



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 : 306:

To cite this document :

O cwi gt, E { tkgmg (2009) | wf g't² tqur gevkg'f g'rc'tj qf qequequg"
«'r ctvt'f)wpg'r qr wrckqp'f g'3839'r qwrckpu'cwqr uk² u'cw"
rdqtcvqkt g'f } wf gu'gv'f g'tgej gtej gu'gp'r cvj qmi kg² s wkpq"
*Chuc/f qj wrg+f g'3; : 8"«'4228 Thesis

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

ETUDE RETROSPECTIVE DE LA RHODOCOCCOSE A PARTIR D'UNE POPULATION DE 1617 POULAINS AUTOPSIES AU LABORATOIRE D'ETUDES ET DE RECHERCHES EN PATHOLOGIE EQUINE (AFSSA-DOZULE) DE 1986 A 2006

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2009
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Cyrielle, Jeanne Mauger
9 avril 1983 à Pontoise

Directeur de thèse : M. Youssef TAMZALI

PRESIDENT :
M. Patrice MASSIP

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. Dominique PICAUVET

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE(S) INVITES(S) :
Mme Jackie TAPPREST

Chef de l'unité Observatoire Anatomo-pathologique et
Epidémiologique des Maladies Equines au LERPE

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur Massip

Professeur émérite des Universités

Praticien hospitalier

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

Hommages respectueux.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Tamzali Youssef

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Responsable de la Clinique Equine

Spécialiste Européen en Médecine Interne Equine

Qui a bien voulu accepter ce travail et y apporter un appui bienveillant

Sincères remerciements.

Mademoiselle le Docteur Jackie Tapprest

Du Laboratoire d'Etudes et de Recherches en Pathologie Equine (AFSSA, Dozulé)

Chef de l'unité Observatoire Anatomico-Pathologique et Epidémiologique des Maladies Equines

Qui a inspiré et guidé notre travail et nous a toujours soutenu pendant la réalisation de cette thèse

Qu'elle veuille bien accepter le témoignage de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Dominique Picavet

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie infectieuse

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse

Sincères remerciements.

A ceux qui m'ont reçu et aidé dans mes recherches pour la réalisation de ce travail.

Sincères remerciements au Docteur Laugier Claire, Directrice du Laboratoire d'Etudes et de Recherches en Pathologie Equine, pour m'avoir accueillie au sein de son établissement

à Nathalie Foucher et Corinne Sévin, service Anatomie

Pathologique et Epidémiologie, pour leur accueil, leurs conseils et leur bonne humeur

à Julien Cauchard pour la mise à disposition de ses ressources.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de ma respectueuse gratitude.

A la mémoire de mon père, qui a su me transmettre l'énergie d'aller jusqu'au bout des choses. Sache que là où tu es, mon diplôme t'es dédié.

A ma mère, pour m'avoir fait confiance et soutenu, et pour m'avoir donné les moyens de réaliser mes ambitions.

A mon beau père, pour tant d'amour et de confiance.

Qu'ils trouvent dans ce travail le modeste témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes sœurs, Cindy et Carole, et à **mon frère** Cyrille, avec toute mon affection.

A tout le reste de ma famille, oncles et tantes, cousins et cousines.

A ma belle famille, avec laquelle j'ai passé des moments forts ; que ça puisse durer encore des années.

A Aude, Bouss et Marie, avec qui j'ai partagé, je partage et j'espère partagerai encore de grand moment de bonheur.

A tous mes amis de l' Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, avec qui mes soirées prenaient toujours un sens inattendu.

A mes autres amis...

A mon chouchou, juste par amour.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS	4
INTRODUCTION	6
MATERIEL ET METHODES	9
1. Population d'étude	9
2. Méthodologie générale appliquée sur tous les poulains et méthodologie spécifique appliquée sur les poulains suspectés de rhodococcose	11
2.1. Recueil des commémoratifs	11
2.2. Autopsie	12
2.2.1. Protocole d'autopsie	12
2.2.2. Rapport d'autopsie et diagnostic nécropsique de la rhodococcose ...	15
2.3. Prélèvements réalisés sur l'animal mort	15
2.4. Diagnostic bactériologique de la rhodococcose	16
3. Analyse statistique	18
RESULTATS-DISCUSSION	19
1. Caractéristiques de la population atteinte	19
1.1. Résultats	19
1.1.1. Répartition géographique et caractéristiques des poulains atteints de rhodococcose	19
1.1.2. Fréquence de la rhodococcose dans la population autopsiée	22
1.1.3. Fréquence de la rhodococcose en fonction de la saison et des mois	22
1.1.4. Fréquence de la rhodococcose en fonction de l'âge	24
1.1.5. Fréquence de la rhodococcose en fonction de la race	25
1.1.6. Fréquence de la rhodococcose en fonction du sexe	25
1.2. Discussion	26

2. Les différentes formes lésionnelles	29
2.1. Résultats	29
2.1.1. Lésions observées à l'autopsie selon les formes de rhodococcose ...	29
2.1.2. Répartition de la population atteinte de rhodococcose selon les formes lésionnelles	35
2.1.3. Etude de l'âge des poulains par forme lésionnelle de rhodococcose	36
2.2. Discussion	37
3. Caractéristiques cliniques enregistrées selon les différentes formes lésionnelles	41
3.1. Résultats	41
3.1.1. Caractéristiques cliniques enregistrées lors de la forme pulmonaire .	41
3.1.2. Caractéristiques cliniques enregistrées lors de la forme digestive	41
3.1.3. Caractéristiques cliniques enregistrées lors de la forme mixte	41
3.1.4. Caractéristiques cliniques enregistrées lors de la forme musculo-squelettique	42
3.1.5. Fréquence du recours à l'euthanasie en fonction de la forme lésionnelle de rhodococcose	43
3.2. Discussion	44
4. Sensibilité in vitro de <i>Rhodococcus equi</i> aux antibiotiques	48
4.1. Résultats	48
4.2. Discussion	49
5. Bactéries associées à <i>Rhodococcus equi</i> lors de bronchopneumonie	52
5.1. Résultats	52
5.1.1. Bactéries associées à <i>Rhodococcus equi</i>	52
5.1.2. Sensibilité des bactéries associées à <i>Rhodococcus equi</i> aux antibiotiques	
5.1.2.1. Sensibilité de <i>Streptococcus zooepidemicus</i> aux antibiotiques .	52
5.1.2.2. Sensibilité de <i>Klebsiella pneumoniae</i> aux antibiotiques	54
5.2. Discussion	55
CONCLUSION	57

ANNEXES	59
<u>Annexe 1</u> : Répartition géographique des cas d'infection à <i>Rhodococcus equi</i> diagnostiqués à l'autopsie chez les chevaux de moins d'un an	60
<u>Annexe 2</u> : Antibiogrammes de <i>Rhodococcus equi</i>	61
<u>Annexe 3</u> : Antibiogrammes des bactéries associées à <i>Rhodococcus equi</i>	68
<u>Annexe 4</u> : Description des cas d'infection à <i>Rhodococcus equi</i> chez le poulain identifiés à l'autopsie	71
BIBLIOGRAPHIE	90

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURES

- Figure 1** : Répartition géographique des cas d'infection à *Rhodococcus equi* diagnostiqués à l'autopsie chez les chevaux de moins d'un an 19
- Figure 2** : Variations annuelles de la fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* diagnostiqués à l'autopsie chez des chevaux de moins d'un an (1986-2006) 22
- Figure 3** : Fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* en fonction des saisons 23
- Figure 4** : Variations mensuelles de la fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* diagnostiqués à l'autopsie chez des chevaux de moins d'un an (1986-2006) 23
- Figure 5** : Fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* en fonction de l'âge..... 24
- Figure 6** : Fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* en fonction de la race 25
- Figure 7** : Evolution de la protection immunitaire chez les jeunes poulains selon le temps 27
- Figure 8** : Répartition des formes de rhodococcose dans un effectif de poulains autopsiés âgés de moins d'un an 35
- Figure 9** : Age médian des poulains par forme de rhodococcose 37
- Figure 10** : Durée d'évolution médiane des symptômes par forme lésionnelle de rhodococcose chez les poulains autopsiés de moins d'un an 43
- Figure 11** : Fréquence du recours à l'euthanasie en fonction de la forme lésionnelle de rhodococcose chez les poulains autopsiés de moins d'un an 44
- Figure 12** : Etude de l'antibiosensibilité de *Rhodococcus equi* 48
- Figure 13** : Etude de l'antibiosensibilité de *Streptococcus zooepidemicus* 53
- Figure 14** : Etude de l'antibiosensibilité de *Klebsiella pneumoniae* 54

TABLEAUX

- Tableau 1** : Caractéristiques de l'effectif de chevaux autopsiés âgés de 24h à 1 an 10
- Tableau 2** : Répartition géographique des cas d'infection à *Rhodococcus equi* diagnostiqués à l'autopsie chez les chevaux de moins d'un an 20
- Tableau 3** : Caractéristiques de l'effectif de chevaux autopsiés et des animaux atteints de rhodococcose 20

<u>Tableau 4</u> : Description des lésions macroscopiques de la cavité thoracique et abdominale identifiées à l'autopsie	29
<u>Tableau 5</u> : Description des cas de localisations musculo-squelettiques identifiés à l'autopsie	31
<u>Tableau 6</u> : Age médian (mois) par année des poulains âgés de moins d'un an atteints de rhodococcose	36
<u>Tableau 7</u> : Etude de l'antibiosensibilité in vitro de <i>Rhodococcus equi</i>	48
<u>Tableau 8</u> : Etude de l'antibiosensibilité in vitro de <i>Streptococcus zooepidemicus</i>	53
<u>Tableau 9</u> : Etude de l'antibiosensibilité in vitro de <i>Klebsiella pneumoniae</i>	54

PHOTOS

<u>Photo 1</u> : Colonies de <i>Rhodococcus equi</i> sur gélose au sang	10
<u>Photo 2</u> : Forme pulmonaire de rhodococcose (cliché AFSSA, LERPE)	30
<u>Photo 3</u> : Forme digestive de rhodococcose (cliché AFSSA, LERPE)	30
<u>Photo 4</u> : Forme vertébrale de rhodococcose (cliché AFSSA, LERPE)	34

INTRODUCTION

Rhodococcus equi est un coccobacille Gram +, responsable chez le poulain de bronchopneumonie suppurée et d'entérocolite souvent mortelles. La maladie peut également se manifester par des troubles locomoteurs (arthrite, ostéomyélite et myosite suppurée) (13). C'est Magnusson, en 1923, qui isola pour la première fois la bactérie (précédemment nommée *Corynebacterium equi*) à partir de lésions chez des poulains atteints de bronchopneumonie purulente (2,3).

La maladie se développe souvent sans signe clinique apparent dans les premiers stades de l'infection, ce qui rend le diagnostic difficile. Les symptômes et le taux d'infection sont influencés par différents facteurs tels que l'hôte lui-même et son système immunitaire cellulaire, les voies infectées, le nombre de bactéries présentes, la période d'infection ou encore le traitement administré (18).

Elle atteint préférentiellement les poulains à la période où leur système immunitaire est encore incompetent. Au cours des toutes premières semaines de vie, les poulains bénéficient de la protection des anticorps maternels qu'ils ont assimilés en buvant le colostrum. Ce n'est qu'au cours du 3^{ème} mois que leur système immunitaire prendra le relais. C'est durant cette période intermédiaire d'un à trois mois que l'on observe le plus souvent des infections à *Rhodococcus equi* (18).

La contamination des poulains se fait à partir de crottins, du sol ou de poussières par inhalation (bronchopneumonie) ou plus rarement par ingestion (entérocolite). *Rhodococcus equi*, en tant que pathogène tellurique, est capable de se multiplier dans les excréments des herbivores et la contamination des pâtures et des paddocks peut également s'accroître avec les années. La contamination par des poussières polluées en période chaude, associée à la baisse d'immunité d'origine maternelle, explique ainsi que la majorité des cas surviennent en été (21).

Si ce germe est largement répandu dans l'environnement, il est important de savoir que toutes les souches de *Rhodococcus equi* ne sont pas virulentes. Les souches synthétisant Vap A (virulence associated protein ou protéine de virulence de 15-17kDa) sont virulentes et entraînent l'apparition de signes cliniques (8, 10, 25). L'expression de cette protéine de virulence dépend d'un plasmide de 85-90kb qui possède un gène appelé vap A. Le pouvoir infectieux de la protéine Vap A a été montré par des expérimentations d'injection de souches de *Rhodococcus equi* pathogènes à des souris chez lesquelles on observait des lésions

caractéristiques. Au contraire, l'injection de souches qui ne synthétisent pas la protéine Vap A, n'entraîne pas la mort des souris. Des infections expérimentales ont également été réalisées sur des jeunes poulains au Japon et ont permis de montrer que, de la même façon, les souches virulentes entraînent l'apparition de signes cliniques, à l'inverse des souches non virulentes (7).

La rhodococcose est sporadique ou plus rarement enzootique (2,3). En effet, cette bactérie peut survivre et se multiplier dans le sol des pâtures et des bâtiments d'élevage ce qui conduit à un maintien de la maladie dans l'élevage après une première infection. Des terres sans *Rhodococcus equi* peuvent également devenir porteuses enzootiques si des souches virulentes se retrouvent dans les conditions suivantes : saison très chaude, pH du sol satisfaisant (neutre à légèrement alcalin), paddocks sales sans herbe et un surnombre des poulains en pâtures (36).

Cette infection apparaît aussi en médecine humaine en tant que pathogène pulmonaire chez les patients immunodéprimés, en particulier ceux atteints de SIDA (35). *Rhodococcus equi* affecte également un grand nombre d'espèces animales en cas d'immunosuppression. Toutefois, l'espèce équine est atteinte préférentiellement (27).

Cette bactérie est largement répandue dans le monde et elle occasionne depuis longtemps, pour la filière équine, des pertes directes (mortalité) ou indirectes (traitements coûteux, retards de croissance et baisse de performance). Le taux de morbidité de l'infection à *Rhodococcus equi* chez le poulain à travers le monde varie de 5 à 17 % (24).

Aux Etats-Unis, par exemple, ce taux est estimé à 9 %. De ces poulains atteints, 15 % succombent (36). Ce taux de mortalité a été nettement réduit ces dernières années, puisqu'il atteignait auparavant 80% (16). Cela est en partie dû à l'amélioration des techniques de diagnostic (sérologie, prélèvements articulaire et respiratoire, radiographie et échographie pulmonaire) et de prévention (éviter la formation de zones poussiéreuses, plasma hyper immun, autovaccin) (6, 15,20).

En France, plusieurs études concernant l'infection à *Rhodococcus equi* ont été réalisées. Peuvent être ainsi cités : Collobert C. et al. (12, 13,14), Fortier G. et al. (18) et Vaissaire J. et al. (47).

En 1988, Vaissaire et al. note que cette bactérie a pris une place importante dans la pathologie du jeune poulain. Pour cette seule année, on estime que la maladie fut la cause de 25 à 30% des cas de mortalité chez les poulains de un à six mois en Normandie (47).

Cependant, aucune étude rétrospective de la rhodococcose sur une durée de 21 ans n'a été réalisée. Il était donc intéressant d'effectuer cette étude en Basse-Normandie, terre d'élevage

par excellence, à partir des cas autopsiés au laboratoire d'études et de recherches en pathologie équine (LERPE) de l'AFSSA (Dozulé, France) de 1986 à 2006. Cet institut constitue une source d'information depuis 1986 avec la mise en place notamment d'un observatoire nécropsique régional où sont effectuées 300 à 350 autopsies par an, ce qui représente plus de 6000 autopsies réalisées en 21 ans.

Cette étude rétrospective a pour objectifs :

- de préciser la fréquence de la rhodococcose parmi les causes de mortalité identifiées à l'autopsie chez les poulains de 24 heures à 1an
- de déterminer une éventuelle influence de la race, de l'âge et de la saison sur la fréquence de la maladie
- de décrire les différents aspects lésionnels de la maladie et leurs caractéristiques cliniques
- d'étudier la sensibilité in vitro de la bactérie aux antibiotiques.

MATERIEL ET METHODES

1. Population d'étude

Cette étude rétrospective a été effectuée à partir des données recueillies à l'AFSSA site de Dozulé-LERPE.

Elle porte sur une période de 21 ans (du 1^{er} janvier 1986 au 31 décembre 2006) au cours de laquelle 1617 poulains âgés de 24 heures à moins d'un an ont été autopsiés. La part importante des chevaux de moins d'un an s'explique par l'importance de l'élevage en Basse Normandie. Ces poulains constituent la population de référence de notre étude dont les caractéristiques sont détaillées dans le tableau 1. Ils ont été répertoriés en fonction de l'année, de la saison et du mois pendant lequel ils sont morts ainsi qu'en fonction de leur race, de leur âge et de leur sexe.

Ainsi tous les rapports d'autopsie du 1^{er} janvier 1986 au 31 décembre 2006 (archivage papier) ont été étudiés un à un. Les données obtenues ont été vérifiées grâce aux bilans synthétiques annuels réalisés chaque année au LERPE.

L'origine des animaux est essentiellement bas-normande (départements du calvados (14), de l'Orne (61) et à un degré moindre de la Manche (50)), le LERPE étant situé dans le Calvados (Tableau 1 et Annexe 3).

Dans la population autopsiée, les poulains de race Pur-Sang (42,3%) et Trotteur Français (43,4%) sont les plus représentés.

Tableau 1 : Caractéristiques de l'effectif de chevaux autopsiés âgés de 24h à 1 an.

Critères	Nombre de chevaux autopsiés	Critères	Nombre de chevaux autopsiés
<u>Année</u>		<u>Sexe</u>	
1986	23	Mâle	864
1987	110	Femelle	753
1988	124		
1989	95		
1990	106		
1991	79		
1992	68		
1993	62		
1994	80		
1995	51		
1996	51		
1997	65		
1998	59		
1999	86		
2000	83		
2001	65		
2002	59		
2003	76		
2004	91		
2005	103		
2006	81		
<u>Race</u>		<u>Mois</u>	
Pur sang	684	Janvier	71
Trotteur français	702	Février	72
Selle français	169	Mars	154
Divers ✦	62	Avril	216
		Mai	266
		Juin	257
		Juillet	192
		Août	85
		Septembre	84
		Octobre	78
		Novembre	93
		Décembre	49
<u>Age</u>		<u>Saison</u> ✦✦	
[24h-1mois]	656	Printemps	702
] 1mois-6mois]	701	Eté	443
] 6mois-12mois]	260	Automne	240
		Hiver	232
		<u>TOTAL</u>	1617

✦ Divers regroupe Poney, Zèbre, Shetland, Double poney, Percheron, Lusitanien, Connemara, Appaloosa , demi sang, demi lourd, trait Breton.

✦✦ Les dates de saison prises en compte sont celles données par le calendrier

Printemps : 20 Mars-20 juin

Eté : 21 Juin-22 Septembre

Automne : 23 Septembre-21 Décembre

Hiver : 22 Décembre -19 Mars

2. Méthodologie générale appliquée sur tous les poulains et méthodologie spécifique appliquée sur les poulains suspectés de rhodococcose

2.1. Recueil des commémoratifs.

Il est important d'identifier aussi précocement que possible les causes de mortalité des chevaux pour pouvoir prévenir les cas similaires éventuels. C'est pourquoi l'éleveur ou le vétérinaire décide de faire autopsier l'animal, il prévient alors le laboratoire d'études et de recherches en pathologie équine (LERPE), fournit les commémoratifs (date, l'heure et les circonstances de la mort, les symptômes présentés, le traitement éventuel, l'âge, le sexe, la race, les origines et le nom du cheval). Le laboratoire organise le ramassage des cadavres de chevaux adultes et de poulains de plus de 6 mois.

Les données suivantes ont été recueillies dans les rapports d'autopsie pour chaque poulain examiné entre 24 heures et 12 mois :

- Date de la mort
- Âge
- Race
- Sexe

En plus de ces informations, pour les poulains suspects d'être atteints de rhodococcose (lésions macroscopiques de rhodococcose), les données suivantes ont été recueillies :

- Code postal de provenance
- Commémoratifs cliniques

Des informations thérapeutiques ont également été enregistrées, mais avec une précision variable selon les cas ; il en est de même pour les compléments d'information relatifs aux paramètres sanguins, les plus courants étant le fibrinogène et la formule sanguine.

2.2. Autopsie

2.2.1. Protocole d'autopsie

Les poulains ont été autopsiés selon le protocole décrit par Rooney en 1970 (29) et modifié par Collobert C. (12). Il correspond à la démarche classiquement appliquée mais il doit être aménagé en fonction des commémoratifs cliniques (les quelques exemples donnés ne sont pas exhaustifs).

Le cadavre est placé en décubitus dorsal sur la berce d'autopsie, les membres maintenus écartés par des chaînes accrochées au sol.

Examen externe du cheval :

Le signalement est effectué, la coloration des muqueuses ainsi que toute anomalie (lésions cutanées, enophtalmie, distension abdominale...) sont notés.

Examen du tissu conjonctif sous-cutané et des muscles :

Le cadavre est dépouillé selon une incision ventrale médiane joignant la symphyse mandibulaire au pubis en contournant la région ombilicale, le fourreau chez le mâle ou la mamelle chez la femelle, poursuivie par des incisions en croix en face interne des membres. La peau est réclinée sur la plus grande surface possible. L'aspect du tissu conjonctif, des veines jugulaires (traces d'injection), le côté hypostatique et la coloration des muscles sont notés.

Eviscération des organes abdominaux :

L'ouverture de l'abdomen est réalisée par une incision sur la ligne blanche poursuivie par des incisions bilatérales le long du cercle de l'hypochondre et en avant des deux creux inguinaux. Les deux volets pariétaux ainsi constitués sont réclinés. La présence éventuelle d'un épanchement est notée et le péritoine pariétal examiné.

La topographie des diverses portions du tube digestif, notamment de l'intestin grêle et du côlon replié, est vérifiée. Les organes abdominaux sont ensuite éviscérés et déposés sur un support propre pour un examen détaillé.

La rate est isolée par section des ligaments néphro-splénique et gastro-splénique. Ensuite, pour extraire le tractus digestif, une ligature est effectuée sur l'œsophage à proximité du cardia, sous le pylore en portion proximale du duodénum, au dessus de la valvule iléo-caecale en portion distale de l'iléon et en partie proximale et distale du côlon flottant, ce qui permet d'éviscérer séparément l'estomac, l'intestin grêle, le cæcum associé au côlon replié et le côlon flottant.

Le contenu et la paroi sont ensuite examinés sur toute la longueur du tractus digestif. Sur la carcasse, l'aspect du diaphragme est noté. Sont ensuite extraits le foie, après section des ligaments triangulaires, du ligament hépato-rénal et des gros vaisseaux, les reins et les surrénales. Les deux reins et les surrénales sont extraits d'un bloc, ce qui permet d'obtenir également une portion de l'artère mésentérique crâniale. L'autre partie de l'artère mésentérique crâniale sera observée à la base du cæcum, dans sa zone d'adhérence avec la voûte lombaire. L'examen des uretères et de l'urètre n'est pas systématiquement réalisé en routine. Les faces séreuse et muqueuse de la vessie ainsi que le tractus génital sont examinés en place.

Eviscération des organes thoraciques :

L'insertion du diaphragme est incisée, la présence d'un éventuel épanchement notée, la plèvre diaphragmatique et costale ainsi que l'aspect du contenu du péricarde examinés. La cavité thoracique est ensuite ouverte en la sectionnant ou en la sciant de l'arrière vers l'avant au niveau des jonctions costo-chondrales jusqu'à l'entrée de la poitrine, dégagant ainsi, après section du ligament sterno-péricardique, un volet sternal. Le bloc cardio-pulmonaire, accompagné de l'œsophage thoracique, est éviscéré par section de la trachée et de l'œsophage à l'entrée de la poitrine puis section des adhérences dorsales.

Isolement du tractus respiratoire supérieur :

Les plans musculaires ventraux de l'encolure sont réclinés de l'entrée de la poitrine jusqu'à la gorge. L'extrémité caudale de la trachée est saisie et dégagée, accompagnée de l'œsophage, par traction d'arrière en avant tout en sectionnant les adhérences dorsales. Des incisions

profondes de chaque côté du larynx sont effectuées, l'os hyoïde sectionné bilatéralement ainsi que le palais mou dorsalement, au ras du palais dur. L'incision est poursuivie en profondeur, à l'intérieur et contre les branches mandibulaires jusqu'à la symphyse mandibulaire puis le frein de la langue est tranché. L'ensemble du tractus respiratoire supérieur, œsophage cervical, thyroïde et langue est ainsi extrait.

Isolement de la tête :

La tête est séparée du corps par désarticulation atlanto-occipitale.

Cette opération peut parfois être précédée, selon les commémoratifs cliniques, par une ponction ventrale de la grande citerne cérébello-médullaire afin de recueillir du liquide céphalo-rachidien.

L'articulation atlanto-occipitale maintenue en extension, une aiguille est alors enfoncée contre le bord d'une aile de l'atlas, légèrement oblique d'avant en arrière. La tête isolée est posée sur la table, front et chanfrein vers le bas, pour examiner les poches gutturales. Elle est ensuite retournée et dépouillée afin d'ouvrir la boîte crânienne par une section à la scie de forme trapézoïde limitée à l'avant par le sinus frontal et prolongée à l'arrière médialement aux condyles occipitaux. Le volet osseux obtenu est détaché par section de la dure-mère et les hémisphères, le cervelet et le bulbe rachidien sont extraits d'un seul tenant après section des nerfs crâniens et de la tige pituitaire. Les cavités nasales sont observées après section et retrait du processus rostral de l'os nasal.

Appareil locomoteur :

Les articulations distales des membres (boulets, carpes, coudes, jarrets, grassetts) sont ouvertes afin d'étudier les cartilages, le liquide et la membrane synoviaux.

Lors des commémoratifs cliniques impliquant des lésions de la moelle épinière, la fente à la scie de la colonne vertébrale est indispensable si aucune lésion traumatique vertébrale évidente (fracture, luxation) n'a été identifiée au préalable.

Examen des organes :

Chaque organe ainsi isolé est examiné. Les organes pleins sont sectionnés, les organes creux sont ouverts, leur contenu et leur paroi examinés. Les nœuds lymphatiques associés aux

divers organes et de la carcasse sont également observés. Forme, couleur, consistance et aspect à la coupe sont notés pour chaque organe. Il faut noter l'importance de la palpation dans l'examen du poumon et qu'il est d'usage de décapsuler les reins pour les observer.

2.2.2. Rapport d'autopsie et diagnostic nécropsique de la rhodococcose

Le rapport d'autopsie contient un descriptif précis des différentes lésions macroscopiques observées pendant l'autopsie. Ainsi, sont notées les lésions macroscopiques observées lors de l'examen externe du cadavre, lors de l'examen du tissu conjonctif sous cutané, de la cavité abdominale et des organes abdominaux, de la cavité thoracique et des organes thoraciques, des organes cervicaux et céphaliques, du système nerveux et de l'appareil locomoteur. Pour cette étude, 1617 rapports d'autopsie ont donc été analysés.

Les cas d'infection à *Rhodococcus equi* ont été suspectés grâce à la présence de lésions macroscopiques évocatrices de la maladie. En effet, les lésions macroscopiques post-mortem rapportées (10) dans la majorité des cas sont :

- Bronchopneumonie suppurée associée à une abcédation des nœuds lymphatiques.
- Entéocolite ulcéralive associée à une abcédation des nœuds lymphatiques.
- Ostéomyélite vertébrale, des os longs et arthrite.

2.3. Prélèvements réalisés sur l'animal mort

Une fois les cas d'infection à *Rhodococcus equi* suspectés grâce à la présence de lésions macroscopiques évocatrices de la rhodococcose, différents prélèvements sont effectués à l'autopsie sur un ou plusieurs sites lésionnels.

En fonction de la forme lésionnelle, différents prélèvements peuvent être réalisés sur animal mort :

- Poumon, écouvillon d'abcès pulmonaire, d'abcès de nœuds lymphatiques trachéobronchiques, rétropharyngiens, cervicaux profonds ;
- Ecouvillon d'abcès intestinaux (mésentériques, caecaux, colique)
- Ecouvillon de membrane synoviale
- Abcès osseux

Ces prélèvements permettent :

- Une recherche par culture bactérienne réalisée depuis 1986
- La détection du plasmide de virulence par amplification génique, non utilisée comme donnée dans cette étude
- La réalisation d'un antibiogramme pour chaque souche isolée de *Rhodococcus equi* depuis 1986 et pour les bactéries associées à *Rhodococcus equi* depuis 1999.

2.4. Diagnostic bactériologique de la rhodococcose

Une confirmation diagnostique de la rhodococcose par examens microbiologiques est réalisée à partir d'organes ou d'écouvillonnages, prélèvements effectués pendant l'autopsie.

Lorsque l'autopsie est terminée, les prélèvements sont apportés au laboratoire de bactériologie pour y être analysés (3 jours minimum seront nécessaires pour isoler et identifier la bactérie responsable de la rhodococcose). Pour chaque prélèvement, 6 milieux de culture différents sont ensemencés. Ces milieux permettent d'isoler de manière sélective les bactéries pouvant être associées à *Rhodococcus equi* comme : *Klebsiella spp*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Pasteurella spp*, *Escherichia coli non hemolytique*...

Ces milieux sont :

- Une gélose Columbia au sang de mouton (milieu favorable à la croissance des germes exigeants),
- Une gélose Columbia ANC au sang de mouton (milieu sélectif utilisé pour inhiber la croissance des germes à gram négatif), c'est le milieu le plus favorable pour isoler *Rhodococcus equi*,
- Une gélose BCP (gélose lactosée au Bromocrésol Pourpre, milieu utilisé pour l'isolement des coliformes),
- Une gélose EMB (gélose Eosine Bleu de Méthylène, milieu utilisé pour l'isolement et l'identification des entérobactéries),
- Une gélose Chapman (milieu sélectif pour l'isolement des staphylocoques),
- Un bouillon cœur cervelle (milieu favorisant la culture des germes exigeants).

Selon la nature des prélèvements, l'ensemencement de ces milieux de culture est réalisé soit à partir d'un écouvillon (support utilisé pour écouvillonner les membranes synoviales et les abcès), soit à partir d'un inoculum récupéré sur un organe à analyser.

Les milieux sont ensuite placés 24 heures dans une étuve à une température de +37°C. Le lendemain, les milieux de cultures sont examinés macroscopiquement. Selon l'aspect des colonies (leur taille, leur pigmentation, la présence ou non d'hémolyse sur les géloses au sang), est suspectée la pathogénicité des bactéries présentes dans les prélèvements.

Les colonies de *Rhodococcus equi* sont facilement reconnaissables macroscopiquement, elles apparaissent rosées et en tâche de bougie sur les gélose au sang.



Photo 1 : Colonies de *Rhodococcus equi* sur gélose au sang

Les colonies suspectes (colonies de *Klebsiella spp*, *Streptococcus spp*, *Pasteurella spp*, *Escherichia coli non hemolytique*, *Rhodococcus equi*) sont isolées par repiquage sur milieu nutritif. Cette étape est nécessaire pour réaliser leur identification. Les milieux nutritifs sont placés 24 heures dans une étuve à une température de +37°C. Le jour suivant, des galeries d'identification sont faites sur les différentes souches isolées. Le choix de ces galeries est guidé par la réalisation de tests complémentaires ou encore nommés tests d'orientation, qui sont la coloration de Gram (coloration qui permet de différencier deux principaux types de paroi rencontrés chez les bactéries ; on parlera alors de bactérie à gram positif ou à gram négatif), l'oxydase (test basé sur la recherche de la production d'une enzyme oxydase intracellulaire par la bactérie) et la catalase (enzyme détectée chez les microorganismes par une libération d'oxygène lorsque la bactérie est placée dans de l'eau oxygénée).

Des antibiogrammes sont également réalisés sur les différentes souches isolées (technique des disques par diffusion en gélose). Les galeries et les antibiogrammes sont ensuite placés 24

heures dans une étuve à une température de +37°C. Le lendemain, une lecture des galeries d'identification et des antibiogrammes est réalisée.

Les cultures bactériennes positives avec identification de *Rhodococcus equi*, issues de prélèvement effectué à l'autopsie, sur un ou plusieurs sites lésionnels, ont permis l'établissement définitif du diagnostic. L'isolement bactérien classique nous permet de réaliser un antibiogramme.

Ainsi, pour les poulains atteints de rhodococcose (lésions macroscopiques et isolement bactérien de *Rhodococcus equi*), ont été recueillis les résultats bactériologiques et antibiogrammes de *Rhodococcus equi* (depuis 1986) et des bactéries qui lui sont associés (depuis 1999).

3. Analyse statistique

Les relations entre le taux d'infection et les différentes caractéristiques individuelles (âge, race et saison) ont été recherchées par le test du chi² et l'analyse de variance.

Le test du chi² permet de comparer la distribution d'un caractère dans un échantillon à cette même distribution dans l'ensemble de la population afin de savoir si oui ou non l'échantillon est représentatif de l'ensemble. Il a été réalisé en utilisant le logiciel R et la table du chi².

L'analyse de variance permet de comparer plusieurs moyennes des populations considérées et de conclure à l'égalité ou la non égalité globale de toutes les moyennes. Elle a été réalisée avec le Test F.

RESULTATS-DISCUSSION

1. Caractéristiques de la population atteinte

1.1. Résultats

1.1.1. Répartition géographique et caractéristiques des poulains atteints de rhodococcose

Parmi les 1617 poulains autopsiés au LERPE du 1er janvier 1986 au 31 décembre 2006, 199 étaient atteints de rhodococcose. Les cas d'infection à *Rhodococcus equi* dans la population autopsiée se répartissent comme suit :

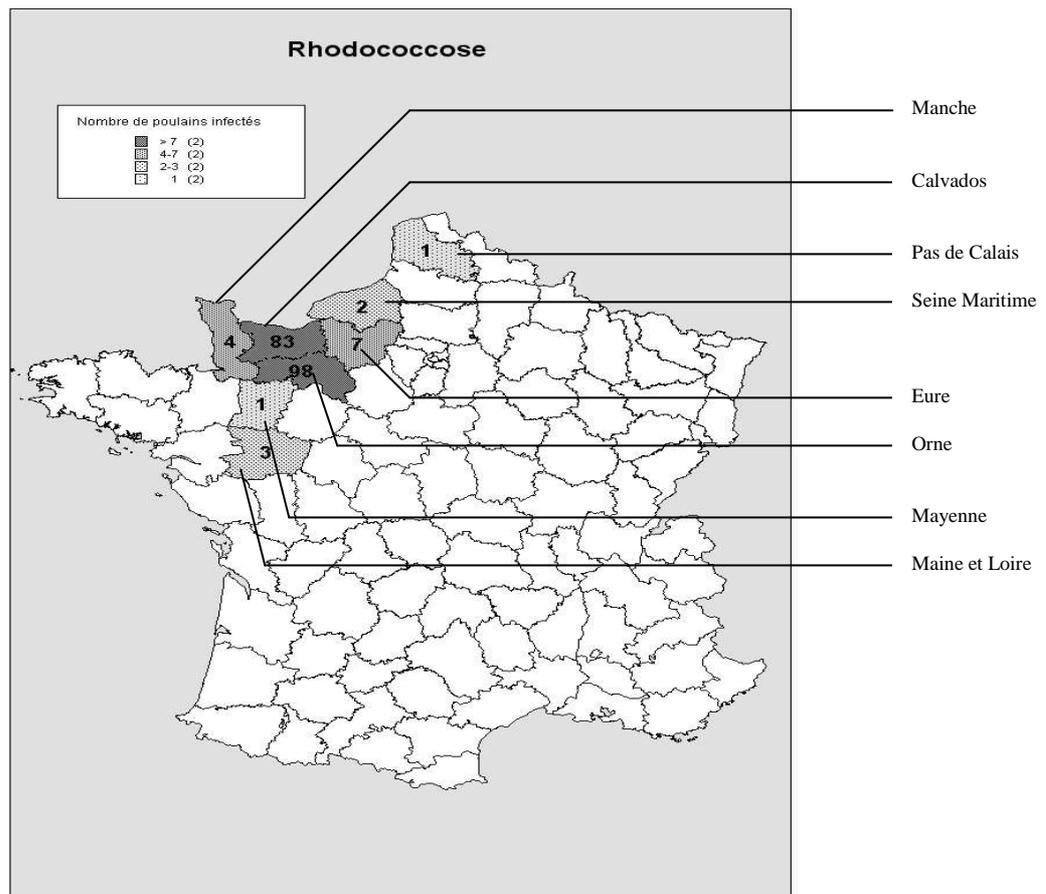


Figure 1 : Répartition géographique des cas d'infection à *Rhodococcus equi* diagnostiqués à l'autopsie chez les chevaux de moins d'un an

Tableau 2: Répartition géographique des cas d'infection à *Rhodococcus equi* diagnostiqués à l'autopsie chez les chevaux de moins d'un an

Département	Fréquence (%)
14 (Calvados)	41,7
27 (Eure)	3,5
49 (Maine et Loire)	1,5
50 (Manche)	2
53 (Mayenne)	0,5
61 (Orne)	49,2
62 (Pas de Calais)	0,5
76 (Seine Maritime)	1

L'origine des animaux est essentiellement bas-normande (départements du calvados (14) 41,7%, de l'Orne (61) 49,2% et à un degré moindre de la Manche (50) 2%), le LERPE étant situé dans le Calvados (Figure 1, Tableau 2 et Annexe 3).

Les caractéristiques des poulains atteints de rhodococcose sont présentées dans le tableau 3. Les poulains sont répertoriés en fonction de l'année, de la saison et du mois pendant lequel ils sont morts ainsi qu'en fonction de leur race, de leur âge et de leur sexe.

Tableau 3 : Caractéristiques de l'effectif de chevaux autopsiés de moins d'un an et des animaux atteints de rhodococcose

Critères	Nombre de chevaux autopsiés de moins d'1 an	Nombre total de chevaux infectés	Fréquence (%)
<u>Année</u>			
1986	23	0	0
1987	110	2	1,82
1988	124	15	12,10
1989	95	8	8,42
1990	106	8	7,55
1991	79	4	5,06
1992	68	8	11,76
1993	62	8	12,90
1994	80	6	7,50
1995	51	7	13,73
1996	51	2	3,92
1997	65	6	9,23
1998	59	13	22,03
1999	86	7	8,14
2000	83	11	13,25
2001	65	4	6,15

2002	59	14	23,73
2003	76	14	18,42
2004	91	25	27,48
2005	103	24	23,30
2006	81	13	16,05
<u>Race</u>			
Pur sang	684	69	10,09
Trotteur français	702	121	17,24
Selle français	169	7	4,14
Divers ✦	62	2	3,23
<u>Age</u>			
[24h-1mois]	656	15	2,29
] 1mois-6mois]	701	179	25,53
] 6mois-12mois]	260	5	1,92
<u>Sexe</u>			
Mâle	864	106	12,27
Femelle	753	93	12,35
<u>Mois</u>			
Janvier	71	1	1,41
Février	72	1	1,39
Mars	154	2	1,30
Avril	216	4	1,85
Mai	266	20	7,52
Juin	257	74	28,80
Juillet	192	62	32,30
Août	85	18	21,18
Septembre	84	9	10,71
Octobre	78	4	5,13
Novembre	93	2	2,15
Décembre	49	2	4,10
<u>Saison</u> ✦✦			
Printemps	702	67	9,54
Eté	443	117	26,41
Automne	240	11	4,58
Hiver	232	4	1,72
<u>TOTAL</u>	1617	199	

✦ Divers regroupe Poney, Zèbre, Shetland, Double poney, Percheron, Lusitanien, Cnnemara, Appaloosa , demi sang, demi lourd, trait Breton.

✦✦ Les dates de saison prises en compte sont celles données par le calendrier :

Printemps : 20 Mars

20 Juin

Eté : 21 Juin

22 Septembre

Automne : 23 Septembre

21 Décembre

Hiver : 22 Décembre

19 Mars

1.1.2. Fréquence de la rhodococcose dans la population autopsiée

Parmi les 1617 poulains de 24 heures à un an autopsiés du 1er janvier 1986 au 31 décembre 2006, 199 étaient atteints de rhodococcose, ce qui correspond à une fréquence globale de 12,31 %.

Cette fréquence présente des fluctuations annuelles (Figure 2). Des pics de fréquence sont ainsi observés pour les années 1998, 2002, 2004 et 2005.

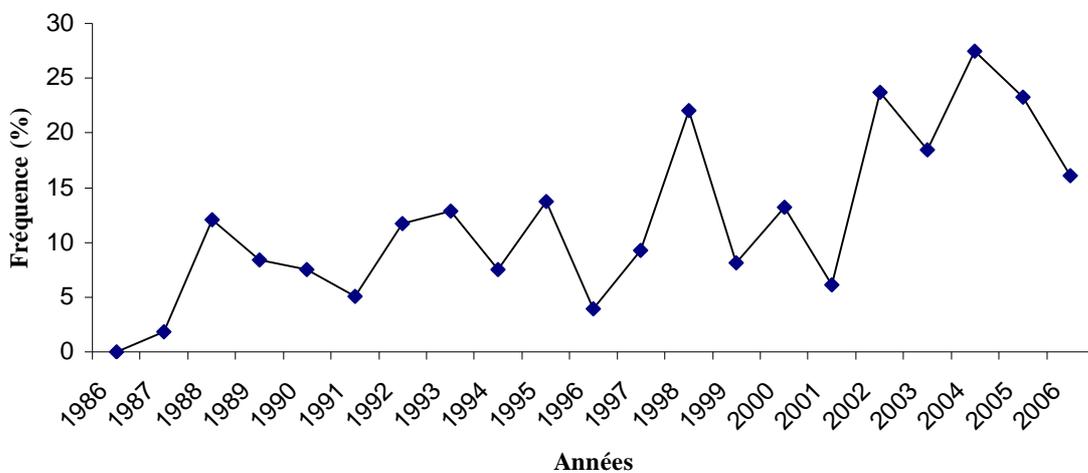


Figure 2 : Variations annuelles de la fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* diagnostiqués à l'autopsie chez des chevaux de moins d'un an (1986-2006)

1.1.3. Fréquence de la rhodococcose en fonction de la saison et des mois

Etant donné que la rhodococcose est une maladie saisonnière, il était également intéressant de répartir les cas de rhodococcose en fonction de la saison. La majorité des cas d'infection à *Rhodococcus equi* survient au printemps et en été avec une fréquence de 9,5% et de 26,4% respectivement. En automne, les poulains sont atteints avec une faible fréquence : 4,6%. De même, en hiver, seuls 4 poulains étaient atteints de rhodococcose, ce qui correspond à une fréquence de 1,7% (Figure 3).

Les cas d'infection à *Rhodococcus equi* sont significativement plus nombreux au printemps (9,5%) et en été (26,4%) ($p < 0,01$).

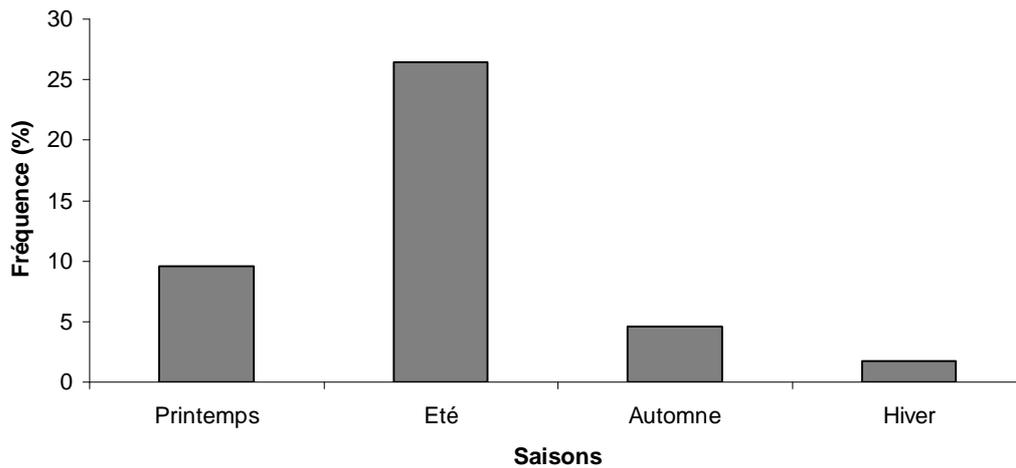


Figure 3 : Fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* en fonction des saisons

Ayant constaté cette différence significative, l'étude de la fréquence de la rhodococcose en fonction des mois a permis de cibler le mois où la rhodococcose affectait le plus grand nombre de poulains. Ainsi, en juillet, les poulains sont atteints de rhodococcose avec une fréquence de 32,3%.

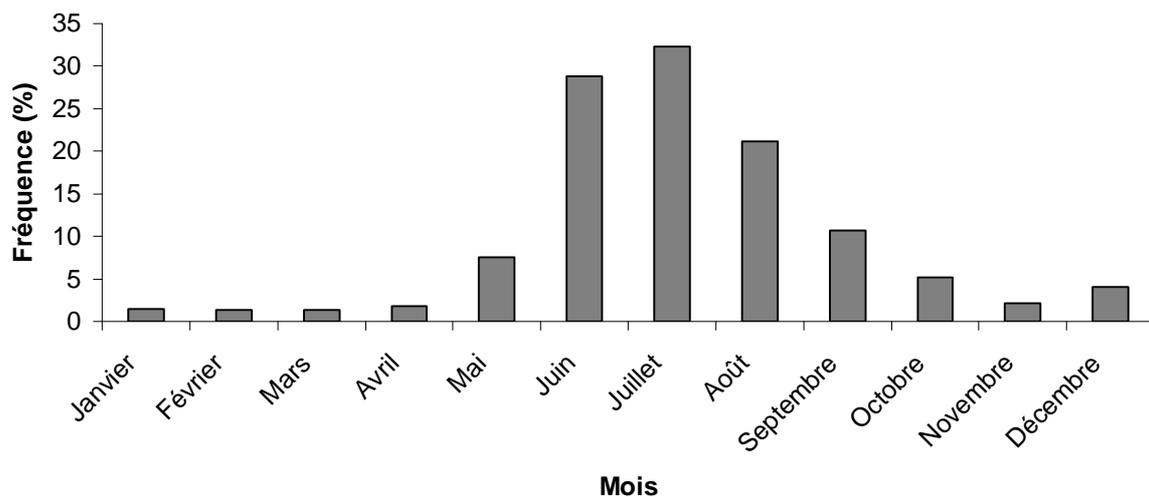


Figure 4 : Variations mensuelles de la fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* diagnostiqués à l'autopsie chez des chevaux de moins d'un an (1986-2006)

Globalement du mois de mai à octobre, les cas d'infection à *Rhodococcus equi* sont les plus nombreux (figure 4).

Ainsi, la fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* est significativement plus élevée au printemps (9,5%) et en été (26,4%) ($p < 0,01$) et plus précisément en juillet où la fréquence est maximale (32,3%).

1.1.4. Fréquence de la rhodococcose en fonction de l'âge

La répartition des cas de rhodococcose en fonction de trois classes d'âge (de 24 heures à 1 mois, de 1 mois à 6 mois et de 6 mois à 1 an) révèle que les poulains âgés de 24 heures à 1 mois et les poulains âgés de 6 mois à 1 an sont atteints de rhodococcose avec une faible fréquence de 2,3% et de 1,9% respectivement. Ainsi, seuls 5 poulains atteints de rhodococcose recensés dans cette étude sont âgés de plus de 6 mois.

Les poulains âgés de 1 mois à 6 mois représentent la classe d'âge la plus atteinte de rhodococcose.

L'effet âge, lui aussi significatif ($p < 0,01$), se traduit par une prédominance de la catégorie des poulains âgés de 1 mois à 6 mois (25,5%) (Figure 5).

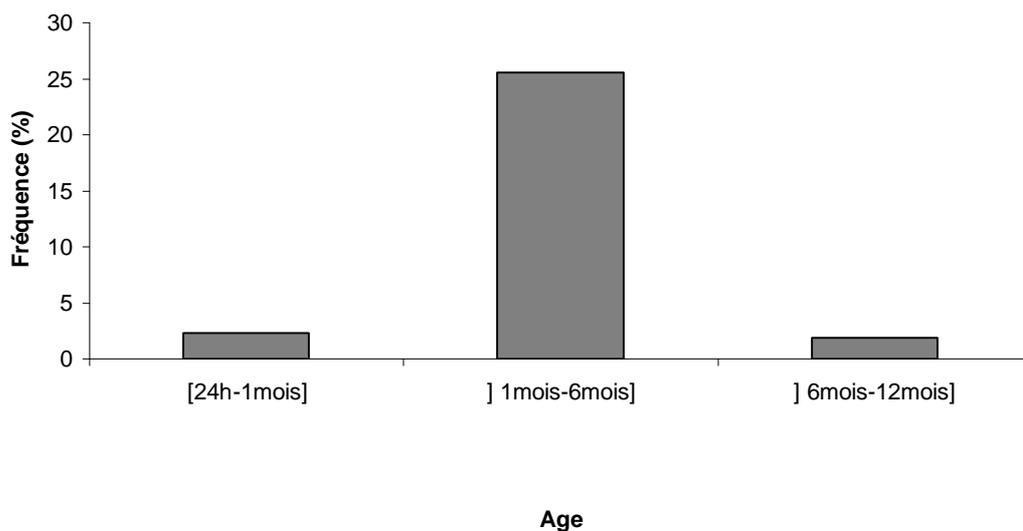


Figure 5 : Fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* en fonction de l'âge

Un cas atypique a été relevé dans les bilans synthétiques annuels : il s'agit d'un cheval atteint de rhodococcose dont la mort est survenue à l'âge de 18 mois. Ce cas ne sera pas détaillé ultérieurement car il ne fait pas parti de notre population d'étude.

1.1.5. Fréquence de la rhodococcose en fonction de la race

L'étude de la fréquence de la rhodococcose en fonction de la race montre que les Pur sang sont atteints avec une fréquence de 10,1%, les Trotteurs français avec une fréquence de 17,2% et les Selle français avec une fréquence de 4,1%. Enfin, 3,2% des poulains autopsiés d'autres races (Zèbre, Shetland, Double poney, Percheron, Lusitanien, Connemara, Appaloosa , demi sang, demi lourd, trait Breton) sont atteints de rhodococcose.

Il existe un effet race significatif ($p < 0,01$) avec une fréquence de la rhodococcose plus importante chez le Trotteurs-français (17,2%) (Figure 6).

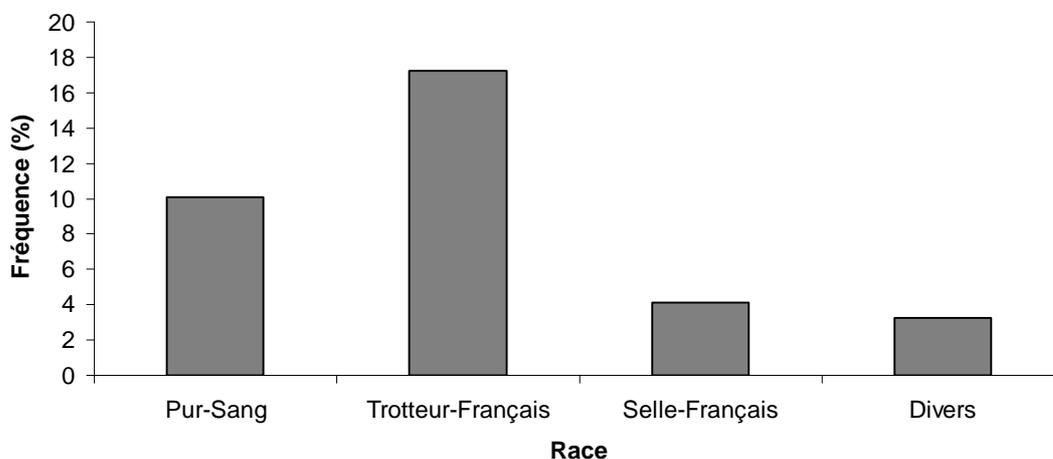


Figure 6 : Fréquence des cas d'infection à *Rhodococcus equi* en fonction de la race

1.1.6. Fréquence de la rhodococcose en fonction du sexe.

Dans cette étude, autant de femelles que de males ont été atteints de rhodococcose, on retrouve ainsi des fréquences similaires : 12,3% pour les males et 12,4% pour les femelles.

1.2. Discussion

Dans notre étude, la fréquence globale des cas de rhodococcose est de 12,31% chez les chevaux autopsiés âgés de 24 heures à moins d'un an. Sans vouloir extrapoler ce résultat à la population bas normande, celui-ci est cohérent avec les valeurs de prévalence retrouvées dans la littérature. Ainsi, d'après Hillidge (1987), le taux de morbidité de l'infection à *Rhodococcus equi* chez le poulain dans les régions d'élevage semble compris entre 5 à 17% (24).

Cette fréquence présente des fluctuations annuelles : les années sèches et chaudes coïncident avec une recrudescence des cas (année 1998, 2002, 2004 et 2005 avec une prévalence supérieure à la prévalence globale).

Les cas sont également significativement plus nombreux au printemps (9,5%) et en été (26,4%) et particulièrement durant les mois de juin (28,8%) et juillet (32,3%) ($p < 0,01$), c'est-à-dire durant les mois secs et chauds.

Ces fluctuations semblent être à relier à des conditions climatiques différentes. En effet, le poulain se contaminant principalement en inhalant des poussières contaminées par *Rhodococcus equi*, il semble logique de voir la fréquence de l'infection à *Rhodococcus equi* augmenter durant les périodes de temps sec, favorables à un environnement poussiéreux.

Ceci est en accord avec les données disponibles dans la littérature. *Rhodococcus equi* est une bactérie ubiquiste particulièrement abondante dans le sol et les crottins. La voie principale de contamination est l'inhalation de poussières contaminées par la bactérie. Le risque de contamination des poulains par des poussières polluées est supérieur durant les périodes particulièrement chaudes et sèches (4, 9). En particulier, Takai et al. ont étudié la quantité de *Rhodococcus equi* à partir de l'air ambiant de 5 box dans 3 élevages atteints par l'infection. Il plaça les boîtes contenant un milieu sélectif ouvertes à 1m de hauteur. Après 15 minutes, les boîtes étaient refermées et incubées à 37°C pendant 3 jours. Il remarqua que le nombre de *Rhodococcus equi* dans l'air augmente soudainement en avril et qu'une augmentation est particulièrement perceptible les jours secs et venteux plutôt que les jours pluvieux (41).

De même, l'étude de Zink et al. (1986) met en évidence l'apparition de la plupart des cas d'infection à *Rhodococcus equi* entre le mois de mai et d'août, avec un pic pour le mois de juillet (50). Ceci s'explique par le fait que les conditions de chaleur et de sécheresse favorisent la survie et la multiplication de *Rhodococcus equi* ainsi que son aérosolisation (41, 42). La multiplication de la bactérie est optimale lorsque la température atteint 30°C (36).

Dans notre étude, la fréquence d'infection à *Rhodococcus equi* est la plus importante chez des poulains morts à l'âge de 1 à 6 mois. Ceci suggère que la majorité des poulains s'infectent à la période durant laquelle l'immunité d'origine maternelle a chuté alors que l'immunité propre du poulain est encore insuffisamment développée.

Les travaux de Zink et al. (1986) mettent également en évidence un début des signes cliniques chez des poulains âgés de moins de 2 mois en général et la venue de la mort entre l'âge de 1 à 4 mois dans la plupart des cas, avec une moyenne à 11 semaines. Dans une autre étude (Takai, 1994) portant sur 54 poulains autopsiés atteints de rhodococcose, l'âge moyen à la mort était similaire : 70+/- 21jours (48).

Ceci est à mettre en relation avec le fait que les poulains sont plus sensibles aux infections entre 1 et 3 mois : au cours des toutes premières semaines de vie, les jeunes poulains bénéficient d'une protection immunitaire grâce aux anticorps colostraux (50). Ce n'est qu'au cours du 3^{ème} mois que leur système immunitaire propre prendra le relais de cette immunité passive. C'est au cours de cette période intermédiaire d'un mois à trois mois, appelée période de sensibilité que l'on observe le plus souvent les infections à *Rhodococcus equi* (Figure 7) (18, 50).

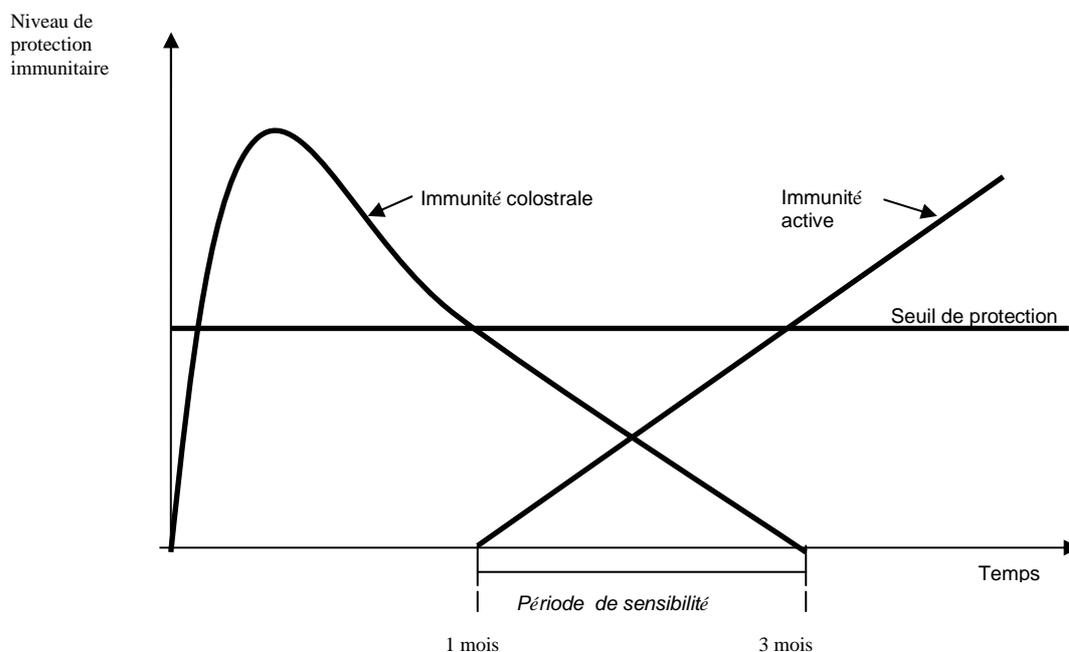


Figure 7 : Evolution de la protection immunitaire chez les jeunes poulains selon le temps (18)

Ainsi, la majorité des poulains naît en avril-mai et atteint l'âge de sensibilité maximale durant les mois chauds. Il est également important de noter que, lors d'une infection chez des poulains âgés ou des chevaux adultes, un déficit immunitaire peut être suspecté (3, 13).

Dans notre étude, tout type lésionnel confondu, les trotteurs français sont significativement plus atteints que les pur-sang. Des méthodes d'élevage différentes peuvent alors être suspectées pour expliquer cette différence significative.

Au Canada, une étude de Zink et al. (1986) en Ontario révèle un nombre plus élevé de chevaux de race trotteur américain atteints par rapport aux autres races. Sur 113 chevaux dont la race était connue, les pourcentages d'infection à *Rhodococcus equi* classés par race sont 52% pour les chevaux trotteurs américains, 28% pour les pur-sang anglais, 11% pour les pur-sang arabes et 4% pour les quater horses. Comparée au groupe témoin, la plus forte prévalence des chevaux trotteurs américains pour la maladie était significative ($p < 0,05$). L'étude de Lavoie et al. 1994 au Québec confirme cette hypothèse avec 83% de chevaux trotteurs américains affectés.

Aux Etats-Unis, dans une étude de Falcon et al. en Californie, c'est la race pur-sang arabe qui est la plus fréquemment atteinte avec 51,3% des cas de pneumonie à *Rhodococcus equi* alors que cette race ne représente que 6,1% des chevaux admis à la clinique.

En Australie, l'infection est plus communément rencontrée chez les pur-sang anglais (32). Ainsi, l'existence de prédispositions raciales a été rapportée mais les résultats diffèrent selon la localisation géographique et donc selon des structures d'élevage différentes.

D'autre part, les poulains avec une immunodéficience congénitale sont les plus fragiles, ce qui explique que les poulains pur-sang arabes soient les plus susceptibles de développer une pneumonie (Falcon et al., 1985) (15). En effet, un déficit immunitaire combiné d'origine congénitale, provoquant un déficit des lignées lymphocytaire B et T, touche les poulains pur-sang arabes. Chez ces poulains nouveau-nés, une absence de défense contre les maladies infectieuses entraînera donc rapidement le développement de maladies graves (pneumopathies, diarrhée, méningite, septicémie).

Aucune influence du sexe n'a été observée. De même, Zink et al n'ont pas constaté de différence liée au sexe (50). Leur étude montre que sur les 96 chevaux atteints par *Rhodococcus equi* dont le sexe avait été enregistré, 53 (55%) étaient des femelles. Ce sex-ratio n'était pas significativement différent par rapport au groupe témoin (50).

2. Les différentes formes lésionnelles

2.1. Résultats

2.1.1. Lésions observées à l'autopsie selon les formes de rhodococcose.

Au vu du nombre important de résultats et de la place qu'ils prennent, les lésions macroscopiques de la cavité thoracique et abdominale présentes majoritairement lors de rhodococcose sont présentées dans l'annexe 6 et résumées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Description des lésions macroscopiques de la cavité thoracique et abdominale identifiées à l'autopsie chez les poulains âgés de moins d'un an atteints de rhodococcose.

Lésions macroscopiques		Nombre total de chevaux atteints	Fréquence (%)
Lésions de la cavité thoracique	Abcès unique à multiple dans le parenchyme pulmonaire	165	87,3%
	Densification du parenchyme	130	68,8%
	Hypertrophie +/- abcédation des nœuds lymphatiques :		
	Dont Trachéobronchiques	58	30,7%
	Médiastinaux	29	15,3%
	Cervicaux profonds caudaux	6	3,2%
	Rétropharyngiens	4	2,1%
	Mandibulaires	3	1,6%
Cervicaux profonds craniaux	1	0,5%	
Pleurésie	2	1%	
Lésions de la cavité abdominale	Hypertrophie +/- abcédation des nœuds lymphatiques :		
	Dont Mésentériques	29	50%
	Caeco-coliques	29	50%
	Typhlocolite ulcéralive	22	38%
	Hyperplasie +/- abcédation +/- ulcération des formations lymphoïdes du tractus digestif (plaques de Peyer et follicules lymphoïdes)	9	15,5%
	Entérocolite ulcéralive	4	6,9%
	Abcès en région mésentérique	5	8,6%
	Péritonite	4	6,9%
	Hypertrophie +/- abcédation des nœuds lymphatiques :		
	Dont Hépatiques	2	3,5%
	Spléniques	2	3,5%
Rénaux	1	1,7%	
Abcès sous muqueux de la paroi du colon replié	2	3,5%	

Ainsi, à l'autopsie sur le site de Dozulé, lors d'atteinte pulmonaire, les lésions pulmonaires prédominantes sont :

- Des abcès disséminés dans le parenchyme, à pus crémeux ou caséux (87,3%)
- Une densification du parenchyme au stade d'hépatisation rouge ou grise (68,8%)
- Une hypertrophie et une abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques (30,7%) et médiastinaux (15,3%).

D'autres lésions sont également présentes mais elles ne sont retrouvées que dans un nombre limité de cas. Il s'agit d'une hypertrophie et/ou abcédation des nœuds lymphatiques cervicaux profonds crâniens et caudaux, rétropharyngiens et mandibulaires. Deux cas de pleurésie (une séro-hémorragique et une fibrineuse) ont été aussi mis en évidence à l'autopsie.

Lors d'atteinte mixte ou digestive isolée, les lésions digestives prédominantes sont :

- Une hypertrophie et une abcédation des nœuds lymphatiques caeco-coliques (50%) et mésentériques (50%)
- Une typhlocolite ulcéralive (38%)
- Une hyperplasie et/ou une abcédation et/ou une ulcération des formations lymphoïdes du tractus digestif (plaques de Peyer et follicules lymphoïdes) (15,5%)
- Des abcès disséminés en région mésentérique (8,6%)

Avec une fréquence très faible ont été observées des lésions d'entérocolite ulcéralive (6,9%), de péritonite (6,9%) et une hypertrophie avec ou sans abcédation des nœuds lymphatiques hépatiques (2 cas sur 58 cas présentant des lésions de la cavité abdominale), spléniques (2 cas sur 58) et rénaux (1 cas sur 58).

Un cas présente une suppuration de la poche gutturale gauche associée à une suppuration des nœuds lymphatiques rétro pharyngiens.



Photo 2 : Forme pulmonaire
(Cliché AFSSA, LERPE)



Photo 3 : Forme digestive
(Cliché AFSSA, LERPE)

Les cas de localisation musculo-squelettique, moins nombreux, sont présentés de manière précise dans le tableau 5.

Tableau 5 : Description des cas de localisations musculo-squelettiques identifiés à l'autopsie✦

Cas	Atteinte musculo-squelettique	Lésions pulmonaires	Lésions digestives	Signes cliniques
1. Pur-sang Femelle Deux mois	Pachyméningite en T5 incluant des foyers de suppuration Myosite suppurée du longissimus du thorax en regard de T4-T5 Ostéomyélite du corps vertébral de T5	Densification focale du parenchyme Un abcès	Ulcérations et abcédations des formations lymphoïdes intestinales et caeco-coliques	Léger retard de croissance, poil piqué Paraplégie brutale Suspicion de traumatisme (Euthanasie)
2. Pur-sang Mâle Trois mois	Arthrite sérofibrineuse des genoux, du boulet postérieur droit et des grassetts	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation grise	Ulcérations et abcédations des formations lymphoïdes Un abcès mésentérique	Evolution sur 15 jours Amaigrissement puis diarrhée et fièvre (40°C)
3. Pur-sang Mâle Trois mois et une semaine	Abcédation des nœuds lymphatiques cervicaux profonds caudaux Abcès abdominal sous-lombaire Arthrite séro-fibrineuse du grasset droit Myosite suppurée du pectiné et du vaste médial à droite			Evolution sur 1 mois Retard de croissance puis cachexie, tuméfaction du grasset droit, boiterie, fièvre 39,4°C
4. Trotteur-français Femelle Onze mois	Pachyméningite suppurée en région sacrée Myosite suppurée des fessiers et psoas à gauche Ostéomyélite de l'ilium et arthrite sacro-iliaque			Evolution sur 1 mois Méforme, amaigrissement, puis 8 jours avant la mort, fièvre 39,5°C et paraplégie Appétit conservé
5. Trotteur-français Femelle Trois mois	Myosite suppurée du longissimus du thorax en regard de T3 Ostéomyélite du corps vertébral de T3 Pachyméningite en T3	Bronchopneumonie suppurée au stade d'hépatisation grise Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux	Multiples ulcères gastriques affectant la muqueuse glandulaire et proventriculaire	Evolution sur 7 jours Ataxie, fièvre 39,5°C puis paralysie flasque du train postérieur Paralysie de la queue Miction normale, discordance respiratoire (Euthanasie)
6. Trotteur-français Mâle Quinze jours	Arthrite sérofibrineuse affectant l'épaule g, le grasset d et la hanche d avec altération du cartilage articulaire sur les 2 1eres articulations	Multiples abcès de petite taille		Evolution sur 7 jours Fort hématome à la pointe de l'épaule g (Euthanasie)
7. Trotteur-français Femelle Un mois et demi	Myosite suppurée du longissimus du thorax en regard de T4 Ostéomyélite du corps vertébrale de T4	2abcès		Evolution sur 8 jours Démarche raide puis ataxie, 39,5°C (Euthanasie)

8. Pur-sang Mâle Cinq mois	Cellulite suppurée en région paringuinale g, myosite suppurée du muscle gracile et des adducteurs de la cuisse à g, ostéomyélite de l'os coxal g, abcès abdominal sous-lombaire, myosite suppurée des psoas à g, ostéomyélite du corps de L6, arthrite suppurée de L6-S1	Densification du parenchyme sans abcès		Evolution sur 1mois Abcès scrotal g, drainage puis exérèse testiculaire Boiterie du postérieur g, fièvre puis ataxie Dysurie et paraplégie terminales (Euthanasie)
9. Pur-sang Femelle Trois mois	Arthrite séro-fibrineuse du grasset d Ostéomyélite de la métaphyse fémorale distale Fracture du condyle médial Péri-arthrite du boulet postérieur g	Densification du parenchyme		Evolution sur 1mois Forte tuméfaction du grasset droit avec boiterie, 39,5°C Suspicion de fracture condylienne et ostéomyélite métaphysaire à la radiographie (Euthanasie)
10. Trotteur-français Mâle Deux mois	Polyarthrite avec congestion de la membrane synoviale des genoux et des jarrets	Densification du parenchyme Abcès multiples	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques	Evolution sur 2jours. Difficulté à respirer, fièvre (40°C) , polyarthrite (mort spontanée)
11. Pur-sang Mâle Trois mois	Ostéomyélite suppurée de T2 Ostéite des 3 1ères côtes gauche Abcès au sein des muscles profonds du cou et du thorax se prolongeant dans le canal médullaire de T2.	Congestion du parenchyme	Hypertrophie et abcédation d'un nœud lymphatique colique	Evolution sur 7jours. Ataxie, fièvre, suspicion déchirure de l'épaule (euthanasie)
12. Pur-sang Femelle Trois mois et demi	Arthrite serofibrineuse du genou droit Ostéomyélite vertébrale de T18 au contact de l'abcès abdominale.		Volumineuse masse abcédée située à la base du mésentère, incluant l'artère mésentérique crâniale et des nœuds lymphatiques mésentériques	Evolution sur un mois. Grosse bosse sur le dos Affaiblissement général Suspicion fracture (mort spontanée)
13. Trotteur-français Femelle Deux mois et demi	Arthrite séro-hémorragique sur les jarrets et le genou g	Abcès multiples Pleurésie séro-hémorragique Hypertrophie et Abcédation des nœuds lymphatiques mandibulaires	Abcédation des plaques de pleyer, des follicules lymphoïdes du caecum et du côlon ascendant des nœuds lymphatiques mésentériques Péritonite sero-hémorragique	Problèmes pulmonaires
14. Trotteur-français Femelle Trois mois	Ostéomyélite suppurée du corps vertébral de C3	Hépatisation rouge du parenchyme pulmonaire du lobe caudal gauche		Evolution sur 16jours Paralysie du train-arrière Traitement rhodo (euthanasie)
15. Pur-sang Femelle Six mois	Myosite suppurée des muscles trapèze, rhomboïde, épineux du thorax et inter épineux Disparition du processus épineux de T3	Congestion du parenchyme Hypertrophie et congestion des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques		Evolution sur 5semaines. Fièvre, leucocytose, diarrhée après traitement rhodo (mort spontanée)
16. Trotteur-français Mâle Deux mois et trois semaines	Arthrite suppurée de l'articulation L6-S1 Arthrite suppurée de l'articulation sacrotransversaire droite Ostéomyélite de S1			Evolution sur 5jours Paralysie du train-arrière Problème de luxation de la colonne vertébrale (mort spontanée)

	Abcédation des nœuds lymphatiques sacraux			
17. Pur-sang Mâle Quatre mois	Ostéomyélite suppurée de l'extrémité distale du tibia gauche atteignant le périoste sur la face plantaire du tibia	Densification du parenchyme 1 abcès		(euthanasie)
18. Trotteur-français Femelle Trois mois et dix jours	Ostéomyélite de la métaphyse radiale distale Cellulite chronique en face médiale du carpe	Densification du parenchyme 4 abcès Hypertrophie et des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques		Problème de genou (euthanasie)
19. Trotteur –français Mâle Trois mois et deux semaines	Arthrite suppurée de l'articulation scapulo-humérale droite	Densification focale du parenchyme Multiples abcès	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques, caecaux et coliques Ulcération de la muqueuse caecale et colique	Evolution sur 27 jours 3 autovaccins à la mère et au poulain boiterie (euthanasie)
20. Trotteur-français Femelle Trois mois	Adhérence fibreuse entre le lobe pulmonaire cranial et la plèvre pariétale au niveau de la 5 ^{ème} côte à 2cm de l'articulation costo-vertébrale, recouvrant un abcès et incluant un foyer d'ostéomyélite de la 5 ^{ème} côte avec fracture secondaire	2 volumineux abcès de 6,5 et 10cm à pus crémeux beige Pleurésie sero-fibrineuse avec un hydrothorax brun rougeâtre	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques Ulcération de la muqueuse de l'IG dont une communicant avec un abcès s'étendant entre les feuillets du mésentère Ulcération de la muqueuse du colon ascendant	Problèmes respiratoires aigus
21. Trotteur –français Mâle Deux mois et trois semaines	Foyer d'ostéomyélite suppurée localisée en partie médiale du cartilage métaphysaire distal du métatarse droit	Territoires d'hépatisation grise Quelques abcès de 0,3cm de diamètre		Evolution sur 19 jours Suspicion rhodococcose
22. Trotteur-français Femelle Trois mois et demi	Abcès sous pleural en regard de T11 Un foyer d'ostéomyélite suppurée de T11 communicant avec l'abcès sous pleural	Lésion de bronchopneumonie en voie de guérison se traduisant par la présence de 2 territoires fibreux		Evolution sur 1 mois Déresse respiratoire Signe de paralysie au niveau des postérieurs (Euthanasie)
23. Trotteur-français Femelle Un mois et une semaine	1 abcès délimité par une coque fibreuse s'étendant au sein des muscles profonds de la région cervicale caudale, de part et d'autre de T1 et T2 Lésion d'ostéomyélite siégeant sur l'axis avec nécrose osseuse du corps vertébral	Territoires d'hépatisation rouge 1 abcès de 2cm		Evolution sur 4 jours Faible, perte d'appétit, suspicion rhodococcose Pas de diarrhée, respiration normale (euthanasie)
24. Selle-français Femelle Un mois et demi	Arthrite sérofibrineuse du jarret g	Densification et congestion diffuse du parenchyme pulmonaire Nombreux territoires		Evolution sur 8 jours Symptômes respiratoires puis arthrite du jarret, 40°C suspicion rhodococcose

		d'hépatisation rouge et grise Abcès unique de 2,5cm		
25. Trotteur-français Femelle Cinq mois et demi	1abcès paravertébral délimité par une coque fibreuse en regard de T4, 5 et 6 à g Extension de cet abcès entre T4 et T5 jusqu'au canal médullaire avec formation d'adhérence fibreuse entre la dure-mère et la coque fibreuse de l'abcès Ostéomyélite du corps vertébral deTh5 avec un tissu osseux friable et fracture secondaire			Evolution sur 1 mois Suspicion de rhodococcose Fièvre, raideur des membres surtout le dos puis diarrhée et ne tenait plus debout (Euthanasie)

✦ g : gauche / d : droite
 Ci : vertèbre cervicale
 Ti : vertèbre thoracique
 Avec i le rang de la vertèbre

Li : vertèbre lombaire
 Si : vertèbre sacrée

Les lésions musculo-squelettiques sont classées comme suit :

- Des arthrites septiques des membres isolées (sept cas : poulains n° 2, 3, 6, 10, 13, 19 et 24)
- Des ostéomyélites métaphysaires (quatre cas : poulains n° 9, 17, 18, 21)
- Des ostéomyélites/arthrites vertébrales accompagnées de suppuration musculaire (treize cas : poulains n° 1, 4, 5, 7, 8, 11, 12, 14, 15, 16, 20, 23, 25)

Le cas n°8 présente également des lésions de cellulite (infection bactérienne du tissu conjonctif sous-cutané) en région para-inguinale gauche associée à une ostéomyélite de l'os coxal gauche.



Photos 4 : Forme vertébrale (Cliché AFSSA, LERPE)

Certains poulains présentent des arthrites/synovites non septiques d'origine immunologique (cas n°92, 170, et 185) avec ou non une uvéite non septique (cas n°170, 185, 197 et 199), le plus souvent bilatérale (3 cas sur 4).

2.1.2. Répartition de la population atteinte rhodococcose selon les formes lésionnelles.

Les 199 cas se répartissent en :

- 174 cas de forme respiratoire et/ou digestive (124 cas de lésions pulmonaires isolées, 5 cas de lésions digestives isolées et 45 cas d'atteinte mixte).
- 25 cas de lésions musculo-squelettique associées ou non à des localisations pulmonaires ou digestives. (Figure 2).

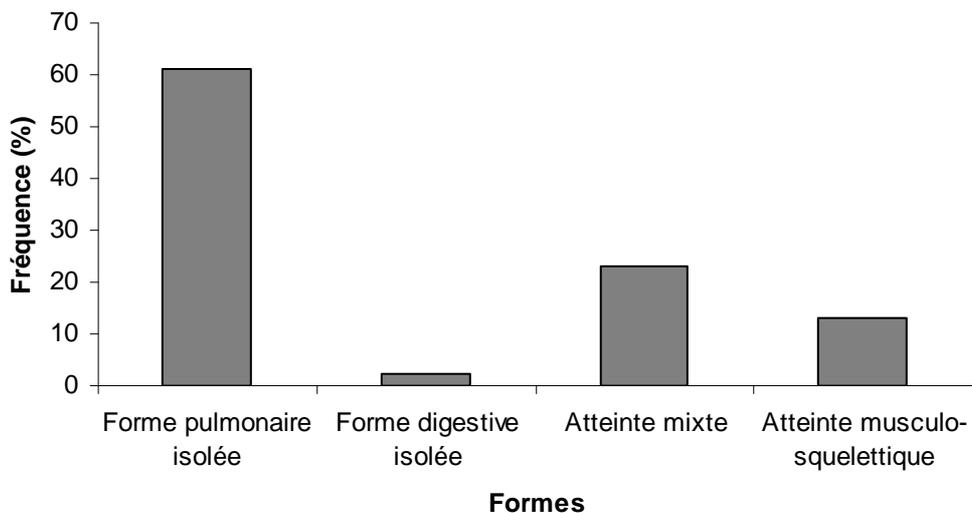


Figure 8 : Répartition des formes de rhodococcose dans un effectif de poulains autopsiés âgés de moins d'un an

Les 25 cas de lésions musculo-squelettique se répartissent en :

- 4 cas associés à aucune lésion pulmonaire ou digestive
- 7 cas associés à une forme mixte
- 13 cas associés à une forme pulmonaire isolée
- 1 cas associés à une forme digestive isolée

2.1.3. Etude de l'âge des poulains par forme lésionnelle de rhodococcose.

Les poulains souffrant de forme respiratoire isolée de la maladie sont âgés de 10 jours à 6 mois (âge médian = 2 mois). Lors d'atteinte mixte (pulmonaire et digestive), ils sont âgés de 1 mois à 7 mois et demi (âge médian = 2,7 mois). La forme musculo-squelettique concerne les poulains âgés de 15 jours à 11 mois (âge médian = 3 mois).

Seulement 5 poulains montrent des lésions intestinales en l'absence de lésions pulmonaires et sont âgés respectivement de 3 mois, 2 mois, 7 mois, 3 mois et 1 semaine et 5 mois (âge médian = 3,2 mois).

L'âge médian des poulains atteints de forme pulmonaire isolée (2 mois) est inférieur à l'âge médian de ceux atteints de formes extra-pulmonaires (3 mois).

D'après l'analyse de variance, l'âge médian des poulains présentant une forme musculo-squelettique (3 mois) est significativement supérieur à celui des poulains atteints de forme pulmonaire isolée (2 mois) ($p < 0,01$). De même, l'âge médian des poulains présentant une forme mixte (2,7 mois) est significativement supérieur à celui des poulains atteints de forme pulmonaire isolée (2 mois) ($p < 0,04$) (Tableau 6 et figure 9).

Tableau 6 : Age médian (mois) par année des poulains âgés de moins d'un an atteints de de rhodococcose

Année	1986	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	2000	01	02	03	04	05	06
Age médian des poulains autopsiés	2	2	2	1,6	2,5	1,6	2	2,5	1,5	1,5	0,5	2	1,5	1	2,5	2,5	2,5	2	2	1,7	1

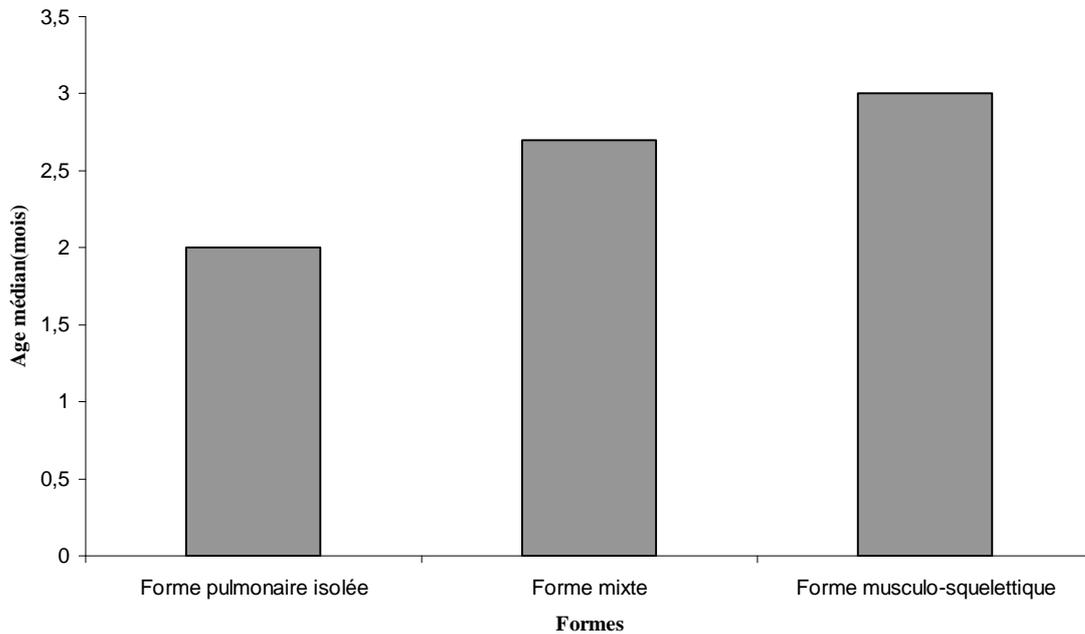


Figure 9 : Age médian des poulains atteints de rhodococcose par forme lésionnelle de rhodococcose

2.2. Discussion

Dans cette étude, le tableau nécropsique qui ressort majoritairement pour la forme pulmonaire est la présence d'abcès unique à multiples disséminés dans le parenchyme pulmonaire (87,3%), une densification du parenchyme pulmonaire au stade d'hépatisation rouge ou grise (68,8%) et une hypertrophie et/ou une abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques (30,7%) et médiastinaux (15,3%). Pour la forme intestinale, une hypertrophie et/ou une abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques (50%) et caecocoliques (50%), une typhlocolite ulcéralive (38%) et une hyperplasie et/ou une abcédation et/ou une ulcération des formations lymphoïdes du tractus digestif sont le plus souvent observés (15,5%).

Ainsi, les lésions siègent principalement sur le tractus respiratoire profond, sous forme d'une bronchopneumonie suppurée associée à des adénopathies suppurées (29). De même, les lésions siégeant sur le tube digestif et citées principalement dans la littérature sont

concordantes avec nos tableaux nécropsiques. Et plus rarement, on peut observer une hypertrophie et une abcédation des nœuds lymphatiques hépatiques et spléniques (37).

Un cas particulier présente une suppuration de la poche gutturale gauche associée à une suppuration des nœuds lymphatiques rétropharyngiens mais aucun prélèvement bactérien n'a été réalisé dans la poche gutturale. Néanmoins, *Rhodococcus equi* a été isolé dans le prélèvement du nœud lymphatique rétropharyngien, ce qui peut être compatible avec une contamination de proximité de la poche gutturale.

Pour les lésions à localisation musculo-squelettique, treize poulains présentent des abcès musculaires paravertébraux en regard d'ostéomyélite ou d'ostéo-arthrite vertébrale.

Pour huit de ces animaux, les vertèbres concernées sont thoraciques (T2, T3, T4, T5 et T18). Dans le cas 15, la localisation est cervicale (C3) et dans le cas 24, l'axis est concerné. Dans deux cas, la localisation est lombaire avec, dans le cas 9, une suppuration étendue en région para inguinale gauche secondaire à un abcès scrotal, une myosite suppurée en face interne de la cuisse ipsilatérale avec ostéomyélite de voisinage de l'os coxal gauche.

Les lésions rachidiennes sont souvent associées à une pachyméningite suppurée (inflammation de la dure-mère avec épaissement).

Ainsi, il ressort que lors d'ostéomyélite ou d'ostéo-arthrite vertébrale, les vertèbres les plus touchées par la bactérie sont les vertèbres thoraciques.

Par ailleurs, aucun cas de cellulite isolée décrite par Ainsworth (2) n'a été observée dans notre étude.

Dans notre étude, 3 cas présentent des arthrites aseptiques : 2 cas avec des abcès pulmonaires et digestifs, 1 cas avec une atteinte pulmonaire seulement. Les écouvillons de membranes synoviales sont restés stériles après culture bactérienne, révélant une arthrite aseptique. Ces cas d'arthrite aseptique sont rares dans notre étude (seuls 3 cas sont décrits) contrairement à l'étude de Sweeney (39). En effet, d'après son étude, ces arthrites/polysynovites aseptiques d'origine auto-immune sont présentes dans un tiers des cas de pneumonie à *Rhodococcus equi* (l'articulation tibio-tarsienne étant celle affectée le plus souvent). Cette différence tient peut-être au fait que les prélèvements sur les articulations ne sont pas réalisés systématiquement. Cette affection serait due à un dépôt de complexe immun (5), également mis en cause lors d'uvéïte, d'anémie et de thrombocytopénie observés chez quelques poulains atteints de rhodococcose.

Dans notre étude, seuls 4 cas d'uvéïte ont été décrits. Par contre, par manque de données, l'anémie et la thrombocytopénie n'ont pu être analysées.

Certains poulains peuvent ainsi présenter des signes d'uvéite : on note la présence d'une turbidité, de fibrine ou de pus dans l'humeur aqueuse et/ou le vitrée, un myosis. La mise en culture des tissus de la chambre antérieure de l'œil est négative, ce qui suggère que *Rhodococcus equi* n'atteint pas la région par voie hématogène. Cette uvéite serait donc d'origine immune : des complexes immuns seraient responsables de l'augmentation de la perméabilité vasculaire et du passage de fibrine et de cellules inflammatoires dans la chambre antérieure de l'œil (5).

La forme abortive chez les poulinières (34), survenant dans les derniers mois de gestation (entre le 8^{ème} et 11^{ème} mois), n'entre pas dans ce sujet de thèse. Mais une étude (47) réalisée à l'AFSSA sur les causes d'avortement chez la jument a montré un seul cas d'avortement impliquant *Rhodococcus equi* avec isolement de *Rhodococcus equi* et *Acinetobacter spp* sur 1145 cas recensés de 1986 à 2002. Les lésions du placenta sont caractéristiques d'une infection bactérienne, avec une congestion aiguë et des placards fibrino-purulents. *Rhodococcus equi* reste donc un agent occasionnel potentiellement responsable d'avortements bactériens.

Dans cette étude, les lésions typiques de l'infection se répartissent avec les fréquences suivantes :

- Formes pulmonaires isolées : 62,3 %
- Formes digestives isolées : 2,5 %
- Atteinte mixte : 22,6 %

La forme respiratoire de la maladie est la forme clinique la plus fréquente : elle représente 62,3 % des cas d'infection à *Rhodococcus equi*. Ce pourcentage est légèrement supérieur aux données présentes dans la littérature. En effet, dans l'étude de Lakritz et al. (29), les lésions pulmonaires représentent 50 % de la totalité des cas. Selon une étude de Zink et al. (50), sur 131 chevaux autopsiés atteints par *Rhodococcus equi* (1986), 50 % n'ont que les poumons atteints. Cependant, tous les auteurs s'accordent pour dire que la forme respiratoire de la maladie est prédominante (13, 20, 48).

Les formes pulmonaires et/ou digestives représentent 87,4 % de la totalité des cas dans notre étude. Ce pourcentage est légèrement inférieur aux données recueillies dans l'étude de Zink et al. (50). En effet, sur 131 chevaux autopsiés atteints par *Rhodococcus equi* (1986), il en ressort que les animaux ont des lésions pulmonaires et/ou intestinales avec la répartition suivante :

- Formes pulmonaires isolées : 50 % contre 62,3% dans notre étude
- Formes digestives isolées : 4 % contre 2,5% dans notre étude
- Atteinte mixte : 46 % contre 22,6% dans notre étude

Les formes musculo-squelettiques représentent 12,6% des cas d'infection à *Rhodococcus equi* dans notre étude. Cependant, les observations nécropsiques de Zink et al. ne mentionnent pas de lésions osseuses dues à *Rhodococcus equi*, ce qui explique les variations de répartition de la population atteinte de *Rhodococcus equi* selon les formes de rhodococcose.

Enfin, il est également intéressant de constater que l'âge médian des poulains présentant une forme musculo-squelettique (3 mois) est significativement supérieur à celui des poulains atteints de forme pulmonaire isolée (2 mois) ($p < 0,01$). De même, l'âge médian des poulains présentant une forme mixte (2,7 mois) est significativement supérieur à celui des poulains atteints de forme pulmonaire isolée (2 mois) ($p < 0,04$). Ainsi, chez les jeunes poulains, on observe surtout des formes pulmonaires. Chez les poulains plus âgés, on observe des formes musculo-squelettique non retrouvées chez les jeunes. Malheureusement, aucune étude similaire n'a été effectuée pour comparer ces résultats.

3. Caractéristiques cliniques enregistrées selon les différentes formes lésionnelles

3.1. Résultats

3.1.1. Caractéristiques cliniques enregistrées lors de la forme pulmonaire

Pour les formes pulmonaires isolées (77 cas renseignés), la durée des symptômes est variable : de l'absence de symptôme constaté à une évolution clinique sur 1,5 mois, avec une durée d'évolution médiane de 8,4 jours (figure 10). Certains poulains sont retrouvés morts sans avoir présenté de symptômes préalables (16 cas). Les symptômes les plus fréquents sont des signes respiratoires (dyspnée, polypnée, auscultation anormale – 80 % des cas renseignés) et une hyperthermie (55 %). Les poulains (24 cas renseignés) ont de 38,9°C à 41,3°C de température rectale avec une température moyenne de 40,1°C. La toux et le jetage sont rares (6 cas). De la diarrhée a été notée chez 11 poulains alors qu'aucune lésion digestive n'a été retrouvée à l'autopsie. Un cas présente une uvéite et une arthrite aseptique.

Pour 3 animaux, les résultats hématologiques disponibles révèlent une leucocytose (de 25 700 à 59 000 leucocytes par mm³) associée à une neutrophilie (de 80 à 92%) et une hyperfibrinogénémié (de 3,78 à 5,3 g/l).

3.1.2. Caractéristiques cliniques enregistrées lors de la forme digestive.

Seuls 4 cas de forme digestive isolée sont renseignés, la durée d'évolution des symptômes est très variable : trouvé mort au pré, 5 jours, 15 jours et 3 mois d'évolution. Un des cas présente une uvéite bilatérale. Deux poulains ne présentent pas de signes cliniques. Les deux autres poulains présentent de la diarrhée.

3.1.3. Caractéristiques cliniques enregistrées lors de la forme mixte.

Pour les formes mixtes (35 cas renseignés), la durée d'évolution des symptômes semble plus longue (de 0,5 jours à 2 mois) que pour la forme pulmonaire, avec une médiane de 15,2 jours (statistiquement non significatif). Par ailleurs aucun cas de mort brutale n'a été constaté. Les symptômes les plus fréquents sont de nouveau les signes respiratoires (66 %), hyperthermie (40 %) et amaigrissement (15 %). Les poulains (9 cas renseignés) ont de 38,6°C à 40,5°C de température rectale avec une température moyenne de 39,7°C. Malgré la présence

de lésions digestives à l'autopsie, une diarrhée est notée pour seulement 7 cas. Quatre cas n'ont aucun symptôme. Deux cas présentent une uvéite et une arthrite aseptique.

Pour 2 animaux, les résultats hématologiques disponibles révèlent une leucocytose (de 10 200 à 30 000 leucocytes par mm³) associée à une neutrophilie (53 %).

3.1.4. Caractéristiques cliniques enregistrées lors de la forme musculo-squelettique.

La durée d'évolution des symptômes lors d'atteinte musculo-squelettique (20 cas renseignés) est significativement plus longue que dans la forme pulmonaire ($p < 0,01$) et varie de la mort brutale à 5 semaines avec une médiane de 20 jours (figure 10). Les symptômes dépendent de la localisation lésionnelle : boiterie lors d'atteinte des membres, signes d'ataxie, parésie voire paralysie lors d'atteinte vertébrale. Par exemple, le cas n°9 (Tableau 5) présente une boiterie d'un postérieur associée à une tuméfaction du grasset droit. A l'autopsie, une arthrite sérofibrineuse du grasset droit a été mise en évidence.

Le cas n°1 (Tableau 5) présente une paraplégie due à une ostéomyélite du corps vertébral de T5 associée à une pachyméningite en T5. Pour ce cas, le propriétaire avait émis l'hypothèse d'un traumatisme pour expliquer la paraplégie brutale de son poulain. Le cas n°7 a présenté une démarche raide avant de devenir ataxique. Il s'agissait en fait d'une ostéomyélite du corps vertébral de T4 associée à une myosite suppurée du longissimus du thorax en regard de T4.

Les poulains présentent également un amaigrissement (10 %), un retard de croissance (10 %), une température élevée (60 %). Les poulains (8 cas renseignés) ont de 39,4°C à 40°C de température avec une température moyenne de 39,7°C.

Les cas de polyarthrite aseptique ne présentent pas de boiterie rapportée.

Pour 3 animaux, les résultats hématologiques disponibles révèlent une leucocytose (de 11 840 à 37 160 leucocytes par mm³) associée à une neutrophilie (de 76 à 89%) et une hyperfibrinogénémie (de 3,32 à 5,33 g/l).

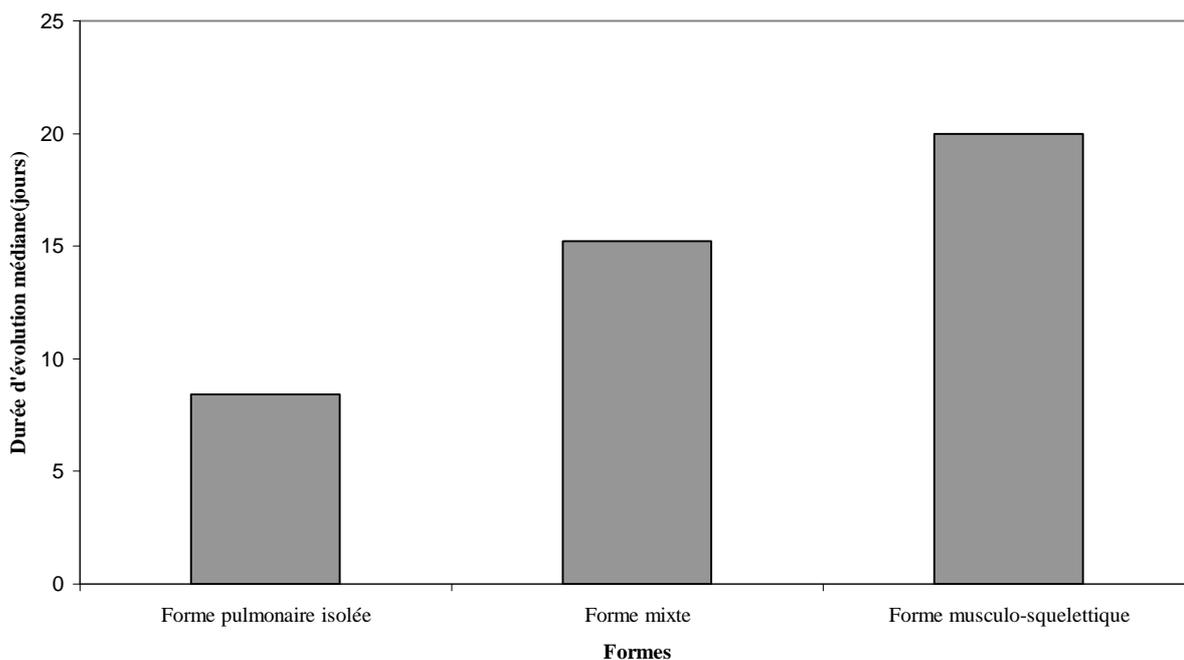


Figure 10 : Durée d'évolution médiane des symptômes par formes lésionnelles de la rhodococcose chez les poulains autopsiés de moins d'un an

3.1.5. Fréquence du recours à l'euthanasie en fonction de la forme lésionnelle de rhodococcose.

Pour les poulains atteints de forme pulmonaire isolée (114 cas renseignés), la rhodococcose est responsable de la mort spontanée (111 cas) ou par euthanasie (3 cas). Pour 11 de ces poulains, il s'agit de découverte d'autopsie, avec généralement la présence d'un abcès bien délimité dans le parenchyme pulmonaire.

Pour 42 poulains, c'est la forme mixte qui est responsable de la mort spontanée (40 cas) ou par euthanasie (2 cas). Pour 1 poulain, il s'agit d'une découverte d'autopsie.

Pour la forme musculo-squelettique (25 cas renseignés), la rhodococcose est toujours, dans notre étude, la cause de la mort soit spontanée (12 cas) soit par euthanasie (13 cas) (Figure 11). Il ne s'agit jamais d'une découverte d'autopsie.

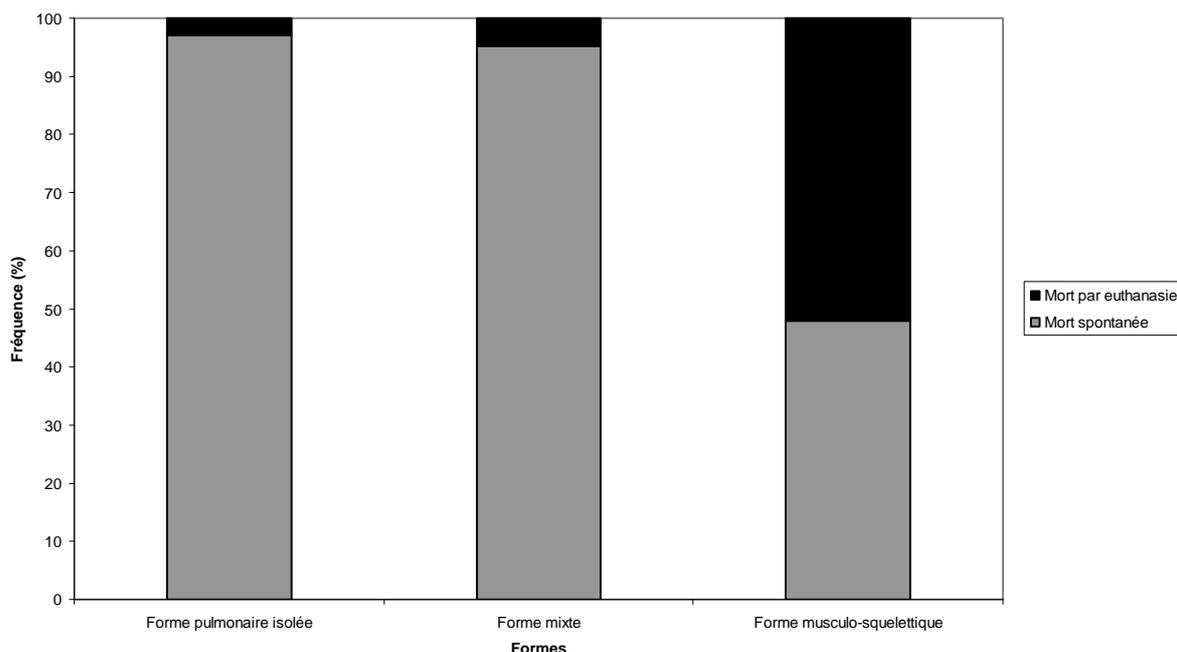


Figure 11 : Fréquence du recours à l’euthanasie selon les formes lésionnelles de rhodococcose chez les poulains autopsiés de moins d’un an.

Ainsi, pour tout type lésionnel confondu, le recours à l’euthanasie est plus fréquent pour la forme musculo-squelettique.

3.2. Discussion

Leur d’atteinte musculo-squelettique, la durée d’évolution des symptômes (20 cas renseignés) est significativement plus longue que dans la forme pulmonaire ($p < 0,01$). Parallèlement, le recours à l’euthanasie (25 cas renseignés) est plus fréquent. Ceci s’explique facilement puisque la localisation de l’infection ne menace pas directement ou tout du moins immédiatement la vie de l’animal.

Certains poulains peuvent être retrouvés morts sans aucun signe clinique préalable ; c’est l’examen post-mortem de l’animal qui permettra de déterminer que *Rhodococcus equi* est l’agent responsable de la mort. Ainsi, pour tout type lésionnel confondu, 16% des cas d’infection à *Rhodococcus equi* ne présentent pas de symptôme (en tout cas non identifiés par l’éleveur). L’autopsie permet donc de constater un grand décalage temporel entre le début de l’évolution de la rhodococcose et la date d’apparition de signes cliniques évidents. Ce

caractère insidieux de la maladie est en accord avec la littérature : la maladie se développe sans signe clinique apparent dans les premiers stades de l'infection ce qui rend le diagnostic difficile (18).

Les caractéristiques cliniques enregistrées selon les différentes formes lésionnelles de notre étude coïncident avec les données de la littérature (Prescott et Giguère, 1997 ; Giguère, 2000) (20,21).

En ce qui concerne la forme pulmonaire, communément la maladie s'établit insidieusement, les poulains paraissent sans signe clinique, ou leur croissance est ralentie jusqu'à l'apparition, au bout de plusieurs semaines, d'une pneumonie subaiguë nette qui peut les conduire à la mort par asphyxie en quelques jours (32).

Ces poulains développeront une détresse respiratoire brutale avec une hyperthermie fréquente (39-40°C en général <41°C), une tachycardie (70-120 battements/min) et une polypnée (40-80 mouvements/min) (2,29). Une dyspnée s'installe, caractérisée par une dilatation des naseaux, un effort respiratoire et une augmentation de la composante abdominale dans le temps expiratoire de la respiration. Le poulain bat intensément des flancs, paraît anxieux et peut même être cyanosé. Si celui-ci continue à téter le plus souvent, son poids n'augmente pas, voire diminue.

Dans certains cas, la dyspnée est telle qu'elle peut être responsable d'une grande léthargie et du fait que le poulain rechigne à téter et hésite à se coucher. Une toux et un jetage nasal muqueux à mucopurulent peuvent être présents (3,4). Mais ces signes cliniques sont rarement rapportés dans notre étude (8%).

Dans la forme chronique qui évolue sur plusieurs semaines, l'animal est fébrile, apathique, souvent en dyspnée et en tachypnée et présente une tachycardie. Son état général est mauvais et il manifeste une intolérance à l'exercice.

D'une constatation générale, il en ressort que les signes respiratoires apparaissent tardivement alors que les lésions pulmonaires sont déjà largement installées.

Dans notre étude, les poulains ont de la diarrhée dans 14,3% des cas d'atteinte pulmonaire isolée et dans 20% des cas d'atteinte mixte de la rhodococcose. La diarrhée ne constitue donc pas un élément clinique pour prévoir la forme de rhodococcose affectant un poulain. En effet, lors de forme pulmonaire isolée, la diarrhée peut être provoquée par des ulcères, le stress ou les traitements antibiotiques. Ceci est en désaccord avec certains auteurs : d'après Rooney, par exemple, la diarrhée est le signe prédominant dans la forme intestinale de la rhodococcose (37).

La forme clinique intestinale seule de l'infection à *Rhodococcus equi*, qui se traduit généralement par une entérocolite, est beaucoup moins commune que la pneumonie.

Les signes cliniques de cette entérocolite peuvent être : le plus souvent une diarrhée chronique ou aiguë répondant mal aux traitements antibiotiques classiques, des coliques, une hyperthermie, une déshydratation, un retard de croissance, une baisse de l'état général et une perte de poids (2,20).

Les signes cliniques précoces d'une ostéomyélite vertébrale sont : fièvre, léthargie, douleur au niveau de la région cervicale, thoracique, lombaire, sacrale ou coccygienne. Cette douleur peut se manifester par de la raideur, de la répugnance à se mouvoir et de la résistance à la manipulation d'une région. Une leucocytose avec une neutrophilie et une hyperfibrinogémie est souvent décelable. Les signes neurologiques sont fonction du site d'infection de la colonne vertébrale et du degré de compression de la moelle épinière : on peut avoir un déficit proprioceptif, de l'incontinence urinaire, une atonie de la queue et de l'anus, une ataxie, une paraplégie, une tétraplégie ou encore un syndrome de la queue du cheval lorsque l'infection est située au niveau de L6, des vertèbres sacrales ou coccygiennes. L'ostéomyélite vertébrale est donc probablement plus fréquemment identifiée que l'ostéomyélite des autres os parce qu'elle entraîne un dysfonctionnement du système nerveux (13). Ce dysfonctionnement est habituellement la conséquence de la compression de la moelle épinière due à la prolifération de tissus fibreux et à l'inflammation de la région des disques et vertèbres atteints. Ce dysfonctionnement peut aussi être la conséquence de l'extension de l'infection dans les structures méningées adjacentes aux vertèbres atteintes, d'où une pachyméningite pyogranulomateuse (7).

Classiquement, face à un poulain parétique et/ou ataxique, les hypothèses les plus fréquemment émises sont un syndrome de myélopathie cervicale compressive (syndrome Wobbler) ou un traumatisme. Même si les cas d'infection vertébrale à *Rhodococcus equi* ne sont pas très nombreux dans notre étude, cette dernière a le mérite de souligner la nécessité d'inclure la rhodococcose parmi les étiologies probables. Ainsi, un vétérinaire praticien devant un poulain parétique et/ou ataxique devra inclure la rhodococcose dans son diagnostic différentiel.

Les arthrites septiques et les ostéomyélites des os longs sont responsables de boiteries intenses, contrairement aux polyarthrites/synovites aseptiques observées chez des poulains atteints d'affection pulmonaire et/ou digestive engendrée par *Rhodococcus equi* et qui ne semblent pas entraîner de boiterie. Lors de cette dernière affection, l'examen du liquide

articulaire donne une culture stérile et la thérapie locale des articulations concernées n'est pas indiquée (38).

Le signe clinique d'un poulain présentant une ostéomyélite métaphysaire est principalement la boiterie. Il faudra également inclure la rhodococcose dans un diagnostic différentiel de boiterie sur un poulain.

L'examen hématologique d'un poulain atteint de pneumonie à *Rhodococcus equi* révèle (4):

- Une leucocytose (35 à 40 000 leucocytes par mm^3) avec neutrophilie
- Une hyperfibrinogénémie ($> 1\text{g/l}$)

Dans notre étude, seuls 8 résultats hématologiques sont disponibles et ne constituent donc pas une source d'information suffisante.

Selon certains auteurs (Falcon, (15)), il semble que la leucocytose et le taux de fibrinogène soient plus élevés chez les poulains qui ne survivront pas à l'infection par rapport à ceux qui survivront.

4. Sensibilité in vitro de *Rhodococcus equi* aux antibiotiques

4.1. Résultats

Un antibiogramme est réalisé sur chaque souche isolée de *Rhodococcus equi*. Les résultats sont présentés dans l'annexe 4 et dans le tableau 7.

Tableau 7 : Etude de l'antibiosensibilité in vitro de *Rhodococcus equi*

R.equi	Ampicilline	Amoxicilline	Céfalotine	Chloramphénicol	Erythromycine	Kanamycine	Oxacilline	Pénicilline	Spiramycine	Streptomycine	Sulfamides forts	Tétracycline	Triméthopime sulfamides	Rifampicine
Total	126	133	131	129	132	120	131	133	122	132	124	130	133	126
Nb R	17	11	104	36	0	35	131	48	80	17	108	102	102	1
Nb S	70	69	15	47	130	52	0	1	16	110	9	17	20	125
Nb I	39	53	12	46	2	33	0	84	26	5	7	11	11	0
% R	13,4	8,2	79,3	27,9	0	29,1	100	36,0	65,5	12,8	87,0	78,4	76,6	0,7
% S	55,5	51,8	11,4	36,4	98,4	43,3	0	0,7	13,1	83,3	7,2	13,0	15,0	99,2
% I	30,9	39,8	9,1	35,6	1,5	27,5	0	63,1	21,3	3,7	5,6	8,4	8,2	0

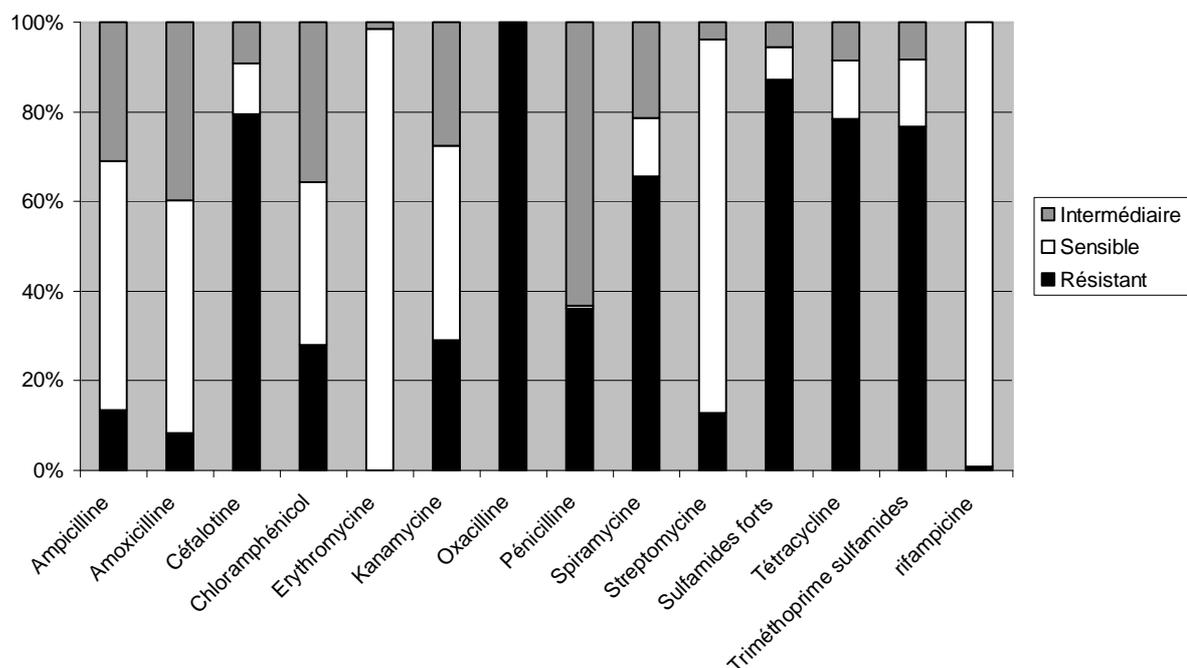


Figure 12 : Etude de l'antibiosensibilité de *Rhodococcus equi*

Pour tout germe isolé à partir d'un prélèvement d'autopsie, 14 antibiotiques sont testés systématiquement : Ampicilline, Amoxicilline, Céfalotine, Chloramphénicol, Erythromycine, Kanamycine, Oxacilline, Pénicilline, Spiramycine, Streptomycine, Sulfamides forts, Tétracycline, Triméthoprim sulfamides, Rifampicine. Il s'agit d'un test d'antibiosensibilité in vitro. Seuls les antibiotiques reconnus comme actifs in vivo sur *Rhodococcus equi* seront détaillés ici : Erythromycine, Rifampicine et Triméthoprim sulfamides.

Sur 133 antibiogrammes récupérés, seule une souche de *Rhodococcus equi* est résistante à la rifampicine et 2 souches ont une sensibilité intermédiaire à l'érythromycine ; ces deux antibiotiques constituent le traitement de choix contre la rhodococcose.

76,6% des souches sont résistantes aux triméthoprim-sulfamides.

4.2. Discussion

Rhodococcus equi est sensible à de nombreux antibiotiques in vitro (ampicilline, amoxicilline, kanamycine, streptomycine et chloramphénicol), mais in vivo, sa caractéristique de pathogène intra-cellulaire capable de se diviser dans les macrophages limite considérablement le choix des molécules. En effet, *Rhodococcus equi* est non seulement capable de survivre à l'intérieur des macrophages, mais aussi de s'y multiplier in vitro. La bactérie se réplique à l'intérieur d'endosomes qualifiés de primaires, n'ayant pas encore fusionné avec les lysosomes cellulaires (8).

Les deux antibiotiques les plus couramment utilisés dans la plupart des pays sont l'érythromycine et la rifampicine, que ce soit pour les poulains ou les patients humains. L'association chez le cheval des deux antibiotiques à des doses de 25mg/kg trois fois par jour pour l'érythromycine et de 5mg/kg deux fois par jour pour la rifampicine semble constituer le traitement de choix (22, 23, 24). La durée du traitement antibiotique varie de 4 à 12 semaines et est tributaire de plusieurs critères : disparition des signes cliniques, retour à des valeurs normales de fibrinogène, des leucocytes et disparition des anomalies radiographiques. Ces deux molécules ont un effet bactériostatique et leur combinaison est synergique in vitro et in vivo. Ces médicaments peuvent être administrés oralement et pénètrent dans les cellules, dont les macrophages et les neutrophiles que *Rhodococcus equi* infecte (25). D'après l'étude d'Hillidge (24), 50 sur 57 poulains atteints de rhodococcose (aspiration trans-trachéale positive et abcédation pulmonaire identifiée à la radiographie) ont guéri sous érythromycine et rifampicine, soit un taux de réussite de 88 %.

Dans notre étude, sur 133 antibiogrammes récupérés, seule une souche de *Rhodococcus equi* est résistante à la rifampicine et 2 souches ont une sensibilité intermédiaire à l'érythromycine. La résistance de *Rhodococcus equi* à ces deux antibiotiques semble donc exceptionnelle en Basse Normandie. Néanmoins, Guillaume Fortier, du Laboratoire Départemental Frank Duncombe (localisé à Caen), constate l'émergence de souches résistantes à ces deux antibiotiques. Ses données suggèrent qu'il y a environ 10 % de ces bactéries résistantes à l'érythromycine et 2 % à la rifampicine (18). Malheureusement, peu de données sont disponibles dans la littérature et les résultats peu comparables. En effet, dans notre étude, les antibiogrammes sont récupérés à partir de souches de *Rhodococcus equi* isolées sur des lésions de rhodococcose. Les souches isolées sont donc des souches pathogènes possédant le plasmide de virulence (PCR+). A l'inverse, dans les résultats publiés sur l'émergence de souches résistantes, les souches testées peuvent provenir d'autopsie mais aussi du sol et des crottins. Ainsi, des résistances peuvent être mises en évidence sur des souches pathogènes comme sur des souches non pathogènes (PCR-).

Des souches résistantes à la rifampicine ont également été mises en évidence en France chez des patients atteints de SIDA (27,35).

De même, l'étude de Takai (1997 (42)) montre la présence d'une souche de *Rhodococcus equi* résistante à la rifampicine chez un poulain atteint qui a été traité pendant un mois avec de la rifampicine seulement. Kenney a rapporté également la résistance au traitement érythromycine- rifampicine lors d'un traitement de pneumonie à *Rhodococcus equi* chez un poulain de 10 mois avec une arthrite. Cette résistance à la rifampicine (43) est sûrement apparue par un manque d'information aux éleveurs qui ont arrêté l'utilisation de l'érythromycine après un épisode diarrhéique. En effet, l'érythromycine peut entraîner de la diarrhée, mais celle-ci ne nécessite pas d'arrêt du traitement. Pendant les périodes chaudes, une réaction idiosyncrasique peut aussi apparaître, caractérisée par une hyperthermie et une tachypnée sévère chez les poulains traités à l'érythromycine. Pour pallier cette réaction, il suffit de placer le poulain dans un environnement froid et de donner des antipyrétiques (43). Enfin, l'érythromycine peut provoquer chez la poulinière une entérite à *Clostridium difficile* par coprophagie. Malheureusement, dans notre étude, les commémoratifs sur le cas rapporté avec une souche résistante à la rifampicine sont incomplets : le poulain a-t-il correctement reçu un traitement érythromycine rifampicine ?

L'ensemble de ces résultats montre d'une part la sélection rapide de souches mutantes dans le cas d'une monothérapie et prouve par ailleurs l'importance de la mise en place d'un traitement qui fait appel à plusieurs antibiotiques. Ainsi, à l'heure actuelle, le vétérinaire

praticien utilise l'association érythromycine - rifampicine pour traiter la rhodococcose. Ce traitement ne doit être utilisé que dans un cadre rationnel dans la mesure où il inclut un antituberculeux humain. Pour l'instant en Basse Normandie, ce traitement connaît un taux de réussite important car peu de souches résistantes sont présentes. Mais en cas d'émergence de souches résistantes, il n'y a pas de solution de remplacement pour la rifampicine.

D'autres antibiotiques ont également été testés dans le traitement de la rhodococcose. Ainsi, dans notre étude, 76,6% des souches sont résistantes in vitro aux triméthoprim-sulfamides. Mais, in vivo, de fortes doses de triméthoprim-sulfamide (TMS à 30mg/kg toutes les 8 à 12heures) ont montré des effets bénéfiques chez des poulains lorsque le traitement était engagé au début de l'infection avant l'apparition des signes d'abcédation pulmonaire (Lavoie, 2002). L'enrofloxacin utilisée seule ou en association avec d'autres antibiotiques tels que le ceftiofur ou la rifampicine a également montré des résultats intéressants lorsque le traitement usuel n'était pas possible pour différentes raisons : résistance bactérienne, coût ou induction de diarrhées par l'érythromycine (18), mais son utilisation chez le poulain en croissance entraîne des lésions cartilagineuses. L'azithromycine (10mg/kg toutes les 24 heures) et la clarithromycine (7,5mg/kg toutes les 12 heures) ont également été proposés pour remplacer l'érythromycine dans le traitement érythromycine-rifampicine de la rhodococcose (22,49). L'association clarithromycine-rifampicine semble avoir un meilleur résultat dans le traitement de la rhodococcose que l'association érythromycine-rifampicine ; alors que l'association azithromycine-rifampicine n'a que l'avantage de réduire le nombre d'administration par jour (22). La tulathromycine a également été récemment proposée dans le traitement des abcès pulmonaires et semble être un traitement prometteur (48).

Il serait donc intéressant d'étudier la sensibilité in vitro de *Rhodococcus equi* avec d'autres antibiotiques plus récents : clarithromycine, azithromycine et tulathromycine. En effet, dans notre étude, les données d'antibiogrammes de 1986 à 2006 n'incluent pas ces trois antibiotiques. Ceux-ci seront inclus dans l'antibiogramme réalisé sur les souches de *Rhodococcus equi* à partir de 2008.

5. Bactéries associées à *Rhodococcus equi* et leur sensibilité aux antibiotiques

5.1. Résultats

5.1.1 Bactéries associées à *Rhodococcus equi*

Les prélèvements réalisés sur des poumons de poulains atteints de rhodococcose de 1999 à 2006 ont également permis d'isoler d'autres bactéries pathogènes présentes en association avec *Rhodococcus equi*. Il s'agit de *Streptococcus zooepidemicus* (26 cas), *Klebsiella pneumoniae* (10 cas), *Escherichia Coli non hémolytique* (3 cas), *Klebsiella oxytoca* (2 cas), *Pasteurella multocida* (1 cas), *Bordetella bronchiseptica* (1 cas), *Aeromonas hydrophila* (1 cas), *Citrobacter freundii* (1 cas). Sur 107 cas renseignés (association et antibiogramme), deux bactéries ont une importance majeure :

- *Streptococcus zooepidemicus* est isolé dans 26 cas (24,3 %)
- *Klebsiella pneumoniae* est isolée dans 10 cas (9,3 %)

Ainsi, dans la majorité des cas (60 %), *Rhodococcus equi* est isolé seul ou en association avec des bactéries non pathogènes (contaminants) et est reconnu comme responsable à lui seul du tableau lésionnel observé à l'autopsie. En revanche, dans 40% des cas, *Rhodococcus equi* est isolé en association avec d'autres bactéries pathogènes qui participent au tableau lésionnel.

5.1.2 Sensibilité des bactéries associées à *Rhodococcus equi* aux antibiotiques.

L'étude de l'antibiosensibilité des bactéries associées à *Rhodococcus equi* a été réalisée pour les deux pathogènes pulmonaires majeurs : *Streptococcus zooepidemicus* et *Klebsiella pneumoniae*.

Ainsi, un antibiogramme est réalisé sur chaque souche isolée de *Streptococcus zooepidemicus* et *Klebsiella pneumoniae* associée à *Rhodococcus equi*.

5.1.2.1. Sensibilité de *Streptococcus zooepidemicus* aux antibiotiques

Les résultats sont présentés dans l'annexe 4, le tableau 8 et la figure 13.

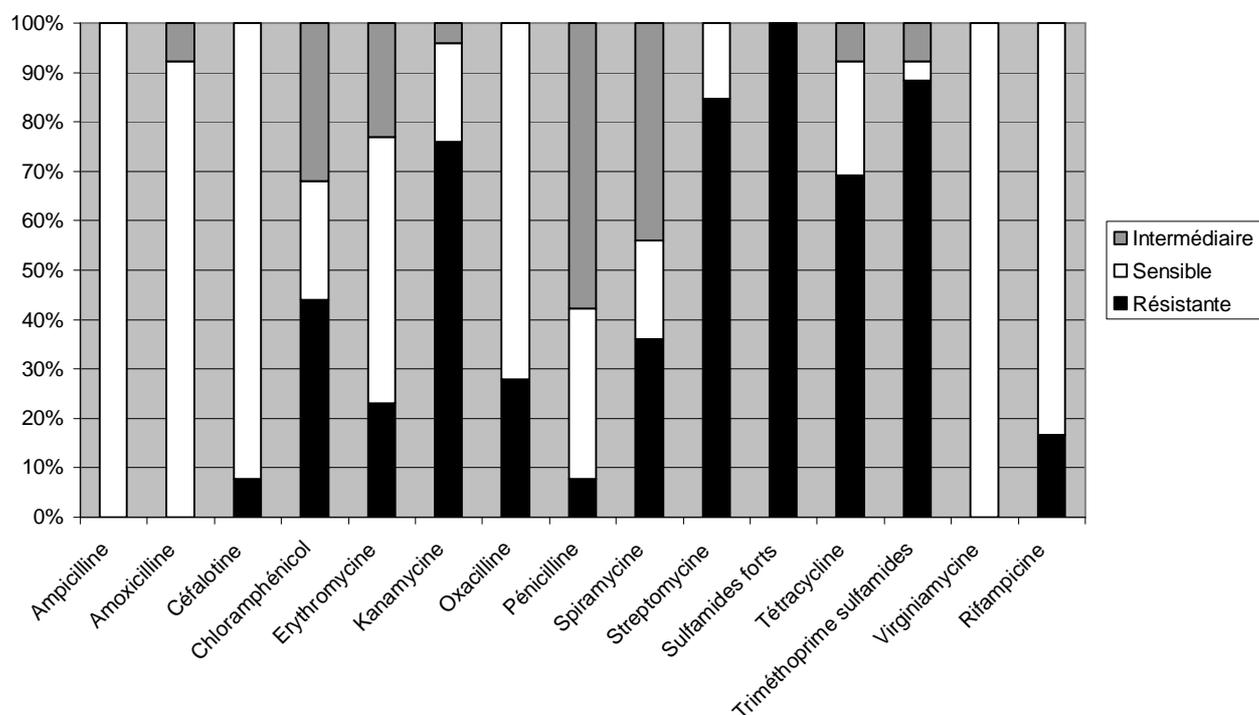


Figure 13 : Etude de l'antibiosensibilité de *Streptococcus zooepidemicus*

26 souches de *Streptococcus zooepidemicus*, isolées lors de bronchopneumonie à *Rhodococcus equi*, ont été testées de 1999 à 2006 ; elles étaient principalement sensibles à l'ampicilline (100 %), à la virginiamycine (100 %), à la céfalotine (92,3 %) et à l'amoxicilline (92,3 %). 57,6 % des souches étaient intermédiaires à la pénicilline, 84,8 % étaient résistantes à l'association Triméthoprime-sulfamides et 69,2 % aux tétracyclines.

83,3 % des souches étaient sensibles à la rifampicine mais seulement 53,8 % sont sensibles à l'érythromycine.

Tableau 8 : Etude de l'antibiosensibilité de *Streptococcus zooepidemicus*

<i>Streptococcus Zooepidemicus</i>	Ampicilline	Amoxicilline	Céfalotine	Chloramphénicol	Erythromycine	Kanamycine	Oxacilline	Pénicilline	Spiramycine	Streptomycine	Sulfamides forts	Tétracycline	Triméthoprime sulfamides	Virginiamycine	Rifampicine
Total	26	26	26	25	26	25	25	26	25	26	25	26	26	4	6
Nb R	0	0	2	11	6	19	7	2	9	22	25	18	23	0	1
Nb S	26	24	24	6	14	5	18	9	5	4	0	6	1	4	5
Nb I	0	2	0	8	6	1	0	15	11	0	0	2	2	0	0
%R	0	0	7,6	44	23,0	76	28	7,6	36	84,6	100	69,2	88,4	0	16,6
%S	100	92,3	92,3	24	53,8	20	72	34,6	20	15,3	0	23,0	3,8	100	83,3
%I	0	7,6	0	32	23,0	4	0	57,6	44	0	0	7,6	7,6	0	0

5.1.2.2. Sensibilité de *Klebsiella pneumoniae* aux antibiotiques

Les résultats sont présentés dans l'annexe 4, le tableau 9 et la figure 14.

Tableau 9 : Etude de l'antibiosensibilité de *Klebsiella pneumoniae*

<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Acide nalidixique	Ampicilline	Amikacine	Céfaloine	Chloramphénicol	Colistine	Erythromycine	Gentamicine	Kanamycine	Néomycine	Rifampicine	Streptomycine	Sulfamides forts	Tétracycline	Triméthoprim Sulfamides
Total	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Nb R	2	9	2	1	3	0	10	4	2	3	10	9	10	8	9
Nb S	2	0	6	5	2	10	0	6	6	6	0	1	0	0	1
Nb I	6	1	2	4	5	0	0	0	2	1	0	0	0	2	0
% R	20	90	20	10	30	0	100	40	20	30	100	90	100	80	90
% S	20	0	60	50	20	100	0	60	60	60	0	10	0	0	10
% I	60	10	20	40	50	0	0	0	20	10	0	0	0	20	0

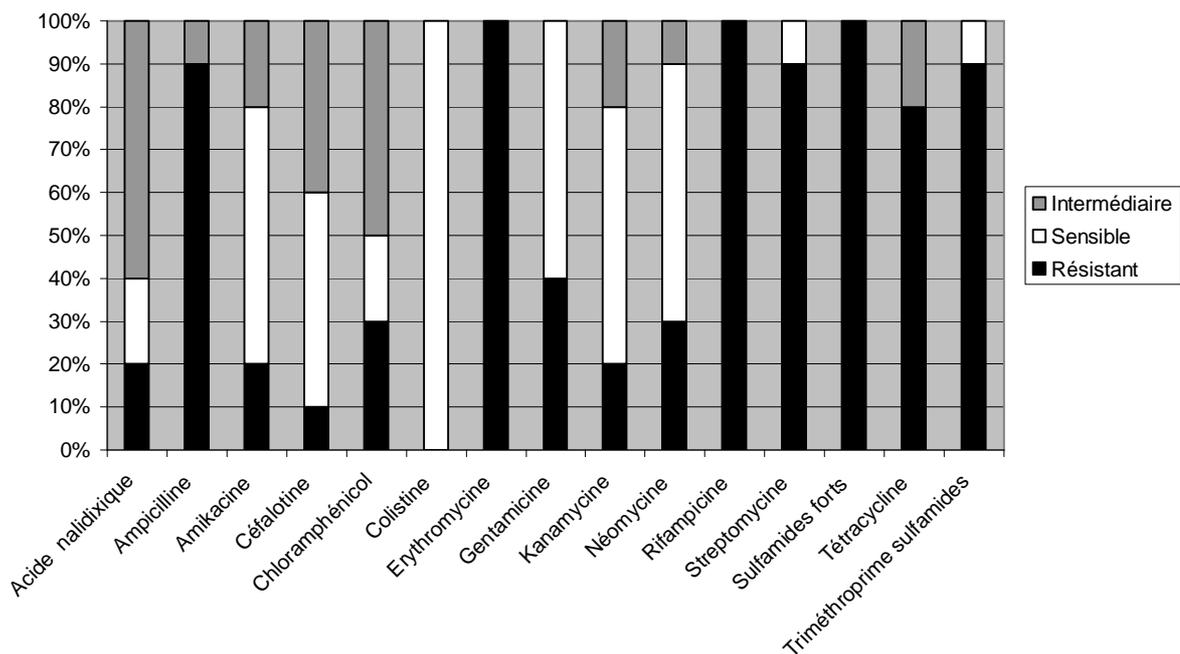


Figure 14 : Etude de l'antibiosensibilité de *Klebsiella pneumoniae*

100 % des souches de *Klebsiella pneumoniae* isolées lors de bronchopneumonie à *Rhodococcus equi* sont sensibles à la colistine, 60 % à la gentamicine, à la kanamycine, à la

néomycine et à l'amikacine, 50 % à la céfalotine. 100 % des souches sont résistantes à l'érythromycine et à la rifampicine.

5.2 Discussion

Dans notre étude, *Rhodococcus equi* est majoritairement isolé en culture pure (60 %). Lorsque la bronchopneumonie est polybactérienne, *Rhodococcus equi* est majoritairement associé à *Streptococcus zooepidemicus* (24,3 %) et *Klebsiella pneumoniae* (9,3 %). *Rhodococcus equi* en association avec *Streptococcus zooepidemicus* et *Klebsiella pneumoniae* est présent chez des poulains avec des signes cliniques dans 90 % des cas. Ces résultats d'association bactérienne sont concordants avec la littérature. Lavoie (2002) confirme que de nombreuses pneumonies du poulain sont polybactériennes (30). D'après celui-ci, les 2 pathogènes majoritairement impliqués chez le poulain sont *Streptococcus zooepidemicus* et *Rhodococcus equi*. Ces bactéries peuvent être isolées en culture pure ou être associées à d'autres bactéries. Ainsi, de nombreuses bactéries aérobies peuvent être impliquées dans cette affection pulmonaire, telles que *Bordetella bronchiseptica*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp*, *Pseudomonas spp*, *Klebsiella pneumoniae* et *Staphylococcus spp*...

Lors de suspicion épidémiologique de rhodococcose sur un poulain, le vétérinaire praticien met en place un traitement antibiotique à base d'érythromycine (ou analogues) et de rifampicine. Or l'étude démontre que dans 40% des cas de rhodococcose, *Rhodococcus equi* est associé à d'autres germes pathogènes principalement *Streptococcus zooepidemicus* et *Klebsiella pneumoniae*. Il existe donc un risque de résistance du germe associé au traitement mis en place (érythromycine et rifampicine). Effectivement, on constate que 16,6% des souches de *Streptococcus zooepidemicus* sont résistantes à la rifampicine et 23 % sont résistantes à l'érythromycine. La comparaison avec les résultats d'antibiosensibilité obtenus par Laugier et al. (données non publiées) sur 40 souches de *Streptococcus zooepidemicus* testées de 1990 à 1999 a montré des résultats du même ordre de grandeur. De même, on constate que 100 % des souches de *Klebsiella pneumoniae* sont résistantes à l'érythromycine et à la rifampicine. L'étude de Laugier et al. révèle des souches résistantes à l'érythromycine dans 100 % des cas et à la rifampicine dans 79% des cas. Il y a donc une diminution marquante du pourcentage de souches sensibles à la rifampicine.

Ainsi, l'échec apparent d'un traitement, chez un poulain ayant reçu l'association érythromycine-rifampicine dès la détection des signes respiratoires, peut être expliqué par

l'isolement en association avec *Rhodococcus equi* d'une souche de *Klebsiella pneumoniae* ou de *Streptococcus zooepidemicus* résistante aux 2 antibiotiques. En cas d'échec thérapeutique, il est donc nécessaire d'associer un troisième antibiotique au traitement érythromycine-rifampicine. Mais quel antibiotique choisir ? Sans avoir de résultat d'examen bactériologique, le choix est difficile. Parce que les streptocoques (Gram+) sont les bactéries les plus souvent associées à *Rhodococcus equi* chez les poulains atteints de rhodococcose, la pénicilline pourrait être un choix judicieux comme troisième antibiotique. Mais *Rhodococcus equi* peut également être associé à *Klebsiella pneumoniae*, Gram-. Dans ce cas, une antibiothérapie érythromycine-rifampicine associée à de la gentamicine semblerait a priori judicieuse. Malheureusement, la combinaison in vitro d'un aminoglycoside avec l'érythromycine et la rifampicine donne un effet antagoniste pour *Rhodococcus equi* comparé à l'utilisation de chacun des antibiotiques seuls. En conséquence, l'administration d'un aminoglycoside en complément du traitement érythromycine-rifampicine n'est pas recommandée pour le traitement d'une infection à *Rhodococcus equi* (Giguère, 2005).

Actuellement, d'autres antibiotiques (ceftiofur, cefquinome..) sont présents sur le marché vétérinaire avec un spectre très large. Leur utilisation serait intéressante en tant que troisième antibiotique pour lutter contre les germes pathogènes associés à *Rhodococcus equi*. Malheureusement, aucune conclusion sur ce sujet ne peut être apportée par notre étude car les antibiogrammes n'incluaient pas ces molécules. Depuis 2007, ces antibiotiques sont utilisés à l'AFSSA pour la réalisation des antibiogrammes. A l'avenir, il serait donc intéressant de réaliser une nouvelle étude rétrospective à partir des nouveaux antibiogrammes pour affiner le choix du troisième antibiotique à associer au traitement érythromycine-rifampicine.

Les limites globales, qui peuvent être faites par rapport à l'ensemble de nos résultats, tiennent au fait que cette étude est réalisée sur une population autopsiée, et ne représente donc qu'un échantillon de la population réelle. Alors comment savoir si cet échantillon est représentatif de la population de Basse Normandie ? Il faut prendre en compte une étude interne, réalisée à l'AFSSA en 2007 et non encore publiée, qui montre que le nombre de chevaux autopsiés en 2004, 2005, 2006 représente 10% du nombre de chevaux morts en Basse Normandie et répertoriés dans les équarrissages.

Ainsi, on peut considérer que l'échantillon utilisé est représentatif de la population équine décédée en Basse Normandie.

CONCLUSION

La rhodococcose représente une cause majeure de mortalité et la première cause de bronchopneumonie chez le poulain de 1 à 6 mois en Basse Normandie. Sur 1617 poulains, de 24h à moins d'un an, autopsiés au LERPE (AFSSA, Dozulé), 199 cas de rhodococcose ont été diagnostiqués. A l'exception de 4 poulains, les animaux atteints étaient âgés de 10 jours à 6 mois et ont été examinés de mai à septembre. Les trotteurs-français étaient significativement plus affectés que les purs-sangs. Aucune influence du sexe n'a été observée.

Les lésions typiques, pulmonaires et/ou digestives, étaient dominantes (87%) avec la répartition suivante : lésions pulmonaires isolées 62%, lésions digestives isolées 2,5%, atteinte mixte 23%. Des localisations musculo-squelettiques ont été identifiées chez 26 poulains. Il s'agissait d'ostéomyélites ou d'ostéo-arthrites vertébrales (50%), d'arthrite des membres (27%) ou d'ostéomyélite métaphysaire (15%).

Le caractère insidieux de la maladie se traduit par un grand décalage temporel entre le début de l'installation des lésions organiques et l'identification de symptômes. L'expression clinique des lésions digestives semble particulièrement inconstante. La présence d'une diarrhée ne permet pas de prédire la forme lésionnelle de la rhodococcose. Les cas d'atteinte vertébrale impliquent d'inclure la rhodococcose dans les étiologies possibles lors d'apparition de signes d'ataxie et/ou de parésie chez un poulain de moins d'un an.

La rhodococcose est une maladie qu'il faut traiter précocement avec des antibiotiques précis. Ainsi, l'échec apparent d'un traitement, chez un poulain ayant reçu l'association érythromycine rifampicine peut être expliqué par des lésions trop évoluées. De toute façon, le poulain serait mort avec ou sans traitement.

L'échec thérapeutique peut également résulter de l'émergence de souches de *Rhodococcus equi* résistantes à l'érythromycine et à la rifampicine. Mais, d'après notre étude, l'existence de ces résistances semble exceptionnelle en Basse Normandie.

Enfin, *Rhodococcus equi* étant souvent associé à un autre germe pathogène dans la forme pulmonaire, il est nécessaire d'associer au traitement un troisième antibiotique. C'est pourquoi il serait intéressant dans l'avenir de réaliser une étude rétrospective sur les données d'antibiogrammes recueillies à l'AFSSA- Site de Dozulé à partir de 2007. En effet, ces antibiogrammes permettront d'étudier la sensibilité in vitro de *Rhodococcus equi* à la

clarithromycine, à l'azythromycine et à la tulatromycine. Ces antibiogrammes permettront également d'étudier la sensibilité in vitro des bactéries pathogènes associées à *Rhodococcus equi* et de choisir au mieux l'antibiotique à utiliser avec l'érythromycine et la rifampicine.

Par contre, un problème se pose toujours : si *Rhodococcus equi* devient résistant à la rifampicine, il n'y a pas encore de solution de remplacement. Les vétérinaires praticiens seraient démunis face à un poulain présentant une infection à *Rhodococcus equi*.

ANNEXES

Annexe 1 : Répartition géographique des cas d'infection à *Rhodococcus equi* diagnostiqués à l'autopsie chez les chevaux de moins d'un an

Provenance	Année																				TOT
	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	
14 100 HERMIVAL																1					1
14 130 PONT L'EVEQUE			1			1		1									2				5
14 140 LIVAROT						1					1	1	1	2			1	2	1	1	11
14160 PERIERS EN AUGE																				1	1
14 170 SAINT PIERRE SUR DIVES																			1	1	2
14 250 TESSEL																	1	1	1	1	4
14 260 SAINT PIERRE DU FRESNE																		1			1
14 270 MEZIDON		1	1						2							1				1	6
14 290 PREAUX SAINT SEBASTIEN													1	1							2
14 310 PARFOURU SUR ODON									1												2
14 340 DRUVAL								1			2						1	1	1		6
14 370 ARGENCES										1		1									3
14 390 VARAVILLE												1									1
14 400 BAYEUX				1				1													2
14 430 DOZULE				1	1	1	2				3			2	1	1	1	2	2	1	18
14 500 VIRE																		1			1
14 670 BASSEVILLE													2								2
14 700 FALAISE				1																	1
14 710 TREVIERES							1												1		2
14 740 BRETTEVILLE			1			1			1												3
14 800 TOUQUES																			1	1	2
14 810 MERVILLE FRANCEVILLE			1									1			1	1	1				5
14 940 SANNERVILLE		2																			2
Total																					83
27 240 DAMVILLE					1																1
27 260 SAINT SYLVESTRE												1						1			2
27 300 BERNAY		1	1																		2
27 390 MONTREUIL L'ARGILLE		1																			1
27 800 NEUVILLE SUR AUTHOU																			1		1
Total																					7
49 220 VERN D'ANJOU																	1				1
49 380 CHAMP SUR LAYON														1							1

Annexe 2 : Antibiogrammes de *Rhodococcus*
equi

ANNEE	Ampicilline	Amoxicilline	Céfalotine	Chloramphénicol	Erythromycine	Kanamycine	Oxacilline	Pénicilline	Spiramycine	Streptomycine	Sulfamides Forts	Tétracycline	Triméthoprim sulfamides	rifampicine
1988	I	I	R	R	S	S	R	R	S	S		R	R	
1988	S	S	S	R	S	S	R	I	S	S		I	R	
1989	R	S	S	R	S	R	R	R	S	R		R	S	
1989	R	I	R	R	S	S	R	R	I	S		R	S	
1989	I	I	R		S	S	R	R	I	S		I	R	
1989	S	S	S		I	R	R	I	I	R	R	R	I	
1990	S	I	I	R		S	R	I	S	S	R	I	R	S
1990	R	R	R	R	S		R	R		R	R		R	S
1990	R	R	R	I	S		R	R		I	I	R	S	S
1990	R	R	R	R	S		R	R		R	R	R	R	S
1990	R	R	R	S	S	I	R	R		S	S	S	S	
1990	I	I	S	R	S		R	I		I	R	R	R	S
1991	I	I	R	I	S	S	R	I		S		R	R	S
1991	R	R	R	I	I	R	R	R		I	R	S	R	S
1991	I	R	R	S	S	S	R	R		S		S	R	S
1992	R	I	I	I	S	S	R	I	R	S	R	R	R	S
1992	R	R	R	S	S	R	R	R	R	S	R	S	R	S
1994	R	I	R	R	S	R	R	I	R	S	R	R	R	S
1995	R	I	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	S	S
1995	R	I	R	I	S	S	R	S	R	R	R	S	R	S
1996	R	S	R	S	S	I	R	I	S	R	R	R	I	S
1996	R	I	R	I	S	I	R	R	S	R	R	R	R	S
1997	I	I	R	R	S	I	R	I	R	R	R	R	R	S
1997	I	I	R	R	S	S	R	I	R	S	R	R	R	R
1997	I	I	R	I	S	I	R	R	S	R	R	R	R	S
1997	S	S	S	S	S	S	R	I	R	S	R	R	R	S
1998	I	I	R	S	S	R	R	I	S	S	I	I	I	S
1998	S	S	R	R	S	I	R	I	R	S	R	I	R	S
1998		I	R	I	S		R	I	I	S	S	S	S	S
1998	S	I	R	I	S	R	R	I	I	S	R	I	R	S
1998	I	S	R	S	S	R	R	I	I	S	R	R	R	S
1998	S	I	R	R	S	I	R	I	I	S	I	I	R	S
1998	I	I	R	R	S	R	R	R	S	S	R	S	R	S
1998		S	R	R	S		R	I	R	S	S	S	R	S
1998		S	R	R	S		R	I	R	S	R	R	R	S
1998		R	R	R	S		R	R	R	R	S	S	S	S
1998		R	R	S	S		R	R	S	S	R	S	S	S
1998		R	R	S	S		R	R	S	S	R	S	S	S
1998		R	R	S	S		R	I	I	S	S	S	S	S

2004	I	I	R	S	S	S	R	I	R	S	R	R	R	S
2004	S	S	R	S	S	R	R	I	R	S	R	R	R	S
2004	I	I	R	S	S	S	R	R	R	S	R	R	R	S
2004	I	S	R	I	S	I	R	I	R	S	R	R	R	S
2004	I	I	R	I	S	R	R	I	R	S	R	R	R	S
2004	S	S	R	R	S	S	R	R	R	S	R	R	R	S
2004	I	I	R	I	S	R	R	I	R	S	R	R	R	S
2004	S	I	R	I	S	S	R	I	R	S	R	R	R	S
2004	I	I	R	R	S	S	R	R	R	S	R	R	R	S
2004	S	I	R	R	S	I	R	R	R	S	R	R	R	S
2004	S	S	R	I	S	S	R	R	R	S	S	R	R	S
2004	I	S			S			R					R	S
2004	I	I	R	R	S	S	R	R	R	S	R	R	R	S
2004	I	I	R	I	S	S	R	R	R	S	R	R	R	S
2004	I	I	R	I	S	R	R	R	I	S	R	R	R	S
2004	S	S	R	S	S	S	R	R	R	S	R	R	R	S
2004	S	S	R	S	S	S	R	R	R	S	R	R	R	S
2004	S	S	R	S	S	S	R	R	S	S	I	R	R	S
2005	S	S	I	I	S	S	R	I	R	S	R	R	R	S
2005	S	S	I	S	S	S	R	I	R	S	R	S	R	S
2005	S	S	I	S	S	S	R	I	R	S	R	I	I	S
2005	S	S	R	S	S	I	R	I	R	S	R	R	R	S
2005	S	S	R	I	S	S	R	R	R	S	R	R	I	S
2005	S	S	R	R	S	I	R	I	R	S	R	R	R	S
2005	S	S	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	S
2005	S	S	R	S	S	S	R	I	R	S	R	R	R	S
2005	S	I	R	S	S	R	R	I	I	R	I	R	S	S
2005	S	I	R	R	S	R	R	R	R	S	R	R	I	S
2005	S	I	R	S	S	R	R	I	R	S	R	I	S	S
2005	I	S	R	S	S	R	R	R	I	R	S	R	S	S
2005	I	I	R	R	S	R	R	R	I	R	R	R	R	S
2005	I	I	R	I	S	R	R	I	R	S	R	R	R	S
2005	S	S	R	I	S	R	R	R	R	I	I	S	R	S
2005	I	I	R	I	S	R	R	R	I	S	R	R	R	S
2005	S	I	R	I	S	R	R	I	R	S	R	R	R	S
2005	I	I	R	I	S	R	R	R	R	S	R	R	R	S
2005	I	I	R	I	S	R	R	R	R	S	R	R	R	S
2005	S	S	R	S	S	S	R	I	R	S	R	R	R	S
2005	R	I	R	S	S	R	R	I	R	S	I	R	R	S
2006	S	S	R	S	S	R	R	I	I	S	R	R	R	S
2006	I	I	R	I	S	S	R	R	R	S	R	R	R	S
2006	S	S	R	I	S	I	R	I	I	S	R	R	R	S
2006	I	I	R	S	S	I	R	I	I	S	R	R	R	S
2006	I	I	R	I	S	I	R	R	R	S	R	R	R	S
2006	S	S	R	S	S	R	R	I	I	S	R	R	S	S
2006	I	S	R	I	S	S	R	I	R	S	R	R	R	S
2006	S	S	R	R	S	I	R	I	R	S	R	R	R	S

2006	S	S	R	R	S	I	R	I	R	S	R	R	R	S
2006	S	S	S	R	S	I	R	I	R	S	R	R	I	S
2006	S	S	R	S	S	S	R	I	R	S	R	S	R	S

Annexe 3 : Antibiogrammes des bactéries
associées à *Rhodococcus equi*

Tableau 1: Antibiogrammes de *Streptococcus zooepidemicus* associé à *Rhodococcus equi*

ANNEE	Ampicilline	Amoxicilline	Céfalotine	Chloramphénicol	Erythromycine	Kanamycine	Oxacilline	Pénicilline	Spiramycine	Streptomycine	Sulfamides Forts	Tétracycline	Triméthoprine sulfamides	Virginiamycine	Rifampicine
1999	S	S	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	R	S	
2000	S	S	S	S	S	I	S	S	S	R	R	S	R	S	S
2000	S	S	S	I	S	R	R	S	S	R	R	I	I	S	
2000	S	S	S	S	S	R	R	S	S	R	R	S	I	S	
2000	S	S	S		S			S		S		S	S		S
2001	S	S	S	R	R	R	S	I	I	R	R	R	R		
2002	S	S	S	R	I	R	S	I	I	R	R	R	R		
2002	S	S	S	R	R	R	S	I	R	R	R	R	R		S
2002	S	S	S	R	R	R	R	I	R	R	R	R	R		R
2002	S	I	S	R	I	R	R	I	I	R	R	R	R		S
2003	S	S	S	I	R	R	S	I	R	R	R	R	R		
2003	S	S	S	I	S	R	S	S	I	R	R	R	R		
2003	S	S	S	S	S	R	S	S	I	R	R	I	R		
2003	S	S	S	R	R	R	S	I	R	R	R	R	R		
2004	S	I	R	I	S	S	S	I	I	R	R	S	R		
2004	S	S	S	S	S	S	R	R	I	S	R	R	R		
2004	S	S	S	I	I	R	S	S	R	R	R	R	R		
2004	S	S	S	I	S	S	S	I	R	S	R	R	R		S
2004	S	S	R	R	S	S	R	R	I	R	R	R	R		
2005	S	S	S	I	I	R	R	I	R	R	R	R	R		
2005	S	S	S	R	R	R	S	I	R	R	R	R	R		
2005	S	S	S	I	S	R	S	I	R	R	R	R	R		
2005	S	S	S	R	S	S	S	I	I	S	R	S	R		
2005	S	S	S	R	I	R	S	I	S	R	R	S	R		
2005	S	S	S	S	S	R	S	S	I	R	R	R	R		
2006	S	S	S	R	I	R	S	I	I	R	R	R	R		

Tableau 2 : Antibiogrammes à *Klebsiella pneumoniae* associé à *Rhodococcus equi*

ANNEE	Acide nalidixique	Ampicilline	Amikacine	Céfalotine	chloramphénicol	Colistine	Erythromycine	Gentamicine	Kanamycine	Néomycine	Rifampicine	Streptomycine	Sulfamides fort	Tétracycline	Triméthopriprime Sulfamides
2002	S	R	S	S	S	S	R	S	I	S	R	S	R	R	R
2003	I	R	S	I	R	S	R	R	R	S	R	R	R	R	S
2003	I	R	R	I	I	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R
2004	S	R	I	S	I	S	R	R	S	R	R	R	R	I	R
2004	R	R	S	I	R	S	R	S	S	I	R	R	R	R	R
2004	I	I	S	S	I	S	R	S	S	S	R	R	R	R	R
2005	I	R	R	S	S	S	R	S	S	S	R	R	R	R	R
2005	R	R	I	I	R	S	R	R	I	R	R	R	R	R	R
2005	I	R	S	R	I	S	R	S	S	S	R	R	R	R	R
2006	I	R	S	S	I	S	R	S	S	S	R	R	R	I	R

Tableau 3 : Antibiogrammes à *Escherichia coli non hémolytique* associé à *Rhodococcus equi*

ANNEE	Acide nalidixique	Ampicilline	Amikacine	Céfalotine	chloramphénicol	Colistine	Erythromycine	Gentamicine	Kanamycine	Néomycine	Rifampicine	Streptomycine	Sulfamides fort	Tétracycline	Triméthopriprime Sulfamides
2002	I	R	S	I	I	S	R	S	S	S	R	R	R	R	R
2004	I	R	I	R	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R	R

Annexe 4 : Description des cas d'infection à
Rhodococcus equi chez le poulain identifiés à
l'autopsie

N°	Date	Race	Age	Sexe	Lésions de la cavité thoracique	Lésions de la cavité abdominale	Autres	Signes cliniques
1	30/11/87	TF	6mois	F	multiples abcès Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques cœco-coliques Abcès volumineux sur la face médiale du cæcum		
2	14/07/87	PS	2mois	M	1 abcès	Lésion de typhlocolite aiguë		
3	17/03/88	SF	10jours	F	Pleurésie fibrineuse Multiples abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Déficience immunitaire Perfusion de plasma
4	18/05/88	PS	3mois et demi	F	multiples abcès	Abcédation des nœuds lymphatiques et des formations lymphoïdes du tractus digestif		Evolution sur 4 jours Diarrhée, fièvre (40,2°C) puis 48h avant la mort ne tête plus
5	23/05/88	PS	1mois et demi	M	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation rouge 1 abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Trouvée morte au box
6	07/06/88	PS	1mois et 3 semaine	M	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation rouge 1 abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux		Méninges congestivo-hémorragiques	Polypnée puis mort brutale
7	10/06/88	PS	2mois et demi	F	Densification du parenchyme Multiples micro-abcès et 1 abcès volumineux			Trouvée morte au pré sans symptômes
8	20/06/88	PS	3mois et demi	F	multiples abcès			Evolution sur 15 jours Dyspnée, tachycardie Tétée normale
9	24/06/88	TF	2mois	M	Densification du parenchyme avec alternance de territoire aux stades d'hépatisation grise et rouge Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux	Hypertrophie et abcédation de 3 nœuds lymphatiques cœco-coliques		Evolution sur 8 jours Dyspnée, abcès à l'encolure
10	28/06/88	TF	2mois et demi	F	multiples abcès Densification du parenchyme Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			
11	28/06/88	PS	2mois	F	Densification focale du parenchyme Un abcès	Ulcérations et abcédations des formations lymphoïdes intestinales et caeco-coliques	Pachyméningite en T5 incluant des foyers de suppuration Myosite suppurée du longissimus du thorax en regard de T4-T5	Léger retard de croissance, poil piqué Paraplégie brutale Suspicion de traumatisme (Euthanasie)

							Ostéomyélite du corps vertébral de T5	
12	01/07/88	PS	1mois et demi	F	Densification du parenchyme avec alternance de territoire aux stades d'hépatisation grise et rouge Multiples abcès			Evolution sur 21 jours Soigné pour une bronchopneumonie (Euthanasie)
13	20/07/88	PS	2mois	F	Densification du parenchyme Multiples abcès			Evolution sur 5 jours Rechute après une antibiothérapie de 3 jours contre la diarrhée
14	24/07/88	PS	3mois	M	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation grise Multiples abcès	Ulcérations et abcédations des formations lymphoïdes Un abcès mésentérique volumineux	Arthrite sérofibrineuse des genoux, du boulet postérieur droit et des grassetts	Evolution sur 15 jours Amaigrissement puis diarrhée et fièvre (40°C) Appétit conservé
15	26/07/88	TF	2mois et 10jours	F	Densification du parenchyme Multiples abcès			Suspicion pleuropneumonie fièvre
16	14/08/88	TF	2mois et demi	M	Multiples abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques rétro pharyngiens			
17	23/09/88	TF	3mois et 3 semaines	F	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation grise Abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux	Multiples abcès intra-abdominaux		Suspicion d'une péritonite
18	14/04/89	TF	3semaine	M	Un abcès			Polypnée, hyperthermie
19	02/05/89	TF	1mois et demi	M	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation rouge Multiples abcès			Evolution sur 3 jours Discordance respiratoire, frottements pleuraux Fièvre 40°C
20	13/06/89	TF	2mois	F	Densification du parenchyme Multiples abcès Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Evolution sur 21 jours Soigné pour une bronchopneumonie Fièvre 40°C
21	27/06/89	TF	1mois et 3 semaines	F	Densification du parenchyme Un abcès Pleurésie fibrineuse bilatérale			Détresse respiratoire, fièvre 41°C
22	04/07/89	TF	2mois et demi	M	Densification du parenchyme Multiples abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Suspicion de pleurésie
23	27/07/89	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Multiples abcès Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques			Evolution sur 30 minutes 38,4°C

					trachéobronchiques et médiastinaux			
24	27/07/89	TF	2mois	M	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation rouge Multiples abcès	Abcédation de certains nœuds lymphatiques mésentériques		
25	05/09/89	TF	6mois	M	Abcédation diffuse du poumon	Volumineux abcès mésentériques		Soigné pour rhodococcose 30 000 leucocytes / mm ³
26	11/04/90	TF	2mois	F	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation rouge Multiples abcès			Evolution sur 15 jours Toux
27	20/06/90	PS	2mois	M	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation rouge Un abcès			
28	05/07/90	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Multiples abcès Abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Evolution sur 7 jours Traitement à l'érythromycine et rifampicine
29	11/07/90	PS	2mois	F	Multiples abcès Abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Evolution sur 21 jours Gourme
30	12/07/90	PS	1mois et 20 jours	F	Multiples abcès Abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Evolution sur 7 jours Fièvre, diarrhée puis avant la mort polypnée et météorisation
31	13/08/90	PS	5mois	M	Densification du parenchyme Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Evolution sur 5 jours Soigné pour une bronchopneumonie
32	13/08/90	TF	4mois	M	Densification du parenchyme Multiples abcès Abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Evolution sur 1mois et demi Amaigrissement malgré l'antibiothérapie
33	23/08/90	TF	2mois et demi	F	Multiples abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux (abcédation pour certains)			Fièvre (40,5°C), diarrhée
34	04/06/91	TF	1mois et demi	M	Densification du parenchyme 8 volumineux abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Arrêt brutal après un galop de 200mètres, tremblement et mort Suspicion de cardiopathie, myopathie ou de rupture d'anévrisme
35	07/06/91	SF	3mois	F		Hypertrophie et abcédation des		Evolution sur 15 jours

						formations lymphoïdes du tractus digestif		Petite diarrhée (Euthanasie)
36	08/06/91	TF	6sem	M	Densification du parenchyme 3 abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			
37	06/07/91	PS	1mois et 1 semaine	F	Multiplés abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Aucun symptôme
38	18/07/92	PS	1mois	M	Volumineux abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Evolution sur 8jours Diarrhée, 38,9°C et brutalement raide du train arrière avant la mort
39	03/04/92	PS	1mois et demi	M	2abcès au sein de territoires congestivo-hémorragiques densifiés			Evolution sur 4jours Traité pour ulcère 2jours sans boire, 39,2°C
40	15/05/92	TF	1mois et demi	M	Densification du parenchyme Multiplés abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Mort brutale
41	02/06/92	TF	2mois	F	Multiplés abcès Abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques caeco-coliques		Aucun symptôme
42	05/06/92	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Multiplés abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Evolution sur 1jour Suspicion de rhodococcose
43	21/06/92	TF	2mois	F	1 abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Evolution sur 4jours Pleuropneumonie
44	11/07/92	PS	1mois et 3sem	F	Densification du parenchyme Volumineux abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux	Abcédation d'un nœud lymphatique colique en regard du début de la portion III		Evolution sur 2jours Pneumonie, 40°C
45	21/07/92	TF	1mois et 3sem	F	Densification du parenchyme 1 abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Pneumonie aiguë
46	14/05/93	TF	2mois	M	Multiplés abcès Abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques		Evolution sur 12 heures Fièvre 38,6°C, souffle au niveau des poumons la veille au soir Traitement à l'érythromycine

47	04/06/93	TF	40jours	M	Densification du parenchyme Multiples abcès			Aucun
48	16/06/93	TF	2mois et demi	F	Densification du parenchyme Multiples abcès	Lésions ulcéraives typhlocoliques	Lésions rénales dégénératives Uvéite bilatérale	Evolution sur 4 jours Hyperthermie 40°C Tachypnée Tuméfaction des synoviales articulaires des boulets et jarrets postérieurs Dépôts fibrineux dans la chambre antérieure des deux yeux Traitement à l'érythromycine et rifampicine Suspicion rhodococcose
49	18/06/93	TF	2mois et demi	F	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation rouge Quelques abcès de petite taille			Aucun
50	21/06/93	PS	3mois et 1semaine	M	Abcédation des nœuds lymphatiques cervicaux profonds caudaux		Abcès abdominal sous-lombaire Arthrite séro-fibrineuse du grasset droit Myosite suppurée du pectiné et du vaste médial à droite	Evolution sur 1mois Retard de croissance puis cachexie, tuméfaction du grasset droit, boiterie, fièvre 39,4°C
51	24/06/93	PS	3mois et 1semaine	M	Congestion focale du parenchyme pulmonaire et œdème du médiastin	Typhlocolite avec congestion de la muqueuse		Evolution sur 10 jours Problèmes respiratoires Hyperthermie 39,5°C
52	24/06/93	TF	1mois et 1 semaine	F	Densification du parenchyme Multiples abcès			Aucun
53	11/06/93	TF	11mois	F			Pachyméningite suppurée en région sacrée Myosite suppurée des fessiers et psoas à gauche Ostéomyélite de l'ilium et arthrite sacro-iliaque	Evolution sur 1mois Méforme, amaigrissement, puis 8 jours avant la mort, fièvre 39,5°C et paraplégie Appétit conservé
54	27/05/94	TF	1mois	M	Densification légère du parenchyme Multiples abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Evolution sur 4 jours Essoufflement, fièvre 41°C Suspicion d'abcès pulmonaires Traitement à l'érythromycine et à la rifampicine
55	04/07/94	TF	1mois	F	Bronchopneumonie suppurée Densification du parenchyme Multiples abcès			Evolution sur 1 jour Fièvre 40,5°C Jetage séreux
56	09/06/94	TF	2mois	F	Densification du parenchyme au stade d'hépatisation rouge			Evolution sur 12 heures Bon état la veille au soir Essoufflement et fièvre 41°C le matin
57	11/08/94	TF	2mois et 10 jours	M	Bronchopneumonie suppurée Abcès volumineux Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Evolution sur 6 jours Soigné pour bronchopneumonie Traitement au clamoxyl, septigen et cortisone

58	14/08/94	SF	2mois	M	Abcès volumineux Densification du parenchyme Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Aucun Retrouvé mort à l'herbage
59	28/08/94	TF	3mois	M	Abcès volumineux Densification du parenchyme Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Evolution sur 8 jours Bruits respiratoires forts semblant provenir du tractus respiratoire supérieur puis signe de bronchopneumonie à l'auscultation Traitement à l'érythromycine et à la rifampicine
60	06/06/95	TF	2mois	F	Densification du parenchyme incluant un abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques du tractus respiratoire superficiel et profond	Splénomégalie		Evolution sur 12 heures Bon état la veille au soir Retrouvée morte à l'herbage
61	08/06/95	PS	2mois	M	Multiples abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux avec présence d'un abcès médiastinal			Evolution sur 1 jour Fièvre le matin 41,3°C N'a pas tété le soir Mort 1 heure après une perfusion de tonocardiaque
62	28/06/95	TF	1mois et demi	M	Bronchopneumonie suppurée Multiples abcès			Evolution sur 4 jours Fièvre 40°C, ne tète plus Problèmes respiratoires les deux derniers jours
63	10/07/95	TF	1mois et demi	F	Bronchopneumonie suppurée bilatérale Multiples abcès			Evolution sur 10 jours Rentrée au départ pour gastro-entérite puis hyperthermie et problèmes respiratoires Traitement gentamicine puis érythromycine et rifampicine
64	01/08/95	PS	2mois	F	Bronchopneumonie suppurée bilatérale	Ulcération et abcédation de la paroi du tractus digestif Abcédation des nœuds lymphatiques caeco-coliques		Evolution sur 21 jours Polypnée, hyperthermie 38,9°C Traitement gentamicine amélioration puis rechute avec un épisode de diarrhée pendant 2jours
65	01/08/95	TF	2mois	M	Densification du parenchyme 4 abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux			Evolution sur 12 heures Fièvre 41,1°C, problèmes respiratoires Traitement amphoprime
66	28/02/95	PS	1mois	F	Bronchopneumonie suppurée Densification du parenchyme Petits abcès Abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Evolution sur 7 jours Opération du voile du palais le 21/02 suite à une bronchopneumonie par fausse déglutition Suspicion de rhodococcose lors d'une rechute avec une T°C élevée

67	11/07/96	TF	1mois et demi	F	Bronchopneumonie suppurée bilatérale Densification du parenchyme Multiples abcès			Aucun Retrouvé mort à l'herbage
68	24/06/96	TF	3mois	F	Bronchopneumonie suppurée au stade d'hépatisation grise Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux	Multiples ulcères gastriques affectant la muqueuse glandulaire et proventriculaire	Myosite suppurée du longissimus du thorax en regard de T3 Ostéomyélite du corps vertébral de T3 Pachyméningite en T3	Evolution sur 7 jours Ataxie, fièvre 39,5°C puis paralysie flasque du train postérieur Paralysie de la queue Miction normale, discordance respiratoire (Euthanasie)
69	06/07/97	TF	15jours	M	Multiples abcès de petite taille		Arthrite séro-fibrineuse affectant l'épaule g, le grasset d et la hanche d avec altération du cartilage articulaire sur les 2 1eres articulations	Evolution sur 7 jours Fort hématome à la pointe de l'épaule g (Euthanasie)
70	31/03/97	TF	1mois et demi	F	2abcès		Myosite suppurée du long du cou en regard de T4 Ostéomyélite du corps vertébrale de T4	Evolution sur 8 jours Démarche raide puis ataxie, 39,5°C (Euthanasie)
71	04/05/97	PS	2mois et demi	M	1 abcès			Evolution sur 2semaines Traité contre la gourme
72	27/06/97	PS	2mois	M	Abcédation des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques et médiastinaux	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques		Traité pour bronchite
73	21/07/97	PS	5mois	M	Densification du parenchyme sans abcès		Cellulite suppurée en région para-inguinale g, myosite suppurée du muscle gracile et des adducteurs de la cuisse à g, ostéomyélite de l'os coxal g, abcès abdominal sous-lombaire, myosite suppurée des psoas à g, ostéomyélite du corps de L6, arthrite suppurée de L6-S1	Evolution sur 1mois Abcès scrotal g, drainage puis exérèse testiculaire Boiterie du postérieur g, fièvre puis ataxie Dysurie et paraplégie terminales (Euthanasie)
74	11/09/97	TF	3mois	F	Densification du parenchyme		Arthrite séro-fibrineuse du grasset d Ostéomyélite de la métaphyse fémorale distale Fracture du condyle médial Péri-arthrite du boulet postérieur g	Evolution sur 1mois Forte tuméfaction du grasset droit avec boiterie, 39,5°C Suspicion de fracture condylière et ostéomyélite métaphysaire à la radiographie (Euthanasie)
75	18/05/98	TF	1mois	F	Bronchopneumonie suppurée Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux	Typhlocolite aiguë		Evolution en 1semaine. Problèmes respiratoires
76	04/06/98	TF	1mois	M	Bronchopneumonie suppurée bilatérale	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques		Evolution en 1semaine et demi Fièvre, symptômes respiratoire Suspicion rhodococcose
77	07/07/98	TF	3sem	M	Densification du parenchyme			Ictère, hyperthermie, pas de leucocytose marquée, pas de neutrophilie
78	10/05/98	PS	1mois et	F	Densification du parenchyme			Evolution en 15 minutes

			demi		3 abcès			Dyspnée intense, muqueuses violacées
79	14/05/98	PS	2mois	F	Brochonpneumonie suppurée Abcédation des nœuds lymphatiques trachéobronchiques			Evolution en 1 jours
80	28/05/98	TF	1mois et 3sem	M	Multiplés abcès occupant les deux tiers du parenchyme			hyperthermie
81	19/05/98	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Abcès multiples	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques	Polyarthrite avec congestion de la membrane synoviale des genoux et des jarrets	Evolution sur 2jours. Difficulté à respirer , fièvre(40°C) , polyarthrite (mort spontanée)
82	01/07/98	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Abcès multiples	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques coliques		Evolution en 7 jours Fièvre, polypnée, anorexie
83	04/07/98	TF	2mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples		Poche gutturale gauche et nœuds lymphatiques rétropharyngiens suppurés	
84	06/07/98	PS	3mois	M			Ostéomyélite suppurée de T2 Ostéite des 3 1ères côtes gauche Abcès au sein des muscles profonds du cou et du thorax se prolongeant dans le canal médullaire de T2.	Evolution sur 7jours. Ataxie (euthanasie)
85	07/07/98	TF	1mois et demi	M	Densification du parenchyme Abcès multiples	Typhlocolite		Evolution sur 15jours Suspicion abcès hépatique et hépatite
86	13/07/98	TF	2mois et demi	F	Densification du parenchyme Un abcès ancien			Evolution sur 13 jours Suspicion rhodococcose Traitement Erythromycine et Rifampicine
87	08/07/98	TF	2mois et demi	M	Densification du parenchyme Abcès multiples	Typhlocolite Ulcères et abcès muqueux		Evolution sur 3semaines Fièvre, polypnée
88	31/05/99	TF	2mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur 15jours Suspicion rhodococcose Fièvre, problèmes respiratoires
89	31/05/99	TF	2mois et demi	F	Densification du parenchyme Abcès multiples			
90	04/07/99	TF	3mois	M	Un abcès ancien	Nœuds lymphatiques mésentériques hypertrophiés noirâtres		Rechute de rhodococcose (traitement arrêté)
91	15/07/99	PS	2mois et	M	Densification du parenchyme	Entérite et typhlocolite aiguë		Evolution sur 1 jours

			demi		Un abcès			Traité pour colique
92	10/08/99	TF	3mois	M	Densification du parenchyme Un abcès	Abcédation d'un nœud lymphatique mésentérique	Arthrite séro-fibrineuse débutante du jarret droit	Suspicion rhodococcose
93	06/10/99	TF	7mois et demi	M	Abcès multiples	Abcès sous-muqueux de la paroi du côlon replié Abcès des nœuds lymphatiques coliques	Abcès sous-péritonéaux, des nœuds lymphatiques cervicaux profonds caudaux Myosite suppurée	Suspicion rhodococcose
94	23/09/99	PS	4mois	M	Densification et hépatisation du parenchyme			Evolution sur 2 jours Suspicion rhodococcose Détresse respiratoire et fièvre
95	27/01/00	D	6mois	F	Densification du parenchyme Un abcès	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques coliques Ulcération de la muqueuse colique		Amalgissement, paralysie, coma (Euthanasie)
96	10/05/00	PS	2mois	M	Densification du parenchyme Abcès multiples	Ulcération de la muqueuse du côlon replié		Pneumonie
97	21/05/00	TF	2mois et demi	M	Densification du parenchyme Abcès multiples	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques et coliques Ulcération de la muqueuse colique Hypertrophie et abcédation d'1 nœud lymphatique hépatique		Evolution sur 4 jours Suspicion rhodococcose 38,3°C
98	05/06/00	PS	2mois	M	Densification du parenchyme	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques et coliques Ulcération de la muqueuse stomacale et jéjuno-iléale Splénomégalie		
99	13/06/00	PS	4mois	M	Abcès multiples	Abcès intra-abdominal en région mésentérique Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques spléniques		Bronchopneumonie
100	22/06/00	PS	1mois et demi	F	Abcédation du parenchyme Abcédation des nœuds lymphatiques respiratoires cervicaux profonds caudaux et trachéobronchiques	Ulcération du côlon replié Hyperplasie des formations lymphoïdes du caecum et du colon replié		Dyspnée, polypnée, uvéite gauche et fièvre
101	17/07/00	TF	2mois et demi	F	Densification du parenchyme Abcès multiples	Typhlocolite ulcérate Abcédation des nœuds		Evolution sur 15 jours Traitement pour rhodococcose

						lymphatiques coliques		
102	18/07/00	TF	2mois et demi	F	Densification du parenchyme Un abcès	Hyperplasie des formations lymphoïdes du caecum et du colon replié Abcédation des tonsilles	Opacification bilatérale de l'humeur aqueuse	Suspicion rhodococcose
103	22/07/00	SF	3mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples	Entérocolite ulcéralive Abcédation des nœuds lymphatiques coliques	Abcédation du tissu mammaire	Evolution sur un mois et demi Suspicion leptospirose Retrouvée avec une plaie sur la cuisse puis œdème mamelle 15 jours après 10 000leuc/mm3 dont 53% neutrophiles
104	26/07/00	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Un abcès	Ulcération de la muqueuse caecale Hyperplasie des formations lymphoïdes du caecum, du colon replié et flottant		Evolution sur 3 jours
105	28/07/00	TF	2mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur quelques heures
106	26/07/01	PS	3mois et demi	F		Volumineuse masse abcédée située à la base du mésentère incluant l'artère mésentère crâniale et des nœuds lymphatiques mésentériques	Arthrite serofibrineuse du genou droit Ostéomyélite vertébrale de T18 au contact de l'abcès abdominale.	Evolution sur un mois. Grosse bosse sur le dos Suspicion fracture (mort spontanée)
107	04/07/01	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur 5 jours
108	08/07/01	TF	2mois et demi	F	Abcès multiples Pleurésie séro-hémorragique Hypertrophie et Abcédation des nœuds lymphatiques mandibulaires	Abcédation des plaques de pleyer, des follicules lymphoïdes du caecum et du côlon ascendant des nœuds lymphatiques mésentériques Péritonite sero-hémorragique	Arthrite séro-hémorragique sur les jarrets et le genou g	Problèmes pulmonaires
109	19/10/01	PS	5mois	M	Densification du parenchyme	Hyperplasie des formations lymphoïdes du caecum et du côlon replié		Evolution sur 15 jours Abattement, jetage muqueux, tachypnée, 40,5°C
110	11/09/02	PS	5mois	F	Densification du parenchyme Un abcès	Abcédation d'un nœud lymphatique colique		Suspicion d'entérotaxémie sur aiguë= forte dépression avec phase intermittente de convulsion
111	17/07/02	TF	1mois et 1sem	M	Densification du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur une semaine Diarrhée
112	16/07/02	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Un abcès	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques coliques		Evolution sur deux jours Fièvre 39,4°C Pneumonie grave avec début d'œdème pulmonaire
113	18/07/02	PS	3mois	M	Abcès multiples Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques		Aucun symptôme
114	15/06/02	TF	2mois et	F	Densification du parenchyme			Evolution sur 3 semaines

			demi		Abcès multiples Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques			Suspicion rhodococcose Traitement Erythromycine et Rifampicine toux
115	17/06/02	PS	1mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples			Suspicion rhodococcose Traitement Erythromycine et Rifampicine
116	21/06/02	TF	1mois et 3sem	M	Densification du parenchyme Abcès multiples Abcédation des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques		Evolution sur 4jours Problèmes pulmonaires
117	24/06/02	TF	1mois	M	Densification du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur 2semaines Déshydratation, troubles de la vidange gastrique 59 000leuc/mm3 dont 92% neutrophiles
118	23/06/02	PS	2mois	M	Densification du parenchyme Abcès multiples Hypertrophie et Abcédation des nœuds lymphatiques trachéo- bronchiques	Entérite et typhlocolite ulcéralive Hypertrophie et Abcédation des nœuds lymphatiques coliques Ulcération de la muqueuse de l'IG, ceacum et colon replié		Evolution 1 jour Pleuropneumonie
119	21/03/02	TF	2mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples			Trouvée morte au box
120	03/06/02	TF	2mois et demi	F	Densification du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur un mois Problème pulmonaire
121	05/06/02	TF	3mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples			Détresse respiratoire 27 000leuc/mm3 dont 80% neutrophiles 5,3g/l fibrinogène
122	28/06/02	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur 48 heures Suspicion rhodococcose Toux, 40,9°C
123	01/07/02	TF	3mois	F	Hépatisation rouge du parenchyme pulmonaire du lobe caudal gauche		Ostéomyélite suppurée du corps vertébral de C3	(Euthanasie)
124	05/05/03	PS	1mois	F	Hépatisation du parenchyme 2 Abcès			Evolution sur 1 jour Détresse respiratoire, 39,7°C Suspicion de rhodococcose
125	08/05/03	TF	2mois	M	Densification et hépatisation du parenchyme 3 abcès			Evolution sur 3semaines Suspicion de rhodococcose Abcès gourmeux au départ
126	12/06/03	PS	6mois	F	Congestion du parenchyme		Myosite suppurée des muscles trapèze, rhomboïde, épineux du thorax et inter épineux Disparition du processus épineux de T3	Evolution sur 5semaines. (mort spontanée) hyperthermie, pas de troubles respiratoires, tête 30 000leuc/mm3
127	21/06/03	TF	1mois et	M	Suppuration diffuse dans le			Trouvée morte au pied de la haie

			demi		parenchyme Un abcès			
128	23/06/03	PS	3mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur 2 jours Diarrhée
129	25/06/03	PS	1mois et demi	F	Densification et hépatisation du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur 8 jours Suspicion rhodococcose Fièvre 38,9°C et problème respiratoire 25 700leuc/mm3 dont 87% neutrophiles 3,78g/l fibrinogène
130	30/06/03	PS	2mois et demi	M	Densification du parenchyme Abcès multiples	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques et mandibulaires		Evolution sur 15 jours Bronchopneumonie
131	28/06/03	TF	1mois et demi	F	Densification du parenchyme Abcès multiples Hypertrophie et Abcédation des nœuds lymphatiques trachéo- bronchiques			Problème pulmonaire
132	13/07/03	PS	3mois	M	Densification du parenchyme Abcès multiples Hypertrophie et Abcédation des nœuds lymphatiques trachéo- bronchiques	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques Typhlocolite subaiguë		Evolution sur 1 jour
133	14/07/03	TF	2mois	F	Densification et congestion du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur 12 heures Suspicion de rhodococcose
134	28/07/03	PS	2mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques et caeco-coliques		
135	06/08/03	TF	2mois et 3 sem	M			Arthrite suppurée de l'articulation L6-S1 Arthrite suppurée de l'articulation sacrotransversaire Abcédation des nœuds lymphatiques sacraux.	Evolution sur 6 jours Problème de luxation de la colonne vertébrale (mort spontanée)
136	05/09/03	PS	5mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques et coliques Nombreuses ulcération de la muqueuse du tractus digestif	Uvéite à g	Evolution sur 2semaines Diarrhée, amaigrissement (Euthanasie)
137	08/06/03	TF	2mois	F	Densification du parenchyme Abcès multiples			Evolution sur une semaine Dyspnée, pas de diarrhée Suspicion rhodococcose
138	05/06/04	PS	2mois	M	Abcès multiples			Colique, douleurs intenses, suspicion ulcère gastro-duodéal (Euthanasie)
139	31/08/04	PS	4mois	M	Densification du parenchyme Un abcès		Ostéomyélite suppurée de l'extrémité distale du tibia gauche atteignant le périoste sur la face plantaire du tibia	Evolution sur 15jours Boiterie postérieur g et distension jarret g

								11 840leuc/mm3 dont 76% neutrophiles 3,32g/l fibrinogène (Euthanasie)
140	14/06/04	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Absès multiples Hypertrophie et Abscédation des nœuds lymphatiques trachéo- bronchiques	Hypertrophie et Abscédation des nœuds lymphatiques coliques		Evolution sur 24h Suspicion rhodococcose Fièvre 40°C, essoufflement
141	08/06/04	TF	1mois et demi	F	Densification du parenchyme Un abcès	1 abcès hépatique		
142	23/07/04	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Absès multiples			Evolution sur 3 semaines Traitement pour rhodococcose
143	20/07/04	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Absès multiples			Suspicion rhodococcose
144	15/07/04	TF	2mois	F	Densification globale du parenchyme			Evolution sur 24 h Suspicion rhodococcose
145	13/07/04	TF	1mois et demi	F	Densification du parenchyme Un abcès			Evolution sur 10 jours Hyperthermie, augmentation du fibrinogène Traitement pour rhodococcose
146	12/07/04	TF	3mois et 10 j	F	Densification du parenchyme 4 abcès		Ostéomyélite de la métaphyse radiale distale Cellulite chronique en face médiale du carpe	Problème de genou (Euthanasie)
147	13/07/04	TF	1mois et 18j	F	Densification du parenchyme 2 abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques			
148	25/08/04	TF	2mois	M	Hépatisation et Densification du parenchyme 2 abcès Hypertrophie des nœuds lymphatiques respiratoires cervicaux profonds caudaux et trachéobronchiques	Hypertrophie et Abscédation des nœuds lymphatiques mésentériques et coliques		Evolution sur 10 jours Fièvre 40,5°C et détresse respiratoire Pas de diarrhée
149	21/08/04	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Absès multiples		Hypertrophie et abscédation des nœuds lymphatiques rétropharyngiens	Evolution sur 3semaines Traitement pour rhodococcose 40°C, respiration saccadée
150	01/08/04	TF	9sem	M	Densification du parenchyme Absès multiples			Traitement pour rhodococcose
151	26/07/04	TF	2mois	F	Densification du parenchyme Absès multiples			Evolution sur 9 jours Traitement pour rhodococcose
152	25/07/04	TF	4mois	M	Densification du parenchyme Absès multiples Hypertrophie et abscédation des nœuds lymphatiques rétropharyngiens et cervicaux profonds	Abscédation des nœuds lymphatiques mésentériques, caecaux et coliques Ulcération de la muqueuse caeco- colique		Evolution sur 3 semaines Traitement pour rhodococcose Forte diarrhée pendant 15 jours et anorexie

153	12/07/04	TF	2mois et demi	M	Densification du parenchyme Absès multiples			Evolution sur 8 jours Traitement pour rhodococcose
154	08/07/04	TF	2mois	M	Densification du parenchyme Absès multiples			Evolution sur 2 jours Détresse respiratoire Traitement pour rhodococcose
155	29/06/04	TF	3mois et 2sem	M	Densification focale du parenchyme Multiples abcès	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques, caecaux et coliques Ulcération de la muqueuse caecale et colique	Arthrite suppurée de l'articulation scapulo-humérale droite	Evolution sur 27 jours 3 autovaccins à la mère et au poulain boiterie 37 160leuc/mm3 dont 89% neutrophiles 5,33g/l fibrinogène (Euthanasie)
156	26/06/04	PS	1mois et 3sem	M	Densification du parenchyme Absès multiples			Evolution sur 10 jours 39 à 41°C, toux 7/1 fibrinogène
157	22/06/04	PS	2mois	M	Densification et hépatisation grise du parenchyme Multiples abcès			Evolution sur 14 jours Suspicion rhodococcose Fièvre 40°C
158	26/11/04	TF	7mois	M	Densification du parenchyme Absès multiples	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques		Evolution sur 4 jours Suspicion rhodococcose Problème respiratoire (Euthanasie)
159	27/09/04	PS	6mois	F	Densification du parenchyme Absès multiples	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques		Evolution sur 2 mois
160	24/09/04	PS	4mois et demi	M	Densification et hépatisation du parenchyme 2 abcès Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques	Multiples abcès dans la cavité abdominale		Evolution sur 2 mois
161	05/06/04	TF	18mois	F	Volumineux abcès Abcédation des nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens	Abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques et caeco-coliques		Evolution sur 1,5 mois Problème respiratoire
162	17/08/04	SF	2mois	M		Abcédation d'un nœud lymphatique colique 3 ulcérations de la muqueuse de l'IG	Ulcère cornéen bilatéral Zone d'ostéomyélite sur le plancher sur le plancher du corps vertébral de C3 1 abcédation adjacente débordant dans le canal médullaire entraînant une compression locale de la moelle épinière	
163	11/03/05	PS	1mois et 3sem	M	Absès de 3cm délimité par un tissu fibreux de 2cm d'épaisseur, laissant soudre un pus crémeux de coloration beige			Choc associé à l'anesthésie pour redresser une déviation mais l'abcès ne semble pas constituer un facteur prédisposant à cette complication
164	12/05/05	TF	1mois et 1sem		Territoires d'hépatisation grise 3abcès de 1à3cm de diamètre		Fissure palatine : lésions de bronchopneumonie par fausse déglutition incluant une densification et une coloration verdâtre du parenchyme pulmonaire	Pas d'amélioration au traitement ATBQ (Euthanasie)
165	13/05/05	PS	1mois et demi	M	Pleurésie congestive Densification diffuse du			Evolution sur 2 jours Toux, 39°C, suspicion rhodococcose

					parenchyme pulmonaire Territoires d'hépatisation rouge 3 abcès de 1à3 cm à pus crémeux jaunâtre			
166	30/05/05	TF	3mois	F	2 volumineux abcès de 6,5 et 10cm à pus crémeux beige Pleurésie sero-fibrineuse avec un hydrothorax brun rougeâtre	Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques mésentériques Ulcération de la muqueuse de l'IG dont une communiquant avec un abcès s'étendant entre les feuillets du mésentère Ulcération de la muqueuse du colon ascendant	Adhérence fibreuse entre le lobe pulmonaire cranial et la plèvre pariétale au niveau de la 5 ^{ème} côte à 2cm de l'articulation costo-vertébrale, recouvrant un abcès et incluant un foyer d'ostéomyélite de la 5 ^{ème} côte avec fracture secondaire	Problèmes respiratoires aigus
167	31/05/05	TF	2mois et 3sem	M	Territoires d'hépatisation grise Quelques abcès de 0,3cm de diamètre		Foyer d'ostéomyélite suppurée localisée en partie médiale du cartilage métaphysaire distal du métatarse droit	Evolution sur 19jours Suspicion rhodococcose
168	01/06/05	SF	1mois	F	1 abcès de 1cm	Volvulus de 3tours affectant la quasi-totalité de l'IG à l'origine de la mort		Evolution sur qlq heures Pouliche gonflée
169	01/06/05	TF	2mois	F	10 abcès de taille variable diversement localisés dans les deux poumons			Insuffisance respiratoire
170	08/06/05	TF	1mois et 3sem	M	Territoires d'hépatisation grise Densification de la totalité du parenchyme Nombreux abcès		Uvéite bilatérale Polysynovite siégeant sur les articulations des membres d'origine immunologique (décrit lors de rhodococcose)	Evolution sur 72heures Symptômes de septicémie avec atteinte des poumons, des articulations et de l'appareil digestif
171	11/06/05	PS	3mois et 1sem	F		Péritonite fibrino-suppurée Plusieurs masses abcédées dans la cavité abdominale à la racine du mésentère Abcédation d'un nœud lymphatique colique		Trouvée morte au pré
172	16/06/05	TF	2mois et 1sem	F	Densification et congestion diffuse du parenchyme pulmonaire 1 abcès de 1,5cm Hypertrophie (x4) des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques			Evolution sur 20jours Suspicion rhodococcose
173	20/06/05	TF	3mois et demi	F	Lésion de bronchopneumonie en voie de guérison se traduisant par la présence de 2 territoires fibreux		Abcès sous pleural en regard de T11 Un foyer d'ostéomyélite suppurée de T11 communiquant avec l'abcès sous pleural	Evolution sur 1mois Déresse respiratoire Signe de paralysie au niveau des postérieurs (Euthanasie)
174	27/06/05	PS	2mois	M	Densification et congestion diffuse du parenchyme 1 abcès de 1,5cm			Trouvé mort au pré
175	27/06/05	TF	2mois et 1sem	M	Densification diffuse du parenchyme	Hypertrophie des nœuds lymphatiques caecaux (x4)		Trouvé mort, soigné pour ulcères

					Nombreux abcès de 1 à 8cm	abcédés Hypertrophie des nœuds lymphatiques coliques (x4) abcédés		
176	27/06/05	TF	2mois	F	Densification de la totalité du parenchyme Nombreux territoires d'hépatisation rouge 1 abcès de 1,5cm			Trouvé mort au pré
177	02/07/05	PS	1mois et demi	M	Densification diffuse du parenchyme Nombreux abcès disséminés dans le parenchyme Hypertrophie (x5) et congestion des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques dont 1 abcédé			Evolution sur 4jours Traité pour rhodococcose
178	11/07/05	PS	2mois	F	Densification généralisée du parenchyme 4 abcès volumineux Hypertrophie et congestion des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques			Suspicion de rhodococcose Battait, 40°C
179	14/07/05	PS	2mois	M	Abcès Hypertrophie (x2) et Abcédation des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques	Colite ulcéraive Hypertrophie des nœuds lymphatiques coliques (x2) abcédés		Evolution sur 15jours Toux, amaigrissement, jetage, diarrhée
180	19/07/05	PS	2mois et demi	M	Densification diffuse du parenchyme Hypertrophie (x5) et congestion des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques dont 2 abcédés Territoires d'hépatisation grise 2 abcès			Trouvé mort au pré
181	19/07/05	PS	3mois	M	1 abcès			Mort par strangulation L'abcès pulmonaire peut être considéré comme une trouvaille d'autopsie
182	29/07/05	TF	2mois	F	Densification légère et congestion diffuse du parenchyme pulmonaire 1 abcès			Trouvée morte au pré Morte par occlusion mécanique de l'IG
183	31/07/05	Trotteur étranger	2mois et 3sem	M	Nombreux territoires d'hépatisation rouge Hypertrophie (x4) et congestion des nœuds lymphatiques cervicaux profonds caudaux, médiastinaux craniaux et trachéo-bronchiques Hypertrophie (x4) des nœuds lymphatiques mandibulaires dont 1			Evolutions sur 7jours Amaigrissement, pneumonie aiguë

					abcédé			
184	02/08/05	PS	5mois et 1sem	M	Congestion généralisée du parenchyme Hypertrophie et abcédation des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques, rétropharyngiens et cervicaux profonds caudaux	Péritonite congestive Hypertrophie et Abcédation des nœuds lymphatiques caecaux et coliques Hypertrophie et Abcédation des nœuds lymphatiques spléniques et rénaux		Evolution sur 3jours Leucocytose sans signes cliniques particuliers
185	04/09/05	TF	5mois	F	Multiples abcès	14 abcès dans la cavité abdominales localisés à la séreuse du GI communiquant avec la lumière viscérale	Périarthrite chronique du jarret droit Uvéite bilatérale	Evolution sur 2mois Uvéite œil g, arthrite septique du jarret d
186	07/10/05	TF	7mois	M		1 abcès très volumineux sur la racine du mésentère Adhérences fibreuses entre les anses intestinales et l'abcès mésentérique Abcédation d'un nœud lymphatique caecale		Evolution sur 5 jours fièvre
187	17/05/06	TF	2mois et 3sem	M	1 abcès bien délimité dans le parenchyme	Typhlocolite		Evolution sur 10jours Episode d'hyperthermie 39°C puis diarrhée intermittente
188	20/05/06	PS	1mois	F	Abcès unique de 0,5cm			Mort par lésion d'occlusion mécanique sévère (double intussusception) (Euthanasie)
189	02/06/06	TF	2mois	M	3 abcès congestion marquée du parenchyme			Trouvé mort au pré Déchirure diaphragmatique= cause de la mort
190	06/06/06	SF	1mois et demi	M	Nombreux territoires d'hépatisation rouge Densification et congestion diffuses du parenchyme pulmonaire Abcès unique de 2 cm			Evolution sur 3 jours Diarrhée Hépatite= cause de la mort
191	10/06/06	TF	50jours	F	Densification marquée du parenchyme Nombreux petits abcès			Evolution sur 1 jour Polypnée, 40°C, leucocytose, poulain autovacciné
192	17/06/06	PS	2mois	M	Densification généralisée du parenchyme Quelques territoires d'hépatisation rouge 3abcès			Evolution sur 1 jour Soudaine détresse respiratoire avec forte hyperthermie
193	19/06/06	TF	1mois et 3sem	M	Densification généralisée du parenchyme Nombreux territoires d'hépatisation rouge et grise 12 abcès	Hypertrophie et Abcédation d'un nœud lymphatique mésentérique et de 3 nœuds lymphatiques coliques		Evolution sur 4jours Suspicion rhodococcose

					Hypertrophie et congestion des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques			
194	23/06/06	TF	1mois et 1sem	F	Territoires d'hépatisation rouge 1 abcès de 2cm		1abcès délimité par une coque fibreuse s'étendant au sein des muscles profonds de la région cervicale caudale, de part et d'autre de Th1et Th2 Lésion d'ostéomyélite siégeant sur l'axis avec nécrose osseuse du corps vertébrale	Evolution sur 4 jours Faible, perte d'appétit, suspicion rhodococcose Pas de diarrhée, respiration normale (euthanasie)
195	22/06/06	SF	1mois et demi	F	Densification et congestion diffuse du parenchyme pulmonaire Nombreux territoires d'hépatisation rouge et grise Abcès unique de 2,5cm		Arthrite sérofibrineuse du jarret g (d'origine auto-immune)	Evolution sur 8 jours Symptômes respiratoires puis arthrite du jarret, 40°C suspicion rhodococcose
196	23/06/06	TF	1mois et 1sem	M	Densification et congestion diffuse du parenchyme pulmonaire Multiples abcès			Evolution sur 5 jours Abattu, 39,5°C Symptômes respiratoires
197	08/09/06	PS	6mois	F	Hypertrophie des nœuds lymphatiques cervicaux profonds crâniens et caudaux, trachéo-bronchiques	Plusieurs abcès intra-abdominaux de grande taille Péritonite serofibrineuse	Uvéite de l'œil g	Evolution sur 3 jours Diarrhée très forte (Euthanasie)
198	28/09/06	TF	5mois et demi	F			1abcès paravertébral délimité par une coque fibreuse en regard de TH4, 5 et 6 à g Extension de cet abcès entre Th 4 et5 jusqu'au canal médullaire avec formation d'adhérence fibreuse entre la dure-mère et la coque fibreuse de l'abcès Ostéomyélite du corps vertébral deTh5 avec un tissu osseux friable et fracture ilaire	Evolution sur 1 mois Suspicion de rhodococcose Fièvre, raideur des membres surtout le dos puis diarrhée et ne tenait plus debout (Euthanasie)
199	10/10/06	PS	5mois	F		Volumineux abcès abdominale situé à la base du mésentère Péritonite aiguë congestive Perforation de la paroi du colon ascendant au sein de la zone d'adhérence entre la courbure diaphragmatique et la masse abcédée	Uvéite bilatérale	Evolution sur 3mois Dyspnée, perte d'état, pas de diarrhée suspicion rhodococcose (Euthanasie)

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Ainsworth, D.M., Yeagar, A.E., Eicker, S.W., Erb, H.E. & Davidow, E. Athletic Performance of Horses Previously Infected with *R. equi* Pneumonia as Foals. *In: Proceedings 43rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners 1997*, **43**(PEDIATRICS II), 81-82.
- 2 Ainsworth, D.M. Rhodococcal infections in foals. 1999, **11**(4), 191-198.
- 3 Barton, M.D. & Hughes, K.L. *Corynebacterium equi*: a review. 1980, **50**(2), 60-80.
- 4 Beech, J. *Rhodococcus equi* infections in foals. *Veterinary Medicine* 1996, 656-662.
- 5 Burks, B.S. Managing *Rhodococcus equi* infection. *Equine respiratory disorders* 1995, 188-207.
- 6 Cauchard, J., Ballet, J.J., Sévin, C. & Taouji, S. Immunisation de juments gravides contre des antigènes de *Rhodococcus equi*: évaluation de la réponse immunitaire et du transfert passif dans différents élevages normands. *29^{ème} Journée de la Recherche Equine* 2003, 103-110.
- 7 Chaffin, M.K. & Martens, R.J. Extrapulmonary disorders associated with *Rhodococcus equi* pneumonia in foals : retrospective study of 61 cases (1988-1996). *In: Proceedings 43rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners 1997*, **43**, 79-80.
- 8 Chaffin, M.K., Cohen, N.D., Martens, R.J., Edwards, R.F., Nevill, M. & Smith, R., 3rd. Hematologic and immunophenotypic factors associated with development of *Rhodococcus equi* pneumonia of foals at equine breeding farms with endemic infection. *Veterinary Immunology Immunopathology* 2004, **100**(1-2), 33-48.
- 9 Cohen, N.D., Chaffin, M.K. & Martens, R.J. Control and Prevention of *Rhodococcus equi* Pneumonia in foals. *Compendium* 2000, **22**(11), 1062-1070.
- 10 Cohen, N.D., Smith, K.E., Ficht, T.A. *et al.* Genetic variability among isolates of *Rhodococcus equi* obtained from horses and horse farms: clinical implications. *In: Proceedings 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners 2003*, www.ivis.org.
- 11 Cohen, N.D., O'Connor, M.S., Chaffin, M.K. & Martens, R.J. Farm characteristics and management practices associated with development of *Rhodococcus equi* pneumonia in foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2005, **226**(3), 404-413.
- 12 Collobert, C. L'autopsie du poulain: technique, principales causes de mortalité, lésions et prélèvements. *bulletin G.T.V.* 1995, (45), 69-87.
- 13 Collobert, C., Foursin, M., Fabry, A.C. *et al.* Infections à *Rhodococcus equi* chez le poulain à l'autopsie: importance des localisations ostéo-articulaires et musculaires. *Pratique Vétérinaire Equine* 1998, **30**, 27-34.
- 14 Collobert, C., Tariel, G., Foucher, N., Lamidey, C. Importance des pneumopathies infectieuses parmi les causes de mortalité chez le poulain. *In: Proceedings of AVEF 1996* 1996.
- 15 Falcon, J., Smith, B.P., O'Brien, T.R., Carlson, G.P. & Biberstein, E. Clinical and radiographic findings in *Corynebacterium equi* pneumonia of foals. *Journal of the American*

Veterinary Medical Association 1985, **186**(6), 593-599.

16 Fines, M., Pronost, S., Maillard, K., Taouji, S. & Leclercq, R. Characterization of Mutations in the rpoB Gene Associated with Rifampin Resistance in *Rhodococcus equi* Isolated from Foals. *Journal of Clinical Microbiology* 2001, **39**(8), 2784-2787.

17 Fitzgerald, S.D. & Yamini, B. Rhodococcal abortion and pneumonia in an equine fetus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 1995, **7**(1), 157-158.

18 Fortier, G., Pronost, S., Legendre, M.F., Lecoutour, V. & Takai, S. Rhodococcose équine: approche épidémiologique. Bilan de trois années d'enquêtes en Normandie. *Epidémiologie et Santé animale* 1998, **34**, 101-111.

19 Giguere, S., Lavoie, J.P. *Rhodococcus equi* vertebral osteomyelitis in three Quarter Horse colts. *Equine Veterinary Journal* 1994, **26**(1), 74-77.

20 Giguere, S. & Prescott, J.F. Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention of *Rhodococcus equi* infections in foals. *Veterinary Microbiology* 1997, **56**(3-4), 313-334.

21 Giguere, S. *Rhodococcus equi* infections. *Recent Advances in Equine Neonatal Care* 2000.

22 Giguere, S., Jacks, S., Roberts, G.D., Hernandez, J., Long, M.T. & Ellis, C. Retrospective comparison of azithromycin, clarithromycin, and erythromycin for the treatment of foals with *Rhodococcus equi* pneumonia. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2004, **18**(4), 568-573.

23 Giguere, S., Jacks, S. Therapy and control of *Rhodococcus equi* infections in foals. *Third World Equine Airways Symposium*.

24 Hillidge, C.J. Use of erythromycin-rifampin combination in treatment of *Rhodococcus equi* pneumonia. *Veterinary Microbiology* 1987, **14**(3), 337-342.

25 Hondalus, M.K. Pathogenesis and virulence of *Rhodococcus equi*. *Veterinary Microbiology* 1997, **56**(3-4), 257-268.

26 Horin, P., Smola, J., Matiasovic, J. *et al.* Polymorphisms in equine immune response genes and their associations with infections. 2004, **15**, 843-850.

27 Kamboj, M., Kalra, A. & Kak, V. *Rhodococcus equi* brain abscess in a patient without HIV. *Journal of Clinical Pathology* 2005, **58**(4), 423-425.

28 Kollias-Baker, C. A review of postmortem findings in cases of pneumonia in California Racehorses. In: *Proceedings 45th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners* 1999, **45**, 319-321.

29 Lakritz, J., Wilson, W.D., Berry, C.R., Schrenzel, M.D., Carlson, G.P. & Madigan, J.E. Bronchointerstitial pneumonia and respiratory distress in young horses: clinical, clinicopathologic, radiographic, and pathological findings in 23 cases (1984-1989). *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1993, **7**(5), 277-288.

30 Léguillette, R., Roy, M.F., Lavoie, J.P. Foal pneumonia. *International Veterinary Information Service* 2002.

- 31 Lester, G.D. Infectious diarrhea in foal. *In: Proceedings 47th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners* 2001, **47**, 468-471.
- 32 Muscatello, G., Anderson, G.A., Gilkerson, J.R. & Browning, G.F. Associations between the ecology of virulent *Rhodococcus equi* and the epidemiology of *R. equi* pneumonia on Australian thoroughbred farms. *Applied Environmental Microbiology* 2006, **72**(9), 6152-6160.
- 33 Muscatello, G., Gerbaud, S., Kennedy, C. *et al.* Comparison of concentrations of *Rhodococcus equi* and virulent *R. equi* in air of stables and paddocks on horse breeding farms in a temperate climate. *Equine Veterinary Journal* 2006, **38**(3), 263-265.
- 34 Patterson-Kane, J.C., Donahue, J.M. & Harrison, L.R. Placentitis, fetal pneumonia, and abortion due to *Rhodococcus equi* infection in a Thoroughbred. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 2002, **14**(2), 157-159.
- 35 Prescott, J.F. *Rhodococcus equi*: an animal and human pathogen. *Clinical Microbiology Reviews* 1991, **4**(1), 20-34.
- 36 Prescott, J.F. & Hoffman, A.M. *Rhodococcus equi*. *Veterinary Clinics of North America : Equine Practice* 1993, **9**(2), 375-384.
- 37 Rooney, J.R. Autopsy of the horse. *The Williams and Wilkins compagny* 1970, 148.
- 38 Schneider, R.K. Common Bacteria Encountered in Septic Arthritis. *In: Proceedings 44th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners* 1998, **44**, 152-158.
- 39 Sweeney, C.R., Sweeney, R.W. & Divers, T.J. *Rhodococcus equi* pneumonia in 48 foals: response to antimicrobial therapy. *Veterinary Microbiology* 1987, **14**(3), 329-336.
- 40 Takai, S., Takakagi, J., Sato, Y. Molecular epidemiology of virulent *Rhodococcus equi* in horses and their environments. *Equine infections diseases VII. R and W Publications limited* 1994, 183-187.
- 41 Takai, S., Sasaki, Y. & Tsubaki, S. *Rhodococcus equi* Infection in foals -Current Concepts and Implication for Future Research-. 1995, **6**(4), 105-119.
- 42 Takai, S. Epidemiology of *Rhodococcus equi* infections: a review. 1997, **56**(3-4), 167-176.
- 43 Takai, S., Takeda, K., Nakano, Y. *et al.* Emergence of rifampin-resistant *Rhodococcus equi* in an infected foal. *Journal of Clinical Microbiology* 1997, **35**(7), 1904-1908.
- 44 Tapprest, J., Laugier, C., Foucher, N. & Sevin, C. Etude rétrospective des causes d'avortement chez la jument à partir de 1145 cas autopsiés de 1986 à 2002. *In: Proceedings of AVEF 2004* 2004, 473-474.
- 45 Tapprest, J., Laugier, C., Foucher, N. *et al.* Comment réaliser une autopsie chez le poulain de 1 à 6 mois. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire* décembre-mars 2007, 158-160.
- 46 Traub-Dargatz, J.L., Dargatz, D.A., Morley, P.S. Antimicrobial Resistance: What's the big deal? Importance of Antimicrobial Resistance to the equine practitioner. *In: Proceedings 48th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners* 2002, **48**, 138-

144.

47 Vaissaire, J. Septicémies, affections respiratoires et avortements dus à *Corynebacterium equi* chez le cheval. *Bulletin de la société vétérinaire praticienne de France* 1988, **72**(5), 265-274.

48 Venner, M., Kerth, R., Klug, E. Evaluation of tulathromycin in the treatment of pulmonary abscesses in foals. *The Veterinary Journal* 2007, **174**, 418-421.

49 Wilson, W.D. Pharmacokinetics, bioavailability, and in vitro antibacterial activity of rifampin in the horse. *American Journal of Veterinary Research* 1988, **49**(12), 2041-2046.

50 Zink, M.C., Yager, J.A. & Smart, N.L. *Corynebacterium equi* infection in horses, 1958-1984: A review of 131 cases. *American Journal of Veterinary Research* 1986, **46**(10), 2171-2174.

Toulouse, 2009

NOM : MAUGER

Prénom : CYRIELLE

TITRE : ETUDE RETROSPECTIVE DE LA RHODOCOCLOSE A PARTIR D'UNE POPULATION DE 1617 POULAINS AUTOPSIES AU LERPE (AFSSA, DOZULE) DE 1986 A 2006

RESUME : Sur 1617 poulains autopsiés au LERPE, en Basse-Normandie, sur 21 ans, 199 cas de rhodococcose ont été diagnostiqués. Les lésions typiques, pulmonaires et/ou digestives, étaient dominantes (87%) avec la répartition suivante : lésions pulmonaires isolées 62%, lésions digestives isolées 2,5%, atteinte mixte 23%. A l'exception de 4 poulains, les animaux atteints étaient âgés de 10 jours à 6 mois et ont été examinés de mai à septembre. Les trotteurs-français étaient significativement plus affectés que les purs-sangs. Des localisations musculo-squelettiques ont été identifiées chez 26 poulains. Il s'agissait d'ostéomyélites ou d'ostéo-arthrites vertébrales (50%), d'arthrite des membres (27%) ou d'ostéomyélite métaphysaire (15%). L'isolement systématique des souches de *Rhodococcus equi* sur des prélèvements d'autopsie a permis l'étude de l'antibiosensibilité de la bactérie (1 cas de résistance à la rifampicine) et la mise en évidence d'associations bactériennes fréquentes (40%) dans la forme pulmonaire.

MOTS-CLES : *Rhodococcus equi*, poulain, autopsie, pneumonie, entérocolite, lésions ostéo-articulaires, ostéomyélite vertébrale, antibiosensibilité

ENGLISH TITLE : RETROSPECTIVE STUDY OF EQUINE RHODOCOCOSIS OBSERVED AT AUTOPSY ON 1617 FOALS AT THE "LERPE" (AFSSA, DOZULE) FROM 1986 TO 2006

ABSTRACT : On 1617 foals submitted to the LERPE for routine necropsy from 1986 to 2006, 199 cases of *Rhodococcus equi* infection were recovered. Of the 199 cases examined, 87% of the foals had lesions of the lung and/or intestine. 62% of the foals had only pulmonary involvement. 2,5% only intestinal involvement and 20% exhibited both lesions. Most cases occurred from May to September and the affected foals, except 4, were 10 days to 6 months old. There was significantly greater prevalence of infection in the French Trotters when compared with the Thoroughbreds. Musculoskeletal manifestations were identified on 26 foals. 13 foals presented vertebral osteomyelitis or osteoarthritis with muscular abscesses, 7 foals had arthritis and 4 foals had metaphyseal osteomyelitis. The systematic isolation of rhodococcal strains on necropsic samples has led to study the resistance of *R. equi* against erythromycin and rifampin and its association with other bacteria.

KEYWORDS : *Rhodococcus equi*, foal, pneumonia, enterocolitis, musculoskeletal lesions, vertebral osteomyelitis, antibiosensitivity