



230THV-1

République Algérienne Démocratique Et Populaire  
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche  
Scientifique

Université Saad Dahleb Blida

Faculté Des sciences Agro-Vétérinaires Et Biologiques

Département Des Sciences Vétérinaires

Mémoire De Fin D'étude En Vue De L'obtention Du Diplôme de  
docteur vétérinaire

## Thème

*Etude du piétin du mouton sur un troupeau dans la  
région de Soumàa*

Présenté par :

- HABCHI Bouchiba

- GUIRA Abederrahim

Devant le jury :

<b>PRESEDENT:</b>	- Mr BACHIR PACHA. M	MC	USD BLIDA
<b>EXAMINATEURS:</b>	- Mr AIT BELKACEM. A	MAT	USD BLIDA
	- Mme DECHICHA. A	CC/MAT	USD BLIDA
<b>PROMOTEUR:</b>	- Mr DJOUDI. M	MAT	USD BLIDA

2008-2009

## *Remerciement*

Nous tenons à remercier avant tout, Dieu tout puissant qui nous a aidé à réaliser ce modeste travail.

Un second remerciement au président de jury, les membres de jury, et à notre promoteur qui nous a dirigés avec ses aides pour avoir bien voulu nous proposer ce thème et pour son aide continue durant notre travail.

Merci encore à Mme MERAD chef du centre national de référence des bactéries anaérobies, Pour son accueil, ses aides et ses conseils ; vifs remerciements.

Qui soit associé à ces remerciements aux docteurs vétérinaires : SEKRANE A & DJAAFAR A qui nous ont beaucoup appris durant nos périodes de stage pratique.

Enfin à tous ceux qui ont servi de proche et de loin à la réalisation de ce mémoire.

## *Dédicace*

Je dédie ce modeste travail à :

- mes chers parents qui ont œuvré pour la réussite de mes études, que Dieu me les garde
- mes frères, mes sœurs et toute la famille.
- à tous mes amis chacun par son nom.
- A mon binôme, tous les étudiants de notre promotion.

*ABDERRAHIM.*

Je dédie ce modeste travail à :

- mes chers parents qui ont œuvré pour la réussite de mes études, que Dieu me les garde
- mes frères, *YAHIA et MILOUD* mes sœurs et toute la famille *HABCHI et GUIRA.*
- à tous mes amis chacun par son nom, surtout *HAMID, FARID, LAKHDAR et MUSTAPHA*
- A mon binôme, tous les étudiants de notre promotion.

*BOUCHIBA.*

# Résumé

Dans notre expérimentation on a réalisé une étude dans la région de SOUMAA (Wilaya de Blida-Algérie) sur un cheptel ovin comprend 63 têtes dont 26 présentent des signes cliniques semblables à du piétin .durant la période «fin d'hiver –début de printemps» de l'année 2009.

Dans notre travail, nous nous intéresserons aux manifestations cliniques de la maladie, et grâce à des données épidémiologiques, nous chercherons à confirmer la maladie sur cinq animaux choisis selon la gravité de la maladie par l'examen des lésions et des examens de laboratoire.

Le diagnostic bactériologique du piétin par isolement de *Dichelobacter nodosus* s'est soldé par un échec dans la population étudiée.

Cette expérimentation est portée sur :

- Les principaux symptômes et les lésions qui sont provoqués par le piétin.
- Diagnostic bactériologique par isolement de la *Dichelobacter nodosus* et des germes responsables de surinfection les plus rencontrés lors du piétin.

## المخلص

في عملنا هذا قمنا بدراسة في منطقة الصومعة (ولاية البليدة-الجزائر) على قطيع من الغنم يتكون من 63 رأس غنم من بينهم 26 تظهر عليهم أعراض سريرية مشابهة لمرض تعفن القدم، خلال الفترة "أواخر الشتاء- أوائل الربيع" لسنة 2009.

وقد ركزنا في عملنا هذا على المظاهر السريرية لهذا المرض والمعلومات الوبائية، وللتأكد من المرض قمنا بدراسة الإصابات وإجراء فحوصات مخبرية على خمسة حيوانات مختارة حسب شدة ودرجة المرض .

التشخيص البكتريولوجي لمرض تعفن القدم بعزل البكتيريا المسؤولة "*Dichelobacter nodosus*" كان فاشلا في العينة المدروسة.

هذه الدراسة ركزت على:

- أهم الأعراض والإصابات التي يسببها مرض تعفن القدم.
- التشخيص البكتريولوجي من خلال عزل *la Dichelobacter nodosus* والبكتيريا المسؤولة عن معظم حالات العدوى التي تصادف في مرض تعفن القدم.

الكلمات المفتاح: تعفن القدم، الغنم ، الفضاء بين الأصابع، ظلف.

# SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	01
-------------------	----

## ***PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.***

### ***CHAPITRE I : APERCU SUR L ELEVAGE OVIN EN ALGERIE.***

I-A) Introduction.....	02
I-B) Les principales races ovines .....	02
I-C) Les races secondaires.....	04
I-D) Système de production .....	05

### ***CHAPITRE II : EPIDIMIOLOGIE DU PIETIN.***

I) Pietin:(définition).....	06
II) Animaux sensibles .....	07
III) Caractère saisonnier .....	07
IV) Les sources et les vecteurs de contamination .....	07
V) Transmission .....	08
VI) Incidence .....	08
VII) -ETIO-PATHOGENIE .....	09
VII-A) Les germes responsables .....	09
VII-A-1)) les agents pathogènes .....	09
VII-A-2) Particularités de la culture de <i>Dichelobacter nodosus</i> .....	09
VII-B) Habitat et pouvoir pathogène .....	10
VII-B-1) Facteurs de pathogénicité .....	11
VII-C) Les facteurs favorisants .....	12
VII-C-1) Facteurs intrinsèques ou prédisposant .....	12
VII-C-2) Facteurs extrinsèques ou adjuvants .....	12

### **CHAPITRE III : CLINIQUE.**

I) CLINIQUE.....	15
I-A) Anatomie du pied .....	15
II-B) Les signes cliniques généraux.....	15
II-C) Les signes cliniques locaux.....	16
II-C-1) Les symptômes.....	16
II-C-2) Lésion et examen de laboratoire.....	16
II-D) Complication et pronostic.....	17
II-E) DIAGNOSTIC.....	18
II-E-1) Diagnostic clinique .....	18
II-E-2) Diagnostic bactériologique .....	18
II-E-3) Diagnostic différentiel.....	19

### **CHAPITRE IV : CONTROLE DE LA MALADIE DANS UN CHEPTEL.**

I) INTRODUCTION.....	21
I-A) TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	21
I-A-1)Tri des animaux.....	21
I-A-2)Parage des onglons .....	21
I-A-3) Traitement local.....	22
I-A-3-1) Les différentes antiseptiques.....	22
I-A-3-2) Passage au pédiluve.....	23
I-B) Traitement général.....	25
I-B-1) Antibiothérapie.....	25
I-B-2) Supplémentation en zinc .....	25
II-A) PROPHYLAXIE MEDICALE.....	26
II-A-1) La vaccination .....	26
II-A-1-1) Généralité.....	26
II-A-1-2) Les vaccins utilisés .....	27

***PARTIE EXPERIMENTALE.***

I) Objectif de travail .....29

II) Matériels utilisé.....29

II-A) Animaux .....29

II-B) Milieu de transport.....29

II-C) Les écouvillons .....30

III) Méthode de prélèvement .....30

IV) RESULTAT .....32

IV-A) CLINIQUE .....32

IV-A-1) Les signes cliniques observés sur le terrain sont les suivants.....32

IV-A-2) Les lésions du pied ..... 33

IV-B) BACTERIOLOGIE .....35

V) DISCUSSION .....36

VI) CONCLUSION .....37

VII) RECOMMANDATION.....38



## TABLE DES ILLUSTRATIONS :

### LES TABLEAUX :

Tableau n°01 : <i>Diagnostic différentiel des affections du pied chez les ovins</i> .....	20
Tableau n°02 : <i>Vaccins contre le piétin utilisés chez les ovins</i> .....	28
Tableau n°03 : <i>Etude du nombre de pied atteint de 26 moutons par rapport de l'effectifs total</i> .....	33
Tableau n°04 : <i>Synthèse des signes cliniques observés sur les moutons</i> .....	34
Tableau n°05 : <i>Tableau récapitulatif des germes isolés par écouvillonnage des lésions podales (IPA service anaérobie _Alger)</i> .....	35

### LES FIGURES :

Figure n°01 : <i>Race Ouled Djellal</i> .....	03
Figure n°02 : <i>Race Rambouillet</i> .....	03
Figure n°03 : <i>Race Hamra</i> .....	04
Figure n°04 : <i>Race D'men</i> .....	04
Figure n°05 : <i>Race Berbère</i> .....	04
Figure n°06 : <i>Le piétin chez le mouton</i> .....	06
Figure n°07 : <i>Extension du piétin dans un troupeau</i> .....	08
Figure n°08 : <i>Dichelobacter nodosus</i> .....	10
Figure n°09 : <i>Facteurs favorisant la maladie</i> .....	14
Figure n°10 : <i>Structure du pied d'un ovin</i> .....	15
Figure n°11 : <i>Vue latérale de l'onglon d'un ovin</i> .....	16
Figure n°12 : <i>Vue plantaire de l'onglon d'un ovin</i> .....	17
Figure n°13 : <i>Système pédiluve</i> .....	23
Figure n°14 : <i>Pédiluve large</i> .....	23
Figure n°15 : <i>Diagramme récapitulatif du déroulement de contrôle de la maladie</i> .....	24

Figure n°16 :Milieu de transport.....	30
Figure n°17 :Ecouvillion.....	30
Figure n°18 :Ecouvillion avec milieu de transport d'anaérobie.....	31
Figure n°19 :Brebis atteinte du piétin (position antalgique) .....	32
Figure n°20 :Inflammation de l'espace inter digité.....	33
Figure n°21 :Déformation des onglons.....	33

# *INTRODUCTION*

Le piétin est connu partout où l'on pratique l'élevage ovin. C'est une maladie d'élevage dans laquelle interviennent trois paramètres : le pied, *Fusobacterium necrophorum* et *Dichelobacter nodosus*, et de nombreux facteurs favorisants (conditions climatiques, techniques d'élevage, carences en zinc ou en vitamine A, traumatismes, etc.). Le piétin contagieux est à l'origine de pertes économiques considérables.

Quand on parle de piétin, on parle en fait de plusieurs maladies regroupées sous seul nom, les éleveurs parlent de «gros pied», les vétérinaires parlent de piétin bénin, piétin virulent, dermatite interdigitale des ovins, fourbure septique, obstruction ou infection de la glande sébacée, fibrome interdigital et ecthyma contagieux.

Donc comment on peut se comprendre quand on parle des choses d'une manière tellement différente. En fait, c'est assez facile car les éleveurs parlent de ce qu'ils observent, et les vétérinaires font la même chose mais plus précisément pour bien définir le type et le stade du problème, afin d'utiliser le traitement le plus adéquat. (GRAHAM H & CAROLINE F, 2005).

La lutte contre cette affection est onéreuse et relativement lourde à mettre en place. Il est indispensable d'associer les mesures sanitaires et médicales à titres curatif et préventif pour obtenir les meilleurs résultats possibles. Renforcement de l'hygiène, parage des pieds, passage au pédiluve, anti-infectieux, vaccination et supplémentation en zinc doivent être mis en œuvre selon des protocoles spécifiques à la situation de chaque élevage.

*Partie Bibliographique*

# *Chapitre 01*

## *Aperçu sur l'élevage ovin en Algérie*

**I-A) Introduction :**

Les ovins représentent la tradition en matière d'élevage en Algérie. Ils ont toujours constitués l'unique revenu du tiers de la population de l'Algérie.

Le mouton est le seul animal de haute valeur économique à pouvoir tirer partie des immenses espaces de 40 millions d'hectares de pâturage des régions arides constituées par la steppe qui couvre 12 millions d'hectares et les parcours sahariens 28 millions d'hectares.

Cette haute valeur économique est soulignée par le fait que, si l'Algérie arrive à dépasser son autosuffisance en viandes rouges et exporter une part de sa production animale, c'est par le mouton de boucherie qu'elle pourra prétendre se placer sur le marché extérieur notamment en France qui était ravitaillée par le mouton d'Oranie. (RABAH CHELLIG, 1992).

Le cheptel ovin avec un effectif de 19 millions de têtes, représente un important patrimoine zootechnique qui risque à court terme d'être menacé par la dépréciation sérieuse des écosystèmes. (ENSA.2006)

**I-B) Les principales races ovines :**

On les observe sur trois races ovines classées, en fonction de la préférence des éleveurs et des capacités d'adaptation des animaux à la région, comme suit :

- La race Ouled Djellel
- La race Rembi
- La race Hamra

*I-B-1) Race Ouled Djellel :* C'est la race blanche arabe qui est la plus importante et la plus intéressante des races ovines Algériennes, constitue environ 50 % d'effectif national.



**Figure n°01:** Race Ouled Djellal (HCDS, 2004).

*I-B-2) Race Rambi* : Serait issue de la blanche par mutation car elle présente les mêmes caractéristiques avec une taille moins basse, une tête fauve, des membres et carcasse très forts. L'agneau à la naissance pèse 3 kg 500 g et à 5 mois 25 à 30 kg.



**Figure n°02:** Race Rambi (HCDS,2004).

*I-B-3) Race Hamra (Beni-lghil)* : Devrait occuper la 2ème place pour certaines aptitudes qu'elle possède notamment sa résistance. Elle est en nette régression à cause de sa taille non préférée par rapport à la blanche. Le poids de l'agneau à la naissance est de 2 kg 500 et à 5 mois 25 kg. ( KHELIFI Y ,1999)



**Figure n°03:** Race Hamra (HCDS,2004).

### **I-C) Races secondaires :**

Quant au quatre races secondaires : la race berbère (atlas tellien) – la race barbarine (erg orientale)- la race D'men (erg occidental) – la race targui (Hoggar), seule la race D'men se signale remarquablement par sa prodigieuse prolificité. La brebis arrive à donner 05 agneaux en une seule portée .elles répondent toutes à une adaptation spécifique au milieu et sont irremplaçables dans leurs berceaux .malheureusement elles sont pratiquement en voie de disparition en Algérie .elles n'offrent plus qu'un intérêt historique. Seule la race D'men qui est destinée à améliorer la prolificité de la Ouled Djallal par croisement fait l'objet de recherches actuellement dans ce sens. (RABAH CHELLIG, 1992)



**Figure n°04:** Race D'men  
(HCDS, 2004).



**Figure n°05:** Race Berbère  
(HCDS, 2004).



**I-D) Système de production :**

- *Laine* : Quoique le mouton est élevé en Algérie surtout pour sa viande, la laine occupe une place importante en industrie et artisanat et ceci malgré la production de la fibre synthétique. La production annuelle moyenne par tête est de 1 kg 200 g. La race Ouled Djellal peut donner 3 kg 500 g par toison du mâle et 1 kg-500 g par toison de femelle. La laine est généralement récupérée à partir du 15 mai par l'utilisation des méthodes traditionnelles en utilisant des "forces". L'usage de la tondeuse est rare. La bonne pratique de la tonte par un individu peut être considérée comme indice d'attachement au pastoralisme et au mouton.

La commercialisation se fait actuellement directement aux artisans ou à des collecteurs privés qui sillonnent les zones concernées après la période de la tonte.

- *Peau* : La production des peaux est subordonnée au volume d'abattage. Les peaux notamment ovines très convoitées donc très cotées sont récoltées tant par les sociétés de fabrication de chaussures que par les privés en relation avec des tanneries. A côté de l'industrie locale, le commerce extérieur des peaux a connu ces dernières années une impulsion remarquable

- *Lait* : La production moyenne par jour des races ovines algériennes est de 400 g pendant 4 à 5 mois. Elle est destinée exclusivement à l'allaitement des agneaux. Une très faible partie est utilisée pour la consommation familiale. (KHELIFI Y, 1999).

*Chapitre 02*  
*Épidémiologie du piétin*

Principales pathologies du pied :

- dermatite inter digitée (fourchet).
- phlegmon inter digité.
- pododermatite suppurative.
- désengrènement partiel de la paroi.

**I) PIÉTIN (dermatite inter digitée contagieuse) :** C'est une maladie infectieuse spécifique très contagieuse. Cette affection peut, en certaines circonstances, toucher jusqu'à 50 % de l'effectif d'un troupeau surtout les années humides, Le piétin est dû à l'action synergique de deux germes anaérobies : bactéroïdes nodosus et fusobactérium nécrophorum. Il se caractérise cliniquement par une boiterie enzootique et par une dermatite exsudative suivie par une nécrose des tissus épidermiques et de la membrane kératogène, ce qui entraîne le décollement et la chute de l'onglon. Le piétin apparaît de façon progressive dans un élevage, le plus souvent après l'introduction d'un animal atteint dans un élevage indemne (il peut persister dans un troupeau). (THIERRY PIERS, 2007)



**Figure n°06:** le piétin chez le mouton (BRUGERE-PICOUX.2004).

**II) Animaux sensibles :**

Dans un troupeau, le piétin atteint les animaux sans prédisposition d'âge ni de sexe. Les jeunes ovins et agneaux réagissent généralement plus vite au traitement les béliers, quand ils sont malades, présentent des lésions plus sévères (FREDET C.1974)

**III) Caractère saisonnier :**

La maladie ne se développe que lorsque le climat est favorable : doux et humide, avec une température supérieure à 10°C

Au pâturage, les épizooties se produisent donc au printemps et à l'automne les prairies luxuriantes, très fertilisées et humides, constituent un micro environnement favorable aux germes

En hiver, les animaux se contaminent à l'étable quand la densité est élevée, et les conditions d'ambiances et d'hygiène mauvaise (ventilation défectueuse, couche épaisse de litière souillée, humide).

Un traitement initié pendant les périodes sèches a beaucoup plus de chances de réussir : la sécheresse permet une amélioration spontanée alors qu'un temps doux et humide favorise la contagion. (BRUGÈRE-PICOUX, 1994).

**IV) Les sources et les vecteurs de contamination:**

Les animaux malades ou porteurs sains constituent la source de l'infection. Guéris cliniquement, ils peuvent héberger les agents pathogènes pendant des mois voire des années.

Les matières virulentes constituées par la corne et les écoulements purulents souillent les pâtures, la litière, les moyens de transport (camions de transhumance). ils peuvent contaminer les instruments de parage s'ils ne sont pas désinfectés entre deux animaux. Certains pédiluves, mal conçus, se transforment rapidement en bouillon de culture.

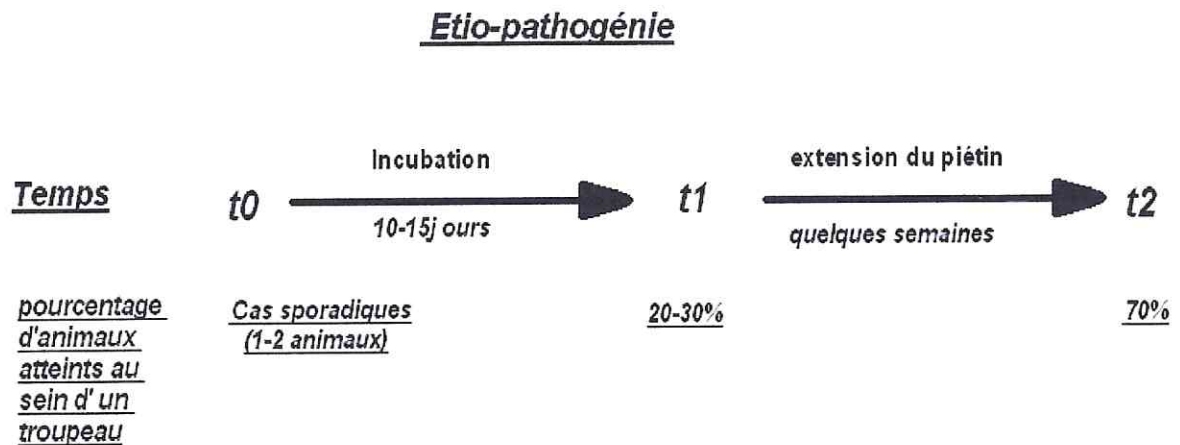
La contamination est essentiellement indirecte. Le plus souvent, les moutons contractent le piétin en séjournant sur un territoire (pâturage par exemple) sur lequel a séjourné un animal infecté.

Dans un troupeau indemne, la maladie apparaît avec l'introduction d'un animal infecté. Elle persiste tant que le cheptel héberge des porteurs asymptomatiques.

Les facteurs adjuvants ont une grande importance et seront développés ultérieurement.

L'extension de la maladie est variable et dépend des conditions d'environnement. En quelques mois, elle peut toucher les deux tiers voire les trois quarts du troupeau. (Brugère-Picoux, 1994).

**Figure N°07 :** Extension du piétin dans un troupeau (BRUGERE PICOUX, 1994).



#### V) Transmission:

Les animaux malades disséminent les bactéries sur le sol et constituent de ce fait la seule source durable d'infection. La transmission se fait par contact direct entre les animaux ou lors de la pâture de prairies contaminées. (RYSER & HOBY, 2004)

#### VI) Incidence:

Les moutons et chèvres au-delà de 2 mois sont les principales victimes de cette affection. La susceptibilité varie selon les races. D'autres facteurs de l'environnement jouent un rôle important: climat, température.

Comme pour la pododermite interdigitée du bétail, l'incidence est la plus forte lors de conditions prolongées d'humidité et de température douce (>10°C).

Le piétin existe dans toutes les régions d'élevage ovin (sauf conditions climatiques arides). Jusqu'à 75% du troupeau peuvent être affectés dans les cas les plus graves. (RYSER & HOBY, 2005)

**VII) -ETIO-PATHOGENIE :****VII-A) Les germes responsables :***VII-A-1) les agents pathogènes :*

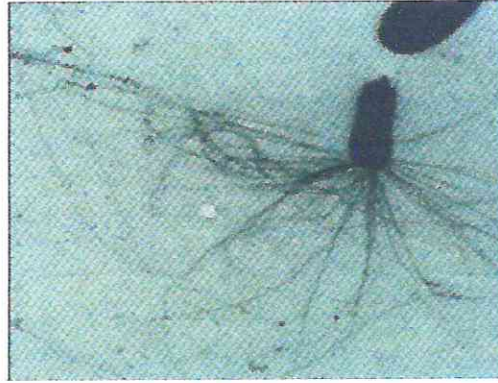
Le piétin est causé par deux bactéries, *Dichelobacter nodosus* et *Fusobacterium necrophorum*, qui se multiplient de manière anaérobie (en l'absence d'oxygène). C'est la synergie des deux bactéries qui leur permet de pénétrer le tissu podophileux sain et ainsi d'occasionner les altérations pathologiques. L'intrusion est facilitée par l'humidité et la saleté ainsi que par les lésions au niveau de la peau de l'espace interdigité, lésions dues p. ex. à des pierres. *D. nodosus* ne peut se multiplier que dans la corne des onglons; à l'extérieur, il ne peut survivre plus de 2 à 4 jours, alors qu'il peut persister jusqu'à 2 ans dans des onglons même apparemment sains. *F. necrophorum* étant un hôte habituel de la flore gastro-intestinale des mammifères, il est présent dans le monde entier. Il est disséminé dans l'environnement avec les excréments et existe ainsi partout en grandes quantités où l'on trouve des excréments.

Il est en mesure de survivre plusieurs mois dans le sol, les excréments, la boue ou la litière profonde. Les deux agents s'accumulent dans le sol lorsque le climat est tempéré et humide et que la densité d'occupation est élevée. (RYSER & HOBY, 2004)

*VII-A-2) Particularités de la culture de Dichelobacter nodosus:*

La bactérie se présente sous la forme d'un bâtonnet droit ou légèrement incurvé aux Extrémités enflées, elle est mobile grâce à de nombreux pilis visibles en microscopie électronique.

Son isolement et sa culture sont très difficiles: *Dichelobacter nodosus* se développe bien sur des milieux liquides à base de peptones et d'extraits de viande enrichis en arginine et en sérine (milieu TAS). L'atmosphère doit comprendre 10% de CO<sub>2</sub> et 90% de H<sub>2</sub>. Sur le plan pratique, les écouvillons prélevés sur les pieds des individus malades sontensemencés sur ces milieux TAS qui sont ensuite plongés dans des jarres à anaérobies. A ce jour, aucun isolat n'a pu être réalisé en France. Une autre méthode d'identification, encore à l'étude dans les pays anglo-saxons, utilise la PCR. (POPOFF M, 1991)



**Figure n°08 :** *Dichelobacter nodosus*(Microscope électronique)

(BRUGERE-PICOUX ,1994).

### VII-B) Habitat et pouvoir pathogène:

*Dichelobacter nodosus* est un "parasite" de l'épiderme interdigité des ruminants. Sa survie dans le sol n'excède pas 2 semaines et elle nécessite de l'humidité et une température supérieure à 10 °C. Le réservoir de germes est donc constitué par les animaux infectés. *Dichelobacter nodosus* est l'agent d'une infection des pieds des ruminants connue sous le nom de piétin. Le piétin est en fait une infection multifactorielle qui associe souvent *Dichelobacter nodosus* et d'autres bactéries comme *Fusobacterium necrophorum*. La maladie a une répartition mondiale, elle apparaît au cours des saisons humides et elle se transmet par l'intermédiaire des sols (pâtures humides, sols boueux, litière humide dans les bergeries ou les camions).

Dans les formes bénignes, le piétin se traduit par une boiterie qui régresse facilement après un traitement local ou lorsque les conditions d'environnement redeviennent bonnes. L'inflammation est modérée, limitée à l'espace interdigité et aboutit rarement à un décollement de la sole du sabot.

Dans les formes sévères, la boiterie est grave, chronique (évolution parfois supérieure à un an) et elle persiste même si les conditions d'environnement redeviennent bonnes. Les lésions sont extensives et caractérisées par une dermatite exsudative suivie d'une nécrose des tissus épidermiques du pied entraînant un décollement puis la chute de l'onglon. Les animaux se déplacent très difficilement, ils maigrissent et la qualité de la laine se détériore. Chez les animaux non traités, des cas de mortalité due à la faiblesse extrême des animaux peuvent être observés.

Dans les lésions, *Dichelobacter nodosus* est souvent associé à *Fusobacterium necrophorum* et parfois à *Arcanobacterium pyogenes*. D'autres bactéries, notamment dans le piétin des petits ruminants, ont été également retrouvées (*Peptostreptococcus anaerobius*, *Prevotella buccae*, *Prevotella ruminicola*, *Alistipes putredinis*, *Megasphaera elsdenii*, *Leptotrichia buccalis*, *Clostridium perfringens* ...) mais leurs responsabilités dans la genèse des lésions restent à établir. (BILLINGTON, JOHNSTON ET ROOD.1996)

#### VII-B-1) Facteurs de pathogénicité:

Toutes les souches de *Dichelobacter nodosus* ne manifestent pas un pouvoir pathogène identique et il est possible de distinguer des souches fortement pathogènes, des souches moyennement pathogènes et des souches faiblement pathogènes.

*Dichelobacter nodosus* est doué d'un fort pouvoir protéolytique et cette bactérie synthétise plusieurs protéases. Les souches virulentes produisent 4 sérines protéases acides et thermostables (V1, V2, V3, V5) et une protéase basique (BprV). Les souches douées d'un faible pouvoir pathogène excrètent 5 protéases acides et thermolabiles (B1, B2, B3, B4, B5) et une protéase basique (BprB) très proche de BprV. Les protéases des souches virulentes sont actives sur la caséine, le collagène, l'élastine, le fibrinogène, la gélatine, l'hémoglobine et la kératine. Ces protéases sont impliquées dans la genèse des lésions et de ce point de vue, les plus importantes sont la kératinase qui dégrade la kératine (constituant majeur du sabot), l'élastase dont le substrat est l'élastine (constituant majeur des ligaments) et la gélatinase qui hydrolyse la gélatine (constituant majeur du tissu conjonctif). Les souches virulentes possèdent aussi une polysaccharidase active sur des polysaccharides complexes présents dans le cartilage et le tissu conjonctif.

*Dichelobacter nodosus* produit aussi des amines toxiques (ptomaïnes) qui favoriseraient la diffusion et de la putrescine responsable de l'odeur caractéristique des lésions.

La présence de matériel capsulaire est controversée mais il semble cependant que *Dichelobacter nodosus* porte une fine capsule. (BILLINGTON, JOHNSTON ET ROOD .1996).



### VII-C) Les facteurs favorisants:

On distingue des facteurs liés à l'animal (prédisposant) et des facteurs d'environnement (adjuvants).

#### *VII-C-1) Facteurs intrinsèques ou prédisposant:*

La conformation des animaux, plutôt que leur race, favorise la maladie: les animaux lourds, manquant de vivacité sont plus exposés (béliers et brebis en fin de gestation). La largeur des pieds ou une consistance moindre de la corne sont aussi des facteurs de prédisposition.

L'état d'entretien du pied est prépondérant. Si un parage régulier ne corrige pas l'usure de la corne, des particules de terre ou de fumier sont emprisonnées entre les onglons: elles irritent alors l'espace inter digité.

Les ovins en mauvais état, parasités, atteints de maladies intercurrentes ou carencés sont plus sensibles à la maladie. La vitamine A, le zinc et les acides aminés soufrés jouent un rôle important dans la protection et la construction des productions cornées. (BRUGÈRE-PICOUX, 1994).

#### *VII-C-2) Facteurs extrinsèques ou adjuvants:*

Une température clémente et de l'humidité sont nécessaires aux agents pathogènes du piétin. Lorsque le terrain est boueux, la terre adhère au sabot et irrite l'épiderme, surtout si les moutons passent fréquemment dans la même zone (un couloir par exemple). Le même phénomène se déroule à l'étable, en hiver, quand la litière n'est pas drainée et que les animaux réchauffent le bâtiment. Au contraire, le froid assèche les zones humides et provoque une vasoconstriction inhibitrice de la multiplication des germes (BRUGÈRE-PICOUX, 1994).

De mauvaises conditions d'élevage (hygiène défectueuse, densité élevée) font donc le lit de l'infection.

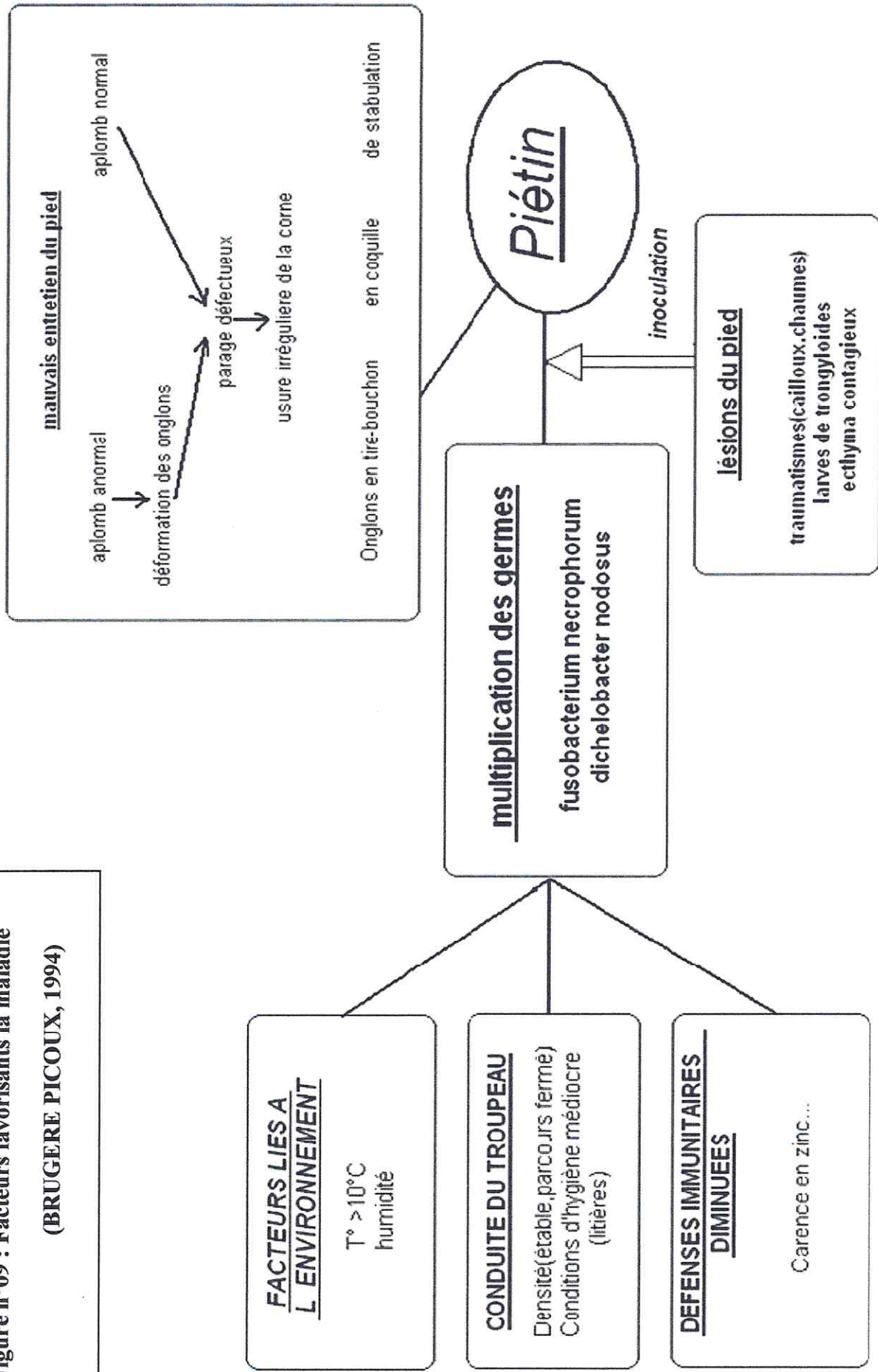
Tous les traumatismes en région podale permettent l'inoculation des bactéries.

Pendant la transhumance, les troupeaux peu préparés effectuent de longs trajets sur des sols durs, caillouteux et blessants. Les pieds sont aussi exposés aux migrations larvaires de certains parasites (*Strongyloïdes papillosus*) ou à d'autres affections (ecthyma contagieux).

Enfin, les carences en zinc ont un réel rôle néfaste, et sont même considérées par certains chercheurs comme responsables du piétin. Les carences sont primaires (présence insuffisante des oligo-éléments dans les sols et donc dans les fourrages) ou secondaires (défaut d'absorption intestinale lié à la présence d'autres oligo-éléments dans les sols, cuivre et molybdène par exemple). Les conséquences sont connues en médecine vétérinaire: dermatite, kératose et para-kératose, dystrophie ongulaire, retard de cicatrisation des plaies, panaris interdigité chez les bovins. (BRUGERE-PICOUX, 1994).

Ces facteurs favorisants permettent l'installation des agents pathogènes. (Voire figure n°09)

**Figure n°09 : Facteurs favorisant la maladie  
(BRUGERE PICOUX, 1994)**



*Chapitre 03*

*Clinique*

## I)- CLINIQUE :

La maladie évolue sur plusieurs semaines à 8 mois. Elle se déclare par une boiterie qui peut aller jusqu'à un défaut d'appui, voire un refus de déplacement.

### I-A) Anatomie du pied :

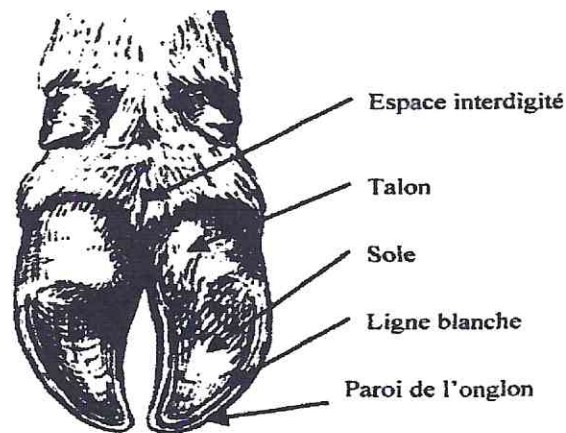


Figure n°10 : structure du pied d'un ovin (CLAIRE DELETRAZ.2002).

### II-B) Signes cliniques généraux :

Le piétin Benin est très discret: parfois, le seul signe est une inclinaison exagérée de la tête pendant la marche, qui passe inaperçue dans le troupeau.

Lors du piétin virulent, « vrai », dont l'évolution locale a été décrite, la douleur et la boiterie s'intensifient. Quand plusieurs membres sont atteints, le mouton se déplace sur les genoux (atteinte des antérieurs) ou reste en décubitus. On relève une hyperkératose des genoux et des escarres latérales, sur les flancs, ou sternales...

Une réaction systémique, marquée par la fièvre et l'anorexie, peut survenir. Le plus souvent, les ovins maigrissent et la production de lait chute chez les brebis.

En phase terminale chronique, l'appui du membre atteint devient totalement impossible et la perte de poids est marquée.

Par ailleurs la contamination des litières par *Fusobacterium necrophorum* favorise l'apparition d'omphalites sur les agneaux quand la maladie sévit en période d'agnelage. (CYGAN, 1985).

## II-C) Signes cliniques locaux :

### II-C-1) Symptômes :

Au début de la maladie, l'espace interdigité est enflammé. Un œdème s'installe, la peau est rouge, chaude et moite. On peut observer une dépilation et parfois des zones d'érosion discrètes.

Après quelques jours, un écoulement d'odeur nauséabond apparaît, en petite quantité, huit à dix jours plus tard, l'écoulement se transforme en un pus épais, caséux à odeur de nécrose. Il s'insinue entre la membrane kératogène et la corne, Cette dernière commence à se décoller en paroi externe puis en paroi externe et en pince.

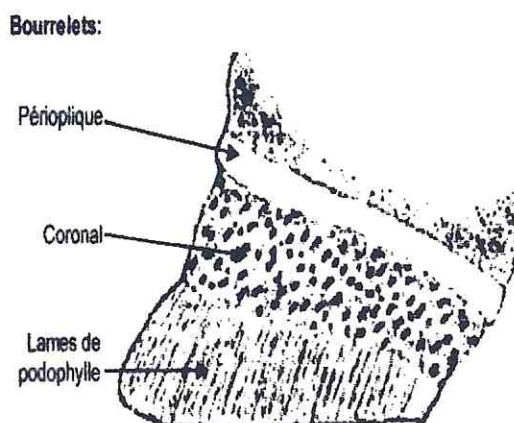
Les tissus mous sont alors exposés aux chocs et aux pressions: l'animal boite.

En phase terminale, l'onglon n'adhère plus au pied que par la corne du talon. Le pus, toujours présent, est grisâtre. (CLAIRE DELETRAZ, 2002)

### II-C-2) Lésions et examen de laboratoire :

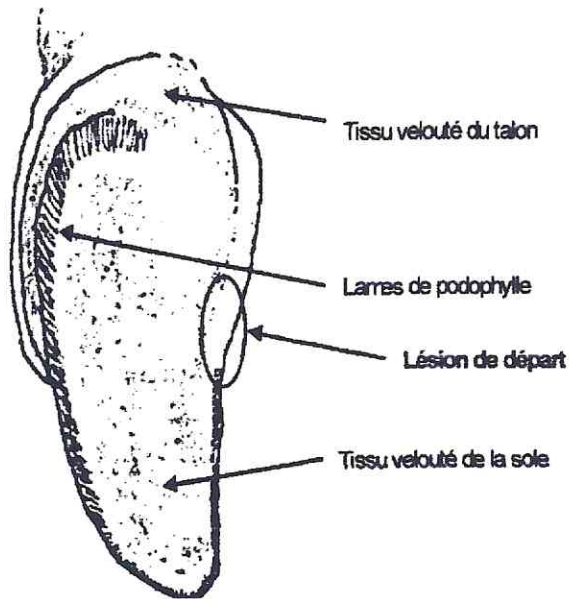
On ne pratique généralement aucune épreuve de laboratoire, bien que l'examen bactériologique du pus soit nécessaire dans l'identification de la maladie .d' ailleurs le pronostic dans un troupeau va varier selon l'identité des germes isolés et notamment le pouvoir protéolytique et keratolytique de la souche de *D.nodosus* présente (Morgan et al, 1972). Cette maladie n'étant pas mortelle il n'est jamais pratiquer d'autopsie. L'anatomie pathologique a été bien étudiée (EGERTON & PARSONSON, 1966).

**Figure n° 11 :** Vue latérale de l'onglon d'un ovin.



Les tissus recouverts par la corne s'ulcerent et saignent facilement :dans la suite de l'infection un tissu de granulation cicatriciel se constitue sous le pus caséux, il est à l'origine d'un tissu corné sans véritable structure . la corne de mauvaise qualité qui en est issu pousse de facon caracteristique, il s'elargie et s'allonge en pince et au niveau de la paroi latérale .

Figure n° 12 : Vue plantaire de l'onglon d'un ovin.



D'un point de vue microscopique ; la peau de la face axiale du doigt subit initialement une hyperhémie avec saignement du derme, les corps muqueux de Malpighi et la couche granuleuse dégénèrent en suite les papilles du chorion sont œdémateuses, infiltrées de polynucléaires neutrophiles, la zone évolue vers la nécrose et les ulcères.

On n'observe pas de lésions sur le reste des membres saufs en cas de complication. (BARRAT J., LOUZIS C.1987).

#### II-D) Complications et pronostic :

La mort du malade comme sa guérison spontanée sont rares.

Quand le mouton est traité avant l'installation de surinfections, il guérit généralement avec plus ou moins de séquelles, suivant les lésions déjà installées.

Sans traitement, le décollement de la corne s'accroît : soit l'onglon tombe, soit la corne pousse de façon anormale. C'est la forme chronique du piétin. On observe parfois des myiases podales surtout en fin d'été. Ce stade de la maladie peut aussi être aggravé par des infections en profondeur dues à des germes opportunistes. Des abcès du pied, des arthrites ou des tendinites sont fréquemment observés. La nécrose elle-même peut toucher les tendons ou les ligaments. La complication la plus grave est l'ostéomyélite.

Si le pronostic médical reste assez bénin, les conséquences économiques sont considérables d'autant plus quand l'enzootie sévit en période d'agnelage. (BRUGERE PICOUX, 1994).

## II-E) Diagnostic :

### II-E-1) Diagnostic clinique :

Le diagnostic de la maladie est essentiellement clinique et lésionnel.

Dans les cas précoces, l'examen clinique des pieds peut ne révéler qu'une dermatite similaire à la dermatite interdigitale ovine. Dans les cas légèrement plus avancés, au cours desquels l'infection a commencé à s'étendre dans la matrice du sabot, il y a un décollement modéré des surfaces du sabot. Au fur et à mesure que la maladie progresse, la nécrose et la séparation de la corne s'étendent plus loin sous le talon et la sole et enfin sous la paroi externe, de sorte que le sabot ne reste finalement attaché que par la couronne. Le tissu nécrotique a une odeur caractéristique. La myiase (les asticots) est une séquelle fréquente. Chez certains animaux, la maladie persiste pendant plusieurs années. Chez d'autres, l'infection peut être localisée dans de petites poches à l'intérieur du pied. Elle n'est alors détectable que par un parage important ; ces moutons sont des porteurs latents. (GRAHAM H ET CAROLINE F, 2005).

### II-E-2) Diagnostic bactériologique :

Un diagnostic bactériologique est possible mais difficile à réaliser. Avec la bactériologie courante, les germes Gram+ prédominent en apparence, mais une analyse approfondie et spécifique montre la présence de *Dichelobacter nodosus*.

Comme pour toutes les bactéries anaérobies, le prélèvement doit être conservé à l'abri de l'oxygène. Le raclage de l'espace interdigité avec une lame de bistouri stérile permet ensuite de prélever, à l'écouvillon, un exsudat qui constitue le meilleur prélèvement. L'examen bactérioscopique d'un calque de lésion permet une première orientation. L'isolement du germe est délicat, on peut utiliser un milieu sélectif tel que la gélose *Eugon* enrichie en extraits de levure (0,2 p. cent) et en sang de cheval (10 p. cent) et contenant 1µg/ml de lincomycine ou un milieu contenant 5 p. cent d'agar et 0,5 p. cents de poudre de corne de sabots de ruminants.

L'identification est orientée par les caractères morphologiques du germe et de ses colonies, par l'absence de fermentation du glucose et par le pouvoir protéolytique marqué (digestion de la gélatine et de la viande).



Certaines techniques permettent d'apprécier le pouvoir pathogène des souches :

La mise en évidence d'élastase se réalise à l'aide d'élastine insoluble ou d'élastine soluble. Les souches capables d'hydrolyser l'élastine en 7 à 14 jours correspondent à des souches très pathogènes alors que les souches hydrolysant l'élastine en 21-28 jours sont peu pathogènes.

La thermo sensibilité des protéases fait appel à une culture en bouillon dont une partie est chauffée 8 minutes à 67-68 °C et l'autre 16 minutes à la même température. L'activité protéolytique est ensuite appréciée sur une gélose à la gélatine. La réponse est obtenue en 8 jours. (LIU ET YONG ,1997).

#### II-E-3) Diagnostic différentiel :

Le mouton est victime de nombreuses affections podales. Un diagnostic différentiel est donc nécessaire: il est important de ne pas confondre avec le piétin d'autres maladies moins graves cliniquement ou non contagieuses: (Voire Tableau n°01) .

Tableau n°01 : Diagnostic différentiel des affections du pied chez les ovins.

(BRUGERE PICOUX, 1994).

Maladie (Etiologie)	Epidémiologie	Lésions podales	Traitement
Dermatite interdigitée (F, necrophorum)	Enzootique par temps chaud et humide	Dermatite interdigitée sans atteinte de la corne(-)	Pédiluve (anti-infectieux)
Plegmon interdigité (F necrophorum ; A pyogenes)	Adulte par temps chaud et humide	Abcès du pied Douleur (-)	Chirurgical (anti-infectieux)
Inflammation du sinus interdigital (sinus biflexe)		Lésions inflammatoire à l'orifice du sinus (-)	anti-infectieux
Fourbure (Pododermatite aseptique diffuse)	Origine surtout alimentaire (excès de concentré)	Inflammation aigue (hyperhémie) ou chronique ( <i>corne striée</i> ) (-)	Parage Revoir L'alimentation
Ecthyma contagieux (parapoxvirus)	Jeunes agneaux été sec Enzootique	Lésions cutanées Prolifératives Croûtes ( <i>Tête, mamelle</i> )	Pas de traitement spécifique
Fièvre aphteuse (Aphtvirus)	Epizootie (porc,ruminants)	Eruption cutanée (Aphtes) ( <i>Cavité buccale, Mamelle</i> )	MRLC
Dermatophilose (piétin à fraise) Dermatophilus congolensis	Souvent en complication d'un ecthyma	Dermatite proliférative Croûtes	Antibiotiques
Dermatite ulcéreuse (parapoxvirus)	Transmission par contact lors de la lutte	Ulcères importants non suppuratif ( <i>Cavité buccale et muqueuse génitale</i> )	Pas de traitement spécifique

# *Chapitre 04*

## *Contrôle de la maladie dans un cheptel*

**D) INTRODUCTION:**

Le piétin est contagieux: le traitement doit être précoce et efficace pour limiter son extension dans le troupeau. Un traitement au coup par coup est vite décevant: il faut privilégier une action suivie sur l'ensemble du cheptel.

La lutte contre la maladie comprend des mesures curatives et préventives à associer de manière réfléchie. (FREDET C, 1974).

**I-A) TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE SANITAIRE:*****I-A-1) Tri des animaux :***

D'après Moussu (1923) : «La première des conditions de la réussite du traitement consiste à séparer et isoler les malades dans une bergerie propre sur des litières très sèches».

L'éleveur sépare d'abord :

- les moutons atteints de lésions chroniques, graves, destinés à la réforme,
- les malades mis sous traitement,
- les animaux indemnes.
- Le second groupe est isolé, rejoint par les animaux à priori indemnes qui se révèlent contaminés au cours des opérations de contrôle. (FREDET C, 1974).

***I-A-2) Parage des onglons:***

Pour tout le troupeau, un parage soigneux des pieds est recommandé deux fois par an. Le berger répertorie alors les malades et le nombre de membres infectés pour chacun.

Il élimine les tissus nécrosés et le surplus de corne, sans excès à l'aide d'un couteau, d'une rainette ou souvent de cisailles, moins précises. Il doit prendre garde au saignement de la plaie qui gêne la visualisation. La finition est réalisée à la rainette ou avec une râpe si la corne est trop dure, éventuellement après un bain formolé pour l'assouplir. Les déchets de parage sont contagieux: soigneusement ramassés, ils seront détruits. L'opération doit être réalisée dans un lieu bien défini, à l'écart de la bergerie et des parcours habituels.

Le parage permet de rétablir un aplomb normal donc de limiter la douleur et la boiterie, et d'atteindre les germes en profondeur. Il expose les germes anaérobies à l'air. C'est un travail pénible. L'opérateur utilise si possible un fauteuil ou un travail à piétin. Cette étape est coûteuse en main d'œuvre mais nécessaire. (FREDET C, 1974).

### ***I-A-3) Traitement local:***

Les animaux malades ou mieux tout le troupeau passent dans un pédiluve contenant une solution désinfectante.

#### **I-A-3-1) Les différents antiseptiques:**

De nombreux antiseptiques sont efficaces contre les germes du piétin:

##### ***-Le sulfate de cuivre :***

À 5 ou 10%, a longtemps été utilisé mais il est très toxique pour les ovins. Le risque est direct quand les animaux boivent la solution, et indirect car il reste dans le sol puis passe dans la végétation. Il est aussi toxique pour les poissons quand il est rejeté dans les rivières. Par ailleurs, le sulfate de cuivre colore la laine et est rapidement détérioré en présence de matière organique: il faut renouveler souvent le bain pour qu'il conserve son efficacité. Il durcit aussi la corne et son action corrosive peut provoquer des brûlures du pied si le bain est trop long ou trop répété. (LASALLE, 1988).

##### ***-Le formol :***

En solution de 5 à 7% est couramment employé. Il n'est pas dépourvu de danger: volatil et caustique, il provoque des irritations oculaires, respiratoires et cutanées. S'il est trop concentré (dès 10%), le sabot devient dur et cassant, les parages sont alors difficiles et les crevasses permettent l'inoculation des germes. Une solution à plus de 30% de formol entraîne une grave inflammation du bourrelet coronaire qui aboutit parfois à l'euthanasie des ovins blessés. Il colore aussi la laine. Son pouvoir pénétrant est restreint mais la formaline n'est pas inactivée par les déchets organiques.

##### ***-Le sulfate de zinc :***

À 10 ou 20% est d'emploi récent. Il nécessite un bain assez prolongé (10 à 30 minutes, 1 heure s'il n'y a pas eu de parage préliminaire). Il ne se volatilise pas et possède un bon pouvoir de pénétration à travers la muraille du sabot. Ce dernier est multiplié par 6 par l'ajout de lauryl sulfonate de sodium : à 2%. Assez stable en présence de matière organique, il est peu toxique.

-Des topiques à base de chloramphénicol (10%) ou d'oxytétracycline (5%) :

Sont efficaces mais plus coûteux. Les éleveurs les emploient sur de petits effectifs. Un traitement unique à base de dichlorophène à 10% donne des résultats comparables.

Pour éviter les intoxications lors de bains, les ovins sont correctement abreuvés avant de gagner le pédiluve.

Le formol serait préférable en curatif au sulfate de cuivre, à réserver pour la prévention. (MALECKI ET COFFEY, 1987).

#### I-A-3-2) Le passage au pédiluve :

Pour ne pas hésiter à faire passer les animaux et repousser le passage au lendemain, le travail doit être facile, rapide et efficace. Les normes de hauteur (80 cm), de largeur (45 à 50 cm) et de longueur (minimum 9 mètres, et 3 bacs) sont connues. Le fond doit être étanche pour contenir 15 cm de liquide et ondulé pour écarter les onglons.

Lorsqu'ils sont habitués, les animaux s'engagent plus facilement et calmement. L'efficacité du traitement est bien meilleure. Le premier bac sert au nettoyage des pieds, le second contiendra un désinfectant et le troisième une solution traitante à base de sulfate de cuivre ou de zinc (de 5 à 15 %). Veiller à la propreté de l'espace en sortie de pédiluve.

Réaliser des passages répétés et rapprochés (une quinzaine de passages sur 3 à 4 semaines). Si le problème est récurrent, le recours à un pédiluve de stationnement est la solution la plus simple et la plus efficace. (MOUTONNIER DES PAYS DE LA LOIRE, 2005).



Figure n°13: Système pédiluve.

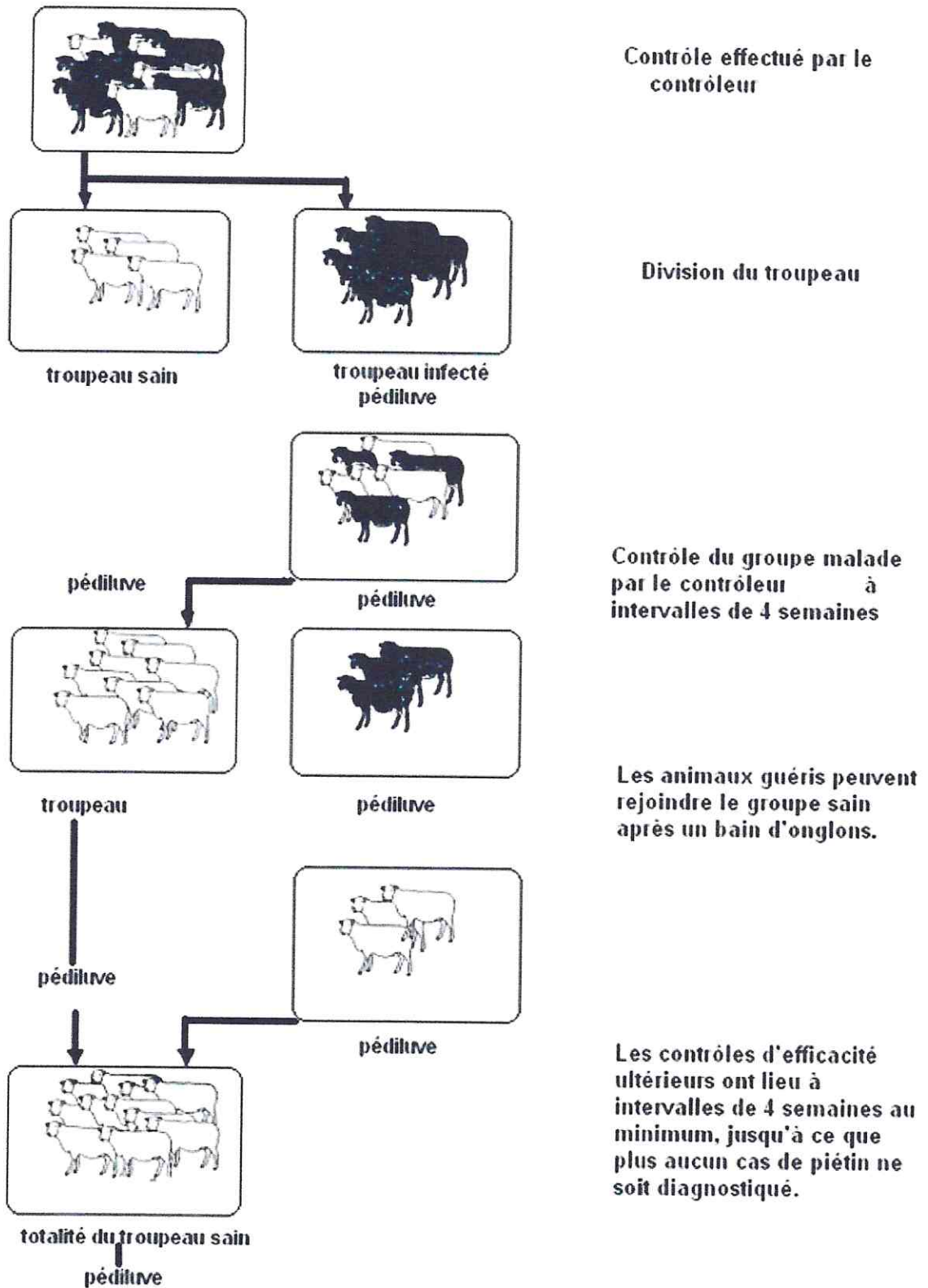


Figure n°14 : Pédiluve large.

(COOPERATIVE EXTENSION SERVICE, 2004).

Figure n°15 : Diagramme récapitulatif du déroulement de contrôle de la maladie.

(S S P R, 2007).



**I-B) Traitement général :****I-B-1) Antibiothérapie :**

Antibiothérapie est une alternative au traitement locale mais seulement après un parage soigneux.

La plupart des antibiotiques circulant pénètrent dans l'épiderme enflammé et sont retrouvés dans les exsudats si une concentration bactéricide est maintenue pendant 12 à 24 h, une seule injection intramusculaire sera efficace à 96% (LASALLE, 1988)

*Dichelobacter nodosus* est sensible à de nombreux antibiotiques : pénicilline, tétracyclines, streptomycine, macrolides, sulfamides, chloramphénicol, nitro-imidazoles. Le traitement est effectué soit par voie générale soit, mieux, par voie locale (après parage des pieds) car les foyers d'infection sont localisés principalement au tissu kératinisé et donc peu vascularisé. L'utilisation locale d'antiseptiques (séjour d'une trentaine de minutes dans un pédiluve contenant soit 20 p. cent de sulfate de zinc et 2 p. cent de lauryl sulfate de sodium soit 10 p. cent de sulfate de cuivre et 10 p. cent de sulfate de zinc soit 7 p. cent de formol) semble aussi efficace que l'utilisation d'antibiotiques. (LIU ET YONG, 1997).

Les animaux difficiles à manipuler comme les brebis gestantes ou les béliers bénéficient de ce traitement cher mais d'application facile. Son efficacité diminue si les animaux sont maintenus sur terrain humide dans les 24 heures qui suivent l'injection (LASALLE, 1988).

**I-B-2) Supplémentation en zinc :**

Elle est encore assez expérimentale. Certaines études contestent son intérêt curatif même si son rôle dans la prévention du piétin est démontré.

L'ajout de 0.5 g de sulfate de zinc par animal et par jour est préconisé pendant plusieurs semaines. Le zinc est disponible sous forme de solution ou de pierre à lécher supplémentée en sulfate de zinc (2, 4%), plus efficaces.

Des essais confirment l'efficacité de cette mesure. D'après leurs observations, elle permet de diminuer le nombre de parages et de bains de pied donc de les espacer. Mais la supplémentation doit être longue pour être efficace. (MARTAIN, BANTING ET SOYEUX, 1978).



**II-A) Prophylaxie médicale:****II-A-1) La vaccination:**

Des vaccins ont été mis au point, qui allient souvent une action curative et une action préventive.

**II-A-1-1) Généralités:**

La maladie naturelle n'entraîne pas d'immunité protectrice.

*Dichelobacter nodosus* induit cependant une immunité qui est utilisée depuis 1969. Un essai vaccinal mené par Egerton et coll. a alors démontré son pouvoir immunogène. Commercialisé dès l'année suivante, le vaccin était rapidement retiré du marché car il était peu efficace (THUE, 1985).

En effet, le degré d'immunité conféré par *Dichelobacter nodosus* diffère beaucoup selon les souches bactériennes suivant leur richesse en pili notamment (Lee, Alexander, Mc Gowan, 1983) qui est quantifiée par la méthode *ELISA* (FAHEY, WATERS, STEWART, PETERSON ET CLARK, 1983).

Il n'existe pas de protection croisée entre les différents sérotypes de *Dichelobacter nodosus*. Le premier vaccin ne comprenait que 2 à 3 sérotypes; actuellement ils en comptent près d'une dizaine. Les tentatives d'immunisation avec *Fusobacterium necrophorum* ont longtemps été décevantes. Kerry et Craig ont mis en évidence une diminution de l'incidence de la maladie et une réduction de la durée d'expression des symptômes chez des animaux malades vaccinés. (STEWART, CLARK, EMERY, PETERSON, JARRETT, O'DONNELL, 1986).

On observe donc une action curative et préventive, les vaccins contre le piétin sont tous des vaccins inactivés et adjuvés.. (BRUGEREPICOUX, 1987).

La réaction vaccinale peut être très importante. Le nodule réactionnel, aseptique lorsqu'il se forme, peut s'infecter s'il s'ouvre. On observe des complications d'abcès, très douloureux et longs à guérir. Les animaux mangent moins, ils maigrissent lors de la primo

vaccination, des soins locaux sont parfois nécessaires. Il est recommandé de procéder à l'injection dans la peau de l'épaule.

L'installation de l'immunité se fait avec une latence de 2 mois environ. Elle est de courte durée (20 à 26 semaines) et nécessite donc des rappels deux fois par an. Il est recommandé de vacciner ou d'effectuer les rappels un à deux mois avant les périodes à risqué (printemps- automne).

Chez les brebis et agnelles, une injection à deux mois et demi de gestation avec le rappel à 4 mois entraîne l'immunisation passive des agneaux pendant les huit premières semaines de vie. On conseille d'effectuer les rappels un mois à un mois et demi avant l'agnelage.

Les périodes à éviter pour la vaccination sont la lutte, le premier et le dernier mois de gestation (BULGIN, 1985).

#### **II-A-1-2) Les vaccins utilisés (Tableau n°02) :**

On distingue deux catégories, de vaccins en fonction de l'agent pathogène contre lequel on veut lutter. Les tableaux rassemblent les principaux vaccins commercialisés aujourd'hui.

Il est conseillé d'effectuer un rappel tous les 6 mois (en février et en octobre par exemple), même lorsqu'un rappel annuel seulement est indiqué par le laboratoire. Le vaccin a une valeur prophylactique et thérapeutique. (CARPENTER, GLENN, WIRD, 1985).

La plupart du temps, on vaccine un troupeau quand le piétin est déjà déclaré, la prophylaxie médicale doit être associée au parage et aux soins locaux, elle n'est pas un traitement. Il est recommandé de vacciner dès le début de l'épidémie avant que des formes incurables, très contagieuses, ne s'installent.

Accompagnée de mesures efficaces, la vaccination permet une résolution presque totale de l'infection et la réduction de la contamination du milieu. (KENNEDY, MARSHALL, CLAXTON, MORTON, 1985).

Tableau n°02 : Vaccins contre le piétin utilisés chez les ovins (CLAIRE DELETRAZ, 2002).

Vaccin® (adjuvant)	Laboratoire	Agent immunogène	Primo vaccination	Premier rappel	Rappels ultérieurs	Indications
CIN ANTI-PIETTIN® (alun)	wellcome	Dichelobacter nodosus	2 injections à 8 semaines d'intervalle	4 mois	6 mois puis 1 an	-Troupeau sain : protection permanente -Troupeau infecté : à associer au traitement → amélioration clinique, limite la progression de l'infection, installation d'une protection permanente.
RISTELLAN® (alun)	IST (institut de sérothérapie de Toulouse)	Dichelobacter nodosus. Souche A, B, D, F et H (Afrique du Nord et France)				Préventif sur le piétin et le fourchet des bovins
IMORISTELLAN® (hydroxyde d'aluminium)	Rhone-Mérieux	Dichelobacter nodosus Souche A, B, D, F et H	2 injections à 3 ou 4 semaines d'intervalle	6 mois		Prévention du piétin
PEDIVAX®	Rhone-Mérieux		2 injections espacées de 4 à 6 semaines			
FOOTVAX® (adjuvant huileux)	coopers	-Dichelobacter nodosus Souche A, B, B1, B4, C, D, E, F, G et H - Concentration en pili > 10µg/l	2 injections espacées de 4 à 6 semaines			
PIETTAMAM® (alun)	Cogla	- Fusobacterium necrophorum. - Clostridium perfringens A - Staphylococcus aureus*	2 injections à 6 Semaines d'intervalle	4 mois	6 mois à 1 an	- Prévention du piétin, de la mammite gangréneuse ovine et d'autres affections podales (panaris, abcès du pied) -AMM caprins

\* agent spécifique de la mammite gangréneuse, souvent associé à Clostridium perfringens A

*Partie expérimentale*

# *Matériels & Méthodes*

**MATERIELS ET METHODE :****I) Objectif de travail :**

Nous sommes confrontés sur le terrain à une maladie brutale qui entraîne des boiteries à grande échelle dans la population des moutons, et qui cause la mort de certains animaux, le but des manipulations est de poser un diagnostic clinique et bactériologique précis.

L'étude des lésions et l'examen de laboratoire à visée cinq animaux choisis selon la gravité de la maladie.

**II) Matériels utilisé :**

**II-A) Animaux :** (cheptel, lieu, saison) : Notre étude a été réalisée à «Soumàa-Blida» en fin d'hiver-début de printemps de l'année 2009.

Un cheptel composé de 63 têtes de la race Ouled Djellal constitue le matériel animal ayant fait l'objet de notre travail, dont 26 animaux atteints de boiterie ont été concernés.

**II-B) Milieu de transport :****Composition :**

-Ajouter dans l'ordre :

-Thioglyconate de sodium.....	1,00 g
-L-cystéine.....	0,50 g
-Chlorure de sodium.....	3,00 g
-Chlorure de potassium.....	0,20 g
-Phosphate disodique, 12 H <sub>2</sub> O.....	1,15 g
-Phosphate mono potassique.....	0,20 g
-Chlorure de calcium.....	0,10 g
-Chlorure de magnésium.....	0,10 g
-Resazurine.....	0.0025 g
-Bacto Agar Difco.....	5, 00 g

### II-C) Les écouvillons :

Il existe des écouvillons pour de nombreuses applications. On peut différencier 3 grands types :

- les écouvillons secs pour des prélèvements acheminés et traités immédiatement
- Les écouvillons avec milieu de transport. Certains contiennent un milieu pour germes « courants », d'autres contiennent un milieu plus adapté à certains germes (ex : pour *Campylobacter*).
- Les écouvillons avec milieu de transport pour la recherche des anaérobies.

Tout le matériel utilisé doit être stérile. Il doit être adapté au type de prélèvement et à la recherche demandée. La plupart du temps le laboratoire lui-même peut fournir le matériel adéquat.



Figure n°16: milieu de transport



Figure n°17: Ecouvillon

### III) Méthode de prélèvement :

- Nettoyer l'espace inter digité .
- Rincer puis sécher délicatement par tamponnement.
- Appuyer l'écouvillon sur la surface à prélever.
- L'écouvillonnage de l'espace inter digité doit être effectué de façon à éliminer tout risque de contamination par la flore commensale. Il doit être maintenu en permanence à l'abri de l'air.
- dévissier le tube contenant le milieu de transport, enfoncer rapidement le coton tige dans le milieu à 0.5cm du fond du tube et casser la partie supérieure de l'écouvillon (bouchon rouge) puis revisser aussitôt .

-garder à température ambiante et acheminer vers le centre de référence des anaérobies dans les plus brefs délais.



**Figure n°18** : écouvillon avec milieu de transport d'anaérobie.



*Résultats*

*&*

*Discussion*

**IV) RESULTAT :**

**IV-A) CLINIQUE:**

**IV-A-1) Les signes cliniques observés sur le terrain sont les suivants:**

- Une légère fièvre.
- Le principal symptôme est la boiterie qui peut atteindre aussi bien les antérieurs que les postérieurs.
- Les animaux dont les antérieurs sont sérieusement touchés broutent et se déplacent sur les genoux.
- La mobilité est réduite, les malades occupent un périmètre limité et sont observés plusieurs jours de suite dans le même secteur.
- Baisse de l'état général : La maladie a de fortes répercussions sur la condition physiologique des animaux. Elle provoque un amaigrissement considérable.
- Les animaux adultes sont plus atteints que les jeunes.

*A courte distance :*

- nous relevons une enflure du pied et une déformation des onglons.
- il est même parfois possible de voir le suintement de l'espace inter digité.



**Figure n°19 : brebis atteinte de piétin (position antalgique).**

Le nombre de pied atteint est variable ainsi que la gravité de l'infection. L'étude de 26 moutons permet de dresser le tableau suivant :

**Tableau n°03** : étude du nombre de pied atteint de 26 moutons par rapport à l'effectif total.

Effectif total	Animaux concernés	Nombre de pieds atteints	Nombre d'animaux concernés	Animaux concernés (%)
63	26	1	8	30,8
		2	9	34,6
		3	3	11,5
		4	6	23,1

Par ailleurs, la quasi-totalité de ces moutons présentent des lésions graves, seuls 3 ou 4 moutons n'étaient que légèrement atteints. Tous n'étaient que peu amaigris.

#### IV-A-2) Les lésions du pied :

##### *\* Description et processus évolutif :*

Les lésions ont fait l'objet de rapports détaillés lors des observations de terrain :

Le foyer nécrotique se développe entre les onglons et entraîne un suintement. La lyse s'étend en arc de cercle sur la face interne de l'un ou des deux onglons. La nécrose s'étend à la corne, une odeur pestilentielle se dégage alors.

Si la zone de lyse est très importante, aggravée par une surinfection de la lésion primaire, l'étui corné se détache. Dans tous les cas, qu'il y ait ou non chute préalable du sabot, la corne est déformée et pousse exagérément. La partie antérieure des doigts s'allonge, la corne vient parfois se replier sur les talons et sur la sole.



**Figure n°20** : Inflammation de l'espace inter digité.



**Figure n°21** : Déformation des onglons.

**Tableau n°04:** synthèse des signes cliniques observés sur les moutons :

Age et sexe	Lésion	Etat général
Male 04 ans	AG, dermatite inter - digitée légèrement purulente.	Boiterie, bon état général.
Male 2,5 ans	AG, AD très atteints, foyer purulent sur les 02 onglons.	Boiterie, dégradation de l'état général.
Femelle 3,5 ans	AD perte de corne.	Boiterie, Etat général normal.
Femelle 3 ans	AG déformation de la corne.	Boiterie, état général normal
Femelle 4 ans	AG, AD sabots très déformés, avec foyer purulent de l'AD	Boiterie sévère Très maigre.

*Légendes :* A : Antérieur D : Droit G : Gauche.

Ces lésions, accompagnées d'une odeur marquée et d'une altération de la croissance de la corne, sont caractéristiques sur le plan clinique du piétin.

**IV-B) BACTERIOLOGIE :**

Dans notre travail, on a réalisé des écouvillonnages inter digités visant cinq animaux choisis selon la gravité de la maladie, pour obtenir une confirmation du diagnostic au laboratoire par isolement des germes responsables du piétin ou des germes de surinfection les plus souvent rencontrés.

*Mise en évidence des bactéries aérobies et anaérobies*

Les prélèvements réalisés par écouvillonnage des lésions podales ont permis la mise en évidence de plusieurs germes.

**Tableau n°05:** Tableau récapitulatif des germes isolés par écouvillonnage des lésions podales (IPA service anaérobie \_Alger)

<b>Germes isolés</b>	<b>Male 4 ans</b>	<b>Male 2.5 ans</b>	<b>Femelle 3 ans</b>	<b>Femelle 3.5 ans</b>	<b>Femelle 4 ans</b>
Streptococcus Sp.		+			
Pontéa spp	+				
Stercoralis (bacteroïde)	+				
Porphyromonas Asaccharolytica.		+	+		
Escherichia coli					+
PREVOTELLA intermedia					+
PREVOTELLA oralis				+	
Fusobactérium Necroforum		+		+	

**V) DISCUSSION :**

Après l'infection à *Dichelobacter nodosus*, et en présence des germes de surinfection, l'extension de l'inflammation sous l'onglon provoque une boiterie localisée aux membres avec des répercussions sur l'état général.

Les conditions d'élevages : l'environnement est essentiel pour l'extériorisation de la maladie, animaux lourds, état des sabots (parage régulier nécessaire mais sans excès), nature des sols (litières mal entretenues, sols humides avec terre grasse, alimentation (carence en zinc) sont des facteurs favorisant importants.

Les membres antérieurs sont beaucoup plus touchés que les postérieurs.

On note que les animaux lourds sont plus exposés ce qui explique que les adultes sont plus atteints que les jeunes et les mâles sont plus sensibles que les femelles.

Le diagnostic bactériologique n'est pas utilisé en pratique courante (*D.nodosus* étant peu résistant et difficile à isoler), (BRUGERE-PICOUX, 1994).

L'isolement de *Dichelobacter nodosus* au laboratoire est difficile et les lésions sont souvent poly contaminées.

Nous avons tenté d'isoler *Dichelobacter nodosus* par mise en culture de prélèvements les plus adéquats possibles.

Les résultats des analyses spécifiques et approfondies ont montré la présence des germes aérobies et anaérobies agissent en synergie ou comme facteurs de complication, et souvent rencontrés lors des dermatites comme le piétin.

Dans les lésions, *Dichelobacter nodosus* est souvent associé à *Fusobacterium necrophorum*. D'autres bactéries, notamment dans le piétin des petits ruminants, ont été également retrouvées (*Prevotella intermedia*, *Prevotella oralis*, *Porphyromonas asaccharolytica*, *Bacteroides stercoralis*, *E coli*, *Pasteurella spp*, *Streptococcus sp*) mais leurs responsabilités dans la genèse des lésions restent à établir.

Ces résultats restent inférieurs aux seuils considérés comme pathogènes chez les ruminants domestiques et ne permettent pas d'obtenir une confirmation bactériologique du diagnostic clinique de la maladie.

**VI) CONCLUSION :**

Le piétin est une maladie contagieuse qui, dans des conditions favorables au développement de la maladie, peut gagner jusqu'à 75% d'un cheptel mais la mortalité reste faible (Brugère-Picoux, 1987)

Les signes cliniques et l'anamnèse sont habituellement suffisants pour établir un diagnostic. Le micro-organisme se développe difficilement, ce qui rend sa culture et son isolation difficiles par écouvillons de culture en anaérobiose et milieu de croissance spéciaux.

Le diagnostic de la maladie est essentiellement clinique basé sur l'apparition d'une boiterie et de lésion typiques.

Le piétin constitue, depuis toujours une maladie difficile à traiter, car seule la conjugaison de plusieurs mesures curatives peut s'avérer efficace

Eradication du piétin dans les élevages est essentiellement basée sur la prophylaxie et la lutte contre tout facteur favorisant l'apparition de cette affection au sein des élevages ovin.

**VII) RECOMMANDATION :**

A l'issue de notre étude et suite aux résultats qui nous avons obtenu, nous apportons les recommandations suivantes :

- 1- Examiner soigneusement les pieds de tous les animaux dans le troupeau.
- 2- Éliminer les animaux atteints des lésions chroniques.
- 3- Séparer le troupeau en deux groupes :  
«Groupe infecté» - les animaux atteints ou qui ont déjà été atteints par la maladie.  
«Groupe propre» - les animaux apparemment sains.
- 4- Dans le «groupe infecté», effectuer un parage des pieds soigné pour exposer à l'air et à la solution de sulfate de zinc les bactéries situées dans les replis ou blessures.
- 5- Effectuer un parage des pieds suivi d'un bain de pieds dans une solution de 20% de sulfate de zinc dans le «groupe sain».
- 6- Après le parage et le bain de pieds, isoler les animaux sur une surface *propre et sèche* (parquets propres désinfectés, pâturage sain). On considère une surface propre lorsqu'il n'y a pas eu de moutons sur cette dernière pour au moins 14 jours, (résistance de la *Dichelobacter nodosus* dans le milieu extérieur).
- 7- Traiter aux antibiotiques les moutons infectés au moment du parage.
- 8- Appliquer un bain de pieds aux animaux infectés (solution de 20% de sulfate de zinc).
- 9- Réexaminer les animaux et effectuer un parage des pieds aux trois ou quatre semaines. Réformer les animaux ne répondant pas au traitement.
- 10- Pour que le troupeau soit considéré éradiqué du piétin, il doit passer à travers au moins une saison chaude et humide sans présenter les signes de la maladie.
- 11- Apporter de sulfate de zinc dans l'aliment (0.5/animal/jour) pour augmenter la résistance de l'animal à l'infection et améliorer la qualité de corne..
- 12- vacciner les moutons pour accélérer la guérison des lésions podales d'une part ; et d'autre part permet de lutter contre l'une des germes du piétin..
- 13- il faut surveiller les animaux et dès qu'un animal boite il faut bien regarder les onglons et le traiter de suite sans attendre que les lésions s'étendent et aussi pour réduire la contamination.



# *Annexes*

# 1. Fiche de renseignements

INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE  
SERVICE DES ANAEROBIES

FICHE DE RENSEIGNEMENTS

Nom : .....

N°

Prénom : .....

Age : .....

Sexe : .....

Opérateur

Date de prélèvement : ...../...../ 2009

Adresse/ région : .....

Lieu d'hospitalisation : .....

Nature et siège du prélèvement : .....

## Renseignements

cliniques : .....

Maladies associées : .....

Antibiotiques reçus : .....

Durée du traitement : .....

Autres examens effectués : .....

## MILIEU DE TRANSPORT

(mode opératoire)

1) La zone bleu ou rose qui indique l'oxygénation du milieu ne doit pas dépasser 1 cm. au delà de 1 cm régénérer le milieu de transport par ébullition pendant 20mn, laisser refroidir.

2) Dévisser le tube contenant le milieu de transport, enfoncer rapidement le coton tige dans le milieu à 0.5cm du fond du tube et casser la partie supérieure de l'écouvillon (bouchon rouge) puis revisser aussitôt.

3) Garder à température ambiante et acheminer vers le centre de référence des Anaérobies dans les plus brefs délais.

ANTIBIOGRAMMES :

INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE  
 SERVICE ANAEROBIES  
 Tél: (02) 67.23.44 / 65.25.11

ANTIBIOGRAMMES

Anaérobies : PORPHYROMONAS Asaccharolytica

Analyse Numéro: 09\51

Code Patient : ~~XXXXX~~

Nom et Prénom : ~~XXXXX~~ MOUTON

Antibiotiques Testés	Interpretation
<b>* Aminosides</b>	
Kanamycine	Resistant
<b>* Beta-Lactamines</b>	
Ampicilline / Amoxicilline	Resistant
Amoxicilline + Ac.clavulanique	Sensible
Céfazoline	Sensible
Cefotaxime	Sensible
Cefoxitine	Sensible
Imipenem*	Sensible
Pipéracilline	Sensible
Pénicilline	Resistant
Ticarcilline	Sensible
<b>* Glycopeptides</b>	
Vancomycine	Resistant
<b>* Imidazoles</b>	
Metronidazole	Sensible
<b>* Macrolides</b>	
Clindamycine	Sensible
Erythromycine	Sensible
<b>* Phénicolés</b>	
Chloramphénicol	Sensible
<b>* Rifamycines</b>	
Rifampicine	Non Teste
<b>* Sulfamides et Associes</b>	
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	Sensible
<b>* Tetracyclines</b>	
Tétracycline	Non Teste

\* ATB non agréé en algérie.

Alger Le : 10/03/2009  
 Le Chef du Laboratoire  
 Institut Pasteur d'Algérie  
 Chef du Centre National de Référence  
 des Bactéries Anaérobies  
 et du Botulisme  
 A.S. MERAD

INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE  
SERVICE ANAEROBIES  
Tél: (02) 67.23.44 / 65.25.11

ANITBIOGRAMMES

Entérobactéries : ESCHERICHIA COLI

Analyse Numéro: 09\53

Code Patient : PIETIN MOUTO

Nom et Prenom : PIETIN MOUTON MOUTON

Antibiotiques Testés Interpretation

<b>* Aminosides</b>	
Amikacine	Non Teste
Gentamycine	Sensible
Netilmicine*	Non Teste
<b>* Beta-Lactamines :</b>	
Ampicilline / Amoxicilline	Non Teste
Amoxicilline + Ac.clavulanique	Sensible
Cefazoline / Cefalexine	Non Teste
Cefotaxime / Ceftriaxone	Sensible
Cefoxitine	Sensible
Imipenem*	Sensible
Pipéracilline	Sensible
<b>* Polypeptides</b>	
Colistine	Sensible
<b>* Phénicolés</b>	
Chloramphénicol	Sensible
<b>* Quinolones</b>	
Ac.nalidixique	Sensible
Ciprofloxacine*	Sensible
Pefloxacine / Ofloxacine	Sensible
<b>* Sulfamides</b>	
Cotrimoxazole	Sensible

\* AIB non agréée en algérie.

Institut Pasteur d'Algérie  
Chef de Centre National de Référence  
des Bactéries Anaérobies  
et du Botulisme  
A.S. MERAD

INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE  
SERVICE ANAEROBIES  
Tél: (02) 67.23.44 / 65.25.11

ANTIBIOGRAMMES

Anaérobies : **PREVOTELLA Intermedia**

Analyse Numéro: 09153

Code Patient : PIETIN MOUTO

Nom et Prénom : PIETIN MOUTON MOUTON

Antibiotiques Testés

Interpretation

<b>* Aminosides</b>	
Kanamycine	Resistant
<b>* Beta-Lactamines</b>	
Amoxicilline/ Amoxicilline	Sensible
Amoxicilline + Ac.clavulanique	Sensible
Céfazoline	Sensible
Cefotaxime	Sensible
Cefoxitine	Sensible
Imipenem*	Sensible
Pipéracilline	Sensible
Pénicilline	Sensible
Ticarcilline	Sensible
<b>* Glycopeptides</b>	
Vancomycine	Resistant
<b>* Imidazoles</b>	
Metronidazole	Sensible
<b>* Macrolides</b>	
Clindamycine	Sensible
Erythromycine	Sensible
<b>* Phénicolés</b>	
Chloramphénicol	Sensible
<b>* Rifamycines</b>	
Rifampicine	Sensible
<b>* Sulfamides et Associés</b>	
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	Resistant
<b>* Tétracyclines</b>	
Tétracycline	Sensible

\* ATB non agréé en algérie.

Alger Le : 25/03/2004  
Le Chef de Laboratoire  
Institut Pasteur d'Algérie  
Chef du Centre National de Référence  
des Bactéries Anaérobies  
et du Botulisme  
A.S. MERAD

INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE  
 SERVICE ANAEROBIES  
 Tél: (02) 87.23.44 / 85.25.11

ANTIBIOGRAMMES

Entérobactéries : (ENTEROBACTER SPECIES)

Analyse Numéro: 09\49

Code Patient : S. MOUTON

Nom et Prénom : S. MOUTON MOUTON

Antibiotiques Testés	Interpretation
<b>* Aminosides</b>	
Amikacine	Sensible
Gentamycine	Sensible
Netilmicine*	Non Testé
<b>* Beta-Lactamines</b>	
Ampicilline/ Amoxicilline	Resistant
Amoxicilline + Ac.clavulanique	Sensible
Cefazoline / Cefalexine	Resistant
Cefotaxime / Ceftriaxone	Sensible
Cefoxitine	Sensible
Imipenem*	Sensible
Pipéracilline	Sensible
<b>* Polypeptides</b>	
Colistine	Sensible
<b>* Phénicolés</b>	
Chloramphénicol	Sensible
<b>* Quinolones</b>	
Ac.nalidixique	Sensible
Ciprofloxacine*	Sensible
Pefloxacine / Ofloxacine	Sensible
<b>* Sulfamides</b>	
Cotrimoxazole	Resistant

\* ATB non agréé en algérie.

Institut Pasteur d'Algérie  
 Chef du Centre National de Référence  
 des Bactéries Anaérobies  
 et du Botulisme  
 A.S. MERAD

INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE  
SERVICE DES ANAEROBIES

FICHE D'ANTIBIOGRAMME  
ANAEROBIES

NOM : .....

N° 502 j aumb / 09

PRENOM : .....

cat ⊕ insoluble ⊕

GERME ISOLE  
Fusobacterium sp

Clube  
Pneumophila  
N° = NER

ANTIBIOGRAMME :

Antibiotiques		Diamètre	Interprétation
Penicilline	P	38	S
Ampicilline/Amoxicilline	AMX	48	S
Ticarcilline	Tic	48	S
Cefazoline	CZIKZ	40	S
Cefoxitine	Fox	46	S
Cefotaxime	CTX	28	S
Piperacilline	PIP-PRL	28	S
Imipenem	IMP	38	S
Amox.+ac clavulanique	AMC	38	S
Kanamycine	K	26	R
Chloramphenicol	C	30	S
Tetracycline	TE	32	S
Erythromycine	E	50	S
Clindamycine 15U1	CLFDA	48	S
Rifampicine	RA+RD	over zone	R
Sulfametoxazole	SXT	26	R
Vancomycine	VA	14-15	R
Metronidazole	MTR	42	S

Le Chef de service

AMC

INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE  
SERVICE DES ANAEROBIES

FICHE D'ANTIBIOGRAMME  
ANAEROBIES

NOM : .....

N° 50/09 aimes

PRENOM : .....

ant 4

GERME ISOLE

*Porphyromonas asaccharolytica*

ANTIBIOGRAMME:

Antibiotiques

Diamètre

Interprétation

Antibiotiques	Diamètre	Interprétation
Penicilline	27	S
Ampicilline/Amoxicilline	27	S
Ticarcilline	32	S
Cefazoline	27	S
Cefoxitine	27	S
Cefotaxime	40	S
Piperacilline	30	S
Imipenem	30	S
Amox +ac clavulanique	27	S
Kanamycine	26	R
Chloramphenicol	26	S
Tetracycline	26	S
Erythromycine	26	R
Clindamycine 15U1	27	S
Rifampicine		
Sulfametoazole	26	R
Vancomycine	20	R
Metronidazole	34	S

Le Chef de service



INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE  
SERVICI DES ANAEROBIENS

FICHE D'ANTIBIOGRAMME  
ANAEROBIENS

NOM : .....

N° : 52

PRENOM : .....

GERME ISOLE : *Bacteroides melis*

ANTIBIOGRAMME :

Antibiotiques		Diamètre	Interprétation
Penicilline	P	20	R
Ampicilline/Amoxicilline	AM/X	25	R
Ticarcilline	Tic	20	S
Cefazoline	CZ/KZ	26	R
Cefoxitine	Fox	20	S
Cefotaxime	CTX	28	S
Piperacilline	PIP*PEL	20	S
Imipenem	IMP	20	S
Amoxiclavulanique	AMC	20	S
Kanamycine	K	26	R
Chloramphenicol	C	26	S
Tétracycline	TE	20	S
Erythromycine	E	< 6	R
Clinamycine 1500	CM*DA	20	S
Rifampicine	RA*RD	20	S
Sulfametoxazole	SXT	20	S
Vancomycine	VA	26	R
Metronidazole	MTR	20	S

Le Chef de service

INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE  
 SERVICE ANAEROBIES  
 Tél: (02) 67.23.44 / 65.25.11

ANTIBIOGRAMMES

Anaérobies : BACTEROIDES SPECIES

Analyse Numéro: 09\49

Code Patient : S. MOUTON

Nom et Prénom : S. MOUTON MOUTON

Antibiotiques Testés	Interprétation
<b>* Aminosides</b>	
Kanamycine	Resistant
<b>* Beta-Lactamines</b>	
Ampicilline/ Amoxicilline	Sensible
Amoxicilline + Ac.clavulanique	Sensible
Céfazoline	Sensible
Cefotaxime	Sensible
Cefoxitine	Sensible
Imipenem*	Sensible
Pipéracilline	Sensible
Pénicilline	Sensible
Ticarcilline	Sensible
<b>* Glycopeptides</b>	
Vancomycine	Resistant
<b>* Imidazoles</b>	
Métronidazole	Sensible
<b>* Macrolides</b>	
Clindamycine	Sensible
Erythromycine	Sensible
<b>* Phénicolés</b>	
Chloramphénicol	Sensible
<b>* Rifamycines</b>	
Rifampicine	Non teste
<b>* Sulfamides et Associes</b>	
Triméthoprime + Sulfaméthoxazole	Resistant
<b>* Tétracyclines</b>	
Tétracycline	Non teste

\* ATB non agréés en algérie.

Alger Le : 13/07/2009  
 Institut Pasteur d'Algérie  
 Chef du Centre National de Référence  
 des Bactéries Anaérobies  
 et du Bouillisme  
 A.S. MERAD

*Références*  
*Bibliographiques*

## Références bibliographiques.

---

**(ANONYME, 2005).**

Moutonnier des pays de la Loire: le bulletin du réseau d'élevage ovin - *Juillet 2005 - n° 29.*

**(BARRAT-J ET LOUZIS-C, 1987).**

L'examen nécropsique et l'anatomopathologie des mammifères et des oiseaux sauvages. Faune Sauvage d'Europe .Surveillance sanitaire et pathologique des Mammifères et des Oiseaux. Numéro spécial faune sauvage 331-344p.

**(BRUGERE-PICOUX, 2004).**

Manuelles pratique «Maladies des moutons », édition France Agricole. 231p.

**(BRUGÈRE PICOUX, 1994).**

Les affections de l'appareil locomoteur, *Journal des GTV*, Vol.6, special «pathologie ovine ».

**(BRUGERE PICOUX, 1987).**

Les vaccinations chez les ovins, *Bulletin des GTV*, Vol.4p.

**(BULGIN, 1985).**

Evaluating an ovin foot-rot vaccin, *Vétérinary Médecine,February :105-113p.*

**(CARPENTER, GLENN, WIRD, 1985).**

A field trial to assess the therapeutic and prophylactic effect of foot-rot vaccine in sheep; *Journal of American Vétérinary Médical Association*, Vol.197,N°10.

**(CLAIRE DELETRAZ, 2002).**

le piétin chez les ongulés sauvages,*Thèse Doct.Vet.Lyon.*15p.

**(COOPERATIVE EXTENSION SERVICE, 2004).**

University of Kentucky. Goat producer's newsletter. Department Ag Distribution Center 229 Stadium View Road Lexington KY 40546-0229.

**(CYGAN, 1985).**

Quelques données nouvelles sur l'étiologie et la pathogenie du piétin du mouton en Pologne, *Revue Med. Vet.*, 136, 1:73-77p.

**(EGERTON ET PARSONSON, 1966).**

*Australian Veterinary Journal.*, 42,425p.

## Références bibliographiques.

---

**(ENSA, 2006).**

Ecole nationale supérieure agronomique. Diversité des systèmes d'élevage ovin et stratégie d'amélioration de l'alimentation par l'utilisation des sous produits agricoles et agro-alimentaire, [http://www.ina.dz/labo\\_pa/rubrique.php3?id\\_rubrique=10](http://www.ina.dz/labo_pa/rubrique.php3?id_rubrique=10).

**(FAHEY, WATERS, STEWART, PETERSON ET CLARK, 1983).**

Quantification by ELISA of pili and sheep antibodies to the pili of *Bacteroides nodosus*, *Australian Veterinary Journal*, Vol .60,4p.

**(FREDET-C, 1974).**

Contribution à l'étude du piétin, Thèse Doct. Vet. Lyon, 48p.

**(GRAHAM-H ET CAROLINE-F, 2005).**

Une autre echo de la montagne, Le piétin, *Journal N°06*,03p.

**(HCDS, 2004).**

Haut Commissariat au Développement de la Steppe, Situation du cheptel ovin au milieu steppique. Présentation du cheptel ovin en steppe Les différentes races.

**(KENNEDY, MARSHALL, CLAXTON, MORTON, 1985).**

Evaluation of the curative effect of foot-rot vaccine under dry conditions, *Australian Veterinary Journal*, Vol.62, 7:249p.

**(KHELIFI Y,1999).**

Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques algériennes, DSA, Saida, Algerie, 246-247p

**(LASALLE, 1988).**

Le piétin du mouton-Une mortalité très faible,une morbidité jusqu'à 75%.*supplément à LHV,134*: 1-6p.

**(LIU ET YONG, 1997).**

Improved laboratory diagnosis of ovine footrot. *Vet. J.*, 153, 99-105.

**(MALECKI ET COFFEY, 1987).**

Treatment of ovine foot-rot with zinc sulfate/sodium lauryl sulfate foot bathing, *Australian Veterinary Journal*, Vol 64,10:301-304p.

## Références bibliographiques.

---

**(MARTAIN, BANTING ET SOYEUX, 1978).**

Le piétin-Essai de synthèse, *Dossiers de l'élevage*, Vol.2, 5 :55-69p.

**(POPOFF M, 1991).**

L'agent du piétin: Description, Pathogénicité, *Revue Méd.Vét.*, Vol.142, 6:453-462p.

**(RABAH CHELLIG, 1992).**

Les races ovines algériennes, édition Office des Publications Universitaire, Alger, sommaire.05p.

**(RYSER & S. HOBY,2005).** PIÉTIN du mouton,

<http://www.davoine.be/default.asp?page=articles&articlesID=255>

**(RYSER ET HOBY, 2004).**

Fiche PIÉTIN :

[http://www.itpa.vetsuisse.unibe.ch/fiwi/downloads/Franz/Pi%E9tain\\_Fran%E7ais.pdf](http://www.itpa.vetsuisse.unibe.ch/fiwi/downloads/Franz/Pi%E9tain_Fran%E7ais.pdf)

**(THIERRY PIERS, 2007).**

Bergerie de Bretagne, Actualités agricoles Paysan Breton en Bretagne, Côtes d'Armor, Finistère, Ille-et-Vilaine, Morbihan Consultez le journal N° du 20 au 27 Juillet 2007

**(SSPR, 2007).**

Directives techniques pour le Programme d'assainissement du piétin du Service Sanitaire des Petits Ruminants, (1er janvier 2007).

**(STEWART, CLARK, EMERY, PETERSON, JARRETT, O'DONNELL, 1986).**

Cross protection from *Bacteroides nodosus* vaccines and the interaction of pili and adjuvants, *Australian Veterinary Journal*, Vol.63,4p.

