

Actinobacillose (Shigellose) équine : à propos des premiers cas observés au Maroc

Noureddine TLIGUI¹✧, Mohamed EL HAMIDI¹,
Ahmed OUHSINE² & Ahmed EL IDRISSE HAMZI³

(Reçu le 22/09/1994 ; Accepté le 20/12 /1994)

تعفن الدم عند المهر بالمغرب

لقد تم تشخيص حالة تعفن الدم بـ *Actinobacillus equuli* عند مهرين. العلامات السريرية تجلت في ضعف وكتابة المهرين وامتناعهما عن الرضاعة. مرضيا، لوحظت عدة دمل مجهرية في الكلية و الكبد و الكظرى و الرئة. أكتينوباسيليس إيكولي فصل من عدة أعضاء.

الكلمات المفتاحية : أكتينوباسيلوز - سيجيلوز - تعفن الدم - أكتينوباسيليس إيكولي - مهر - المغرب.

Actinobacillose (Shigellose) équine : à propos des premiers cas observés au Maroc

La septicémie néonatale due à *Actinobacillus equuli* (Actinobacillose, Shigellose) a été diagnostiquée chez deux poulains. Cliniquement, les animaux étaient faibles et refusaient de téter. Histo-pathologiquement, de multiples micro-abcès ont été observés au niveau des reins, du foie, des glandes surrénales et du poumon. *Actinobacillus equuli* a été isolé à partir de certains organes.

Mots clés : Actinobacillose - Shigellose - Septicémie - *Actinobacillus equuli* - Poulain

Equine actinobacillosis (Shigellosis): report of first cases in Morocco

Neonatal septicemia caused by *Actinobacillus equuli* (Actinobacillosis, Shigellosis) was diagnosed in two foals. Clinically the animals were weak, depressed and refused to nurse. Pathologically, multiple microabscesses were observed in kidneys, adrenals, liver and lungs. *Actinobacillus equuli* was isolated from several organs.

Key words : Actinobacillosis - Shigellosis - Septicemia - *Actinobacillus equuli* - Foal

¹ Département d'Histologie - Anatomie Pathologique, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, B.P. 6202-Instituts, 10 101-Rabat, Maroc

² Département d'Anatomie comparée, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, B.P. 6202-Instituts, 10 101-Rabat, Maroc

³ Département de Microbiologie Immunologie et Maladies Contagieuses, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, B.P. 6202-Instituts, 10 101-Rabat, Maroc

✧ Auteur correspondant

INTRODUCTION

Les mortalités chez l'espèce équine causent d'énormes pertes économiques et représentent une des préoccupations majeures en élevage équin. L'actinobacillose est considérée dans de nombreux pays comme l'une des causes la plus importante. En effet, elle représente environ 30% des mortalités durant la première semaine de vie du poulain (Dimock *et al.*, 1947; Gunning, 1947; Vaissaire *et al.*, 1987). Aussi, dans un élevage donné, les poulains successifs peuvent être infectés avec un taux de mortalité pouvant atteindre 100% (Blood *et al.*, 1983).

L'actinobacillose est une maladie infectieuse septicémique, très souvent mortelle chez le poulain nouveau-né. Elle est connue sous diverses appellations: shigellose, maladie du sommeil du poulain, immobilité du poulain, maladie du poulain triste et mal des articulations. Chez l'adulte elle peut provoquer des avortements, des septicémies et des suppurations diverses (Vaissaire *et al.*, 1987).

L'agent causal est *Actinobacillus equuli*, une bactérie à Gram négatif, saprophyte du rhinopharynx, du tractus digestif (Baker, 1972; Doll, 1963; Littlejohn, 1959; Vaissaire *et al.*, 1987) et des anévrysmes vermineux des chevaux (Elad *et al.*, 1988; Jubbet *et al.*, 1985; Lutzelschwab *et al.*, 1987). En cas de septicémie, ce germe montre une grande prédilection pour le rein, les glandes surrénales et le cerveau (Rossdale & Ricketts, 1978).

Les symptômes apparaissent chez les poulains durant les trois premiers jours après la naissance. Les principaux signes cliniques sont ceux d'une septicémie bactérienne. Les poulains malades présentent des signes généraux principalement la fièvre et l'anorexie et parfois des symptômes digestifs et respiratoires. La mort survient au bout de 24 heures. Les animaux, qui survivent à la forme aiguë, présentent des atteintes articulaires avec des boiteries, seul signe de la maladie dans les cas moins graves (Al-Darraji *et al.*, 1989; Du Plessis, 1963; Littlejohn, 1959; Vaissaire, 1987; Young, 1992).

Des cas d'actinobacillose chez des poulains nouveau-nés ont été diagnostiqués dans différentes régions du monde : Amérique du Nord, Nouvelle Zélande, Europe, Afrique du Sud (Baker, 1972), Japon (Kamada *et al.*, 1985), Irak (Al Darraji *et al.*, 1989, Argentine (Lutzelschwab *et al.*, 1987) et Israël (Elad *et al.*, 1988).

Aucun cas d'actinobacillose équine n'a été rapporté au Maroc malgré un effectif équin non négligeable. Afin de sensibiliser le vétérinaire praticien à l'existence de l'actinobacillose dans les élevages équins marocains, ce travail décrit deux cas d'actinobacillose diagnostiqués chez des poulains nouveau-nés autopsiés au Centre Hospitalier Vétérinaire de l'Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II à Rabat.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Anamnèse

- **Premier cas (n°1).** Poulain pur-sang Arabe qui, dès sa naissance, était faible, se tenait debout avec difficulté, refusait de téter et présentait des difficultés respiratoires. Il est mort 12 heures après sa naissance.

- **Deuxième cas (n°2).** Poulain Arabe-Barbe, qui avait refusé de téter après sa naissance. Il avait des difficultés à se tenir debout puis il s'est mis en décubitus latéral avec manifestations de contractions douloureuses intermittentes. L'animal est mort 48 heures après sa naissance.

Dans les deux cas, aucun signe particulier n'a été observé chez les juments mères.

2. Investigations

Les deux poulains ont été autopsiés suivant la technique usuelle. Des prélèvements de divers organes ont été fixés au formol tamponné à 10%.

Ces tissus ont été déshydratés et inclus à la paraffine ; des coupes de 3 microns ont été colorées à l'hématoxyline-éosine et à la coloration de Gram et ont été examinées au microscope optique.

Pour la microscopie électronique, des prélèvements ont été fixés au glutaraldéhyde tamponné puis à l'acide osmique, déshydratés et inclus en Epon.

Des prélèvements d'os long, de reins et de foie effectués sur le 2ème cas ont été acheminés au laboratoire de Microbiologie pour analyses bactériologiques.

Ces prélèvements ont été ensemencés sur gélose au sang (sang de mouton à 5%) et incubés à 37°C pendant 48 heures en absence et en présence de 10% de CO₂ selon la technique de Carter (1984).

RÉSULTATS

1. Lésions anatomo-pathologiques

Chez les deux animaux, on a noté des lésions de septicémie caractérisées par une congestion des muqueuses oculaire et buccale, et du tissu conjonctif sous-cutané ainsi que par la présence de pétéchies au niveau de la plèvre, du péritoine, de l'épicarde et de l'endocarde. Les glandes surrénales étaient hypertrophiées et de couleur rouge foncé. Une congestion modérée de certaines anses intestinales a été observée. De plus, on a observé chez le poulain n°2 une congestion des reins avec présence, au niveau de la corticale, de petites

lésions circonscrites, ponctiformes, blanc-grisâtre ayant la taille d'une tête d'épingle. Chez ce même animal, la muqueuse gastrique était congestionnée et présentait de nombreux ulcères de taille variable.

2. Lésions histo-pathologiques

Les reins présentaient de multiples micro-abcès constitués d'une collection de polynucléaires neutrophiles, ainsi que de nombreux embolus bactériens remplissant totalement ou partiellement les capillaires glomérulaires ou ceux au niveau de l'espace interstitiel (Photos 1 et 2).

Photo 1. Rein : micro-abcès (M) au niveau du cortex, avec présence de colonies bactériennes (→) (H.E. x 400)

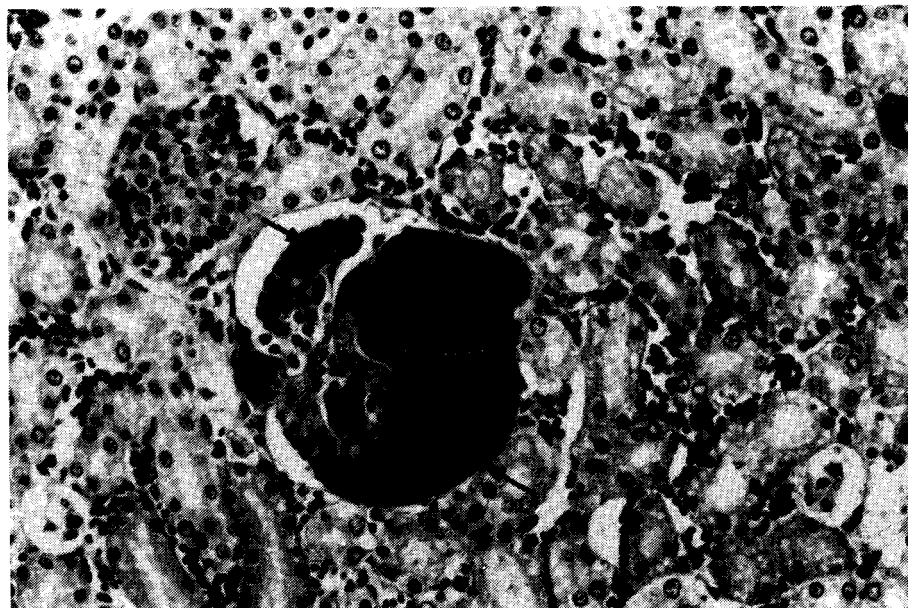
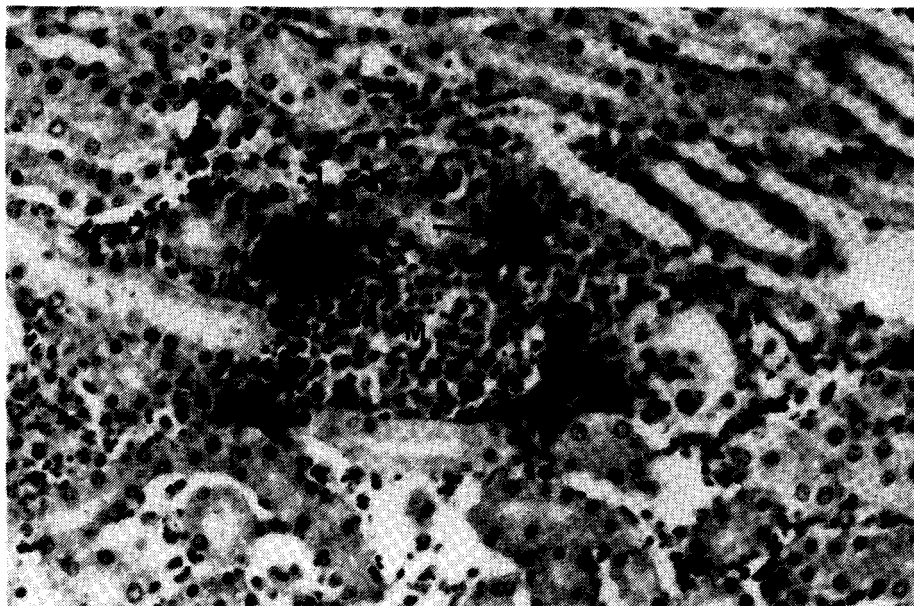


Photo 2. Rein : colonies bactériennes (→) au niveau d'un glomérule. (H.E. x 400)



Les colonies bactériennes avaient une couleur rouge foncé à la coloration de Gram. La localisation capillaire de ces micro-organismes ainsi que leur forme bacillaire en coupe longitudinale ont été notées en microscopie électronique (Photo 3).

Les micro-abcès ont été observés également au niveau du foie (Photo 4), du poumon (Photo 5) et au niveau de la glande surrénale (Photo 6). Celle-ci présentait également de la congestion et des hémorragies. Ces lésions ont été observées chez les deux poulains. Toutefois, elles étaient plus marquées chez le poulain n°2.

3. Analyses bactériologiques

Actinobacillus equuli a été isolé en culture profuse à partir des prélèvements d'os long et de reins incubés en atmosphère de 10% de CO₂.

La culture aérobie des prélèvements de foie et de reins a révélé la présence de quelques colonies de *Streptococcus sp* et d'*Escherichia coli*. *Actinobacillus equuli* a été identifié sur la base des caractères morphologiques, cultureux et biochimiques (Carter, 1984).

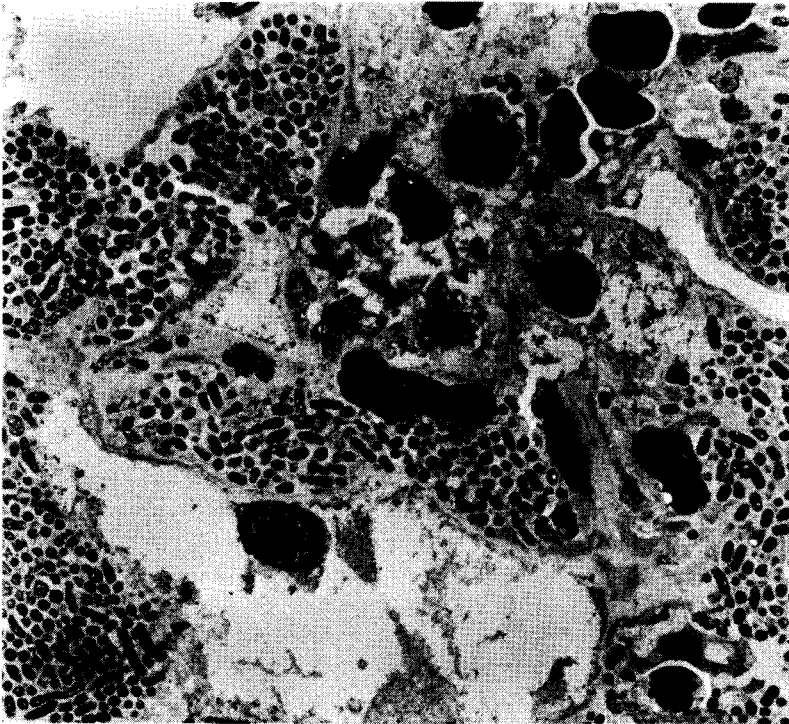


Photo 3. Rein : ultrastructure d'un glomérule montrant la présence de colonies bactériennes (B) (H.E. x



Photo 4. Foie : micro-abcès (M) avec congestion des capillaires sinusoides (H.E. x 400)

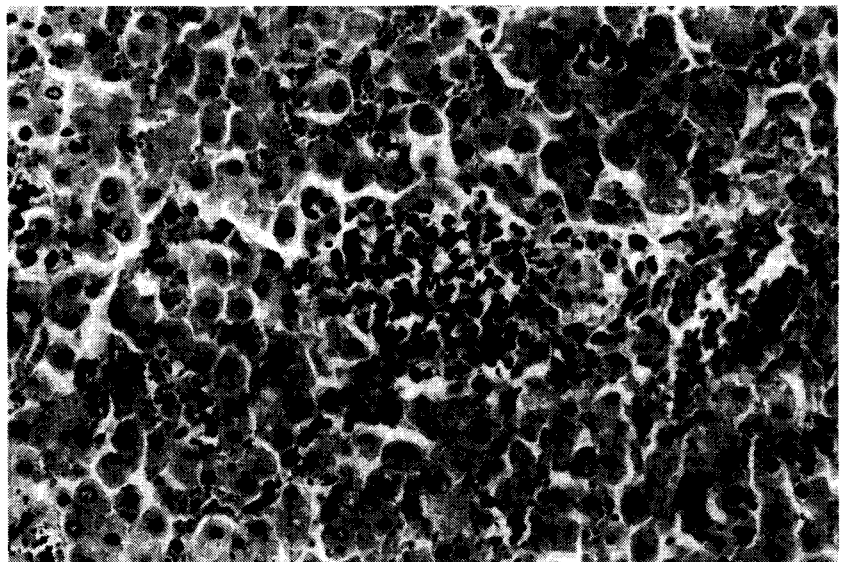


Photo 5. Poumon :
infiltrat inflammatoire
avec prédominance de
polynucléaires
neutrophiles associé à
une congestion vasculaire
(H.E. x 400)

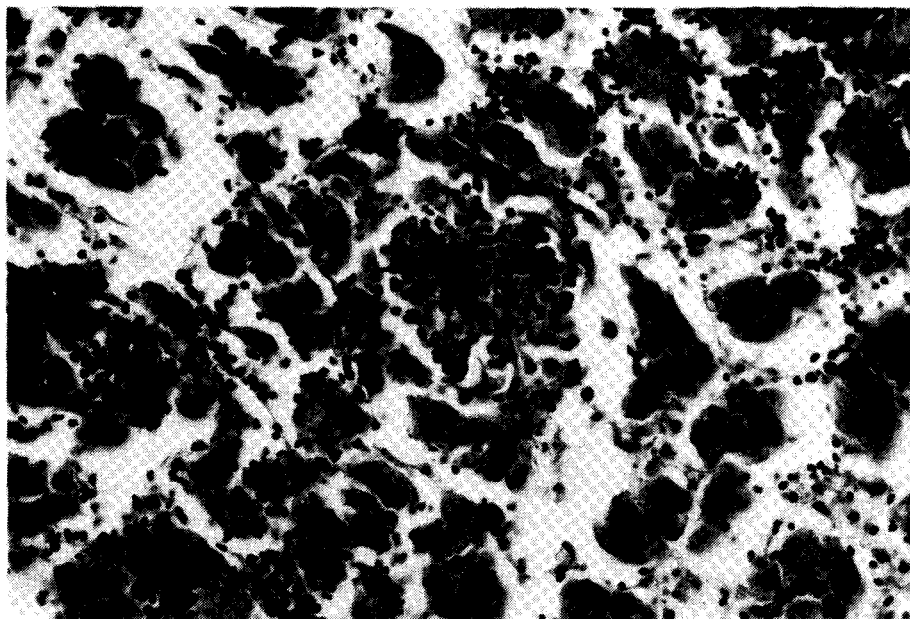
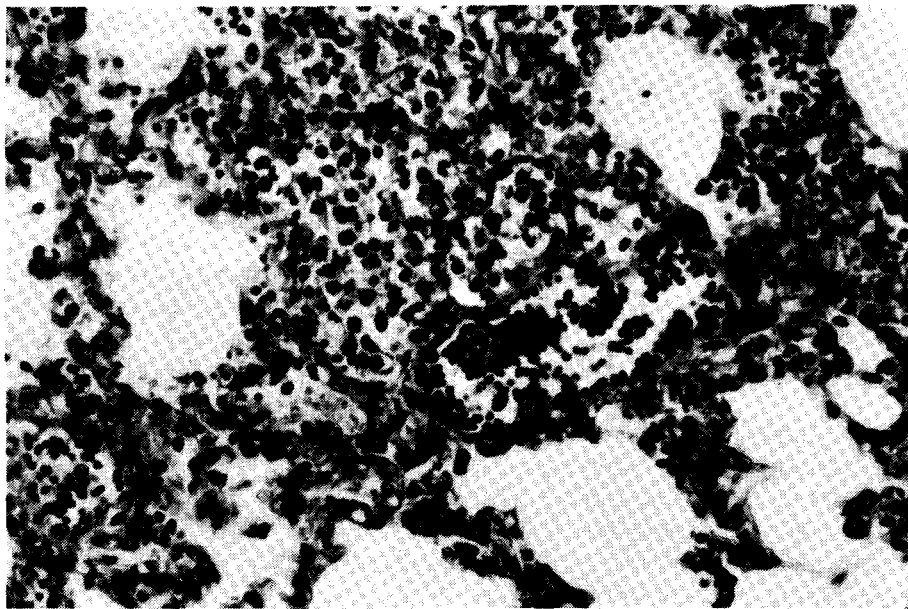


Photo 6. Glande surrénale :
micro-abcès (M) centré par
une colonie bactérienne
(→) avec congestion et
hémorragie
La dissociation des cellules
est due à un début d'autolyse .
(H.E. x 400)



La sensibilité de la souche isolée aux antibiotiques a été déterminée par la méthode standard de diffusion en gélose en utilisant les disques commerciaux de Bio-Mérieux.

La souche est sensible à la polymyxine B, l'acide nalidixique et la gentamycine, mais résistante à tous les autres antibiotiques testés (pénicilline, ampicilline, chloramphénicol, bacitracine, kanamycine, tétracycline, spiramycine et sulfadiazine)

DISCUSSION

Les symptômes et les lésions présentés par les deux poulains nouveau-nés décédés sont similaires à ceux décrits par différents auteurs (Al-Darraji *et al.*, 1989 ; Du Plessis, 1963 ; King, 1991 ; Littelljohn, 1959 ; Vaissaire, 1987 ; Young, 1992).

L'actinobacillose peut être facilement confondue avec d'autres maladies septicémiques du poulain comme la colibacillose, la salmonellose, les

streptococcoses et l'infection à *Rhodococcus equi* (Blood *et al.*, 1983 ; King, 1991).

Cependant, à l'examen anatomo-pathologique, l'actinobacillose se caractérise par des lésions macroscopiques rénales qui apparaissent chez les cas ayant évolué plus de 24 heures (Al-Darraji *et al.*, 1989 ; Blood *et al.*, 1983 ; Jones & Hunt, 1983). Ceci est en accord avec nos observations chez le poulain n°2. Le vétérinaire praticien doit penser à l'actinobacillose en présence d'un poulain peu vif et somnolent. Pour confirmer le diagnostic il faudrait associer l'anatomo-pathologie, l'histo-pathologie et la bactériologie.

Jusqu'à présent, il existe encore des controverses concernant la voie de contamination naturelle du poulain par *Actinobacillus equuli*. Les deux voies, prénatale ou postnatale spécialement par l'ombilic, sont incriminées avec, cependant, une prédominance de la dernière (Du Plessis, 1963 ; Gunning, 1947 ; Littlejohn, 1959 ; Weeb *et al.*, 1976). Celle-ci semble être due à une contamination de l'ombilic immédiatement après le poulinage par le germe habituellement logé dans la cavité buccale de la jument (Weeb *et al.*, 1976).

Quant à l'infection prénatale, elle se justifie par l'apparition très précoce de la maladie chez le poulain nouveau-né (Elad *et al.*, 1988 ; Maguire, 1958) et par la persistance du problème chez les produits de la même jument pendant des poulinages successifs (Blood *et al.*, 1983 ; Jub *et al.*, 1985).

Il semble que le germe ne persiste pas longtemps au niveau de l'utérus (Young, 1992) à partir duquel il migre lors de la gestation vers d'autres organes ou vers les anévrismes vermineux causés par des strongles (Doll, 1963 ; Elad *et al.*, 1988 ; Lutzelschwab *et al.*, 1987).

En effet, *Actinobacillus equuli* a été rarement isolé à partir du col utérin des juments (Young, 1992). On se demande dans le cas du poulain n°2 si les lésions ulcératives trouvées au niveau de l'estomac font partie des lésions causées par *Actinobacillus equuli*, ou c'est leur présence qui a constitué une porte d'entrée pour ce germe.

Il a été rapporté également l'existence de facteurs prédisposants à l'actinobacillose dont les plus importants sont la déficience en colostrum, une insuffisance de transfert de l'immunité maternelle au poulain ou lors de maladie de déficience

immunitaire (Kamada *et al.*, 1985 ; Vaissaire, 1987). Pour nos deux poulains, mis à part une insuffisance de prise de colostrum due au refus de téter, l'examen histologique des organes lymphoïdes des deux poulains autopsiés n'a révélé aucune lésion.

Alors, le diagnostic de l'actinobacillose dans un élevage équin doit inciter à l'instauration d'une prophylaxie sanitaire primordiale associée à une prophylaxie médicale. Ainsi, il faut veiller à la propreté des boxes et à la désinfection du cordon ombilical à la naissance et s'assurer que le poulain a pris correctement le colostrum de la mère.

L'instauration, également, d'un programme de traitement anti-parasitaire s'avère nécessaire du fait de la suspicion de l'incrimination des anévrismes vermineux dans la dissémination du germe lors de la gestation (Doll, 1963 ; Elad *et al.*, 1988).

Finalement, plusieurs auteurs ont rapporté le résultat positif obtenu en cas de traitement prophylactique à base d'antibiotiques des poulains prédisposés à la maladie. Les antibiotiques les plus indiqués sont la streptomycine, le chloramphénicol et la chlortétracycline (Al-Darraji *et al.*, 1989 ; Elad *et al.*, 1988 ; Leader, 1952).

La souche analysée dans ce travail montre une multi-résistance vis-à-vis de plusieurs antibiotiques. Le profil d'antibio-résistance est variable selon les souches isolées (Elad *et al.*, 1988).

Toutefois, comme il a été trouvé au cours de cette étude, la gentamycine, la polymyxine B et l'acide nalidixique semblent être souvent efficaces sur *Actinobacillus equuli* (Vaissaire, 1987). En pratique, la réalisation d'un antibiogramme serait d'un grand intérêt afin de déterminer l'antibiotique le plus efficace contre le germe isolé.

CONCLUSION

Nos investigations ont révélé l'existence de l'actinobacillose chez les poulains nouveau-nés au Maroc. Cependant, il s'avère nécessaire de mener d'autres études afin d'évaluer l'incidence et l'importance de cette maladie par rapport à d'autres causes de mortalité équine, et de mettre en relief les facteurs épidémiologiques les plus déterminants dans l'apparition de cette maladie dans les conditions marocaines de l'élevage équin.

REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à remercier très vivement le Professeur W. DROMMER et son équipe à l'Institut de Pathologie à l'École Vétérinaire de Hanovre (Allemagne) pour leur précieuse aide pour la microphotographie.

RÉFÉRENCES CITÉES

- Al-Darraji A.M., Al-Bassam L.S. & Zenad K.H. (1989) Pyosepticemia in arabian foals naturally infected with *Actinobacillus equuli*. *Indian. Vet. J.* 66 : 589-592
- Baker J.R. (1972) An outbreak of neonatal deaths in foals due to *Actinobacillus equuli*. *Vet. Rec.* 90:630-632
- Blood D.C., Radostits O.M. & Henderson J.A. (1983) *Veterinary Medicine*. Sixth edition. Baillière Tindall. London. pp. 658-660
- Carter G.R. (1984) *Diagnostic procedures in veterinary bacteriology and mycology*. Fourth edition. Springfield, ILL. Charles C. Thomas
- Dimock W.W., Edwards P.R. & Bruner D.W. (1947) Infections observed in equine fetuses and foals. *Cornell. Vet.* 37:89-99
- Doll E.R. (1963) Actinobacillosis in "Equine Medicine and Surgery". Eds. Bone, J.F., Catcott, E.J., Gabel, A.A., Johnson, L.E; Riley, W.F. American Veterinary Publications Inc. pp. 181-183
- Du Plessis J.L. (1963) The histo-pathology of *Shigella viscosum equi* infection in new-born foals. *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.* 34(1) : 25-31
- Elad D., Shlomovitz S., Jakobson B., Rerl S., Harmelin A. (1988) *Actinobacillus equuli* in a foal- first report in Israel. *Isr. J. Vet. Med.* 44(4) : 261-264
- Gunning O.V. (1947) Joint-ill in foals (pyosepticemia). With special reference to the prophylactic treatment of the foal at birth. *Vet. J.* 103 : 47-67
- Jones T.C. and Hunt R.D. (1983) *Veterinary Pathology*. Fifth edition. Lea and Febiger. Philadelphia. pp. 625-626
- Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. (1985) *Pathology of domestic animals*. Third edition. Vol 3. Academic press, p. 357
- Kamada M., Kumanomido T., Kanemaru T., Yoshihara T., Tomioka Y., Kaneko M. (1985) Isolation of *Actinobacillus equuli* from neonatal foals with death in colostrum-deficiency or failure of maternal immunity transfer. *Bull. Equine Res. Inst.* 22 : 38-42
- King J. (1991) Equine actinobacillosis (Shigellosis). *Vet. Med.* 582
- Leader G.H. (1952) The clinical aspect of some diseases met with in young throughbred foals. *Vet. Rec.* 64(17) : 241-245
- Littlejohn A. (1959) Sleepy foal disease in natal. *J. S. Afr. Vet. Med. Assoc.* 30(2) : 143-147
- Lutzelschwab C., Odeon A., Casaro A., Zamora A., Aguilar L. (1987) Descripción de un caso de shigellosis en un portillo. *Vet. Arg.* 4(32) : 161-164
- Maguire L.C. (1958) The role of *B. viscosum equi* in the causation of equine disease. *Vet. Rec.* 70:989-991
- Rossdale P.D., Ricketts S.W. (1978) Le poulain; élevage et soins vétérinaires. Maloine Éditeur pp. 232-240
- Vaissaire J., Collobert-Laugier C., Baroux D., Plateau E. (1987) L'actinobacillose (Shigellose) du poulain; Importance de l'affection. *Bull. Acad. Vét. France* 60 : 385-391
- Weeb R.F., Cockram F.A., Pryde L. (1976) The isolation of *Actinobacillus equuli* from equine abortion. *Aust. Vet. J.* 52 : 100-101
- Young C.W. (1992) An outbreak of actinobacillosis in foals. *Can. Vet. J.* 33 : 192-193