

SOUS LE HAUT PATRONAGE DE SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMMED VI

 **SALON DU CHEVAL**
D'EL JADIDA

DU **21** AU **26** OCTOBRE 2014
SEPTIÈME ÉDITION

PROCEEDING DES CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES

Organisées par
L'Association du Salon du Cheval
Le samedi 25 octobre 2014



Sous le Haut Patronage de Sa Majesté le Roi Mohammed VI

7^{ème} Edition du Salon du Cheval d'El Jadida

PROCEEDING
des conférences scientifiques

Organisées par
L'Association du Salon du Cheval

Le Samedi 25 Octobre 2014

Salle des conférences
Salon du Cheval d'El Jadida

© Copyright
Tous droits Réservés

Titre de l'ouvrage : Proceeding des conférences scientifiques


Editeur : Association du Salon du Cheval

Edtion : 2015

Photo de couverture : Gabrielle Boiselle

N° Du dépôt légal : 2015MO3079

ISBN : 978-9954-9576-0-8

Impression :  Editions & Impressions Bouregreg
10, Avenue Alaouiyine - Hassan - Rabat
Tél: 05 37 20 75 83 / Fax : 05 37 20 75 89
E-mail : editionsbouregreg2015@gmail.com

PRESIDENT

- S.A Le Prince Moulay Abdellah Alaoui

COMITE D'ORGANISATION

- Dr. El Habib Marzak
- Dr. Mohammed El Kohen
- Pr. Lahoussine Ouragh
- M. Saïd Khouya

COMITE SCIENTIFIQUE

- Pr. Jaouad Berrada
- Pr. Nour Said Tligui
- Dr. El Habib Marzak
- Pr. Lahoussine Ouragh
- Dr. Mohammed El Kohen

AVERTISSEMENT :

Le contenu des communications n'engage que la responsabilité de leurs auteurs.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Préface	
Dr El habib Marzak, Commissaire du Salon	7
La prise en charge du poulain nouveau né	
Dr. Valérie Picandet	9
Les principales affections du poulain nouveau né	
Dr. Valérie Picandet	21
L'immunodéficience sévère combinée chez le cheval	
Drs. Mohammed Piro et Lahoussine Ouragh	39
Visite d'achat du cheval : aspects techniques, contexte juridique, conséquences pour le praticien	
Dr. Philippe Lassalas	49
Encéphalites et encéphalomyélites équinés virales	
Pr. Jaouad Berrada	73
Caractéristiques clinico-pathologiques et épidémiologiques de l'infection à Rhodococcus equi chez le poulain au Maroc : Résultats de la deuxième phase d'une étude au Maroc	
Drs. Kichou F., A. Kadiri., N. Elouahdani, M. Regragui, H. Alyakine, M. Piro, & M. Bouslikhane	79
Impact socioéconomique et culturel du Salon du Cheval sur la ville d'El Jadida	
Pr. Abdelhak Sahibeddine	103

Préface

Organisée sous le Haut Patronage de SM le Roi Mohammed VI que Dieu le glorifié, la 7^e édition du salon du Cheval d'El Jadida s'est déroulée du 21 au 26 octobre 2014. Cette manifestation, placée sous le thème « le tourisme équestre au Maroc » a été inaugurée le 20 octobre par SAR le prince Moulay Rachid.

A l'instar des éditions précédentes, le côté culturel a occupé une place non négligeable parmi les activités du Salon. Ainsi, des conférences culturelles et scientifiques ont-elles été programmées. Les conférences culturelles ont eu lieu le 24 octobre. Quant aux conférences scientifiques, elles se sont déroulées le 25 octobre.

Le présent proceeding est un recueil des conférences scientifiques données à cette occasion. Les thèmes abordés, qui sont d'un grand intérêt pratique, ont été au nombre de trois traités en deux séances: la néonatalogie, la visite d'achat du cheval et les encéphalites et encéphalomyélites équines virales.

En plus, le programme comprenait, la présentation des résultats de travaux de recherche de deux projets. L'un réalisé dans le cadre d'un partenariat entre l'Association du Salon du Cheval, la SOREC et l'IAV Hassan II et l'autre dans le cadre d'un partenariat entre l'Université Chouaib Doukkali et l'Association du Salon du Cheval. Le premier projet a porté sur « les caractéristiques clinico-pathologiques et épidémiologiques l'infection à *Rhodococcus equi* chez le poulaun Maroc ». Quant au second projet, il a porté sur « l'impact socio-économique et culturel du Salon du Cheval sur la ville d'El Jadida ».

L'objectif des cycles de conférences données à l'occasion de la tenue du Salon du Cheval, est de répondre à l'attente des vétérinaires praticiens équins, des étudiants vétérinaires et des professionnels de l'élevage du cheval en matière de formation continue. A chaque édition, nous doublons d'effort dans le domaine de la communication pour toucher un maximum de personnes

Puisse l'édition de ce proceeding contribuer à la diffusion des nouveautés et nouvelles acquisitions en matière d'élevage, de médecine et chirurgie du cheval.

Dr. El habib MARZAK
Commissaire du Salon

La prise en charge du poulain nouveau né

Valérie Picandet,

Dr. Vét, MSc., Dipl.ACVM, Dipl. ECEIM

Clinique équine de Livet - St Michel de Livet, France

Cette communication a pour objet de présenter les étapes normales de la naissance du poulain, l'examen clinique et les premiers soins à apporter au poulain nouveau né.

La parturition se déroule en plusieurs étapes dont la chronologie doit être bien connue du vétérinaire et de l'éleveur afin de détecter rapidement toute anomalie.

Les différents stades de la parturition

Stade 1 : **premières contractions utérines**. La mère peut présenter excitation, signes de coliques, sudation, elle se couche et se lève souvent. C'est à ce moment que le fœtus se retourne et prend sa position dorso-iliaque. La durée de cette étape est variable (20 minutes à plusieurs heures) et elle peut être interrompue si la jument est dérangée.

Stade 2 : **expulsion du fœtus**. Il commence avec la rupture des membranes chorio-allantoïques (perte des eaux). Durée environ 20 min. Au delà, on peut craindre une dystocie. Le poulain est expulsé en commençant par les membres antérieurs tendus, puis la tête et le reste du corps. La jument est souvent couchée et la rupture du cordon s'effectue lorsqu'elle se relève.

Stade 3 : **expulsion des membranes fœtales** (délivrance). Elle doit se faire dans les 3 heures. Au delà, on considère qu'il y a rétention placentaire.

Les premières heures de vie du poulain

Une minute après la naissance, le poulain doit avoir des fréquences cardiaque et respiratoire régulières et supérieures à 60/min. Il doit être tonique, en position sternale et répondre aux stimuli externes (tableau 1 : score d'apgar modifié).

La surveillance des événements périnataux est un élément essentiel pour la détection précoce des anomalies chez le poulain nouveau-né, et les éleveurs

doivent être particulièrement sensibilisés à ces différents éléments. En moyenne, le poulain normal se lève en 1 heure après plusieurs tentatives, et tète la mère après 2 heures. Il expulse son méconium en moins de 8 heures et urine en 8 à 12 heures.

L'examen du poulain nouveau-né

Dans le cadre d'un élevage non professionnel, il est recommandé de prévoir un examen clinique de contrôle par le vétérinaire dans les 24 heures qui suivent la naissance, afin de détecter précocement tout facteur de risque ou signe de maladie.

L'examen clinique commence par une évaluation de l'attitude du poulain. Un poulain normal répond rapidement aux stimuli et se met en position sternale dès qu'on le stimule. Un poulain qui reste en décubitus latéral, qui ne se lève pas, qui ne s'intéresse pas à son environnement, et/ou qui n'a pas de réflexe de succion efficace, est considéré comme un poulain faible. L'examen physique du poulain permet également de déceler des signes de prématurité ou de dysmaturité : petite taille, poil soyeux, front bombé, oreille tombante, hyperlaxité articulaire.

L'examen cardiovasculaire comporte, bien sûr, l'auscultation cardiaque. La fréquence cardiaque doit être supérieure à 60 bpm à la naissance, puis monte rapidement jusqu'à se stabiliser entre 80 et 120 bpm au repos à partir de 12h. Un souffle cardiaque systolique plus ou moins fort est audible à gauche pendant au moins une semaine. Ce souffle est considéré comme physiologique chez le poulain et serait secondaire à une persistance du canal artériel. L'évaluation du pouls périphérique, de la température des extrémités, et des muqueuses sont également des éléments essentiels pour déterminer la présence d'hypotension, et/ou détecter des signes de choc septique. Chez le poulain nouveau-né, l'inspection des bourrelets coronaires, des sclères et du pavillon de l'oreille permet de détecter une hyperhémie et/ou des pétéchies évocatrices de septicémie. La présence d'ictère ou de cyanose peut aussi être détectée sur les muqueuses et permettent d'orienter le diagnostic.

La fréquence respiratoire est souvent supérieure à 60 rpm dans la première heure de vie, puis diminue entre 20 et 40 rpm au repos. L'auscultation respiratoire est parfois anormale pendant les premières heures de vie du fait de la présence de liquide dans les voies respiratoires. Ensuite, la présence d'une auscultation

normale ne permet en aucun cas d'exclure la présence d'une pneumonie. L'examen de l'appareil respiratoire doit également inclure un examen minutieux des côtes car les fractures costales sont fréquentes chez le poulain.

La température rectale du poulain nouveau né doit se situer entre 37 et 38,8°C. L'hyperthermie est rare, même en cas de foyer infectieux. Par contre l'immaturation du système de thermorégulation du poulain induit des hypothermies fréquentes, qui doivent être traitées rapidement.

L'examen neurologique du poulain normal présente certaines particularités. Le poulain nouveau-né est souvent hyperesthésique et présente des mouvements exagérés souvent accompagnés de tremblements. Il a souvent une démarche hypermétrique et qui semble parfois ataxique. La réaction à la menace est un élément acquis, qui n'apparaît pas avant une semaine de vie. Enfin, le poulain présente un réflexe d'extension controlatéral physiologique: sur un poulain en décubitus, lorsqu'on fléchit un membre, il est normal que le membre controlatéral présente une extension réflexe, ce qui est considéré comme pathologique chez l'adulte.

Les autres appareils doivent être évalués minutieusement. Une attention particulière doit être portée à l'évaluation du réflexe de succion, à l'inspection de l'ombilic, et à l'évaluation de toutes les articulations palpables. Ces 2 derniers éléments peuvent apporter des éléments en faveur d'un foyer d'infection localisé tel qu'une omphalite ou une arthrite septique.

Dans les cas où celui-ci est disponible, l'examen du placenta doit également faire partie de l'examen clinique. Celui-ci doit être complet et peser environ 11% du poids du poulain. Une augmentation du poids est un indice de présence d'œdème placentaire. Un poids très faible peut être signe d'insuffisance placentaire. Il faut l'observer sur ces 2 faces à la recherche de zones d'œdème, de nécrose, de fibrose, ou autre. Toute zone anormale devrait être prélevée pour analyse histologique et/ou bactériologique/ fongique/ virale. L'examen du placenta est d'autant plus important si le poulain démontre des signes de dysmaturité et/ ou de sepsis.

Souvent, le poulain faible présente peu de symptômes spécifiques. C'est pourquoi les analyses sanguines sont un outil essentiel pour préciser le diagnostic et établir le plan thérapeutique. Si l'état du poulain est critique, la prise de sang peut être réalisée de manière stérile, suite à la mise en place du cathéter

intraveineux. Une prise de sang stérile permet d'utiliser le sang, transporté vers le laboratoire dans un milieu de culture, pour réaliser une hémoculture.

Une fois le sang obtenu, certaines analyses peuvent être réalisées sur le terrain comme le dosage de la glycémie et de la lactatémie, pour lesquels il existe des appareils portables.

L'évaluation du glucose sanguin ne permet pas de préciser le diagnostic, car toute maladie à l'origine d'un défaut de succion induit de l'hypoglycémie. Par contre, c'est un élément essentiel pour décider du plan thérapeutique. En effet, une hypoglycémie sévère doit être rapidement traitée par une complémentation intraveineuse.

De la même façon, la présence d'hyperlactatémie est un signe d'hypoxie cellulaire secondaire à une hypoperfusion périphérique et/ou une hypoxie qui peuvent avoir de nombreuses causes. Quelle qu'en soit la cause, elle doit être rapidement traitée par des perfusions et, si nécessaire, une oxygénothérapie. L'évaluation séquentielle de la lactatémie permet ensuite d'évaluer l'efficacité du traitement et de l'adapter en fonction. L'évolution des lactates a également une valeur pronostique chez le poulain nouveau-né. La valeur normale des lactates sanguins chez un poulain nouveau né est $<4,4\text{mmol/L}$.

Une analyse hémato-biochimique complète sera ensuite réalisée au laboratoire. Les valeurs normales chez le poulain sont décrites dans les tableaux 1 et 2.

Evaluation et gestion du transfert de l'immunité passive

Le transfert de l'immunité passive chez le poulain se fait exclusivement par l'absorption du colostrum. Le défaut de transfert de l'immunité passive n'est pas une maladie en soi, mais un facteur de risque important pour le développement d'infection.

Le transfert sera insuffisant si le colostrum est absent ou de mauvaise qualité. La qualité du colostrum peut être évalué de manière grossière par son aspect visuel. Il doit être épais, collant et jaunâtre. L'évaluation de sa densité à l'aide d'un colostromètre ou d'un colostrum permet une évaluation quantitative est un bon indicateur de sa teneur en immunoglobulines. Pour qu'un colostrum soit considéré comme satisfaisant, sa densité doit être supérieure à 1060.

Pour un bon transfert de l'immunité passive, le poulain doit absorber environ 20mL/kg de colostrum dans les 6 à 12 premières heures de vie. Pour en vérifier la bonne absorption et donc le bon transfert de l'immunité passive, le dosage sanguin des immunoglobulines est la meilleure méthode diagnostique. L'évaluation des immunoglobulines G sanguines peut être réalisée à partir de 12h de vie pour évaluer le transfert de l'immunité passive par le colostrum. Le transfert est considéré comme optimal au dessus de 800mg d'IgG/dL, le défaut de transfert est complet en dessous de 200mg/dL. Le dosage des immunoglobulines par immunodiffusion radiale est la méthode la plus précise pour évaluer la qualité du colostrum. Elle n'est pas utilisée en pratique car les délais pour l'obtention des résultats sont trop importants. Elle est toutefois utile lors de la constitution d'une banque de colostrum. Il existe plusieurs tests qualitatifs ou semi-quantitatifs pour doser les IgG en pratique, dont le plus utilisé est un test ELISA commercialisé sous le nom de « Snap Foal IgG ». Par contre, le dosage des protéines totales, des globulines ou des GGT sériques ne sont pas des méthodes fiables chez le poulain pour évaluer la prise de colostrum.

En cas de défaut de transfert de l'immunité passive, il est nécessaire d'intervenir rapidement pour limiter les risques de développement d'infection. L'administration de colostrum au biberon, ou par intubation nasogastrique (10-20 mL/kg) est la meilleure méthode pour un poulain de moins de 24h. On considère que pour réaliser un transfert complet des IgG, il faut en administrer au poulain 70g. On peut utiliser le colostrum de la mère, celui provenant d'une banque de colostrum ou du colostrum bovin (attention, ce dernier ne sera pas détecté lors d'un contrôle sanguin par Snap Foal Test). Il existe maintenant sur le marché des concentrés d'immunoglobulines fabriqués à partir de plasma équin, mais leur concentration reste inférieure à celle du colostrum, et ils ne contiennent aucun des autres facteurs (antimicrobiens, entéroprotecteurs, nutritifs, laxatifs) contenus dans le colostrum. Au-delà de 24h, l'intestin sera de moins en moins perméable aux immunoglobulines, et l'administration par voie intraveineuse sera préférée (plasma ou sang entier, 20-50 mL/kg). Dans les cas de défaut de transfert de l'immunité passive, il faut prendre des mesures pour limiter l'incidence des infections : désinfection des boxes entre les poulinages, nettoyage biquotidien du box, limiter les contacts avec les autres animaux, nettoyage du matériel, lavage des mains... Une antibiothérapie préventive est possible sur les animaux

de grande valeur ou à risque de développer une infection. Le protocole de vaccination peut également être modifié.

Les soins au poulain nouveau-né normal

- **Soins de l'ombilic :** En premier lieu, il faut vérifier que le cordon s'est correctement rompu et qu'il ne persiste pas de saignement, auquel cas une hémostase est nécessaire (clamp, lacet ombilical). S'il n'est pas rompu, il ne doit en aucun cas être coupé. Il faut exercer une traction sur le cordon en protégeant sa partie proximale pour éviter qu'il ne se rompe trop près de l'abdomen. Ceci permet une bonne hémostase. Ensuite, l'ombilic doit être désinfecté régulièrement jusqu'à ce qu'il soit sec, avec de la teinture d'iode 5% ou de la chlorhexidine 0.5% toutes les 6 heures pendant les premières 24 h. La vétédine n'est pas assez concentrée.

- **Immunisation**

Le transfert de l'immunité passive par le colostrum est normalement suffisant pour la protection du poulain jusqu'au développement de sa propre immunité. Toutefois il existe certaines exceptions. L'administration d'antitoxine tétanique (1500 UI par voie sous-cutanée) est nécessaire si la jument n'est pas convenablement vaccinée. Il existe également sur le marché un produit contenant une combinaison d'anticorps contre E Coli, Salmonella et Pasteurella appelé sérum trivalent. Toutefois, il n'existe aucune preuve scientifique que ce produit a un effet protecteur sur l'apparition de septicémie. En aucun cas, il ne peut remplacer le colostrum ou, à défaut, le plasma dans la lutte contre le défaut de transfert de l'immunité passive.

La **vaccination** du poulain pendant les 3 premiers mois ne semble pas efficace pour provoquer une montée d'anticorps spécifiques. Au contraire, elle semble dans certains cas diminuer la réponse immunitaire aux vaccinations subséquentes pendant près d'un an. Elle est donc contre-indiquée.

- **Autres traitements**

Dans certaines régions où les sols sont pauvres en sélénium, si la jument n'est pas supplémentée en Vitamine E/Sélénium pendant la gestation, le poulain risque de souffrir d'une déficience. Dans ce cas, une injection de Vitamine E et Sélénium à la naissance permet de lutter contre les carences, mais reste malheureusement insuffisante dans les cas les plus sévères.

D'autre part, c'est une pratique courante dans certains élevages que de pratiquer un énéma (lavement rectal) systématique quelques heures après la naissance afin de faciliter le passage de méconium. Celui-ci doit être pratiqué avec 200 mL d'eau savonneuse sans phosphate, en prenant des précautions pour éviter toute lésion de la muqueuse rectale. Toutefois, il n'est pas prouvé que cette pratique diminue le risque d'impaction de méconium.

Les premiers gestes de réanimation

Suite à l'examen rapide mais minutieux, il est parfois nécessaire de réaliser, dans les cas les plus critiques, une réanimation cardiorespiratoire. En cas de défaillance cardiaque (asystolie, bradycardie < 50bpm, arythmie) et/ou respiratoire (apnée, bradypnée), une réanimation est indiquée. Les 4 étapes à garder en tête dans cette démarche se résume en A (Airway=dégager les voies respiratoires), B (breathing=ventiler), C (Cardiac=réaliser un massage cardiaque) et (D=drug, utiliser des médicaments). Ce moyen mnémotechnique met l'accent sur le fait que l'utilisation de médicaments vient en dernier lieu et que la ventilation et le massage cardiaque sont des priorités. Ensuite, la mise en place d'un cathéter intraveineux, de façon stérile doit être réalisée afin de pouvoir intervenir rapidement en fonction de l'évolution.

Ensuite, les traitements instaurés sont très variables en fonctions des organes affectés et de la gravité des symptômes. Mais certains de ces traitements sont non spécifiques et utilisés pour la majorité des poulains faibles ou en décubitus. Une fois la voie veineuse en place, un plan de fluidothérapie doit être rapidement mis en place. L'hypoglycémie sévère (<2,5 mmol/L) doit être rapidement corrigée. Une solution de glucose hypertonique peut être administrée à jusqu'à 8mg/kg/minute. Il faut toutefois contrôler la glycémie régulièrement (toutes les heures lors de la mise en place du traitement) car, en cas d'hyperglycémie majeure (>10mmol/L), il y a un risque important de polyurie et de déshydratation. Lorsque l'hypoglycémie est mineure ou stabilisée, une perfusion de 2 à 4mg/kg/mn de glucose est indiquée, soit 2 à 4 ml/kg/h de glucose 5%. Il faut rappeler que l'administration d'un bolus de glucose est néfaste lorsqu'il n'est pas suivi d'une perfusion continue. Bien que son effet à court terme soit souvent spectaculaire, la production d'insuline qui s'en suit déclenche une hypoglycémie rebond sévère et dangereuse. Lorsque le poulain est déshydraté, on choisira une solution isotonique sans glucose de type lactate de Ringer. Pour combler les besoins du poulain, un débit de 3 à 4ml/kg/

heure est suffisant, mais lors de déshydratation sévère, un débit de 10 à 60 ml/kg/heure peut être nécessaire pour combler le déficit hydrique. Lors de suspicion d'insuffisance rénale et/ou de rupture de vessie, une solution saline isotonique sera préférée pour éviter l'hyperkaliémie. L'administration de fluides isotoniques à fort débit sur une courte durée peut également être efficace pour traiter l'hypotension et l'acidose métabolique. Ce type de traitement doit être effectué sous haute surveillance, notamment des fonctions rénale et respiratoire. Les poulains souffrant d'hypoxie doivent être hydratés plus lentement. Lors de choc septique ou hypotensif, l'utilisation de plasma ou de solutions colloïdes permet d'augmenter la pression osmotique et de limiter l'extravasation des fluides vers l'espace extravasculaire.

Le traitement de l'hypoxie reste délicat sur le terrain. Des concentrateurs d'oxygènes sont désormais disponibles et peuvent être transportés chez l'éleveur, mais leur coût est élevé. Pour les cas les moins sévères, le fait de garder le poulain en position sternale et de le changer de côté toutes les 2 heures permet d'éviter l'atélectasie pulmonaire. Face à une hypoventilation résultant d'une dépression du centre respiratoire, l'utilisation de caféine PO ou de doxapram en perfusion permet d'augmenter le rythme respiratoire. Les poulains nouveaux-nés malades sont fortement enclins à développer une septicémie ou un foyer septique. C'est pourquoi la prise colostrale est essentielle dans les premières 24 heures. Elle peut se faire au biberon ou par intubation nasogastrique. L'administration de plasma hyper-immun est souvent indiquée, ainsi qu'une couverture antibiotique large spectre.

Les poulains les plus malades n'ont pas de réflexe de succion pas ou ne peuvent pas se lever pour aller téter. Cette situation requiert un support nutritionnel rapide. Les poulains ayant un réflexe de succion peuvent être nourris au biberon ou au bol avec du lait de la mère ou du lait de substitution par l'éleveur. Les besoins d'un poulain sain sont de 15 à 20% de son poids en lait par jour. Les premiers jours, on donnera des repas de 200 à 400 ml toutes les heures. Puis on pourra espacer les repas toutes les 2 heures en augmentant le volume. Quand le réflexe de succion est absent, une alimentation par intubation nasogastrique doit être envisagée, ce qui nécessite le plus souvent une hospitalisation, tout comme les poulains qui nécessitent une alimentation parentérale.

Enfin, les poulains en décubitus nécessitent, en plus de traitements médicaux, des soins de supports constants. Le contrôle de la température corporelle et la lutte contre l'hypothermie nécessitent l'utilisation de couvertures, de lampes infrarouges, de bouillottes. Les poulains doivent être gardés au propre et au sec pour limiter les escarres. Ceux qui le peuvent doivent être levés régulièrement pour aller téter. Ces soins de tous les instants nécessitent du personnel qualifié et disponible jour et nuit.

Tableau 1 : score d'apgar modifié, adapté au nouveau-né équin (d'après Koterba 1990)

	0	1	2	Score
Respiration	Apnée	Lente, irrégulière	Régulière et >60 rpm	/2
Rythme cardiaque	Arrêt	irrégulier et/ou <60 bpm	Régulier et >60 bpm	/2
Tonus	Décub latéral	Décubitus sternal, faible	Décubitus sternal, tonique	/2
Réponse aux stimuli	Absente	Faible	Présente	/2
TOTAL (un score <7 indique la nécessité d'approfondir l'examen)				/8

Tableau 2 : valeurs hématologiques normales chez le poulain Pur Sang de 24h (d'après Stoneham 2006)

Globules Rouges (x10 ¹² /L)	6.9-11.8
Hématocrite (L/L)	28-44
Hémoglobine (g/dL)	10.2-15.4
Globules Blancs (x10 ⁹ /L)	6-15
Neutrophiles (x10 ⁹ /L)	4.1-9.5
Lymphocytes (x10 ⁹ /L)	1.0-3.1
Monocytes (x10 ⁹ /L)	0.1-0.5
Eosinophiles (x10 ⁹ /L)	0.1-0.2
Plaquettes(x10 ⁹ /L)	140-315

**Tableau 3 : valeurs biochimiques normales chez le poulain Pur Sang de 24h
(d'après Stoneham 2006)**

Protéines totales (g/L)	40-66
Albumine (g/L)	25-35
Globuline (g/L)	15-36
Fibrinogène (g/L)	0.5-3.9
SAA (mg/L)	0-25
IgG (mg/L)	>800
Glucose (mg/dL)	96-176
Urée (mg/dL)	18-22
Créatinine (mg/dL)	1.5-2.9
ASAT (UI/L)	111-206
CK (UI/L)	165-300
GGT (UI/L)	10-32
GLDH (UI/L)	8-4
Calcium (mg/dL)	10-13.8
Sodium (mmol/L)	130-140
Chlore (mmol/L)	95-105
Potassium (mmol/L)	3.8-4.5

Références :

- Koterba AM, DrummondWH, Kosch PC : *Equine Clinical Neonatology*, Philadelphia, 1990.
- Madigan JE : *Manual of Equine Neonatal Medicine*, 3rd ed., Woodland, 1997.
- Orsini JA, Divers TJ : Neonatology , In : *Manual of equine Emergencies : Treatment and Procedures*, Philadelphia, 1998, p.473-537.
- Vaala WE, House JK : Disorders and management of the neonate, in Smith BP : *Large Animal Internal Medicine*, 3rd ed., St Louis, 2002, p.255-386.

Lectures additionnelles :

- Cohen ND : Causes of and farm management factors associated with disease and death in foals, *J Am Vet Med Ass*, 204(10), 1994, p.1644-1651.
- Giles RC, Donahue JM, Hong CB, et al : Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses : 3527 cases (1986-1991), *J Am Vet Med Ass*, 203(8), 1993, p.1170-1175.
- Lavan RP, Madigan J, Walker R, et al : Effect of disinfectant treatments on bacterial flora of the umbilicus of neonatal foals, *Proceeding 40th Annu Am Assoc Equine Pract Conv* 13 :37, 1994.
- Nath LC, Anderson GA, Savage CJ, McKinnon AO : Use of stored equine colostrum for the treatment of foals perceived to be at risk for failure of transfer of passive immunity. *J Am Vet Med Assoc*. 2010;236(10):1085-90.
- Picandet V : Comment prendre en charge les urgences en clientèle ambulatoire chez le poulain nouveau né. *Le nouveau Praticien Vétérinaire équine*. Hors série Néonatalogie, 2007, 235, p.27-31.
- Picandet V. : Conduite à tenir face à un poulain nouveau né faible : les thérapeutiques non spécifiques. *Bull. GTV*, 2012, 63, p.31-38.
- Robinson JA, Allen JK, Green EM, et al : A prospective study of septicemia in colostrum-deprived foals, *Eq Vet J*, 25(3), 1993, p.214-219.
- Rohdich N, Zschiesche E, Heckerroth A, et al : Treatment of septicemia and severe bacterial infections in foals with a new cefquinome formulation: a field study. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*. 2009;116(9):316-20.
- Stoneham SJ, Wingfield Digby NJ, Ricketts SW : Failure of passive transfer of colostrum immunity in the foal : incidence, and the effect of stud management and plasma transfusions, *Vet Rec*, 128, 1991, p.416-419.

- Wilson WD, Madigan JE: Comparison of bacteriologic culture of blood and necropsy specimens for determining the cause of foal septicemia: 47 cases (1978-1987), *J Am Vet Med Ass*, 195(12), 1989, p.1759-1763.
- Wohlfender FD, Barrelet FE, Doherr MG, et al: Diseases in neonatal foals. Part 1: the 30 day incidence of disease and the effect of prophylactic antimicrobial drug treatment during the first three days post partum. *Equine Vet J*. 2009;41(2):179-85.
- Wohlfender FD, Barrelet FE, Doherr MG, et al: Diseases in neonatal foals. Part 2: potential risk factors for a higher incidence of infectious diseases during the first 30 days post partum. *Equine Vet J*. 2009;41(2):186-91.

Les principales affections du poulain nouveau né

Valérie Picandet,

Dr. Vét, MSc., Dipl.ACVM, Dipl. ECEIM

Clinique équine de Livet - St Michel de Livet, France

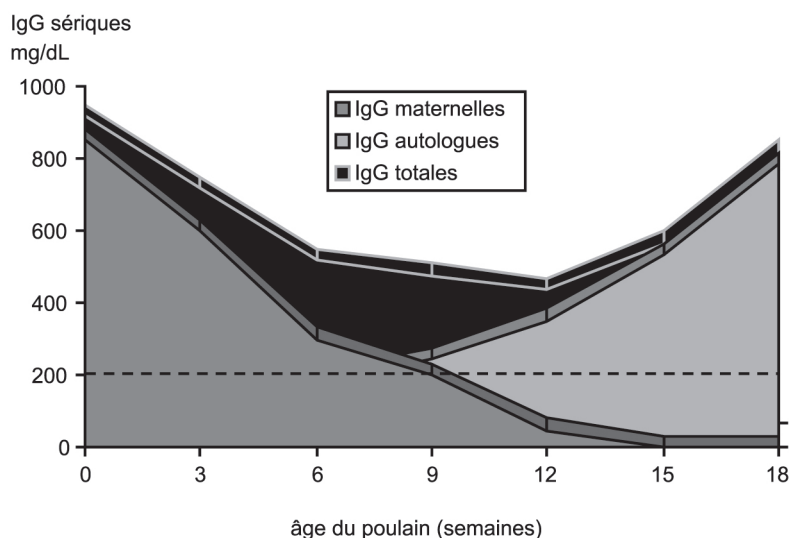
Cette communication a pour objet de présenter le tableau clinique, le diagnostic, le traitement et le pronostic des affections les plus fréquentes du poulain nouveau né.

Défaut de transfert de l'immunité passive

Dans toutes les espèces, le système immunitaire des nouveau-nés est mature mais l'absence de stimulation antigénique in utero fait qu'ils naissent sans anticorps circulants. C'est pourquoi, ils reçoivent de leur mère des immunoglobulines pour les protéger contre les infections pendant leurs premiers jours de vie, ce qu'on appelle le transfert de l'immunité passive. Dans l'espèce équine, le mode de placentation épithélio-chorial prévient le passage trans-placentaire des IgG. Le transfert de l'immunité passive se fait donc par le colostrum. Le premier lait de la jument est très riche en IgG et le tube digestif du poulain est perméable à ces grosses molécules pendant ses premières 12 à 24 heures de vie. Les anticorps maternels, dont la demi-vie est d'environ 3 semaines, sont ensuite progressivement remplacés par les anticorps produits par le poulain (figure 1).

Il y a défaut de transfert de l'immunité passive lorsque les IgG du colostrum ne sont pas absorbées en quantité suffisante par le poulain.

Figure 1 : Cinétique du taux d'IgG sérique chez le poulain sain



Plusieurs facteurs de risques prédisposent au défaut de transfert de l'immunité passive. Lorsque le poulinage a lieu sur une jument non-préparée, la production lactée est parfois retardée, et il n'y a pas de colostrum à la naissance. Le colostrum peut aussi être perdu avant la naissance, notamment chez les juments atteintes de placentite. Le poulain boira donc du lait, pauvre en IgG. Le colostrum produit à la naissance peut aussi être de mauvaise qualité, pauvre en IgG, pour diverses raisons (âge, date de poulinage, race, maladie, immunosuppression). Même si le colostrum est de bonne qualité, le poulain peut être faible ou malade (prématurité, syndrome de maladaptation néonatale, jumeaux...) ou privé de l'accès à la mamelle (rejet par la mère) pendant les premières heures de vie, et donc ne pas téter, ou bien présenter un défaut d'absorption à cause d'un tube digestif immature ou inflammé par une entérite.

Le diagnostic du défaut de transfert de l'immunité passive passe par l'anamnèse de la gestation, de la mise-bas, de la prise de colostrum, et l'évaluation du colostrum quand c'est possible (aspect, colostromètre, dosage d'IgG). Le dosage des IgG sériques < 400mg/dL (défaut complet si IgG < 200mg/dL) représente le diagnostic de certitude. La méthode de dosage standard est l'immuno-diffusion radiale sur gel, mais la lecture des résultats demande 24h, donc elle n'a que peu

d'intérêt pratique. Il existe plusieurs tests qualitatifs ou semi-quantitatifs pour doser les IgG en pratique, dont le plus utilisé est un test ELISA commercialisé sous le nom de « Snap Foal IgG».

Ainsi, une étude réalisée en Angleterre dans les années 90 sur des élevages de Pur Sang montrait que 15% des poulains avaient un taux d'IgG sériques <400mg/dL à 24h de vie. Plus récemment, une étude réalisée en 2005 sur plus de 1000 poulains PS nés à Newmarket montre les valeurs suivantes :

- 28% des poulains avaient un taux d'IgG sériques < 800mg/dL à 24h de vie
- 8% des poulains avaient un taux d'IgG sériques < 400mg/dL à 24h de vie
- 2% des poulains avaient un taux d'IgG sériques < 200mg/dL à 24h de vie

Ceci montre une amélioration de la surveillance et de l'assistance à la prise du colostrum dans ces élevages, mais le pourcentage de poulains atteints reste élevé.

Le défaut de transfert de l'immunité passive n'entraîne pas de signes cliniques spécifiques. Mais c'est un des principaux facteurs de risques pour l'apparition d'une septicémie ou d'un autre type d'infection chez le poulain nouveau-né.

Le traitement du défaut de transfert de l'immunité passive passe, en premier lieu, par l'administration de colostrum au biberon, ou par intubation nasogastrique (10-20 mL/kg). On considère que pour réaliser un transfert complet des IgG, il faut en administrer au poulain 70g. On peut utiliser le colostrum de la mère, celui provenant d'une banque de colostrum ou du colostrum bovin (attention, ce dernier ne sera pas détecté lors d'un contrôle sanguin par Snap Foal Test). Il existe maintenant sur le marché des concentrés d'immunoglobulines fabriqués à partir de plasma équin, mais leur concentration reste inférieure à celle du colostrum, et ils ne contiennent aucun des autres facteurs (antimicrobiens entéroprotecteurs, nutritifs, laxatifs) contenus dans le colostrum. Le colostrum, et les immunoglobulines en général, ne seront absorbés que dans les premières 24 heures et surtout les premières 12 heures de vie, et ce traitement n'a donc plus d'intérêt après le premier jour de vie. Ensuite, on choisira l'administration de plasma ou de sang entier (20-50 mL/kg)

La prévention du défaut de transfert de l'immunité passive passe par la lutte contre les facteurs de risques (mise bas prématurée, placentite...), la surveillance de la période périnatale et surtout de la prise de colostrum, et l'évaluation systématique du colostrum avant la première tétée et des IgG sériques du poulain 12 à 18h après la naissance. La constitution d'une banque de colostrum congelé permet un traitement rapide de la pathologie.

Immunodéficience combinée sévère du poulain arabe

C'est une maladie héréditaire, récessive dominante affectant les poulains arabes et croisés arabes. L'anomalie génétique induit un déficit dans la production des anticorps et du développement des récepteurs aux lymphocytes T.

Les signes cliniques apparaissent chez les poulains homozygotes autour de l'âge d'un mois, avec des infections ne répondant pas aux traitements usuels. Aux infections habituelles s'ajoutent des infections opportunistes (coronavirus, pneumocystis carinii, adenovirus, cryptosporidium), qui ne sont pas pathogènes chez les poulains normaux. Cette maladie est fatale et les poulains homozygotes meurent invariablement avant 6 mois. Les éléments diagnostiques caractéristiques sont une lymphopénie persistante, un déficit d'IgM après 4 semaines de vie, et une hypoplasie des tissus lymphoïdes. Un test génétique permet de confirmer le diagnostic et de détecter les porteurs hétérozygotes. Une étude réalisée au Maroc en 2006 a montré que la prévalence de cette anomalie génétique chez les chevaux arabes et croisés arabes était de 3,7% et n'affectait que la race pure.

Septicémie et infections localisées

La septicémie est une forme d'infection bactérienne généralisée avec circulation de bactéries dans le sang. Cette condition, extrêmement rare chez l'adulte, est une des principales causes de mortalité chez le poulain. Ceci peut être expliqué par la présence de nombreuses voies d'entrées pour l'introduction de bactéries dans l'organisme (le placenta, l'ombilic, les tractus digestif et respiratoire), ainsi qu'au manque de défenses immunitaires du nouveau-né. Les bactéries impliquées sont présentes dans l'environnement du poulain nouveau-né, donc surtout des Gram négatives, c'est pourquoi l'endotoxémie est impliquée dans la pathophysiologie de la maladie. En particulier, *E. Coli*, *Actinobacillus*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Pseudomonas*. La plupart du temps, les septicémies sont

poly-microbiennes et *Streptococcus* est aussi souvent impliqué. Les principaux facteurs de risques sont la présence d'une placentite chez la jument, un défaut de transfert de l'immunité passive, ou d'autres formes d'immunosuppression, ainsi que des conditions sanitaires déficientes.

En début d'évolution, Les signes cliniques sont principalement non spécifiques : léthargie, défaut de succion, déshydratation, décubitus, tachycardie, sclères et muqueuses injectées, pétéchies dans les oreilles, la bouche, la vulve. Ils n'apparaissent qu'après 2 ou 3 jours de vie, sauf si l'infection s'est produite in utero, auquel cas les signes peuvent apparaître dans les 24 1^o heures. La fièvre n'est pas toujours présente. Les autres signes sont liées à la localisation de l'infection à des sites particuliers : diarrhée, détresse respiratoire, distensions articulaires, abcès ombilicaux, convulsions, uvéites, abcès sous-cutanés. Une des présentations de la maladie est le choc septique : extrémités froides, muqueuses grises, signes d'hypoperfusion et d'hypotension, coma.

Le diagnostic passe par la prise d'anamnèse, un bon examen clinique, l'évaluation du transfert de l'immunité passive (attention, un taux d'IgG élevé ne permet pas d'exclure une septicémie), l'hématologie (neutropénie ou neutrophilie, présence de neutrophiles immatures ou toxiques, hyperfibrinogénémie chez les poulains infectés in utero), la biochimie (hypoglycémie, azotémie). Le calcul du score septique (cf. tableau 1) permet d'évaluer la probabilité de septicémie chez un nouveau-né. Il en existe plusieurs et leur utilisation reste controversée. Enfin, le diagnostic de certitude passe par une hémoculture positive. Même s'il existe un délai d'attente d'au moins 48 heures avant les résultats, et s'il y a de nombreux faux négatifs, cet analyse reste très utile, notamment pour établir une antibiothérapie adaptée. Une fois le diagnostic posé, il faut rechercher les foyers localisés d'infection : radiographies pulmonaires, lavage trachéal, échographie ombilicale, échographies et ponctions articulaires, ponction de LCR, culture de feces.

Le traitement de la septicémie passe par une antibiothérapie précoce, large spectre, bactéricide, intra-veineuse, de longue durée. Les principaux antibiotiques utilisés en première intention sont :

- Pénicilline associée à Amikacine ou Gentamicine

- Ceftiofur, cefquinome
- Triméthoprim-sulfamides

Mais ce traitement doit être accompagné d'un traitement de support qui vise à rétablir l'état d'hydratation et soutenir la fonction cardiovasculaire (fluides, plasma, solutions colloïdes, vasopresseurs, diurétiques), lutter contre l'endotoxémie (flunixin, plasma hyperimmun), traiter un éventuel défaut de transfert de l'immunité, contrôler la température, apporter un support énergétique, respiratoire si nécessaire, et corriger les désordres métaboliques.

En cas d'infection localisé, des traitements spécifiques peuvent être entrepris :

- Lavages articulaires, injections locorégionales ou intra-articulaires d'antibiotiques dans le cas d'arthrite septique
- Injection locorégionale d'antibiotique dans le cas d'ostéomyélite
- Traitement chirurgical dans le cas d'omphalite

Le pronostic de la septicémie reste réservé à sombre (<50% de survie). Il dépend surtout de la rapidité de détection et d'intervention. Les principales complications sont la persistance de foyers infectieux localisés (pneumonie, entérite, omphalite, arthrite septique, ostéomyélite, méningite, uvéite,...). La septicémie reste une des premières causes de mortalité chez les poulains nouveau-nés. C'est pourquoi la prévention reste un élément essentiel dans la lutte contre cette maladie. La gestion du transfert de l'immunité passive en est un élément essentiel, de même que la gestion sanitaire des élevages, la prévention et le traitement des placentites, la surveillance et le traitement des poulains à risque. L'antibioprévention (administration systématique d'antibiotique dans les 3 premiers jours de vie) qui était recommandée depuis les années 70 ne semble pas avoir d'intérêt dans la prévention de la septicémie et des foyers infectieux.

**Tableau 1 : calcul du score septique chez le poulain nouveau-né
(d'après Vaala 2002)**

COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE
J. Hillis Miller Health Center

University of Florida
Gainesville, FL 32610Large Animal Hospital

Septic Score

Foal's Name _____ Date _____ Total Score _____
 Case Number _____ Check One:
 Age _____ At admission?
 Day subsequent to admission? Indicate day _____
 #: _____



Number of points to assign:

Information collected:		4	3	2	1	0	This case
I. CBC							
	Record exact #						
1. Neutrophil count (NOT TOTAL WBC!)			<2000/mm ³	2000-4000 or >12,000	8000-12,000	Normal	
2. Band neutrophil count			>200/mm ³	50-500		<50	
3. Dohle bodies, toxic granulation, or vacuolization in neutrophils			Marked	Moderate	Slight		None
4. Fibrinogen mg/dl					>850	401-800	≤400
II. Other Laboratory Data							
1. Blood glucose mg/dl					<50	50-80	>80
2. IgG quick test mg/dl		<200	200-400	401-800			>800
III. Clinical Examination							
1. Petechiation or scleral injection not secondary to eye disease or trauma			Marked	Moderate	Mild	None	
2. Fever					>102°F	<100°F	Normal
3. Hypotonia, coma, depression, convulsions					Marked	Mild	Normal
4. Anterior uveitis, diarrhea, respiratory distress, swollen joints, open wounds			Yes				No
IV. Historical data							
1. Placentalitis, vulvar discharge prior to delivery, dystocia, long transport of mare, mare sick, foal induced, GA>385d			Yes				No
2. Prematurity			<300 days	300-310	311-330	>330	

Total Points _____

1. If a foal is older than 12 h, compute the score using the ZST value you get back from the lab.
2. If it is less than 12 h, give it a +2 for ZST if it has a history of nursing what appeared to be good colostrum. Give the foal a +4 if it has not nursed or if in doubt.
3. A score of 11 or higher correctly predicts sepsis 93% of the time. A score of 10 or less predicts non-sepsis correctly 88% of the time.

Dysmaturité-prématurité

La durée de gestation normale de la jument est estimée à 325-345 jours. Plusieurs facteurs semblent influencer sur cette valeur (sexe du poulain, date de conception) mais c'est surtout les variations interindividuelles qui prédominent. En théorie on considère qu'un poulain est prématuré lorsque la durée de gestation est inférieure à 320 jours (prévalence évaluée à 1,4% chez les PS en Angleterre). En pratique, ce sont les signes cliniques qui nous permettent de dire si un poulain est né à maturité ou non, d'autant plus que la date de conception exacte est parfois inconnue. En terme de signes cliniques, les poulains immatures sont de petite taille et de faible poids, ils ont les oreilles molles, le poil soyeux, le front bombé, et présentent de la laxité tendineuse importante. Ils sont souvent faibles et ont de la difficulté à se lever et à téter. Parfois, ils apparaissent vifs à la naissance, mais s'affaiblissent progressivement après 24 h. Ils sont souvent en hypothermie car leur système de thermorégulation est inefficace. À surveiller, la présence d'un entropion des paupières inférieures due au manque de tonus palpébral et au manque de gras corporel.

De nombreux facteurs peuvent contribuer à la naissance prématurée d'un poulain. Tout d'abord, l'état général de la mère : la malnutrition, une maladie systémique, des coliques, une douleur chronique, de la fièvre, des traitements pendant la gestation.

Ensuite, l'état de l'appareil reproducteur lui-même : une insuffisance placentaire, un hydroallantoïs, une placentite bactérienne, une infection virale (Herpesvirus équin-1, artérite virale équine), une gestation gémellaire, une malformation congénitale du poulain. Une intoxication chronique à la fétuque peut également être à l'origine d'une dysmaturité. Ces phénomènes chroniques conduisent le plus souvent à un retard de croissance intra-utérine et à la naissance de poulains « petits pour la durée de gestation ».

Enfin, des évènements en fin de gestation induisant un stress intense : un transport, un changement d'environnement... et l'induction de la parturition (par injection ou par césarienne), qui est une cause fréquente de dysmaturité chez le poulain, qui n'est « pas prêt à naître ».

Le diagnostic est principalement clinique, mais certains éléments permettent d'appuyer le diagnostic telle qu'une neutropénie, une hypocortisolémie, des anomalies électrolytiques, une hypoglycémie, une hypoxie souvent sévère

répondant mal au traitement par oxygénation. Les radiographies du thorax montrent une atélectasie pulmonaire et les radiographies des articulations permettent de diagnostiquer des défauts d'ossification qui, selon leur gravité, ont une importance majeure pour le pronostic sportif.

Il est essentiel de mettre en place les traitements le plus tôt possible, avant l'apparition de complications majeures. La thérapie consiste principalement en un traitement de support associé à la prévention des principales complications :

- Contrôle de la température (couvertures, lampe infra-rouge, bouillotte,..)
- Support respiratoire :oxygénothérapie - ventilation - injection de surfactant
- Support énergétique: le poulain naît avec de très faible réserves énergétiques. S'il n'est pas capable de s'alimenter rapidement, il tombe en hypoglycémie. En fonction de l'état du poulain, on peut choisir la nutrition entérale (biberon, bol, intubation nasogastrique), ou parentérale (dextrose IV, nutrition parentérale)
- Support de l'immunité: transfert de l'immunité passive - antibioprévention - surveillance et lutte contre les infections
- Fluidothérapie pour le support cardiovasculaire, rénal et la correction des désordres métaboliques
- Support du décubitus :
 - maintien de la position sternale pour favoriser la respiration,
 - repositionnement fréquent pour limiter les plaies de décubitus
 - garder propre pour éviter les nécroses cutanées
 - utiliser des larmes artificielles pour lutter contre les ulcères cornéens
- Exercice contrôlé pour limiter la pression sur les os immatures - physiothérapie pour fortifier les tendons et ligaments

De plus, certains traitements ont été essayés pour favoriser la stimulation de la maturation, notamment de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien (corticothérapie, ACTH, AINS).

Le pronostic dépend fortement de la cause et de la gravité de l'immatunité. Le taux de survie peut aller jusqu'à 70-80% (mortalité de 28% chez des poulains PS nés entre 301 et 319 jours de gestation), mais ces poulains réclament souvent des soins spécialisés et des moyens financiers importants. Le pronostic des poulains « petits pour la durée de gestation » est meilleur que celui des poulains « pas prêts à naître ».

Les principales complications à court terme sont un défaut de transfert de l'immunité passive, associé à des infections. A long terme, ce sont les déviations angulaires suite à des collapsus articulaires qui sont à l'origine de la majorité des échecs. Une étude réalisée en Floride sur des Purs Sangs semble montrer que les poulains prématurés ont des performances sportives inférieures à celles de leurs pairs.

Syndrome de maladaptation néonatale / anoxie néonatale

C'est une syndrome non infectieux qui affecte le système nerveux central du poulain nouveau-né. Les symptômes vont d'une légère dépression, un désintérêt pour la mère, un réflexe de succion anormal, à des convulsions sévères. Sa prévalence a été évaluée à 0,2% dans une population de poulains PS en Angleterre.

De nombreuses appellations existent pour ce syndrome, telles que malajustement néonatal, asphyxie périnatale, anoxie néonatale, encéphalopathie hypoxique/ischémique, dummy-foal syndrome, barker foal syndrome, wanderer foal syndrome, convulsant foal syndrome. En effet, son étiologie de ce syndrome est encore mal élucidée. Certains le rapproche du syndrome existant chez le nourrisson pour lequel l'association de l'hypoxie et de l'ischémie au niveau du cerveau entraîne des lésions de l'endothélium vasculaire et des neurones à l'origine d'œdème et d'oxydation cellulaire. Des études plus récentes ont montré l'implication de progestagènes neuro-actifs en quantité excessive dans le sang des poulains atteints, qui inhiberaient la transition physiologique du fœtus vers le nouveau-né.

Les signes cliniques sont extrêmement variables. Ils peuvent être présents dès la naissance ou apparaître après quelques heures (cas le plus fréquent) ou après plusieurs jours. Dans la forme la plus bénigne, les seuls signes sont une légère dépression, un manque d'intérêt pour la mère, une difficulté à trouver la mamelle, des spasmes des muscles faciaux. Certains poulains ont tendance à errer, à mâchonner ou à regarder en l'air. La maladie peut se limiter à ces anomalies

du comportement qui se résolvent en quelques jours, et par conséquent sont rarement diagnostiquées. Mais dans certains cas, les symptômes sont plus sévères et des vocalisations anormales, une protrusion de la langue, une absence de réflexe de succion, un rythme respiratoire anormal, une amaurose, une mydriase, une anisocorie, un décubitus, des convulsions plus ou moins sévères et/ou une stupeur, un coma peuvent être observés.

Les activités convulsives du poulain atteint sont très variables. De simples trémulations qui peuvent être arrêtées par une contention douce et qui sont rarement reconnues comme pathologiques sont parfois notées. Des convulsions subtiles avec des mouvements oculaires, un nystagmus, un strabisme, des mouvements de pédalage, de la bouche et de la langue, des postures toniques caractérisées par une hyperextension symétrique des membres associée ou non à des mouvements oculaires ou de l'apnée, ainsi que des convulsions toniques-cloniques de type épileptiforme peuvent être mises en évidence.

Les symptômes neurologiques peuvent être reconnus dans le cadre d'un syndrome plus large d'asphyxie périnatale pouvant affecter les reins, les poumons, le tube digestif, le cœur, le foie et les glandes endocrines.

Enfin, lors de maladaptation néonatale, les risques de défaut de transfert de l'immunité passive sont augmentés en raison des anomalies du comportement du poulain. Le manque d'intérêt pour la mère et pour la mamelle fait qu'il absorbe le plus souvent le colostrum trop tardivement, à une période où l'absorption intestinale est médiocre. Son taux d'anticorps sérique reste donc bas, et il est donc plus sensible aux infections. De plus, l'atteinte intestinale accompagnant parfois le syndrome peut aussi se manifester par une moins bonne efficacité de l'absorption colostrale, et par une translocation secondaire des bactéries du tractus gastro-intestinal

A ce jour, le diagnostic se fait principalement par exclusion des autres causes d'atteinte neurologique. Lors de maladaptation néonatale, l'examen clinique, l'hémato-biochimie et la ponction de LCR ne démontrent pas d'anomalies significatives. Toutefois, on observe parfois une hypercréatininémie marquée à la naissance (qui peut signer une insuffisance placentaire), et l'hypoxie musculaire peut induire une élévation des CK et ASAT.

La mesure des gaz artériel peut montrer une hypoxie et une hypercapnie dues à l'hypoventilation d'origine centrale. Le dosage des IgG est souvent bas,

mais l'absence de prise de colostrum est une conséquence des problèmes neurologiques

Les techniques d'imagerie telles que le CT scanner, l'IRM, ou l'EEG ne présentent pas pour l'instant d'intérêt clinique. Même l'autopsie ne révèle pas de lésions au niveau du SNC dans beaucoup de cas. On observe parfois, nécrose, hémorragies, oedèmes au niveau du cerveau.

Le traitement de la maladaptation néonatale se concentre sur plusieurs objectifs : contrôle des convulsions si nécessaire (diazepam, phénobarbital), amélioration de l'oxygénation et de la perfusion cérébrales (DMSO, mannitol, corticoïdes, perfusions, sulfate de magnésium, thiamine), rétablissement de l'homéostasie (glucose, électrolytes, oxygène), support nutritionnel et éducation, traitement des autres organes atteints, prévention et lutte contre l'infection.

La plupart des cas rencontrés sont peu sévères et on observe une amélioration des signes neurologiques en 2 à 4 jours. Le pronostic de survie des cas plus sévères s'est beaucoup amélioré avec le développement des unités de soins intensifs néonataux. Il est passé de 55 % en 1986 à 85 % dans des rapports plus récents. Les principaux facteurs qui assombrissent le pronostic sont : le décubitus, les convulsions, une absence d'évolution neurologique dans les cinq premiers jours de traitement, une atteinte multisystémique, une complication septique. Il semble qu'une fois rétablis, les poulains ne présentent pas de séquelles de la maladie et ont un avenir sportif similaire à leurs contemporains. Toutefois, certaines séquelles ont été rapportées telles qu'une docilité excessive, des troubles de la vision, une spasticité résiduelle, des convulsions récurrentes.

La prévention de la maladie s'effectue par la détection et la lutte contre les différents facteurs de risque. Le praticien intervient à chacune des trois périodes : gestation, parturition et post-partum.

- Pendant la gestation, il est important de détecter et traiter au plus vite toutes les maladies maternelles. Une attention particulière doit être portée au bon fonctionnement utéro-placentaire. Outre l'observation de signes cliniques comme les pertes vulvaires ou les pertes de lait, les gestations à risque devrait être surveillées par échographie. En cas de doute, une thérapie adaptée peut être mise en place, et la naissance doit être particulièrement surveillée.

- Lors de la parturition, les fonctions primaires du poulain doivent rapidement être évaluées à l'aide du score APGAR. Au moindre doute, des examens complémentaires doivent être effectués, et les traitements adéquats mis en place. Des prélèvements sanguins peuvent être effectués sur le cordon ombilical pour mesurer les gaz sanguin et évaluer le degré d'asphyxie. De plus, une insuffisance placentaire peut être détectée grâce à une hypercréatininémie marquée et/ou une hypoglycémie avant la première tétée.
- *Post-partum*, toute maladie pouvant induire une asphyxie (maladie pulmonaire, isoérythrolyse néonatale, insuffisance cardiovasculaire) doit être traitée au plus vite.

Isoérythrolyse néonatale

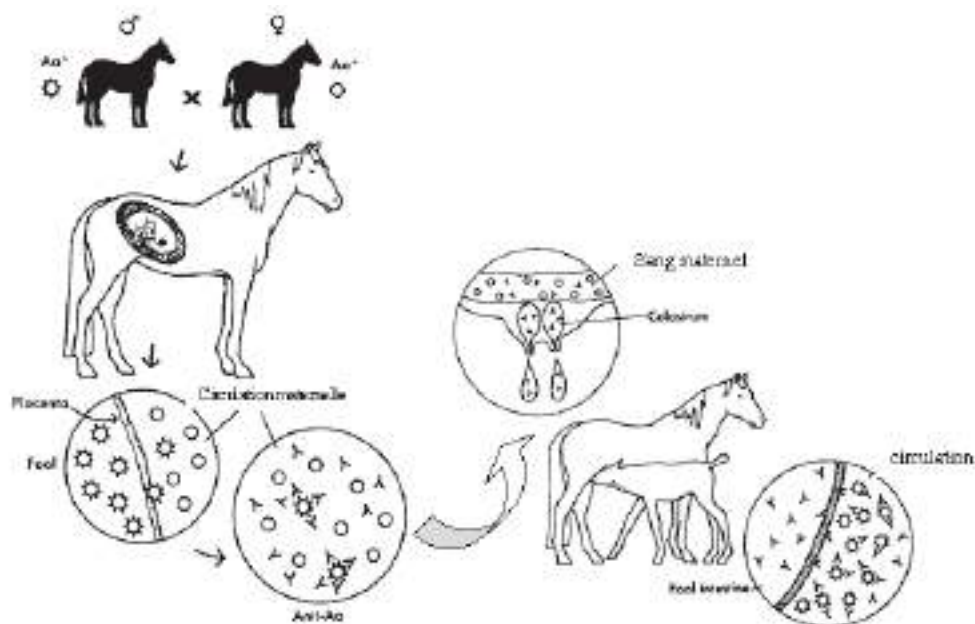
C'est un syndrome lié à la destruction des globules rouges du poulains par des anticorps maternels provenant du colostrum.

Chez le cheval, il existe 8 groupes sanguins majeurs : A, C, D, K, P, Q, T, U. Dans chacun de ces groupes, il existe différents allèles responsables de l'expression d'antigènes de surface sur les globules rouges (pour le groupe A : Aa, Ab, Ac). Une jument dépourvue d'un de ces allèles et qui à un moment donné est en contact avec des globules rouges exprimant l'antigène correspondant (parturition précédente, transfusion sanguine, problèmes placentaires), va développer des anticorps contre celui-ci. Ces anticorps seront excrétés dans le colostrum lors de la parturition. Si les globules rouges du poulain qu'elle porte exprime ce même antigène (allèle transmis par le père), il y a un risque d'hémolyse lorsque le poulain assimilera le colostrum. L'isoérythrolyse néonatale est principalement associée à 2 groupes antigéniques très immunogéniques : **Aa et Qa** pour 90% des cas (d'autres allèles peuvent être impliqués : Ab, Pa, Qrs, Dc, Ua, Qb, Qc, Db, Da, Ka). La répartition des différents allèles dans la population est très variable en fonction des races. De plus, toutes les juments saillies par des ânes sont à risques car elles sont dépourvues du Donkey Factor.

Une mère Aa- et/ou Qa- qui est exposée à des globules rouges Aa+ et/ou Qa+ va développer des anticorps. Si son poulain est Aa+ et/ou Qa+ (allèle paternel), il développera la maladie s'il ingère le colostrum maternel (cf. figure 2).

Les anticorps produits sont principalement des hémolysines. Les globules rouges sont détruits suite à la fixation des anticorps à leur surface, soit par lyse intravasculaire par le complément, soit par captage par le système réticulo-endothélial (le plus souvent).

Figure 2 : Physiopathologie de l'isoérythrolyse néonatale (d'après Smith, 2001)



○ **Facteurs de risques**

Les races les plus atteintes sont les Trotteurs (2% des naissances), les Pur sang (1% des naissances) et les mules (10% des naissances, lié à la présence du Donkey Factor). C'est en rapport avec la distribution des groupes sanguins dans les différentes races. Il y a plus de chances de sensibilisation chez les multipares. Mais des poulains issus de gestations primipares peuvent aussi être affectés.

Les poulains atteints naissent sains et ne développent des signes cliniques que dans les 5 heures à 5 jours après avoir ingéré le colostrum maternel : faiblesse, tachycardie, fièvre et ictère sont les principaux signes cliniques. Le diagnostic différentiel pour ces signes comprend la septicémie, l'infection à Herpes-virus type 1, l'anorexie et la maladie de Tyzzer (hépatite à *Clostridium piliformis*). Dans les cas sévères, on peut observer de l'urine rouge ou foncée (hémoglobinurie), de la détresse respiratoire due au défaut de transport d'oxygène aux tissus, et plus

rarement des signes neurologiques liés au kernictère. Certains poulains meurent subitement avant même la détection de signes cliniques.

Le diagnostic se fait principalement par la détection d'une hémoglobinémie dans le tube de sang centrifugé, d'une anémie parfois sévère, d'une hyperbilirubinémie, principalement non conjuguée, et d'hypercréatininémie en cas d'atteinte rénale secondaire. L'hémoglobine peut également être détectée dans l'urine et lui donner une teinte marron, et le test de Coombs permet de confirmer la présence d'anticorps sur les globules rouges.

La première étape du traitement est de retirer l'accès au colostrum pendant les 1^o 48h de vie jusqu'à ce que la densité du lait soit <1030. Souvent la détection des signes est tardive : le colostrum est déjà consommé et le tube digestif du poulain n'est plus perméable aux anticorps; dans ce cas, il n'est pas utile de retirer le lait. Une fluidothérapie de maintenance (60mL/kg/jour) est utile pour stimuler la diurèse et lutter contre les effets toxiques de l'hémoglobine sur le rein. La transfusion de sang entier n'est nécessaire que si l'hématocrite est <15%, et/ou accompagné de signes cliniques d'insuffisance respiratoire. Dans ce cas, on choisira un donneur de préférence jeune et hongre, sans lien familial, après avoir fait un test de cross-match. On peut également utiliser les globules rouges de la mère après les avoir lavés aseptiquement pour éliminer les anticorps présents dans le plasma. La quantité de sang à transfuser varie de 1 à 4L en fonction de la gravité de l'anémie. Il faut se rappeler que c'est un traitement à court terme car la demi-vie de globules rouges étrangers dans l'organisme du poulain ne dépasse pas 2 à 5 jours. Dans les cas sévères, la transfusion devra être répétée. Ne pas oublier que la transfusion sanguine risque de sensibiliser le poulain pour de futures transfusions. Des solutions de polymère d'hémoglobine bovine ont également été utilisées avec succès (5-10mL/kg) quand du sang n'était pas disponible, mais la demi-vie de ce produit n'est que de 30 à 40 heures, et les couts sont très élevés. Un traitement corticoïde peut également être utilisé pour limiter la poursuite de l'hémolyse, mais risque d'entraîner une immunosuppression et des infections secondaires. En milieu hospitalier, on utilise également l'oxygénothérapie chez les poulains très anémiques pour augmenter le contenu artériel en oxygène. Dans tous les cas, il faut diminuer au maximum le stress et l'exercice étant donné que le contenu artériel en oxygène est considérablement réduit.

Le pronostic reste réservé pour les cas aigus et subaigus. Un taux de 84% de survie a été décrit dans une étude rétrospective récente.

Des techniques de prévention peuvent être utilisés chez les poulains à risque, c'est-à-dire issues de juments ayant un historique d'isoérythrolyse lors d'un précédent poulinage. Outre le choix d'un étalon d'un groupe sanguin compatible, ou dont la compatibilité a été testée avec le sérum de la jument, le colostrum peut également être testé avant la première tétée (« jaundice foal agglutination test »), mais il existe de nombreux faux positifs. Si le risque d'isoérythrolyse est avéré, il faut empêcher la tétée à la mère pendant les premières 48h et fournir une autre source de colostrum (banque de colostrum, colostrum bovin, substitut de colostrum).

De nombreuses autres maladies existent chez le nouveau-né comme l'impaction de méconium, la rupture de vessie, les anomalies congénitales. Le vétérinaire se doit de les connaître et de savoir les détecter et les traiter pour limiter au maximum la mortalité néonatale, qui reste élevée dans cette espèce.

Références:

- Aleman M, Pickles KJ, Conley AJ, Stanley S, Haggett E, Toth B, Madigan JE. Abnormal plasma neuroactive progesterone derivatives in ill, neonatal foals presented to the neonatal intensive care unit. *Equine Vet J.* 2013 Nov;45(6):661-5.
- Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC : *Equine Clinical Neonatology*, Philadelphia, 1990.
- Macieira S : Pronostic vital et sportif de la prématurité néonatale. *Prat Vet Eq.* 2007, 39
- Madigan JE : *Manual of Equine Neonatal Medicine*, 3rd ed., Woodland, 1997.
- Magdesian KG et al : Neonatology, *Clinical techniques in equine practice*, 2003, 2(1).
- Sanchez LC : Neonatal Medicine and surgery, *Veterinary Clinics of North America-Equine Practice*, 2005, 21(2).
- Orsini JA, Divers TJ : Neonatology , In : *Manual of equine Emergencies : Treatment and Procedures*, Philadelphia, 1998, p.473-537.
- Picandet V : L'encéphalopathie hypoxique-ischémique du poulain nouveau-né. *Prat Vet Eq.* 2007, 39
- Piro M, Ouragh L, Tligui N, El Kohen M, El Allali K: Estimation of the prevalence of severe combined immunodeficiency disease in Arabian horses in Morocco using a DNA test. *Proceeding WEVA 2006.*
- Vaala WE, House JK : Disorders and management of the neonate, in Smith BP : *Large Animal Internal Medicine*, 3rd ed., St Louis, 2002, p.255-386.
- Wohlfender FD, Barrelet FE, Doherr MG, et al: Diseases in neonatal foals. Part 1: the 30 day incidence of disease and the effect of prophylactic antimicrobial drug treatment during the first three days post partum. *Equine Vet J.* 2009;41(2):179-85.
- Wohlfender FD, Barrelet FE, Doherr MG, et al: Diseases in neonatal foals. Part 2: potential risk factors for a higher incidence of infectious diseases during the first 30 days post partum. *Equine Vet J.* 2009;41(2):186-91.

L'immunodéficience sévère combinée chez le cheval

Mohammed Piro et Lahoussine Ouragh

Département de Médecine Chirurgie et Reproduction, Laboratoire d'Analyses Génétiques Vétérinaires, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II

Comment reconnaître le SCID

Le SCID est une maladie décrite chez le poulain Arabe ou croisé Arabe, l'homme, la souris et certaines races de chiens. Il est caractérisé par une incapacité de produire une réponse immunitaire spécifique par l'organisme. Chez le cheval, la maladie a été décrite pour la première fois en 1973 et fut nommée immunodéficience combinée faisant allusion à l'absence combinée de la réponse en lymphocyte B et T. Par la suite, le mot sévère fut ajouté pour standardiser la nomenclature entre les différentes espèces atteintes. Cette maladie a été étudiée dans plusieurs pays à savoir les Etats-Unis, le Canada, la Hollande, l'Angleterre, l'Australie, le Brésil et le Maroc.

Les poulains atteints apparaissent normaux à la naissance mais sont dépourvus d'un système immunitaire compétent ce qui les prédispose aux infections. Cependant, les signes cliniques apparaissent rarement avant l'âge de deux mois en raison de la protection apportée par les anticorps issus du colostrum maternel. Une fois ces derniers sont catabolisés, les poulains deviennent sensibles aux infections bactériennes, virales, fongiques et parasitaires tels que les protozoaires. L'absence totale de réponse spécifique impliquant les lymphocytes T et B rend les poulains incapables de résister à ce type d'infection malgré un traitement médical habituellement adapté.

L'infection initiale est généralement observée au niveau pulmonaire. Les premiers signes qui apparaissent chez les poulains sont un jetage oculo-nasal avec de la toux et de la dyspnée. Aussi certains poulains peuvent présenter une diarrhée sévère causée principalement par un protozoaire: *Cryptosporidium parvum*. Les infections bactériennes et fongiques peuvent répondre à un traitement mais la récurrence est de règle et les agents pathogènes développent

ainsi une résistance au traitement et envahissent encore plus l'organisme. La mort est inévitable avant l'âge de cinq mois, sauf dans le cas où le système immunitaire est reconstitué grâce à une transplantation d'une moelle osseuse compatible.

L'agent pathogène le plus fréquemment impliqué chez les poulains atteints de SCID est un adénovirus. Il est détecté dans les 2/3 des cas. L'infection débute au niveau pulmonaire et peut être limitée à ce niveau dans le cas d'un traitement par voie intraveineuse utilisant un plasma contenant un titre élevé en anticorps neutralisants contre ce virus. Dans le cas contraire, une généralisation de l'infection aux appareils gastro-intestinal et urogénital est observée. L'atteinte du pancréas peut aussi faire suite à une prolifération cellulaire au niveau du conduit pancréatique, une perte du tissu endocrine et exocrine et un développement exagéré au niveau du tissu conjonctif fibreux. Ces lésions peuvent contribuer à une diminution importante au niveau de la croissance et du poids chez les poulains atteints de SCID.

Pneumocystis carinii ainsi que d'autres bactéries contribuent à la perte de la fonction respiratoire. *P. carinii* a été détecté chez plus de 35% des chevaux SCID au niveau de la région de Washington. Certains poulains peuvent aussi montrer des signes de diarrhée généralement dus à *Cryptosporidium parvum*. Ce type d'infection ne répond que très rarement à un traitement adéquat et la mort survient très rapidement. *Rodococcus equi* est aussi souvent impliqué causant en même temps des signes respiratoires et digestifs. L'infection à herpes virus est très rare. Il se peut que les cellules « Natural Killer » encore actives chez les poulains SCID contrôlent ce type d'infections.

Sur le plan anatomopathologique, il existe deux types de désordres chez les chevaux SCID : l'atteinte des organes lymphoïdes et les changements induits par les agents infectieux. Tous les tissus lymphoïdes ont une taille réduite avec une perte de l'architecture normale montrant une distinction entre les aires de distribution des lymphocytes T et B. Le thymus est réduit à une petite bande de tissu fibro-adipeux situé au niveau du médiastin antérieur. On y retrouve normalement des corpuscules de Hassall et des cellules épithéliales. Les

aires des cellules épithéliales comprennent des zones polykystiques avec un épithélium aplati. Au niveau de la rate, on remarque également l'absence de cellules lymphoïdes, de cellules plasmiques et de gaine de lymphocytes péri-artériolaire. Une des caractéristiques des rates de chevaux SCID est l'absence de stroma conjonctif dans les sites prévus pour les follicules des lymphocytes B. Ceci permet de différencier clairement entre une hypoplasie et une atrophie de la rate. Ce type de lésion est aussi observé chez les poulains présentant une agammaglobulinémie. Les ganglions lymphatiques sont aussi de petite taille mais engorgés par une accumulation liquidienne. On note l'absence de follicules lymphoïdes, de cellules plasmiques avec la non distinction entre la corticale et la médullaire. Le nombre de lymphocytes y est très réduit. Les lésions secondaires généralement observées sont généralement associées à la présence des Adénovirus, de *Pneumocystis carinii*, de *Cryptosporidium Parvum* et d'infections dues à d'autres bactéries bénignes. Les infections à adénovirus n'entraînent généralement pas de lésions chez les poulains immunocompétents. Chez les poulains SCID, des lésions d'hypoplasie des cellules épithéliales bronchiolaires avec une desquamation de ces cellules au niveau de la lumière des bronches sont observées.

Sur le plan immunologique, le problème est limité aux lymphocytes pour les chevaux atteints de SCID. Les examens sanguins indiquent une forte lymphopénie (< 1000 lymphocytes/ μl de sang). Une leucocytose et une neutrophilie sont notées chez les poulains avec une infection bactérienne. Beaucoup de poulains développent une anémie dans les phases terminales. Cependant, le nombre de neutrophiles et de monocytes reste normal avec une activité phagocytaire et des récepteurs de surface tout à fait normaux. De plus, l'activité du système du complément est aussi normale.

Un diagnostic définitif était établi quand les trois critères suivant étaient présents: lymphopénie, absence d'IgM au niveau du sérum et une hypoplasie au niveau de la rate ou du thymus. Quand ces signes sont présents, la mort du poulain est inévitable.

Le dosage des immunoglobulines montre une concentration faible et décroissante en IgG. Ces derniers sont d'origine maternelle, et leurs taux

diminuent en fonction du temps en raison de leur catabolisme. Chez les poulains immunocompétents, la synthèse des IgM débute aux alentours du 180^e jour de gestation et leur détection est possible dès la naissance. Cependant, chez les poulains atteints de SCID, les IgM sont absents au niveau du sérum. En général, tous les poulains absorbent des IgM à partir du colostrum, de ce fait il est possible de détecter des IgM chez les poulains SCID entre le 1^{er} et le 14^{ème} jour de la naissance, voire vers le 26^{ème} jour.

Sur le plan génétique, le SCID est une maladie héréditaire transmise par voie autosomale récessive. Ce mode de transmission est suggéré par le diagnostic de cette affection de manière presque équivalente chez les mâles et femelles et par l'absence de désordres immunologiques chez le père et la mère du poulain atteint. La base génétique de la maladie a été établie grâce à des essais d'accouplement d'étalons et de juments ayant donné naissance à 15 produits (28,3%) atteints de SCID avec un ratio entre mâle et femelle de 7/8.

Chez les poulains SCID, il a été noté l'absence de l'activité de la protéine kinase ADN dépendante (DNA-PK) comme chez la souris. Des études, utilisant l'hybridation in situ, ont pu mettre en évidence la présence de la mutation génétique au niveau du bras p du chromosome 9 chez le cheval.

La mutation au niveau du gène codant pour la DNA-PKcs chez le cheval est la résultante d'une délétion de cinq paires de bases. Ceci entraîne la formation d'un codon stop prématuré résultant de la perte de 967 acides aminés au niveau du produit du gène de la DNA-PKcs et par conséquent la protéine est instable. De ce fait, les poulains SCID sont incapables d'effectuer le réarrangement des gènes V(D)J pour les chaînes lourdes des immunoglobulines et pour les récepteurs des cellules T (TCR). Ni les terminaisons codantes, ni les terminaisons « signal » ne sont formées chez les poulains SCID. De même, Les fibroblastes de poulains SCID sont aussi très sensibles à l'effet létal des radiations ionisantes suggérant un défaut au niveau du système de réparation de l'ADN.

Avant l'établissement de la base moléculaire de cette affection, le diagnostic de la maladie était basé sur la numération lymphocytaire, la quantification des IgM et l'examen microscopique des tissus lymphoïdes. Le diagnostic

moléculaire présente l'avantage de permettre d'une part le dépistage des animaux hétérozygotes afin d'éviter leur croisement entre eux et la naissance de poulains homozygotes malades et d'autre part un diagnostic précoce chez les poulains présentant des signes de suspicion de la maladie.

Le SCID au MAROC

Une étude a été réalisée au Maroc afin d'identifier d'une part les chevaux porteurs de l'anomalie génétique responsable du SCID et confirmer la présence de cette mutation chez les chevaux Arabe et croisés Arabe. Mais aussi afin de pouvoir mettre en évidence la possible présence d'un profil génétique particulier chez les chevaux porteurs de la mutation génétique.

Dans une première étape un effectif total de 377 chevaux arabes et croisés arabes a fait l'objet de prélèvements sanguins sur tube sous vide contenant de l'EDTA, à partir de la veine jugulaire afin de procéder à l'extraction de l'ADN. Ce dernier, est le matériel biologique qui a servi pour la recherche de la mutation génétique responsable du SCID à l'état hétérozygote.

Dans une deuxième étape nous avons décidé de déterminer le profil génétique des chevaux SCID hétérozygotes pour les différentes races et de les comparer tout d'abord aux chevaux normaux appartenant à la même race et à des races différentes. Pour la réalisation de cette partie, nous avons besoin d'un effectif assez important d'au moins 30 chevaux pour chaque population à savoir la population des chevaux Arabes homozygotes normaux, la population des chevaux Arabes SCID hétérozygotes, la population des chevaux Arabes-Barbe homozygotes normaux et la population des chevaux Arabe-Barbes SCID hétérozygotes.

Afin de pouvoir identifier un maximum de chevaux SCID hétérozygotes et sachant que la mutation génétique responsable de la maladie se transmet sous forme autosomale récessive, nous avons utilisé le stud-book marocain pour ces deux races pour trouver un maximum de chevaux descendants des chevaux SCID hétérozygotes identifiés pour chaque race dans la première partie de l'étude. Après avoir identifié 88 chevaux Arabes descendants des chevaux reproducteurs

Arabes SCID hétérozygotes et 78 chevaux Arabe-Barbes descendant des chevaux reproducteurs Arabes et Arabe-Barbes SCID hétérozygotes, ceux-ci ont fait l'objet de l'analyse moléculaire mettant en évidence la mutation génétique du gène de la DNA-PKcs et nous avons par la suite déterminé le génotype de chaque individu pour l'étude du polymorphisme génétique entre les différentes populations. Pour cela, nous avons utilisé des microsatellites utilisés en routine pour le contrôle de filiation afin de déterminer la possibilité de démarcation au niveau d'une race identique entre des chevaux porteurs du gène muté responsable du SCID chez le poulain arabe et des chevaux homozygotes normaux, ceci pour des chevaux Arabes et des chevaux Arabe-Barbes.

Après l'identification de la mutation génétique responsable de la maladie et le développement de test de dépistage par analyse de l'ADN, plusieurs pays se sont intéressés à connaître le statut de leur population de chevaux arabes vis-à-vis de la présence du gène muté. Ainsi la fréquence la plus élevée a été enregistrée au Etats-Unis avec 8,4% de chevaux hétérozygotes suite à une étude effectuée sur 250 chevaux alors que l'étude effectuée en Pologne sur 271 chevaux Arabe et celle effectuée en Iran sur 120 chevaux arabes locaux n'ont pu identifier aucun cheval hétérozygote vis-à-vis du gène muté de la DNA-PKcs. Au Maroc, la fréquence des animaux hétérozygotes que nous avons mise en évidence pour les chevaux Arabes marocains est de 7,03 % ; ce qui constitue une fréquence assez élevée par rapport à la majorité des études réalisées avec un effectif de seulement 199 chevaux. De même, nous avons aussi déterminé la fréquence des animaux hétérozygotes chez des chevaux croisés arabes, à savoir 4,05 % pour les chevaux Arabe-Barbes avec un effectif de 148 chevaux et 3,33 % pour les chevaux Anglo-arabes sur un effectif de 30 chevaux. En prenant en considération l'effectif total des chevaux étudiés, toute race confondue, le pourcentage des animaux hétérozygotes est de 5,55. Ce pourcentage reste aussi assez élevé par rapport aux autres études réalisées.

Lors de la deuxième étape de l'étude nous avons utilisé le génotype des chevaux normaux et SCID hétérozygotes pour déterminer leur profil génétique.

Les microsatellites analysés s'étaient révélés assez polymorphes. Le nombre d'allèles moyen au niveau des 17 loci amplifiés était respectivement de 6,82

et 5,53 chez les chevaux normaux et SCID hétérozygotes et de 6,70 pour les deux populations Arabes Barbes normales et SCID hétérozygotes. D'autre part, nous avons aussi remarqué l'absence chez les deux populations hétérozygotes SCID d'allèles présents chez les deux populations normales en commun (ArN et ArbeN). Ceci est le cas pour l'allèle 185 du marqueur HMS1 (ArN : 0,94 % ; ArbeN : 0.0161 %), l'allèle 157 du marqueur HMS3 (ArN: 0,75 % ; ArbeN : 1,25 %), l'allèle 117 pour ASB17 (ArN: 1,61% ; ArbeN : 1,67 %), l'allèle 212 pour ASB23 (ArN: 0,94 % ; ArbeN : 1,79 %), les allèles 153 (ArN: 3,06% ; ArbeN : 8,06%) et 161 (ArN: 2,04 % ; ArbeN : 3,23 %) pour Lex 3 et les allèles 230 (ArN: 3 % ; ArbeN : 5,36%) et 244 (ArN: 1 % ; ArbeN : 1,79 %) pour CA425.

Enfin certains allèles ont une fréquence plus élevée chez les animaux SCID hétérozygotes des deux races ou seulement chez les chevaux ArS. Toutes ces constatations indiquent qu'il existe une certaine démarcation expliquée par l'utilisation des locus étudiés d'autant plus qu'il s'agit d'une même race et d'animaux qui sont issus des mêmes parents.

Une explication possible est la ségrégation possible lors de l'appariement chromosomique des marqueurs présentant cette différence avec des protéines qui interagissent avec la DNA-PK ou qui interviennent au niveau de la réponse immunitaire. Ainsi nous avons cherché au niveau des chromosomes où sont localisés ces marqueurs à travers NCBI Map Viewer correspondant au génome équin (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mapview/map_search.cgi). Le marqueur CA425 est étroitement lié au domaine TBC1, c'est un domaine membre de la superfamille des protéines RAS. De même que le marqueur ASB23 est étroitement lié au gène codant pour la protéine RAS-L11B (symbol : LOC100054156) faisant aussi partie de la famille des protéines RAS.

Les gènes RAS codent pour des GTP-ases responsables de la croissance et la différenciation cellulaire et des mutations au niveau de ces gènes sont responsables de la formation de tumeurs. Hors il a été montré que les chevaux arabes hétérozygotes sont prédisposés à développer des tumeurs cutanées et en particulier des sarcoïdes. On peut émettre l'hypothèse que la transmission du gène muté responsable du SCID est accompagnée de certains allèles spécifiques mais aussi de proto-oncogènes spécifiques.

Le marqueur HTG10 se trouve aussi à proximité d'une protéine (CDC 20B, symbol : LOC100062497) identique au précurseur de la Granzyme A qui est en fait une protéinase sécrétée par les lymphocytes T cytotoxiques.

Après avoir déterminé le profil génétique des chevaux SCID hétérozygotes, nous nous sommes posés la question sur la possibilité de suspecter la présence du gène muté chez les chevaux en utilisant leur génotype. Dans notre étude l'approche Bayésienne totale et partielle ont été utilisées. Les résultats étaient meilleurs avec le logiciel GeneClass (approche Bayésienne partielle) pour les deux races. Celui-ci a permis de classer correctement 82,6% des chevaux ArN avec une probabilité moyenne de 86,37 % et de classer correctement 75 % des chevaux ArS avec une probabilité moyenne de 96.16 %. D'autre part 80,5 % des chevaux ArbeN ont été affectés à leur population d'origine avec une probabilité moyenne de 90.77 % et 75,6 % des chevaux ArbeS ont été correctement affectés à leur population d'origine avec une probabilité moyenne de 88,39 %. Ceci a été vérifié chez des chevaux Arabes et croisés arabes né en 2009 en utilisant comme fichier de référence celui établi à l'aide des chevaux étudiés. Six chevaux SCID hétérozygotes de race Arabe ont été identifiés par GeneClass avec une probabilité moyenne de 92,3%. L'utilisation du test ADN spécifique à la mutation génétique responsable du SCID a confirmé la présence de cinq chevaux présentant la mutation à l'état hétérozygote. Quatre chevaux parmi ces cinq faisaient partie des six chevaux détectés par le logiciel GeneClass 2.0 grâce à leur génotype alors que le cinquième a été affecté par GeneClass à la population ArN avec un pourcentage de 68%. Le cheval ayant été affecté à la population ArS par erreur était celui ayant obtenu une probabilité de 68,7 %. D'autre part trois chevaux SCID hétérozygotes Arabe-Barbes sur quatre ont été identifiés avec une probabilité moyenne de 94,2%.

Les résultats ainsi obtenus trouveront leur application dans l'identification des chevaux SCID hétérozygotes. En effet tous les chevaux de race Arabe et Arabe-Barbe identifiés subissent, en routine, une identification et un contrôle de filiation au niveau du laboratoire d'Analyses Génétiques Vétérinaires de l'Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, avec établissement du profil

généétique. Tous les génotypes pourront être ainsi analysés avec le Logiciel GeneClass puisqu'il a montré une meilleure qualité d'affectation des chevaux à leur population correspondante. Les chevaux ainsi suspectés devront être testés avec le test spécifique au gène SCID. De plus l'identification des chevaux hétérozygote permettra de mieux gérer leur croisement afin d'éviter la naissance de poulain homozygotes.

Visite d'achat du cheval : aspects techniques, contexte juridique, conséquences pour le praticien

Docteur Philippe LASSALAS

4 ter, place de l'église 78125 SAINT HILARION FRANCE

La vente d'un cheval est, en principe, basée sur la relation de confiance établie entre l'acquéreur et le vendeur. Toutefois, procéder à l'acquisition d'un cheval relève souvent plus de l'impulsion, voire de la passion que d'un choix raisonné.

Ainsi, afin d'éviter de se trouver trop rapidement dans une situation conflictuelle, il apparaît nécessaire qu'un bilan médical du cheval soit effectué par un vétérinaire lors de la transaction en tenant compte notamment des fondements juridiques susceptibles d'être à l'origine de la résolution ou de l'annulation de la vente.

La visite d'achat est l'examen vétérinaire à l'issue duquel le praticien établit le constat de l'état de santé du cheval à un jour donné et délivre un conseil à l'acheteur.

Idéalement, cet examen est mis en œuvre préalablement à l'achat, afin que l'acheteur prenne sa décision après avoir pris connaissance de l'état de santé de l'animal convoité. Dans certains cas, la vente n'est effective que sous la condition suspensive des conclusions de la visite d'achat. Enfin, il arrive également que le vétérinaire intervienne à la demande du vendeur, pour constituer un dossier médical de vente qui accompagne le cheval lors de la transaction.

Préalablement à la mise en œuvre de la visite d'achat, le vétérinaire et l'acheteur (et plus rarement le vendeur) conviennent de l'usage auquel le cheval est destiné et des examens à mettre en œuvre. En effet, le protocole de la visite d'achat d'une poulinière diffère du protocole de la visite d'achat d'un cheval de course.

On peut ainsi distinguer les examens de base, communs à toutes les visites d'achat quelque soit la destination du cheval et les examens complémentaires, qui n'interviendront qu'au cas par cas, en fonction de divers paramètres propres à chaque usage du cheval.

L'ensemble des informations recueillies par le vétérinaire lors de la visite d'achat sont consignées par un écrit sur un compte-rendu détaillé remis à l'acheteur.

LE CONTEXTE JURIDIQUE DE LA VENTE DES CHEVAUX EN FRANCE

La vente est une convention par laquelle l'une des parties (le vendeur) s'engage à délivrer un bien (le cheval) et l'autre (l'acheteur) à en payer le prix. Le praticien qui effectue une visite d'achat doit connaître les fondements juridiques qui permettent à l'acheteur de solliciter l'annulation de la vente ou sa résolution car ils conditionnent les investigations à mettre en œuvre à l'occasion de cet examen. Cette partie présente les fondements juridiques applicables en France ainsi que quelques cas de jurisprudence. Ces fondements juridiques, qui sont des garanties dues par le vendeur à l'acheteur, sont les suivants :

1. LA GARANTIE DES VICES RHÉDIBITOIRES
2. LA GARANTIE DES VICES CACHÉS
3. LA GARANTIE DE CONFORMITÉ
4. LA GARANTIES DES VICES DE CONSENTEMENT
5. LA GARANTIES RELATIVE AUX MALADIES RÉPUTÉES CONTAGIEUSES

Le régime de base : La garantie des vices rédhibitoires.

a. Le principe (article L213 du Code rural)

Les garanties dans les ventes d'animaux sont régies en tout premier lieu par le Code rural au travers de ses dispositions sur les vices rédhibitoires.

« L'action en garantie dans les ventes d'animaux domestiques est régie à défaut de convention contraire par le code rural,... » (Article L 213-1 du Code rural)

Les sept vices rédhibitoires pour lesquels une action en garantie peut être ouverte sont: l'immobilité, l'emphysème pulmonaire, le cornage chronique, le tic proprement dit avec ou sans usure des dents, les boiteries anciennes intermittentes, l'uvéite isolée et l'anémie infectieuse des équidés. (Article R 213-1 du Code rural)

L'acheteur doit, à peine d'irrecevabilité de sa demande en garantie, solliciter devant le juge du tribunal d'instance du lieu où se trouve l'animal (et non pas du lieu où se trouve le demandeur comme en droit commun) la nomination d'un ou trois experts chargés de dresser procès verbal dans les plus brefs délais. (Article R 213-3 du Code rural)

Le délai imparti à l'acheteur pour ouvrir une action et demander la nomination d'experts est de :

- 10 jours pour : l'immobilité, l'emphysème pulmonaire, le cornage chronique, le tic proprement dit avec ou sans usure des dents, les boiteries anciennes intermittentes.

- 30 jours pour l'uvéite isolée et l'anémie infectieuse des équidés (Article R 213-5 et R 213-7 du Code rural)

La garantie des vices rédhibitoires est « automatique » c'est à dire que si le vice est constaté et que le délai d'action est respecté alors l'antériorité du vice est présumée sans qu'il soit nécessaire de la démontrer. En conséquence, la constatation d'un vice rédhibitoire, même si celui-ci n'entrave en rien l'utilisation prévue de l'animal, entraînera automatiquement la résolution de la vente.

b. La convention contraire

Les dispositions de l'article L 213-1 du code rural prévoient que l'action en garantie est régie, à défaut de convention contraire, par le code rural.

La convention contraire se caractérise par l'accord, tacite ou expresse, entre l'acheteur et le vendeur visant à étendre la garantie des vices rédhibitoires à celle des vices cachés (art. 1641 et suivants du Code civil) résultant de la connaissance par le vendeur de l'usage que l'acheteur entendait faire de l'animal.

Dès lors que l'usage du cheval était connu des parties le juge peut considérer qu'elles avaient implicitement entendu déroger aux règles du Code rural et appliquer la garantie des vices cachés.

Il est évident que les dispositions du Code rural ne sont plus adaptées aux ventes actuelles d'équidés et que cette inadéquation nourrit un contentieux fourni où l'empilement des régimes juridiques ne facilite pas la compréhension et la résolution des litiges.

Les autres garanties du Code civil et du Code de la consommation: vices cachés, garantie de conformité et vices du consentement.

a. Les vices cachés (article 1641 du Code civil)

En dehors des cas limitativement prévus par le Code rural et si la convention contraire apparaît clairement, les dispositions relatives aux vices cachés peuvent alors s'appliquer.

Le vendeur, s'il a connaissance du ou des vice(s), apparent(s) ou caché(s), dont le cheval est atteint, doit le signaler à l'acheteur pour être déchargé de la garantie au titre de ces vices.

« Le vendeur est tenu de la garantie à raison des défauts cachés de la chose vendue qui la rendent impropre à l'usage auquel on la destine, ou qui diminuent tellement cet usage, que l'acheteur ne l'aurait pas acquise, ou n'en aurait donné qu'un moindre prix, s'il les avait connus. » (Art 1641 du Code civil)

Les critères du vice caché :

- Le vice doit être caché : Le vendeur n'est pas tenu des vices apparents dont l'acheteur a pu se convaincre lui-même (Art. 1642 Code civil). L'appréciation du caractère apparent n'est pas chose facile puisqu'elle varie selon la qualité de l'acheteur et du vendeur qu'ils soient amateur ou professionnel. En principe sont considérés comme vices cachés les lésions visibles uniquement sur radiographies (naviculaire, ostéochondrose) mais également la stérilité d'une jument. En revanche, le défaut d'aplombs d'une pouliche présentée lors de vente aux enchères est considéré comme un vice apparent.

- Le vice doit rendre le cheval impropre à l'usage auquel il est destiné : la stérilité pour une jument poulinière peut être considérée comme un vice caché alors que la stérilité pour une jument de compétition ne le sera pas forcément.

- Le vice doit être antérieur à la vente. Sur ce point, d'un point de vue strictement vétérinaire, et en l'absence d'éléments de faits éventuels qui peuvent permettre de prouver l'antériorité du vice à la vente, cette démonstration n'est pas toujours possible ; elle nécessite la mise en œuvre d'une expertise. Si certaines affections (héréditaires, congénitales ou apparues au cours de la croissance du cheval) pourront indiscutablement être reconnues comme existant antérieurement à la vente d'un cheval adulte, il ne sera au contraire pas toujours

aisé de déterminer avec certitude la date exacte de survenance d'une anomalie d'origine traumatique consolidée.

L'action résultant des vices rédhibitoires doit être intentée par l'acquéreur dans un délai de deux ans à compter de la découverte du vice (Article 1648 du code civil).

En matière de vices cachés, le vendeur qui ignorait l'existence du vice est simplement tenu au remboursement du prix de cheval et des frais occasionnés par la vente (dépenses liées à la conclusion du contrat comme le transport ou la visite d'achat). Les dépenses engagées par l'acheteur pour la conservation du cheval sont écartées, le vendeur ne pouvant être tenu au remboursement des frais de pension et de maréchalerie.

b. La garantie de conformité (articles L211-1 et suivants. du Code de la consommation)

Le Code rural, en son article L213-1 sur la garantie dans les ventes d'animaux domestiques, réserve au consommateur la possibilité d'appliquer les dispositions du Code de la consommation.

« Le vendeur est tenu de livrer un bien conforme au contrat et répond des défauts de conformité existant lors de la délivrance... » (Art L211-4 du Code de la Consommation) *«Pour être conforme au contrat, le bien doit :*

1° Etre propre à l'usage habituellement attendu d'un bien semblable et, le cas échéant :

- correspondre à la description donnée par le vendeur et posséder les qualités que celui-ci a présentées à l'acheteur sous forme d'échantillon ou de modèle ;

- présenter les qualités qu'un acheteur peut légitimement attendre eu égard aux déclarations publiques faites par le vendeur, par le producteur ou par son représentant, notamment dans la publicité ou l'étiquetage ;

2° Ou présenter les caractéristiques définies d'un commun accord par les parties ou être propre à tout usage spécial recherché par l'acheteur, porté à la connaissance du vendeur et que ce dernier a accepté. » (Art. L211-5 du Code de la consommation).

Ces dispositions ne sont applicables que dans le cadre d'une vente conclue entre un vendeur professionnel et un acheteur consommateur (amateur) (Art L211-3 du Code de la consommation). Ces dispositions ne sont donc pas applicables

aux ventes intervenues entre deux professionnels, entre deux particuliers ou entre un vendeur amateur et un acheteur professionnel.

Une des difficultés est d'apprécier la qualité de vendeur professionnel et d'acheteur consommateur puisque le monde du cheval regroupe beaucoup d'amateurs éclairés. La jurisprudence a tendance à s'attacher au critère économique et à rechercher si les parties cherchent à s'aménager une source de revenus dans le cadre de leur activité équestre. En effet, les éleveurs professionnels, centre équestre, instructeurs, entraîneurs ... seront à priori considérés comme étant des professionnels alors que le cavalier de compétition amateur qui revend ses chevaux sera traité comme un non professionnel. De la même manière, l'acheteur cavalier amateur ayant, par ailleurs, une autre profession et ne vivant pas de son activité équestre, sera considéré comme un consommateur.

La garantie est valable pendant deux ans à compter de la délivrance du cheval. De surcroît, pendant les six premiers mois, tout défaut constaté est considéré comme étant antérieur à la vente sans que l'acheteur ait besoin d'en rapporter la preuve. L'article L211-7 du Code de la Dr Vre Philippe Lassalas - Salon du Cheval – El Jadida – 25 octobre 2014 5 consommation vient préciser que le vendeur peut combattre cette présomption si celle-ci n'est pas compatible avec la nature du bien ou le défaut invoqué.

Si la résolution est prononcée, l'acheteur n'a pas à supporter les frais engagés pour l'entretien du cheval et il n'est pas non plus exclu que l'acheteur se voit allouer des dommages et intérêts (Articles L211-10 et L211-11 du code de la consommation).

c. Les vices du consentement (articles 1109 et suivants. du Code civil)

L'article 1109 du Code civil stipule qu'« il n'y a point de consentement valable si le consentement n'a été donné que par erreur ou s'il a été extorqué par violence ou surpris par dol. »

Erreur des parties

La volonté des parties doit être éclairée au moment du contrat. L'erreur sur les qualités substantielles de l'animal vendu peut être une cause d'annulation de la vente (Article 1110 du Code civil).

L'état de gestation d'une pouliche qui a été achetée lors d'une vente aux enchères pour chevaux de courses, le but de l'acquisition étant de faire entraîner la pouliche en vue de sa participation à des courses, est considéré comme une erreur sur les qualités substantielles. Du fait de la gestation, l'utilisation en courses s'avère impossible et justifie l'annulation de la vente sur le fondement de l'erreur.

Pourra également être assimilé à une erreur le fait d'acquérir un cheval qui ne présente pas les qualités décrites dans l'annonce de vente. Le cheval était présenté dans une annonce comme étant doux, idéal pour la promenade et les débutants. Or, le cheval n'était habitué qu'à être attelé et non à être monté. La restitution du prix et la restitution du cheval ont été ordonnées et le vendeur a été condamné à réparer le préjudice matériel et moral de l'acheteur dû à l'entretien du cheval et au fait de ne pas avoir pu utiliser l'animal comme il le souhaitait.

En revanche, n'est pas retenue comme erreur sur les qualités substantielles, le manque de performances d'une jument achetée pour participer au circuit jeunes chevaux en concours hippiques. Les acquéreurs mettaient en avant un problème de stress et de comportement incompatible avec la pratique de la compétition. La Cour a considéré que la jument était apte physiquement, qu'elle avait d'ailleurs réalisé plusieurs parcours et que la vente ne pouvait être annulée sur le fondement de l'erreur.

Le dol

Le dol peut entraîner l'annulation de la vente lorsqu'il est clair que les éléments cachés par le vendeur étaient déterminants dans le consentement de l'acquéreur. (Article 1116 du Code civil). Le dol est une manœuvre destinée à tromper le consentement de l'acquéreur, il doit réunir trois conditions :

- malhonnêteté
- déterminant
- provenant du cocontractant

En matière de chevaux, les cas sont relativement rares. Le dol a été retenu lorsque le vendeur a menti sur l'âge du cheval vendu ou que le cheval vendu était atteint de coliques chroniques ayant déjà nécessité une opération. Il ne présume pas et doit être prouvé par l'acheteur du cheval.

La procédure doit être introduite dans le délai de 5 ans à compter de la découverte de l'erreur (Art. 1304 du Code civil). La prudence impose néanmoins d'agir rapidement afin que l'erreur invoquée soit crédible (invoquer une erreur au bout d'une année est peu plausible).

Si l'erreur ou le dol est retenu par le juge la nullité de la vente pourra être prononcée. Les conséquences de la nullité par rapport à la résolution sont importantes. La nullité suppose que le contrat de vente n'a jamais existé et que le vendeur doit, non seulement reprendre le cheval, restituer le prix mais payer tous les frais liés à la vente ainsi que les frais d'entretien nécessaires à la conservation du cheval.

La résolution permet au juge de prescrire des mesures intermédiaires en estimant, notamment selon que le vendeur était ou non de bonne foi, qui doit supporter la charge des frais d'entretien du cheval.

Peut-être considéré comme dol :

- Le cheval atteint de dorsalgie au moment de l'achat et ayant ensuite développé une ataxie. Le vendeur avait connaissance des problèmes de dorsalgie puisqu'il les avait fait traiter par des infiltrations, ces dernières ayant masqué les symptômes au moment de l'essai par l'acquéreur. Le vendeur a bien commis une manœuvre frauduleuse destinée à tromper le consentement de l'acheteur. La nullité de la vente doit donc être prononcée pour dol.

- Un trotteur est atteint d'une bronchite chronique ancienne et d'épistaxis lié à l'effort le rendant inapte à la course. Le vendeur, professionnel du cheval, connaissait l'état du cheval et a commis une réticence dolosive entraînant l'annulation de la vente. En revanche, la vente ne peut pas être annulée pour dol lorsqu'elle concerne:

- une jument qui présente des douleurs ovariennes qui la rendent inexploitable pendant son cycle, alors que l'acheteur, professionnel, avait bien été informé du problème de santé de la jument puisqu'il était mentionné au contrat de vente et que le vendeur avait laissé à l'acquéreur la possibilité d'essayer l'animal. Le vendeur ne peut donc être coupable de réticence dolosive et la résolution de la vente n'est pas prononcée au vu de la qualité professionnelle de l'acheteur et de l'information qui lui avait été délivrée.

- un cheval atteint de pathologie naviculaire qui a été acheté pour une activité de promenade. En l'espèce, la preuve que la maladie existait avant la vente et la réticence dolosive du vendeur n'étaient pas rapportées. La vente n'est donc pas annulée.

Les garanties relatives aux maladies réputées contagieuses :

La garantie des maladies réputées contagieuses découle du Code Rural : « L'exposition, la vente ou la mise en vente des animaux atteints ou soupçonnés d'être atteints de maladie contagieuse sont interdites. » (Article L223-7)

« Si la vente a eu lieu, elle est nulle de droit, que le vendeur ait connu ou ignoré l'existence de la maladie dont son animal était atteint ou suspect. »

« Néanmoins, aucune réclamation de la part de l'acheteur pour raison de ladite nullité ne sera recevable lorsqu'il se sera écoulé plus de quarante-cinq jours depuis le jour de la livraison, s'il n'y a poursuites du ministère public. »

« Si l'animal a été abattu, le délai est réduit à dix jours à partir du jour de l'abattage, sans que toutefois l'action puisse jamais être introduite après l'expiration des délais indiqués ci-dessus. » Il convient néanmoins de distinguer les maladies contagieuses qui représentent un danger sanitaire de 1ère ou de 2ème catégorie.

La liste dangers sanitaires de 1ère catégorie est la suivante :

Anémie infectieuse des équidés

Brucellose

Dourine

Encéphalite japonaise

Encéphalite West-Nile Encéphalite virale de type Venezuela.

Encéphalites virales de type Est et Ouest

Fièvre charbonneuse

Maladie d'Aujeszky.

Peste équine

Rage

Stomatite vésiculeuse

Tuberculose

La liste dangers sanitaires de 2ème catégorie est la suivante :

Artérite virale équine

Métrite contagieuse équine

Morve

Les maladies réputées contagieuses sont mises en évidence dans des conditions fixées par arrêté du ministre chargé de l'agriculture. En l'absence de dispositions réglementaires particulières, l'existence de la maladie est établie par l'isolement de l'agent pathogène à la suite d'un examen réalisé par un laboratoire d'analyses agréé.

LE DEROULEMENT DE LA VISITE D'ACHAT

1. Les circonstances de la visite d'achat

Chaque visite d'achat est un cas particulier en fonction du cheval et de l'utilisation envisagée pour celui-ci par l'acheteur. Il existe une multitude d'utilisations envisageables, une grande disparité dans le degré de compétence des acheteurs et une grande variété de chevaux, ne serait-ce qu'en fonction de leur âge et de leur niveau de dressage. Il ne peut donc pas exister un protocole unique d'examen d'achat.

Ainsi et préalablement à la mise en œuvre de son examen, il apparaît indispensable que le praticien obtienne des précisions sur les circonstances exactes de l'achat :

- Caractéristiques du cheval : activité actuelle et niveau de performances, antécédents médicaux ou chirurgicaux connus ou déclarés, comportement, ...

- Utilisations futures déclarée (sport, vente, reproduction, ...) - Identité du vendeur et des intermédiaires éventuels

- Identité et niveau de compétence de l'acheteur

- Prix de vente

- Existence éventuelle d'un contrat de vente

- Recherche de résidus médicamenteux

Le vétérinaire sollicité pour effectuer une visite d'achat ne doit pas se trouver dans une situation de conflits d'intérêts. Il doit pouvoir déclarer s'il intervient de manière occasionnelle ou régulière pour le vendeur et s'il a déjà examiné ou soigné ce cheval en précisant, le cas échéant, les traitements administrés.

2. Les examens de base

La visite d'achat débute par la vérification de l'identité du cheval, de manière la plus précise possible. La généralisation de la mise en place des transpondeurs (ou « puce » électronique) facilite grandement cette nécessaire identification. Les chevaux sont présentés accompagnés de leur document d'accompagnement (Livret établi par le SIRE (Système d'Information Relatif aux Equidés français, géré par l'Institut Français du Cheval et de l'Equitation (IFCE)), livret étranger, passeport établi par la FEI (Fédération Equestre Internationale)) sur lequel est représenté le signalement graphique et descriptif qui est comparé au cheval à examiner.

Ce document d'accompagnement comporte également des informations sur l'âge de l'animal, son sexe (Mâle, Femelle, Hongre) et sur le suivi des vaccinations qui est également vérifié.

Une fois l'identité du cheval validée, l'examen clinique débute généralement par une auscultation au box. Un examen externe à l'aide d'un stéthoscope permet au vétérinaire d'apprécier le fonctionnement cardio-respiratoire et digestif. Le vétérinaire vérifie également l'état du réseau veineux superficiel, de la peau, des organes génitaux externes, de la bouche et des dents. Un examen de l'œil et de ses annexes est également effectué à l'aide d'un ophtalmoscope.

L'examen statique se poursuit par l'observation et la palpation des membres et du rachis. Le développement et la symétrie de la musculature sont évalués. Le vétérinaires examine également les aplombs et vérifie la présence de déformations, notamment sur les membres, en regard des structures osseuses, articulaires, ligamentaires et tendineuses.

3. Les examens complémentaires

La mise en œuvre d'examens complémentaires dépend de nombreux facteurs :

- L'usage auquel le cheval est destiné
- Le choix de l'acheteur de réaliser ou non tel ou tel examen (en fonction de leur coût notamment)

- Les anomalies révélées par les examens de base

L'un des examens complémentaires les plus fréquents, qui est mis en œuvre de manière quasi systématique sauf pour les chevaux destinés exclusivement à la reproduction, est l'examen dynamique de la locomotion du cheval.

Cet examen se déroule si possible sur un sol souple et sur un sol dur mais le choix des conditions de cet examen dépendra également du niveau de débouillage et de dressage du cheval convoité.

Le cheval est examiné en mouvement, en ligne droite au pas et au trot et sur des cercles, au pas, au trot et également au galop. Cet examen est indispensable à la mise en évidence éventuelle d'une boiterie qui pourrait nuire à l'utilisation envisagée, notamment lorsque le cheval est destiné à une activité sportive.

Cet examen dynamique est complété par des tests de mobilisation et de sensibilité des différentes parties des membres. Les tests les plus fréquemment pratiqués sont les tests de flexion, le test de la planche, le sondage des pieds à la pince et éventuellement le test du surfaix. Le résultat de chaque test doit être interprété par le praticien pour déterminer s'il témoigne d'une éventuelle affection susceptible de nuire à l'utilisation envisagée.

Une fois l'ensemble des examens cliniques, statiques et dynamiques effectués, le praticien peut être amené à réaliser des investigations d'imagerie médicale. Il s'agit notamment de réaliser des radiographies, des échographies, des endoscopies (des voies aériennes notamment). Toutes les possibilités d'investigation sont envisageables, mais leur mise en œuvre représente un coût qui en limite très souvent la multiplicité en pratique courante.

Ainsi, l'examen radiographique est-t-il souvent limité aux articulations qui présentent statistiquement le plus de chance de lésions en fonction de l'usage. De même, l'examen endoscopique des voies respiratoires, très intéressant pour un cheval de courses, ne sera envisagé pour un cheval de loisirs que si celui-ci présente un bruit respiratoire anormal.

D'autres examens peuvent également être envisagés. C'est le cas notamment des analyses sanguines ou de la recherche de médicaments en cours qui pourraient modifier les conclusions de la visite d'achat.

4. Conclusions de la visite d'achat

Le cheval est un être vivant soumis au milieu dans lequel il évolue. Ainsi, il n'est pas possible de connaître avec certitude la manière dont telle ou telle anomalie va évoluer postérieurement à l'achat car celle-ci dépend de nombreux facteurs. En effet, la manière dont celui-ci va être suivi médicalement, utilisé par son cavalier, nourri, ferré, entraîné influence notoirement le devenir d'un cheval.

Intrinsèquement, l'achat d'un cheval comporte un risque. Contrairement à un immeuble ou à un bien meuble inanimé, le cheval va vieillir et mourir de manière certaine. La visite d'achat ne permet que d'identifier la présence de risques plus ou moins intenses de survenance d'une modification de l'évolution normalement prévisible de la santé du cheval convoité.

En conséquence, le vétérinaire établira un conseil purement médical sur l'intensité des risques que prend inexorablement tout acheteur lors de l'acquisition d'un cheval.

Le compte-rendu et les conclusions de la visite d'achat sont délivrés à l'acheteur après analyse et synthèse de l'ensemble des examens mis en œuvre, généralement sur un support écrit (Cf en annexe un modèle de compte-rendu de visite d'achat).

Toutefois, quand bien même la visite d'achat a été réalisée et ses conclusions favorables à l'acquisition, la vente peut être remise en cause.

LES CONSEQUENCES POUR LE PRATICIEN

A – SUR LE PLAN CIVIL

• OBLIGATION DE MOYENS :

A titre principal, le vétérinaire n'est tenu qu'à une obligation de moyens : il ne doit pas donner des soins quelconques mais, au contraire, il doit donner des soins consciencieux, attentifs et conformes aux données acquises de la science.

Cette obligation s'applique aux examens mis en œuvre dans le cadre de la visite d'achat. Elle concerne notamment le choix des examens mis en œuvre : « L'obligation de moyens impose au praticien la mise en œuvre d'examens qui doivent faire le lien entre les données acquises de la science et l'utilisation future du cheval »

Ainsi, la responsabilité du vétérinaire lors des examens qu'il met en œuvre dans le cadre de la visite d'achat ne sera engagée que si l'on démontre qu'il a commis une faute, une négligence, une imprudence ou une maladresse.

• **OBLIGATION DE MOYENS RENFORCEE :**

Elle résulte du transfert de garde de l'animal à l'occasion de la visite d'achat et des lois relatives aux contrats de dépôt : « Le vétérinaire, en sa qualité de dépositaire, assumera à l'égard du propriétaire une obligation de garde ainsi qu'une obligation de restitution de l'animal »

Cela signifie qu'à l'issue de la visite d'achat, le praticien est tenu de rendre le cheval à son propriétaire dans l'état dans lequel il lui a été confié : si le cheval se blesse à l'occasion de la visite d'achat, le propriétaire n'aura pas à établir la faute du vétérinaire pour engager sa responsabilité, et le praticien ne pourra s'exonérer de celle-ci qu'en prouvant que l'accident résulte d'un cas de force majeure, c'est-à-dire d'un événement irrésistible, imprévisible et extérieur, ou qu'il n'a pas commis de faute.

• **OBLIGATION DE SÉCURITÉ :**

Le vétérinaire peut également être tenu pour responsable des dommages que le cheval peut causer à l'occasion de la visite d'achat. Sur le plan délictuel, à l'égard des personnes étrangères à l'examen d'achat proprement dit, et bien que le vétérinaire n'utilise pas réellement l'animal, on admet qu'il soit néanmoins détenteur d'un pouvoir de contrôle sur celui-ci au moment où il l'examine. Si le cheval s'échappe lors d'une présentation en longe, par exemple, et blesse une tierce personne, les Tribunaux apprécieront différemment la situation si le praticien a sollicité un professionnel ou un amateur pour lui présenter le cheval. En cas d'accident dont serait victime une personne étrangère à la visite d'achat, l'analyse précise des circonstances de cet accident permettra aux tribunaux d'identifier l'auteur juridique du dommage. Le vétérinaire pourra se dégager de sa présomption de responsabilité en invoquant une cause étrangère irrésistible, imprévisible à l'origine du dommage.

• **OBLIGATION D'INFORMATION :**

L'« obligation d'information » réunit à la fois le « devoir d'information » et le « devoir de conseil », ce qui implique que le vétérinaire doit satisfaire à ces deux obligations distinctes.

Par ailleurs, « celui qui est légalement ou contractuellement tenu d'une obligation particulière d'information doit rapporter la preuve de l'exécution de cette obligation ».

En matière médicale, la notion d'obligation d'information est établie par la jurisprudence : « Il est exact que le médecin a la charge de prouver qu'il a bien donné à son patient une information loyale, claire et appropriée sur les risques éclairés ; ce devoir d'information pèse aussi bien sur le médecin prescripteur que sur celui qui réalise la prescription ; la preuve de cette information peut être faite par tous moyens. »

Cette notion d'information sur les risques est fondamentale ! En effet, le vétérinaire ne doit pas conseiller ou déconseiller l'achat du cheval, mais simplement informer l'acheteur de la nature et de l'intensité des risques qu'il prend.

Le manquement à l'obligation d'information est la première cause de recherche de la responsabilité des praticiens lors des visites d'achat (Enquête de l'auteur – Congrès AVEF 2008) :

- « 1 vétérinaire sur 5 a vu sa responsabilité recherchée à la suite d'une visite d'achat » • « 60 % des mises en causes se font par voie judiciaire »
- Dans 70 % des cas, la responsabilité du vétérinaire n'est pas engagée.

Les principales décisions de jurisprudence en matière de défaut d'information concernent la lecture des clichés radiographies :

- Anomalie non signalée ou sous-estimée
- Caractère évolutif de la lésion non signalé
- Image radiographique constituant un risque non pas pour l'utilisation sportive mais pour la commercialisation future du cheval

Conséquences de l'obligation d'information :

• 1 ère conséquence : le compte-rendu de la visite d'achat est indispensable, et il doit être rapidement délivré à l'acheteur.

• 2 ème conséquence : Vis-à-vis des examens mis en œuvre : le praticien doit informer son client sur le choix des examens qu'il est possible de mettre en œuvre lors de la visite d'achat et sur la pertinence de ces examens, ainsi que sur

les risques inhérents aux investigations envisagées (Ex. : exploration rectale).

- 3^{ème} conséquence : Vis-à-vis des conclusions : Le praticien doit délivrer une information claire, intelligible, loyale, approximative et appropriée. (Ces 5 mots découlent de la jurisprudence. Le terme « approximatif » signifie que les mots utilisés par le praticien ne doivent pas être trop scientifiques au détriment de leur compréhension par l'acheteur).

B – SUR LE PLAN PENAL

En cas de fausse déclaration intentionnelle, la responsabilité du vétérinaire peut être recherchée sur le plan pénal, sur le fondement de l'Article 441-1 du Nouveau Code pénal qui réprime le faux et l'usage, et pour lesquels des peines de 3 années d'emprisonnement et de 45.000 € d'amende sont prévues.

- Article 441-7 : « Indépendamment des cas prévus au présent chapitre, est puni d'un an d'emprisonnement et de 15.000 euros d'amende le fait d'établir une attestation ou un certificat faisant état de faits matériellement inexacts »

- Article 441-8 : « Est puni de deux ans d'emprisonnement et de 30.000 euros d'amende le fait, par une personne agissant dans l'exercice de sa profession, de solliciter ou d'agréer, directement ou indirectement, des offres, promesses, dons, présents ou avantages quelconques pour établir une attestation ou un certificat faisant état de faits matériellement inexacts. »

« La peine est portée à cinq ans d'emprisonnement et à 75.000 euros d'amende lorsque la personne visée au précédent alinéa exerce une profession médicale ou de santé et que l'attestation faisant état de faits inexacts dissimule ou certifie faussement l'existence d'une maladie, d'une infirmité ou d'un état de grossesse, ou fournit des indications mensongères sur l'origine d'une maladie ou d'une infirmité ou sur la cause d'un décès. »

C – SUR LE PLAN DEONTOLOGIQUE

- Tout courtage en matière de commerce de chevaux est interdit.
- Le vétérinaire ne doit pas entreprendre ou poursuivre des opérations d'expertise dans des domaines qui dépassent ses connaissances, son expérience et les moyens dont il dispose.
- Il est interdit au vétérinaire d'établir un diagnostic vétérinaire sans avoir au préalable procédé au rassemblement des commémoratifs nécessaires et sans avoir procédé aux examens indispensables.

- Le vétérinaire formule ses conseils et ses recommandations, compte-tenu de leurs conséquences, avec toute la clarté nécessaire et donne toutes les explications utiles sur le diagnostic.

- Le vétérinaire apporte le plus grand soin à la rédaction des certificats qui lui sont demandés et n'y affirme que des faits dont il a vérifié lui-même l'exactitude.

- Le vétérinaire est tenu au respect du secret professionnel dans les conditions établies par la loi.

D – CONSEQUENCES PRATIQUES

a – En matière de contrôle de médication :

Le constat réalisé à l'occasion de la visite d'achat et les conclusions qui en découlent n'ont de sens que si le cheval qui est présenté au praticien est indemne de toute médication qui modifierait son analyse.

Il est indispensable que l'information sur les médications en cours soit portée à la connaissance du demandeur, sous plusieurs formes possibles :

- Déclaration du vendeur

- Conclusions sous réserve de l'absence de médication

- Contrôle sanguin (urinaire) Dr Vre Philippe Lassalas - Salon du Cheval – El Jadida – 25 octobre 2014 13

- Contrôle de médication non sollicité par l'acheteur

b – En matière d'assurance du praticien lors des visites d'achat :

Chaque praticien qui accepte d'effectuer des visites d'achat doit vérifier les points suivants sur son contrat d'assurance :

- Les opérations d'expertise sont-elles garanties ? (Certaines compagnies considèrent que les visites d'achat sont des expertises)

- Les dommages immatériels non consécutifs à un dommage matériel sont-ils garantis ?

- Existe-t-il des exclusions territoriales (USA, Suisse, Etc...) ? Dans ce cas, pour pouvoir bénéficier des garanties prévues à son contrat, le praticien doit informer le demandeur (l'acheteur) des tribunaux compétents en cas de litige :

« En cas de litige, seuls les Tribunaux du lieu où a été effectuée la visite seront compétents. »

c - Conséquences financières

- S'il est mis en cause, le vétérinaire n'est pas tenu à rembourser le prix de vente : « seul celui dont la chose est vendue doit restituer le prix qu'il en a reçu ».

- Si la responsabilité d'un praticien est engagée, cela ne peut avoir pour conséquence que d'avoir privé l'acheteur d'une chance de renoncer à l'achat.

- Néanmoins, certains tribunaux partagent le remboursement des frais directement consécutifs à la vente (frais vétérinaires, de pension et d'entretien) entre le vendeur et le praticien mis en cause.

- Un préjudice moral est parfois évoqué.

d - conséquences en matière de conclusion d'une visite d'achat :

Conclure une visite d'achat, c'est rendre compte à son mandant, généralement l'acheteur, des constatations relatives à l'état de santé du cheval convoité, au jour de la visite, et lui prodiguer un conseil qui lui permettra de prendre sa décision d'achat en étant parfaitement éclairé sur les risques encourus.

Certaines décisions rendues par les Tribunaux précisent les attentes en la matière ; c'est le cas de la décision de la Cour d'Appel d'Angers du 13 octobre 2009 : « Attendu que le Dr Vre X... a été sollicité pour procéder à une visite d'achat aux termes de laquelle il a établi un compte-rendu clair et circonstancié, remplissant ainsi son obligation d'information relativement à l'état de l'animal au jour de l'examen en considération du niveau d'investigation requis ; qu'il n'entrait dans sa mission ni de donner son avis sur l'opportunité de la transaction en cause, ni de conseiller l'acheteur et/ou le vendeur de ce chef... »

Cette décision récente est fondamentale en matière de conclusion d'une visite d'achat. Elle précise clairement que, sur le plan juridique :

- Le vétérinaire ne doit pas conseiller l'acheteur ou le vendeur sur l'opportunité de la transaction, ni même donner son avis à ce sujet !

- En rédigeant un compte-rendu clair et circonstancié, en considération du niveau d'investigation requis (vis-à-vis de l'usage envisagé), le vétérinaire satisfait à son obligation en matière d'information relative à l'état de santé du cheval au jour de l'examen : c'est l'objectif simple et unique de la visite d'achat.

D'une manière générale, **la visite d'achat n'est pas un certificat d'aptitude à l'utilisation envisagée** : lorsque l'on sollicite un médecin du sport (spécialiste) pour la rédaction d'un certificat d'aptitude, même pour une discipline de loisirs, il **ne délivre jamais un certificat d'aptitude**.

Le certificat délivré par un médecin spécialisé en médecine sportive est ainsi rédigé (exemple de la plongée sous-marine) :

« Monsieur X. ne présente, à ce jour, aucune contre-indication cliniquement décelable (par les examens homologués) à la pratique de la plongée en scaphandre autonome ».

Il ne s'agit pas d'un certificat d'aptitude ! Il s'agit d'un certificat de non contre-indication. La nuance ne relève pas que d'un protectionnisme exacerbé mais d'une cohérence vis-vis de ce qu'il est réellement possible de conclure.

Par ailleurs, l'aptitude d'un cheval à un usage donné est à la fois :

- Médicale
- Sportive
- Comportementale

Il n'est pas possible, à l'issue d'un examen unique, dans des conditions qui ne seront pas celles de son utilisation, de pouvoir apprécier le comportement d'un cheval (*exemple du cheval de loisirs qui refuse de franchir une rivière en promenade*).

De même, en dehors de quelques praticiens qui, par une pratique personnelle extra-professionnelle, ont acquis des compétences certaines dans des domaines sportifs particuliers (comme l'attelage ou l'endurance, par exemple), **conclure à l'aptitude sportive d'un cheval n'est pas de la compétence du vétérinaire**.

La visite d'achat est avant tout un examen médical : la conclusion doit être envisagée sous l'angle médical (Diagnostic - Pronostic – Recommandations).

L'information délivrée peut également permettre de responsabiliser l'acquéreur en lui rappelant que la matière vivante est par nature évolutive et que l'expression clinique des anomalies constatées au jour de la visite d'achat dépend également des éléments extérieurs tel que l'alimentation, la gestion de l'entraînement, le suivi de maréchalerie et le suivi vétérinaire dont il fera bénéficier son futur cheval.

Annexe : Modèle de compte-rendu de visite d'achat (4 pages)

Cabinet Vétérinaire		
<i>Adresse</i>		
Dr Vre X	Dr Vre Y	Dr Vre Z

COMPTE-RENDU DE VISITE D'ACHAT
Je soussigné,, Docteur Vétérinaire, certifie avoir examiné le/...../..... le cheval, à la demande de :
J'interviens de manière occasionnelle ou régulière pour le vendeur du cheval : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
J'ai déjà examiné et/ou soigné ce cheval comme indiqué ci-après* : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON

Date :		Lieu :	
Sexe :	Age :	Race :	
N° d'identification :		<input type="checkbox"/> SIRE	<input type="checkbox"/> TRANSPONDEUR
		<input type="checkbox"/> PASSEPORT	
Vaccinations :			
Présenté par :			
Vendeur :		<input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/> Non représenté <input type="checkbox"/> Représenté par :	
Acheteur :		<input type="checkbox"/> Présent <input type="checkbox"/> Absent <input type="checkbox"/> Non représenté <input type="checkbox"/> Représenté par :	
Contrat de vente :		<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> Information non communiquée	
Prix d'achat du cheval :		<input type="checkbox"/> Information non communiquée	
Activité actuelle déclarée et niveau de performance :			
Activité future déclarée :			
*Antécédents médicaux ou chirurgicaux connus ou déclarés :			
Recherche de résidus médicamenteux : <input type="checkbox"/> En cours			
<input type="checkbox"/> Le vendeur déclare que le cheval n'a reçu aucun traitement			
<input type="checkbox"/> Non sollicitée			
Autres observations :			

EXAMEN CLINIQUE

RAS ou N = Normal ; NR = non réalisé ; NRD = Non réalisé conformément au choix du demandeur

Etat général – Embonpoint - Aspect des muqueuses :				
Auscultation cardio-vasculaire : Au repos :		A l'effort :		
Auscultation respiratoire : Au repos :		A l'effort :		
Auscultation digestive et examen bucco-dentaire :				
Examen neurologique :				
Examen ophtalmologique :				
Examen tégumentaire :				
Examen génital externe :				
Comportement – Attitude – Stéréotypies :				
Conformation – Morphologie - Symétries - Aplombs :				
Déformations – Tares – Défectuosités :				
Aspects des pieds et de la ferrure :				
Palpation et examen musculo-squelettique :				
Examen au pas :				
Examen au trot, en ligne droite :				
Examen au trot, sur le cercle	Terrain dur à main gauche :		Terrain dur à main droite :	
	Terrain souple à main gauche :		Terrain souple à main droite :	
Examen au galop :				
Examen à la pince exploratrice		AG :		AD :
Tests de flexion	AG :	AD :	PG :	PD :
Test de la planche	AG :		AD :	

INVESTIGATIONS COMPLEMENTAIRES

NDR = Non réalisé conformément au choix du demandeur

Examen radiographique	
Examen endoscopique	
Examen échographique	
Examen génital interne Examen gynécologique	
Analyses sanguines : Bilan sanguin Test de Coggins Recherche de résidus médicamenteux	
Autres examens : Examen monté ou attelé	

CONCLUSION

Suite aux seuls examens mis en œuvre ce jour en accord avec le demandeur, et sous réserve de l'absence de traitement susceptible de modifier mon analyse, ma conclusion relative aux risques décelables en vue de l'utilisation future déclarée de ce cheval est la suivante :

- Risque courant = éléments cliniques et d'imagerie normaux ou non significatifs.
- Risque modéré = présence d'éléments cliniques et d'imagerie susceptibles de gêner la régularité et/ou le niveau d'exploitation du cheval (*Cf recommandations*).
- Risque majeur = présence d'éléments cliniques ou d'imagerie pouvant nuire de façon durable ou définitive à l'utilisation du cheval.

COMMENTAIRES

Ma conclusion résulte des conditions dans lesquelles s'est déroulée cette visite d'achat, des informations qui m'ont été communiquées, du niveau d'investigation requis et des examens pratiqués.

La visite d'achat ne permet pas de garantir l'aptitude du cheval à l'utilisation future déclarée : les examens réalisés ce jour ne témoignent que de l'état de santé actuel et des risques décelables en vue de son utilisation. L'état de santé et l'intégrité physique futurs de ce cheval dépendront également de son mode de vie et de ses conditions d'exploitation.

Parmi la multitude des investigations susceptibles d'être mises en œuvre, seuls les examens conformes à votre demande ont été effectués : si vous souhaitez que des investigations complémentaires soient réalisées, veuillez-nous en faire la demande à réception de ce compte-rendu.

RECOMMANDATIONS

Exemple : « *le livret signalétique ne m'ayant pas été présenté, cette visite d'achat ne sera achevée qu'après vérification de l'identité du cheval* »

Exemple : « *En raison des anomalies identifiées ce jour au niveau de l'œil droit, une consultation spécialisée en ophtalmologie est conseillée avant la décision d'achat* »

Exemple : « *La conformation des talons de ce cheval justifie la mise en œuvre d'une ferrure orthopédique à renouveler toutes les 6 semaines au maximum* »

Exemple : « *Les lésions identifiées sur les radiographies des jarrets sont susceptibles d'évoluer en se dégradant et nécessitent un suivi annuel* »

Encéphalites et encéphalomyélites équine virales

Prof. Jaouad. Berrada

*Département de Pathologie et de Santé Publique Vétérinaires
Unité de Microbiologie, Immunologie et Maladies Contagieuses
Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II-Rabat*

1. Introduction

Les Encéphalomyélites équine virales (EEV) constituent un groupe de maladies infectieuses virales transmises exclusivement par des arthropodes vecteurs, affectant l'Homme, les équidés ainsi que d'autres espèces d'oiseaux et de mammifères. Elles incluent plusieurs entités pathologiques dont les plus connues sont:

- L'Encéphalomyélite Equine de l'Ouest (WEE);
- L'Encéphalomyélite Equine de l'Est (EEE);
- L'Encéphalomyélite Equine Vénézuélienne (VEE);
- L'Encéphalite japonaise (JEE) et;
- La Fièvre du Nil Occidental ou West Nile (WNF).

Ces maladies font partie de la liste de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE) et sont inscrites dans la liste des maladies réputées contagieuses chez les équidés au Maroc en vertu du Dahir portant loi n° 1-75-292 du 5 chaoual 1397(19 septembre 1977).

2. Caractères Généraux

Les EEV sont des arboviroses (Arthropode borne virus) transmissibles à l'homme (zoonoses) :

- Elles sont transmises exclusivement par des arthropodes qui jouent le rôle de vecteurs biologiques;
- Elles ont un caractère saisonnier en relation avec la période d'activité des arthropodes vecteurs;

- Selon le type d'encéphalomyélite en cause, des espèces d'oiseaux et de rongeurs différentes font office de réservoir de virus;
- Le cheval et l'homme constituent des culs-de-sac épidémiologiques révélateurs de la maladie;
- Elles se traduisent chez les équidés par une atteinte fébrile associée ou non à des symptômes d'encéphalomyélite, pouvant évoluer vers la mort;
- Elles provoquent parfois des infections sévères et mortelles chez les humains.

3. Etiologie

Les agents étiologiques des EEV sont des virus enveloppés à ARN appartenant à deux familles différentes : *Togaviridae* et *Flaviviridae* .

Les caractères étiologiques individuels de chaque EEV sont représentés dans le tableau N°1.

Tableau N°1: Etiologie des principales Encéphalomyélites Equines Virales

Maladie	Etiologie	
	Genre (groupes ou sous types)	Famille
EEE	<i>Alphavirus</i>	<i>Togaviridae</i>
WEE	<i>Alphavirus</i>	<i>Togaviridae</i>
VEE	<i>Alphavirus</i> (6 sous types et des variants)	<i>Togaviridae</i>
JEE	<i>G/Flavivirus</i> * (2 groupes antigéniques : <i>Nakayama</i> et <i>Beijing</i>)	<i>Flaviviridae</i>
WNF	<i>G/Flavivirus</i>	<i>Flaviviridae</i>

4. Epidémiologie

Les principaux traits épidémiologiques caractérisant chaque EEV sont représentés dans les tableaux N°2 et 3.

Tableau N°2: Réservoirs, vecteurs et distribution des principales Encéphalomyélites Equines Virales

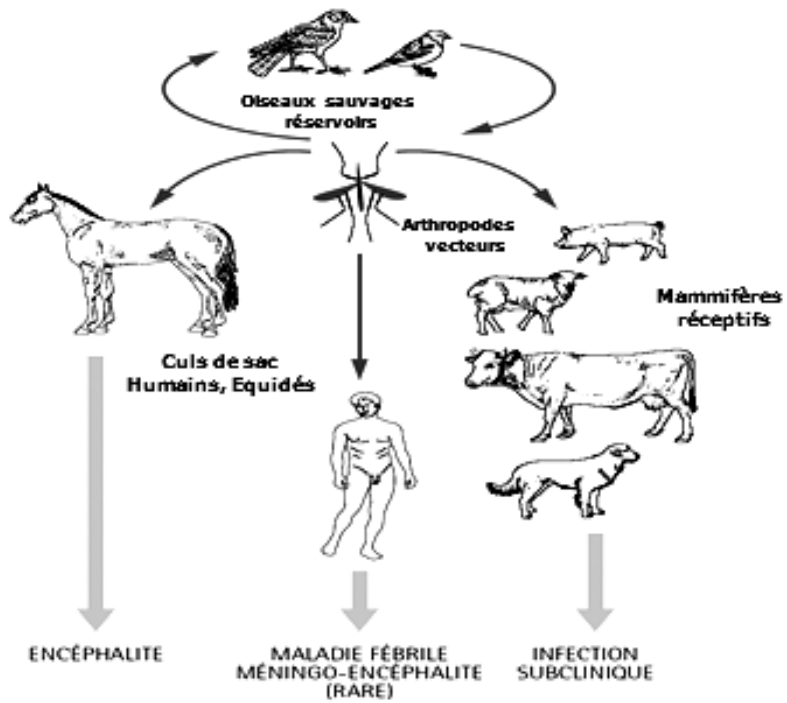
Maladie	Date et lieu de 1 ^{ère} description	Réservoirs	Arthropodes Vecteurs	Distribution géographique actuelle
EEE	1831 Massachusetts, USA	Oiseaux sauvages ; Rongeurs ?	<i>Culiseta melanura</i> ; <i>Aedes</i> spp. ; <i>Culex</i> ; <i>Coquillettidia</i> spp.	USA Canada Brésil
WEE	1930 Californie, USA	Oiseaux sauvages ; Rongeurs ; Reptiles ?	<i>Culex tarsalis</i> ; <i>Aedes sollicitans</i>	USA Brésil
VEE	1936 Venezuela	Rongeurs	<i>Culex</i> spp, <i>Anopheles</i> , <i>Mansonia</i> , <i>Psorophora</i> , <i>Aedes</i> spp.	USA Mexique, Amérique Centrale Brésil Bolivia Argentine
JEE	1933 Japon	Oiseaux sauvages ; (hérons, aigrettes...)	<i>Culex</i> spp ; <i>Aedes</i> spp ;	Japon, Sous-Continent Indien, Corée Chine Australie Indochine
WNF	1937 Ouganda	Oiseaux sauvages Rongeurs ; Reptiles ?	<i>Culex</i> spp ; <i>Aedes</i> spp ;	Amériques Afrique Europe Asie

**Tableaux N°3 : Hôtes réceptifs et sensibles des principales
Encéphalomyélites Equines Virales**

Maladie	Hôtes réceptifs	Hôtes sensibles
EEE	Mammifères et oiseaux	Equidés Oiseaux: (Faisan, pigeon...) Humains
WEE	Mammifères ; oiseaux ; Reptiles	Equidés Oiseaux : (Volaille, canards...) Humains
VEE	Plus de 150 espèces de mammifères et d'oiseaux domestiques et sauvages	Equidés Humains
JEE	Oiseaux; Bovins; Autres vertébrés	Equidés Porcins Humains
WNF	Oiseaux; Autres mammifères; Batraciens; Reptiles	Equidés Oiseaux : (Volaille, canards, corvidés...) Humains

A titre de modèle pour les EEV, le cycle épidémiologique de la Fièvre du Nil Occidental (WNF) est illustré dans le schéma N°1.

Schéma N°1 : Cycle épidémiologique de la Fièvre du Nil Occidental



Caractéristiques clinico-pathologiques et épidémiologiques de l'infection à *Rhodococcus equi* chez le poulain au Maroc : Résultats de la deuxième phase d'une étude au Maroc

Kichou F., A. Kadiri., N. Elouahdani,
M. Regragui, H. Alyakine, M. Piro, & M. Bouslikhane

Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Madinat Al Irfane, BP 6202, Rabat

Travail de recherche initié dans le cadre d'une convention tripartite:
Association du Salon du Cheval, SPOREC et IAV Hassan II

Introduction

Rhodococcus equi (*R. equi*) a été isolé pour la première fois par Magnusson en 1923 comme agent causal d'une pneumonie purulente chez les poulains dans le sud de la Suède. Il a été isolé par la suite dans plusieurs autres pays, notamment en Australie (Bull, 1924), aux États-Unis (Dimock et Edwards, 1932) et en Inde (Rajagopalan, 1937). *R. equi* représente la cause principale de bronchopneumonie suppurée chez le poulain de moins de six mois. Les poulains se contaminent principalement par inhalation de poussières véhiculant des souches virulentes de *R. equi*. La maladie se développe souvent sans signes cliniques apparents dans les premiers stades de l'infection, ce qui rend le diagnostic difficile. Son incidence a été bien documentée dans plusieurs pays où elle entraîne des pertes considérables parmi la jeune population équine. Un exemple édifiant de cette incidence illustré par une étude conduite en France, dans laquelle on a rapporté 75 cas de rhodococcose diagnostiqués sur 863 poulains autopsiés à l'AFSSA de Dozulé de 1987 à 1997 (Mauger J.C 2009). En basse Normandie, le taux de mortalité était de 11,9% sur 1352 poulains enregistrés entre 1986 et 2004 (AFSSA, 2006). En Australie, les taux rapportés étaient $\geq 20\%$ pour la morbidité et 5% à 100% de **léta**lité (Chaffin et al, 2003b; Muscatello et al, 2006a; Venner et al, 2009). Globalement, le taux de morbidité

à travers le monde varie de 5 à 17%. Les pertes économiques considérables dans les élevages endémiques dans le monde, ainsi que la forte distribution de l'agent pathogène, font de la rhodococcose une maladie redoutable (Cohen & al. 2005; Ferry & Tapprest, 2012; Giguere & Prescott, 1997). Une fois la maladie est établie dans un élevage, il devient très difficile de s'en débarrasser.

Dans une première phase d'un travail de recherche qui avait pour objectif d'appréhender le contexte épidémiologique de la rhodococcose au Maroc, l'étude rétrospective sur les cas référés au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire de l'Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II durant les six dernières années, a permis de recenser six cas de rhodococcose chez des poulains et de s'enquérir de leur caractéristiques épidémiologiques et pathologiques sur la base d'investigations cliniques, anatomopathologiques et microbiologiques. A l'aide d'une enquête prospective dans 38 élevages équins appartenant à 7 régions différentes du Royaume, il a été noté que la rhodococcose était fort probablement associée à des mortalités chez les poulains dans 13,2% de ces élevages (Kichou et al. 2014).

Ainsi les objectifs de cette deuxième partie de l'étude sur la rhodococcose au Maroc étaient de poursuivre les investigations et de compléter les données relatives à la prévalence et à l'impact de l'infection à *R. equi* ainsi que ses facteurs prédisposant dans les élevages équins au Maroc. Puis déterminer les caractères culturels et d'antibio-résistance des isolats de *R. equi* à partir des cas cliniques et de constituer une banque d'isolats de cet agent en vue d'études ultérieures phylogéniques, de virulence et de développement éventuel d'autovaccins.

Matériels et méthodes

1. Enquêtes et investigations cliniques dans les élevages équins

a. Visites d'élevages et collecte de données

Les visites ont intéressé des élevages dans 8 régions du Royaume, à savoir Rabat-Salé-Zemmour-Zaër, Sous-Massa-Drâa, Doukkala-Abda, Grand Casablanca, Marrakech-Tensift-El Haouz., Meknès-Tafilalet, Oriental, Tadla-

Azilal, Taza-AlHoceïma-Taounate. L'importance de l'activité d'élevage équin dans ces régions était le principal critère de choix. Les enquêtes ont concerné les élevages de reproduction, mais également des élevages, de taille variable, à activité mixte (Reproduction/ Fantasia, Reproduction/ Course,...). Elles se sont étalées sur la période de mai-juillet 2014 et ont été réalisées auprès des éleveurs à l'aide d'un questionnaire afin de recueillir les données relatives aux aspects suivants:

- Description des caractéristiques générales des élevages: superficie, type de production, mode d'élevage et pratiques hygiéniques, effectifs, âge, sexe et races des poulains ;
- Antécédents pathologiques, historique des maladies respiratoires, notamment la rhodococcose chez les jeunes ainsi que les traitements instaurés et leur efficacité.
- Les mortalités chez les poulains: nombre, âge à la mort et les causes présumées.

b. Observation cliniques de poulains et récolte de prélèvements naso-pharyngés

Les poulains âgés de 1-6 mois ont été observés pour la présence éventuelle de signes cliniques évocateurs d'une pathologie respiratoire. Dans chaque élevage visité, une proportion de 10 à 20% de poulains sains ou suspects de pathologie respiratoire a fait l'objet d'écouvillonnage naso-pharyngé à l'aide d'écouvillons stériles de 21 cm.

c. Autopsie de poulains suspects de rhodococcose et prélèvements de tissus

Deux poulains issus de 2 élevages, dans la région de Rabat-Sale et Khemisset, ayant succombé suite à un prodrome respiratoire ont été autopsiés et les prélèvements de tissu pulmonaire ont été effectués en vue de rechercher *R. equi*.

2. Isolement et identification de *R. equi*

L'isolement de *R. equi* a été réalisé à partir des tissus et des écouvillons selon les techniques usuelles de culture sur milieu enrichi. Des essais pour le choix du milieu le plus propice ont permis de retenir le milieu CAZ-NB modifié à la dilution 1/2 [milieu Müller Hinton développé par Muscatello et *al.* (2007), supplémenté de Ceftazidime (20mg/ L) ; de Cycloheximide (40 mg/L) et de Novobiocine (25 mg/L)]. L'identification de *R. equi* a été effectuée par la coloration de Gram et les caractères culturels ; de même, les caractères biochimiques et enzymatiques ont été étudiés sur galerie API Coryne (Herkunft, France). L'étude de l'antibiorésistance de *R. equi* a été entreprise vis à vis de 11 antibiotiques. Les antibiogrammes ont été réalisés pour les isolats reconnus positifs par la galerie API Coryne, en utilisant la méthode de diffusion en milieu gélosé.

3. Analyse des données

Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Excel du MS-Office. Celles-ci concernent les caractéristiques et mode d'élevage d'origine, les caractéristiques individuelles (âge, sexe et race des poulains), les aspects cliniques et lésionnels ainsi que les résultats bactériologiques.

Résultats et discussion

I. Résultats de l'enquête épidémiologique et clinique

A. Caractéristiques des élevages enquêtés

1. Distribution des élevages visités selon l'origine et le type d'activité

Les enquêtes ont été réalisées auprès de 149 élevages répartis sur 8 régions différentes du royaume (Tableau 1). Un maximum de 23% des élevages enquêtés étaient de la région de l'oriental et un minimum de 1% de la région de Casablanca.

Tableau 1 : Répartition des élevages visités par région

Régions	Nombre d'élevages	Pourcentage
Oriental	34	23%
Doukkala-Abda	33	22%
Meknès-Tafilalet	30	20 %
Rabat-Salé-Zemmour-Zaër	22	14%
Marrakech-Tensift-El Haouz	13	9%
Taza-AlHoceïma-Taounate	10	7%
Tadla-Azilal	6	4%
Grand Casablanca	1	1%
Total	149	100%

Les élevages visités présentent une diversité importante en termes d'activités pratiquées, avec une forte majorité pour la reproduction avec 79% des élevages. Ceci s'explique par le choix dicté par les objectifs de la présente étude qui ciblait essentiellement les poulains (Tableau 2).

Tableau 2 : Distribution des élevages enquêtés en fonction du type d'activité

Type d'activité	Nombre d'élevages	Pourcentage des élevages**
Elevage seul (reproduction)	117	79%
Sport	14	9%
Fantasia	14	9%
Show*	7	5%
Loisir	1	1%

**Show: désigne les spectacles équestres autres que la Fantasia.
**La présence d'élevages à activité multiple.*

2. Distribution des élevages selon les races

Les élevages comportaient différentes races équinés dont l'Arabe-barbe est la race majoritaire présente dans 86% des élevages, suivie du pur-sang arabe (14%), du barbe (9%), du pur-sang anglais (6%) et de l'anglo-arabe (5%). Les chevaux dits à race non constatée ou RNC, les chevaux selle français et marocain, le poney et les chevaux « Autres Que Pur Sang » (AQPS), étaient représentés dans moins de 3% des élevages visités (Tableau 3).

Tableau 3 : Distribution des élevages selon les races.

Races équinés	Nombre d'élevages	Pourcentage des élevages
Arabe Barbe	128	86%
Pur-Sang Arabe	21	14%
Barbe	13	9%
Pur-Sang Anglais	9	6%
Anglo-Arabe	7	5%
RNC	5	3%
Poney, Selle Marocain, Selle Français, AQPS	1	1%

NB: Le nombre d'élevages est supérieur à 149 car plusieurs élevages contiennent plus qu'une race de chevaux.

3. Répartition des élevages selon la structure des élevages visités

Les élevages visités avaient des effectifs variables, allant de 2 à plus de 280 individus avec un effectif moyen de 13. Les élevages ayant un effectif inférieur à 10 individus sont prédominants (78,5%), suivis des élevages comprenant 10 à 49 individus (14,8%) puis ceux de plus de 50 individus (6,7%)[Figure 1].

Les poulains âgés de moins de 6 mois représentaient la catégorie d'âge la plus touchée par la maladie en question. Cependant, la totalité des poulains des élevages enquêtés a été recensée indépendamment de l'âge, car les informations individuelles relatives à chaque poulain étaient souvent indisponibles ou

inconnues. Sur un total de 772 poulains, l'effectif moyen était de 5 poulains par élevage, allant de 1 à 123 poulains. Les élevages avec un effectif inférieur à 10 poulains sont prédominants (90%) suivi des élevages comprenant 10 à 49 poulains (9%) et enfin des élevages ayant 50 à 200 poulains (1%) [Figure 1].

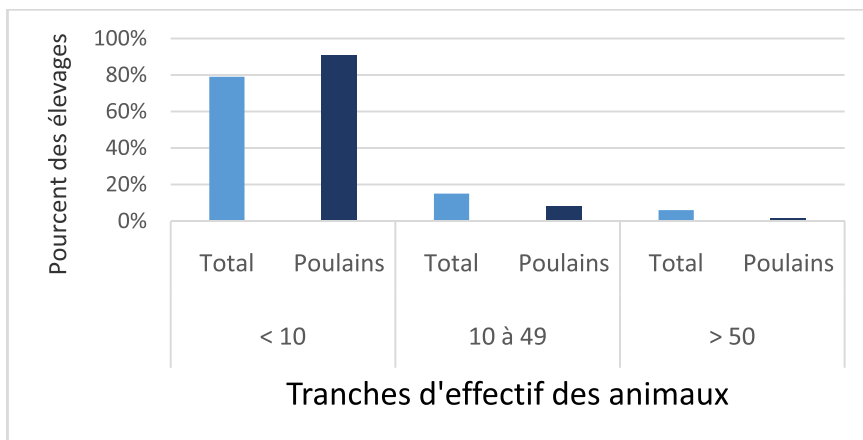


Figure 1 : Répartition des élevages selon la taille et l'effectif de poulains.

L'effectif des juments présentait une grande fluctuation. En effet, sur les 1006 juments recensées, il oscillait entre un minimum d'une jument à un maximum de 150 juments par élevage, avec une taille moyenne de 7 juments par élevage. La majorité des élevages (87%) avaient moins de 10 juments et 11% possédaient un effectif allant de 10 à 59. Le reste des élevages (2%) disposaient de plus de 60 juments.

B. Mortalité des poulains

1. Taux de mortalités chez les poulains

Parmi les 149 élevages enquêtés, seulement 27 (17,5%) ont connu des mortalités chez les poulains. Toutefois, l'absence d'un suivi rigoureux des effectifs laisse supposer que les 122 élevages restant aient aussi connu des mortalités vraisemblablement à moindre impact. Les élevages qui ont observé 1 à 3 cas de mortalité chez le poulain constituent 81% des élevages où des mortalités ont été enregistrées (Tableau 4). Dans l'étude réalisée l'année précédente, des mortalités ont été rapportées dans 34% des élevages enquêtés (13/38) durant la saison 2012-2013 (Kichou *et al.* 2014).

Tableau 4 : Répartition des élevages selon le nombre de cas de mortalités des poulains

Nombre de mortalités	Nombre d'élevages	Pourcentage
1 à 3	22	81%
4 à 10	4	15%
>10	1	4%
Total	27	100%

Les taux moyens de mortalités calculés dans 20 élevages avec un effectif de plus de 2 poulains et ayant connu des mortalités sont consignés dans le tableau 5. Ce taux moyen de mortalité était de 24,4%, allant d'un minimum de 2,5% à un maximum de 50%. Ces taux très élevés témoignent des pertes économiques considérables, notamment en termes de production saisonnière, ce qui confirme le besoin de recourir à un encadrement technique et vétérinaire adéquat et à plus grande échelle dans les élevages marocains.

Tableau 5 : Taux moyen de mortalités dans les élevages ayant enregistré des mortalités.

Nombre d'élevages	Nombre de poulains (1-12 mois)		Nombre de mortalités		Taux moyen de mortalité *
	Total	Moyen	Total	Moyen	
20	347	17,35	64	3,2	24,37
*La moyenne des taux de mortalités calculés dans chaque élevage ayant un effectif de plus de 2 poulains.					

La cause des mortalités parmi les poulains restait le plus souvent indéterminée dans 52% des cas rapportés (Tableau 6). Ceci est particulièrement dû au manque de sensibilisation de la majorité des éleveurs sur l'importance du diagnostic clinique et pathologique dans la prévention des maladies. En effet, le vétérinaire n'est souvent pas impliqué dans la gestion des élevages. Certaines causes de mortalité ont été avancées par les éleveurs et gérants, dont la rhodococcose et les coliques, qui représentaient chacune 8% des causes des mortalités enregistrées, suivi d'autres étiologies singulières telles que les pneumonies, la diarrhée aiguë,

l'électrocution, l'épistaxis, l'étranglement, la fourbure, la gestation gémellaire et le tétanos (4% chacune).

Tableau 6 : Causes présumées de mortalité chez les poulains

Causes de mortalité	Mortalités		Causes de mortalité	Mortalités	
	Nombre	%		Nombre	%
Indéterminées	14	52%	Epistaxis	1	4%
Rhodococcose	3	8%	Etranglement	1	4%
Coliques	2	8%	Fourbure	1	4%
Pneumonie	1	4%	Gestation gémellaire	1	4%
Diarrhée	1	4%	Électrocution	1	4%
Tétanos	1	4%			

2. Répartition des mortalités des poulains selon les catégories d'âge

La catégorie d'âge ayant montré une fréquence plus élevée de mortalités (40,7%) est celle de 1-6 mois. Selon Mauger (2009), la prédisposition chez les poulains à la rhodococcose concerne 37% d'individus ayant un âge < 1 mois (Figure 2).

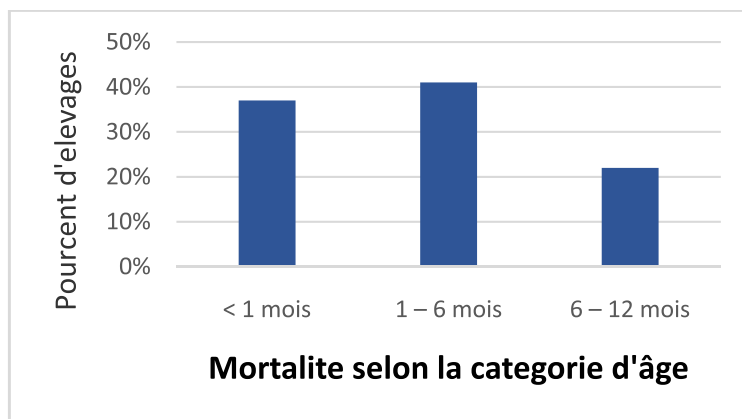


Figure 2 : Répartition des mortalités en fonction de la catégorie d'âge.

C. Prévalence de la rhodococcose

1. Prévalence globale

Les résultats des enquêtes ont révélé que 146/149 des élevages déclarent qu'ils n'ont jamais connu la rhodococcose ou du moins n'ont jamais eu de cas auparavant (Tableau 7). Les trois élevages restants (BJ [2] et BJ [4] et SLR), étaient les seuls élevages où la rhodococcose a été connue et confirmée (2% des élevages).

Tableau 7 : Prévalence globale de la rhodococcose

Catégorie d'élevages (nombre d'individus)	Nombre d'élevages	Nombre d'élevages a rhodococcose	Pourcentage au sein de la catégorie
1 à 49	139	0	-
>50	10	3	30%
Total	149	3	2%

2. Caractéristiques des élevages à rhodococcose

Les trois élevages ont comme activité principale la reproduction et le sport. Ils hébergent un effectif important de chevaux, soit 132 pour BJ [2] dont 34 poulains, 54 pour BJ [4] ont 25 poulains et 40 poulains pour l'élevage SLR situé à salé (Tableau 8). Il est à noter que l'apparition de la pneumonie à *R. equi* est associée à une forte densité des animaux (Chaffin et al, 2003b; Muscatello et al. 2006b ;Tapprestetal., 2011). D'une part, ceci pourrait être l'un des facteurs prédisposant à l'apparition de la pneumonie à *R. equi* dans les 3 élevages. En effet, la maladie n'a jamais été connue dans les élevages avec <10 équins qui représentent 79% des élevages enquêtés. D'autre part, les conditions d'hygiène dans les trois élevages étaient satisfaisantes, ce qui n'a pas empêché l'émergence de la rhodococcose dans les élevages en question. Les résultats d'une étude récente de Muscatello (2012) avaient montré que la propreté des infrastructures des élevages n'influence pas beaucoup la fréquence d'apparition de la rhodococcose, aussi longtemps que les souches virulentes de *R. equi* restent au niveau du sol et pas dans la poussière mettant ainsi plus en exergue le rôle des aérosols, critère manifestement présent dans nos élevages contaminés (Tableau 8), favorisant l'apparition et le développement de la maladie chez les poulains.

Tableau 8 : Caractéristiques des élevages suspects de rhodococcose.

Caractéristiques		Elevage BJ [2]	Elevage BJ [4]	Elevage S1
Région		Doukkala-Abda	Doukkala-Abda	Rabat-Salé-Z-Z
Activité		Reproduction et sport	Reproduction et sport	Reproduction et sport
Races équine		PSAr ; PSAn ; AA	PSAr ; PSAn ; AA	PSAr ; PSAn ; AA
Hygiène des infrastructures		Bonne	Bonne	Bonne
Formation d'aérosol		Oui	Oui	Oui
Période d'apparition de la maladie		Avril – Août	Avril – Août	Juin
Effectif des chevaux		132	54	>50
Effectif total des poulains		34	25	40
Mortalité de poulains	Nombre	15	6	1
	Taux	44%	25%	2,5%

Le taux de mortalité dans les élevages BJ [2] et BJ [4] était respectivement de 44% et 24%. Ces taux sont très importants et inquiétants et reflètent bien la gravité économique de la rhodococcose sur les élevages marocains qui en sont affectés. Pour l'élevage de Salé, le taux de mortalité déclarée reste faible (2,5%). Ces taux variables sont comparables à ceux cités dans la littérature, dans la mesure où les élevages endémiques exhibent des mortalités allant de 5% à 100% (Chaffin et al, 2003b; Muscatello et al, 2006a; Venner et al, 2009).

Caractéristiques des poulains atteints de rhodococcose

Les poulains morts étaient âgés de 1 à 6 mois, ce qui correspond à la tranche d'âge où la fréquence d'infection à *R. equi* est la plus importante (Mauger, 2009). La race des poulains décédés n'a pas été communiquée, cependant les élevages BJ [2] et BJ [4] possédaient des chevaux de race Pur-sang Arabe, Pur-sang Anglais et Anglo-arabe (Tableau 9). Certains auteurs rapportent que les pur-sang sont plus atteints que les autres races équines par la rhodococcose en raison du contrôle strict de la saison des poulinaages. En effet, cela entraîne un pourcentage élevé de poulains <3mois au cours du printemps et du début de l'été lorsque la

concentration aérienne de *R. equi* virulents peut être élevée, en raison du climat chaud et sec permettant ainsi la formation d'aérosols. Ceci peut expliquer la forte prévalence de l'infection chez les poulains pur-sang (Hutchins et al, 1980; Cohen et al, 2005; Muscatello et al, 2006a). Dans d'autres études, les auteurs suggèrent que les poulains souffrant de pneumonie à *R. equi* pourraient être atteints d'une immaturité relative de système immunitaire (Hooper-McGrevy et al. 2003; Chaffin et al. 2004; Darrah et al. 2004). Chez les poulains de race arabe, la présence du gène responsable du SCID pourrait aussi être incriminée (Cohen et al, 2005).

Les symptômes rapportés chez les poulains malades incluaient l'hyperthermie, la toux et la dyspnée qui sont des signes majeurs de la pneumonie à *R. equi* (Hines, 2014), ainsi qu'une décharge nasale et une diarrhée. Il est admis que l'atteinte digestive représente le trouble extra-pulmonaire le plus fréquent lors de rhodococcose (Cohen et Martens, 2007). De même, les responsables de l'élevage affecté par la rhodococcose BJ [2] ont signalé des cas d'atteinte oculaire parmi les symptômes, il a déjà été décrit que l'infection à *R. equi* pouvait être associée à une uvéite stérile à médiation immune, une kérato-uvéite ou une panophtalmie (Heidmann et al, 2006; Reuss et al, 2009). L'autopsie de certains cadavres avait révélé la présence d'abcès pulmonaires multifocaux, typique de pneumonie à *R. equi*.

Tableau 9 : Caractéristiques descriptives des poulains atteints de rhodococcose

Caractéristiques		Elevage BJ [2]	Elevage BJ [4]	Elevage S1
Catégorie d'âge		1 à 6 mois	1 à 6 mois	3 mois
Symptômes		Fièvre, toux, dyspnée, jetage nasal, diarrhée, uvéite	Fièvre, toux, dyspnée, jetage nasal, diarrhée	Fièvre, toux, dyspnée, jetage nasal, diarrhée
Traitement instauré	Nature	Marbofloxacin, Pénicilline, Diurétiques, Dexaméthazone,	Sulfamides, Autovaccin	Pénicilline, Sulfamides, Oxytétracycline, Gentamycine
	Efficacité	Inefficace	Inefficace	Inefficace
Lésions macroscopiques		Abcès pulmonaires multiples	Abcès pulmonaires multiples	Abcès pulmonaires multiples

Tous les cas de mortalité attribués à la rhodococcose se sont manifestés durant la période Avril-Août, où le climat est chaud et sec, permettant ainsi la formation d'aérosols. Ceci renforce l'hypothèse, selon laquelle le contrôle strict de la saison des poulinages des chevaux Pur-sang, entraîne un pourcentage élevé de poulains âgés de moins de 3 mois au cours du printemps et du début de l'été lorsque la concentration aérienne de *R. equi* peut être élevée.

Différentes molécules ont été utilisées pour traiter les cas de rhodococcose dans les trois élevages sans grand succès, à savoir, la marbofloxacin, la pénicilline et la dexaméthasone associée à un diurétique dans l'élevage BJ [2]; les sulfamides et la vaccination des juments (par autovaccins) dans l'élevage BJ [4]; la pénicilline, les sulfamides, l'oxytétracycline et la gentamycine dans l'élevage de Salé. D'après la littérature, la marbofloxacin associée au ceftiofur, l'oxytétracycline et la gentamycine ont déjà été décrites dans le traitement de la rhodococcose. La bactérie est sensible *in vitro* aux sulfamides, toutefois, le pus et les débris nécrotiques causés par l'infection inactivent l'antibiotique. *R. equi* est naturellement résistant à la pénicilline (Hirsch, 2009; Bryskier et al, 2012). L'échec du traitement à la gentamycine et à l'oxytétracycline pourrait être conséquence d'une antibiorésistance des souches de *R. equi* présentes dans les élevages affectés. Des antibiogrammes ont été réalisés pour déterminer la sensibilité des isolats obtenus à partir des prélèvements nasaux.

Afin de prévenir la rhodococcose, l'élevage BJ [4] a en plus de l'antibiothérapie, pratiqué la vaccination des juments par autovaccin obtenu à partir d'isolats de *R. equi* préalablement identifiés dans l'élevage en 2013, mais sans beaucoup de succès. L'utilisation des autovaccins est relative et dépend beaucoup du statut de l'immunité colostrale et de la stratégie de vaccination de la jument et du poulain et reste controversée étant donné qu'il n'y a pas assez d'études concernant leur efficacité (Boland & Cauchard ; 2012).

II. Résultats des analyses microbiologiques

A. Résultats des essais pour le choix du milieu sélectif

Rhodococcusequi est un germe qui pousse facilement dans tous les milieux ordinaires ainsi que dans les milieux enrichis. Cependant, la culture sur un milieu ordinaire ne permet pas un bon isolement du germe à cause du problème de contaminants. Alors, afin d'éliminer le risque de contamination nous avons opté pour l'utilisation d'un milieu sélectif.

1. Le milieu CAZ-NBmodifié

Le milieu CAZ-NB modifié a été choisi (milieu Müller Hinton supplémenté de: la Cefotaxime (20 mg/L), la Novobiocine (25 mg/L) et la Cycloheximide (40 mg/L)) développé par Muscatello et *al.* (2007). Ce milieu devait permettre une bonne croissance de *R. equi* tout en inhibant la croissance des contaminants, cependant aucune des souches du germe répertoriées au laboratoire de MIMC (Eq 33/10; Eq 33/5; *R. equi* 91) ainsi que les trois premiers prélèvements d'écouvillons nasaux (ZID (1)¹; SBT; ZID (3)¹) n'a poussé sur ce milieu, à l'exception du prélèvement (40/14) issu d'un abcès pulmonaire chez un poulain de 3 mois autopsié dans un élevage de la région de Salé.

2. Les milieux CAZ-NB (1/2) et CAZ-NB (1/4) modifiés

Ces deux milieux ont été testés avec les isolats de *R. equi* identifiés et conservés au laboratoire de l'unité MIMC [Eq 33/5 et Eq 33/10 & *R. equi* 91] et avec l'isolat (40/14). Les résultats culturels obtenus sont illustrés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Résultats des essais de culture de *R. equi* pour le choix du milieu sélectif.

Milieu testé	Eq 33/5	Eq 33/10	<i>R. equi</i> 91	40/14
Gélose au sang	+++	+++	+++	+++
Müller-Hinton	+++	+++	+	+++
CAZ-NB modifié	-	-	-	+
CAZ-NB modifié (1/2)	+	+	-	+
CAZ-NB modifié (1/4)	++	++	-	++

+++ : Croissance bactérienne excessive avec présence de contaminants ;
++ : Croissance bactérienne excessive ; + : Croissance bactérienne avec colonies isolées au troisième quadrant ; - : Pas de croissance bactérienne.

Il s'est avéré que *R. equi* 91 a mis plus de temps que les autres isolats pour pousser sur la gélose au sang et le Müller-Hinton. Alors qu'il n'a pas pu croître sur le milieu CAZ-NB modifié même après dilution. Les isolats Eq 33/5 et Eq 33/10 présentaient les mêmes profils culturels vis-à-vis des différents milieux testés. Le seul germe qui a pu croître sur tous les milieux utilisés y compris le milieu CAZ-NB modifié est l'isolat 40/14.

La gélose au sang a permis la croissance de tous les germes utilisés dans les essais pour le choix du milieu sélectif. Toutefois, les cultures obtenues étaient trop denses avec plusieurs types de colonies dans chaque boîte de Pétri et plusieurs contaminants bactériens et fongiques (Figure 3). Le Müller-Hinton a donné des résultats plus ou moins semblables à ceux de la gélose au sang mais il est à noter que l'isolat *R. equi* n'a présenté qu'un petit nombre de colonies dans le troisième quadrant sur le milieu Müller-Hinton. Le milieu CAZ-NB modifié ¼ (Müller-Hinton supplémenté au Cefotaxime; Novobiocine et Cycloheximide utilisés au quart de la dose citée dans la littérature) a donné de bons résultats culturels, à savoir, une bonne croissance bactérienne avec un nombre très réduit de contaminants à l'exception de l'isolat *R. equi* 91 qui n'a pas pu croître sur ce milieu. Enfin, le milieu CAZ-NB modifié ½ (Müller-Hinton supplémenté au Cefotaxime; Novobiocine et Cycloheximide utilisés à la moitié de la dose usuelle) a donné des résultats meilleurs que ceux obtenus avec le milieu CAZ-NB modifié ¼ avec encore moins de contaminants. Ainsi le milieu retenu pour l'isolement de *R. equi* à partir des prélèvements est le milieu CAZ-NB modifié ½. Ces résultats mettent en lumière le phénomène d'antibiorésistance qui ne cesse de prendre de l'ampleur (Buckley et al, 2007; Giguère et al, 2010).

Le fait qu'aucun des isolats testés dans les essais pour le choix du milieu sélectif n'a pu croître sur le milieu CAZ-NB modifié à l'exception de celui issu du prélèvement 40/14, suggère que :

- Les souches (Eq 33/5; Eq 33/10; *R. equi* 91) sont soit virulentes et sensibles aux antibiotiques du milieu (Cefotaxime et Novobiocine), soit avirulentes.
- La souche 40/14 est très virulente.

Ceci concorde avec l'étude de Muscatello et al, (2007a), qui stipule que la proportion de souches virulentes cultivées grâce à ce milieu est nettement augmentée. *R. equi* 91 et 40/14 ont donné des résultats assez intéressants vis-à-vis des deux antibiotiques utilisés dans le milieu CAZ-NB modifié. *R. equi* 91 étant un ancien isolat datant de 1991, est sensible vis-à-vis des deux antibiotiques utilisés (Cefotaxime et Novobiocine) même à la dilution ¼. Cela permet de déduire que le germe n'a jamais été en contact avec ces antibiotiques auparavant pour pouvoir développer une résistance. L'isolat 40/14a été isolé à partir d'un abcès pulmonaire chez un poulain de la région de Salé en Juin 2014, et vu l'utilisation excessive des antibiotiques dans le traitement des infections chez les équidés, ce germe

présenterait une résistance vis-à-vis des deux antibiotiques utilisés (Ceftazidime et Novobiocine), d'où, sa croissance même sur le milieu CAZ-NB modifié (Figure 29).

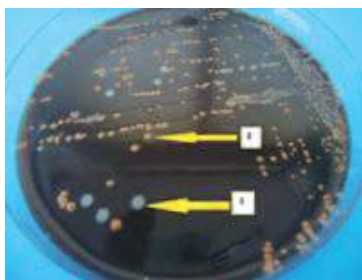


Figure 3 : Culture de *R. equi* 91 : (2) colonie de *R. equi* ; (1) contaminant

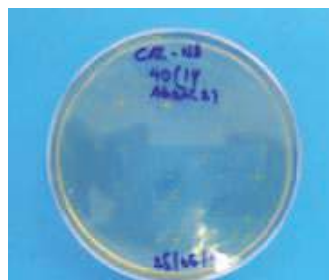


Figure 4 : Colonies de *R. equi* issu du prélèvement 40/14 sur le milieu CAZ-NB modifié.

B. Résultats des tests biochimiques et enzymatiques

1. Coloration de Gram, test de la Catalase et test API Coryne

Sur 202 cultures obtenues sur milieu CAZ-NB modifié $\frac{1}{2}$, 30 étaient des colonies corynéformes Gram positif et catalase positives. Parmi celles-ci, seulement 22 ne présentaient pas d'hémolyse en présence de sang de mouton et étaient donc susceptibles de correspondre à *R. equi* et ont fait l'objet du test API Coryne, soit 11% (22/202) des prélèvements réalisés. Les résultats au test API Coryne sont illustrés dans le tableau 11. Parmi ces 22 isolats, un seul (5% des isolats) avait donné une bonne identification du genre *Rhodococcus* à partir du prélèvement issu d'un abcès pulmonaire et deux prélèvements (10%) avaient donné des genres autres que *Rhodococcus* à savoir *Brevibacterium* et *Corynebacterium*. Les prélèvements restant (85%) avaient tous donné comme résultat, *Corynebacterium propinquum* avec une mention de possibilité de *R. equi* qui doit être considérée selon l'historique (signes cliniques et contexte épidémiologique) de l'animal dont est issu le prélèvement.

Tableau 11 : Résultats d'identification au test API Coryne

Isolats identifiés	Possibilité de <i>R. equi</i>	Prélèvements	
		Nombre	%
<i>Corynebacteriumpropinquum</i> (% id* = 96.9)	Oui	14	64%
<i>Corynebacteriumpropinquum</i> (% id = 88,1) ou <i>CorynebacteriumPseudodiphtheriae</i> (% id = 10,4)	Oui	4	18%
<i>Rhodococcuspp</i> (% id = 90.9) (Possibilité de <i>Gordoniaspp.</i>)	Oui	1	5%
<i>Rhodococcuspp</i> (41,4%)ou <i>Brevibacterium spp</i> (56,8%)	Oui	1	5%
Sous total (possibilité de <i>R. equi</i>)		20	91%
<i>Brevibacterium spp.</i>	Non	1	4%
<i>Corynebacteriumpseudodiphtheriae</i>	Non	1	4%
Total		22	100%
* % id = Pourcentage d'identification.			

Les poulains identifiés positifs pour *R. equi* (20/202 soit 10% du total d'animaux prélevés) étaient tous apparemment sains. D'une part, cela signifierait que soit ces poulains étaient malades asymptomatiques, soit des porteurs sains, hébergeant le germe dans leurs cavités nasales. Ce dernier scénario nous incite à se poser des questions concernant les facteurs de risque qui favorisent l'infection en présence d'une contamination bactérienne ou fongique. D'autre part, les poulains négatifs peuvent être soit de vrais négatifs (sains), soit de faux négatifs (infectés subcliniques), sachant que le taux de réussite des cultures à partir des sécrétions issues du tractus respiratoire de poulains cliniquement malades de surcroît à partir de la cavité nasale, varie de 52% dans un élevage endémique à 9% dans un élevage où l'infection est sporadique (Muscatelloet al, 2007b).

Bien que le germe *R. equi* ait été isolé dans tous les élevages, seulement 3 parmi ces élevages (40/14 ; BJ [2] et BJ [4]) ont déjà vécu des antécédents de rhodococcose. On ne dispose pas d'assez d'informations concernant l'élevage

dont est issu l'isolat 40/14. Toutefois, l'élevage BJ [2] avait connu un épisode de rhodococcose la saison précédente, durant laquelle 15 poulains ont succombé à la maladie après deux semaines d'évolution de symptômes respiratoires (toux et dyspnée) et digestifs (diarrhée).

Les traitements instaurés par le vétérinaire sanitaire qui encadrait l'élevage BJ [2] pour les poulains présentant les signes cliniques de la maladie étaient la marbofloxacin en IV pendant 5 jours, la pénicilline G en IV pendant 7 jours et un anti-inflammatoire stéroïdien à base de dexaméthazone, associé à un diurétique en IV pendant 5 jours sans montrer d'efficacité. En effet, le traitement de référence consiste en l'administration de l'azithromycine (10 mg/kg PO q 24h) ou la clarithromycine (10 mg/kg PO q 24h) en association avec la rifampicine (5 mg/kg q 12h ou 10 mg/kg q 24h) pour une durée allant de 3 à 12 semaines selon la résolution des signes cliniques, la normalisation du fibrinogène et la disparition des lésions pulmonaires visibles par échographie ou radiographie (Giguère et al, 2012).

La catégorie des élevages avec moins de 20 individus constitue la majeure partie des élevages diagnostiqués positifs pour *R. equi* (50%) puis vient la catégorie (20 à 100 individus) avec 31% enfin la catégorie (>100 individus) qui ne constitue que 19% des élevages, ceci est essentiellement dû au fait que la grande partie des élevages visités étaient des petits élevages. Mais quand on calcule la proportion de poulains affectés au sein de chaque catégorie d'effectif on obtient des résultats différents, à savoir 5% de poulains probablement atteint de *R. equi* pour les élevages de moins de 10 individus, 13.6% pour ceux de 10 à 49 individus et 78% pour la catégorie d'élevages avec plus de 50 individus (Tableau 12).

Tableau 12 : Distribution selon l'effectif total des élevages avec poulains porteurs de *R. equi*

Catégories d'élevages (selon l'effectif total)	Nombre d'élevages	Elevages avec poulains porteurs de <i>R. equi</i>	
		Nombre	Pourcentage (au sein de la catégorie)
≤10	117	6	5%
10-49	22	3	14%
≥50	9	7	78%

La comparaison des proportions de poulains probablement porteurs de *R. equi* entre les élevages ayant une population strictement inférieure à 50 individus et ceux ayant population supérieure ou égale à 50 individus, a donné selon le test Exact de Fischer une différence statistiquement significative. En effet, l'effectif total d'équins au sein d'un élevage, une grande superficie, une forte densité des poulains, une taille importante de la population, des poulinages tardifs ainsi qu'une proportion élevée des juments transitoires pendant la saison de reproduction sont quelques-unes des caractéristiques clés associées à une forte prévalence et risque de pneumonie à *R. equi* (Chaffin et al, 2003b; Muscatello et al. 2006b, Tapprest et al, 2011).

L'âge des poulains est parmi les facteurs de risque les plus importants, à cet effet nous nous sommes intéressé aux poulains âgés de 1 à 6 mois. Les résultats obtenus montrent que les poulains appartenant à la catégorie d'âge moins de 3 mois représentaient 45% des poulains diagnostiqués positifs pour *R. equi*. Alors que les poulains entre 3 et 6 mois d'âge représentaient de 55 % des poulains positifs. Mauger (2009) stipulait que l'infection à *R. equi* est plus importante chez les poulains à l'âge de 1 à 6 mois. Ainsi, c'est au cours de la période de 1 à 3 mois, appelée période de sensibilité, que l'on observe le plus souvent les infections à *R. equi*. Au cours de leurs premières semaines de vie, les poulains bénéficient d'une protection immunitaire grâce aux anticorps colostraux. Ce n'est qu'au cours du troisième mois que leur système immunitaire propre prendra le relais.

L'état d'hygiène des élevages à partir desquels *R. equi* a été isolé était pour la majorité « bon » (44 %). Suivi d'un état d'hygiène « moyen » pour 37.5% des élevages. Alors que l'état « mauvais » ne représentait que 19%. Cela pourrait sembler contradictoire mais, selon Cohen et al, (2008) la concentration de souche de *R. equi* dans le sol est exclue des facteurs de risques. La présence de souches virulentes de *R. equi* dans le sol dans un élevage donné peut engendrer l'apparition de cas de rhodococcose, alors que dans un autre élevage, à un degré d'exposition comparable, les animaux resteront indemnes. Ceci montre que la contamination du sol dans les élevages équins est progressive et probablement, sans importance aussi longtemps que les souches virulentes restent dans le sol, incapable d'être inhalées dans les poumons (Muscatello, 2012).

Tous les poulains étaient apparemment sains au moment du prélèvement à l'exception du poulain issu de l'élevage AZM [2] qui était en décubitus latéral et

présentait une asthénie avec une décharge nasale d'aspect mucopurulent, ainsi que le poulain 40/14 autopsié après avoir manifesté les signes cliniques de la rhodococcose.

C. Résultats des antibiogrammes

Les antibiogrammes réalisées sur les 20 isolats ont montré qu'ils étaient tous sensibles à la Marbofloxacin et à la Gentamicine; résistants à la Pénicilline à l'exception de l'isolat 40/14 qui présentait une sensibilité intermédiaire; sensibles à l'enrofloxacin à l'exception de l'isolat KLA-10 qui présentait une sensibilité intermédiaire; sensibles à l'Amoxicilline à l'exception de l'isolat 40/14 (Sensibilité intermédiaire). L'isolat KLA-10 (Résistant); sensibles aux tétracyclines sauf les isolats AZM-2, AZM-3, BJ-1, BJ-2, BJ-3, CHK, ELJAD, HRS-MK-TIF 5, KLA-10 (résistants) et l'isolat HOF1 (sensibilité intermédiaire).

Ces résultats se rapprochent de ce qui est cité dans la littérature. En effet, *R. equi* est sensible *in vitro* à la gentamycine et à l'oxytétracycline (Euzéby, 2002, Dabbs et al, 2003), toutefois, du fait de leur faible liposolubilité, leur utilisation est inefficace face aux affections pyo-granulomateuses. *R. equi* est aussi sensible *in vitro* aux sulfamides, toutefois, le pus et les débris nécrotiques causés par l'infection inactivent l'antibiotique (Hirsch, 2009; Bryskier et al, 2012). *R. equi* est naturellement résistant à la pénicilline Ceci explique l'échec du traitement antibiotique instauré chez les poulains atteints de rhodococcose dans les élevages affectés. Il tient alors de prendre en considération la sensibilité *in vivo* de *R. equi* (liposolubilité et concentration au niveau intracellulaire) pour le traitement de la maladie.

La Figure 5 illustre les résultats de résistance/sensibilité vis-à-vis de chaque antibiotique testé. Bien que la marbofloxacin soit efficace *in vitro* contre *R. equi*, très liposoluble et capable de s'accumuler au niveau intracellulaire, son utilisation n'avait pas permis la guérison des poulains atteints de la pneumonie rhodococcale dans l'élevage BJ[2]. Giguère et al. (2012) ont déjà rapporté dans une étude que la marbofloxacin est inefficace dans le traitement de la rhodococcose.

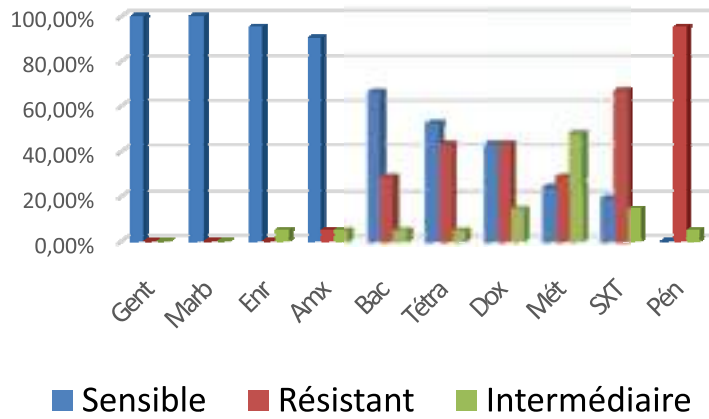


Figure5 : Pourcentages de sensibilité/résistance des isolats vis-à-vis d'antibiotiques*

***Amx** : Amoxicilline ; **Bac** : Bacitracine ; **Dox** : Doxycycline ; **Enr** : Enrofloxacin ; **Gent** : Gentamicine ; **Marb** : Marbofloxacin ; **Met** : Méthicilline ; **Pen** : Pénicilline ; **Tetra** : Tétracycline ; **SXT** : Triméthoprime-Sulfaméthoxazole

Références

- [1] Bryskier JM, Fourgeaud M, Mainardi JL, Lemaire S (2012). Comparative activity of ceftiofur and marbofloxacin against *Rhodococcusequi*. Fifth Havemeyer Workshop on *Rhodococcusequi*, Deauville, France.
- [2] Boland JV & Cauchard J. (2012). Vaccination : quelles perspectives ? Colloque Hippolia, 13 juillet 2012, Dozulé, France.
- [3] Buckley T, McManamon E, Stanbridge S (2007). Resistance studies of erythromycin and rifampin for *Rhodococcusequi* over a 10-year period. *Vet J.* 60(12): 728–731.
- [4] Bull L. B. 1924. Corynebacterial pyaemia of foals. *J. Comp. Pathol.* 37: 294-298.
- [5] Chaffin MK, Martens RJ (1997). Extrapulmonary disorders associated with *Rhodococcusequi* pneumonia in foals: retrospective study of 61 cases (1988-1996). *Proc. Am. Ass. Equine Pract.* 43: 79.
- [6] Chaffin KM, Cohen ND, Martens RJ *et al.* (2003a). Foal-related risk factors associated with development of *Rhodococcusequi* pneumonia on farms with endemic infection. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 223: 1791–1799.
- [7] Chaffin KM, Cohen ND, Martens RJ (2003b). Evaluation of equine breeding farm characteristics as risk factors for development of *Rhodococcusequi* pneumonia in foals. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 222: 467–474.
- [8] Chaffin MK, Cohen ND, Martens RJ (2004). Hematologic and immunophenotypic factors associated with development of *Rhodococcusequi* pneumonia of foals at equine breeding farms with endemic infections. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 100: 33.
- [9] Cohen ND, O'Connor MS, Chaffin MK (2005). Farm characteristics and management practices associated with development of *Rhodococcusequi* pneumonia in foals. *J Am Vet Med Assoc*, 226: 404.
- [10] Cohen ND, Martens RJ (2007). *Rhodococcusequi* foal pneumonia. In "Equine respiratory medicine and surgery". Editors: B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, and J. Schumacher. Elsevier Limited, Philadelphia, PA. p. 355-366.
- [11] Dabbs ER, Naidoo S, Lephoto C, Nikitina C (2003). Pathogenic *Nocardia*, *Rhodococcus*, and related organisms are highly susceptible to imidazole antifungals. *Antimicrob. Agents Chemother.* 47: 1476-1478.
- [12] Darrah PA, Monaco MC, Jain S (2004). Innate immune responses to *Rhodococcusequi*. *J. Immunol.* 173: 1914.

- [13] Dimock WW et Edwards PR (1932). Infections of fetuses and foals. Ky. Agric. Exp. Sta. Bull 333.
- [14] Euzéby (2012). Dictionnaire de bactériologie vétérinaire (en ligne). ww.bacterio.cict.fr
- [15] Ferry B & Tapprest J (2012). La rhodococcose pulmonaire : études des facteurs de risque et des moyens de prévention sanitaire. Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation, 49/Spécial Équidés:42-44.
- [16] Giguère S, Prescott JF (1997). Clinical manifestation, diagnosis, treatment and prevention of *Rhodococcusequi* infections in foals. Vet. Microbiol. 56: 313–334.
- [17] Giguère S, Lee E, Williams E, Cohen ND *et al.* (2010). Determination of the prevalence antimicrobial resistance to macrolide antimicrobials or rifampin in *Rhodococcusequi* isolates and treatment outcome in foals infected with antimicrobial-resistant isolates of *R. equi*. J. Am. Vet. Med. Ass. 237: 74–81.
- [18] Giguère S, Lee E, Guldbecha KM, Berghausa LJ (2012). *In vitro* synergy, pharmacodynamics, and postantibiotic effect of 11 antimicrobial agents against *Rhodococcusequi*. Vet. Microbiol. 160(1–2): 207–213.
- [19] Heidmann P, Madigan JE, Watson JL (2006). *Rhodococcusequi* pneumonia: clinical findings, diagnosis, treatment and prevention. Clin. Tech. Equine Pract. 5: 203–210.
- [20] Hines MT (2014). Dans "*Equine infectious diseases*". Chapitre: "*Rhodococcusequi*". Editeur: Debra C. Sellon. 2010: 282-295.
- [21] Hirsch G (2009). L'infection à *Rhodococcusequi* chez le poulain : actualités diagnostiques, thérapeutiques et préventives. Thèse de l'Université Claude-Bernard-Lyon 1 pour l'obtention de grade de docteur vétérinaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, pp 172.
- [22] Hooper-McGrevy KE, Wilkie BN, Prescott JF (2003). Immunoglobulin G sub-isotype responses of pneumonic and healthy, exposed foals and adult horses to *Rhodococcusequi* virulence-associated proteins. Clin. Diagn. Lab. Immunol. 10(3): 345-51.
- [23] Hutchins DR, Brownlow MA, Johnston KG (1980). *Corynebacterium equi* infections in foals – Concepts and observations. Aust. Vet. Practitioner 10: 248–252.
- [24] Kichou F, Annouri S, Kadiri A, Alyakine H, Piro M & Bouslikhane M (2014). Infection à *Rhodococcusequi* chez le poulain : Résultats préliminaires d'une

étude clinico-pathologique et épidémiologique au Maroc. Proceedings des Conférences Scientifiques de la 6^{ème} Edition du Salon du Cheval d'El Jadida (05 octobre 2013), Association du Salon du Cheval, p. 87-101.

- [25] Mauger JC (2009). Etude rétrospective de la rhodococcose à partir d'une population de 1617 poulains autopsiés au laboratoire d'études et de recherches en pathologie équine (AFSSA-Dozulé) de 1986 à 2006. Thèse de l'Université Paul Sabatier pour l'obtention de grade de docteur vétérinaire de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, pp 95.
- [26] Magnusson H. (1923). Spezifischeinfektiose Pneumonie beim Fohlen. Ein neuer Eitererger beim Pferd. Arch. Wiss. Prakt. Tierheilk. 50: 22-38.
- [27] Muscatello G, Gilkerson JR, Browning GF (2006). Rattles in Horses: Effects of Stud Management on Ecology of Virulent *Rhodococcusequi*. Australian Government Rural Industries Research and Development Corporation, ACT, Australia.
- [28] Muscatello G, Gilkerson JR, Browning GF (2007a). Comparison of two selective media for the recovery, isolation, enumeration and differentiation of *Rhodococcusequi*. Vet. Microbiol. 119: 324-329.
- [29] Muscatello G, Leadon DP, Klay M, Ocampo-Sosa A *et al.* (2007b). *Rhodococcusequi* infection in foals: the science of 'rattles'. Equine Vet. J. 39: 470-478.
- [30] Muscatello G (2012). *Rhodococcusequi* pneumonia in the foal-Part 1: pathogenesis and epidemiology. The Vet J 2012; 192:20-26.
- [31] Rajagopalan VR et Gopalakrishnan VR (1938). The occurrence of *Corynebacterium equi* in a she-buffalo. Indian J. Vet. Sci. 8: 225-234.
- [32] Tapprest J, Laugier C, Sevin C, *et al.* (2011). Pulmonary rhodococcosis in foals: risk factors related to horse husbandry in France. Revue Méd. Vét. 162: 563-573.
- [33] Venner M, Reinhold B, Beyerbach M & Feige K (2009). Efficacy of azithromycin in preventing pulmonary abscesses in foals. The Vet. J. 179: 301-303.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier vivement les parties suivantes pour leur assistance et leur aimable contribution dans la réalisation de ce travail:

- ✓ Les propriétaires et gérants d'élevages équins et associations d'éleveurs de chevaux
- ✓ Les directeurs et vétérinaires des Haras-SOREC d'El Jadida, de Marrakech, de Meknès, de Bouznika et d'Oujda.
- ✓ Les vétérinaires praticiens équins.

Impact socioéconomique et culturel du Salon du Cheval sur la ville d'El Jadida

Abdelhak Sahibeddine

Université Chouaib Doukkali, El jadida

Introduction

Dans le cadre d'une convention entre l'Association du Salon du Cheval et l'Université Chouaib Doukkali, nous avons mené une étude sur l'impact du Salon Du Cheval sur la vie socioéconomique et culturelle de la ville d'El Jadida.

L'étude a porté sur les services d'hébergement, restauration, transport, commerces, location de voiture, service des changes, sociétés d'intérim, autres prestataires de services, Tbourida, grand public et le tourisme en général en mettant l'accent sur la création d'emplois, le chiffre d'affaires, l'épanouissement culturel et la préservation du patrimoine immatériel régional.

Des questionnaires spécifiques à chaque catégorie ont été élaborés et diffusés auprès d'échantillons représentatifs.

Synthèse

L'analyse des données collectées a été faite sur la base du logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS) et les résultats obtenus ont permis de relever les points forts du Salon Du Cheval et leur impact sur certains secteurs et de ressortir la marge de développement et d'améliorations à apporter à cet évènement.

Grand public :

La quasi-majorité des personnes interrogées disent connaître le Salon Du Cheval. L'affichage et le bouche à oreille sont les moyens les plus importants qui permettent la connaissance du Salon Du Cheval.

Parmi les 82,1% des personnes qui ont déjà visité le Salon, 48,1% l'ont visité plus de 4 fois.

La moitié des personnes interrogées utilisent leurs voitures personnelles pour se rendre au Salon.

79,1% des personnes interrogées veulent que l'évènement reste annuel.

Transport :

La CTM et 40% des grands taxis enregistrent le bénéfice le plus important à savoir 15% de plus.

L'ONCF ne réalise qu'entre 5 et 10% d'augmentation du chiffre d'affaires.

La CTM est le seul transporteur qui propose des offres aux voyageurs.

Location de voitures :

50% des agences de location de voitures réalisent des bénéfices compris entre 5 et 10%, alors que l'autre moitié ne dépasse guère les 5%.

Hébergement :

Les maisons d'hôte enregistrent l'augmentation la plus importante en nombre de nuitées.

Un seul hôtel propose des offres à l'occasion du Salon Du Cheval, c'est un hôtel de catégorie 5 étoiles.

Restauration :

Les restaurants situés au centre ville enregistrent une augmentation du chiffre d'affaires de plus de 15%.

Les restaurants présents au sein du salon font le plus de bénéfice et proposent de ce fait une alimentation diversifiée et des offres d'emploi.

Commerce:

66,6% des commerces déclarent leur satisfaction. 33,3% de ceux-ci réalisent une croissance du bénéfice estimée entre 10 à 15%.

Autres prestataires des services :

3/5 des sociétés emploient plus de 50 personnes tandis que 1/5 emploie entre 10 et 30 personnes et le reste entre 30 et 50 personnes.

Plus de 50% des individus employés résident à El Jadida.

3/5 des intérimaires sont payés entre 4000 et 8000 dhs tandis que 1/5 est payé entre 2500 et 4000 dhs et le reste est payé le SMIG.

TBOURIDA :

La Tbourida est une composante essentielle du patrimoine culturel marocain. Un art ancestral qui regroupe les dimensions agricole, économique, culturelle

et touristique. A l'instar du Moussem de Moulay Abdellah Amghar, de grands festivals de Tbourida se sont installés dans la région : Moussemd'OuledFrej, d'El Aounate, de Mettough, de Sidi Abed et de celui de Sidi Moussa à El Jadida.

Les 12 troupes interrogées et qui sont toutes de la région Doukkala-Abda étaient en Totalité masculines.

La tranche d'âge de la population ciblée est comprise entre 18 et 60.

Mais la quasi-majorité de ces personnes avaient entre 40 et 60 ans.

L'apprentissage de Tbourida est réservé exclusivement aux intéressés ayant l'âge inférieur à 25 ans, un âge limité par la culture et la tradition de l'activité depuis des siècles pour laisser une grande marge de maîtrise et de perfectionnement.

Création d'emplois:

Que ce soit pour l'ANAPEC ou les boites d'intérim, 50 personnes sont recrutées lors de cette période pour chacun.

Un seul hôtel fait appel à 5 à 10 personnes en extra pendant une période de 5 à 10 jours.

Les restaurants présents au sein du Salon du Cheval emploient moyennement entre 20 et 30 personnes supplémentaires pour une période de plus de 15 jours.

3/5 des sociétés emploient plus de 50 personnes chacune tandis que 1/5 emploie entre 10 et 30 personnes et le reste entre 30 et 50 personnes.

Plus de 50% des individus employés résident à El Jadida.

Conclusion

A travers cette étude nous avons pu ressortir des points forts du Salon Du Cheval ainsi que des points à améliorer :Aire de stationnement, embouteillage, espace de parking insuffisant et cherté des services.

Cette étude a permis d'avoir une idée globale sur l'impact socioéconomique et culturel du Salon Du Cheval sur la ville d'El Jadida.

Une étude nationale est prévue afin de connaître l'impact du Salon Du Cheval sur l'ensemble du territoire marocain.



 **SALON DU CHEVAL**
D'EL JADIDA
www.salonducheval.ma