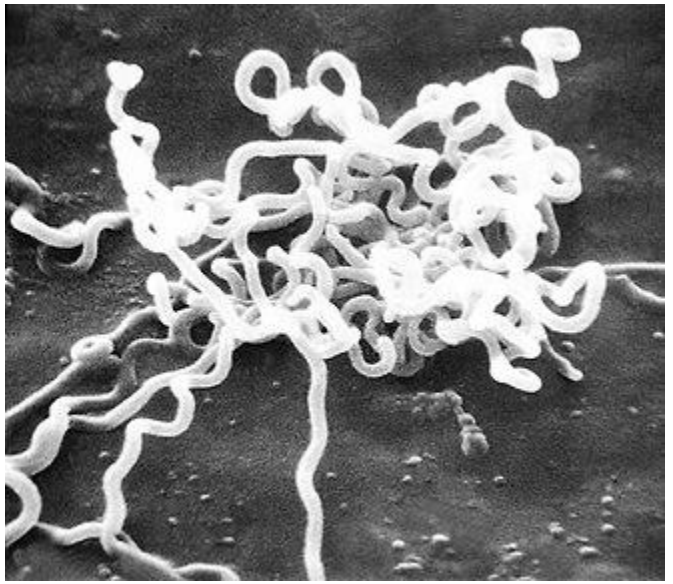
LIÈGE université
Médecine Vétérinaire

FARAH

Les tréponèmes
Pathogénie et Etiologie de la Dermatite Digitée Bovine

Les Assises Sanitaires de l'ARSIA – 24/09/2026



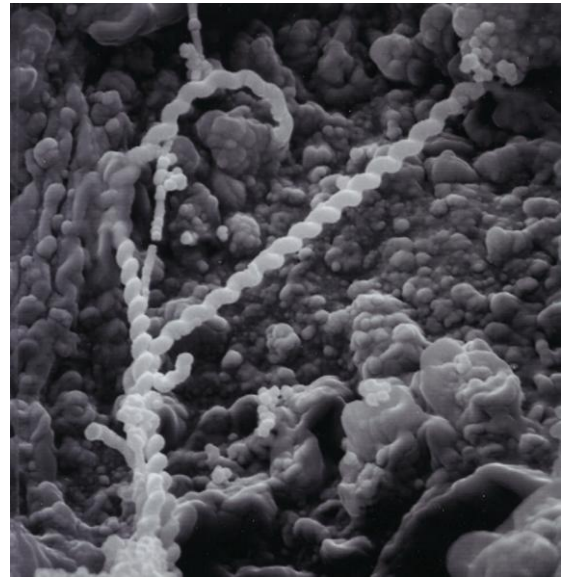
Damien THIRY, DVM, MVPH, PhD
Veterinary Bacteriology and Bacterial Animal Diseases
Department of Infectious and Parasitic Diseases
FARAH, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège
damien.thiry@uliege.be

Objectifs

« Eclaircir » l'étiologie de la dermatite digitée bovine

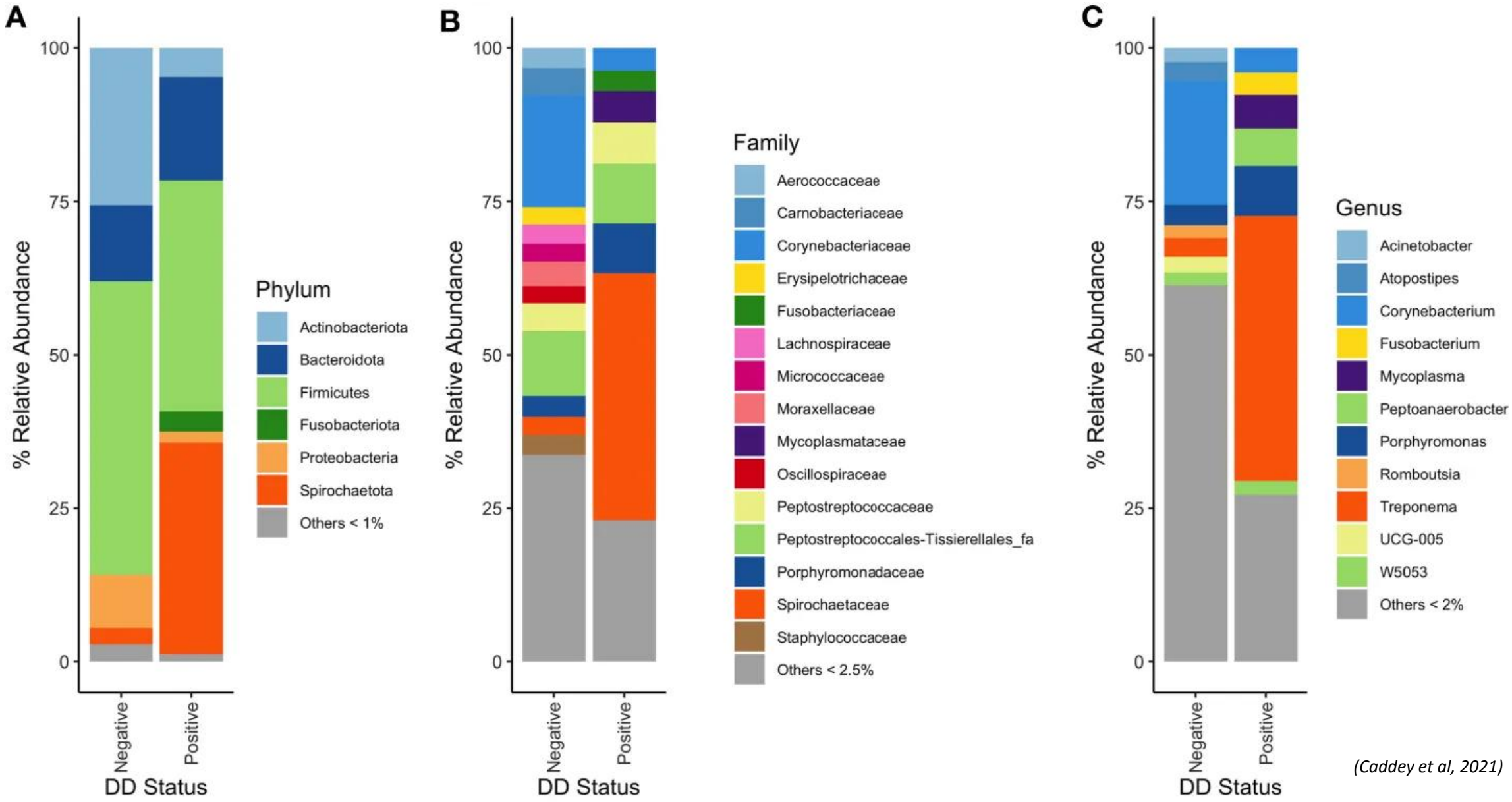
Faire le point sur les tréponèmes

Discuter de la pathogénie des tréponèmes

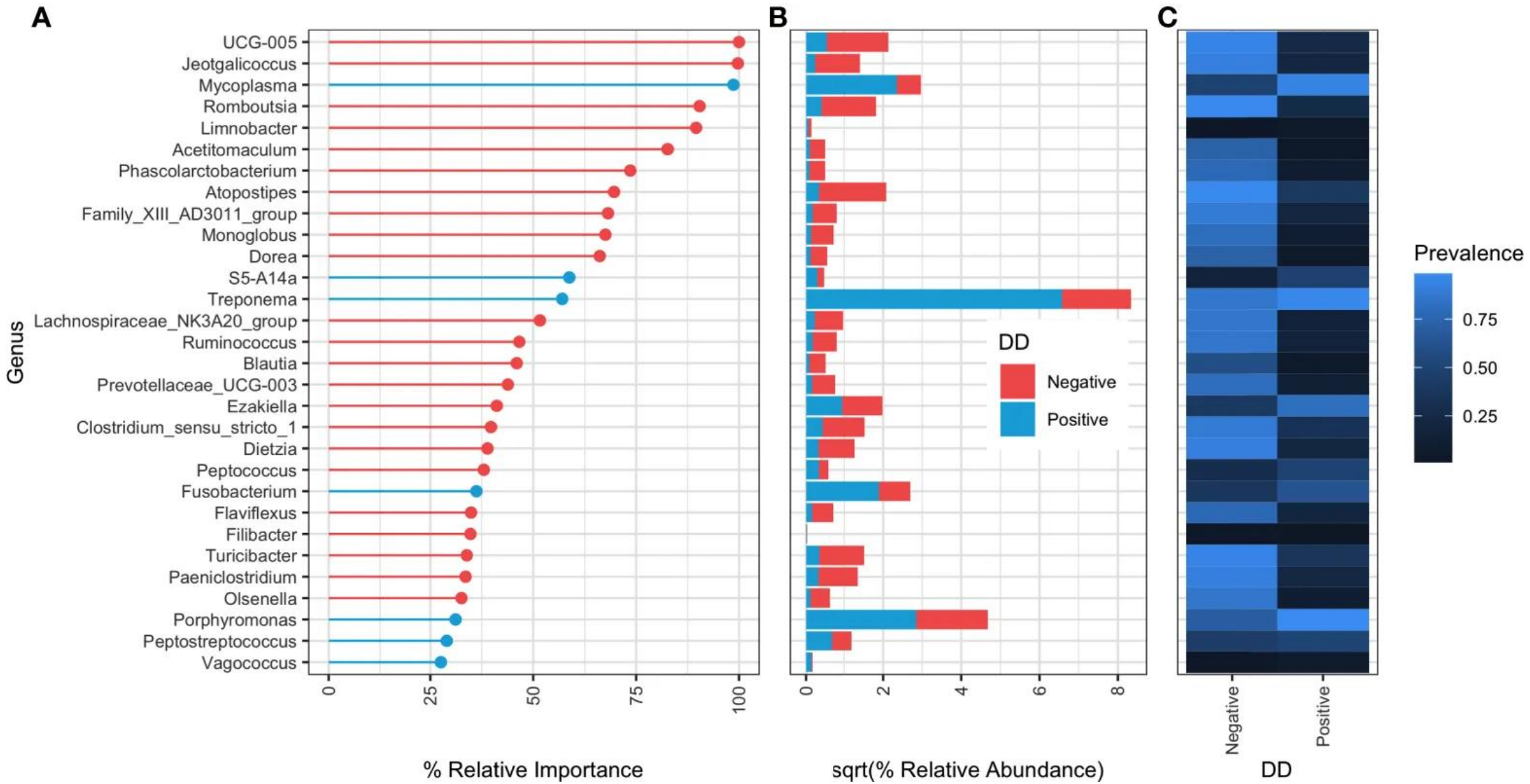


(Bharti, 2003)

Etiologie



(Caddey et al, 2021)



(Caddey et al, 2021)

La BDD est désormais largement considérée comme une **maladie polymicrobienne** plutôt que comme une infection causée par un agent pathogène unique.
Des spirochètes anaérobies appartenant au genre ***Treponema*** — en particulier T. *phagedenis*, *T. medium* et *T. pedis* ou des phylotypes étroitement apparentés — ont été systématiquement détectés dans les lésions actives de BDD.

Parmi ces micro-organismes, ***T. phagedenis*** suscite un intérêt croissant car il est fréquemment détecté dans les lésions de DDB, a été isolé chez les bovins et d'autres espèces hôtes, et pourrait contribuer à la persistance et à la récidive des lésions chroniques.

Toutefois, la question de savoir si *T. phagedenis* agit comme un agent pathogène primaire, un colonisateur opportuniste ou un membre d'une communauté pathogène polymicrobienne reste **non résolue**.

Treponema :

trepô = tourner

nêma = fil

➔ Fil tourné

ID

Classe : *Spirochaetia*

Ordre : *Spirochaetales (Borreliales, Leptospirales, Brachyspirales, …)*

Famille : *Treponemataceae*

Genre : *Treponema*

Espèces : *phagedenis, medium, pedis, …*

Taille : *5-20µm / Φ 0,1-0,4µm*

Gram : négatif

Métabolisme : anaérobie

Habitat principal : tissus et cavités homme ou animaux

Sensibilité : *O2, température (42°C), désinfectants, …*

Résistance : faible, aminoglycosides et fluoroquinolones

Motilité : ++

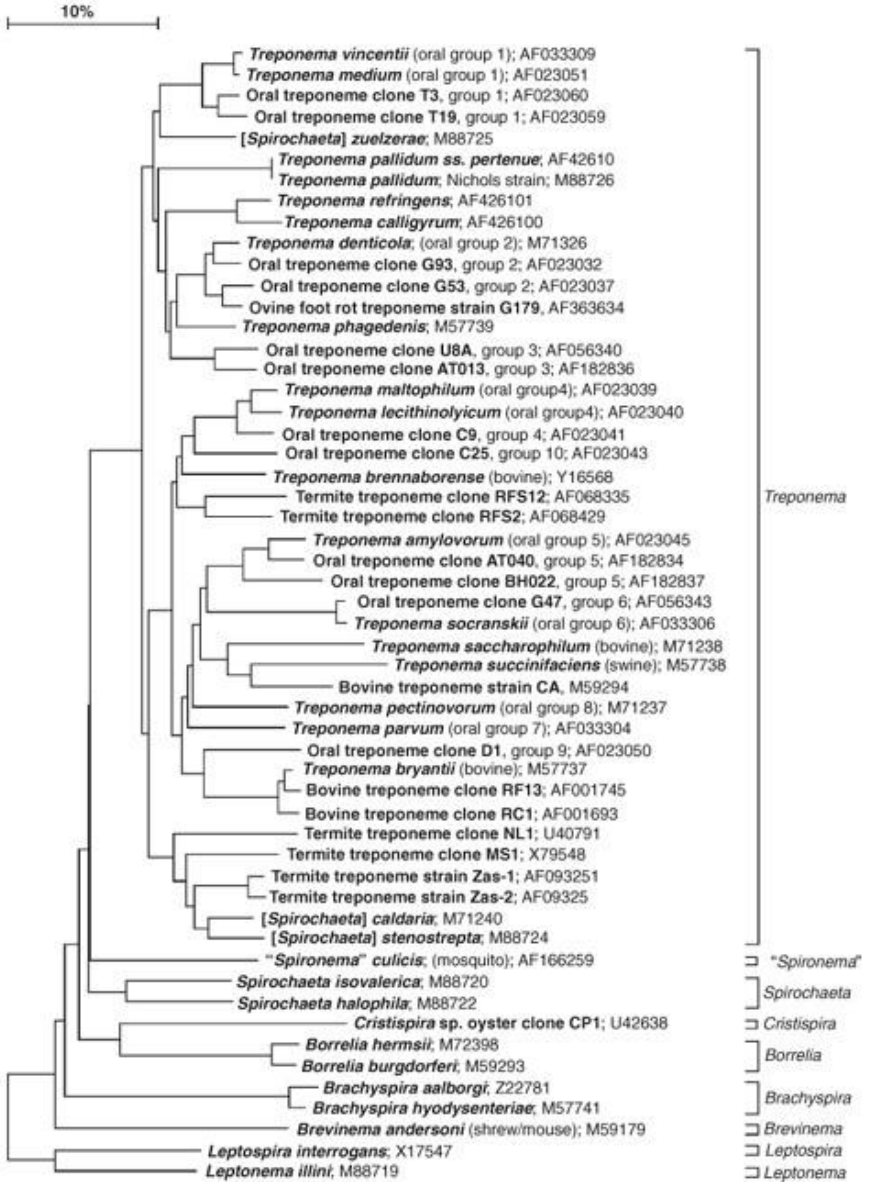




Faible survie dans environnement mais survie « modérée » dans un environnement humide et faible en O_2 (biofilm, …)

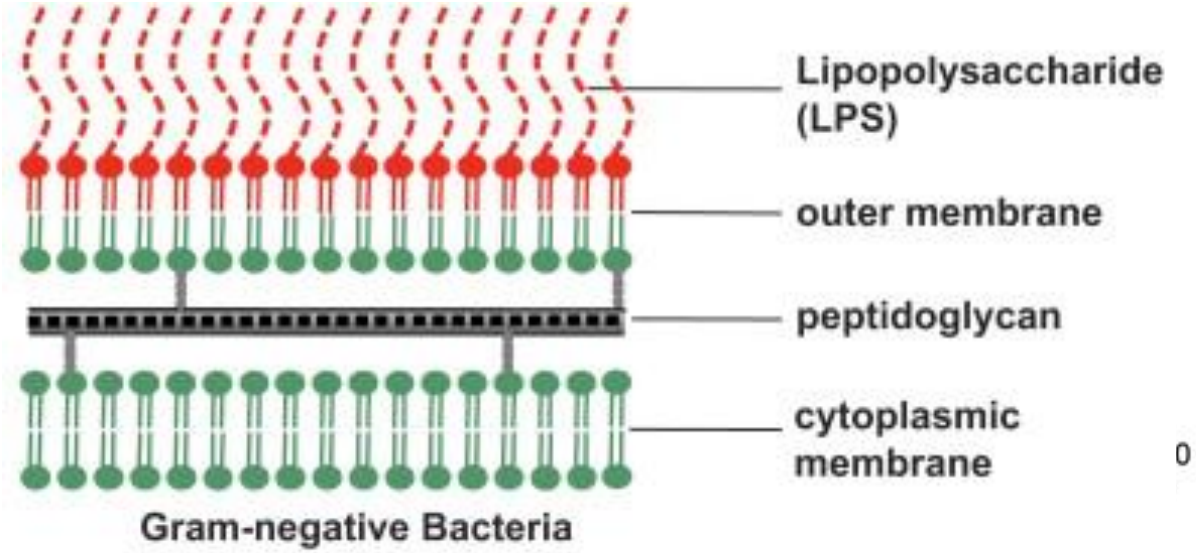
Exemple : *Des recherches ont montré que T. phagedenis peut survivre sur les outils de parage jusqu'à deux heures en conditions aérobies*
➔ *une désinfection inadéquate de ces outils présente un risque de transmission entre les élevages.*

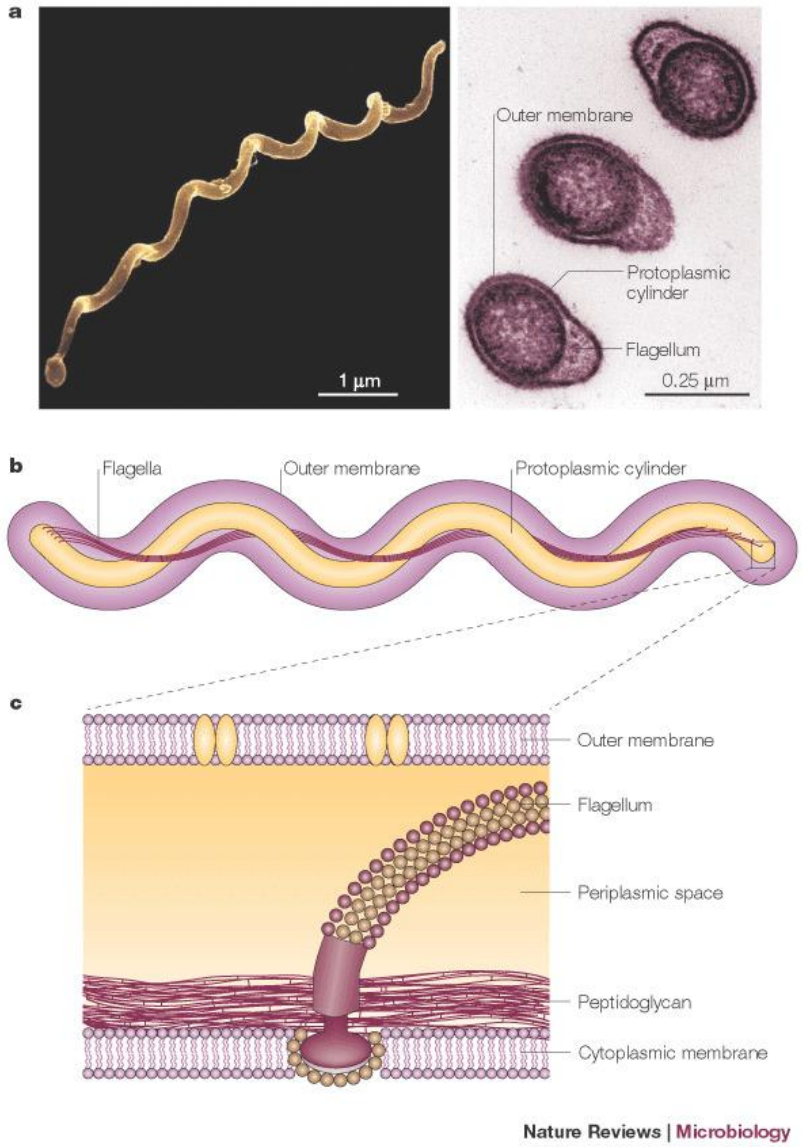


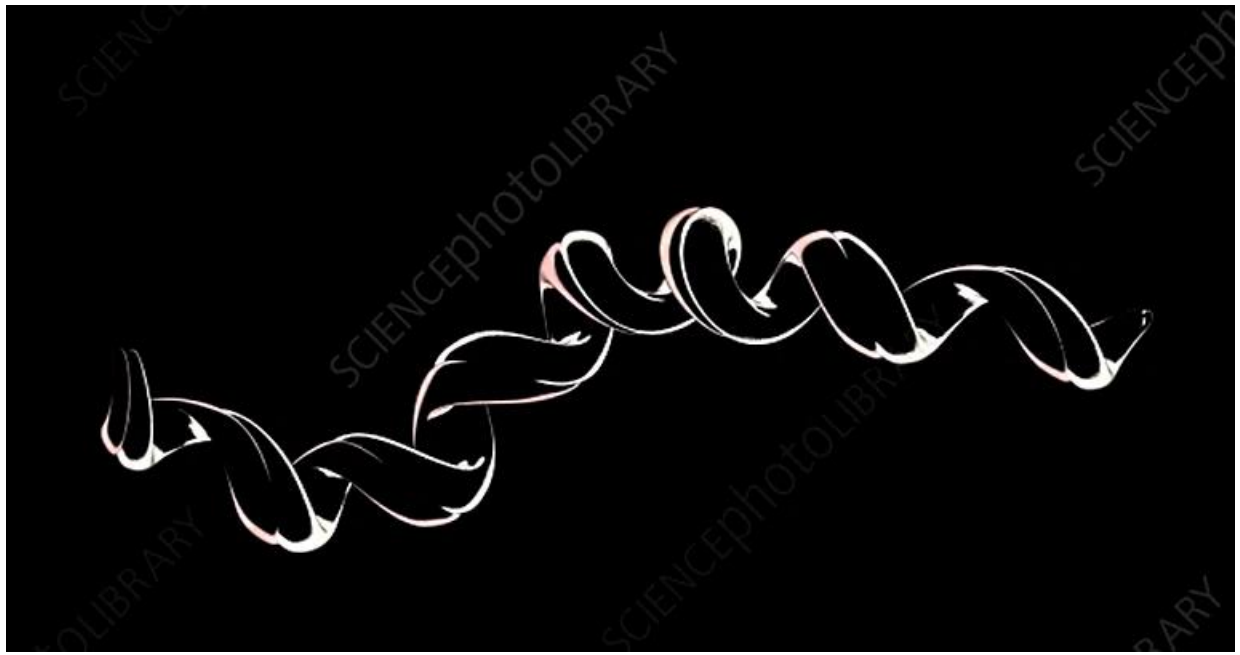


The prokaryotes, Third Edition, 2006)

La paroi des Spirochètes




a
Outer membrane
Protoplasmic cylinder
Flagellum
1 µm
0.25 µm
b
Flagella
Outer membrane
Protoplasmic cylinder
c
Outer membrane
Flagellum
Periplasmic space
Peptidoglycan
Cytoplasmic membrane
Nature Reviews | Microbiology


SCIENCEphotoLIBRARY

Pathogénie

TABLE 1 Reported animal hosts and human-associated isolates of *T. phagedenis* and BDD-associated treponemes.

Host species	Disease or lesion type	Detected organism or group	Detection method	Region	Reference
Cattle	Bovine digital dermatitis	*T. phagedenis*, *T. medium*, *T. pedis*	Culture, PCR, sequencing, FISH	Multiple countries	Simon R. Clegg et al., 2016b; Döpfer et al., 1997; Klitgaard et al., 2013

TABLE 1 Reported animal hosts and human-associated isolates of *T. phagedenis* and BDD-associated treponemes.

Host species	Disease or lesion type	Detected organism or group	Detection method	Region	Reference
Cattle	Bovine digital dermatitis	*T. phagedenis*, *T. medium*, *T. pedis*	Culture, PCR, sequencing, FISH	Multiple countries	Simon R. Clegg et al., 2016b; Döpfer et al., 1997; Klitgaard et al., 2013
Sheep	Contagious ovine digital dermatitis or foot lesions	BDD-associated treponemes	PCR, sequencing	Sweden/UK and other regions	Bernhard et al., 2021; Calvo-Bado et al., 2011; Frosth et al., 2012
Donkey	Keratoma or horn lesions	*Treponema* spp.	Culture, sequencing	UK	Paraschou et al., 2023
European bison	Digital dermatitis lesions	*T. phagedenis* and related treponemes	PCR, histology	Switzerland	Hoby et al., 2021
Wild elk/ moose	Hoof disease or DD-like lesions	BDD-associated treponemes	Culture, PCR, sequencing	North America	Clegg et al., 2015; Han et al., 2019
Human	CSF from neurosyphilis patient	*T. phagedenis*	mNGS, phylogenetic analysis	China	Yuan et al., 2023^1



T. phagedenis a la **capacité de se déplacer** à travers les exsudats des lésions et les tissus épithéliaux altérés, une propriété caractéristique des spirochètes dotés de **flagelles périplasmiques** (Charon et al., 2012).
De plus, des tréponèmes associés à la DDB ont été détectés en profondeur dans l'épiderme et à proximité de la jonction dermo-épidermique au sein des tissus lésés, ce qui étaye l'idée que ces tréponèmes ne sont pas de simples contaminants superficiels, mais qu'ils peuvent **envahir les structures cutanées altérées** ou y persister.

Les caractéristiques biologiques de *T. phagedenis* suggèrent une bonne adaptation aux environnements épithéliaux anaérobies, riches en nutriments et lésés.

Sa mobilité, ses exigences nutritionnelles strictes, la diversité de ses antigènes de surface et ses protéines potentiellement impliquées dans des interactions immunitaires pourraient contribuer à sa persistance au sein des lésions de DDB.

Toutefois, ces caractéristiques doivent être interprétées en considérant la DDB comme une maladie polymicrobienne, car le développement des lésions dépend probablement d'interactions entre *T. phagedenis*, d'autres tréponèmes associés à la DDB, des bactéries anaérobies, le microenvironnement tissulaire et les réponses immunitaires de l'hôte.

Le développement des lésions de DDB est couramment décrit à l'aide de systèmes de classification par stade lésionnel, reflétant des changements dynamiques dans la morphologie des lésions, la composition bactérienne et les réponses tissulaires de l'hôte.

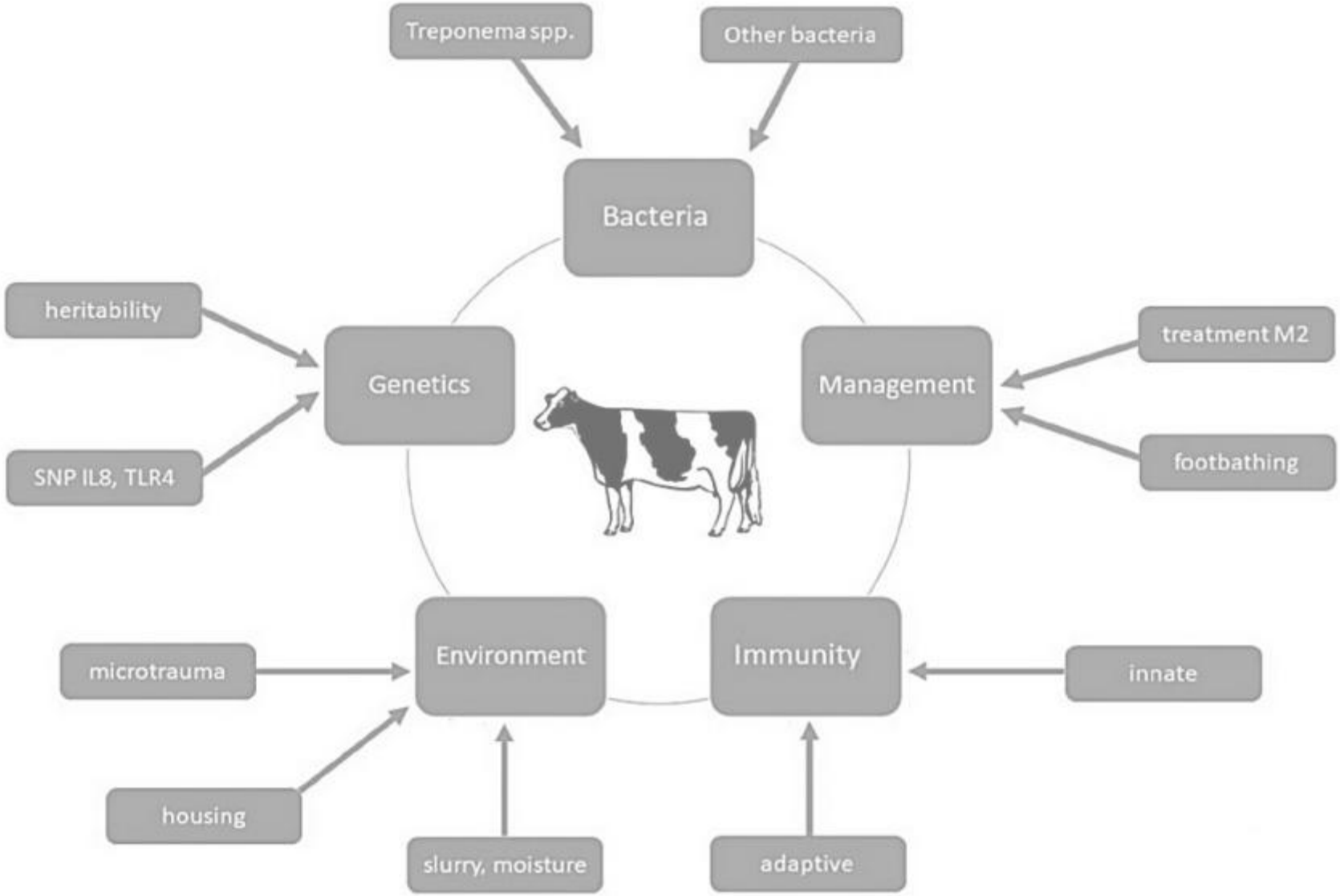
- précoce
- actif ulcéreux
- en cicatrisation
- chronique
- récurrent.

Lésions actives : souvent douloureuses, humides, ulcératives et très inflammatoires.
Lésions chroniques : peuvent devenir hyperkératosiques, prolifératives ou récidivantes.
La **récidive** fréquente de la DDB après une amélioration clinique apparente suggère que la résolution de la lésion est souvent incomplète et que des tréponèmes ou d'autres bactéries associées aux lésions peuvent persister dans les tissus locaux ou dans l'environnement de l'élevage.



Stade M	Stade de la maladie	Manifestations cliniques
M0	Peau saine	La peau du sabot est intacte, sans décoloration, et la palpation ne révèle aucune réaction douloureuse.
M1	Stade précoce	Infection de la peau du sabot causée par un ou plusieurs micro-organismes pathogènes, entraînant l'apparition progressive de petites lésions localisées sur la peau. La zone affectée mesure **moins de 2 cm** de diamètre et se présente sous la forme d'une surface ulcérée, rugueuse, grise ou rouge. Lorsque l'on exerce une pression sur la lésion, la vache manifeste une **réaction douloureuse**.
M2	Phase aiguë	L'infection s'intensifie et la lésion s'étend progressivement pour atteindre **au moins 2 cm** de diamètre, accompagnée de signes tels que des **ulcérations** et des fissures entre les onglons.
M3	Stade de guérison	La zone affectée forme progressivement une **croûte** et **durcit**, prenant une coloration **brune**. Une pression ferme sur la lésion ne provoque **plus de réaction ni de douleur**.
M4	Stade chronique	La peau située entre les onglons devient **épaissie/durcie** et développe des excroissances filamenteuses et ressemblant à une croûte, de couleur gris-blanc ou brune. Ces excroissances sont **indolores** à la pression.
M4.1	Stade chronique-actif	Stade transitionnel caractérisé par de **petites lésions ulcératives** (< 0,5 cm) **au sein d'une lésion chronique M4**, contenant un petit foyer actif de type M1. Ce stade précède une rechute vers le stade aigu M2 et reflète une gestion insuffisante des lésions des onglons pendant la phase chronique.

(adapté de Hu et al, 2026)



(Vermeersch, 2023)

Questions

