent et les souches dites instables sont plutôt à l'origine de piétin bénin. Cette technique reste relativement facile et rapide, c'est pourquoi elle a été utilisée en diagnostic de routine dans les laboratoires (Le Maire, 2011).

- La PCR : c'est actuellement la technique de choix pour détecter le germe à partir de l'exsudat nécrotique par écouvillonnage de l'espace interdigité. Cette technique présente

de nombreux avantages par rapport à la culture et aux tests phénotypiques (Bennett *et al.*, 2009 ; Moore *et al.*, 2005 ; Cagatay et Hickford, 2005, Dhungyel *et al.*, 2013). Elle est :

- plus spécifique : elle comptabilise moins de 1% de faux positifs,
- plus sensible : elle augmente de 15 % le taux de détection du germe par rapport à la culture,
- plus précise : on peut rechercher la présence de cellules mortes, non viables ou cultivables, ainsi qu'un matériel génétique précis afin de sérotyper, séro grouper ou caractériser la virulence de la souche bactérienne,
- plus stable : car non influencée par les facteurs qui touchent la croissance et la physiologie de l'organisme,
- plus rapide : elle fournit un résultat sous 24 heures.

La première PCR date de 1993 (La Fontaine) et fut améliorée par Moore *et al.* (2005). Il s'agissait d'une PCR conventionnelle (PCR en point final). De nouvelles PCR, en temps réel, plus rapides et plus sensibles ont vu le jour ces dernières années. Ces PCR quantitatives amplifient des gènes conservés (par exemple, le gène de l'ARN16S (Frosth *et al.*, 2012)) ou des gènes de virulence tel que le gène du flagelle (*fimA*) ou des protéases acides extracellulaires comme dans le présent travail (*aprV2*, *aprV5*).

Outre la détection, la PCR a permis d'étudier et de mieux comprendre la pathogénicité de la bactérie. En effet, la virulence est liée à la présence de protéases extracellulaires thermostables, acides et basiques, telle que AprV5, responsable de l'activité protéasique acide, ou encore BprV, protéase basique virulente. AprV2 est quand à elle responsable de l'activité de l'élastase et utilisée en diagnostic pour mettre en évidence la souche virulente de la bactérie (Kennan *et al.*, 2011). Les souches virulentes et bénignes diffèrent par la délétion d'une paire de base TA/CG à la position 661/662, qui entraîne la permutation d'un acide aminé (tryptophane en arginine). Il a également été mis en évidence que ces protéines ne sont activées qu'une fois transloquées à travers la membrane bactérienne et présentes dans le milieu extérieur. Han *et al.* ont mis en évidence en 2012 la présence et le rôle précurseur de la région C-terminale de la protéine AprV5 dans sa propre activité et dans la maturation d'autres facteurs de virulence (AprV2 et BprV).

Comme nous l'avons exposé précédemment, les souches virulentes et bénignes de *D. nodosus* n'ont pas le même pouvoir pathogène vis-à-vis du pied des brebis. Les recherches les plus récentes en matière de diagnostic par PCR visent à détecter et virulotyper le germe afin de mettre en évidence le plus rapidement possible les animaux porteurs de la souche virulente. Stäuble *et al.* (2014) ont proposé une PCR en temps réel permettant en une seule étape de détecter le germe, de caractériser la souche (bénigne ou virulente) et de quantifier l'ADN présent dans le prélèvement.

- La sérologie :

Il existe également des tests sérologiques permettant de détecter et doser les anticorps produits suite à une infection. Cette méthode n'est pas pertinente en routine car elle est trop longue, coûteuse et difficile à mettre en œuvre. En effet, l'élévation du taux d'anticorps suite à une infection par *D. nodosus* est longue (environ 3 mois) et dépend de l'infection primaire (durée d'infection et réponse immunitaire initiale). De plus, l'âge de l'individu et le délai entre

l'infection et la mise en œuvre du test sérologique influencent le résultat. Des réponses immunitaires non spécifiques sont observables chez les animaux témoins (Le Maire, 2011). Par ailleurs, sachant que la vaccination interfère avec la recherche d'anticorps, cette méthode ne pourrait trouver un intérêt dans la recherche de porteurs chroniques que dans un cheptel qui n'a jamais été vacciné.

5. Moyens de lutte

5.1. Prise en charge thérapeutique et schéma d'intervention

Face à une épizootie de piétin dans un troupeau, le traitement doit être mis en place le plus rapidement possible pour limiter la contagion entre les animaux et améliorer l'efficacité du traitement. Les moyens de lutte sont coûteux en temps, en énergie déployée et en argent, c'est pourquoi il faut s'assurer au préalable de la validité du diagnostic.

L'inspection des pieds doit être régulière. Il est recommandé de retourner les brebis toutes les trois semaines afin de pouvoir trier les animaux et séparer ceux qui présentent de nouvelles lésions (Raadsma et Egerton, 2013).

Il est recommandé d'agir dès que la prévalence de l'infection dépasse 10% du troupeau ou que le piétin est de type « virulent ». Cette décision de mise en place d'un traitement doit être adaptée aux données épidémiologiques de chaque élevage en répondant à un objectif :

- éradiquer la maladie dans le troupeau en question,
- ou contrôler la maladie afin de limiter les effets négatifs du piétin sur la production (Raadsma et Egerton, 2013). C'est typiquement le cas des élevages où il y a régulièrement introduction d'animaux dont le statut vis-à-vis du piétin est inconnu. Le contrôle de la maladie vise à :
 - o réduire l'incidence au sein du troupeau,
 - o réduire la sévérité des lésions sur les animaux malades.

5.1.1. Traitement antibiotique

Il a été démontré (Green et George, 2008) que la prise en charge individuelle et l'association d'un traitement local à un traitement général augmente les chances de succès thérapeutique.

Le meilleur moment pour traiter se situerait juste avant la période de transmission favorisée par :

- un climat doux et humide
- une saison humide (printemps et automne en général)
- ou une pratique d'élevage (la rentrée en bergerie par exemple) (Green et George, 2008).

5.1.1.1. Par voie locale

L'application d'antibiotiques sur les lésions podales présente certains avantages et inconvénients listés ci-dessous.

Tableau 11 : Avantages et inconvénients de l'antibiothérapie locale (Abbott et Lewis, 2005)

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> - réduit la quantité de bactérie au niveau de l'espace interdigité, donc abaisse la pression d'infection du milieu, - traitement au cas par cas (antibiothérapie raisonnée), - absence d'impact sur certaines flores résidentes de l'animal (digestive,...) - facile d'utilisation, - absence de temps d'attente lait et viande. 	<ul style="list-style-type: none"> - très coûteuse en temps et en main d'œuvre, - traitement laborieux si prévalence élevée - parage soigné et lavage préalable recommandés pour améliorer l'action du principe actif, - oblige à laisser les animaux dans un milieu sec et sain pendant au moins 1 heure après l'application - antibiotiques en contact direct avec la flore de l'environnement et possibilité de sélection de bactérie(s) résistante(s).

Molécules actives et posologie :

Quelques exemples de produits vétérinaires possédant une indication pour le piétin sont listés ci-dessous.

Tableau 12 : Liste des antibiotiques et spécialités vétérinaires indiquées pour traiter le piétin par pulvérisation (Mayayo et Antón, 2008 ; Med'Vet, 2014) (liste non exhaustive)

Molécule active	Nom déposé (laboratoire)	Dosage	Posologie	Temps d'attente et précautions particulière
oxytétracycline	Oxytetrin P ND , (MSD)	100 mg	1 application locale par jour, à renouveler pendant 3 jours si nécessaire	0 jour pour le lait et la viande, - parage et nettoyage de la plaie au préalable,
chlortétracycline	Cyclo Spray ND , (Virbac)	2,45%	2 administrations à 30 secondes d'intervalle, une à deux fois par jour, à renouveler pendant 3 jours consécutifs.	- garder l'animal sur un sol sec pendant au moins 1 heure.
thiamphénicol	Negerol ND (Ceva)	28,5 mg	1 application par jour	

5.1.1.2. Par voie générale

L'administration d'antibiotique(s) par voie parentérale doit être conduite en deuxième intention après un traitement local et réservée aux animaux présentant les plus graves lésions (Kaler et al, 2012). En effet, l'élimination digestive des antibiotiques communément utilisés peut favoriser la sélection de bactérie(s) antibiorésistante(s), comme cela est déjà décrit en ovins laitiers pour certains germes responsables de mammites cliniques (Bergonier *et al.*, 2014).

L'antibiotique utilisé doit répondre à deux exigences principales :

- être actif contre les germes anaérobies à Gram négatif,

- diffuser correctement dans les tissus enflammés cutanés et podaux.

Tableau 13 : Avantages et inconvénients de l'antibiothérapie par voie parentérale (Abbott et Lewis, 2005)

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> - assez rapide et facile - parage et nettoyage des pieds préalable non nécessaire - réponse rapide au traitement : amélioration des boiteries en 3-4 jours (maximum 10 à 28 j selon Kaler et al, 2012) - bon taux d'amélioration clinique : > 85% 	<ul style="list-style-type: none"> - oblige à maintenir les animaux dans des conditions environnementales sèches pendant 24h après l'administration afin de potentialiser les effets de l'antibiotique et d'augmenter l'efficacité du traitement, - réinfection possible après traitement car la molécule active est éliminée en quelques jours seulement, - action de la molécule active sur la flore digestive et environnementale (après élimination) avec sélection potentielle de bactérie(s) résistante(s) - existence de temps d'attente lait et viande.

Molécules actives et posologie :

Quelques molécules antibiotiques possédant une indication pour le piétin sont listées ci-dessous.

Tableau 14 : Liste non exhaustive d'antibiotiques et de spécialités vétérinaires indiquées pour le traitement du piétin par voie parentérale (Mayayo et Antón, 2008 ; Med'Vet, 2014 ; Winter, 2004)

Molécule(s) active(s)	Dosage	Exemple de noms déposés
Benzylpénicilline procaine + Dihydrostreptomycine	200.000 UI/kg/j 200-250 mg/kg/j IM Il est recommandé de doubler la posologie	Intramicine ND (CEVA), Peni DHS ND (Coophavet), Penijectyl ND (Virbac)
Oxytétracycline longue action	200 mg/ml/j IM	Duphacycline LA ND (Zoetis), Terramycine LA ND (Zoetis), Terralon LA ND (Virbac)
Erythromycine	10 mg/kg/j IM	Erythrocline 200 ND (CEVA)

Des publications suggèrent l'emploi d'autres molécules telles que la lincomycine associée à la spectinomycine, ou l'enrofloxacin, mais il n'existe pas de spécialité vétérinaire injectable ou pas d'AMM pour ces molécules. De plus, les antibiotiques « critiques » doivent être d'usage limité.

5.1.2. Traitement anti-inflammatoire

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont parfois indiqués en association au traitement antibiotique. Leur utilisation semble justifiée par leur effet analgésique qui aiderait pour la récupération clinique et le retour en production.

Il semblerait cependant qu'une administration unique de flunixin méglumine ne présente aucun effet thérapeutique sur le piétin (Kaler *et al.*, 2012)., En revanche, répéter le

traitement à la dose de 1 ou 2 mg/kg sur au moins trois jours permettrait d'observer une amélioration de la récupération clinique (Welsh et Nolan, 1995).

5.1.3. Parage

Le parage vise à :

- redessiner la conformation naturelle des onglons en éliminant l'excès de corne,
- nettoyer et dégager les lésions podales.

Le parage a longtemps été considéré comme un pilier de la lutte contre le piétin. De nos jours, de nombreuses études mettent en évidence le fait qu'un parage mal réalisé ou trop fréquent présente de nombreux inconvénients et n'est pas une mesure préventive raisonnable.

Avantages, inconvénients et limites du parage :

Tableau 15 : Avantages et inconvénients du parage dans la lutte contre le piétin (Abbott et Lewis, 2005 ; Bennett et Hickford, 2011).

Avantages	Inconvénients et risques
<ul style="list-style-type: none"> - dégager la lésion : <ul style="list-style-type: none"> ▪ permet de préciser le diagnostic, ▪ aide à la diffusion de(s) molécule(s) active(s) du traitement local (pédiluve, pulvérisation antibiotique). Potentialise ainsi l'efficacité du traitement médicamenteux - donner une meilleure conformation aux pieds : résistance accrue, confort de la brebis 	<ul style="list-style-type: none"> - curetage trop profond et saignement aggravent les lésions : augmentation de la susceptibilité aux infections (<i>D. nodosus</i> et germes environnementaux). Risque de réduction de l'efficacité du traitement topique - parage trop fréquent aggraverait les boiteries et augmenterait le temps de récupération (Kaler <i>et al.</i>, 2010) - les résidus de cornes issus du parage sont source de dissémination des germes dans le milieu

Kaler *et al.* (2010) ont démontré que le parage augmente le temps et diminue la capacité de récupération des moutons touchés par le piétin. En effet, il semblerait que deux parages réalisés à seulement six jours d'intervalle (brebis placées sous traitement antibiotiques) auraient un effet négatif sur la guérison.

Recommandations pour le parage :

Tableau 9 : Recommandations sur les bonnes pratiques de parage (Wassink *et al.*, 2003 ; Abbott et Lewis, 2005 ; Bennett et Hickford, 2011 ; Raadsma et Egerton, 2013 ; Mayayo et Antón, 2008)

	Objectif(s)	Mesure(s) proposées
Fréquence de parage	éviter de sur-parer les animaux	parer une fois par an ou une fois avant la prise en charge thérapeutique est suffisant
Technique de parage	ne pas aggraver la lésion	parer avec précaution et éviter au maximum de faire saigner
	potentialiser l'effet d'un traitement local	associer un parage précautionneux à un traitement local a prouvé son efficacité

		(Kaler <i>et al.</i> , 2010)
Précautions particulières	éviter de disséminer les germes dans l'environnement de l'élevage	recupérer et bruler les débris de cornes et les salissures du parage
		désinfecter les outils de parage entre chaque animal

5.1.4. Pédiluve

Le pédiluve permet de traiter simultanément un grand nombre d'animaux contre les pathologies infectieuses du pied. Il peut être utilisé de façon thérapeutique, lors d'un épisode de boiterie dans l'élevage, ou de façon régulière et préventive dès les premiers signes d'échauffement podal. En pratique, les animaux doivent marcher et stationner dans une solution chimique active contre les germes responsables des infections podales.

Dans le cadre du contrôle du piétin, les objectifs de l'emploi du pédiluve sont les suivants (Abbott et Lewis, 2005) :

- éliminer les réservoirs de germes responsables de la maladie au niveau podal,
- contrôler l'expansion de la maladie à l'échelle collective.

La vitesse et la réussite du traitement par le pédiluve dépend de la gravité des lésions, du dispositif mis en place, du respect du protocole, ainsi que des conditions environnementales.

Avantages et limites de l'utilisation du pédiluve :

Tableau 10 : Avantages et limites d'utilisation du pédiluve (Abbott et Lewis, 2005)

Avantages	Limites
<ul style="list-style-type: none"> - traiter efficacement à grande échelle : <ul style="list-style-type: none"> ▪ traiter un grand nombre d'animaux à la fois, ▪ répéter facilement les traitements, - réduire la pression d'infection dans un élevage 	<ul style="list-style-type: none"> - toxicité des produits pour les animaux et l'environnement - nécessite un entretien soigneux du dispositif (ne pas favoriser la contamination des brebis saines)

Composition du pédiluve :

Plusieurs spécialités existent dans le commerce, mais on dénombre trois composants majeurs ayant une efficacité équivalente (Raadsma et Egerton, 2013) et présentant des caractéristiques particulières :

- **Le sulfate de zinc** dilué de 10 à 20 % est la solution la plus couramment utilisée pour lutter contre les problèmes de boiteries chez les ovins. Un surfactant (le lauryl-sulfonate de sodium à 2%) est généralement ajouté afin d'augmenter la pénétration de la solution dans le pied et de réduire le temps de contact nécessaire. Il a pour avantages d'être non irritant et non douloureux pour les animaux qui présentent des lésions. Il pénètre bien la peau et est peu toxique pour les animaux et l'environnement

(Thibaud, 2012). Cependant, il est cher et nécessite un temps de contact prolongé pour être efficace.

- **Le sulfate de cuivre** dilué à 10% est moins utilisé que la précédente solution car il présente des limites d'utilisation du fait qu'il :
 - est toxique par ingestion chez les ovins,
 - tâche la laine par contact,
 - perd rapidement son efficacité en présence de matière organique.

- **Le formol** : cette solution aqueuse diluée à moins de 3% de formaldéhyde est de moins en moins utilisée. Le formol a l'avantage de rester bactéricide en présence de matière organique, mais il est très irritant et volatil. Il présente de nombreux inconvénients (Abbott et Lewis, 2005) :
 - chez l'homme, risque toxique : irritations oculaire, respiratoire et cutanée par contact, cancérigène par inhalation,
 - chez le mouton :
 - toxicité : irritations oculaire, respiratoire et cutanée par contact,
 - caustique : le formol est très douloureux sur les plaies, ce qui explique que les brebis passent parfois le pédiluve sur trois pattes. La patte qui présente la lésion la plus grave ne trempe pas suffisamment dans la solution.
 - hyperkératinisation à forte concentration : le formol engendre un durcissement de la corne et un épaissement de la peau de l'espace interdigité à l'origine de boiterie et d'infections.

Résumé des caractéristiques des molécules utilisées pour le pédiluve :

Tableau 11 : Caractéristiques des molécules utilisables dans les pédiluves pour les ovins (Winter, 2011 ; Abbott et Lewis, 2005 ; Le Maire, 2011)

Molécule	Dilution	Avantages	Inconvénients	Maladie(s) traitée(s)
Sulfate de zinc (+ lauryl-sulfonate de sodium)	10-20 %	- non irritant (non douloureux) - non toxique - protection longue durée	- cher - temps de contact long	- piétin - dermatite interdigitée - CODD
Sulfate de cuivre	10%	non irritant (non douloureux)	- intoxication au cuivre - inactivation rapide en présence de matière organique - tâche la laine	- piétin
Formol	< 3 % est suffisant	- coût faible - passage rapide	- irritant (douloureux)	- dermatites interdigités

		suffisant - efficace en présence de matière organique	+++ - caustique - volatile - cancérigène - douloureux sur les plaies	- piétin et CODD sans plaie
--	--	----------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------

(CODD : contagious ovine digital dermatitis)

Selon une estimation des coûts des matières premières réalisée en 2010 par l'Institut de l'élevage, le sulfate de cuivre était deux fois plus cher que le sulfate de zinc (85-90 euros pour 25 kg de sulfate de cuivre contre 40-50 kg pour le sulfate de zinc) (Sagot, 2012).

Recommandations des bonnes pratiques pour le pédiluve :

Tableau 12 : Recommandations sur les durées et les fréquences de passage dans un pédiluve (Abbott et Lewis, 2005)

Durée des bains	Fréquence de passage correspondante
longue (20 à 30 min)	une fois par semaine
courte (< 2 min) <i>Conditions nécessaires :</i> - longueur du pédiluve suffisante (6 à 12 m) - vitesse de progression lente (marche)	passages répétés pendant 2 à 6 semaines consécutives *: - passage quotidien - ou tous les 2-3 jours - ou 1 fois par semaine

*selon la prévalence de la maladie et la réponse au traitement

La durée du bain dépend de la composition de la solution, de l'objectif (effet curatif *versus* préventif, éradiquer *versus* contrôler la maladie,...), des installations matérielles (pédiluve en estive *versus* en sortie de salle de traite/bergerie) et des recommandations du fabricant.

Quelques données intéressantes sont à prendre en considération lors de la mise en place du pédiluve :

- au contraire du formol, le sulfate de zinc nécessite un passage prolongé pour être actif,
- le formol et le sulfate de cuivre n'apportent qu'une protection de courte durée face au piétin (1 à 2 jours après le bain), tandis qu'un bain d'une heure dans du sulfate de zinc (et surfactant) protège le pied pendant près de deux semaines.
- de manière générale, pour qu'un passage court dans le pédiluve soit efficace, il faut qu'il soit répété et que le dispositif soit suffisamment long pour que tous les pieds des brebis trempent dans la solution.

Afin de faciliter l'utilisation du pédiluve, il est recommandé de s'adapter à la conduite d'élevage :

- si le pédiluve est en estive, il est plus facile de faire passer les animaux une seule fois par semaine pendant quelques semaines consécutives. Un temps de contact long sera privilégié (30 min) afin d'assurer le maximum d'efficacité.

- si les animaux sont en bergerie, il sera plus facile d'effectuer un passage quotidien au pédiluve pendant quelques jours en sortie de salle de traite ou du bâtiment.

Recommandations sur l'aménagement du pédiluve :

Pour être efficace, un pédiluve doit être organisé avec un bac de lavage, un bac de stationnement et une aire d'égouttage.

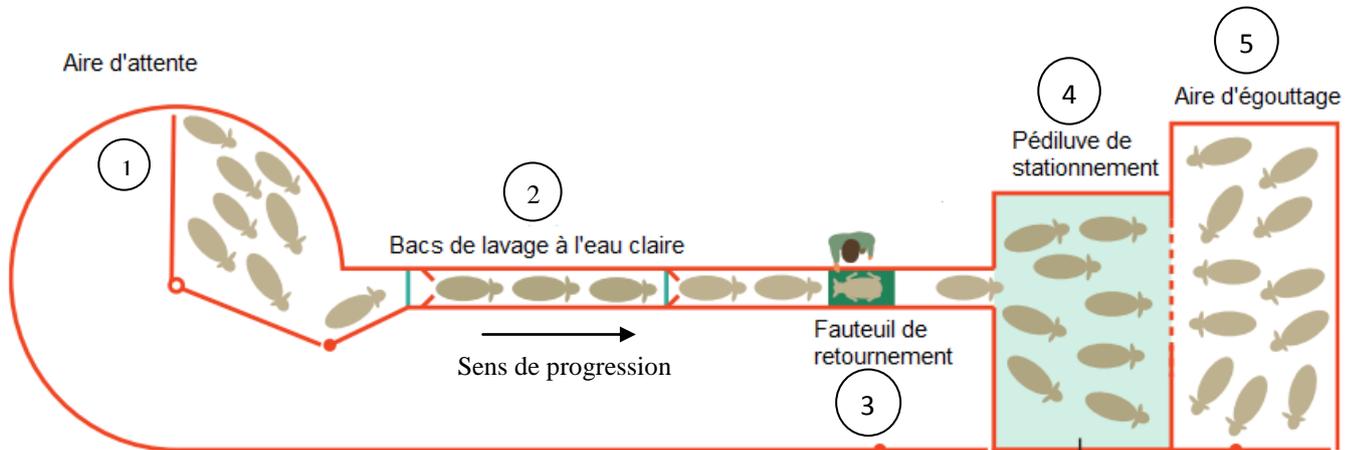


Figure 6 : Exemple d'aménagement d'un pédiluve conforme aux recommandations (Sagot, 2012 ; Abbott et Lewis, 2005)

- avant le pédiluve :
 - une aire d'attente (1) : abreuver les animaux avant le passage dans le pédiluve pour ne pas qu'ils aient soif car la solution est généralement toxique par ingestion,
 - passer d'abord les animaux dans un bac d'eau claire (2) afin de laver les pieds avant le passage au pédiluve,
 - un dispositif permettant de retourner le mouton (3), d'observer, de nettoyer les lésions et de retirer l'excès de corne (si nécessaire) est utile en amont du bac de pédiluve,
- pédiluve de stationnement (4) :
 - une surface suffisante, estimée à environ 6 m² pour 12 brebis au maximum
 - une hauteur de solution suffisante (15 cm de hauteur) pour que les pieds trempent correctement.
- après le pédiluve (5) : garder les animaux au sec pour potentialiser l'effet thérapeutique de la solution :
 - sur une aire bétonnée (au moins 5m² pour 12 brebis)
 - une pâture sèche et saine pendant au moins 15 min (et jusqu'à 2 heures).

En effet, il semblerait que le temps de séchage des animaux après le passage au pédiluve soit important à respecter pour garantir une meilleure efficacité du traitement (Abbott et Lewis, 2005). En effet, cela offre un temps d'action plus long au produit du pédiluve et évite une retarde la contamination des pieds des ovins au près.

L'entretien du pédiluve est un point essentiel à maîtriser car il peut facilement et rapidement devenir un facteur de risque important de transmission du piétin au sain d'un troupeau (Abbott et Lewis, 2005). En effet, un pédiluve mal entretenu favorise la contamination des animaux sains lors du passage. Il est recommandé de changer régulièrement la solution, toutes les 300 brebis (Sagot, 2012), et de vider et nettoyer le bac de pédiluve entre chaque bain.

Il est également recommandé de poursuivre le passage au pédiluve lorsque les conditions climatiques sont sèches afin d'augmenter les chances de succès d'éradication de la maladie au sein d'un troupeau. En effet, deux études montrent qu'il est possible, même en absence de parage préalable des pieds, d'arriver à l'éradication de la maladie par utilisation d'un pédiluve de sulfate de zinc. Cependant, deux conditions importantes étaient réunies dans l'étude : des conditions pédo-climatiques non favorables au développement du germe (météo sèche et pâture rase et sèche) et une souche de *D. nodosus* pas trop agressive (piétin chronique, souche non virulente) (Jelinek *et al.*, 2001 ; Jelinek et Depiazzi, 2003).

5.2. Prophylaxie

5.2.1. Vaccination

La vaccination contre le piétin a pour but de prévenir l'infection du troupeau et de limiter la gravité des lésions sur les animaux vaccinés (Raadsma et Egerton, 2013). Ces deux bénéfices permettent de contrôler la maladie et de limiter son impact sur la production.

L'immunité protectrice conférée par l'infection naturelle à *D. nodosus* est de courte durée, c'est pourquoi les animaux guéris peuvent être aussi sensibles que les animaux naïfs (Green et George, 2008). La présence de plusieurs sérogroupes au sein d'un élevage ou d'un même pied, ainsi que la médiocre protection croisée entre différentes souches, justifient l'existence de vaccins multivalents pour rechercher la protection la plus large possible. Cependant, de nombreux essais montrent que les vaccins multivalents induisent des titres en anticorps et une protection clinique inférieurs à un vaccin mono- ou bivalent (Abbott et Lewis, 2005). Cela serait expliqué par une compétition antigénique trop importante entre les différents antigènes présents dans les vaccins multivalents.

Des essais thérapeutiques avec des vaccins mono- ou bivalents (réalisés avec la ou les souches présentes dans l'élevage) dans des troupeaux en Australie (Gurung *et al.*, 2006) et au Bhoutan (Gurung *et al.*, 2006) ont montré une efficacité thérapeutique : une guérison clinique a été mise en évidence en conditions climatiques favorables. Ainsi, l'identification de la (des) souche(s) bactérienne(s) dominante(s) et la vaccination ciblée, mono- ou bivalente, représentent un espoir d'amélioration de la lutte contre le piétin (Green et George, 2008). Une récente étude (2013) menée en Australie a démontré l'efficacité des vaccins mono- ou bivalents dans le contrôle et l'éradication de la maladie à l'échelle d'un troupeau. La première vaccination a réduit de 50% la prévalence dans un troupeau infecté par seulement un ou deux sérogroupes. Si le troupeau est touché par plus de deux sérogroupes, il faut alors administrer plusieurs vaccins bivalents, ce qui rend plus long le contrôle de la maladie. Cette méthode

offre cependant un espoir d'éradication dans certains pays tels l'Angleterre où les conditions pédo-climatiques sont défavorables (Dhungyel *et al.*, 2013).

De plus, une étude a obtenu une piste intéressante sur l'optimisation de la réponse immunitaire. En effet, Regodón *et al.* (2009) ont mis en évidence le fait qu'un apport de mélatonine par un implant couplé à la vaccination contre le piétin augmente de façon significative la qualité de la réponse immunitaire de l'animal par son action stimulante sur les lymphocytes T_{CD4+} (augmentation du nombre d'anticorps et d'immunoglobulines G). Ainsi les auteurs proposent-ils d'utiliser la mélatonine en tant qu'adjuvant pour améliorer la réponse vaccinale des animaux.

Le piétin est la seule affection strictement podale des ovins pour laquelle il existe un vaccin. Le vaccin FootvaxND (MSD) est le seul vaccin commercial actuellement disponible en Europe, aux Etats-Unis, en Australie et en Nouvelle-Zélande. Il contient 10 sérotypes inactivés de *D. nodosus*. Son protocole vaccinal est le suivant :

- à J0 : injection sous-cutanée de 1 ml dans l'encolure, à la base de l'oreille, pour tous les animaux à n'importe quelle période de l'année (éviter la période du *peri partum*)
- à J0+ 4 à 6 semaines : rappel de primovaccination
- rappel annuel ou biennuel, quatre semaines avant la période à risque maximal.

De nombreuses études ont tenté de définir la durée de protection clinique conférée par ce vaccin, et l'on obtient des résultats disparates. Il semblerait qu'il y ait de nombreux facteurs de variations de la réponse vaccinale telles que les conditions environnementales ou la résistance intrinsèque à l'infection. Sachant qu'il y a une forte production d'anticorps lors du rappel de la primo-vaccination, il est conseillé d'adapter le protocole vaccinal à la situation épidémiologique. La première injection de primo-vaccination peut être effectuée avant la période à risque, celle-ci étant couverte par la seconde injection (Corbiere, 2012).

Retenons que, en l'état actuel des connaissances, l'utilisation de vaccins multivalents doit être envisagée comme un outil s'intégrant dans une approche de maîtrise plus large, incluant d'autres mesures médicales et zootechniques.

5.2.2. Respect de la quarantaine

D. nodosus est une bactérie qui ne survie, en moyenne, pas plus de 14 jours dans l'environnement extérieur (en bactériologie culturale), mais qui persiste très bien dans les lésions récentes ou anciennes de piétin. C'est ainsi que la contamination d'un élevage par le piétin se fait généralement par l'introduction d'un lot d'animaux infectés ou par contact indirect (en estive ou par partage de chemins) avec un troupeau infecté.

Bien que la mise en quarantaine soit contraignante, et donc trop faiblement mise en œuvre dans nos régions, elle fut une des clés de succès des programmes nationaux d'éradication du piétin au sud de l'Australie (Bennett et Hickford, 2011).

En pratique, les animaux sont isolés du reste du troupeau et l'on surveille l'apparition ou non de la maladie (boiterie et lésions podales). En effet, le stress et la baisse de l'immunité occasionnés par le transport et le changement d'environnement peuvent permettre

l'expression clinique d'un piétin évoluant à bas bruit chez des animaux chroniquement infectés.

5.2.3. Parage des pieds

Comme il a été décrit précédemment, le parage peut être un facteur de risque de développement de piétin s'il n'est pas correctement réalisé (pieds blessés par le parage, accentuation des blessures, saignements...) (Green et George, 2008). Il est recommandé de parer les animaux une fois par an seulement et de détruire par le feu les salissures et les déchets de corne afin de ne pas contaminer l'environnement de l'élevage (litière, fumier, ...) (Abbott et Lewis, 2005). Ainsi, il peut être utile de réaliser le parage sur une bâche afin de récolter les déchets de taille.

5.2.4. Supplémentation nutritionnelle en oligo-éléments

De nombreux articles de vulgarisation et d'information sur le piétin conseillent de compléter les animaux en oligo-éléments afin de parfaire la lutte contre le piétin. Les études scientifiques présentent cependant des résultats controversés sur la supplémentation minérale.

- Zinc :

Le zinc est le second oligo-élément par importance dans l'organisme d'un mammifère. Vingt pour cent du zinc est présent dans la peau et les phanères.

Son absorption au niveau de l'intestin est régulée par l'apport alimentaire : de 3 à 75 % chez un mouton adulte ; il n'existe pas de possibilité de constitution de réserve tissulaire lorsque les apports sont augmentés. L'excrétion du zinc est fécale.

En cas de carence prolongée en zinc chez le mouton, on observera d'abord une baisse de qualité de la peau et de la corne (onglons mous, fragiles et parfois vrillés), puis un affaiblissement du système immunitaire. Les apports journaliers recommandés en zinc dans l'alimentation des petits ruminants sont de 50 mg/kg de matière sèche, et la quasi-totalité des fourrages français ne permettent pas de satisfaire les besoins. Avec les coproduits de céréales, les prairies naturelles sont les sources les plus importantes de zinc : 40 mg/kg de matière sèche en moyenne (Meschy, 2010).

Le rôle du zinc dans la prévention et le traitement du piétin est controversé. Il semblerait que la supplémentation orale en zinc ne soit pas une mesure efficace contre l'apparition des lésions de piétin (Skerman *et al.*, 1983) et qu'elle ne réduise pas la sévérité des lésions (Egerton *et al.*, 1985). Les animaux non carencés en zinc ne nécessitent pas de supplémentation dans un but de lutte contre cette maladie (Rejas López *et al.*, 1999).

- Sélénium :

L'importance du statut sélénié de l'animal dans les fonctions de production, de reproduction et de défense immunitaire vient du fait que cet oligoélément entre dans la composition de nombreuses enzymes (les séléno-proteines) du métabolisme physiologique.

Son absorption a lieu dans l'intestin (duodenum et caecum) et n'est que peu régulée car le sélénium peut être stocké principalement dans le rein et le foie.

La carence en sélénium est assez fréquente sans apport complémentaire car les fourrages en sont généralement pauvres. Cette carence entraîne une myopathie chez les ovins, « le raide », affecte la fonction de reproduction et affaiblit le système immunitaire en diminuant la capacité phagocytaire des polynucléaires neutrophiles.

Les apports journaliers recommandés pour les petits ruminants sont de l'ordre de 0,1 à 0,2 mg/kg de matière sèche. Les céréales sont plus riches en sélénium que les fourrages. Les rations sont généralement complémentées (Meschy, 2010).

D'après les études de Hall *et al.* (2009), les moutons infectés par le piétin présentent une concentration plasmatique en sélénium inférieure à la normale. S'ils sont supplémentés par voie parentérale en sélénium, alors ils présentent des lésions de piétin de moindre gravité et récupèrent plus vite que les non supplémentés. Ce résultat est expliqué par le fait que les moutons infectés par le piétin ont une réponse lymphocytaire diminuée ; elle serait en partie restaurée par une augmentation du taux de sélénium sanguin (Hall *et al.*, 2011).

5.2.5. Entretien des locaux et prairies

Plusieurs mesures relatives à la gestion des bâtiments et des prairies sont à prendre en considération pour le contrôle de la maladie (Gauthier, 2004).

En effet, les bactéries pathogènes :

- se retrouvent en grande quantité dans les litières et le fumier. Il est recommandé de ne pas épandre le fumier sur les pâtures avant d'avoir effectué un traitement par compostage.
- survivent et se développent abondamment dans les zones humides et souillées. C'est pourquoi il est fortement conseillé d'assurer le bon fonctionnement des points d'eau (éviter les fuites des abreuvoirs) et d'éviter une surdensité animale.

De plus, un vide sanitaire annuel (par exemple lorsque les animaux sont en estive) de minimum 14 jours avec désinfection du bâtiment serait un facteur de protection vis-à-vis de la maladie.

5.2.6. Sélection des animaux naturellement résistants

Certaines races étant plus sensibles que d'autres vis-à-vis de l'infection, il est probable qu'une prédisposition génétique au piétin existe. Il en est de même au sein d'un troupeau puisque certains individus sont plus ou moins sensibles à l'infection.

Il semblerait que la résistance au piétin soit un caractère héritable porté par le CMH II (l'haplotype Majeur du Complexe d'Histocompatibility de classe II). Il conférerait une résistance suffisante vis-à-vis de l'infection par *D. nodosus* (Escayg *et al.*, 1997). Un test génétique est actuellement commercialisé en Nouvelle-Zélande dans le but de mettre en évidence les individus porteurs du caractère de résistance (Bennett et Hickford, 2011). Ce test est controversé car des études montrent que la résistance au piétin ne peut pas être aussi simplement caractérisée. Elle dépendrait de nombreux autres facteurs (environnement de l'élevage, immunité individuelle, souche bactérienne,...). C'est pourquoi certains auteurs

suggèrent d'effectuer une sélection phénotypique à la ferme en se basant sur le critère de la clinique. Les animaux malades les plus sensibles sont écartés de la reproduction et réformés. Cette mesure semble efficace pour lutter contre la maladie car on ne garde que les animaux résistants et adaptés à un microbisme particulier (Raadsma et Dhungyel, 2013).

5.2.7. Réforme des animaux boiteux

Cette mesure est à adapter selon l'objectif de l'éleveur :

- pour contrôler la maladie au sein du troupeau :

Cette mesure concerne les animaux malades qui ne répondent pas au traitement anti-infectieux ou qui présentent de graves lésions incurables (corne totalement décollée, infection profonde touchant l'articulation des doigts, état général trop dégradé,...). Il est recommandé de réformer les animaux qui restent boiteux après un traitement antibiotique par voie parentérale correctement réalisé.

- pour éradiquer la maladie du troupeau (exemple de l'Australie) :

Il est conseillé d'inspecter l'intégralité des pieds des brebis toutes les 3 semaines afin d'identifier les animaux atteints, de les isoler du reste du troupeau et de les réformer rapidement (Raadsma et Egerton, 2013). Dans le cadre d'une thérapie vaccinale, la réforme doit également être mise en œuvre sur les animaux qui ne répondent pas favorablement à l'injection du vaccin (Dhungyel *et al.*, 2013).

PARTIE 2

Etude expérimentale

Dans le contexte actuel de la caractérisation épidémiologique très parcellaire du piétiin en France, et de l'absence de recours au laboratoire pour la confirmation diagnostique ou la prévention de la transmission entre troupeaux, notre étude avait deux objectifs :

- le premier était d'étudier la relation entre la symptomatologie exprimée et les résultats de PCR sur un échantillon d'ovins et de troupeaux de statut clinique indemne ou malade
- le second était de décrire, dans les mêmes élevages, l'épidémiologie et les facteurs de risque présumés de la maladie, ainsi que les mesures de maîtrise mises en œuvre dans deux régions de profils climatique et zootechnique différents (pré-étude).

1. Matériel et méthodes

1.1. Régions d'élevage concernées

L'étude a été conduite dans les deux principaux bassins ovins laitiers français :

- le bassin de Roquefort (ou rayon de Roquefort, RR) : les 9 élevages sélectionnés pour l'étude étaient regroupés dans un rayon d'environ 30 km autour de Rodez (Aveyron)
- le Pays Basque (PB) : les 8 élevages sélectionnés étaient concentrés dans un rayon d'environ 20 km autour de Saint-Jean Pied-de-port (Pyrénées-Atlantiques).

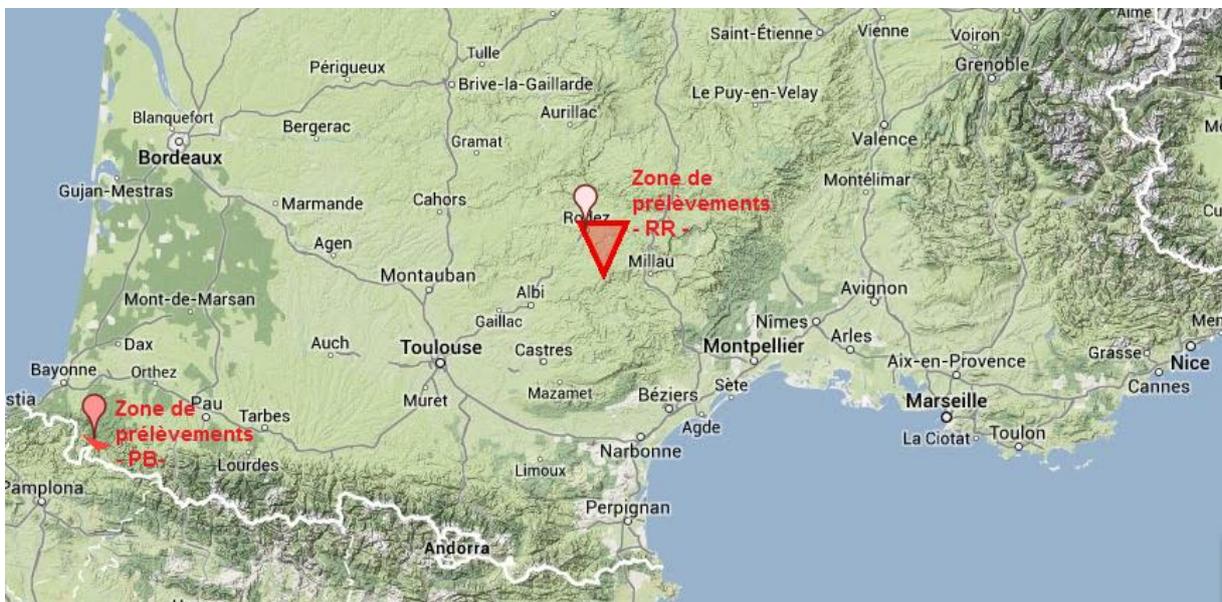


Figure 7 : Visualisation des deux zones d'élevage (carte construite à partir de *Google Map*)

1.2. Sélection des élevages

1.2.1. Catégories cliniques

Deux catégories cliniques d'élevages ont été constituées :

- les élevages « indemnes » de piétin (groupe témoin de l'étude),
- les élevages « malades » de piétin.

1.2.2. Catégorisation et inclusion

La sélection et la catégorisation des élevages ont été réalisées en deux temps.

- **Etape 1** : identification de deux groupes cliniques d'élevage

Le choix initial a été réalisé sur recommandations du vétérinaire traitant (bilan sanitaire de l'élevage (BSE)) et validé par l'éleveur lors d'un appel téléphonique préalable confirmant la présence actuelle d'une affection clinique podale très évocatrice du piétin.

Tableau 13 : Critères d'inclusion des deux groupes clinique d'élevages

Groupes	« Indemne »	« Malade »
Critères d'inclusion	<ul style="list-style-type: none"> ○ pourcentage de boiterie le plus faible possible depuis le plus longtemps possible (selon le BSE et/ou absence d'achat de produits de traitement et de vaccin contre le Piétin). ○ absence de traitement local (pied) ou général (antibiotiques injectables), pour quelque cause que ce soit dans les 10 jours précédents la visite. ○ absence de vaccination contre le piétin 	<ul style="list-style-type: none"> ○ pourcentage significatif de boiteries du pied (≥ 10 à 15%). ○ si possible, symptomatologie clinique connue du vétérinaire permettant d'exclure certaines autres causes de boiterie des ovins ○ traitement local (pédiluve, pulvérisation,...) ou général (anti-infectieux ou anti-inflammatoires) le plus ancien possible et réalisé au moins 7 jours avant la visite l'élevage

A l'issus de cette démarche, les deux catégories d'élevages constituées étaient :

- les élevages cliniquement indemnes : 4 élevages au Pays Basque (élevages A, B, E, H) et 4 élevages dans le rayon de Roquefort (I, L, M, N)
- les élevages « malades de piétin » : 4 élevages au Pays Basque (C, D, F, G) et 5 élevages dans le rayon de Roquefort (J, K, O, P, Q).

- **Etape 2** : Validation du choix des élevages après la visite

La visite d'élevage (observation des animaux et discussion avec l'éleveur) a permis d'affiner la catégorisation des élevages. Les critères de non inclusion sont exposés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 14 : Critères d'inclusion et de non inclusion pour la validation du choix

Groupe	« Indemne »	« Malade »
Critères	<ul style="list-style-type: none"> ○ vérification des différentes informations présentées ci-dessus, en particulier l'absence de boiterie ○ vérification de l'absence de modes de conduite particuliers ou de mesures de maîtrise de la pathologie podale : <ul style="list-style-type: none"> - absence de pédiluve à demeure ou utilisé très régulièrement, - caractéristiques d'élevage ou modes de conduites non représentatifs. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ vérification des informations présentées ci-dessus : <ul style="list-style-type: none"> • vérifier la prévalence des boiteries, • confirmer l'étiologie présumée : diagnostic différentiel sur la base de l'interrogatoire de l'éleveur et des examens cliniques des animaux.

L'élevage K a été exclu de l'étude car il ne répondait pas aux critères d'inclusion de la catégorie des malades (cf Discussion de l'étude).

Au total, 8 élevages cliniquement « indemnes » et 8 élevages « malades » ont été retenus.

Tableau 15 : Liste finale des élevages retenus en fonction de la catégorisation clinique et de la zone d'origine

Elevages	Catégorie clinique	Bassin laitier
A, B, E, H	« Indemnes »	Pays Basque
I, L, M, N		rayon de Roquefort
C, D, F, G	« Malades »	Pays Basque
J, O, P, Q		rayon de Roquefort

1.2.3. Sélection des animaux

Dix à 15 ovins ont été prélevés dans chaque élevage.

Les ovins prélevés dans les troupeaux ont subi une sélection préalable sur la base des critères d'inclusion suivants :

- animaux des troupeaux « indemnes » :
 - absence de signes fonctionnels (boiterie) et physiques (locaux) de pathologie podale : absence d'atteinte aigüe dans l'espace interdigité (pas de rougeur, suintement, alopecie, trace de grattage,...) ou chronique (lésions de la paroi ou de la sole,...),
 - absence de traitement anti-infectieux ou anti-inflammatoire au cas par cas (pour une autre cause que le piétin) dans les 10 jours précédant la visite.

- animaux des troupeaux « malades » :
 - boiterie et/ou symptômes physiques les plus nets parmi les lésions évocatrices du piétin,
 - suite à l'inspection des 4 membres de la brebis, prélèvement du pied le plus atteint cliniquement en privilégiant les formes récentes,
 - ovins assurément non traités ou traités depuis plus de 7 jours (pédiluve ou antibiothérapie locale).

Tableau 16 : Effectifs des classes d'animaux prélevés

	Pays Basque		rayon de Roquefort		total animaux
	nombre d'élevages	nombre d'animaux	nombre d'élevages	nombre d'animaux	
« Indemnes »	4	42	4	48	90
« Malades »	4	42	4	51	93
total	8	84	9	99	183

1.2.4. Examens cliniques

L'examen clinique individuel a été conduit en deux étapes.

- **recueil des informations générales sur l'animal**
 - le numéro d'identification,
 - le sexe : mâle ou femelle,
 - l'âge : année de naissance (d'après le numéro d'identification inscrit sur la boucle),
 - la taille des onglons : oui ou non,
 - la note d'état corporel d'après la grille de codification fournie par l'Institut de l'Elevage (0 cachexie extrême, 1 très maigre, 2 assez maigre, 3 en état, 4 grasse),
 - les traitements récents reçus par l'animal.
- **signes cliniques de l'animal**
 - le nombre de pied(s) cliniquement atteint(s),
 - l'identification du pied prélevé, présentant les symptômes les plus sévères,
 - la caractérisation de la boiterie : 0 absence de boiterie, B boiterie (1 : patte à l'appui. 2 : absence d'appui. 3 : à genoux), D décubitus,
 - le score lésionnel podal (SLP), d'après la codification ci-dessous (Stäuble 2012).

Le modèle de la fiche d'enregistrement des examens cliniques des animaux, utilisée lors des prélèvements est en annexe 1.

Codification lésionnelle



Pied sain

: pas d'inflammation cutanée [ni rougeur ni exsudat], pas d'odeur de putréfaction, et pas d'atteinte de la corne molle ou dure.

Figure 8 : Lésion de piétin de grade 0

Les grades suivants traduisent l'existence puis l'extension distale des lésions, ainsi qu'une atteinte des tissus de plus en plus durs (kératinisés) et profonds.



Inflammation modérée de l'espace interdigité

: la peau est rosée ou rouge, et humide.

Figure 9 : Lésion de piétin de grade 1



Inflammation plus importante de l'espace interdigité

: (rougeur, exsudation, alopecie) et atteinte de la corne tendre médiale.

Figure 10 : Lésion de piétin de grade 2



Séparation des tissus sous-jacents

: de la paroi médiale (interne) de la corne et de la sole. Absence de lésion visible des tissus situés sous la sole.

Figure 11 : Lésion de piétin de grade 3



Extension de la séparation de la corne à la partie latérale (externe) de la sole.

Les tissus sous-jacents sont sévèrement atteints.

Figure 12 : Lésion de piétin de grade 4



La corne dure se détache du pied

: (y compris de l'apex = dernière phalange). Les tissus sous-jacents sont gravement affectés.

Figure 13 : Lésion de piétin de grade 5

1.2.5. Prélèvements

1.2.5.1. Réalisation des prélèvements

Les prélèvements ont été réalisés selon la méthode suivante (Stäuble 2012) :

- étape 1 : écouvillonnage de l'espace inter-digité et des lésions pariétales (20 à 30 secondes de contact),
- étape 2 : trempage immédiat de l'écouvillon dans un tube contenant 1 mL de solution tampon (4M guanidine thiocyanate, 0.01M Tris-HCl, 1% β -mercaptoéthanol). Agitation et trempage de l'écouvillon pendant 1 minute environ (mouvement rotatoire),
- étape 3 : essorage de l'écouvillon contre le bord intérieur puis élimination dans un sac plastique prévu à cet effet,
- étape 4 : identification du tube.



Figure 14 : Etape 1 : Ecouvillonnage de l'espace interdigité (Sträuble, 2012)

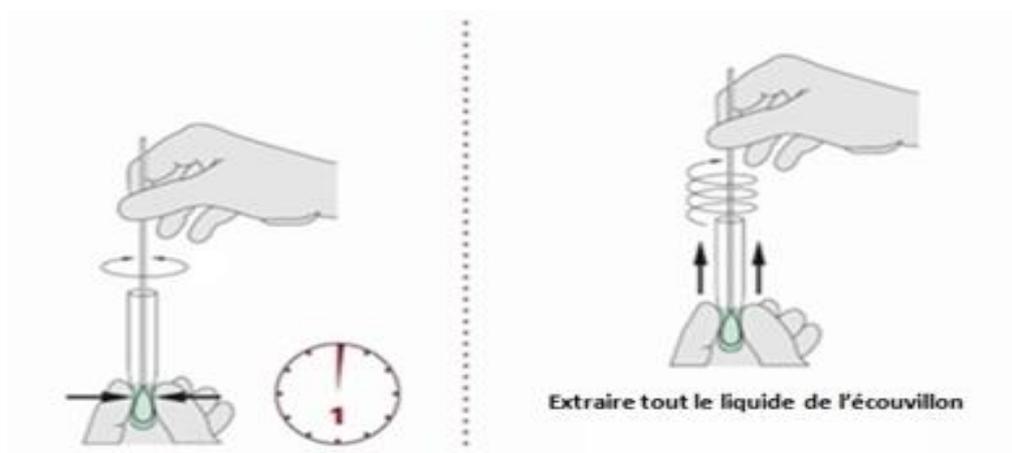


Figure 15 : Etapes 2 et 3 : Transfert de la matière organique dans la solution tampon (source de l'image : <http://www.sphynxmedical.com>, consulté le 10/10/2013)

1.2.5.2. Biosécurité

Afin d'éviter toute transmission de germes entre deux fermes (notamment de *D. nodosus* et *Mycoplasma agalactiae*, l'agent de l'Agalactie contagieuse), des mesures préventives ont été respectées. Les visites d'élevages ont été groupées selon les statuts indemnes *versus* malades des élevages, en commençant toujours par la visite des élevages indemnes. Le port de sur-bottes et d'une combinaison neuve et jetable était systématique dans chaque élevage. Le nettoyage et la désinfection des mains après chaque élevage et le port de gants à usage unique ont été respectés dans les élevages malades. Les déchets de prélèvements (écouvillons,...) ont été enfermés dans un sachet plastique et jetés dans la poubelle de l'élevage visité. Le matériel commun de prélèvement et d'observation (porte - fiches, stylos,...) était pris en double avec un exemplaire pour chaque catégorie d'élevages (indemnes *versus* malades).

1.2.6. Analyses PCR

Cette partie du travail a été développée en collaboration avec la faculté vétérinaire de Berne (Institut de Bactériologie Vétérinaire, Pr. J. Frey). Les analyses PCR ont été réalisées dans ce laboratoire (A. Stäuble).

Une PCR en temps réel a été mise en œuvre sur les échantillons afin de rechercher, chez *D. nodosus*, la présence du gène codant pour la protéase acide Apr2. Deux allèles existent :

- *aprV2* chez les souches virulentes : ce gène code pour une protéase thermostable ayant un rôle dans la dommages tissulaires dus à *D. nodosus*

- *aprB2* chez souches « bénignes » : ce gène homologue code pour une protéase thermolabile.

Les allèles *aprV2* et *aprB2* diffèrent par une substitution portant sur deux paires de bases (TA/CG en position 661/662).

La PCR utilisée est une PCR compétitive permettant la détection simultanée et la discrimination allélique de *aprV2* et *aprB2*. Cette méthode a été élaborée et publiée par l'équipe de Berne (Stäuble *et al.*, 2012 et 2014).

1.2.7. Enquête

Un questionnaire a été préparé et utilisé dans le but d'obtenir des informations, dans chaque élevage, sur l'épidémiologie et les modalités de maîtrise du Piétin, ainsi que sur les facteurs de risque.

Le questionnaire a été rédigé d'après les données bibliographiques et les connaissances de l'équipe sur les systèmes d'élevages ovins.

Les thèmes abordés dans le questionnaire sont les suivants :

- données générales sur l'exploitation agricole (adresse, identification, type de production et nombre d'animaux),
- le piétin au sein de l'élevage : historique, taux d'atteinte (selon l'éleveur puis selon l'enquêteur), plan de maîtrise mis en œuvre (parage, vaccination, traitements par voie locale et générale), autres mesures mises en œuvre sur les animaux (isolement des boiteuses, réforme des malades), actions sur les locaux, utilisation des effluents,
- évaluation des facteurs de risque présumés : transhumance et mise en pension hivernale, réalisation de la quarantaine, pâturage, logement, alimentation,
- autres pathologies : podale, cutanée, métabolique, de reproduction, ...

Le texte complet du questionnaire figure en annexe 2

Dans la plupart des élevages, le questionnaire a été rempli par l'opérateur, lors de l'interrogatoire de l'éleveur. Deux élevages (L et O, du rayon de Roquefort) n'ont pas pu suivre cette démarche faute de temps le jour de la visite. Le document a été rempli par l'éleveur lui-même puis retourné par courrier postal.

Les résultats des analyses PCR des prélèvements ont été transmis aux éleveurs quelques mois plus tard par courrier postal. Nous leur avons joint une fiche d'information (annexe 3) sur le piétin élaborée par nos soins, en compilant les informations issues des publications les plus récentes sur la maladie.

1.2.8. Statistiques

Des tests de chi-2 ou chi-2 de Yates, ainsi que des tests t de Student ont été réalisés.

2. Résultats

2.1. PCR et caractéristiques des animaux et des élevages

2.1.1. A l'échelle de l'animal

2.1.1.1. Le sexe et l'âge des animaux prélevés

Cent quatre vingt trois animaux ont été prélevés sur les 16 élevages de l'étude.

- Sexe : 177 brebis et 6 béliers
- Age : la répartition est présentée ci-dessous (figure 16)

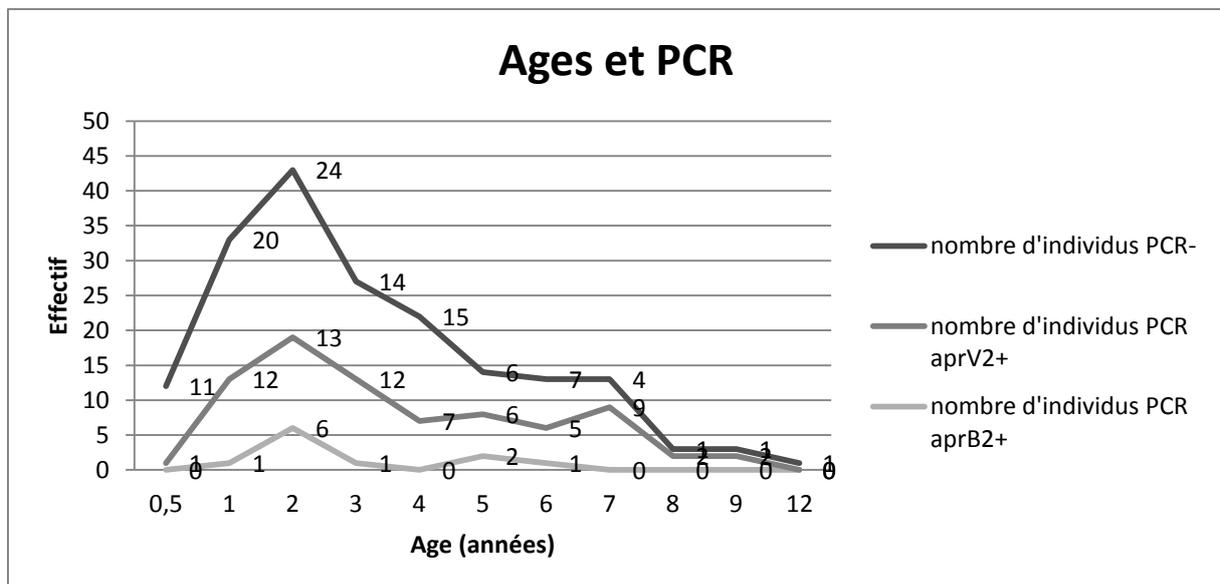


Figure 16 : Nombre d'ovins PCR + (*aprB2* et/ou *aprV2*) ou PCR - en fonction de l'âge

Les animaux positifs et négatifs en PCR semblaient suivre la même courbe d'âge. Ils sont le reflet de la pyramide des âges dans les troupeaux.

2.1.1.2. La boiterie

2.1.1.2.1. Présence d'une boiterie

- **Présence d'une boiterie et de *D. nodosus***

Tableau 17 : Résultats de PCR (*aprB2* et *aprV2*) et présence d'une boiterie

Présence d'une boiterie	Résultat de PCR	
	positive	négative
oui	65/79 (82,3%)	31/104 (29,8%)
non	14/79 (17,7%)	73/104 (70,2%)

Une PCR positive (quel que soit l'allèle) était associée dans plus de 80% des cas à une boiterie et une PCR négative dans plus de 70% des cas à une absence de boiterie. Parmi les ovins boiteux, 68% étaient positifs en PCR, alors qu'ils n'étaient que de 16% parmi les non boiteux le jour de la visite ($p < 0,0001$).

Par ailleurs, la présence du germe (PCR *aprV2* ou *aprB2+*) n'était pas systématiquement accompagnée d'une boiterie et les animaux boiteux n'étaient pas systématiquement porteurs du germe responsable du piétin.

- **Présence d'une boiterie et virulotypage de *D. nodosus***

Tableau 18 : Présence d'une boiterie et virulotypage

Présence d'une boiterie	Souche de <i>D. nodosus</i>	
	<i>aprB2+</i>	<i>aprV2+</i>
oui	2/11 (18,2%)	64/69 (92,7%)
non	9/11 (81,8%)	5/69 (7,3%)

Parmi les souches *aprV2* positives, 92,7% ont été détectées à partir d'ovins présentant une boiterie le jour du prélèvement. Parmi les souches *aprB2* positives, 81,8% ont été détectées à partir d'ovins ne présentant pas de boiterie le jour du prélèvement. La différence est significative ($p < 0,0001$).

2.1.1.2.2. Gravité de la boiterie et PCR

- **Gravité de la boiterie et présence de *D. nodosus***

Tableau 19 : Type de boiterie et résultats de PCR (*aprV2* et *aprB2*)

Type de boiterie	PCR +	PCR -	Total	Pourcentage
absence de boiterie	14	73	87	47,5%
boiterie avec patte à l'appui	53	22	75	41%
boiterie avec absence d'appui	12	8	20	11%
boiterie avec animal « à genoux »	0	1 ^a	1	0,5%
total	79	104	183	100,0%
pourcentage	43,2%	56,8%	100,0%	

Comme nous l'avons vu dans le tableau 17, quelques brebis (14/183 : 7,6%) ne présentaient pas de boiterie mais avaient une PCR positive.

La boiterie d'appui était la plus fréquemment observée (41%).

L'absence d'appui (brebis sur trois pattes) fut observée chez 11% des animaux prélevés. La majorité de ces brebis (12/20 : 60%) avaient une PCR +.

Seul un animal présentait une plus forte boiterie (à genou). Il avait une PCR négative mais provenait d'un élevage malade de piétin.

Parmi les ovins positifs en PCR, 53/65 présentaient une boiterie modérée (appui), et parmi les négatifs, ils étaient 22/31 (différence non significative, $p=0,24$).

- **Gravité de la boiterie et virulotypage de *D. nodosus***

Tableau 20 : Type de boiterie et virulotypage

type de boiterie	PCR <i>aprB2+</i>	PCR <i>aprV2+</i>	Total	Pourcentage
absence de boiterie	9 (81,8%)	5(7,2%)	14	17,5%
patte à l'appui	2 (18,2%)	52(75,4%)	54	67,5%
absence d'appui	0	12(17,4%)	12	15%
à genoux	0	0	0	0%
Total	11	69	80	100,0%
Pourcentage	13,75%	86,25%	100,0%	

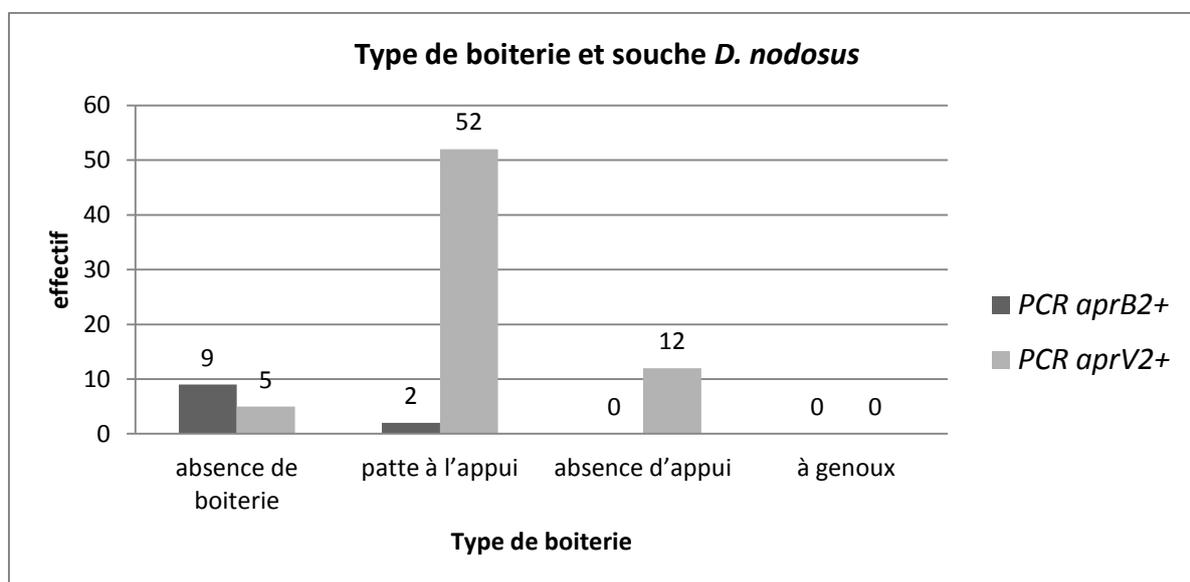


Figure 17 : Type de boiterie et souche de *D. nodosus*

- Souche « bénigne » : plus de 80% des animaux porteurs de la souche bénigne (n=11) n'était pas boiteux le jour de réalisation des prélèvements. Seul 18% de ces individus présentaient une boiterie de faible intensité (boiterie d'appui).
- Souche « virulente » : la majorité des animaux porteurs de la souche virulente (n=69) étaient boiteux (93%). Les trois quarts de ces individus présentaient une

boiterie d'intensité faible (boiterie d'appui) et 17% une boiterie d'intensité modérée (absence d'appui d'un membre au sol).

2.1.1.3. L'atteinte podale

2.1.1.3.1. Nombre de pied(s) cliniquement atteint(s)

Tableau 21 : Présence d'une lésion podale et résultats de PCR

Lésion podale	Nombre (et pourcentage) de PCR positive	
	<i>aprB2</i>	<i>aprV2</i>
Oui	1 (9%)	66 (95%)
Non	10 (91%)	3 (5%)

Tableau 22 : Nombre de pied(s) cliniquement atteints et virulotypage.

Nombre de pied(s) macroscopiquement lésionnel(s)	Nombre (et pourcentage) de PCR positive	
	<i>aprB2</i>	<i>aprV2</i>
0	10 (91%)	3 (4,3%)
1	1 (9%)	48 (69,6%)
2	0 (0%)	13 (18,8%)
3	0 (0%)	4 (5,8%)
4	0 (0%)	1 (1,5%)

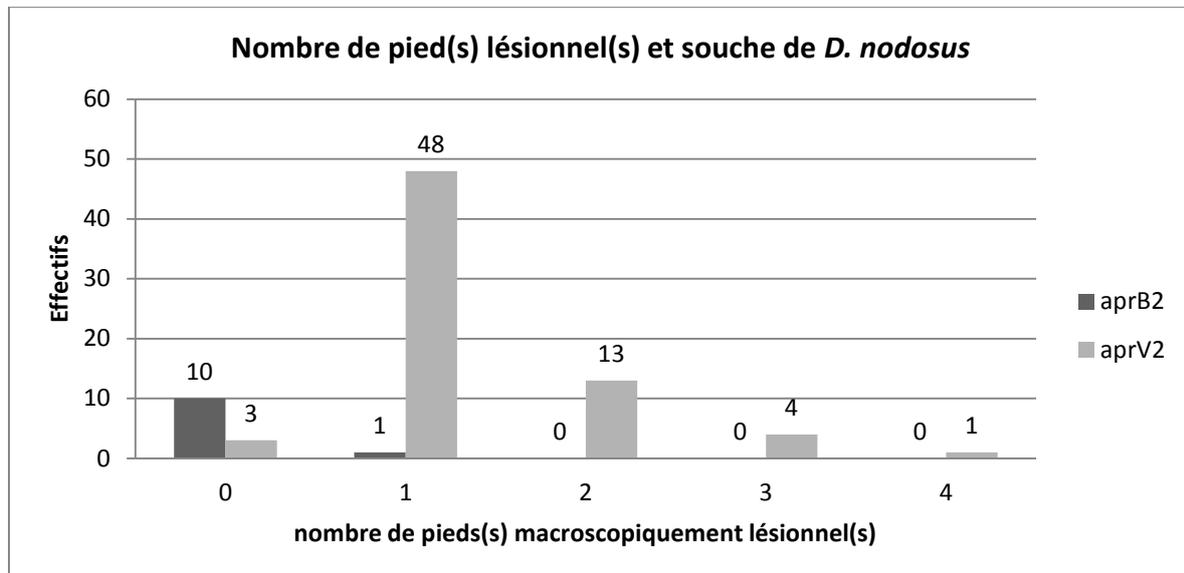


Figure 18 : Nombre de pied(s) cliniquement atteint(s) et virulotypage de *D. nodosus*

A l'exception d'un individu, tous les animaux porteurs d'une souche « bénigne » ne présentaient pas de lésion podale macroscopiquement visible. *A contrario*, la quasi-totalité des

animaux porteurs d'une souche virulente (plus de 95%) avaient au moins un pied cliniquement atteint.

2.1.1.3.2. Pied le plus atteint

Le pied prélevé dans les élevages malades était celui présentant la lésion la plus grave, alors que dans les élevages indemnes, le choix du pied prélevé était aléatoire.

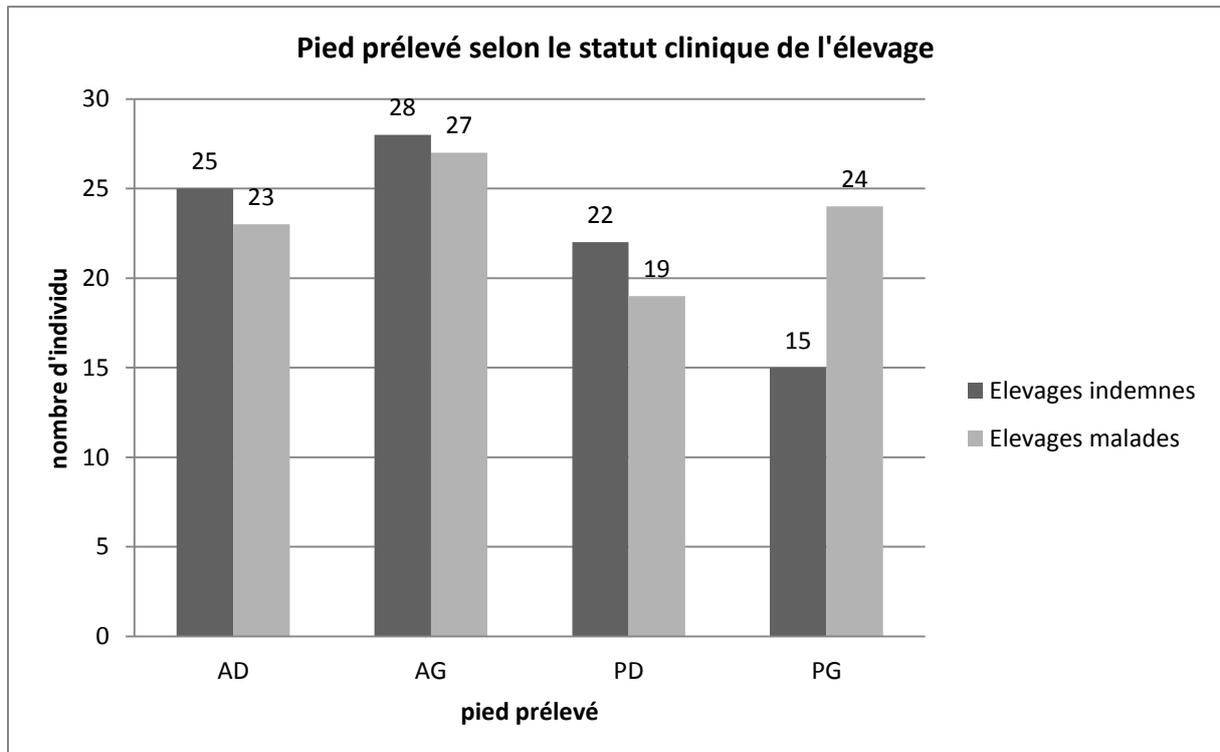


Figure 19 : Pied prélevé selon le statut clinique de l'élevage

Les pieds antérieurs ont été davantage prélevés dans les élevages indemnes. Dans les élevages malades, les deux antérieurs et le postérieur gauche ont été majoritairement prélevés. Il semblerait donc que les pieds antérieurs présentent les plus fortes lésions de piétin.

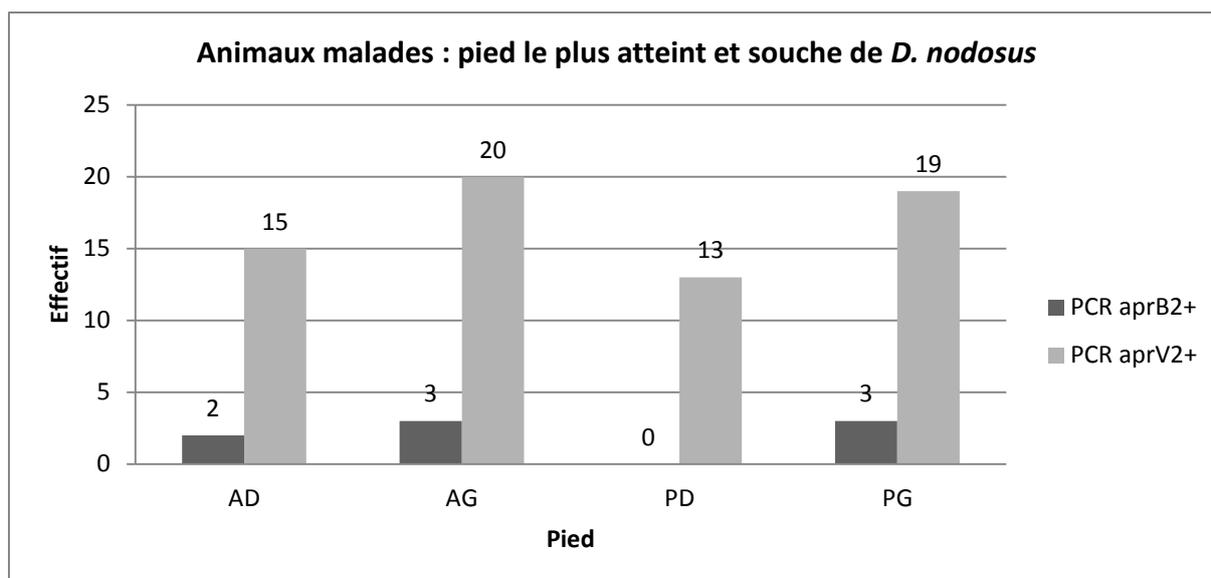


Figure 20 : Pied le plus atteint chez les animaux malades et virulotypage

Si l'on s'intéresse à la souche bactérienne présente dans les prélèvements des animaux malades, on retrouve le résultat précédent : les antérieurs ont été majoritairement prélevés et il ne semble pas y avoir de différence entre les deux souches.

2.1.1.4. Score Lésionnel Podal (SLP)

Le score lésionnel podal (SLP de 0 à 5) a été déterminé individuellement à partir de la classification (Stäubli, 2012)

2.1.1.4.1. SLP et boiterie

- **Présence d'une boiterie**

Dans cette partie nous allons étudier le lien entre le score lésionnel podal (SLP) et la boiterie de l'animal.

Tableau 23 : SLP et présence d'une boiterie

	SLP						total
	0	1	2	3	4	5	
Boiterie présente	4	23	25	24	14	6	96
Boiterie absente	84	3	0	0	0	0	87
total	88	26	25	24	14	6	183

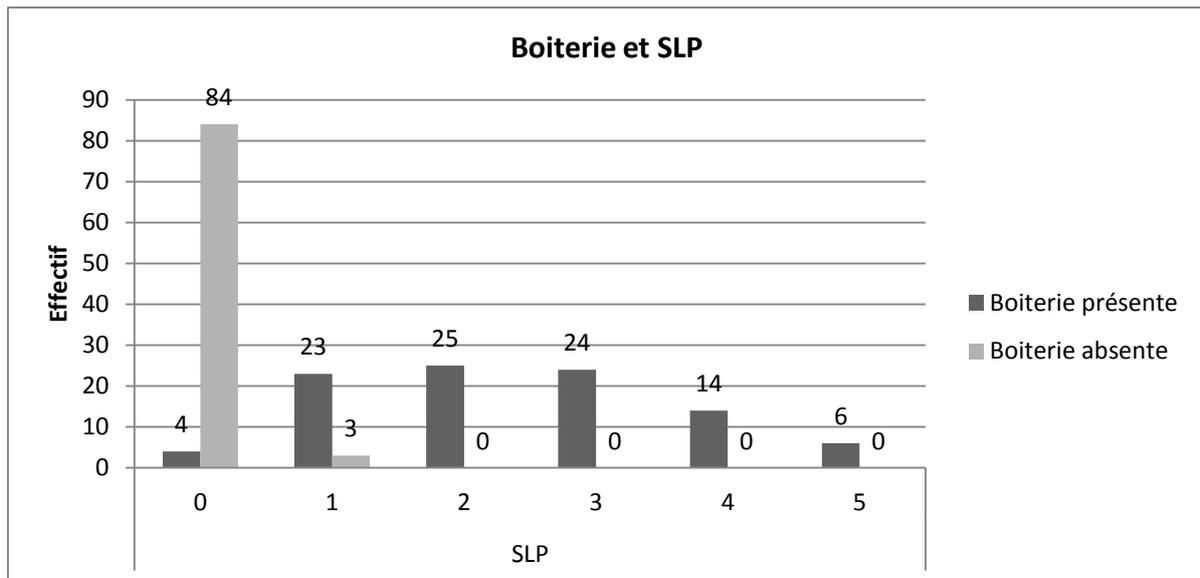


Figure 21 : SLP et présence d'une boiterie

Dans la grande majorité des cas, les lésions étaient accompagnées d'une boiterie. Inversement, une absence de lésion était accompagnée d'une absence de boiterie.

- Niveau de boiterie de l'animal

Tableau 24 : SLP et gravité de la boiterie

		SLP						total
		0	1	2	3	4	5	
Boiterie	absence de boiterie	84	3	0	0	0	0	87
	boiterie à l'appui	4	21	21	18	8	3	75
	boiterie avec absence d'appui	0	2	4	5	6	3	20
	boiterie à genou	0	0	0	1	0	0	1
total		88	26	25	24	14	6	183

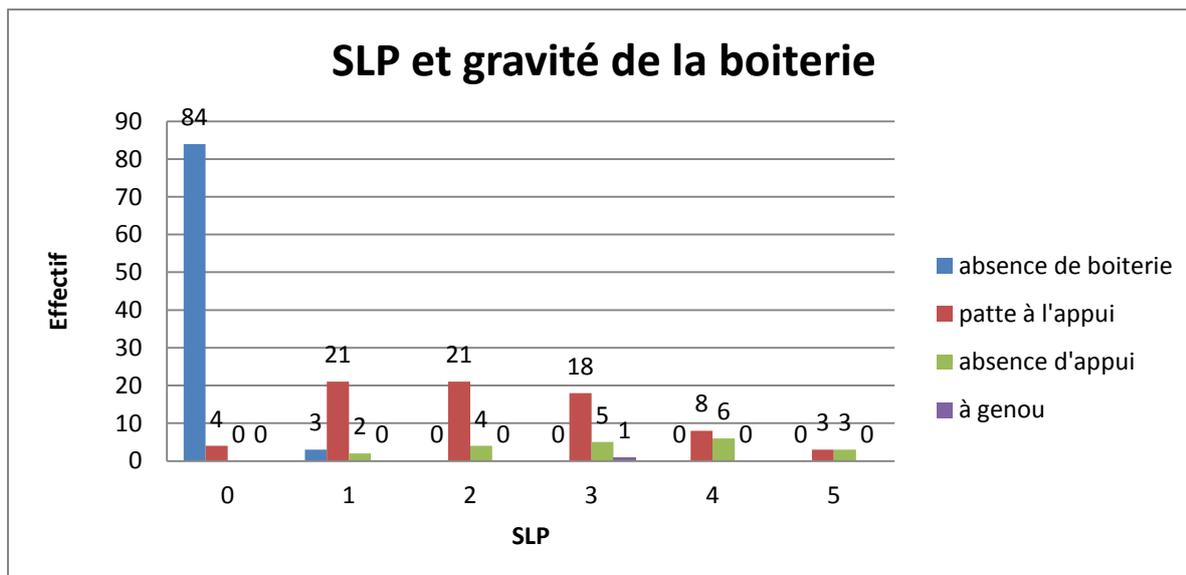


Figure 22 : SLP et gravité de la boiterie

La boiterie d'appui était la plus fréquemment observée, surtout pour des lésions allant de la dermatite interdigitée à l'atteinte de la corne molle (SLP 1-2-3). La boiterie de plus forte intensité, c'est-à-dire l'absence d'appuis du ou des membres atteints, était observée avec des lésions plus graves, occasionnant le déchaussement de l'onglon (SLP 3-4-5).

Une corrélation entre le SLP et la gravité de la boiterie a été recherchée grâce à l'établissement du graphique suivant.

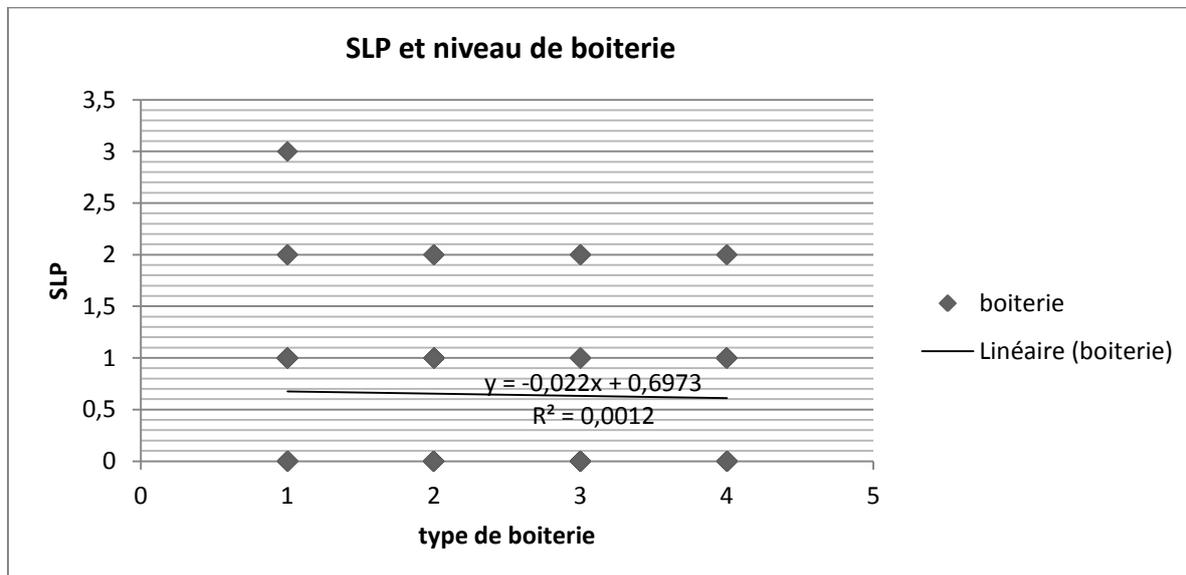


Figure 23 : SLP et gravité de la boiterie : régression linéaire

Bien que la boiterie fût observée avec la présence d'au moins une lésion podale, la relation linéaire n'a pu être mise en évidence entre la gravité de la lésion et de la boiterie, le jour des examens.

2.1.1.4.2. Score lésionnel podal et *D. nodosus*

- Présence du germe et score lésionnel podal (SLP)

Tableau 25 : résultats de PCR *aprV2* et *aprB2* et présence ou absence d'une lésion

	Absence de lésion		Présence d'une lésion	
	effectif	pourcentage	effectif	pourcentage
PCR +	12/79	15,2%	67/79	84,8%
PCR-	76/104	73,1%	28/104	26,9%

Le tableau suivant détaille les effectifs en fonction de la gravité de la lésion :

Tableau 26 : résultats de PCR et gravité de la lésion

	SLP						total
	0	1	2	3	4	5	
PCR +	12 (15,19%)	19 (24,05%)	22 (24,85%)	14 (17,72%)	9 (11,39%)	3 (3,80%)	79
PCR -	76 (73,08%)	7 (6,73%)	3 (2,88%)	10 (9,62%)	5 (4,81%)	3 (2,88%)	104
total	88	26	25	24	14	6	183

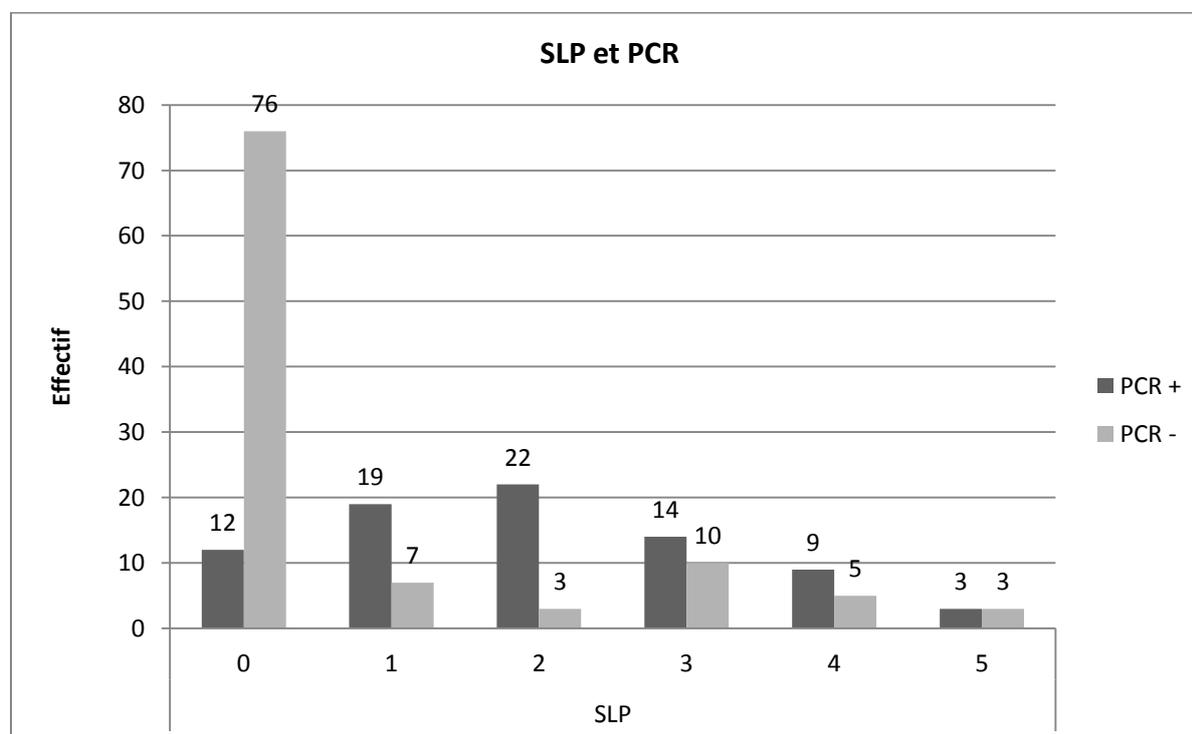


Figure 24 : Détail des SLP selon les résultats de PCR

- Absence de *D. nodosus* (PCR -) : les trois quart des animaux négatifs ne présentaient aucune lésion et un quart des animaux présentaient une lésion podale d'intensité (SLP) variable.

- Présence de *D. nodosus* (PCR +) : 85% des animaux positifs en PCR présentaient une lésion podale. Les lésions de grade 2 étaient les plus fréquemment rencontrées, c'est-à-dire la présence d'une inflammation importante de l'espace interdigité accompagnée d'une atteinte de la corne tendre.

- **Virulotypage (*aprB2* / *aprV2*)**

Tableau 27 : SLP et virulotypage de *D. nodosus*

		SLP						total
		0	1	2	3	4	5	
PCR +	AprB2+	10 (91%)	1 ^a (9%)	0	0	0	0	11
	AprV2+	2 (2,90%)	19 (27,54%)	22 (31,88%)	14 (20,30%)	9 (13,04%)	3 (4,35%)	69
total		12	20	22	14	9	3	80

Remarque : les pourcentages sont calculés par rapport au total des PCR.

Parmi les ovins présentant un SLP nul, 76/88 (86%) étaient négatifs en PCR, quel que soit l'allèle. Parmi les animaux à SLP 1 et 2, 41/52 (79%) étaient *aprV2* positifs ; parmi ceux qui présentaient un SLP plus élevé (3 à 5), 26/44 (59%) étaient *aprV2* positifs (différence significative, $p < 0,0001$).

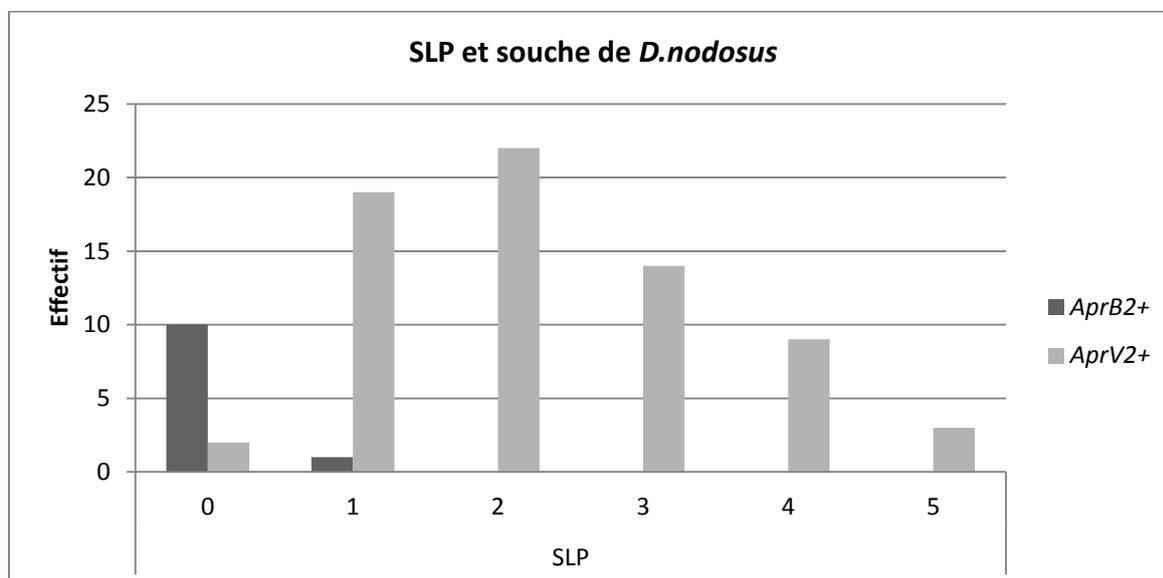


Figure 25 : SLP et souche de *D. nodosus*

Ce graphique met en évidence :

- Souche « bénigne » (PCR *aprB2+*) : les animaux porteurs de la souche bénigne ne présentaient aucune lésion podale (10 cas sur 11, soit 91%). Une légère inflammation de l'espace interdigité a été relevée sur un seul animal (^a) porteur sur le même pied des souches bénigne et virulente.

- Souche « virulente » (PCR *aprV2+*) : la grande majorité des animaux porteurs de la souche virulente présentaient des lésions podales d'intensité variable. Seulement 2 animaux sur 69 (soit 3%) ne présentaient aucune lésion macroscopiquement visible.

- **Quantification du germe dans le prélèvement**

Tableau 28 : Résultats de Ct des PCR selon le SLP

SLP	effectif total	PCR <i>aprV2</i> +				PCR <i>aprB2</i> +			
		effectif (%)	moyenne	médian	ecartype	effectif (%)	moyenne	médian	ecartype
0	88	2,90%	38,80	38,8	0,99	91%	36,2	37,1	3,27
1	26	27,54%	28,62	26,39	6,79	9%	35,2	35,2	0
2	25	31,88%	25,29	23,45	5,48	0	40	40	0
3	24	20,30%	30,37	32,15	7,17	0	40	40	0
4	14	13,04%	28,99	27,8	5,6	0	40	40	0
5	6	4,35%	29,37	25,7	8,14	0	40	40	0
Total	183	100%	30,2	29,0	5,7	100%	38,6	38,7	0,5

Tableau 29 : Estimation de la quantité de bactérie selon le résultat de PCR (Stäuble *et al.*, 2014)

Valeur de Ct	Quantité de bactérie	Interprétation
< 25	environ 10^7 bactéries/ mL	très fortement positive
25 – 30	environ 10^5 bactéries/ mL	fortement positive
30 – 35	environ 10^3 bactéries/ mL	positive
35 – 40	< 10^3 bactéries/ mL	faiblement positive
> 40	0 bactéries/ mL	négative

Les tableaux précédents montrent que les moyennes des PCR *aprV2* + sont quasiment toutes supérieures aux moyennes des PCR *aprB2*+. Cela signifie que, malgré les effectifs déséquilibrés, les bactéries de la souche virulente ont été détectées en plus grande quantité dans les échantillons que celles de la souche bénigne.

Nous nous sommes demandé si une relation positive entre la gravité de la lésion (SLP) et la quantité de germe isolé pouvait être mise en évidence.

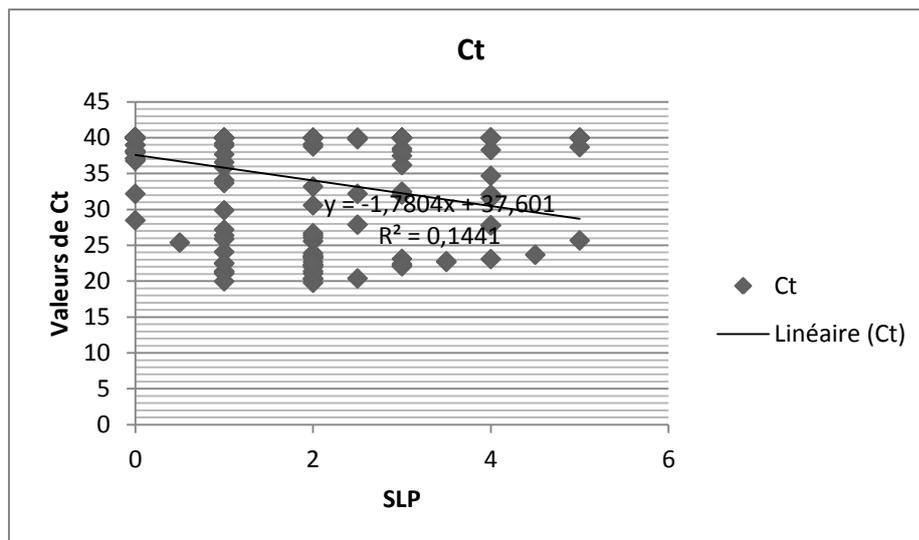


Figure 26 : Régression linéaire entre le SLP et les Ct

D'après ce graphique, il semblerait qu'aucune relation entre la charge bactérienne individuelle le jour du prélèvement et la gravité de la lésion ne puisse être mise en évidence.

2.1.2. A l'échelle des élevages

2.1.2.1. Données générales

Tableau 30 : Détails des Ct des élevages selon le statut clinique

élevage	statut clinique	Effectif d'individus positifs		Etude des Ct des animaux positifs					
				Ct <i>aprB2</i>			Ct <i>aprV2</i>		
		PCR <i>aprB2</i>	PCR <i>aprV2</i>	moyenne	médiane	écart-type	moyenne	médiane	écart-type
A	indemne	0/10	0/10	40	40	0	40	40	0
B		1/10	1/10	39,22	40	2,47	39,9	40	0,32
E		0/10	0/10	40	40	0	40	40	0
I		6/12	0/12	38,95	39,5	1,2	40	40	0
L		0/12	0/12	40	40	0	40	40	0
M		0/12	0/12	40	40	0	40	40	0
N		0/12	0/12	40	40	0	40	40	0
H		3/12	2/12	38,53	40	3,37	39,32	40	1,85
O	Malade	0/12	3/12	40	40	0	39,73	40	0,51
Q		0/12	6/12	40	40	0	38,22	39,9	2,76
F		0/10	7/10	40	40	0	32,22	33,4	7,41
G		0/12	7/12	40	40	0	31,97	33,25	8,3
D		1/10	9/10	39,52	40	1,52	30,44	28,9	6,43
C		0/10	10/10	40	40	0	25,92	23	6,8
P		0/12	12/15	40	40	0	30,3	27,9	6,29
J		-	12/12	-	-	-	21,77	21,7	1,69

Tableau 31 : Données générales des Ct selon le statut clinique de l'élevage

	Etude des Ct des animaux positifs							
	Elevages malades				Elevages indemnes			
	effectif animaux	moyenne	médiane	écartype	effectif animaux	moyenne	médiane	écartype
PCR <i>aprB</i> 2	1/93 (1,1%)	35,2	35,2	0	10/90 (11,1%)	36,20	37,1	3,27
PCR <i>aprV</i> 2	66/93 (70,9%)	27,89	25,8	6,50	3/90 (3,3%)	36,93	38,1	2,84

- *D. nodosus* a été retrouvé :
 - dans presque 70% (11/16) des élevages étudiés,
 - dans 100% (8/8) des élevages présentant une clinique de piétin (élevages « malades ») et sur plus de 70% des animaux,
 - dans 37,5% (3/8) des élevages ne présentant pas de clinique typique de piétin (élevages « indemnes »).
- Elevages cliniquement indemnes de piétin :
 - la bactérie a été isolée dans 3 élevages de cette catégorie soit 37,5%,
 - la bactérie était présente en faible quantité dans les échantillons ($< 10^3$ bactéries/ml),
 - la souche bénigne était présente dans les 3 élevages ci-dessus (sur 10 individus au total), tandis que la souche virulente n'a été isolée que sur 3 individus dans 2 élevages (avec des Ct proches de la négativité).
- Elevages cliniquement malades de piétin :
 - la souche virulente de la bactérie a été isolée dans tous les élevages, sur 70% des animaux prélevés,
 - la souche bénigne a été isolée en faible quantité ($< 10^3$ bactéries/ml), sur un seul animal d'un élevage (D). L'animal en question était également porteur de la souche virulente.

Au total, dans les élevages indemnes, 3/90 (3,3%) ovins étaient porteurs d'*aprV2*, alors que dans les élevages malades ils étaient 66/93 (71%) (différence significative, $p < 0,0001$).

2.1.2.2. Etude des échantillons

2.1.2.2.1. Etude de la quantité de germe dans l'échantillon selon la souche bactérienne

Tableau 32 : Moyennes des Ct en élevages porteurs de *D. nodosus*

Elevages positifs en PCR	Moyennes des Ct/PCR <i>aprB2</i>	Moyennes de Ct PCR <i>aprV2</i>
B	32,2	39
H	34,13	35,9
C	40	25,92
D	35,2	29,96

F	40	28,89
G	40	26,23
I	37,9	40
J	40	21,77
O	40	38,93
P	40	27,87
Q	40	36,43
Moyenne	38,13	31,90
Médiane	40,00	29,96
Ecart-type	2,90	6,34

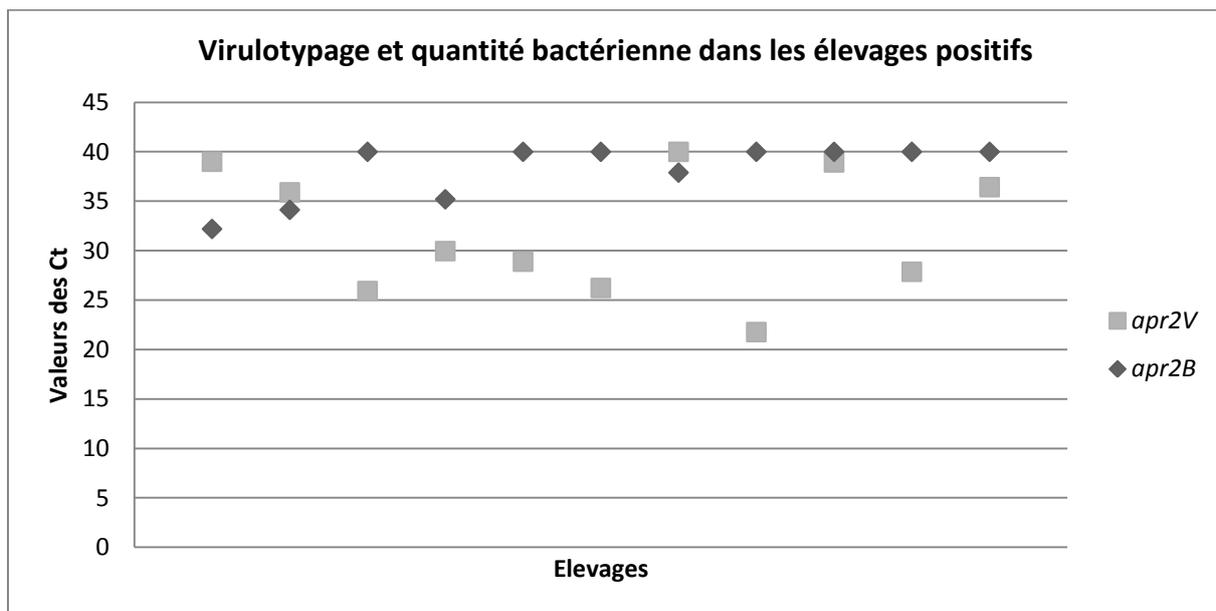


Figure 27 : Quantité bactérienne dans les élevages positifs

Les moyennes et médianes de Ct de la souche virulente étaient inférieures aux valeurs de la souche bénigne. Ainsi, lorsqu'elle était présente dans les échantillons, la souche virulente était détectée en plus grande quantité que la souche bénigne.

2.1.2.2.2. Etude du lien entre le pourcentage d'individus positifs et la charge bactérienne de *D. nodosus* présent dans les échantillons

Tableau 33 : Moyennes des Ct des PCR + en élevages

Elevages	Pourcentage d'individu(s) positif(s) en PCR (%)	Moyenne des Ct
C	100	25,92
J	100	21,77
D	90	29,96
P	80	27,87
F	70	28,89
G	58,3	26,23
I	50	37,9
Q	50	36,43

H	41,7	34,84
O	25	38,93
B	20	35,6

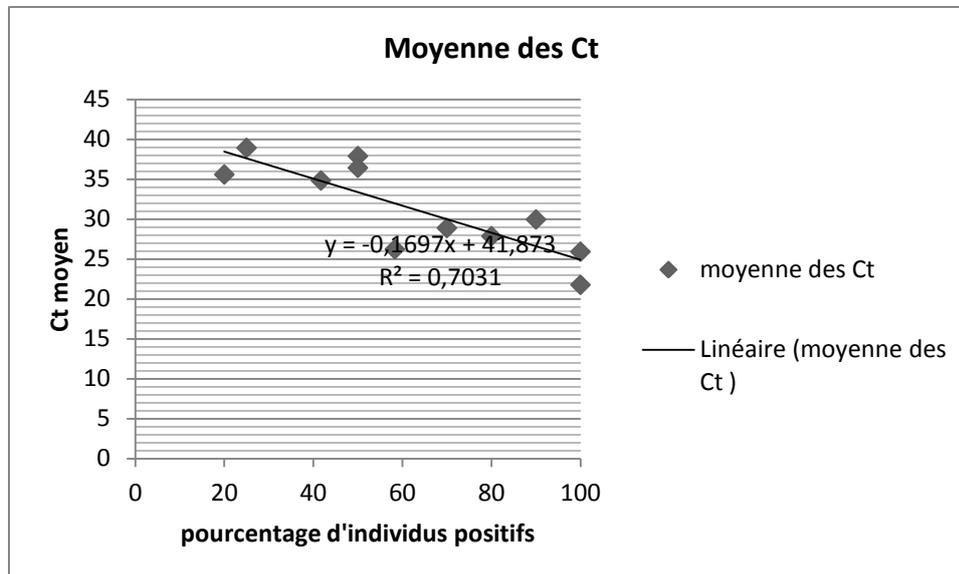


Figure 28 : Régression linéaire des moyennes des Ct dans les élevages porteurs de *D. nodosus*

Bien que la régression linéaire ne soit parfaite, il semble qu'il existe une relation positive entre le nombre d'individus porteur de la bactérie dans un élevage et la quantité de germe détectée (notion de portage ou de pression d'infection).

2.1.3. A l'échelle de la région d'élevage

2.1.3.1. Données générales

Huit élevages basques et aveyronnais ont été étudiés avec 4 cliniquement « indemnes » et 4 « malades » dans chaque groupe.

Tableau 34 : Détails des Ct des élevages selon la région et le statut clinique

élevage	région	statut clinique	nb PCR positive	Ct (PCR <i>aprB2</i>)			Ct (PCR <i>aprV2</i>)		
				moyenne	médiane	écart-type	moyenne	médiane	écart-type
A	Pays Basque	indemne	0/10	40	40	0	40	40	0
B			2/10	32,2	32,2	0	39	39	0
E			0/10	40	40	0	40	40	0
H			5/12	34,13	36,8	4,88	35,9	35,9	3,11
C		malade	10/10	40	40	0	25,92	23	6,8
D			9/10	35,2	35,2	0	29,96	28,9	5,78
F			7/10	40	40	0	28,89	27,8	6,26
G			7/12	40	40	0	26,23	23,5	5,84
moyenne			47,60%	33,8			31		

I	Roquefort	indemne	6/12	37,9	38	0,72	40	40	0
L			0/12	40	40	0	40	40	0
M			0/12	40	40	0	40	40	0
N			0/12	40	40	0	40	40	0
J		malade	12/12	-	-	-	21,77	21,7	1,69
O			3/12	40	40	0	38,93	39,1	0,38
P			12/15	40	40	0	27,87	26,55	4,27
Q			6/12	40	40	0	36,43	37,6	3,02
moyenne			39,40%	37,9			31,25		

Tableau 35 : Données générales des Ct selon la région

		Pays Basque	Roquefort
PCR +	Effectif	40 ^a	39
	Pourcentage	47,6%	39,4%
<i>aprB2</i>	Effectif	5	6
	Pourcentage	12,5%	15,4%
	Moyenne	33,96	37,9
	Médiane	35,2	38
	Ecart-type	3,6	0,7
<i>aprV2</i>	Effectif	36	33
	Pourcentage	90%	84,6%
	Moyenne	28,3	28,2
	Médiane	26	26,1
	Ecart-type	6,5	6,9

^a un individu était porteur des deux souches.

Les calculs de moyenne, médiane et écart-type ont été fait sur le total des échantillons.

- **Elevages du Pays Basque :**

- Le pourcentage d'individus prélevés porteurs de *D. nodosus* était de 47,6%.
- La moyenne des Ct des échantillons positifs en PCR *aprB2* était de 33,9
- la moyenne des Ct des échantillons positifs en PCR *aprV2* était de 28,3.
- Chez 50% des élevages indemnes cliniquement (2 élevages : A et E), *D. nodosus* n'a pas été mis en évidence. En revanche, les souches virulentes et bénignes de *D. nodosus* ont été mises en évidence sur 20% et 42% des animaux des deux autres élevages cliniquement indemnes (B et H), avec des Ct allant de 32,2 à 39 (soit des échantillons positifs à faiblement positif, avec une quantité d'ADN d'environ 10³ bactérie/ ml).
- tous les élevages basques malades, c'est-à-dire ayant une clinique évocatrice de piétin, ont révélé la présence de *D. nodosus* (78,6% des animaux prélevés étaient porteurs). La souche « virulente » a été isolée dans tous les élevages de cette catégorie avec des Ct compris entre 25 et 30, ce qui traduit une forte positivité bactérienne (environ 10⁵ bactéries/ml). La souche « bénigne » n'a été isolée que sur un seul animal et en moindre quantité (Ct = 35, soit une quantité moyenne de germe de 10³ bactéries/ml).

- **Elevages du bassin de Roquefort :**

- la moyenne des individus prélevés porteur de *D. nodosus* était de 39,4%.
- la moyenne des Ct des échantillons positifs en PCR *aprB2* était de 37,9
- la moyenne des Ct des échantillons positifs en PCR *aprV2* était de 28,2.
- 75% des élevages indemnes cliniquement (3 élevages, L, M et N sur les 4) n'avaient pas *D. nodosus*. En revanche, la souche bénigne a été mise en évidence chez 50% des animaux prélevés dans l'élevage I. La moyenne des Ct était de 37,9, ce qui correspond a une positivité faible des échantillons (<10³ bactéries/ml)
- tous les élevages aveyronnais malades, c'est-à-dire porteurs d'une clinique présumée de piétin, ont révélé la présence de la souche virulente de *D. nodosus* (64,7% des animaux prélevés étaient porteurs). 50% des élevages malades (J et P) avaient quasiment tous leurs animaux prélevés porteurs de la bactérie et des Ct moyens compris entre 20 et 30, soit une très forte positivité des échantillons (environ 10⁷ bactéries/ml). 50% des élevages (O et Q) avaient 25 et 50% des animaux porteurs de la bactérie avec des moyennes de Ct comprises entre 35 et 39, soit une faible positivité des échantillons (<10² bactéries/ml).

2.1.3.2. Etudes des souches bénigne et virulente

2.1.3.2.1. Souche virulente

La souche virulente a été isolée dans tous les élevages cliniquement malades de piétin (C, D, F, G, J, O, P, Q) et dans deux élevages du Pays Basque cliniquement sains (B, H), de manière concomitante avec la souche bénigne de *D. nodosus*.

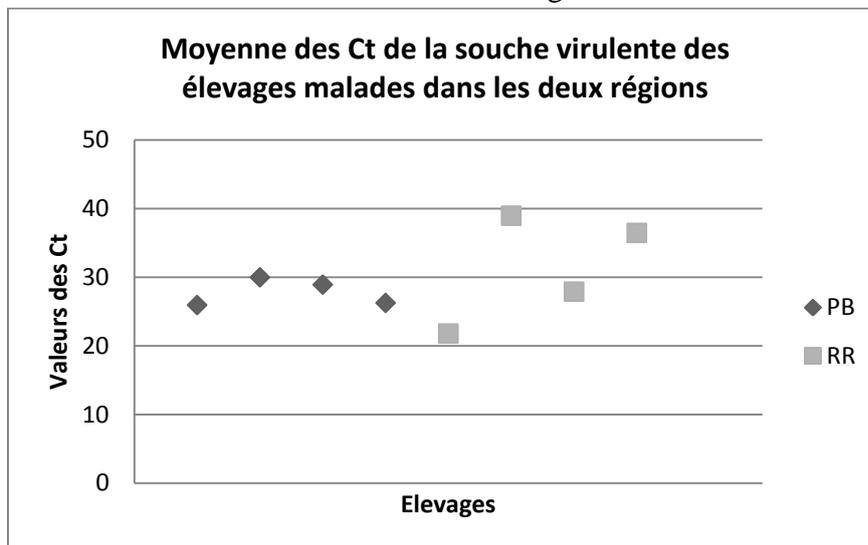


Figure 29 : Etude des moyennes des Ct des élevages malades des deux régions

Bien que le tableau 34 nous informe que les deux régions avaient des moyennes de Ct *aprV2* similaires (autour de 28), la figure précédente détaille les moyennes par élevage, ce qui laisse apparaître des valeurs de Ct plus basses dans les élevages du Pays Basque que dans le

bassin de Roquefort. Cela traduit des quantités de germes virulents supérieures au Pays Basque qu'en zone Roquefort.

En ce qui concerne les élevages B et H du Pays Basque, cliniquement indemnes et porteurs des souches virulente et bénigne, les Ct *aprV2* moyens étaient de 35,9 et 39 ce qui traduit une quantité bactérienne faible (<10³bactéries/ml) dans les échantillons.

2.1.3.2.2. Souche « bénigne »

La souche bénigne a été isolée dans 4 élevages :

- 2 élevages indemnes (B, H) et 1 élevage malade (D) du Pays Basque,
- 1 élevage du rayon de Roquefort (I).

Cette souche « bénigne » était présente de manière concomitante avec la souche virulente dans les 3 élevages du Pays Basque, tandis qu'elle fut isolée seule dans l'élevage I du rayon de Roquefort.

La moyenne des Ct des PCR *aprB2* des élevages du Pays Basque (33,9) était inférieure à celle de l'élevage du rayon de Roquefort (37,9) ce qui traduit une plus grande quantité de bactéries dans les échantillons du Pays Basque.

2.2. Enquêtes en élevages

2.2.1. Description générale des élevages

Tableau 36 : Données générales sur les élevages des deux régions étudiées

Elevages	Région	race	production	type laitier	qualité	contrôle laitier	nombre troupeau	nombre brebis
A	Pays Basque	manech	lait	livreur	AOC	CLO	1	350
B		lacaune				HCL		600
C		manech						380
D								190
E								360
F								310
G						fromager fermier		350
H		livreur	CLS	2	280			
Bilan PB		7 (87,5%) : manech, 1 (12,5%) : lacaune	100% lait	majorité livreur	100% AOC	majorité HCL	7 (87,5%) : un troupeau 1 (12,5%) : deux troupeaux	352,5 brebis en moyenne

I	Roquefort	lacaune	lait	livreur	AOC	CLS	2	600
J					agriculture biologique		1	385
L					AOC	HCL	1	280
M							1	275
N					agriculture biologique		1	267
O					production fermière		nr	1800
P		BMC	viande	-	agneau fermier		2	400
Q		lacaune	lait	livreur	AOC	CLS	2	600
Bilan RR		7 (87,5%) : Lacaune 1 (12,5%) : BMC	7 (87,5%) : lait, 1 (12,5%) : viande	100% livreur	50% AOC 25% AB 25% autre	37,5% HCL 37,5% CLS	4 (50%) : un troupeau, 3(37,5%) : deux troupeaux	575 brebis (dont un troupeau à 1800 brebis)

2.2.1.1. Elevages basques

La description des élevages nous informe que :

- 7 des 8 élevages avaient des brebis de race Manech à tête rousse et/ou noire. Seul le B élevait des Lacaune lait.
- Ils livraient tous du lait pour la production fromagère de l'Ossau Iraty (AOC). L'élevage G transformait son lait et fabriquait directement le fromage à la ferme.
- Une majorité des élevages étaient hors contrôle laitier (HCL). Seul l'élevage A adhérait au contrôle laitier officiel (CLO) et l'élevage H adhérait au contrôle laitier simplifié (CLS).
- 7 des 8 élevages avaient un seul troupeau avec un effectif de 200 à 600 têtes (une majorité de troupeaux comptaient environ 300 animaux). Seul l'élevage H avait 300 animaux, conduits en deux troupeaux.

2.2.1.2. Elevages aveyronnais

La description des élevages nous informe que :

- 7 des 8 élevages étudiés produisaient du lait pour une laiterie (majoritairement pour la production du Roquefort, en filière biologique ou transformation à la ferme) avec des brebis de race Lacaune. Seul un élevage (P) produisait de la viande (agneaux fermiers) avec des brebis de race BMC (Blanc du massif central).
- Trois élevages étaient hors contrôle laitier (HCL) et 3 étaient au contrôle laitier simplifié (CLS).
- 4 des 8 élevages avaient 1 seul troupeau avec un effectif moyen de 300 têtes. Au moins 3 élevages avaient deux troupeaux et un effectif allant de 400 à 600 brebis. Enfin, l'élevage O comptabilisait presque 2000 animaux.

2.2.2. Description des problèmes de piétin

2.2.2.1. Historique du piétin

Les circonstances d'apparition du problème de piétin ont été précisées par les éleveurs.

Tableau 37 : Circonstances d'apparition du piétin en élevage

Circonstances d'apparition	Pourcentage	Elevages	Région
Depuis « toujours » dans l'élevage	37,5%	3 : C, F, G	PB
Suite à l'achat d'animaux porteurs de la maladie	37,5%	3 : O, P, Q	RR
	12,5%	1 : D	PB
Inconnue	12,5%	1 : J	RR

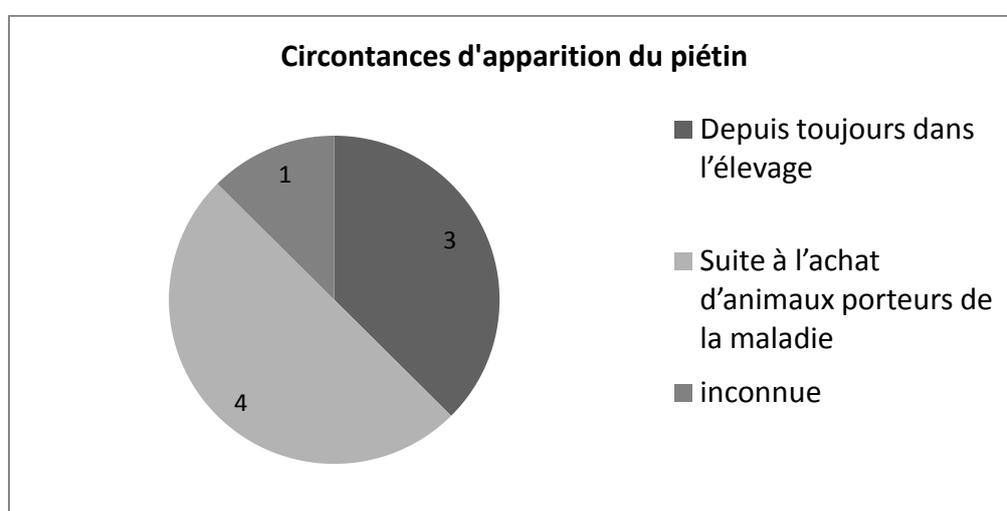


Figure 30 : Représentation graphique des circonstances d'apparition du piétin en élevage

La présence du piétin depuis « toujours » dans l'élevage et l'achat d'animaux porteurs de la maladie étaient les deux principales origines de la maladie. La première circonstance était majoritairement citée par les éleveurs basques, tandis que la deuxième était majoritairement citée par les éleveurs aveyronnais.

Pour l'élevage J localisé dans le rayon de Roquefort, l'apparition du problème de piétin était très récente aux dires de l'éleveur (moins de 2 mois avant la visite pour les prélèvements). Bien que cet élevage était totalement isolé des autres troupeaux alentours, l'éleveur rapporta deux événements de contact avec l'extérieur :

- la visite des tondeurs au printemps,
- l'achat de quelques béliers de renouvellement provenant du centre d'insémination artificielle, rigoureusement contrôlés. Ils ne boitaient pas à leur arrivée à la ferme ni le jour de la réalisation des prélèvements.

Les élevages « indemnes » cliniquement n'avaient pour la plupart pas rapportés de récent historique de piétin. Notons que :

- l'élevage E du Pays Basque décrivait des épisodes de boiteries (sans diagnostic précis) chaque hiver. Aux dires de l'éleveur, les boiteries étaient contrôlées par un passage des animaux au pédiluve pendant 2 à 3 jours, à la rentrée en bergerie.
- les élevages ne rapportaient pas d'historique récent de piétin, mais :
 - des problèmes d'abcès podaux dans les élevages H et I appelés « faux piétin » par les éleveurs,
 - des problèmes de piétin 15 à 20 ans auparavant et une recrudescence de boiterie en 2012 pour l'élevage B.

2.2.2.2. Pic clinique

Aux dires d'éleveurs dans les deux régions étudiées, deux circonstances étaient liées à une recrudescence de la maladie :

- une saison et une météo humide (printemps-automne) pour tous les élevages malades,
- la conduite du troupeau à l'intérieur de la bergerie pour 62,5% (5/8) des élevages.

2.2.2.3. Animaux malades

D'après les témoignages des éleveurs, les ovins adultes semblaient les plus touchés. Les agnelles commençaient à boiter plus tardivement, souvent après être sortie au pâturage (3 élevages sur 8 l'avaient spécifié).

2.2.2.4. Traitement préventif et curatif mis en œuvre pour le piétin

- **Traitement par voie générale :**

Le traitement par voie générale était exclusivement composé d'antibiotiques (à base principalement d'oxytétracycline ou de pénicilline). Il était réalisé occasionnellement par 50% des élevages malades (C, F, D et O), sur les animaux souffrant des plus fortes lésions/boiteries. Seul l'élevage P réalisait systématiquement une injection d'antibiotique (oxytétracycline) pour prévenir les avortements, et qui avait un effet améliorateur sur les boiteries.

- **Traitement par voie locale :**

- la pulvérisation d'antibiotiques sur les pieds (spécialité en grande majorité à base d'oxytétracycline) était réalisée par 100% des élevages enquêtés.
- le passage au pédiluve (sulfate de zinc et/ou de cuivre) était réalisé par 50% des élevages malades. La hauteur de liquide du pédiluve était pour la moitié des cas inférieure à 10 cm et pour l'autre moitié supérieure à 10 cm. Le temps de contact était limité au passage des animaux dans la solution. A la sortie du pédiluve, environ 50% des troupeaux allaient au pré, tandis que 25% retournaient directement en bergerie. Le passage au pédiluve était toujours réalisé sur la totalité du troupeau et sous forme de

cure, c'est-à-dire une fois par jour, sur plusieurs jours consécutifs. Tous les éleveurs notaient une amélioration clinique suite au passage au pédiluve.

- **Stratégie thérapeutique :**

- 37,5% des élevages malades (soit 3 élevages : C, D, P) pratiquaient l'association des 3 traitements (par voie générale et locale).
- 50% des élevages malades (F, G, Q, J) réalisaient seulement le traitement par voie locale.

- **Vaccination :**

Un seul élevage malade (Q, dans le rayon de Roquefort) avait commencé la vaccination du cheptel l'année précédent les prélèvements. Une amélioration de la situation avait été notée par l'éleveur.

2.2.3. Description des pratiques d'élevages

2.2.3.1. Contact avec d'autre(s) troupeau(x)

2.2.3.1.1. Description générale

Tableau 38 : Description des contacts avec d'autres troupeaux

	contact direct	contact indirect avec d'autres troupeaux			réalisation de la quarantaine
	transhumance	contact non estival			
		absence de contact	contact par les chemins	contact par la pension hivernale	
nombre et pourcentage de troupeaux indemnes	1, soit 12,5%	2, soit 25%	6, soit 75%	1, soit 12,5%	0, soit 0%
nombre et pourcentage de troupeaux malades	3, soit 37,5%	4, soit 50%	4, soit 50%	2, soit 25%	- oui : 1, soit 12,5% - nr : 1, soit 12,5%

nr : non renseigné

Par rapport aux troupeaux indemnes, davantage de troupeaux malades pratiquaient la transhumance (37,5% des malades, contre 12,5% des indemnes) et la mise en pension hivernale (25% des malades, contre 12,5% des indemnes). Les troupeaux qui réalisaient la mise en pension hivernale pratiquaient également la transhumance.

En ce qui concerne la différence entre les deux régions d'élevage, la transhumance et la mise en pension hivernale étaient pratiquées essentiellement par les troupeaux basques. Quasiment tous les troupeaux basques (87,5%) avaient également des contacts avec les troupeaux voisins via le partage de chemins. En revanche, plus de 60% des troupeaux

aveyronnais n'avaient aucun contact avec d'autre troupeau et les contacts décrits se faisaient uniquement par le partage de chemins avec des troupeaux voisins.

2.2.3.1.2. Description des troupeaux malades

Tableau 39 : Description des modalités de contact avec d'autres troupeaux dans les élevages malades

	Contact avec d'autre(s) troupeau(x)	
	effectif	élevages malades
oui	3 soit 37,5%	C, G, D
non	5, soit 62,5%	F, O, P, Q, J

Trois élevages malades avaient des contacts avec d'autre troupeau. Ils présentaient les caractéristiques suivantes :

- étaient localisés au Pays Basque,
- avaient des contacts entre troupeaux via le partage des chemins et de l'estive,
- les boïteries étaient présentes sur tous les troupeaux en contact,
- le piétin était présent depuis toujours dans 2 des 3 troupeaux (un troupeau avait introduit la maladie par l'acquisition d'animaux porteurs).

Cinq élevages malades n'avaient pas de contact avec d'autre troupeau. Ils présentaient les caractéristiques suivantes :

- 4 élevages sur 5 étaient en zone Roquefort,
- 1 troupeau aveyronnais était conduit en hors sol (élevage O),
- le piétin avait été introduit par l'achat d'animaux porteur dans 3 des 5 troupeaux. Un troupeau avait la maladie depuis toujours et un autre ne savait pas comment la maladie avait été dernièrement introduite dans l'élevage.

2.2.3.1.3. Description des troupeaux indemnes

Tableau 40 : Description des modalités de contact avec d'autres troupeaux dans les élevages indemnes

Contact avec d'autre(s) troupeau(x)	Elevages indemnes bactériologiquement	Elevages indemnes mais positifs en bactériologie (porteur de <i>D. nodosus</i>)
oui	3, soit 37,5% (E, M, N)	3, soit 37,5% (B, H, I)
non	2, soit 25% (A, L)	0

Sur les 8 élevages indemnes cliniquement de piétin, 3 troupeaux ont révélé des animaux porteurs de *D. nodosus*.

Les troupeaux A (du Pays Basque) et L (du rayon de Roquefort) étaient complètement isolés et n'avaient aucun contact avec d'autre troupeau. Les élevages M et N du rayon de Roquefort étaient en contact avec un seul troupeau via le partage d'une portion localisée de route ou de chemin pendant la belle saison (sèche). Le troupeau E (du Pays Basque) partageait l'estive avec un seul troupeau indemne de piétin (absence de boïterie).

Les trois élevages B, H et I étaient en contact avec d'autres troupeaux boiteux, via les chemins.

2.2.3.2. Pâturage

2.2.3.2.1. Description générale

Tableau 41 : Description de la pratique du pâturage dans les troupeaux de statut clinique différent

	pâturage		
	pratique du pâturage	durée annuelle de pâturage	humidité des prairies
Pourcentage et nombre de troupeaux indemnes	8 soit 100%	62,5% (5) < 10 mois 12,5% (1) > 10 mois 25% (2) nr	50% (4) absente 50% (4) localisée
Pourcentage et nombre de troupeaux malades	7 soit 87,5%	62,5% (5) < 10 mois 37,5% (3) > 10 mois	25% (2) absente 50% (4) localisée 25% (2) étendue

Tableau 42 : Description des chemins et routes dans les troupeaux de statut clinique différent

	chemins et routes				
	distance journalière parcourue	humidité du chemin	chemin caillouteux	passage par la route	contact avec autre(s) troupeau(x)
Pourcentage et nombre de troupeaux indemnes	de 0,5km à 2,5 km, soit 1,35 km/j de moyenne	12,5% (1) oui 75% (6) non 12,5% (1) nr	62,5% (5) oui 37,5% (3) non	87,5% (7) oui 12,5% (1) non	75% (6) oui 25% (2) non
Pourcentage et nombre de troupeaux malades	de 0,5 à 3 km, soit 1 km/j de moyenne	25% (2) oui 25% (2) non 37,5% (3) nr	62,5% (5) oui 25% (2) non	87,5% (7) oui 12,5% (1) non	50% (4) oui 37,5% (3) non

○ Pâturage :

La pratique du pâturage était réalisée chez 100% des troupeaux indemnes et chez presque 90% des troupeaux malades. Les troupeaux malades rapportaient davantage d'humidité des prairies (50% localisée et 25% étendue).

- **Voies d'accès :**

Pour rejoindre leur pâture, les troupeaux parcouraient entre 0,5 et 3 km par jour soit environ 1,5 km par jour.

L'humidité des chemins était aléatoire et semblait minoritaire. Les chemins caillouteux semblaient être plus fréquents. La grande majorité des troupeaux (presque 90%) empruntaient la route et plus de 50% des troupeaux partageaient ces voies d'accès avec d'autres troupeaux.

2.2.3.2.2. Description des troupeaux malades

- **Sortie au pâturage**

Hormis l'élevage O (du rayon de Roquefort) qui pratiquait de l'hors-sol, les élevages enquêtés sortaient les animaux au pâturage :

- 3 troupeaux sur 4 du Pays Basque transhumaient l'été (C, G, D) et sortaient les animaux autour de la bergerie en hiver, les jours où la météo le permettait.
- 3 troupeaux sur 4 en zone Roquefort (P, Q, J) sortaient à la belle saison et passaient l'hiver en bergerie.

- **Humidité des prairies**

7 élevages sur les 8 enquêtés affirmaient avoir des prairies localement humides.

2.2.3.2.3. Description des troupeaux indemnes

- **Sortie au pâturage**

La majorité des troupeaux enquêtés ne sortaient les animaux qu'à la belle saison (printemps, été, automne). Seul l'élevage E du Pays Basque sortait les brebis toute l'année : l'été en estive et le reste de l'année dans les pâturages autour de la ferme, lorsque la météo le permettait.

- **Humidité des prairies**

Les chemins et les prairies fréquentées par les troupeaux étaient globalement décrits comme secs. Seuls trois élevages M et N du rayon de Roquefort et H du Pays Basque ont rapporté de l'humidité localisée, le plus souvent dans les zones proche d'un ruisseau.

2.2.3.2.4. Différences régionales

En ce qui concerne les différences entre les deux régions d'élevages, la pratique du pâturage était réalisée chez tous les troupeaux basques et chez presque 90% des troupeaux aveyronnais. Les troupeaux basques pâturaient plus longtemps (plus de 10 mois) que les troupeaux aveyronnais (environ 10 mois).

Les troupeaux aveyronnais décrivaient davantage d'humidité des prairies (43% en localisée et 29% étendue) que les troupeaux basques (62,5% humidité localisée).

L'humidité des chemins était peu décrite par les éleveurs. Les chemins caillouteux ont été davantage décrits par les troupeaux basques qu'aveyronnais. Plus de 85% des troupeaux

basques et 43% des troupeaux aveyronnais partageaient ces voies d'accès avec d'autres troupeaux.

2.2.3.3. Logement

2.2.3.3.1. Description générale

2.2.3.3.1.1. Surface utile

La surface utile (SU) était généralement suffisante ($>1,3 \text{ m}^2$ en moyenne) dans les élevages visités. Seul l'élevage malade O du rayon de Roquefort, qui pratiquait l'élevage hors sol, était en surdensité avec une surface par animal (0,8) inférieure aux recommandations. On note cependant que la moyenne des SU des troupeaux aveyronnais était inférieure à celles des troupeaux basques (1,30 contre $1,48 \text{ m}^2/\text{animal}$).

2.2.3.3.1.2. Humidité du bâtiment perçue par l'éleveur

Tableau 43 : Humidité en bâtiment dans les élevages indemnes et malades

	humidité du bâtiment	
	perception de l'humidité globale par l'éleveur	localisation de l'humidité
Nombre et pourcentage de troupeaux indemnes	37,5% (3) oui 37,5% (3) non 25% (2) nr	75% (2) à proximité des abreuvoirs 25% (1) proximité avec un mur
Nombre et pourcentage de troupeaux malades	37,5% (3) oui 62,5% (5) non	25% (1) sous la faitière 50% (2) proximité avec un mur

L'humidité des bergeries perçue par les éleveurs a été relevée par 37,5% des éleveurs. L'humidité semblait localisée surtout autour des abreuvoirs (sur-fréquentation ou fuites par exemple) pour les élevages indemnes et du rayon de Roquefort. Elle était décrite à proximité d'un mur (condensation, mauvaise isolation) ou de la faitière dans les élevages malades et du Pays Basques.

2.2.3.3.1.3. Le couchage

• Description des troupeaux malades

75% des élevages basques (3/4) conduisaient leur cheptel sur caillebotis et sur litière (paille de céréales et fougère). La SU variait de $1,27$ à $2 \text{ m}^2/\text{animal}$. Le curage était réalisé entre 1 fois par trimestre et 1 fois par an. Tous les élevages aveyronnais enquêtés conduisaient leur cheptel sur litière (paille de céréales exclusivement). La SU variait de $1,2$ à $1,7 \text{ m}^2/\text{animal}$ pour 3 des 4 troupeaux. L'élevage O était en surdensité avec une SU de $0,8 \text{ m}^2/\text{animal}$. Le curage était réalisé une fois tous les mois à deux mois lorsque le troupeau était à l'intérieur.

Le paillage était majoritairement réalisé une fois par semaine (50%) ou tous les deux jours (25%)

• Description des troupeaux indemnes

La majorité des troupeaux indemnes étaient logés sur une litière (paille) curée tous les mois, à 2-3 mois. Le paillage était majoritairement réalisé une fois par jour (50%) ou tous les deux jours (25%) Dans le Pays Basque, les élevages A et H conduisaient une partie de leur cheptel sur caillebotis. Les élevages E et H réalisaient un vide sanitaire avec nettoyage et désinfection des bergeries lorsque les animaux étaient en estive (environ 6 mois). La SU était suffisante dans tous les élevages (1,15 à 1,8 m²/animal).

2.2.3.4. Parage

2.2.3.4.1. Décision de parage

Parmi les élevages malades, 62,5% (5/8 élevages) des troupeaux paraient les animaux qui le nécessitent au cas par cas et 37,5% (3/8) réalisaient un parage régulier de toutes les brebis, une fois par an. Tous les élevages indemnes réalisaient des parages au cas par cas, sur les animaux qui en avaient besoin.

En ce qui concerne la différence régionale, le parage était réalisé par l'éleveur lui-même au Pays Basque, tandis que 37,5% (3/8) des troupeaux étaient parés par un intervenant extérieur en zone Roquefort.

2.2.3.4.2. Lieux de réalisation du parage

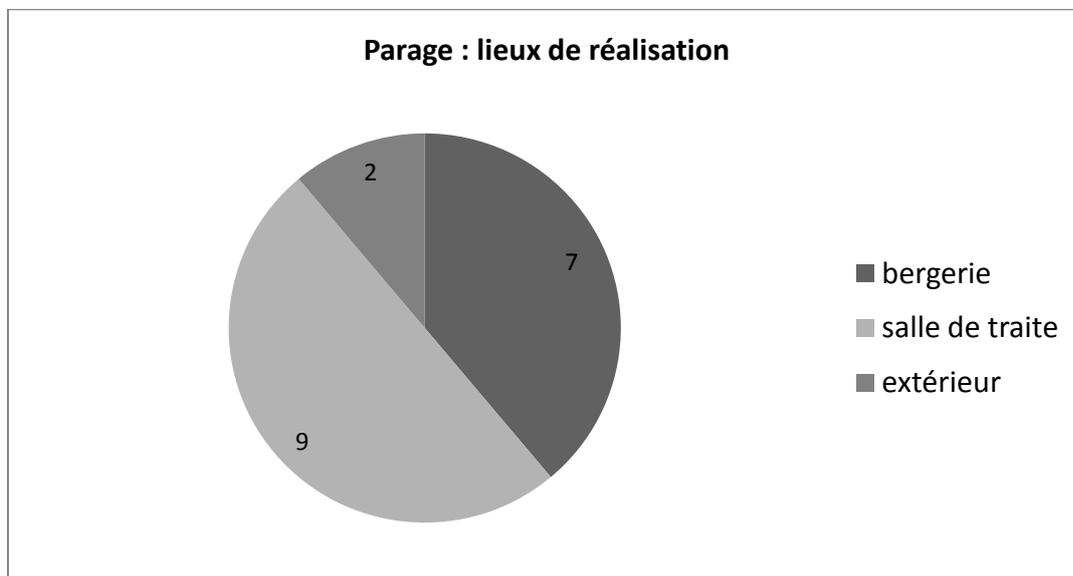


Figure 31 : Lieux de réalisation du parage

Tous les élevages indemnes et malades réalisaient le parage à l'intérieur, en bergerie ou en salle de traite. Seuls les élevages P et M (du rayon de Roquefort) réalisaient parfois le parage à l'extérieur de la bergerie, dans la cour ou au pâturage.

2.2.3.4.3. Saignement occasionnés par le parage

Des saignements occasionnels ont été rapportés par tous les éleveurs. Un élevage (H dans le Pays Basque) faisait saigner systématiquement chaque parage afin « d'égaliser la pousse de la corne », aux dires de l'éleveur.

2.2.3.4.4. Pulvérisation antibiotique associée au parage

La pulvérisation d'antibiotiques sur les pieds nouvellement parés était la plupart du temps occasionnelle (4 élevages malades et 3 élevages indemnes). Trois élevages (deux indemnes (N et H) et un malade (D)) réalisaient une pulvérisation systématique. Deux élevages (un indemne I et un malade J) ne réalisaient jamais de pulvérisation antibiotique suite au parage.

2.2.3.4.5. Devenir des débris de corne

De manière générale dans les deux types d'élevages et régions étudiées, les débris de corne étaient principalement abandonnés dans la litière ou le caillebottis. Ils étaient jetés au fumier dans 25% des cas et mis à la poubelle ou donné au chien dans une moindre mesure (25%).

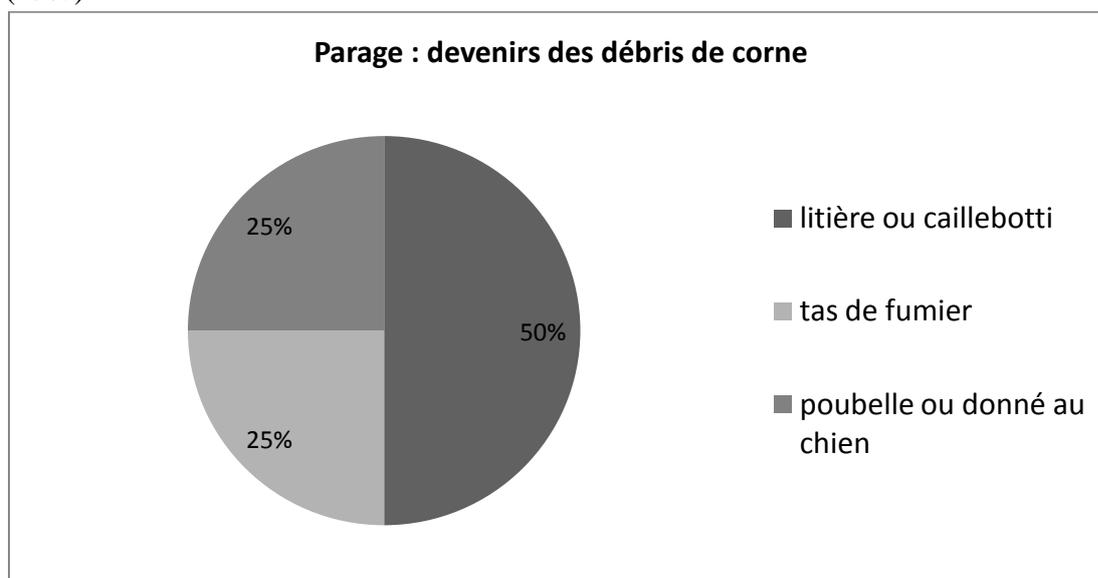


Figure 32 : Devenirs des débris de corne suite au parage

2.2.3.4.6. Précautions et hygiène du sécateur

Aucune précaution de nettoyage et désinfection du sécateur pendant le parage (entre chaque brebis ou en début/fin de parage) n'était réalisée par les élevages étudiés.

2.2.3.5. Alimentation

L'équilibre et la supplémentation minérale de la ration ont été étudiés.

- **Equilibre de la ration**

15 élevages sur les 16 enquêtés avaient une ration considérée comme équilibrée régulièrement par un professionnel (marchant d'aliment, coopérative ovine, contrôle laitier, vétérinaire,...).

- **Supplémentation minérale de la ration**

Tableau 44 : Description de la supplémentation minérale de la ration

	Supplémentation minérale			
	statut		région	
	indemnes	malades	PB	RR
oui	50% (4 troupeaux)	37,5% (3 troupeaux)	25% (2 troupeaux)	62,5% (5 troupeaux)
non	37,5% (3 troupeaux)	62,5% (5 troupeaux)	62,5% (5 troupeaux)	37,5% (3 troupeaux)

50% des troupeaux indemnes et 37,5% des troupeaux malades avaient une supplémentation minérale dans la ration. Ainsi, plus de 60% des troupeaux malades ne supplémentaient pas les animaux en minéraux.

En ce qui concerne la différence régionale, 62,5% des troupeaux aveyronnais et 25% des troupeaux basques enquêtés étaient supplémentés en minéraux. Ainsi, 62,5% des troupeaux basques ne semblaient pas être supplémentés.

2.2.3.6. Autres mesures (isolement/réformes des boiteuses, pratique de la quarantaine)

Tandis qu'aucun élevage indemne ne réalisait ces mesures, certains élevages malades effectuaient :

- l'isolement des malades : cette mesure était en partie réalisée par un élevage sur les 8 enquêtés. En effet, l'élevage C (Pays Basque) isolait les animaux fortement malades, en période estivale en les rentrants dans une bergerie d'estive.
- la réforme spécifique des boiteuses : 3 des 8 élevages pratiquaient ou avaient pratiqué cette mesure. L'élevage O (du rayon de Roquefort) avait réformé 30% de son troupeau (animaux les plus fortement atteints) suite à l'émergence du piétin clinique dans son élevage. Les élevages Q et J (du rayon de Roquefort) réformaient les brebis boiteuses chroniques (la majorité était des animaux souffrant de panaris).
- le respect de la quarantaine lors de l'introduction d'animaux : cette mesure était réalisée par un élevage (le C, du Pays Basque) sur les 8 enquêtés.

2.3. Bilan des résultats

2.3.1. Résultats des prélèvements

- Selon la souche de *D. nodosus*

Tableau 45 : Bilan des résultats selon la souche de *D. nodosus*

Souche		Bénigne	Virulente
PCR		<i>AprB2</i> positive	<i>AprV2</i> positive
Clinique	boiterie	absente	présente
	lésion	absente	présente *
Quantité de germe dans le prélèvement		+ (<10 ³ bact/ml)	++ (10 ³ à 10 ⁷ bact/ml)

Ces observations nous permettent de supposer :

- une absence de lien entre la gravité de la lésion et de la boiterie
- une absence de lien entre la gravité de la lésion et la quantité de germe dans le prélèvement.

- Selon le statut clinique

Tableau 46 : Bilan des résultats selon le statut clinique des élevages

Elevages		Indemnes	Malades
Souche	bénigne	+	+
	virulente	+	++

Quantité moyenne de bactéries dans l'échantillon prélevé :

+ : <10³ bactérie/ml

++ : de 10³ à 10⁷bact/ml

- Selon la région

Tableau 47 : Bilan des résultats selon la région

Région		Pays Basque	Rayon de Roquefort
Animaux porteurs de <i>D. nodosus</i>		47,6%	39,4%
Quantité de germe dans échantillon	Souche bénigne	environ 10 ³ bact/ml	<10 ³ bact/ml
	Souche virulent		environ 10 ³ bact/ml

Tableau 48 : Bilan des résultats selon la région et le statut des élevages

Elevages	souches de <i>D. nodosus</i>	Pays Basque			Rayon de Roquefort		
		nombre d'élevage (s)	% animaux positifs dans élevage positifs	quantité de germe moyen dans le prélèvement	nombre d'élevage (s)	% animaux positifs dans élevage positifs	quantité de germe moyen dans le prélèvement

indemnes	bénigne	2/8	18,2%(4/22)	10 ³ bact/ml	1/8	50%(6/12)	<10 ³ bact/ml
	virulente	2/8	13,6%(3/22)	<10 ³ bact/ml	0/8	0	0
malades	bénigne	1/8	10%(1/10)	10 ³ bact/ml	0/8	0	0
	virulente	8/8	78,6%	10 ⁵ bact/ml	8/8	64,7%	10 ⁵ bact/ml

2.3.2. Résultats des enquêtes

- **Deux régions d'élevage ovin laitier**

Tableau 49 : Bilan des résultats : caractérisation des deux régions d'élevage

	Pays Basque	Rayon de Roquefort
production laitière	AOC Ossau Iraty	AOC Roquefort et filière biologique
race dominante	manech tête rousse et noire	lacaune lait
contrôle laitier	HCL dominant	HCL et CLS
nombre moyen de troupeau(x)	1	1 à 2
nombre moyen d'animaux par troupeau(x)	300	300

- **Problème de piétin**

- Circonstances d'apparitions
 - Pays Basque : depuis « toujours » dans l'élevage (c'est enzootique dans la région)
 - rayon de Roquefort : par introduction (le plus souvent lors d'achat d'animaux porteurs de la maladie)
- Période de prévalence maximale
 - en saison et météo humide,
 - lorsque le troupeau est tenu à l'intérieur des bâtiments.
- Classe d'animaux touchés
 - tous les adultes sans distinction,
 - les agnelles semblent commencer à boiter après leur sortie au pâturage.
- Prise en charge thérapeutique (tableau 50).

Tableau 50 : Bilan des résultats : prise en charge thérapeutique

Voie	Modalités	Animaux ciblés	Catégorie d'élevage(s)
Générale	injection d'antibiotique(s) (oxytétracycline ou pénicillines)	au besoin, sur animaux les plus boiteux	50% des élevages malades

Locale	pulvérisation d'antibiotique (oxytétracycline)	au besoin, sur lésions des animaux boiteux	100% des élevages malades et indemnes
	passage au pédiluve (sous forme de cure)	tout ou partie du troupeau	50% des élevages malades

- 37,5% des élevages malades réalisent l'association des voies générales et locales,
- 50% des élevages malades réalisent au moins une voie locale.

- **Conduite du troupeau**

Tableau 51 : Bilan des résultats : la conduite des troupeaux

	Troupeaux	Indemne	Malade	PB	RR
Pâturage et contact avec autres troupeaux	% troupeaux pâturant	100%	90%	100%	90%
	durée annuelle de sortie	environ 10 mois	>10 mois	>10 mois	environ 10 mois
	Contact avec autre(s) troupeau(x)	non : bactériologique négatif, oui : bactériologique positive	non : mais achat d'animaux boiteux, oui : avec troupeaux boiteux	87,5% via l'estive et les chemins	40% via les chemins
Humidité de l'extérieur	climat	/	/	influence océanique, assez humide	influence méditerranéenne, sec l'été
	prairies	50% absente, 50% localisée	50% localisée, 25% étendue	62,5% localisée	43% localisée et 29% étendue
	chemins	humidité aléatoire, plutôt minoritaire			
Logement	nature	litière (paille de céréales)	litière (paille de céréales et fougère) + caillebotis	Caillebotis+ litière (paille de céréales et fougère)	litière (paille de céréales)
	moyenne SU	1,15 à 1,8 m ² /animal	1,3 à 2 m ² /animal	1,48 m ² /animal	1,30 m ² /animal
	paillage	1*/j à 2j	1*/semaine	/	/
Parage	décision	100% au cas par cas	60% au cas par cas, 40% régulier	100% au cas par cas	60% au cas par cas, 40% régulier
	réalisation	100% par l'éleveur	60% par l'éleveur, 40% intervenant	100% par l'éleveur	60% par l'éleveur, 40% intervenant extérieur

			extérieur		
	lieu(x)	intérieur (salle de traite ou bergerie)			
	débris de corne	litière ou caillebotis (50%), fumier (25%), éliminé (25%)			
	saignements	occasionnels			
	pulvérisation d'antibiotique	3/8 occasionnels 2/8 systématique 1/8 aucune	4/8 occasionnels 1/8 systématique 1/8 aucune	2/8 systématique	1/8 systématique
	hygiène et précaution du sécateur	non			
alimentation	équilibre ration vérifiée	oui			
	supplémentation minérale de la ration (% de troupeau)	50%	37,5%	25%	62,5%
Autres mesures	isolement des animaux boiteux	0	1/8	1/8	0
	réforme spécifique	0	3/8	0	3/8
	quarantaine	0	1/8	1/8	0

3. Discussion

3.1. Discussion des méthodes

3.1.1. Interventions en élevages

3.1.1.1. Deux bassins ovins laitiers français

Les deux régions d'élevages étudiées sont les deux bassins ovins laitiers français les plus importants. Il était intéressant de comparer à la fois l'historique du piétin, les résultats de bactériologie et les pratiques d'élevages caractéristiques du Pays Basque et du rayon de Roquefort. En effet, ces régions se distinguent par leurs conditions pédo-climatiques (davantage d'humidité et de températures douces côté Atlantique que dans l'Aveyron), les races d'ovins élevés (Manech au Pays Basque et Lacaune en Aveyron) et les pratiques d'élevages (davantage de mélange, de mouvement d'animaux et de sorties au pâturage au Pays Basque qu'en Aveyron). Ces éléments différentiels, en particulier le premier et le troisième, peuvent être associés à des variations de prévalence du piétin, maladie polyfactorielle.

Lors de la réalisation de l'étude, il a été plus facile de trouver des élevages malades au Pays Basque qu'en Aveyron car la maladie y était moins répandue.

3.1.1.2. Période de réalisation des visites

Pour des raisons pratiques, les visites d'élevages ont été réalisées au début de l'été 2012 (fin juin au Pays Basque et en juillet dans le rayon de Roquefort), donc en saison relativement « sèche ». Seul un troupeau a pu être prélevé en estive car il était facilement accessible. Les autres troupeaux prélevés étaient issus soit d'élevages qui ne transhumaient pas, soit de groupes d'animaux qui restaient sur la ferme l'été (les agnelles par exemple). De nombreux témoignages d'éleveurs (surtout au Pays basque) ont révélé une moindre incidence du piétin à cette saison qu'en saison humide et lorsque les animaux sont redescendus en bergerie.

Cependant, si la clinique, assez fortement évocatrice pour un vétérinaire exercé, est présente, il sera moins intéressant de mettre en œuvre un diagnostic de laboratoire. Par ailleurs, l'une des applications potentielles de ces PCR est sa réalisation juste avant la montée en estive, donc en juin principalement. C'était l'intérêt d'intervenir en début d'été (à quelques jours ou quelques semaines près en fonction des dates de montée, qui varient d'une vallée à l'autre).

3.1.1.3. Sélection des élevages

Les élevages ont été retenus à la suite d'une pré-sélection par les vétérinaires et d'une prise de contact téléphonique. La confirmation de l'inclusion de l'élevage dans cette étude n'a eu lieu qu'une fois la visite d'élevage effectuée.

L'élevage K, du rayon de Roquefort, a été exclu de cette étude à l'issue de la visite d'élevage car le diagnostic de piétin n'a pas pu être établi. Ce cas illustre bien l'intérêt de la PCR *aprV2* pour la confirmation ou l'infirmité du diagnostic étiologique, en particulier avant décision vaccinale.

Dans cet élevage, le problème de boiterie était caractérisé par une saisonnalité d'apparition et une catégorie d'animaux atteints très marquée. En effet, les boiteries concernaient exclusivement les brebis en lactation, à partir du moment où elles commençaient à passer en salle de traite. Les boiteries s'atténuaient et se résorbaient lorsque les brebis étaient tarées. Elles recevaient également un traitement antibiotique par voie générale au tarissement. Pour accéder à la salle de traite, les brebis marchaient obligatoirement dans de la sciure pour « assécher » les pieds. D'après le témoignage des éleveurs, il semblerait que l'apparition des problèmes de boiterie ait fait suite à la mise en place de cette pratique. Par ailleurs, les éleveurs avaient noté une absence totale d'amélioration suite à un essai de vaccination contre le piétin deux ans auparavant (Footvax® en 2010). Lors de la visite de la bergerie, une surdensité animale a été relevée (surface utile avoisinant le mètre carré par animal). La litière était de propreté moyenne et une nette odeur d'ammoniac était présente (ventilation insuffisante). L'éleveur avait préalablement sélectionné 15 brebis les plus boiteuses et les moins traitées pour nos prélèvements. Ces animaux présentaient les caractéristiques suivantes :

- des onglons longs et un espace interdigité humide et sale,

- 3 n'ont pas été prélevés car il n'y avait aucune lésion de l'espace interdigité (1 avait un panaris),
- 8 des 12 brebis prélevées présentaient un seul pied atteint, une boiterie d'appui et une lésion légère (de type dermatite interdigitée),
- l'odeur de nécrose évoquant le piétin n'a pas été senti sur toutes les brebis.

L'utilisation de la PCR *aprV2* a permis d'infirmier le diagnostic préalablement conduit par à la fois l'éleveur et le vétérinaire traitant puisque *D. nodosus* n'a pas été mis en évidence sur les brebis prélevées. Cela étant conforme avec l'absence totale d'amélioration clinique suite à la vaccination avec le Footvax®.

Il existe différentes causes de boiterie chez les ovins (elles ont été présentées au tableau 3). D'origine septique, elle peut être causée par différents germes tel que *Fusobacterium necrophorum*, *Trueperella pyogenes* ou encore par des coliformes. L'amélioration clinique constatée dans cet élevage après antibiothérapie parentérale à spectre large peut trouver son explication dans l'intervention de l'un (ou plusieurs) de ces germes.

Le cas de l'élevage K confirme la pertinence et l'avantage diagnostique de la PCR *aprV2* sur le terrain. Cet outil présente ainsi un intérêt diagnostique (confirmation ou infirmation de l'implication du germe dans les boiteries), un intérêt thérapeutique (avec un objectif de limiter l'usage des antibiotiques aux cas les plus graves) et un intérêt économique pour l'éleveur (décision thérapeutique possible : passage au pédiluve, traitement antibiotique, vaccination, ...)

3.1.1.4. Echantillonnage du troupeau

- **Sélection des animaux et examen clinique**

Dix à 15 animaux les plus atteints étaient prélevés lors de la visite dans les élevages atteints. *D. nodosus* a été détecté dans tous les élevages malades que nous avons classés comme atteints de piétin. Il semblerait donc que cet effectif soit suffisant, quelle que soit la taille du troupeau, pour assurer la confirmation étiologique au sein des troupeaux.

En ce qui concerne les modalités de sélection et de prélèvement des animaux, deux organisations ont été pratiquées par les éleveurs :

- prélèvement au cornadis : en bergerie (élevage A, B, H, N) ou en salle de traite (J, M). Les animaux étaient ensuite libérés et leur boiterie était observée.
- prélèvement de brebis libres en bergerie (C, D, F, I, L, O, Q) ou à l'extérieur (E, G). Les prélèvements des animaux en liberté demandent davantage d'effort physique de la part des opérateurs, mais permettent une meilleure observation de la locomotion des animaux.

On peut se demander si le stress occasionné par la contention avant prélèvement n'a pas un impact sur l'expression clinique des boiteries. En effet, une fois le prélèvement réalisé,

les animaux étaient délivrés et s'éloignaient le plus rapidement possible en cachant peut être la réelle gravité de leur boiterie. Dans l'idéal, une observation de l'animal en mouvement avant (sans stress) et après le prélèvement permettrait de mieux caractériser son état clinique.

Les critères de sélection des brebis à prélever ont été précisés à l'éleveur avant les prélèvements. Cependant, des éleveurs de troupeaux indemnes ont insisté pour que certains animaux boiteux soient prélevés car ils suspectaient l'intervention du piétin. En effet, comme le montre une étude de Kaler et Green (2008), le piétin est une maladie « populaire » dont le nom peut être utilisé à tort pour désigner les boiteries des ovins en élevage. Ce fut le cas pour les élevages I (du Rayon de Roquefort) et H (du Pays Basque), indemnes cliniquement de piétin, souffrant tous deux de problèmes récurrent de décollement de la ligne blanche et d'abcès podaux sur les adultes. Les éleveurs avaient précisé par téléphone l'absence d'un taux élevé de boiterie, mais eurent un discours différent le jour de la visite en exposant leur problème. La clinique des animaux boiteux n'étant pas évocatrice de piétin, leur catégorisation ne fut pas modifiée. Cependant, les résultats de l'analyse de laboratoire ont mis en évidence la présence de la souche bénigne de *D. nodosus* chez 50% (6/12) des animaux prélevés dans l'élevage I et 25% (3/12) des animaux prélevés dans l'élevage H. Ainsi, comme cela a été décrit dans des publications scientifiques, la souche bénigne de *D. nodosus* ne semble pas être à l'origine d'une clinique typique de piétin (Raadsma et Egerton, 2013) mais pourrait être mise en évidence lors d'abcès podaux (Mayayo et Antón, 2008). L'implication physiopathologique du germe dans cette forme clinique n'est pas élucidée.

Par ailleurs, la note d'état corporel (NEC) des brebis prélevées a été estimée pour l'ensemble du lot. Le manque de précision ne nous a pas permis de rechercher un lien entre la NEC et les autres critères (présence du germe du piétin, boiterie, score lésionnel podal,...).

• **Technique de prélèvement**

La technique d'écouvillonnage de l'espace interdigité podal a été mise en œuvre pour prélever le matériel virulent au sein ou en marge des lésions. Les travaux de recherche d'A. Stäuble (Stäuble 2012), ayant comparé trois modes de prélèvement pour le diagnostic du piétin, ont démontré l'efficacité et la praticité de cette méthode car :

- elle est peu traumatique pour l'espace interdigité,
- l'écouvillon est suffisamment petit pour atteindre certains sites lésionnels et absorbe rapidement l'exsudat,
- les quantités de matériel pathologique prélevées sont suffisantes pour la réalisation de la PCR.

La principale limite de cette technique correspond à la présence de bactéries en profondeur, sous la corne, qu'il est difficile d'atteindre avec l'écouvillon. La présence de faux négatifs ne peut être exclus sur des animaux infectés chroniquement et/ou présentant des lésions profondes. L'utilisation d'écouvillons de petit diamètre (utilisés par exemple pour le dépistage dans les sinus génitaux de l'agent de la Métrite contagieuse des équidés), ou de cytobrosses pourrait être évaluée dans un prochain essai.

- **PCR**

Les résultats obtenus étaient des valeurs de Ct des PCR *aprV2* (souche virulente) et PCR *aprB2* (souche bénigne). Pour l'interprétation des résultats, nous nous sommes basés sur les seuils validés par le laboratoire de Berne (seuil de positivité à 40) présentés dans le tableau 28.

La PCR de discrimination allélique des deux gènes de protéases *aprV2* et *aprB2* est 100 % spécifique et sensible (Stauble *et al*, 2014) et permet en une seule étape de détecter, virulotyper et d'évaluer la quantité de *D. nodosus* dans l'échantillon.

- la détection du germe responsable du piétin par un examen de laboratoire permet de confirmer facilement le diagnostic. La technique de prélèvement étant facile et rapide, elle ne posera pas de problème en pratique pour le vétérinaire traitant et l'éleveur.
- Le virulotypage permet de déterminer si le germe mis en évidence est de souche virulente ou bénigne. Cette distinction offre la possibilité de pouvoir justifier l'écartement du troupeau de la montée en estive (pâturage commun) ou d'une foire afin que celui-ci ne contamine pas l'environnement et les autres cheptels. Il en est de même pour l'achat et de l'introduction de nouveaux animaux dans un cheptel.
- La quantification du germe dans les prélèvements présente un intérêt dans l'évaluation du niveau de portage de la bactérie dans l'élevage. En effet, d'après l'analyse des résultats de notre étude, la quantité de germes retrouvés dans les prélèvements semble proportionnelle au nombre d'animaux porteurs, donnant un aperçu du niveau « d'infestation » du troupeau. Ainsi, le vétérinaire praticien pourra décider de l'agressivité du traitement et justifier notamment la mise en œuvre d'un pédiluve et l'emploi d'antibiotiques (voie parentérale *versus* locale).

3.1.2. Enquêtes auprès des éleveurs

Les questionnaires des 16 élevages enquêtés ont été remplis avec l'éleveur. Cela a permis d'aller chercher l'information et d'approfondir certains points importants. La majorité des informations collectées n'ont cependant pas pu être vérifiées sur le terrain ; nous devons nous fonder sur des témoignages d'éleveurs et sur leurs estimations subjectives. De plus, la visite de tous les bâtiments et la visualisation de l'intégralité des animaux n'était pas souvent possible car il était rare qu'ils soient présents sur la ferme et visibles. Les visites se faisaient le matin ou l'après midi et l'éleveur avait souvent un temps limité à consacrer à la visite. C'est pourquoi, faute de temps disponible, deux questionnaires n'ont pas pu être remplis le jour de la visite, mais furent complétés par l'éleveur et renvoyés quelques semaines plus tard. Il a été constaté que ces documents manquaient d'informations et de précisions.

Par ailleurs, l'effectif de 16 élevages de notre enquête-pilote a fourni un fichier manquant de puissance statistique. Les conclusions mises en évidence sont les tendances qui

se dégagent des témoignages des éleveurs. Ainsi, cette étude pourra-t-elle servir de base à une enquête à plus grande échelle sur la prévalence, l'état actuel du diagnostic et la gestion du piétin en France.

3.2. Discussion des résultats

3.2.1. Résultats bactériologiques

En conformité avec ce qui est décrit dans les publications scientifiques sur le sujet, nos analyses de PCR ont mis en évidence l'association entre la souche virulente de *D. nodosus* et le piétin clinique (lésions podales et boiterie) (Raadsma et Egerton, 2013). De plus, aucune relation entre les résultats de quantification bactérienne et la gravité de la lésion ou de la boiterie n'a été mise en évidence dans notre étude, comme cela a déjà été précisé (Stäuble *et al.*, 2014). Nous avons pu observer que la souche « bénigne » occasionne très peu de lésion (dermatite interdigitée dans de très rares cas) et de boiterie (Mayayo et Antón, 2008). La souche virulente, quand à elle a été mise en évidence dans 100% des élevages malades cliniquement et sur 11% (10/90 individus) des animaux prélevés dans les élevages indemnes au Pays Basque. Nous avons également observé que les souches bénignes et virulentes peuvent être présentes de manière concomitante dans un même élevage et sur le même pied d'un individu.

En ce qui concerne la quantité de germe prélevée, la bactérie virulente a été détectée en plus grande quantité dans les élevages malades (10^3 à 10^7 bactéries/ml) que dans les élevages indemnes ($<10^3$ bactérie/ml).

Le diagnostic bactériologique nous a également appris que le portage de *D. nodosus* était supérieur, en nombre d'animaux et en charge bactérienne dans les élevages du Pays Basque (47,6%, avec environ 10^3 bact/ml) qu'en Aveyron (39,4%, avec moins de 10^3 bact/ml). La souche virulente a été systématiquement mise en évidence dans les élevages cliniquement positifs du Pays Basque, tandis qu'un élevage aveyronnais n'était porteur que de la souche bénigne. Cela illustre la présence enzootique du piétin au Pays Basque contrairement à l'Aveyron, où il est moins répandu.

En ce qui concerne les résultats de PCR, il est possible que certains prélèvements aient été faussement négatifs. En effet, certains individus avaient de fortes lésions et boiteries, mais leur PCR (*aprB2* ou *aprV2*) était négative. Avec l'évolution de la maladie, il a été démontré que le germe progressait en profondeur sous la corne et il est possible que l'écouvillon n'ait pas pu atteindre la niche de la bactérie (Bennett, Hickford, *et al.*, 2009). De plus, la littérature cite la présence concomitante d'inhibiteurs de PCR dans le milieu (par exemple, l'acide humique du sol inhiberait la Taq polymérase), qui pourrait être à l'origine d'un résultat négatif de l'analyse (Cagatay et Hickford, 2005). Cependant, les contrôles internes d'amplification n'ont pas été négatifs. Dans le cas de notre étude, ce risque de faux-positifs est mince puisque deux PCR ont été mises en œuvre : la PCR compétitive décrite dans le présent manuscrit et l'amplification spécifique de *D. nodosus* via la détection par PCR du

gène *pnpA* pour la description initiale des charges bactériennes obtenues. Le seuil de détection de la première était plus bas que pour *pnpA*.

3.2.2. Résultats de l'enquête

3.2.2.1. Particularités et différences entre les bassins ovins étudiés

Les deux régions d'élevages étaient d'abord différentes par leur système de production.

La race Manech est dominante au Pays Basque. Cette brebis rustique à tête noire ou rousse est adaptée à un environnement montagnard.. Les élevages ont en général un seul troupeau d'environ 300 têtes, logé sur caillebotis et/ou litière (céréales ou fougère) ; les animaux sortent toute l'année. L'hiver est passé sur des terrains situés autour de l'élevage, mais souvent à distance du siège de l'exploitation (parcellaire éclaté suite à des remembrements récents) et l'été en estive, avec d'autres troupeaux. Les contacts entre troupeaux sont fréquents par le partage des chemins et des pâtures, ce qui favorise la transmission de *D. nodosus* entre les individus. De plus, les conditions pédo-climatiques relativement humides (influences océaniques) et boueuses sont en faveur de la survie et du développement du germe dans le milieu. Ces caractéristiques zootechniques et environnementales contribuent à expliquer la présence fréquente et cliniquement exprimée de la maladie dans cette région et le fait que le piétin était décrit par la majorité des éleveurs comme présent « depuis toujours dans l'élevage ».

La brebis de race Lacaune est majoritaire dans les élevages du rayon de Roquefort. Cette brebis fortement sélectionnée sur des critères surtout laitiers de 1970 à 2006, et également sur des critères fonctionnels (non directement laitiers) depuis (résistance aux maladies, conformation mammaire). Les élevages sont de taille supérieure avec un à deux troupeaux de 300 à 600 animaux logés sur litière de paille (céréales). Les brebis sortent uniquement de fin mars à la mise-bas (fin octobre à fin novembre) sur les pâtures attenants à la ferme. Les contacts avec des troupeaux voisins sont limités aux partages de quelques routes et chemins. L'achat d'animaux, en particulier de femelles, est en moyenne moins fréquent qu'au Pays Basque. Le taux de renouvellement et la tendance à la réforme d'animaux malades ou peu productifs sont plus élevés que dans les Pyrénées-Atlantiques. Dans les rares cas de piétin identifiés et confirmés dans cette zone, l'agent causal a généralement été introduit par l'achat d'animaux contaminés (ou par des pratiques non représentatives de ce bassin : transhumance à l'extérieur du rayon de Roquefort et/ou avec des ovins de production carnée). Les conditions pédo-climatiques sont différentes du Pays Basque. Les routes, chemins et terrains sont plus secs et l'humidité est généralement localisée dans les bas-fonds (proximité avec un ruisseau par exemple). La période estivale est généralement chaude et sèche. Ces caractéristiques, qui ne sont pas en faveur du développement et de la transmission de l'agent infectieux entre les troupeaux, pourraient rendre compte de la faible prévalence de la maladie.

Les deux régions françaises pourraient être comparées à deux pays moutonniers dans lesquels le piétin est bien documenté. De part son climat doux et humide, et certaines caractéristiques pastorales (estive, pâturage toute l'année), le Pays Basque se rapprocherait

des pays Anglo-Saxons et l'Aveyron de l'Australie (isolement des troupeaux les uns des autres, présence d'une saison sèche marquée). Les stratégies de contrôle de la maladie ne seraient pas les mêmes. Par une modélisation épidémiologique de la maladie, Russell *et al.* (2013) ont mis en évidence le fait que la pression d'infection et le taux de survie de *D. nodosus* dans l'environnement sont les facteurs les plus significatifs du développement du piétin dans un troupeau. Au Pays Basque, l'humidité du climat, la persistance du germe dans le milieu, le mode de conduite herbagé et le contact ou mélange régulier des animaux laissent penser qu'un objectif de « contrôle » de la traduction clinique de la maladie est raisonnable. En effet, il paraît impossible d'éradiquer le piétin si les troupeaux voisins malades se retrouvent régulièrement en contact (Raadsma et Egerton, 2013). En revanche, l'isolement des troupeaux aveyronnais, la présence annuelle d'une saison relativement sèche, la très faible prévalence actuelle, ainsi que la réactivité des éleveurs (réforme, traitement), pourraient être en faveur d'une « éradication » possible de la maladie.

3.2.2.2. Développement, conduite et gestion du piétin

3.2.2.2.1. Saisonnalité et individus touchés

D'après les témoignages des éleveurs basques et aveyronnais, la traduction clinique du piétin est étroitement liée à l'humidité de l'environnement. En effet, ils rapportent une recrudescence des symptômes lors de saisons et périodes pluvieuses et lorsque les animaux sont à l'intérieur des bâtiments.

De plus, d'après leurs témoignages, il semblerait que tous les ovins adultes soient touchés ; trois éleveurs ont rapporté le fait que les agnelles avaient moins de signes de piétin que les adultes et commençaient à boiter après être sorties au pâturage. En effet, d'après la bibliographie, il semblerait que les jeunes individus soient moins sensibles que les vieux et qu'ils aient une meilleure réponse au traitement. Burke et Parker (2007) ont suspecté que la corne des jeunes individus, de meilleure qualité (plus molle), permettrait une protection contre l'infection et une meilleure diffusion des agents antiseptiques du pédiluve ou des antibiotiques lors d'un traitement par voie locale.

3.2.2.2.2. Prise en charge thérapeutique de la maladie

- L'usage des antibiotiques dans le traitement du piétin

Cinquante pour cent des élevages malades administrent un traitement antibiotique par voie parentérale. Sur les 16 enquêtés, un élevage utilise une spécialité longue action et un autre réalise systématiquement une antibiothérapie sur toutes les brebis en prévention des avortements et pour une amélioration clinique des boiteries. Les antibiotiques les plus cités sont l'oxytétracycline et les pénicillines.

De plus, tous les éleveurs (élevages indemnes et malades) déclarent utiliser des antibiotiques par voie locale sur toute lésion podale visible et régulièrement suite à un parage traumatisant (un éleveur traite systématiquement tous les animaux parés). L'antibiotique le

plus utilisé pour la voie locale est l'oxytétracycline. La pulvérisation de l'antibiotique semble être un réflexe en élevage. L'oxytétracycline est un antibiotique bactériostatique appartenant aux tétracyclines et inhibant la synthèse protéique. Son spectre large et son application locale facile et rapide en fait un produit largement utilisé sur le terrain. Par ailleurs, un élevage à cité le thiamphénicol comme antibiotique utilisé à usage local. Il appartient également à la classe des phénicolés (inhibiteurs de la synthèse protéique). Cependant, certaines bactéries développent des résistances contre les antibiotiques fréquemment utilisés. Ces résistances reposent pour certaines sur des éléments génétiques transmissibles horizontalement (Soubiès, 2011).

Aucun cas d'antibiorésistance à *D. nodosus* n'est actuellement rapporté dans la littérature (Lorenzo *et al.*, 2012) mais la répétition des traitements antibiotiques est une pratique à risque car la beaucoup d'antibiotiques sont éliminées au moins en partie par voie digestive (voie biliaire) et urinaire ; cela peut indirectement sélectionner des bactéries de la flore commensale.

Les recommandations actuelles de bonne utilisation des antibiotiques demandent d'utiliser un produit ayant une courte durée d'action et un spectre étroit. Ainsi, la prescription du vétérinaire doit :

- éviter les spécialités à action longue,
- éviter les spécialités à spectre large,
- n'utiliser la voie parentérale que lorsque cela est nécessaire et faire du cas par cas.

- **L'efficacité d'une antiseptie locale : le pédiluve**

Une bonne alternative à l'utilisation des antibiotiques est l'emploi d'antiseptique(s) local(aux). Le passage au pédiluve est le traitement collectif le plus ancien et qui présente une efficacité intéressante s'il est réalisé correctement. Seulement 50% des élevages malades utilisaient le pédiluve sous forme de cure lors de pics de boiteries. L'enquête nous a permis de nous rendre compte que la majorité des élevages ne suivaient pas les recommandations de bon usage de cette mesure (*cf* bibliographie). En effet, tous les élevages rapportaient :

- une absence de bac de lavage avant le passage dans la solution antiseptique
- un passage dans la solution sans période de stationnement
- une hauteur de solution de moins de 10 cm pour la moitié des élevages
- une absence d'aire d'égouttage à la sortie du pédiluve : la moitié des élevages sortaient les animaux au pré et 25% laissaient retourner les animaux dans la bergerie.

Malgré cela, la totalité des élevages notait une amélioration clinique du troupeau lors de passages répétés au pédiluve.

- **La vaccination contre le piétin**

Un seul élevage (en dehors de l'élevage K) du rayon de Roquefort, cliniquement atteint, avait vacciné ses animaux avec Footvax® (MSD). L'éleveur avait noté une amélioration rapide de la situation. Le protocole vaccinal nécessite deux injections de primo-vaccination et un rappel dans l'année (qui peut être biennuel en cas de forte pression) avant la période maximale de risque (*Med'Vet*, 2014). Comme ce qui a été dit dans la bibliographie, la vaccination ne se suffirait pas à elle seule pour assainir un cheptel, mais elle est complémentaire aux autres mesures de contrôle (traitement local, réforme, ...). En termes de coût, une injection de vaccin (1ml par animal) revient entre 2 et 3 euros TTC. Il est recommandé de vacciner l'ensemble du cheptel. La vaccination est un vrai investissement pour l'éleveur, ce qui justifie l'intérêt de la confirmation diagnostique avec la PCR *aprV2* avant de prendre cette décision thérapeutique.

3.2.2.2.3. Réalisation du parage

D'après ce qui a été décrit dans notre étude, la majorité des éleveurs réalisent eux-même le parage des animaux qui le nécessitent. Cependant, il existe une disparité régionale puisque 40% des élevages malades de notre échantillon du rayon de Roquefort font appel à des intervenants extérieurs pour un parage systématique de l'ensemble du troupeau. De plus, les saignements issus de la taille des onglons sont décrit comme occasionnels par la plupart des éleveurs. Seul un éleveur du Pays Basque faisait systématiquement saigner au parage afin d'après lui, « d'égaliser la pousse de la corne ».

Le parage à longterm était présenté comme une mesure visant à dégager les lésions de piétin afin de favoriser l'action locale du pédiluve ou du traitement local antibiotique. Cependant, et contrairement aux croyances populaires, les scientifiques s'accordent aujourd'hui sur le fait que le parage n'est pas une mesure préventive vis-à-vis des problèmes de piétin. En effet, en étant trop fréquent ou traumatisant, le parage est un facteur favorisant les infections podales (Kaler *et al.*, 2010) car la perte d'intégrité de la corne facilite la colonisation bactérienne des tissus du pied. De plus, il ne semble pas que le parage augmente l'efficacité d'un traitement local (pédiluve ou antibiotique) (Abbott et Lewis, 2005). Ainsi, il est recommandé de retourner les brebis afin d'observer et de nettoyer l'espace interdigité avant une cure de pédiluve. Un parage très soigné sera réalisé si nécessaire (excès de corne, déformation du pied) (Raadsma et Egerton, 2013).

Un autre facteur d'entretien de la maladie dans l'élevage est le devenir des débris de corne issus du parage. En effet, dans les élevages enquêtés, la majorité du parage à lieu à l'intérieur des bâtiments (salle de traite ou parc paillé) et les débris de corne sont majoritairement jetés dans la litière (50% des cas), au tas de fumier (25%) et éliminés (poubelle ou donné aux chiens) dans une moindre mesure (25%). Ces débris de corne sont extrêmement virulents si la brebis parée est porteuse du germe du piétin. La contamination de la litière et des brebis à proximité est facile et rapide. Il est conseillé de parer l'animal sur une bâche par exemple, afin de faciliter la récupération et l'élimination (feu ou poubelle) des débris de corne.

Il est également intéressant de noter qu'aucune précaution de nettoyage ou désinfection du couteau ou sécateur servant au parage des ovins n'était réalisé par les éleveurs enquêtés. L'outil de parage peut facilement servir de vecteur pour la contamination entre

animaux d'un même troupeau et l'installation de la bactérie est d'autant plus facile que le parage aura été traumatisant.

3.2.2.2.4. L'alimentation

L'équilibre de la ration et la supplémentation minérale ont fait l'objet de questions lors de l'enquête. En effet, une alimentation suffisante et équilibrée est nécessaire au maintien d'un état corporel satisfaisant et d'une résistance efficace aux maladies. Les éleveurs ont quasiment tous une ration vérifiée régulièrement par un professionnel de l'élevage (technicien, marchand d'aliment, vétérinaire,...) et donc considérée comme équilibrée. La majorité des animaux étaient en bon état corporel au moment de notre passage, mais la période (juin, juillet) était favorable du point de vue de la ressource et de l'ingestion.

Par ailleurs, de nombreux articles de vulgarisation destinés aux éleveurs recommandent de supplémenter en zinc, les animaux touchés par le piétin afin de fortifier la corne. Aucune étude scientifique n'a pour le moment prouvé l'efficacité d'une telle supplémentation. Cependant, bien que ce soit un élément non spécifique, il semblerait que le sélénium soit important pour la résistance des animaux face au piétin (Hall *et al.*, 2009). Dans notre étude, 50% des troupeaux indemnes et 37,5% des troupeaux malades étaient supplémenté en minéraux dans leur ration. Ce résultat est à prendre avec réserves car la composition de cette supplémentation n'était pas toujours renseignée et différents systèmes de distribution ont été décrits. Certains élevages distribuait l'AMV dans la ration quotidienne, tandis que d'autres laissaient une pierre à lécher à disposition permanente du troupeau. Ainsi, il ne nous semble pas possible de décrire une tendance sur cette donnée.

3.2.2.2.5. Autres mesures

Les mesures suivantes sont recommandées pour la lutte contre le piétin (Abbott et Lewis, 2005):

- la mise en quarantaine et l'isolement des animaux boiteux n'étaient réalisées que par un seul élevage (malade du Pays Basque) sur les 16 enquêtés.
- La réforme spécifique des animaux boiteux était réalisée dans trois élevages malades aveyronnais. La majorité des réformes concernaient les animaux fortement boiteux et incurables, le plus souvent souffrant de panaris. Seul un élevage nous a indiqué avoir réformé spécifiquement 30% de son troupeau suite à une flambé de piétin.

Ces trois mesures ne semblent pas réalisées en pratique, probablement pour des raisons matérielles (nécessité d'avoir plusieurs bâtiments et parcs pour accueillir les nouveaux animaux et les animaux malades ; travail supplémentaire) et financières (perte économique liée à la réforme dans un troupeau laitier).

L'enquête nous a ouvert les yeux sur plusieurs points :

- l'existence de deux régions et systèmes d'élevages différents,
- l'influence des conditions pédo-climatiques sur la prévalence de la maladie dans une région donnée,

- les mesures effectivement mises en œuvre sur le terrain,
- les mesures de prévention que l'on doit recommander auprès des éleveurs,
- les mesures de gestion de la maladie qui sont en mettre en œuvre au cas par cas.

Conclusion

L'objectif de notre travail était de réaliser une étude bactériologique (détection différentielle des souches virulentes) et épidémiologique sur le piétin dans les deux principaux bassins ovins laitiers français.

Le volet bactériologique a porté sur la détection et le virulotypage par PCR de *D. nodosus*, l'agent bactérien spécifique de la maladie (collaboration avec l'institut de bactériologie vétérinaire de Berne, CH). Pour ce faire, le produit d'écouvillonnage de l'espace interdigité d'ovins cliniquement indemnes ou malades a fait l'objet d'une PCR compétitive différenciant les deux allèles du gène codant pour le facteur de virulence principal (gène de la protéase acide 2, *aprV2* chez les souches virulentes ou *aprB2* chez les souches bénignes).

A l'échelon des 183 ovins examinés et prélevés, ce travail a permis, en complément d'une étude suisse homologue, de valider l'utilisation de la PCR *aprV2/B2* pour le diagnostic de certitude du piétin virulent. En effet, les éléments suivants ont été montrés :

- le gène *aprV2* a été détecté dans tous les élevages cliniquement atteints de piétin (en ne prélevant que 12 à 15 ovins boiteux sur 300 à 500 têtes), et seulement chez une brebis d'un élevage cliniquement indemne le jour de l'intervention, mais situé en zone enzootique (1 brebis sur 78)
- le gène *aprB2* n'est que très rarement associé au précédent dans les élevages malades (1 brebis sur 68), et est détecté seul dans certains élevages indemnes. L'étude quantitative montre que les charges bactériennes moyennes sont moins élevées pour *aprB2* que pour *aprV2*
- plus la charge bactérienne est forte (basses valeurs de Ct), plus le pourcentage de brebis positives est élevé (éléments d'estimation de la pression d'infection ou de la prévalence).

A l'échelon des 17 élevages suivis, la stratification de notre échantillon dans chaque bassin en deux lots (élevages cliniquement malades ou indemnes) a permis d'identifier d'une part, un groupe majeur caractérisé par une bonne correspondance entre profils cliniques et résultats de PCR, et d'autre part, deux cas « particuliers » d'importance pour l'utilisation future de cet outil diagnostique.

Tout d'abord, le gène *aprV2* peut être détecté dans des troupeaux dont le statut clinique vis-à-vis du piétin est incertain (ancienneté de quelques cas cliniques, expression fruste en zone enzootique, sous-déclaration,...) ou réellement faussement négatif (introduction récente d'animaux infectés,...). Dans ce cadre, la PCR *aprV2* peut être utilisée préalablement à des contacts ou mélanges de troupeaux (transhumance, mise en pension,...), à titre d'outil de gestion préventive des mouvements d'animaux. Il pourrait par exemple être envisagé de regrouper dans des estives communes les troupeaux porteurs de la souche virulente, comme cela est réalisé pour d'autres maladies contagieuses.

Par ailleurs, dans certains troupeaux comprenant des ovins boiteux et/ou présentant des lésions podales nettes mais peu caractéristiques du piétin (absence d'odeur de nécrose par exemple), la détection du facteur de virulence d'intérêt a été négative (diagnostic d'exclusion). Même si une étude complémentaire pourrait être conduite pour vérifier l'absence de faux négatifs dans cette détection (nombre et nature des prélèvements), la présente PCR peut être proposée dans le cadre du diagnostic différentiel des affections podales des ovins.

Le volet épidémiologique, d'autre part, a porté, dans ces mêmes élevages, sur la caractérisation du piétin et l'état actuel de son contrôle, ainsi que sur ses facteurs de risque au travers d'une enquête-pilote. Ce travail descriptif a permis de souligner les éléments suivants :

- les boiteries podales enzootiques (correspondant majoritairement à du piétin selon nos résultats de PCR) sont de prévalence nettement moins élevée dans le bassin de Roquefort qu'au Pays basque
- l'introduction du piétin paraît être liée, dans cette première région, à des achats d'animaux, et dans les Pyrénées-Atlantiques à divers types de contact direct ou indirect de troupeaux plus mobiles. Le piétin au Pays Basque pourrait également être associé au climat océanique doux et humide, voire à la pratique du pâturage toute l'année
- des marges de progrès importantes semblent exister en matière de prévention et de maîtrise du piétin. Les recommandations issues de la littérature ne sont en effet pas souvent appliquées en matière d'isolement (des animaux achetés ou malades), de parage (fréquence et précautions souvent inadéquates), d'utilisation de pédiluves (fréquence et pratiques à améliorer), d'antibiothérapie (ciblage insuffisant) et de vaccination (absence de confirmation préalable de l'implication de *D. nodosus*).

Dans ce contexte, la PCR *aprV2/B2* pourrait être utilisée en complément du diagnostic épidémioclinique pour mieux raisonner les indications de la vaccination, les modalités de la prophylaxie sanitaire, mais aussi de l'antibiothérapie. Rappelons en effet que les agents infectieux dont le rôle est avéré ou suspecté dans les affections podales ovines incluent, outre *D. nodosus*, deux autres germes anaérobies à Gram négatif, *F. necrophorum*, *Treponema spp.*, des bactéries anaérobies à Gram positif, certains virus, etc. Ces différents agents reconnaissent des réservoirs et des modalités de transmission en partie différents, et nécessitent une antibiothérapie ciblée si ce n'est différenciée.

Un travail de validation complémentaire (définitive) de la PCR *aprV2/B2* pourrait donc être engagé sur le terrain, dans diverses situations géographiques et épidémiologiques, préalablement à la proposition de cet outil diagnostique aux laboratoires et aux vétérinaires. Au delà, l'idée d'une PCR multiple utilisable sur des tableaux de boiterie contagieuse et/ou chronique pourrait être lancée, à la fois pour compléter nos connaissances sur les agents résidents ou pathogènes pour le pied, et déboucher sur un diagnostic différentiel rapide.

Bibliographie

ABBOTT K.A. et LEWIS C.J. (2005). Current approaches to the management of ovine footrot. *The Veterinary Journal*. Vol. 169, n° 1, p. 28-41.

ANGELL J.W., DUNCAN J.S., CARTER S.D. et GROVE-WHITE D.H. (2014). Farmer reported prevalence and factors associated with contagious ovine digital dermatitis in Wales: A questionnaire of 511 sheep farmers. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 113, n° 1, p. 132-138.

BENNETT G.N. et HICKFORD J.G.H. (2011). Ovine footrot: New approaches to an old disease. *Veterinary Microbiology*. Vol. 148, n° 1, p. 1-7.

BENNETT G., HICKFORD J., SEDCOLE R. et ZHOU H. (2009). *Dichelobacter nodosus*, *Fusobacterium necrophorum* and the epidemiology of footrot. *Anaerobe*. Vol. 15, n° 4, p. 173-176.

BENNETT G., VAN LOENEN A., ZHOU H., SEDCOLE R. et HICKFORD J. (2009). The detection of *Dichelobacter nodosus* and *Fusobacterium necrophorum* from footrot lesions in New Zealand goats. *Anaerobe*. Vol. 15, n° 4, p. 177.

BERGONIER D., HAENNI M., LAGRIFFOUL G., CONGUES P., HUGONENQ MC., MADEC JY. (2014). Antibiorésistance acquise des staphylocoques chez les ovins. Usages et consommation des tétracyclines. Journée nationales des GTV, atelier petits ruminants, Reims, 320 p.

BISHOP S.C. et MORRIS C.A. (2007). Genetics of disease resistance in sheep and goats. *Small Ruminant Research*. Vol. 70, n° 1, p. 48-59.

BOUILLERCE J.P. (1875). *Du piétin*. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

BRUGÈRE-PICOUX J. (2004). *Maladies des moutons*. France Agricole Editions. 288 p. ISBN 9782855570792.

BURKE J.M. et PARKER C.F. (2007). Effect of breed on response to foot rot treatment in mature sheep and lambs. *Small Ruminant Research*. Vol. 71, n° 1-3, p. 165-169.

CAGATAY I. et HICKFORD J. (2005). Update on ovine footrot in New Zealand: Isolation, identification, and characterization of strains. *Veterinary Microbiology*. Vol. 111, n° 3-4, p. 171-180.

CARLES C. (2010) Le contrôle du piétin associe la vaccination à des mesures sanitaires préventives. *La semaine vétérinaire*, n°1412.

CEDERLÖF S., HANSEN T., KLAAS, ILKA C. et ANGEN Ø. (2013). An evaluation of the ability of *Dichelobacter nodosus* to survive in soil. *Acta Veterinaria Scandinavica*. Vol. 55, n° 1, p. 4.

- CHARTIER C. (2009). *Pathologie caprine : du diagnostic à la prévention*. Les Editions du Point vétérinaire. 325 p. ISBN : 978-2-86326-272-6.
- CORBIERE F. (2012). La vaccination contre le piétin chez les ovins. *Bulletin SNGTV (Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires)*. N° 67, p. 47 à 52.
- DELETRAZ C. (2002). *Le piétin chez les ongulés sauvages : étude clinique et épidémiologique chez le bouquetin des Alpes*. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, 87 p.
- DHUNGYEL O.P., HILL A.E., DHAND N.K. et WHITTINGTON R.J. (2013). Comparative study of the commonly used virulence tests for laboratory diagnosis of ovine footrot caused by *Dichelobacter nodosus* in Australia. *Veterinary Microbiology*. Vol. 162, n° 2-4, p. 756-760.
- DHUNGYEL O., SCHILLER N., EPPLESTON J., LEHMANN D., NILON P., EWERS A. et WHITTINGTON R. (2013). Outbreak-specific monovalent/bivalent vaccination to control and eradicate virulent ovine footrot. *Vaccine*. Vol. 31, n° 13, p. 1701-1706.
- EGERTON J.R., ROBERTS D.S. (1971). Vaccination against ovine foot-rot. *Journal of comparative pathology*. Vol. 81, n° 2, p. 179-185.
- EGERTON J.R., LAING E.A. et MULLEY R.C. (1985). Failure of oral zinc therapy to alleviate *Bacteroides nodosus* infections in cattle and sheep. *Australian veterinary journal*. Vol. 62, n° 3, p. 85-88.
- EGERTON J. R., YONG W.K. et RIFFKIN G.G. (1989). *Footrot and Foot Abscess of Ruminants*. Taylor & Francis. ISBN 9780849358616.
- EMERY D.L., STEWART D.J. et CLARK B.L. (1984). The comparative susceptibility of five breeds of sheep to foot-rot. *Australian veterinary journal*. Vol. 61, n° 3, p. 85-88.
- ESCAYG A.P., HICKFORD J.G. et BULLOCK D.W. (1997). Association between alleles of the ovine major histocompatibility complex and resistance to footrot. *Research in veterinary science*. Vol. 63, n° 3, p. 283-287.
- FRIKHA R. (2002). Le piétin des ovins. *Le point vétérinaire*. Volume pathologie ovine et caprine : N°99-103.
- GAUTHIER, J.F. (2004). Le piétin ou dermatite contagieuse interdigitée. Commission ovine décembre 2004. Bulletin de la SNGTV.
- GHIMIRE S.C., EGERTON J.R. et DHUNGYEL O.P. (1999). Transmission of virulent footrot between sheep and goats. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 77, n° 7, p. 450-453.
- GREEN L.E. et GEORGE T.R.N. (2008). Assessment of current knowledge of footrot in sheep with particular reference to *Dichelobacter nodosus* and implications for elimination or control strategies for sheep in Great Britain. *The Veterinary Journal*. Vol. 175, n° 2, p. 173-180.

- GRØNENG G.M., GREEN L., KALER J., VATN S. et HOPP P. (2014). A longitudinal study of the risks for introduction of severe footrot into sheep flocks in the south west of Norway. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 113, n° 2, p. 241-248.
- GURUNG R.B., DHUNGYEL O.P., TSHERING P. et EGERTON J.R. (2006). The use of an autogenous *Dichelobacter nodosus* vaccine to eliminate clinical signs of virulent footrot in a sheep flock in Bhutan. *The Veterinary Journal*. Vol. 172, n° 2, p. 356-363.
- HALL J.A., BAILEY D.P., THONSTAD K.N. et VAN SAUN R.J. (2009). Effect of parenteral selenium administration to sheep on prevalence and recovery from footrot. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 23, n° 2, p. 352-358.
- HALL J.A., SENDEK R.L., CHINN R.M., BAILEY D.P., THONSTAD K.N., WANG Y., FORSBERG N.E., VORACHEK W.R., STANG B.V., SAUN R.J. Van et BOBE G. (2011). Higher whole-blood selenium is associated with improved immune responses in footrot-affected sheep. *Veterinary Research*. Vol. 42, n° 1, p. 99.
- HAN X., KENNAN R.M., STEER D.L., SMITH A.I., WHISSTOCK J.C. et ROOD J.I. (2012). The AprV5 subtilase is required for the optimal processing of all three extracellular serine proteases from *Dichelobacter nodosus*. *PLoS ONE*. Vol. 7, n° 10, p. 432.
- JELINEK, DEPIAZZI et GALVIN. (2001). Eradication of ovine footrot by repeated daily footbathing in a solution of zinc sulfate with surfactant. *Australian veterinary journal*. Vol. 79, n°6.
- JELINEK P.D. et DEPIAZZI L.J. (2003). Failure to eradicate ovine footrot associated with *Dichelobacter nodosus* strain A198 by repeated daily footbathing in zinc sulphate with surfactant. *Australian veterinary journal*. Vol. 81, n° 1-2, p. 58-62.
- KALER J., DANIELS S.L.S., WRIGHT J.L. et GREEN L.E. (2010). Randomized clinical trial of long-acting oxytetracycline, foot trimming, and flunixin meglumine on time to recovery in sheep with footrot. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 24, n° 2, p. 420-425.
- KALER J. et GREEN L.E. (2008). Naming and recognition of six foot lesions of sheep using written and pictorial information: A study of 809 English sheep farmers. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 83, n° 1, p. 52-64.
- KALER J., WANI S.A., HUSSAIN I., BEG S.A., MAKHDOOMI M., KABLI Z.A. et GREEN L.E. (2012). A clinical trial comparing parenteral oxytetracycline and enrofloxacin on time to recovery in sheep lame with acute or chronic footrot in Kashmir, India. *BMC Veterinary Research*. Vol. 8, n° 1, p. 12.
- KENNAN R.M., HAN X., PORTER C.J. et ROOD J.I. (2011). The pathogenesis of ovine footrot. *Veterinary Microbiology*. Vol. 153, n° 1-2, p. 59-66.
- KNAPPE-POINDECKER M., GILHUUS M., JENSEN T.K., VATN S., JØRGENSEN, H.J. et FJELDAAS T. (2014). Cross-infection of virulent *Dichelobacter nodosus* between sheep and co-grazing cattle. *Veterinary Microbiology*. Vol. 170, n° 3-4, p. 375-382.

KONIG U., NYMAN A.J et DE VERDIER K. (2011). Prevalence of footrot in Swedish slaughter lambs. *Acta Veterinaria Scandinavica*. Vol. 53, n° 1, p. 27.

LE MAIRE M., 2011. *Les affections podales des ovins*. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationanle Vétérinaire de Maison Alfort, 190 p.

LORENZO M., GARCÍA N., AYALA JA., VADILLO S., PÍRIZ S. et QUESADA A., (2012). Antimicrobial resistance determinants among anaerobic bacteria isolated from footrot. *Veterinary Microbiology*. Vol. 157, n° 1-2, p. 112-118.

MAYAYO L.M., FERRER et ANTÓN, RAMOS (2008). *Las cojeras en el ganado ovino : clínica y prevención*. Grupo Asís Biomedica, S.L. 188 p. ISBN 9788492569045.

Med'Vet, 2014. Recueil des spécialités à usage vétérinaire, (2014) Editions Med'com. 2243 p. ISBN 978-2-35403-190-9.

MESCHY F. (2010). *Nutrition minérale des ruminants*. Editions QUAE. 208 p. IRSN 9782759205080.

MOORE L.J., WASSINK G.J., GREEN L.E. et GROGONO-THOMAS R. (2005). The detection and characterisation of *Dichelobacter nodosus* from cases of ovine footrot in England and Wales. *Veterinary Microbiology*. Vol. 108, n° 1-2, p. 57-67.

MYERS G., PARKER D., AL-HASANI K., KENNAN R., SEEMANN T., REN Q., BADGER J., SELENGUT J., DEBOY R., TETTELIN H., BOYCE J.D, MCCARL V.P, HAN X., NELSON W.C, MADUPU R., MOHAMOUD Y., HOLLEY T., FEDOROVA N., KHOURI H., BOTTOMLEY S.P, WHITTINGTON R.J, ADLER B., SONGER J., ROOD J. et PAULSEN I. (2007). Genome sequence and identification of candidate vaccine antigens from the animal pathogen *Dichelobacter nodosus*. *Nature biotechnology*. Vol. 25, n° 5, p. 569-575.

RAADSMA H.W. et DHUNGYEL O.P. (2013). A review of footrot in sheep: New approaches for control of virulent footrot. *Livestock Science*. Vol. 156, n° 1-3, p. 115-125.

RAADSMA H.W. et EGERTON J.R. (2013). A review of footrot in sheep: Aetiology, risk factors and control methods. *Livestock Science*. Vol. 156, n° 1-3, p. 106-114.

REGODÓN S., RAMOS A., MORGADO S., TARAZONA R., MARTÍN-PALOMINO P., ROSADO J. et MÍGUEZ M. (2009). Melatonin enhances the immune response to vaccination against A1 and C strains of *Dichelobacter nodosus*. *Vaccine*. Vol. 27, n° 10, p. 1566-1570.

REJAS LÓPEZ J., GONZÁLEZ MONTAÑA J.R, ALONSO DÍEZ A.J et PRIETO MONTAÑA F. (1999). Failure of oral zinc supplementation to control ovine foot rot. *Small Ruminant Research*. Vol. 31, n° 3, p. 273-276.

ROBERTS D.S. et EGERTON J.R. (1969). The aetiology and pathogenesis of ovine foot-rot: II. The pathogenic association of *Fusiformis nodosus* and *F. necrophorus*. *Journal of Comparative Pathology*. Vol. 79, n° 2, p 217-227.

ROGDO T., HEKTOEN L., SLETTEMEÅS J.S., JØRGENSEN H.J., ØSTERÅS O. et FJELDAAS T. (2012). Possible cross-infection of *Dichelobacter nodosus* between co-grazing sheep and cattle. *Acta Veterinaria Scandinavica*. Vol. 54, n° 1, p. 19.

RUSSELL V.N.L., GREEN L.E., BISHOP S.C. et MEDLEY G.F. (2013). The interaction of host genetics and disease processes in chronic livestock disease: A simulation model of ovine footrot. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 108, n° 4, p. 294-303.

SAGOT L. (2012). Alternatives à l'antibiothérapie: une bonne utilisation des équipements d'élevage - l'exemple du piétin. Recueil des journées nationales 2010 de la SNGTV, p. 1001-1004.

SAGOT, Laurence (2010), Les solutions pour se débarrasser du piétin. *CIIRPO et Institut de l'élevage*. ISBN 978-2-84148-936-7.

SAGOT, Laurence (2010), Note d'état corporel des brebis : grille de notation et recommandations. *CIIRPO et Institut de l'élevage*. ISBN 978-2-84148-934-3.

SKERMAN T.M., MILLAR K.R., SHEPPARD A.D., HERCEG M. et HUGHES J.M. (1983). Failure of orally administered zinc to prevent experimentally induced footrot in sheep. *New Zealand veterinary journal*. Vol. 31, n° 4, p. 54-57.

SMITH, BRADFORD et SOCIETY Infusion Nurses (2008). *Large Animal Internal Medicine*. 1872 p. ISBN 9780323055994.

SOUBIES S. (2011). Antibiorésistance et santé publique. Cours d'enseignement à l'ENVT suivi le 18/04/2011.

STÄUBLE A., STEINER A., FREY J. et KUHNERT P. (2014). Simultaneous Detection and Discrimination of Virulent and Benign *Dichelobacter nodosus* in Sheep of Flocks Affected by Foot Rot and in Clinically Healthy Flocks by Competitive Real-Time PCR. *Journal of Clinical Microbiology*. Vol. 52, n° 4, p. 1228-1231.

STÄUBLE A. (2012). *Validation of a TaqMan PCR for detection of Dichelobacter nodosus in clinical material*. Master de sciences, faculté vétérinaire de Berne (Suisse), 30 p.

THIBAUD A. (2012). *Intérêt actuel des pédiluves dans le traitement des maladies podales infectieuses enzootiques chez les bovins : enquête auprès des praticiens vétérinaires ruraux et des fabricants de produits biocides*. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Maison Alfort, 124 p.

WASSINK G., GROGONO-THOMAS R., MOORE L.J. et GREEN L.E. (2003). Risk factor associated with the prevalence of footrot in sheep from 1999 to 2000. *Veterinary Record* Vol 152, p. 351-358.

WASSINK G.J., GEORGE T.R.N., KALER J. et GREEN L.E. (2010). Footrot and interdigital dermatitis in sheep: Farmer satisfaction with current management, their ideal management and sources used to adopt new strategies. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 96, n° 1-2, p. 65-73.

WELSH E.M et NOLAN A.M. (1995). Effect of flunixin meglumine on the thresholds to mechanical stimulation in healthy and lame sheep. *Research in Veterinary Science*. Vol. 58, n° 1, p. 61-66.

WINTER A, (2011). Treatment and control of hoof disorders in sheep and goats. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*. Vol. 27, n° 1, p. 187-192.

WINTER A. (2004). Lameness in sheep 1. Diagnosis. *In Practice*. Vol. 26, n° 2, p. 58-63.

ZHOU H., BENNETT G. et HICKFORD J. (2009). Detection of *Fusobacterium equinum* on footrot infected hooves of sheep and cattle. *Veterinary Microbiology*. Vol. 134, n° 3-4, p. 400-401.

ZHOU H., BENNETT G., BULLER N. et HICKFORD J. (2011). Isolation of two novel *Fusobacterium necrophorum* variants from sheep in Australia. *Veterinary microbiology*. Vol. 148, n° 2, p. 448.

ZHOU H., BENNETT G. et HICKFORD J. (2009). Variation in *Fusobacterium necrophorum* strains present on the hooves of footrot infected sheep, goats and cattle. *Veterinary Microbiology*. Vol. 135, n° 3-4, p. 363-367.

ZHOU H., ENNEN S., GANTER M. et HICKFORD J. (2009). Isolation of new anaerobic bacteria from sheep hooves infected with footrot. *Veterinary Microbiology*.. Vol. 139, n° 3-4, p. 414-416.

Annexe 1 : Fiche « clinique » des animaux prélevés

Clinique (animaux prélevés) :

Prélever une quinzaine d'animaux non traités par élevage, les plus atteints dans les élevages malades (et des animaux absolument non boiteux dans les élevages indemnes). Pour les animaux malades, c'est le pied le plus atteint sur le plan lésionnel (espace inter-digité et corne) qui fera l'objet du prélèvement et de la caractérisation clinique (7).

Informations générales							Signes cliniques			
N°	Sexe (1)	Age	Taille onglons (2)	NEC (3)	Traitements reçus (objectif 0)	Nb pieds atteints (lésions)	Pied prélevé (4)	Caractérisation boiterie (5)	Caractérisation lésion (6)	
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										
11										
12										
13										
14										

1 5										
1 6										
1 7										
1 8										
1 9										

1) F : femelle, M : mâle

2) O : oui, N : non

3) NEC : 0 : cachexie extrême, 1 : très maigre, 2 : assez maigre, 3 : en état, 4 : brebis grasse (cf grille de codification standard).

4) A : antérieur, P : postérieur, D : droit, G : Gauche

5) O : absence de boiterie, B : boiterie (préciser intensité : 1 : patte à l'appui. 2 : absence d'appui. 3 : à genoux). D : décubitus

6) voir codification lésionnelle.

Autres remarques : au verso

➤ Statut global Reproduction pour le lot prélevé (différencier Vides, Mises à la reproduction [IA ou béliers], Pleines assurément [échographies] et Fin de gestation) : ...

➤ Traitements reçus par les brebis du lot : *oui* *non*

- Nature : ...

- Ancienneté (date) : ...

➤ Présence (globale sur le lot prélevé) de l'odeur typique de putréfaction : *oui* *non*

- **Taux d'atteinte :**

- selon l'éleveur (entourer) :

- critère utilisé : boiterie autre : ...
- prévalence actuelle (juillet 2012) : n = ... / ... (préciser le dénominateur)
- fluctuations de prévalence :
 - mini - maxi :
 - critère ou caractéristique lié à ces fluctuations ?

saison conduite (mise à l'herbe,...) météo poids (fin gestation, NEC++)

retour de contact (fin transhumance, pension) autre : ...

- classes d'âge/sexes touchées : ...
- caractéristiques particulières des ovins touchés :

fin de gestation NEC extrême âge toujours les mêmes autre : ...

- estimation par l'enquêteur (*critère boiterie*) :

- modalités d'observation :

entrée/sortie salle de traite sortie/retour pâturage en bergerie autre : ...

- prévalence actuelle : n = ... / ... (préciser le dénominateur)
- type de boiterie majoritaire :
 - appui absence d'appui à genoux*
- état des onglons :
 - %age d'onglons mal/non taillés : < 5% 5-20% > 30%

- **Plan de maîtrise mis en œuvre :**

1. Parage des pieds :

- périodicité : *aléatoire* : ... *régulière* : ...
- cible : *toutes les brebis* *certaines* : *critère*
- modalités :
 - où ? : ...
 - sur une bêche ou équivalent ? : *Non* *Oui* :
 - pulvérisation associée au parage : *Non* *Oui parfois* *Oui toujours*
 - saignements : *Non* *Oui* : < 3% > 10%
 - devenir de la corne : *brulée* *autre...*
 - précautions de non transmission par le sécateur : *Non* *Oui* : ...

2. Vaccination : *Non* *Oui, spécialité* : ... *Depuis* : ...

Nbre d'injections /ovin : ... *Cible* : ...

Annexe 3 : Fiche d'informations et de recommandations sur le piétin

Le piétin

S. Roziere & Dr D. Bergonier, ENVT, 2013

Rappel sur la maladie

Le piétin est une maladie infectieuse et contagieuse des ovins et des caprins, mondialement répartie. Elle est causée par l'action synergique de plusieurs bactéries dont 2 importantes : *Fusobacterium necrophorum* prépare d'abord le terrain en affaiblissant la résistance de la peau entre les onglons, puis *Dichelobacter nodosus*, la bactérie spécifique du piétin, s'installe et digère la corne (bactéries anaérobies).

1- Principaux symptômes

Cette maladie cause une inflammation de la peau entre les onglons. Les animaux boitent franchement, une odeur caractéristique de putréfaction se dégage des onglons et des lésions de nécrose sont visibles. L'évolution se caractérise par une aggravation de la nécrose qui peut conduire au décollement et à la chute de l'onglon. La corne finit par repousser de manière anarchique. A cause de la douleur engendrée, l'animal a de grandes difficultés pour se déplacer et sa production chute.

2- Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque avérés sont :

- *l'introduction dans l'élevage d'animaux contaminés* : représente la principale porte d'entrée de *D. nodosus* dans un troupeau. La transmission de la bactérie d'un animal à un autre est réalisée via la litière ou la pâture.
- *l'humidité et la douceur des températures*. En effet, une litière/pâture humide et des zones boueuses associées à une température douce (>10°C) offrent des conditions de survie et de croissance idéales pour les bactéries responsables. Cela explique l'aggravation de la maladie lors d'automne ou de printemps doux et pluvieux.
- *les traumatismes ou le mauvais état de la corne* : un parage excessif, la marche sur sol sec et pierreux ainsi que d'autres lésions podales d'origine infectieuse sont des facteurs favorisant l'infection car ils affectent l'intégrité de la peau entre les onglons et la corne.

3- Diagnostic

Actuellement, le diagnostic de laboratoire n'est pas réalisé en routine. On se base uniquement sur les signes épidémiocliniques suivant : **boiteries**, odeur de **putréfaction**, lésions de **nécrose** entre les onglons et **contagiosité**.

- Bien que ce diagnostic semble facile, le piétin doit être différencié d'autres affections :
- du pied: panaris, fourchet, fourbure, abcès, décollement de la ligne blanche, ...

- d'arthrites infectieuses (touchant d'autres articulations)
- et de certaines maladies contagieuses pouvant avoir une localisation podale : fièvre aphteuse, FCO, ecthyma contagieux, gale, ...

Mesures de contrôle de la maladie

Pour réussir la lutte contre le piétin, il est nécessaire de mettre en place le plus précocement possible plusieurs mesures de contrôle car le piétin est une maladie plurifactorielle. Il a été démontré qu'agir au cas par cas, en fonction des gravités des signes cliniques des animaux, améliore l'efficacité de la prise en charge. Lors de l'émergence ou de la recrudescence de la maladie dans un troupeau, l'observation régulière (toutes les 3 semaines) des pieds des brebis est essentielle.

1- Le parage

La taille des onglons est indispensable afin d'exposer les zones infectées à l'air (les bactéries responsables se développent en milieu dépourvu d'oxygène) et aux traitements locaux (pédiluves, pulvérisations).

Certaines règles restent à respecter :

- Travailler sur une bâche afin de récolter et de brûler tous les déchets (morceaux de corne et salissures, qui constituent un réservoir de bactéries). Ceci aura pour but de détruire les germes et d'éviter leur dissémination dans la litière ou le parcours extérieur.
- désinfecter le matériel le plus fréquemment possible.
- Eviter de parer trop souvent et de faire saigner car cela fragilise la corne, favorise l'installation des infections et réduit les chances de guérison de l'animal.

2- Le pédiluve

Le pédiluve est un bon moyen de lutte à long terme contre le piétin car il permet de traiter régulièrement et rapidement un grand nombre de brebis.

Quelques recommandations sont à respecter :

- Composition : sulfate de zinc dilué à 10% + un surfactant (lauryl-sulfonate de sodium : améliore la pénétration du sulfate de Zn). Le sulfate de zinc est recommandé car il est moins toxique que le sulfate de cuivre, moins agressif et volatil que le formol et il reste actif en présence de matière organique.
- Hauteur de liquide d'au moins 10 cm.
- S'assurer que les pieds soient propres avant passage (bain préalable dans de l'eau, attente sur aire propre et sèche, ...)
- La durée et la fréquence des bains sont déterminées selon la gravité de l'infection. Les animaux doivent stationner dans la solution pendant au moins 15 min et passer dans le pédiluve 1 fois par semaine pendant 2 à 6 semaines.
- Prévoir un temps de séchage d'une heure sur une aire bétonnée ou une pâture saine augmente l'efficacité du traitement en prolongeant son action

- Maintenir le pédiluve propre et le vidanger toutes les 300 brebis afin que le contenu ne devienne pas un bouillon de culture, source de contamination des animaux entre eux.

3- Le traitement général ou local

Un traitement antibiotique au cas par cas est justifié pour lutter contre les bactéries responsables de l'infection.

Suite à un parage correct, si la maladie n'est pas trop avancée, une pulvérisation antibiotique sur les lésions visibles est suffisante. Si les lésions sont importantes (décollement de la corne ou chute de l'onglon), un traitement par voie générale est recommandé. Il a été démontré que garder au sec les animaux traités par voie générale pendant au moins 24h augmente fortement l'efficacité du traitement.

4- La vaccination

Il existe actuellement un seul vaccin disponible en France (FootvaxND, MSD).

La vaccination d'un troupeau doit s'intégrer dans un plan de maîtrise plus large comportant des mesures préventives et curatives (parage, pédiluve et traitements antibiotiques), ainsi que des mesures zootechniques.

5- Les mesures non spécifiques

• Conduite du troupeau et logement

- Isoler, parer avec précaution et traiter précocement tout animal boiteux car le risque de contagion est fort dans un troupeau.
- Eviter tout contact, même indirect, avec des troupeaux atteints : chemins communs, estive, achat/prêt d'animaux,...
- Respecter une quarantaine à l'introduction de nouveaux animaux dans le troupeau.
- Proscrire toute surdensité (bergerie,...) et maintenir une bonne hygiène de la litière.
- Séparer les animaux atteints du reste du troupeau.
- Réformer les animaux malades chroniquement qui ne répondent pas au traitement (les boiteuses que l'on n'arrive pas à guérir). En effet, ces animaux empêchent l'élimination des agents pathogènes au sein d'un troupeau car ils constituent un réservoir contaminant pour la pâture, la litière,...

• Alimentation

- Equilibrer les rations en fonction des productions (éviter les excès de céréales ou d'azote - herbe très jeune, légumineuses -) afin d'éviter les désordres digestifs et immunitaires de la brebis qui augmentent la sensibilité de l'animal vis-à-vis des infections.
- Il semblerait que la supplémentation en zinc pour traiter ou prévenir le piétin ne soit préconisée que dans les cas de carence avérée.

TITRE : Etude épidémioclinique et bactériologique du piétin dans deux bassins ovins laitiers français.

NOM et Prénom : ROZIERE Sophie, Julie

RESUME :

Une étude appliquée au diagnostic bactériologique et à la description épidémiologique du piétin a été conduite dans les deux bassins de production ovine laitière française (bassins de Roquefort et Pays basque). Dans chacune de ces zones, 9 élevages ont été sélectionnés ; la moitié présentait des signes cliniques évocateurs du Piétin et la moitié n'avait jamais présenté de signe de boiterie (n=183 ovins prélevés).

La détection et le virulotypage de *D. nodosus*, l'agent principal du Piétin, a été réalisé à l'aide d'une PCR compétitive différenciant les allèles virulent et bénin. L'amplification du gène codant pour le principal facteur de virulence (protéase acide thermostable) a permis d'obtenir des résultats positifs dans tous les troupeaux malades (68% des brebis) et seulement chez 1,3% des brebis prélevées dans les troupeaux cliniquement indemnes. L'ensemble des résultats du volet bactériologique de la présente étude contribue à la validation de cette PCR *aprV2/B2* pour le diagnostic étiologique du Piétin. Divers contextes d'utilisation sont proposées dans le cadre du diagnostic différentiel des affections podales ovines, ou de la prévention de la transmission entre troupeaux.

Le volet épidémiologique a reposé sur une enquête-pilote mise en œuvre dans les mêmes élevages et portant sur les modalités de maîtrise et les facteurs de risque de la maladie. Elle a en particulier souligné l'absence de diagnostic de confirmation et d'application des bonnes pratiques de maîtrise de cette maladie contagieuse, enzootique et économiquement pénalisante.

MOTS CLES : Piétin / ovin / PCR / enquête épidémiologique

ENGLISH TITLE : Epidemiological, clinical and bacteriological study of footrot in two French dairy sheep basins.

ABSTRACT :

A study applied to the bacteriological diagnosis and the descriptive epidemiology of footrot was conducted in the dairy sheep industry in the Roquefort basin and the Bask country). In both areas, 9 farms were selected. Half of them showed clinical signs of footrot and the other half never presented any sign of lameness (n = 183 sheep tested).

The detection and typing of *D. nodosus*, the main agent of footrot, was carried out using one competitive PCR differentiating virulent and benin alleles. Among them, the amplification of the gene coding for the major virulence factor (V2 type acid protease) yielded positive results in all affected flocks (68% of the sheep) and only in 1.3 % of the sheep from healthy flocks. The overall results of the bacteriological part of this study contribute to the validation of the *aprV2* PCR for the etiological diagnosis of footrot. Various uses of PCR are proposed as part of the differential diagnosis of ovine podal affections or of the prevention of the transmission between flocks.

The epidemiological part was based on a pilot survey implemented in the same farms and concerned the control procedures and risk factors of the disease. It highlighted the lack of diagnostic confirmation and application of good practices to control this contagious enzootic disease which has negative economic consequences.

KEY WORDS :

Footrot / sheep / PCR / epidemiological investigation