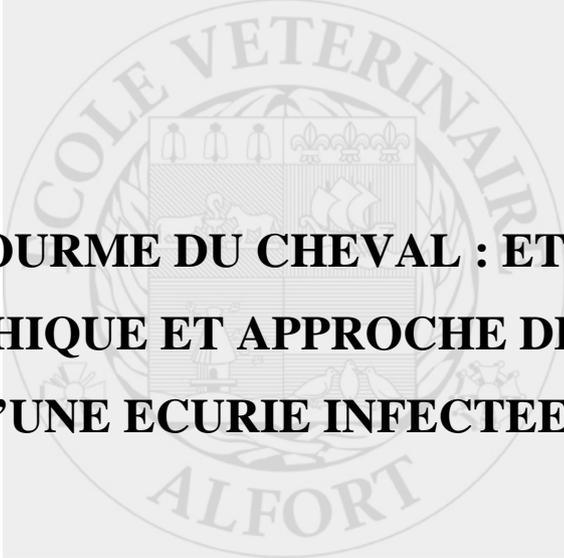


Année 2007



**LA GOURME DU CHEVAL : ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE ET APPROCHE DESCRIPTIVE
D'UNE ECURIE INFECTÉE**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le.....

par

Ingrid, Solange, Françoise MORIZE

Née le 20 novembre 1983 à Orléans (Loiret)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Mme A. GIRAUDET

Professeur en Médecine équine à l'ENVA

Assesseur : Mme B. DUFOUR

Maître de conférences en Maladies contagieuses

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur* M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE, MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur * Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur * M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : GENETIQUE MEDICALE ET CLINIQUE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mlle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
---	--

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHOLON Jean-Louis, Professeur

<p>-UNITE DE MEDECINE M. POUCHOLON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur * M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel M. PICCOT-CREZOLLET Cyrille, Maître de conférence contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences* (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP) Melle LEDOUX Dorothée, Maître de conférences Contractuel (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mlle RAVARY Béangère, AERC (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE D'OPHTALMOLOGIE M. CLERC Bernard, Professeur Melle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p>- DISCIPLINE : ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur M. GRANDJEAN Dominique, Professeur</p>
--	---

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p> <p>- DISCIPLINE : BIostatISTIQUES M. SANAA Moez, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur* M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
--	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

Remerciements au jury

Hommage respectueux,

A Monsieur le Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil,

Qui nous a fait l'honneur de présider le jury de cette thèse.

A Madame GIRAUDET,

Professeur contractuel de l'unité Clinique Equine à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,

qui a eu l'amabilité d'être directrice de ma thèse.

Pour le temps précieux passé à me conseiller et me corriger tout au long de l'élaboration de ma thèse.

Qu'elle trouve également ici l'expression de ma sincère reconnaissance envers son dynamisme à la clinique équine et la qualité de l'enseignement qu'elle nous a prodigué, à la fois dans les amphithéâtres et aux écuries.

A Madame DUFOUR,

Maître de conférences de l'unité des Maladies

Contagieuses à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,

qui a eu l'amabilité de devenir Assesseur de ma thèse.

Qu'elle trouve ici l'expression de mes remerciements pour le temps passé à relire mon travail.

Sincères remerciements,

A Madame BERTHIER Amélie,

Docteur vétérinaire à la clinique de Bailly-Romainvilliers (Seine-et-Marne),

Pour son travail dans l'écurie, pour sa disponibilité à me fournir les renseignements dont j'avais besoin, et pour la communication de ses données.

Remerciements personnels

A mes parents,

Pour m'avoir toujours soutenue, dans les bons comme les mauvais moments.

Pour avoir tout fait pour que je puisse réaliser le rêve de devenir vétérinaire.

Pour les valeurs de famille, de travail et de respect que vous m'avez inculquées et le chaleureux foyer dans lequel j'ai grandi.

Pour tout l'amour que vous m'avez donné.

Je vous aime.

A Aude, ma soeurette,

Pour cette merveilleuse complicité et cette entente qui nous lie.

Pour être toujours là pour moi, pour ton courage et pour ta sincérité.

Je te souhaite toute la chance et le bonheur que tu mérites.

Je t'aime.

A Xav, mon tout p'tit frère,

Pour cette gentillesse et cette maturité dont tu sais faire preuve.

Pour le jeune homme dont je suis fière, que tu deviens.

Je te souhaite de t'épanouir au mieux et de tout faire pour être heureux.

Je t'aime.

A mes grands-mères,

Pour leur soutien et leur attention.

A la mémoire de mes grands-pères,

J'aurais tellement souhaité que vous me voyiez devenir « docteur ».

Au groupe 4, le groupe à abattre,

Pour tout ces bons moments passés ensemble sur les bancs des amphi (oui, enfin ...pas toujours sur les bancs...), en clinique ou à Champi, et même pour les petites chamailleries ! Pour toutes les soirées inoubliables, Virbac, Toulouse...les âneries qu'on a pu faire, tous ces souvenirs que je n'oublierai jamais.

J'espère que cette amitié se prolongera au-delà des portes de l'école.

A Marie-Laure, Laura, Sarah et Maeva,

Pour cette dure année de T1-pro passée ensemble, entre vétérinaires équins en culotte
courte !

Pour votre amitié et votre sourire.

A Aurélie,

Pour ta générosité et notre amitié depuis les bancs du primaire, qui malgré la distance et le temps ne s'est jamais oubliée.

A Alice, Thomas, David, et tous les autres copains du lycée,
Pour tous les délires et les souvenirs quand on était jeunots,
J'espère entendre parler de vous pendant longtemps encore !

A Julien,

Même si tu ne liras pas ces remerciements, pour tout ce que tu m'as apporté,
Je n'oublierai jamais.

A Florence et Charlotte, des écuries de la Noue,

Pour tout le temps et la patience qu'elles m'ont consacré lors de mes « investigations »
nécessaires à cette thèse.

A tous les vétérinaires formidables que j'ai pu croiser, en France, au Canada ou aux Etats-
Unis,

Pour tout le savoir que vous avez partagé.

A toute la famille et les autres copains que je n'oublie pas,
Pour avoir participé de près ou de loin à ma construction et à mon départ dans la grande
aventure de la vie.

LA GOURME DU CHEVAL : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET APPROCHE DESCRIPTIVE D'UNE ECURIE INFECTEE

NOM et Prénom : MORIZE Ingrid

Résumé :

La gourme est une des premières maladies infectieuses du cheval décrites dans la littérature vétérinaire, elle reste encore une cause majeure de pertes économiques dans le monde du cheval. Causée par un streptocoque (*Streptococcus equi* subsp. *Equi.*) isolé à la fin du 19^e siècle, elle touche plus sévèrement les jeunes chevaux et se manifeste par une inflammation des voies respiratoires supérieures associée à une lymphadénopathie régionale évoluant vers l'abcédation. De graves complications surviennent dans certains cas.

L'étude réalisée en France en 2006 dans une écurie de loisir hébergeant 40 chevaux permet de mesurer l'impact économique et intellectuel de la maladie de nos jours, et d'en tirer certaines conclusions quant au rôle du vétérinaire. L'importance de la poursuite des recherches, notamment sur un plan prophylactique, est toujours d'actualité malgré l'apparition d'un nouveau vaccin intranasal en 2005.

Mots clés : GOURME, STREPTOCOCCUS EQUI EQUI, EPIDEMIOLOGIE, VACCINATION, EQUIDE, CHEVAL

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Pr. GIRAUDET Aude

Assesseur : Dr. DUFOUR Barbara

Adresse de l'auteur :

Mlle MORIZE Ingrid
554, rue des grandes Bordes
45410 SOUGY

STRANGLES IN HORSE: BIBLIOGRAPHY STUDY AND DESCRIPTIVE ANALYSIS IN AN INFECTED BARN

SURNAME : MORIZE

Given name : Ingrid

Summary:

Strangles is one of the first horse infectious diseases described in the early veterinary literature, it still remains a major cause of economic loss to the horse industry, worldwide. Due to bacteria isolated at the end of the 19th century (*Streptococcus equi* subsp *equi*), the disease predominantly affects young horses and is characterized by inflammation of the upper respiratory tract with regional lymphadenitis and subsequent abscessation of draining lymph nodes. Severe complications can occur.

Our study realized in France in 2006 in a leisure stud of 40 horses shows us the economic impact of the disease nowadays, and to conclude about the place of the vet during an outbreak. The research (especially about prophylaxis) must be carried on.

Keywords: STRANGLES, STREPTOCOCCUS EQUI EQUI, EPIDEMIOLOGY, VACCINATION, EQUIDAE, HORSE

Jury :

President : Pr.

Director : Pr. GIRAUDET Aude

Assessor : Dr. DUFOUR Barbara

Author's address:

Mlle MORIZE Ingrid
554, rue des grandes Bordes
45410SOUGY

Table des matières

Table des illustrations	4
Introduction.....	5
1- Première partie : Etude bibliographique de la gourme du cheval :.....	6
1.1- Importance historique	6
1.1.1- Etymologie.....	6
1.1.2- La gourme d’hier à aujourd’hui.....	6
1.1.2.1- Premières références historiques	6
1.1.2.2- Ebauches de description clinique.....	6
1.1.2.3- Isolement du streptocoque	7
1.2- Etio-pathogénie :	8
1.2.1- Etiologie.....	8
1.2.2- Caractères cultureux	9
1.2.3- Caractères biochimiques	9
1.2.4- Pathogénie.....	10
1.2.4.1- Dose infectante	10
1.2.4.2- Adhésion.....	10
1.2.4.3- Pouvoir invasif.....	11
1.2.4.4- Echappement à la phagocytose et formation d’abcès.....	12
1.2.4.5- Inflammation.....	13
1.2.4.6- Dissémination	13
1.2.4.7- Immunopathogénie	14
1.3- Epidémiologie	14
1.3.1- Répartition	14
1.3.2- Incidence.....	14
1.3.3- Sources d’infection	15
1.3.4- Transmission horizontale.....	15
1.3.5- Réceptivité et Sensibilité	16
1.3.6- Facteurs de risque	16
1.3.7- Morbidité et mortalité	17
1.3.8- Excrétion.....	17
1.4- Symptômes.....	17
1.4.1- Signes cliniques	17
1.4.1.1- La forme catarrhale	19
1.4.1.2- La forme pyogénique.....	20
1.4.1.3- La forme septicémique	21
1.4.2- Complications et séquelles	21
1.4.2.1- Complications respiratoires	21
1.4.2.2- Séquelles de gourme métastatique.....	22

1.4.2.3- Complications sanguines	23
1.4.3.4- Complications immunologiques	23
1.4.3.5- Autres séquelles	25
1.4.3- Modifications hématologiques.....	25
1.5- Diagnostic	26
1.5.1- Clinique et épidémiologique.....	26
1.5.2- Bactériologique.....	26
1.5.2.1- Prélèvements.....	26
1.5.2.2- Culture	27
1.5.2.3- Polymerase chain reaction (PCR).....	28
1.5.3- Recherche d'abcès non extériorisés.....	28
1.5.4- Sérologie.....	29
1.5.5- Diagnostic différentiel	30
1.6- Conduite à tenir.....	31
1.6.1- Aspect zoonotique ?.....	31
1.6.2- Mesures sanitaires.....	31
1.6.3- Nursing	32
1.6.4- Traitement médical	33
1.6.4.1- Principes généraux en fonction de l'évolution de la maladie	33
1.6.4.2- Pertinence du traitement anti-infectieux.....	35
1.6.4.3- Choix des principes actifs.....	35
1.6.5- Traitements chirurgicaux	36
1.7- Pronostic	40
1.7.1- Guérison.....	40
1.7.2- Portage	40
1.7.3- Immunité.....	41
1.8- Prévention	42
1.8.1- Prophylaxie sanitaire	42
1.8.2- Prophylaxie médicale.....	43
1.8.2.1- Les débuts hésitants de la vaccination anti-gourmeuse	43
1.8.2.2- Vers l'émergence d'un vaccin enfin efficace ?.....	45
1.9- Impacts sur l'écurie.....	46
1.9.1- Conséquences sur l'activité	46
1.9.2- Conséquences économiques	47
1.10- Pistes suivies par les chercheurs	47
2- Deuxième partie : approche descriptive en effectif infecté :	48
2.1- Description de l'écurie.....	48
2.1.1- Activité	48
2.1.2- Effectifs.....	48
2.1.3- Locaux	49

2.1.4- Personnel.....	51
2.1.5- Moyens de suivi.....	51
2.2- Description de l'épizootie	54
2.3- Epidémiologie de l'épizootie.....	57
2.3.1- Description.....	57
2.3.2- Analyse	58
2.3.3- Singularité de cette épizootie.....	59
2.4- Moyens mis en œuvre face à l'épizootie.....	60
2.4.1- Surveillance	60
2.4.2- Hygiène générale	60
2.4.3- Traitements	61
2.4.4- Fermeture temporaire.....	61
2.5- Conséquences économiques.....	61
2.5.1- Conséquence directe sur l'activité de l'écurie	61
2.5.2- Conséquence pour la clientèle	62
2.5.3- Coût de la maladie par cheval.....	62
2.5.4- Total par propriétaire	64
2.5.5- Estimation du préjudice	64
Conclusion	65
Bibliographie.....	66

Table des illustrations

Figures :

Figure 1: Cascades d'activation (classique et alternative) du complément.....	12
Figure 2: Représentation simplifiée de l'évolution progressive d'une épidémie de gourme.....	18
Figure 3: Représentation schématique de la répartition des animaux dans les locaux.	52
Figure 4: Représentation schématique de la répartition des animaux dans les prés adjacents aux locaux.	53
Figure 5: Date d'incidence de 14 des 17 cas supposés de gourme.	57

Tableaux:

Tableau 1: Synthèse générale concernant la conduite à tenir suivant la forme et l'évolution de la gourme	39
Tableau 2 : Tableau de récapitulation des animaux suivant leur sexe, age, race, vaccination et état de santé.	50
Tableau 3: Tableau récapitulatif du coût de l'infection par cheval.....	63

Introduction

La gourme est une maladie équine ancestrale, décrite depuis près d'un millénaire dans la littérature vétérinaire mondiale, mais qui semble résistante à la modernisation, tant par ses manifestations cliniques que par les moyens de lutte actuels qui restent limités.

Causée par une bactérie (*Streptococcus equi* subsp *equi*) isolée dès la fin du 19^e siècle, la maladie observée sous sa forme la plus caractéristique chez les jeunes adultes, se traduit classiquement par une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires, accompagnée d'adénopathie satellite, qui évolue vers la suppuration. Mais elle peut prendre d'autres formes cliniques : forme pyogénique ou forme septicémique, avec parfois des complications systémiques pouvant être mortelles.

En dépit de méthodes de lutte qui restent limitées, la gourme est devenue une maladie sporadique de nos jours grâce à une amélioration des conditions de vie des chevaux. Cependant les conséquences médicales, économiques et sanitaires peuvent encore être graves (durée d'évolution longue, périodes de repos importantes, isolement des effectifs atteints, rares cas de mortalité due à la gourme).

Jusqu'en 2005, date à laquelle un nouveau vaccin a été commercialisé en France et qui semble prometteur, aucun moyen de prophylaxie médicale ne semblait réellement efficace.

C'est dans ce contexte, alors qu'aucun ouvrage ne récapitule ou confronte toutes les données acquises au cours des années au sujet de la gourme, qu'il nous a semblé intéressant de réaliser une collecte de toutes ces informations, dans la première partie bibliographique de cette étude. Ceci nous permettra également d'avoir un point de vue objectif sur les actuels moyens de lutte, les dernières découvertes, et notamment du nouveau vaccin administrable par voie intranasale.

D'autre part, le travail d'observation et d'épidémiologie descriptive réalisé au sein d'une écurie de propriétaire frappée par la gourme en janvier 2006 nous indiquera si les modalités d'évolution de la gourme et ses symptômes ont changé, et comment sont gérés les cas sur le terrain et de nos jours. Les moyens de lutte sont-ils efficaces ? Sont-ils respectés ? Comment les mesures sont-elles acceptées et comprises par les propriétaires ou les soigneurs des chevaux ? Quels peuvent être les impacts économiques ou sur l'activité d'un établissement aux moyens modestes ?

Des conclusions pourront être tirées sur le travail d'enseignement et de dialogue qui nous reste à faire auprès des propriétaires en tant que vétérinaires, et sur les besoins de recherche scientifique à propos de la gourme.

1- Première partie : Etude bibliographique de la gourme du cheval :

1.1- Importance historique

1.1.1- Etymologie

Le terme anglais « strangles » est tiré de la langue latine (« strangulina ») et s'explique par l'étouffement que peut entraîner la maladie, notamment quand les nœuds lymphatiques rétropharyngiens sont impliqués et compriment la trachée.

En anglais elle est aussi appelée « distemper » ou « equine shipping fever »⁽⁶²⁾.

Le terme français « gourme », vient quant à lui du francique « worm » (pus)⁽¹²⁾.

1.1.2- La gourme d'hier à aujourd'hui

1.1.2.1- Premières références historiques

D'après Bongert en 1929, cité par SLATER⁽⁶⁶⁾ et TIMONEY⁽⁷⁷⁾, dans son manuel des microorganismes pathogènes appelé « De medicina Equorum », c'est à Jordanus Ruffus qu'on attribue les premières descriptions de la gourme, identiques aux formes contemporaines, en 1251. Le terme de « strangles » fut également repris quelques années plus tard, entre 1258 et 1262, par Albertus Magnus dans un manuel de zoologie, anatomie et maladie animale intitulé « De Animalibus ». Dans leurs descriptions, Ruffus (maréchal-ferrant de l'empereur Frédéric II d'Italie) et Albertus (un évêque dominicain), parlaient de la forme catarrhale de la maladie, ainsi que de sa forme bâtarde sans toutefois la nommer, mais n'envisageaient pas ses séquelles.

1.1.2.2- Ebauches de description clinique

En 1664, Solleysel, cité par SWEENEY⁽⁷¹⁾, décrivait son extension comme une maladie affectant les chevaux comme la variole affectait les enfants de l'époque. Convaincu de sa nature contagieuse bien avant qu'elle ne fût démontrée, il recommandait déjà l'isolement des chevaux infectés et désignait les seaux et abreuvoirs utilisés pour les chevaux malades comme étant la source principale d'infection.

Dénommée par les anciens « maladie des surprises », « maladie des rechutes », « maladie des complications »⁽¹²⁾, elle fut également qualifiée, dans la littérature européenne vétérinaire, de

« gourme bâtarde » par Solleysel en 1717, Gibson en 1727, ou Bracken en 1737, lorsqu'elle se traduisait par une adénopathie mandibulaire et rétro pharyngienne non suppurée. A cette époque où la médecine vétérinaire, limitée, était majoritairement prodiguée par les maréchaux ferrant, de nombreux termes étaient utilisés et interchangés pour décrire les formes atypiques de gourme : pas seulement bâtarde, elle pouvait être « fausse » ou « imparfaite ». Les nœuds lymphatiques hypertrophiés mais non suppurés furent qualifiés de « noyaux bâtards » par Gibson en 1727.

Plus tard dans le courant du 18^{ème} siècle, le terme de « gourme bâtarde » fut utilisé par Bartlett en 1777 pour désigner les abcès des nœuds lymphatiques rétropharyngiens se drainant dans le pharynx et les poches gutturales. Bartlett décrivit également la forme métastatique, mais en fit une entité clinique à part entière puisqu'elle était qualifiée de morve (ou « glanders » en anglais employé par Snape en 1683, de Solleysel en 1717, et Gibson en 1727). Les formes suppurées étaient incluses à tort dans le tableau de la morve jusqu'au 19^{ème} siècle⁽¹²⁾.

Le terme ancien de « vives » fut employé au 18^{ème}, par Gibson en 1727, Bracken en 1737 et Bartlett en 1777 pour décrire l'abcédation des nœuds lymphatiques parotides, le gonflement diffus rétropharyngé, et l'empyème des poches gutturales. Il a totalement disparu de nos jours, si bien qu'aucune traduction française n'est retrouvée.

Dans les premières descriptions anatomiques des poches gutturales, Bourgelat, en 1791, a souligné la présence fréquente, chez des chevaux malades, de collection purulente, qualifiée « d'humeur s'écoulant par les fosses nasales chez le cheval morveux »⁽¹²⁾. Le rôle du pus et du jetage, dans la transmission horizontale de la maladie, a été reconnu au début des années 1800.

Puis d'après Clater en 1809, le terme de « gourme bâtarde » fit ensuite référence à la rupture d'abcès rétropharyngiens et à un possible empyème des poches gutturales, alors que la forme métastatique était toujours décrite comme de la morve. Puis le terme de bâtarde fut remplacé presque exclusivement par « gourme irrégulière », bien qu'occasionnellement furent utilisés les termes « gourme anormale », « abcès métastatique » et « gourme supprimée ».

De plus en plus étudiée, les manifestations cliniques furent décrites de plus en plus précisément : des abcès thoraciques, abdominaux, du système nerveux furent bientôt rapprochés de l'empyème des poches gutturales, ou d'une hémiplegie laryngée.

1.1.2.3- Isolement du streptocoque

C'est en 1888, par Schultz, cité par SLATER et VAISSAIRE *et al.*^{(66), (86)}, que le germe à l'origine de la maladie, *Streptococcus equi* subsp *equi*, a pour la première fois été isolé dans du pus. La bactérie fut même mise en culture afin d'être réutilisée pour provoquer la maladie de façon expérimentale. Dans l'euphorie de la découverte des anticorps en 1890, les scientifiques tentèrent rapidement d'induire une immunité active et passive en injectant à des chevaux des doses non létales de bactéries.

1.1.2.4- La gourme du 21^{ème} siècle

Le terme de « gourme bâtarde » réapparut officiellement et légalement au 20^{ème} siècle pour désigner les formes ou métastatique ou atténuée de la gourme, ou encore les abcès des nœuds lymphatiques rétro pharyngés et parotides. Il ne fut pas pour autant utilisé de façon universelle, puisque de nombreux auteurs utilisaient encore les termes de « gourme métastatique », « gourme

irrégulière » ou « gourme atypique avec abcès métastatiques ». Mais ce terme a persisté dans les textes légaux et est de nos jours malheureusement toujours utilisé à la fois dans la profession équine, et dans les textes officiels.

Etant donnée l'importance militaire du cheval au milieu du siècle dernier, ainsi que dans les transports, l'agriculture ou le loisir, c'est sans surprise que cette maladie des plus fréquentes et aux conséquences souvent graves est rapidement devenue le sujet d'application des avancées en technologie biomédicale du siècle dernier ^{(85), (86)}.

La première guerre mondiale a notamment contribué à l'avancée des progrès vétérinaires, par la variété et la quantité de cas qui ont pu être observés durant les épizooties. En effet les chevaux mal nourris et surmenés pendant la grande guerre étaient souvent frappés de maladies infectieuses : on compte ainsi plus de 6,5 millions de chevaux et mulets admis dans les infirmeries militaires, toutes causes confondues. Parmi les maladies infectieuses, la gourme a fait de très nombreuses victimes (2^{ème} cause d'isolement après la morve) et fut à l'origine de nombreuses complications (septicémie, pneumonie, pleurésie, œdème sous-cutané), qui ont permis de mieux comprendre l'évolution de la maladie et de tester l'efficacité de certains traitements ⁽¹³⁾.

Mais l'importance de l'élevage équin traditionnel a nettement diminué au milieu du 20^{ème} siècle. La gourme a semblé appartenir au passé. Ainsi, devant les progrès récents en virologie, une plus grande importance, tant de la part des éleveurs que des vétérinaires, a été accordée à des affections virales, aux dépens d'affections microbiennes comme la gourme, considérées comme connues, banales et classiques, mais qui aujourd'hui encore peuvent tuer ^{(85), (86)}.

Pourtant une prise de conscience des professionnels, associée au développement de l'équitation de loisir, a relancé des recherches récentes. A l'heure actuelle, l'exploitation et l'étude du séquençage du génome de *Streptococcus equi* subsp *equi*, en permettant d'élucider la base moléculaire de la pathogénie de la bactérie, sont en passe de rendre la gourme accessible aux technologies « modernes ».

1.2- Etio-pathogénie :

1.2.1- Etiologie

L'agent causal de la gourme est une bactérie du genre *Streptococcus*, de la famille des *Streptococceae* : *Streptococcus equi* subsp *equi*. Dans le reste de notre exposé, nous simplifierons cette dénomination par *S. equi*.

Ce sont des cocci gram-positif, qui se présentent par 2, ou regroupés en chaînettes plus ou moins longues. C'est un parasite obligatoire qui ne survit qu'à l'intérieur de l'hôte, mais aussi jusqu'à 6 semaines dans l'environnement à condition d'être protégé (milieu humide : jetage, abreuvoirs...).

Comme toutes les bactéries du genre *Streptococcus*, elles sont immobiles et asporulées.

Elles appartiennent au groupe C de la classification de Lancefield (qui contient au total 21 groupes dont 6 groupes principaux, classés selon les caractères antigéniques du polysaccharide C contenu dans la paroi), dans lequel on retrouve également *S. dysgalactiae* et *S. equi* subsp. *zooepidemicus*.

Streptococcus equi subsp. *zooepidemicus* est un commensal de la peau et du vagin des chevaux, avec lequel il faudra nécessairement faire la différence dans un prélèvement en vue d'un diagnostic de gourme. Il est très souvent retrouvé dans les prélèvements d'abcès de gourme, surtout s'ils ont été souillés ou réalisés après perçage de l'abcès, car il colonise secondairement ces lésions.

Ces 2 Streptocoques (*S. zooepidemicus* et *S. equi*) ont de nombreux points communs, ce qui laisse à penser que *S. zooepidemicus* serait un ancêtre de l'agent de la gourme ⁽⁷⁴⁾. D'après ANZAI *et al.* ⁽⁵⁾, Farrow et Collins ont montré en 1984 que les 2 bactéries partageaient 92% de leur génôme. Les points communs sont aussi culturels, d'où une très grande possibilité de méprise au niveau du laboratoire de bactériologie. Ainsi le vétérinaire doit envoyer les prélèvements dans un laboratoire spécialisé en pathologie équine si possible.

1.2.2- Caractères culturels

Ce sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives qui croissent plus facilement en milieu anaérobie, à un pH de 7,2 à 7,4, et à une température optimale de 37°C. Elles peuvent se développer en 24h sur des milieux de culture usuels mais préfèrent des milieux enrichis par du sérum, du sang ou du glucose. Après isolement la caractérisation est facile en 24 à 48h, et est pratiquée habituellement sur gélose au sang de cheval et sous atmosphère CO₂ à 5 à 10% ^{(85), (86)}.

Sur gélose classique ou nutritive, elles donnent de petites colonies (diamètre 0,5 à 1mm) de couleur miel, transparentes, à bords réguliers avec aspect classique en « gouttes de rosée » dû à la présence d'une paroi particulièrement épaisse ⁽⁵⁷⁾, alors que dans un bouillon nutritif elles forment un dépôt qui contient de nombreux agglutinats granuleux en « mie de pain ».

Il existe un variant atypique de *S. equi*, à l'origine d'une forme atténuée de gourme : la présence d'une hyaluronidase codée par un bactériophage fragiliserait la capsule ^{(77), (96)}, ayant également pour conséquence un aspect plus mat des colonies sur gélose. Hormis ce cas, il n'existe pour le moment aucune variation antigénique entre les différents *S. equi* responsables de gourme, et ceci même dans des régions très éloignées de la planète. On peut procéder à l'agglutination rapide sur lame pour un sérogroupage (classification de Lancefield) par des tests au Latex (Streptex, Slidex, Strept LA).

Sur gélose au sang, elles forment un grand halo d'hémolyse autour de très petites colonies, au bout de 24h : elles sont dites β-hémolytiques.

1.2.3- Caractères biochimiques

Les streptocoques ne possèdent pas de catalase, ils fermentent le glucose en produisant de l'acide lactique (ils sont dits homofermentaires), ainsi que le sucrose, le maltose et le galactose.

On peut les caractériser par la méthode des gammes classiques ou par la méthode des gammes « api 20 Strep » (Biomérieux, Marcy-l'Etoile, France) après une lecture au bout de 4 et 24h.

La différenciation entre *S. equi* et les autres streptocoques repose sur les fermentations de quatre sucres : *S. equi* fermente la salicine et ne fermente pas le sorbitol, le lactose, le tréhalose. En revanche, le *S. zooepidemicus* par exemple, fermente le sorbitol et le lactose^{(85), (86)}.

1.2.4- Pathogénie

1.2.4.1- Dose infectante

Les doses infectantes requises lors d'une inoculation expérimentale sont probablement beaucoup plus importantes que lors d'une épidémie naturelle, car les facteurs de virulence nécessaires à l'infection sont plus susceptibles d'être exprimés chez la bactérie en milieu naturel. Expérimentalement, l'inoculation de moins de 10^6 CFU (Colony Forming Unit) n'est pas suffisante pour induire la maladie, car un si petit nombre d'organismes peut être efficacement éliminé par le flux mucociliaire, mais elle pourrait être suffisante à déclencher une épidémie en milieu naturel, sans que cela ait pu être vérifié. L'inoculation expérimentale de *S. equi* à visée scientifique requiert en général 10^9 CFU administrées par voie intranasale⁽¹¹⁾.

De même, plus la dose infectante est importante, plus le temps d'incubation est court, et plus les signes cliniques seront graves.

1.2.4.2- Adhésion

L'infection apparaît après l'inhalation ou l'ingestion suivie de l'invasion de l'appareil respiratoire supérieur et de l'épithélium pharyngé par *S. equi*. Les muqueuses et les cryptes des faces ventrale et dorsale du palais mou, et de la langue, sont d'importantes zones d'attachement de la bactérie, en particulier les nodules lymphoïdes adjacents^{(74), (77)}.

Comme la plupart des microorganismes, *S. equi* possède des molécules capables de se lier aux cellules de l'hôte. Ces « adhésines », dont les plus étudiées sont les composants de la surface microbienne, reconnaissent les protéines de la matrice extracellulaire, en particulier la fibronectine, et le fibrinogène.

D'après SLATER⁽⁶⁶⁾, Fischetti a d'abord mis en évidence en 2000 un grand nombre d'adhésines chez d'autres streptocoques (notamment *S. pyogenes* qui a été très étudié chez l'homme) et homologues. Puis leurs gènes ont été retrouvés dans le génome de *S. equi*.

Toujours d'après SLATER⁽⁶⁶⁾, LINDMARK *et al.* ont montré en 1996, 1999 et 2001, que des protéines de liaison à la fibronectine sont donc impliquées dans le mécanisme d'adhésion : entre autres celles codées par les gènes 'sfs', 'zag' et 'fne'. Ainsi, la protéine SFS, en se fixant sur la fibronectine à la place du collagène, inhibe leur liaison et faciliterait la pénétration de *S. equi*⁽⁴⁷⁾ en désorganisant la matrice extracellulaire de l'hôte. De même, KARLSTROM *et al.*⁽⁴²⁾, ont également retrouvé le gène codant pour la protéine ScIC, primitivement étudiée chez *S. pyogenes*, qui agit de la même façon. En revanche les acides lipotechoïques, facilitant entre autres chez *S. pyogenes* l'adhérence des protéines de liaison à la fibronectine, ne jouent aucun rôle chez *S. equi*⁽³⁶⁾.

Ensuite, d'autres protéines jouent un rôle dans la liaison avec le fibrinogène : d'après les études réalisées en humaine au sujet de *S. pyogenes*, ces propriétés sont en partie dues à la protéine M like, dont nous reparlerons ci-après.

Les composants de l'épaisse capsule d'acide hyaluronique sont aussi impliqués dans la liaison des cellules épithéliales et sanguines, mais de façon moins importante que chez *S. zooepidemicus* ou *S. pyogenes* ⁽³⁶⁾.

Enfin, d'autres ligands sont aussi responsables de la liaison aux cellules de l'hôte, comme les protéines de surface exposées SzPSe, Se73.9 et Se51.9.

1.2.4.3- Pouvoir invasif

Outre l'adhésion, le pouvoir pathogène de *S. equi* s'explique par différents facteurs :

D'abord, la capsule joue un rôle protecteur passif contre l'action des cellules phagocytaires, notamment des neutrophiles dont l'inflammation stimule l'afflux. Sa présence est un facteur de diffusion. D'après ANZAI *et al.* en 1999, les bactéries du genre *Streptococcus* qui n'ont pas de capsule ont une virulence moindre ^{(6), (36), (57)}.

Elle est composée principalement d'acide hyaluronique qui, étant un composant normal du tissu conjonctif de l'hôte, n'entraîne pas de réponse immunitaire, et de polysaccharides, contre lesquels les anticorps sont protecteurs. De plus, d'après SLATER ⁽⁹²⁾, WALKER et TIMONEY ont montré en 2002 que l'acide hyaluronique, était aussi un facteur d'adhérence aux cellules de l'hôte.

En quelques heures ⁽⁷⁴⁾, la bactérie n'est plus détectable à la surface des muqueuses, car elle a été transloquée des muqueuses aux tissus plus profonds, en particulier au réseau lymphatique local qui draine la région pharyngée et/ou linguale dont les nœuds lymphatiques mandibulaires et rétro-pharyngés.

D'après SLATER ⁽⁶⁶⁾, STING *et al.* ont montré en 1990 que cette invasion de l'épithélium respiratoire jusqu'au réseau lymphatique et à la lamina propria des vaisseaux est due à la production par *S. equi* d'un certain nombre d'enzymes lytiques dont des phosphatases acides, actives à pH acide, et surtout la hyaluronidase. Elles permettent à la fois la pénétration des membranes muqueuses, la dissémination intra-tissulaire mais aussi fournissent une grande source de carbone à recycler pour la bactérie. D'autres substrats de l'hôte sont aussi dégradés, comme la caséine, le fibrinogène ou le collagène, sources supplémentaires de nutriments pour la bactérie.

Ainsi la bactérie infecte les ganglions régionaux où elle se multiplie sous forme de longues chaînes extracellulaires. Puis elle peut diffuser dans l'organisme et se localiser à d'autres ganglions voire d'autres organes lorsque l'infection devient bactériémique, aux stades précoces de la fièvre ⁽¹⁴⁾. L'infection peut aussi s'étendre aux poches gutturales (à l'origine d'un empyème) et aux sinus, par la rupture des nœuds lymphatiques rétro-pharyngés.

La fièvre importante observée entre 3 et 14 jours après l'exposition ⁽⁷⁴⁾, est associée à la libération d'exotoxines, facteurs protéiques mitogènes et pyrogènes SePE-H, I, L et M, homologues des exotoxines retrouvées chez *S. pyogenes*. Ces facteurs mitogènes sont aussi à l'origine d'autres signes cliniques : abattement, neutrophilie, hyperfibrinogénémie ^{(5), (3)}. Ils entraînent une production de TNF α et d'interleukine I par les cellules présentatrices d'antigènes, ce qui stimule la multiplication à grande échelle des cellules mononuclées sanguines

périphériques, en particulier des lymphocytes T synthétisant à leur tour des cytotoxines : c'est la cascade inflammatoire.

D'après SWEENEY *et al.* ⁽⁷⁴⁾, la bactériémie a lieu entre les jours 6 et 12 après l'inoculation expérimentale des chevaux par le streptocoque, par voie nasale.

1.2.4.4- Echappement à la phagocytose et formation d'abcès

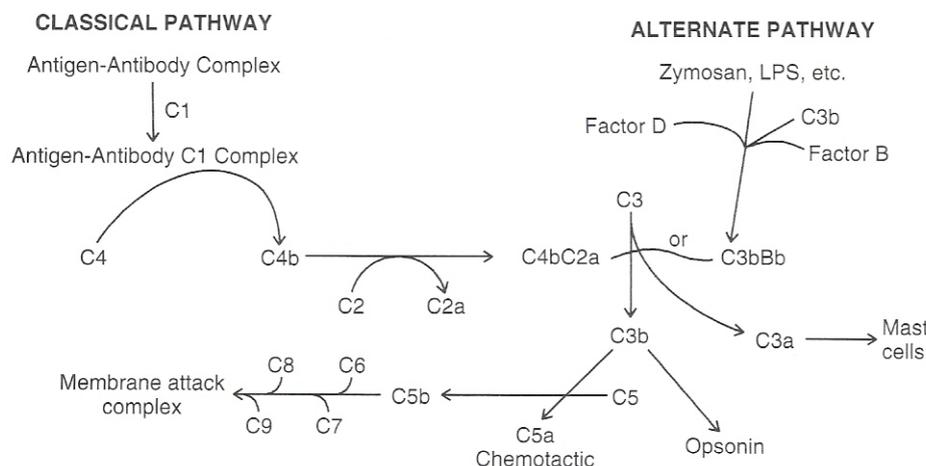
Des facteurs chémotactiques dérivés du complément après l'interaction du facteur C3 avec les glycoprotéines de la bactérie attirent un grand nombre de neutrophiles. Mais *S. equi* a la capacité d'échapper à la phagocytose de ces cellules, ce qui est à l'origine de la formation des abcès, 3 à 5 jours après l'atteinte de nœuds lymphatiques par le streptocoque ⁽⁷⁴⁾.

Comme vu précédemment, la présence de la capsule et de ses acides hyaluroniques est très importante dans la résistance à la phagocytose. De plus, des protéines membranaires associées au hyaluronate, seraient stimulées par une trop faible quantité d'ATP extracellulaire ou par une concentration élevée d'anticorps, et augmenteraient la synthèse du hyaluronate bactérien ⁽³⁶⁾, renforçant encore la capsule.

Mais il existe des acteurs plus spécifiques de cet échappement à la phagocytose :

- La protéine SeM (ou M-like, en référence à la protéine M de *S. pyogenes*), constituant de la capsule, est le facteur antiphagocytaire le plus anciennement étudié et le mieux connu. Il évite l'opsonisation de la bactérie (prérequis à sa phagocytose) en diminuant la concentration de facteur C3b. En effet, en fixant le facteur H (facteur de contrôle du complément), à la place du facteur C3b, la synthèse de C3 convertase nécessaire à la poursuite de la réaction (et notamment à la production de facteur C3b) est inhibée (Figure 1: Cascades d'activation (classique et alternative) du complément). La protéine se lie aussi au fibrinogène, ce qui inhibe la fixation du facteur C3 à sa surface ⁽⁷⁷⁾. La protéine SeM est également très immunogène, ce qui a motivé bon nombre d'études concernant la fabrication de vaccins. Elle serait aussi un facteur d'adhésion pour *S. equi*.

Figure 1: Cascades d'activation (classique et alternative) du complément



*d'après LUNN et HOROHV ⁽⁴⁹⁾

- Des leucocidines relarguées par les streptocoques permettent aussi l'échappement à la phagocytose, en détruisant les neutrophiles.

- D'autres facteurs antiphagocytaires restent indéterminés de nos jours ⁽⁷⁴⁾. Par exemple, *S. equi* possède le gène codant pour une superoxyde dismutase ⁽³⁶⁾. Chez *S. pneumoniae*, cette enzyme permet d'inactiver l'oxygène instable produit lors de la phagocytose des bactéries, toxique pour de nombreux microorganismes. Elle contribue ainsi à la survie de ces bactéries dans les cellules phagocytaires. Son rôle n'a pas été investigué complètement chez *S. equi*. Les mêmes auteurs parlent également de protéines capables de se lier aux immunoglobulines de l'hôte, afin d'échapper à la réponse immunitaire.

Ceci aboutit à l'accumulation d'un grand nombre de Streptocoques extracellulaires regroupés en de longues chaînettes, entourées par un grand nombre de neutrophiles dégénérés : macroscopiquement, c'est le pus. Le devenir de la bactérie dépend de la lyse de la capsule de l'abcès qui permettra l'évacuation de son contenu.

Tant que l'abcès n'est pas rompu, la faible vascularisation rend la diffusion et l'efficacité des antibiotiques très faible.

1.2.4.5- Inflammation

D'autres toxines, moins étudiées, à l'origine d'une réponse immunitaire spécifique et d'une inflammation (causant la rhinite, la pharyngite et la fièvre), participent au pouvoir invasif et à la formation d'abcès : principalement les hémolysines, cytolytiques par altération des membranes cellulaires et les streptokinases. On distingue la streptolysine O, thermolabile, cytotoxique pour les leucocytes, qui induit la libération de TNF et d'IL1 (principales cytokines pro-inflammatoires), et la streptolysine S, peptide thermostable hémolytique. D'autre part, ces protéines contribuent à l'activation des propriétés protéolytiques du plasminogène ⁽⁷⁴⁾. Par ailleurs, certains autres composants de la paroi, tels que les acides teichoïques et des fragments du peptidoglycane peuvent activer le complément par voie alterne et induire la production de TNF et d'IL1.

Des fibrinolysines interviennent aussi dans la pathogénie de la gourme ⁽⁹²⁾, ainsi que des toxines mitogènes pour les monocytes périphériques ⁽⁶⁶⁾.

La formation des abcès entraîne une diminution du flux de liquide lymphatique à l'origine d'une hypertrophie des nœuds lymphatiques, visible à l'extérieur de l'animal (gonflement de la région de l'auge...), ou contribuant à l'occlusion des voies respiratoires supérieures.

1.2.4.6- Dissémination

Généralement, la dissémination est limitée par la réaction immunitaire dirigée notamment contre la protéine M et la streptolysine O, et dont les acteurs les plus efficaces sont les IgA et IgG produits dans les sécrétions muqueuses pharyngées.

Mais lors de déficit immunitaire (animal naïf, âgé ou affaibli) elle dissémine dans l'organisme par voie hématogène ou lymphatique ⁽⁷⁴⁾ et donne alors lieu à la « forme métastatique » ou « bâtarde », caractérisée par la formation d'abcès dans d'autres nœuds lymphatiques ou organes.

1.2.4.7- Immunopathogénie

Dans de rares cas de complications, elle peut provoquer des maladies immunologiques à immuns complexes formés à partir des anticorps produits contre la protéine M ou lors de vaccination. Ces immuns complexes se déposent et activent le complément, ce qui provoque un purpura hémorragique lié à l'augmentation de la perméabilité vasculaire (avec passage dans le territoire extravasculaire de plasma et de cellules). En revanche des rhumatismes articulaires aigus dus à une communauté antigénique entre des antigènes streptococciques et articulaires comme il est décrit chez l'homme et très rarement chez le chien n'a pas été rapporté chez le cheval.

1.3- Epidémiologie

1.3.1- Répartition

S. equi est très spécifique d'hôte : la gourme touche uniquement les équidés (chevaux, ânes, mules). Des modèles de gourme transmise à des souris ont déjà été réalisés, mais de façon expérimentale après adaptation de la bactérie à l'espèce.

Cependant, en 1997, d'après YIGEZY *et al.* ⁽⁸⁹⁾, la bactérie aurait été impliquée dans une épizootie frappant un troupeau de chameaux en Ethiopie, dont les symptômes étaient en grande partie semblables à la gourme (avec fièvre, jetage, toux, forte morbidité et faible mortalité). La bactérie été isolée de façon certaine à partir de prélèvements de poumons et de moelle osseuse chez une femelle autopsiée. Cependant, ce cas, exceptionnel, aurait nécessité de plus amples recherches, notamment concernant une éventuelle cause primaire sous-jacente.

La gourme est une maladie cosmopolite, on retrouve d'importants foyers en Australie, aux USA, en Amérique du sud, particulièrement là où on trouve des Equidés. En France, la répartition géographique de la gourme est difficile à donner étant donnée l'absence de centralisation des données. Au milieu des années 80 ⁽⁸⁶⁾, on retrouvait des cas de gourme un peu partout en métropole, sur des chevaux d'origines très diverses (haras, clubs hippiques, cirques), mais elle est logiquement plus courante dans les zones d'élevage ou de fortes concentrations de jeunes chevaux (Normandie...). Les épidémies ont tendance à se répéter de manière cyclique dans une région ⁽⁹²⁾, reflétant la proportion d'individus immuns dans une population.

1.3.2- Incidence

Il est très difficile de donner des chiffres exacts de l'incidence de la gourme, surtout en France, étant données l'absence de centralisation des données, et la réalisation non systématique des prélèvements (seul moyen d'identifier de façon certaine une gourme).

D'après HARRINGTON *et al.* ⁽³⁶⁾, une étude internationale de 1997 qualifie la gourme comme étant la maladie infectieuse la plus fréquemment rencontrée chez les chevaux, et elle serait à l'origine de 30% des épizooties mondiales, tous agents confondus.

Dans un rapport de surveillance sanitaire français de 1985 ⁽⁵⁸⁾, les données recueillies auprès de plusieurs laboratoires français impliqués dans le diagnostic des maladies du cheval ont recensé 10 diagnostics de gourme parmi les prélèvements reçus sur l'année 1984, tous en mars, avril et mai. Ces chiffres sont bien évidemment largement inférieurs aux nombres de foyers réels de gourme par an étant donné que les prélèvements ne sont pas systématiques, mais ils donnent une idée du nombre de cas de gourme identifiés avec certitude.

Dans une étude australienne réalisée de 1985 à 1988 auprès de 179 écuries de chevaux ⁽⁴¹⁾, 49 (27,4%) ont eu au moins une épizootie de gourme sur la période donnée et 62 (34,6%) ont eu au moins un cas de gourme. L'incidence moyenne de la gourme fut calculée à 2,1 cas pour cent chevaux par an, en Australie.

1.3.3- Sources d'infection

La source principale d'infection est l'introduction au sein d'un effectif conséquent, d'un animal en incubation, ou cliniquement malade, ou en rémission, ou porteur latent. En effet, dans les poches gutturales contaminées suite à la rupture des abcès des noeuds lymphatiques rétropharyngiens, *S. equi* peut persister plusieurs semaines à mois chez environ 10% des chevaux ⁽⁷⁴⁾, ce qui rend le dépistage des porteurs chroniques fondamental. D'après NEWTON *et al.* ⁽⁵⁰⁾, 50% des épizooties de gourme seraient dues aux porteurs asymptomatiques de *S. equi*.

Il est de plus en plus admis que la transmission peut avoir comme origine des chevaux étrangers à l'élevage et apparemment en bonne santé, via leurs sécrétions nasales normales. Ceci rend l'identification de la source d'infection plus délicate, dans ces cas d'apparition soudaine de signes cliniques au sein d'un groupe de chevaux.

Des sondes endotrachéales ou des endoscopes mal désinfectés et contaminés peuvent aussi être incriminés ⁽⁸⁸⁾.

1.3.4- Transmission horizontale

L'infection se propage facilement par contact direct, particulièrement fréquent chez les chevaux chez lesquels le comportement social normal inclus de nombreux contacts (avec les naseaux, les bouches ou les aérosols).

La transmission indirecte, via l'habitat ou les matériaux contaminés par les sécrétions respiratoires ou la salive ⁽⁹⁷⁾, est suspectée depuis plusieurs siècles (d'après TIMONEY ⁽⁷⁷⁾, la transmission par les seaux d'abreuvement a été reconnue dès 1664, par Solleysel, par exemple). Elle se fait par le matériel contaminé par les sécrétions nasales (harnachement, brosses de pansage, seaux d'abreuvement et d'alimentation, moyens de transport), les insectes, les pâtures contaminées, les murs et les surfaces des écuries mais aussi par le matériel médical du vétérinaire, ses vêtements, ses chaussures, ou ceux du personnel soignant!

Les Streptocoques sont sensibles à la dessiccation, la chaleur extrême (mort au dessus de 56°C), aux ultraviolets et aux désinfectants usuels (survie 90 minutes maximum à l'acide sulfurique, le phénol, la povidone iodée, la chlorhexidine et le glutaraldéhyde). De nos jours, il y a un manque de données de terrain concernant la survie de la bactérie dans les conditions naturelles, bien que certains laboratoires ont fourni quelques données : elles ne survivent pas longtemps en dehors de l'hôte sauf dans les jetages purulents où elle peut alors demeurer jusqu'à quelques semaines à mois ⁽⁷⁷⁾, en atmosphère humide et protégée. D'après SWEENEY ⁽⁷¹⁾, elles résistent malgré tout 63 jours à 2°C (sur du bois par exemple), et 48 jours à 20°C (bois, verre), mais cette étude

expérimentale n'inclut pas la concurrence avec les flores bactériennes commensales, les changements de température ou encore la luminosité intra violet existant dans le milieu extérieur et fragilisant la bactérie ⁽⁷⁴⁾, et ces données doivent donc être considérées avec précaution. Des températures froides préservent apparemment l'organisme plus longtemps, ce qui explique que cette transmission soit plus importante en hiver. Quoi qu'il en soit, de nouvelles études concernant des écouvillons pris dans l'environnement devraient être effectuées afin de disposer de données plus concrètes.

La transmission est accélérée dans les écuries de pauvre niveau d'hygiène, ou celle d'effectif important. Les grosses écuries de plus de 100 chevaux ont 26,2 fois plus de risque de développer une épizootie de gourme que celles de moins de 15 chevaux ⁽⁴¹⁾.

Certains auteurs ^{(76), (91)}, parlent également de transmission par « aérosol », mais de façon beaucoup plus limitée. Plus vraisemblablement, il s'agirait certainement d'une transmission par projection de jétage nasal entre des animaux relativement peu éloignés.

Les chevaux peuvent généralement transmettre la maladie pendant 1 mois suivant la fin des symptômes, parfois 2 mois. Mais le portage asymptomatique est déterminant dans cette maladie, et beaucoup décrit comme étant la cause déterminante dans la survenue d'une épizootie: on a pu identifier des Streptocoques jusqu'à 11 mois après la fin des symptômes ^{(77), (92)}.

1.3.5- Réceptivité et Sensibilité

Tous les chevaux peuvent être atteints de gourme, à tout âge, mais la maladie semble frapper plus particulièrement et sévèrement les chevaux de 3 mois à 5 ans, et ce sont surtout les jeunes de 3 mois à 3 ans qui sont les plus sensibles, c'est pourquoi les zones d'élevage sont plus touchées ⁽⁷⁷⁾. En effet, les animaux de moins de 3 mois nés de mères immunes sont protégés par les anticorps maternels ⁽²⁾. Les chevaux plus âgés sont plus enclins à développer des formes moins sévères de gourme (catarrhale) ou atypiques (sans abcédation notamment).

D'après une étude de SWEENEY *et al.* en 1989 ⁽⁷³⁾ concernant une épizootie de gourme dans un élevage de poulinières suitées : 17,6% des poulinières ont été malades, 47,5% des jeunes de 1 an, et 37,5% des nouveau-nés. Les jeunes de 1 an ont également développé les symptômes les plus graves, dont de nombreuses formes métastatiques.

Ces données suggèrent une immunité spécifique contre la maladie, puisque les chevaux âgés sont moins touchés, mais tout aussi sensibles s'ils n'ont pas été vaccinés ou exposés auparavant.

1.3.6- Facteurs de risque

L'épizootie semble évoluer à la faveur d'un surmenage, d'une surpopulation, d'un refroidissement ou de tout autre stress. Le passage d'un virus ⁽⁸⁶⁾ de façon antérieure ou concomitante à la gourme, par exemple la grippe ou la rhinopneumonie, n'est pas nécessaire à son développement, mais contribue à la dissémination rapide de la maladie. Gerber, cité par ZAITOUN *et al.* ⁽⁹⁷⁾, parle en 1986 d'une diminution de l'incidence de la gourme depuis que la vaccination contre la grippe est plus largement répandue. Par exemple, une étude épidémiologique réalisée lors d'une épizootie de grippe équine en France en 1972 ⁽⁹⁾, avec complications d'abcès retrouvés sur la moitié des animaux malades, a permis d'isoler *S. equi* de chacun des foyers de suppuration. Dans une autre étude de STUDERT réalisée en Australie en 1971 ⁽⁶⁹⁾, sur 5 poulains avec des troubles respiratoires aigus rapportés à la gourme, on mit en

évidence la présence d'*Herpesvirus* de type 4 dans les écouvillons des cavités nasales de 3 poulains.

Le regroupement de chevaux provenant d'effectifs différents est aussi un facteur favorisant (centres d'entraînement, compétitions, courses), surtout si une quarantaine n'est pas respectée. Ainsi dans certaines structures où de nouveaux individus sont sans cesse importés, l'infection peut être enzootique et de nouveaux cas apparaître tout le long de l'année. Le parasitisme, en affaiblissant l'organisme, fait aussi partie des facteurs de risque⁽⁸⁸⁾.

1.3.7- Morbidité et mortalité

La morbidité est de 10 à 100% dans un effectif^{(45), (86)}, avec une moyenne de 30%⁽⁴⁴⁾ en fonction de l'âge moyen des animaux, de leur activité, de leur statut immunitaire et de la rapidité à prodiguer des soins vétérinaires...Elle est très contagieuse, mais semble se disséminer malgré tout moins rapidement qu'une maladie virale. La mortalité, qui concerne surtout les jeunes, est en général faible (de 1 à 5%), mais peut s'élever jusqu'à 10%^{(43), (44)}, si l'affection est mal diagnostiquée, sur un effectif surmené. La mort fait souvent suite à des complications de la maladie.

1.3.8- Excrétion

L'excrétion nasale de *S. equi* commence en général 2 à 3 jours après le début de la fièvre et persiste pendant 2 à 3 semaines chez la plupart des animaux⁽¹⁰⁾. Quelques-uns n'excrètent jamais⁽⁷⁴⁾, d'autres excrètent tant que l'infection persiste, en particulier dans les poches gutturales : c'est le cas lors de portage chronique.

Ceci permet de mettre l'accent sur 2 points importants qui seront revus par la suite : l'importance d'isoler les animaux dès le début de la fièvre lorsqu'ils n'excrètent pas encore la bactérie, et la nécessité de prolonger l'isolement jusqu'à au moins 2 à 3 semaines après la rémission, afin d'empêcher la dissémination de l'organisme⁽⁷⁴⁾.

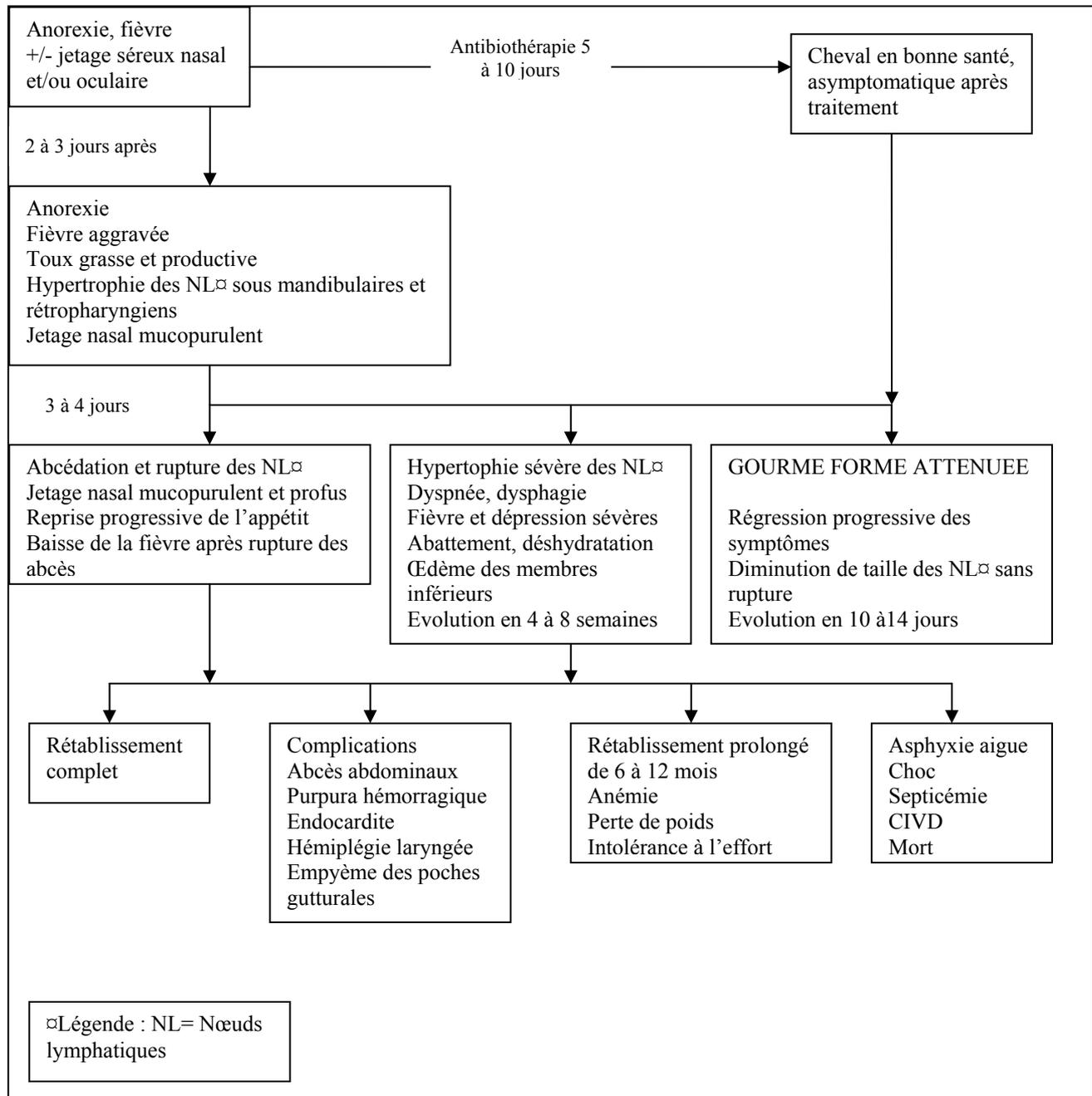
1.4- Symptômes

1.4.1- Signes cliniques

Ils apparaissent après une durée d'incubation variable selon les auteurs : 4 à 6, 8 ou 10 jours^{(45), (54), (56), (86), (92)}, 3 à 14 jours^{(43), (62)}, parfois moins de 2 jours⁽⁹²⁾.

La gourme est une maladie multiforme, dont l'expression dépend notamment du statut immunitaire du cheval. On peut néanmoins décrire 3 formes principales, qui peuvent évoluer seule ou de façon concomitante⁽¹²⁾, en général sur 3 à 4 semaines⁽⁸⁸⁾. L'évolution générale de l'épizootie est reprise dans la Figure 2: Représentation simplifiée de l'évolution progressive d'une épizootie de gourme .

Figure 2: Représentation simplifiée de l'évolution progressive d'une épizootie de gourme



*D'après YELLE ⁽⁸⁸⁾.

1.4.1.1- La forme catarrhale :

Elle est décrite comme étant la plus fréquente, soit 9 cas sur 10⁽¹²⁾. C'est la forme classique de la gourme, qui se traduit par une atteinte des premières voies respiratoires.

Elle débute par un syndrome fébrile (la température corporelle peut monter à 39,5°C et même 41,1°C) associé à un abattement et une anorexie.

Puis apparaît de façon brutale voire explosive l'angine gourmeuse catarrhale (inflammation catarrhale des cavités nasales, du pharynx et du larynx, avec adénite satellite) qui marque le début de l'excrétion du germe, 1 à 2 jours après l'épisode initial d'hyperthermie. Une conjonctivite peut apparaître, ainsi qu'une congestion des muqueuses nasales. Un écoulement oculaire purulent est alors remarqué. Le jetage nasal bilatéral, qui est au départ séreux, puis séro-purulent, évolue franchement vers la suppuration en 2 à 3 jours. La pharyngite rend la déglutition douloureuse, ce qui explique en partie l'anorexie et peut aussi se traduire par une dysphagie et un retour de l'eau et de l'alimentation par les naseaux. La palpation du larynx se révèle très douloureuse. Un ptyalisme et une attitude antalgique avec le cou tendu en avant peuvent être observés.

Une toux de plus en plus forte et grasse et des expectorations muco-purulentes, profuses et tenaces, sont ensuite relevées de façon non systématique, et s'accompagnent de crépitements à l'auscultation de l'appareil respiratoire supérieur. L'expulsion d'une très grande quantité de pus à partir du nez ou de la bouche, lors de la toux, indique habituellement un empyème des poches gutturales.

Une tachypnée due à la fièvre et la congestion nasale peuvent être relevées, ainsi qu'une tachycardie lors de douleur intense.

La lymphadénopathie est ensuite le signe caractéristique de la gourme : des cordes lymphatiques peuvent être observées dans la région céphalique, alors que les nœuds lymphatiques mandibulaires, situés sous l'auge, se tuméfient environ une semaine après le début des symptômes (hypertrophiés, durs, chauds et douloureux). Un exsudat séreux peut apparaître en regard de ces ganglions, avant qu'ils ne deviennent mous et fluctuants à la palpation pendant la phase spontanée d'abcédation, produisant un pus crémeux jaunâtre jamais malodorant, apparaissant en général 7 à 14 jours après le déclenchement de la maladie^{(74), (77)}. Bien sûr tous les autres nœuds lymphatiques de la région céphalique peuvent évoluer de la même façon, et participer au jetage purulent observé. Lorsque cela concerne les nœuds rétro-pharyngiens, la compression de la trachée et du larynx entre autres peut produire une asphyxie et la mort de l'animal par « étranglement » du cheval si aucune mesure d'urgence n'est prise (trachéotomie), d'où le terme anglo-saxon (« strangles ») donné à l'affection. D'après SWEENEY *et al.*^{(68), (69)}, sur 15 chevaux atteints d'une forme sévère de gourme, 4 souffraient d'obstruction sévère du tractus respiratoire supérieur nécessitant une trachéotomie, dont 2 en sont morts.

Si cela touche les nœuds lymphatiques parotidiens, on observe un gonflement de la région péri-orbitale, avec un œdème des paupières.

Ces symptômes se résolvent normalement en 15 jours à 1 mois^{(12), (92)}, sauf lorsque des complications locorégionales apparaissent, telles des infections des poches gutturales ou des sinusites (avec possibilité d'empyèmes dans les 2 cas), suite à l'abcédation des nœuds lymphatiques infectés. Ces complications doivent être soupçonnées lors de jetage nasal persistant et chronique avec gonflement de la zone du triangle de Viborg (qui peut être aisément confondue avec une enflure des nœuds rétropharyngiens médiaux). Une hémiparésie ou une hémiparalysie

laryngées, due à la compression du nerf laryngé par les nœuds lymphatiques retro pharyngiens ou cervicaux crâniens hypertrophiés, peuvent alors survenir, de façon transitoire ou définitive ^{(12), (73), (74)}, et aggraver la dyspnée.

Chez les chevaux âgés, avec une immunité résiduelle (c'est-à-dire qui ont déjà été mis en présence avec les streptocoques, et qui possèdent encore des anticorps protecteurs); la gourme s'exprime de manière plus discrète, et s'en tient à son aspect catarrhal : on observe un jetage nasal faible, une toux et une fièvre discrètes, et l'abcédation est beaucoup plus rare, et se traduit par de petits abcès quand elle a lieu. De plus, elle guérit rapidement.

Une forme de gourme moins sévère serait aussi provoquée par une souche moins virulente de *S. equi*, avec une paroi moins épaisse diminuant ses capacités anti-phagocytaires ^{(6), (17), (82), (96)}. La perte d'épaisseur de la paroi est due à la synthèse de hyaluronidase par un bactériophage. Elle provoquerait une maladie avec une transmission moins rapide, une plus faible morbidité lors d'épizootie, une durée moins longue et des signes cliniques moins graves, voire des infections subcliniques et un aspect enzootique de son évolution ⁽⁵⁹⁾. D'après WOOLCOCK ⁽⁹⁶⁾, elle serait même responsable d'une disparition apparente de la maladie en Angleterre dans les années 1970. Elle n'en est pas moins immunogène, et a constitué, et constitue toujours, une bonne piste pour un vaccin.

1.4.1.2- La forme pyogénique

Appelée anciennement forme bâtarde, elle est plus rare (8 cas sur 100 environ ⁽¹²⁾) et évolue d'emblée ou alors consécutivement à la forme catarrhale.

Elle est caractérisée par la collection d'abcès multiples avec des adénites suppurées (on parle aussi de gourme métastatique), dans des organes plutôt riches en réseaux lymphatiques, comme la peau et le tissu conjonctif (garrot, encolure, région de l'épaule), l'orbite oculaire, l'appareil locomoteur (articulations, muscle, synoviales), l'appareil respiratoire (poumons, thorax), le système nerveux et le tissu cérébral, l'appareil digestif (foie, ganglion mésentérique), les reins ou le cœur. Souvent les abcès ne sont pas visibles de l'extérieur du cheval, et on ne s'aperçoit que d'une méforme du cheval, une fièvre intermittente, avec parfois des symptômes liés à l'organe atteint. Les abcès de gourme « bâtarde » peuvent s'enkyster pendant plusieurs mois après l'infection primaire, et le streptocoque peut alors être excrété et disséminé bien plus tard, pouvant être à l'origine de nouvelles infections.

L'appareil génital peut également être atteint. On parle de gourme de castration lorsque la maladie est transmise lors de cet acte, mais elle est de moins en moins retrouvée de nos jours grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène lors des castrations. Elle est appelée gourme coïtale lorsque le germe est transmis par les naseaux de l'étalon au cours de la saillie : on observe alors vaginite et vulvite plus ou moins discrètes accompagnées ou non de boutons purulents et d'ulcères, œdème de la vulve et du vagin puis exsudation purulente voire abcédation 4 à 7 jours après la saillie ⁽¹²⁾.

En tous les cas le pronostic de cette forme est plus sombre.

1.4.1.3- La forme septicémique

Bien plus rare, elle touche les chevaux surmenés ou convalescents. Chez le jeune, elle peut se traduire par une septicémie fatale fulminante avec abcédations nombreuses sous-cutanées et généralisées.

Elle peut revêtir plusieurs formes cliniques, d'apparition brutale et inattendue, et à prédominance de phénomènes vasculaires :

- Troubles tégumentaires avec œdème et phlyctènes (vésicules, bulles), éruption vésico-pustuleuse et dépilations sur les postérieurs et aires de frottement : c'est l'exanthème gourmeux. On peut aussi observer de façon fugace généralement une autre forme cutanée appelée échauboulure gourmeuse, localisée le plus souvent sur l'encolure et le thorax ; et se traduisant par une urticaire : hyperesthésie cutanée, œdème en plaques associé à un exsudat séreux.
- Stomatite, chéilite, uvéite.
- Gourme viscérale due à une congestion pulmonaire, un œdème aigu de poumon, une pleurésie, une péricardite ou une péritonite.
- Glomérulonéphrites, myocardites.
- Agalacties.

1.4.2- Complications et séquelles

Les complications apparaissent dans 20% des cas de chevaux gourmeux et sont responsables des principaux cas de mortalité recensés (de 1 à 5%), ce qui rend la surveillance des chevaux atteints primordiale ^{(74), (75)}. Dans une étude réalisée auprès de 235 chevaux d'une même écurie nord américaine, 74 chevaux ont développé la gourme, dont 15 (20,3%) développèrent des complications. Parmi eux, 40% furent euthanasiés ou décédèrent, alors que le taux de mortalité global était de 8,1% ⁽⁷⁵⁾.

1.4.2.1- Complications respiratoires

La principale complication à l'origine de mortalité est la pneumonie bactérienne. Elle apparaît suite à une aspiration du jetage infecté par les streptocoques dans les voies respiratoires basses, suivie d'une invasion secondaire par d'autres organismes, identifiés par lavage trachéal ⁽²⁷⁾. Dans cette même étude, 5 chevaux (sur les 15 présentant des complications), manifestèrent une pneumonie et 3 en moururent. Dans une étude antérieure, 22 des 35 cas compliqués (62%) sont morts de pneumonie secondaire à la gourme.

Mais il existe d'autres séquelles respiratoires de la gourme incluant :

- obstruction des voies respiratoires supérieures ⁽⁶¹⁾: D'après la même étude de SWEENEY *et al.* ^{(68), (69)}, sur 15 chevaux atteints d'une forme compliquée de gourme, 4 souffraient d'obstruction sévère du tractus respiratoire supérieur nécessitant une trachéotomie, dont 2 sont morts.

- jetage nasal chronique seul.
- empyème des poches gutturales et/ou des sinus avec soit un jetage nasal chronique (forme de grade léger) soit une obstruction sévère des voies respiratoires supérieures. Le pus accumulé peut se transformer en chondroïdes, unique ou très nombreux, de taille très variable, donnant lieu aux cas de portage les plus longs ⁽⁶¹⁾. Chez certains animaux en effet, l'empyème peut persister de quelques mois à plusieurs années. Environ 50% des chevaux avec un empyème des poches gutturales toussent de façon sporadique et quelques-uns ont un jetage nasal intermittent. Cette complication peut être mortelle si l'infection s'étend aux vaisseaux majeurs qui traversent ces poches (artères carotides interne et externe...) et provoque une épistaxis ⁽²⁷⁾. Elle peut aussi entraîner une atteinte des nerfs crâniens locaux et des symptômes neurologiques classiques. Dans une étude générale concernant les empyèmes des poches gutturales, *S. equi* fut isolé dans 14 des 44 chevaux de l'étude, alors qu'inversement 5 des 74 chevaux atteints de gourme présentaient conjointement une atteinte des poches ⁽⁷⁵⁾. Ces données sont très importantes, car comme nous l'avons vu précédemment, les poches gutturales sont le lieu privilégié d'un portage chronique ; les sinus peuvent aussi l'être, à plus faible raison.

1.4.2.2- Séquelles de gourme métastatique

Les sites communs des métastases d'abcès sont les poumons, les ganglions mésentériques, le foie, la rate, les reins et le cerveau ^{(27), (68)}, et même dans le myocarde ⁽²⁷⁾. Une paralysie laryngée ou pharyngée permanente peut être provoquée par la dégénérescence du nerf laryngé récurrent ou crânial suite à la pression exercée par les abcès des nœuds lymphatiques cervicaux crâniens.

Des abcès peuvent aussi naître dans le cerveau, entraînant des désordres neurologiques nécessitant souvent l'euthanasie de l'animal ^{(8), (27)}.

Dans une étude récente concernant 2 épidémies ayant frappé 2 écuries, 7 chevaux sur 25 (28%) ont développé des abcès métastatiques. Cinq d'entre eux furent euthanasiés et autopsiés, et on découvrit des abcès cérébraux chez 4 qui montraient des symptômes neurologiques. La forte prévalence des complications dans cet élevage serait liée à une forte dose infectieuse, une susceptibilité particulière des animaux, voire un traitement antimicrobien. Les animaux atteints d'abcès mésentériques (de 1 à 10% selon les cas) présentent une perte de poids, des épisodes de colique aigue ou chronique récurrents avec diminution des bruits intestinaux, une fièvre récurrente avec dépression, déshydratation et anorexie et parfois mort, ou une douleur abdominale sévère pouvant aller jusqu'au choc (causée par le poids de l'abcès sur le mésentère ou par sa rupture dans la cavité).

La rupture des abcès métastatiques provoque péritonite ou pleurésie purulentes.

Des abcédations cutanées, cellulites et ulcérations faciales, péri-orbitales ou péri-anales peuvent durer. Les symptômes oculaires comprennent également une panophtalmie ou une kératite ulcérate.

1.4.2.3- Complications sanguines

Une anémie par baisse de la concentration en hémoglobine et par baisse du nombre d'érythrocytes, observée pendant la convalescence de l'animal, et jusqu'à plusieurs semaines après sa guérison. Elle peut être due à une hémolyse *in vivo* causée par la streptolysine O relarguée par *S. equi*, ou à la production de toxines inhibant l'érythropoïèse de la moelle osseuse⁽¹⁰⁾. Une origine auto-immune a aussi été soupçonnée, comme une hémolyse auto-immune, ou une liaison entre des immuns complexes et les récepteurs de la fraction C3b du complément à la surface de certains érythrocytes : hépatiques immatures, ou relargués par la contraction splénique.

1.4.3.4- Complications immunologiques

Des affections musculaires sont aussi décelées à la suite d'épizootie de gourme. On distingue 2 types de myopathies : d'une part des infarctus musculaires, d'autre part une rhabdomyolyse avec atrophie progressive. Bien que la pathogénie exacte des 2 entités n'ait pas été démontrée de façon certaine, elles seraient toutes les deux dues à une réaction auto-immune.

L'infarctus musculaire est dû à une vasculite et est en fait une manifestation de purpura hémorragique : le cheval a les muscles durs et douloureux, boite, et peut manifester tous les autres symptômes de purpura hémorragique précités. Le pronostic est réservé même si un traitement anti-inflammatoire est mis en place rapidement.

De son côté, la rhabdomyolyse serait due à une communauté antigénique entre certains antigènes de *S. equi* et la myosine de certains chevaux (en particulier chez les Quarter horse), elle provoque également des cardomyopathies⁽¹²⁾. Elle se développe préférentiellement chez les chevaux présentant une myopathie par surcharge polysaccharidique sous-jacente. Les enzymes musculaires ont une concentration sanguine anormalement élevée, tandis que les biopsies musculaires révèlent une rhabdomyolyse chronique active, une infiltration des macrophages, une atrophie des fibres rapides et une vasculite lymphocytaire. Un traitement anti-inflammatoire peut être envisagé, ainsi qu'une antibiothérapie si des infections secondaires apparaissent.

Une myocardite non suppurative, voire endocardite, entraîne des troubles de conduction nerveuse cardiaque avec une intolérance à l'effort, des contre-performances et parfois des insuffisances cardiaques. Le diagnostic est possible grâce à un électrocardiogramme combiné à une échocardiographie⁽⁶¹⁾. Ce trouble est à mettre en relation avec la myocardite à fièvre rhumatoïde de l'homme, observée suite à une infection à *S. pyogenes*. Il serait donc dû à un mécanisme auto-immun, mettant en jeu des anticorps dirigés contre une séquence commune à *S. equi* et à la myosine cardiaque^{(43), (77)}. D'autres auteurs pensent que le relargage de facteurs toxiques (comme la streptolysine O) en est responsable.

Une arthrite, une ténosynovite, une glomérulonéphrite entraînant une insuffisance rénale chronique, très rarement observées, semblent impliquer une réaction auto-immune. La glomérulonéphrite peut aussi accompagner un purpura hémorragique⁽²⁸⁾.

Le purpura hémorragique est la complication immunologique la plus fréquente, impressionnante et grave. Il se caractérise par des oedèmes, des pétéchies ou des suffusions hémorragiques et peut être sans gravité ou au contraire entraîner le décès de l'animal. Il n'est pas rare, et on qualifie

alors la gourme de congestive ou hémorragique⁽¹²⁾ : on l'observe chez 1 à 2% des chevaux, 2 à 4 ou 8 semaines après l'infection aiguë^{(10), (77)}. D'autres auteurs parlent d'une proportion plus importante pouvant aller jusqu'à 5%⁽²⁸⁾]. Dans une autre étude indienne de 1990 réalisée par UPPAL *et al.*⁽⁸⁴⁾, sur 1220 chevaux atteints par le virus de la grippe équine dont 47 ont développé une gourme, 8 furent frappés de purpura hémorragique.

Plus exactement, le purpura est une vasculite nécrosante à médiation immune (hypersensibilité de type III), leucocytoclastique aiguë, associée à une infection ancienne ou récente de *S. equi*, mais aussi à d'autres maladies⁽²⁸⁾ impliquant à la fois suppuration et nécrose (grippe, rhinopneumonie, morve, empyème des sinus, pneumonies). Sur 53 chevaux atteints de purpura, 17 furent exposés ou infectés par *S. equi* et 5 furent vaccinés avec le vaccin à base de protéine M de *S. equi*, alors que les 31 cas restant étaient soit associés à d'autres organismes, soit d'origine indéterminée⁽⁷⁴⁾. La maladie frappe de préférence des chevaux mâturs, ou préalablement vaccinés, mais qui ont tous en commun d'avoir un titre élevé en anticorps de type IgA impliqués dans des immuns complexes. La probabilité est plus grande si les chevaux ont des abcès qui évoluent très lentement avant de percer. De son côté, le titre en IgG remonte après la guérison du purpura. Elle n'est pas associée à une thrombocytopénie.

Les bases immunologiques à l'origine de l'apparition du purpura (et notamment de la concentration élevée en IgA au début, puis l'élévation secondaire des IgG lors de la rémission) ne sont pas précisément connues. Certains⁽²⁸⁾ ont émis l'hypothèse d'une production incontrôlée de lymphocytes B qui produisent les IgA, d'autres un échec des mécanismes de renouvellement des mêmes IgA par le foie (en cas d'insuffisance hépatique par exemple) d'où une accumulation, ou une production retardée, défectueuse ou absente des IgG en réponse à un nouveau stimulus, ou encore à une neutralisation ou un excès d'utilisation des IgG.

Des immuns complexes se forment entre les IgA et la protéine M et circulent dans le sang et se déposent, entre autres, dans les parois des vaisseaux, entraînant leur nécrose. Il y a alors extravasation de cellules sanguines, en particulier des érythrocytes. La concentration de ces immuns complexes est ainsi nettement élevée chez les chevaux présentant un purpura. La protéine M et les autres à l'origine de ces immuns complexes ont pour origine le relargage à partir des abcès de gourme.

Les symptômes les plus courants sont des pétéchies et un œdème sous-cutané prononcé. Le premier signe clinique observé est un discret œdème en marge des naseaux, les ailes du nez s'épaississant au point d'obstruer les voies respiratoires. Des suffusions hémorragiques apparaissent ensuite sur l'estomac, les muqueuses conjonctivales et nasales, et à la face interne des lèvres, et même sur les muscles qui deviennent durs ou les poumons, le péritoine, le mésentère, les intestins. Puis, dans les cas les plus graves, le cheval, très abattu, présente un gonflement de la tête, un œdème sternal et de la partie distale des membres, froids à la palpation et plus ou moins douloureux selon les auteurs⁽⁹⁷⁾. Des plaques d'urticaire sont parfois observées, avec un exsudat séreux, qui forme parfois des croûtes à la surface de la peau.

Plus rarement, une nécrose de la peau, des coliques ou une diarrhée provoquée par la nécrose ulcéreuse de la muqueuse intestinale ou de la fièvre peuvent être observés. Un œdème des poumons peut entraîner une détresse respiratoire. Le volume de sang circulant est réduit et on observe une tachycardie compensatrice (jusqu'à 90-100 battements par minute). Une glomérulonéphrite associée à une protéinurie sévère, une azotémie et une atteinte rénale a même été décrite chez un Thoroughbred de 4 ans, présentant un purpura hémorragique⁽⁷⁷⁾. Cette observation n'a rien d'étonnant, puisque lors de purpura, la concentration en immuns complexes

est très forte. Ceci explique que l'usage des diurétiques pour contrôler l'œdème doit être proscrit, au risque d'aggraver l'atteinte rénale.

1.4.3.5- Autres séquelles

Une agalactie chez les femelles gestantes pré-parturiantes a été observée. Elle serait plus due à la fièvre et à l'anorexie, plutôt qu'à une altération structurale des mamelles qui sont saines la plupart du temps. Cette complication n'est pas directement mortelle, mais elle empêche les juments de fournir un lait adéquat aux poulains.

Une uvéite chronique, caractérisée par une inflammation et une douleur intense, avec photophobie, myosis, conjonctivite, larmoiement peut également apparaître des suites d'une gourme⁽⁹³⁾.

Des douleurs aiguës de l'encolure dues à des abcès para vertébraux⁽⁶¹⁾ persistent parfois de façon chronique, et s'accompagnent d'ataxie.

Très rarement on relève une dysurie avec œdème et abcès du prépuce.

1.4.3- Modifications hématologiques

La numération formule sanguine est caractéristique d'un état inflammatoire : leucocytose (>30000 cellules/ μ L) neutrophilique (avec un compte de neutrophiles avoisinant les 25.10^3 cellules/ μ L) et hyperfibrinogénémie (en moyenne 6g/L, parfois supérieure à 10g/L dans les cas sévères aigus !) sont classiquement décelées.

Une augmentation de l'hématocrite non spécifique peut être décelée dans les formes plus sévères avec déshydratation. Une anémie peut apparaître dans les stades précoces de la fièvre, ou au contraire en phase chronique de la maladie (inflammation chronique qui déprime l'hématopoïèse, hémolyse par les streptocoques)⁽³⁵⁾.

Une anémie par déficience en fer (hypochrome microcytaire) due à sa consommation par les bactéries ou à un mécanisme non spécifique de défense de l'hôte, mais également aux pertes sanguines provoquées par la vasculite (la totalité du fer n'est en effet pas réabsorbée) est aussi retrouvée en cas de complication de purpura hémorragique, objectivée par un comptage érythrocytaire diminué avec anisocytose, une concentration en hémoglobine plus faible (<80mg/mL). Dans le cas du purpura, l'hématocrite est ainsi un peu plus faible (30%), la concentration en facteur C3 du complément est anormalement augmentée, mais le comptage plaquettaire est normal, quoique certains rares auteurs parlent de thrombocytopenie⁽⁹⁸⁾.

Une leucocytose neutrophilique et éosinophilique suggère le côté allergique de la maladie⁽⁹⁷⁾.

1.5- Diagnostic

Il repose sur une suspicion clinique donnant lieu à un certain nombre d'examen paracliniques.

1.5.1- Clinique et épidémiologique

Les signes d'appel sont simples pour la forme classique : ainsi, l'évolution de plusieurs cas de fièvre avec anorexie (répondant à la pénicilline si elle a été mise en place), jetage nasal (non systématique) et lymphadénopathie au sein d'une écurie est généralement suffisante pour orienter le diagnostic, même s'ils peuvent être confondus au début avec une grippe, une piroplasmose ou une rhinopneumonie, surtout que ces virus peuvent aussi être retrouvés de façon concomitante à l'évolution de la gourme. Il peut ainsi être intéressant de réaliser des prélèvements en vue de la recherche des virus.

Mais les symptômes peuvent être très divers et déroutants pour les formes bâtardes ou septicémiques, ce qui obligera le clinicien à apporter une plus grande importance à l'anamnèse, aux antécédents pathologiques et au contexte épidémiologique.

Les modifications hématologiques et biochimiques (examens souvent pratiqués en routine) peuvent suggérer un processus abcédatif, principalement lors de gourme bâtarde : leucocytose neutrophilique, hyperfibrinogénémie, hyperprotéïnémie avec modification du profil électrophorétique des protéines sériques (augmentation des γ globulines), ou encore anémie normochrome normocytaire, caractéristique d'une maladie chronique. Associés à un historique d'exposition éventuelle à l'organisme pathogène, ils peuvent orienter utilement le diagnostic.

Chaque fois que cela est possible, un isolement bactérien par culture classique ou par PCR permettra d'établir un diagnostic de certitude.

1.5.2- Bactériologique

D'après le « Merck veterinary manual », l'identification de *S. equi* sur un seul cheval, même sans prêter attention aux signes cliniques, suffit à prouver l'existence d'une épizootie de gourme au sein d'une écurie ⁽²¹⁾.

1.5.2.1- Prélèvements

Les prélèvements se font principalement par écouvillonnage naso-pharyngé ou lavage des poches gutturales ou bien par ponction stérile des abcès (idéalement avant ouverture car sinon il est envahi par un autre streptocoque, *S. zooepidemicus*). Le prélèvement nasopharyngé nécessite d'introduire un écouvillon stérile dans le méat nasal ventral, jusqu'au pharynx et au palais mou. Il doit être réalisé avant toute éventuelle endoscopie. Cette dernière est en effet nécessaire si on effectue un prélèvement par lavage au niveau des poches gutturales, après tranquillisation de l'animal.

Pourtant, les bactéries sont isolées de façon certaine chez seulement 50% des animaux ^{(43), (48)}, à condition que l'écouvillon provienne des noeuds lymphatiques, sinon seuls 24% des chevaux sont diagnostiqués lorsque l'écouvillon est réalisé dans la région nasale ou pharyngée ⁽¹⁷⁾. Dans une autre étude, la sensibilité du diagnostic par écouvillonnage nasopharyngé était de 45%, alors que celui des poches gutturales donnait une sensibilité de 88% ⁽⁵³⁾.

On peut aussi effectuer des lavages nasaux, qui sont plus performants lors de faible quantité de pathogènes car ils balayent une plus grande surface : pratiquement ces lavages sont réalisés à l'aide d'une sonde de 15 cm, à extrémité douce, introduite par les naseaux jusqu'au canthus nasal, et par laquelle on irrigue le méat ventral avec 50 mL de sérum physiologique qu'on recueille dans un pot stérile. Ces lavages sont ensuite centrifugés, et le culot mis en culture ⁽⁷⁴⁾.

On retiendra que le prélèvement le plus sensible est le lavage des poches gutturales, ce qui sera revu par la suite, concernant la détection des porteurs chroniques.

1.5.2.2- Culture

Les prélèvements sont placés dans un milieu de transport ou humidifiés, de préférence à 4°C. Pour les prélèvements contaminés, un milieu de transport sélectif type gélose Columbia ANC ⁽²²⁾ permettra une meilleure survie et un isolement plus facile de *S. equi*, en évitant la colonisation par de nombreuses autres bactéries, même si la sensibilité n'en est pas nettement améliorée ⁽¹⁷⁾, on privilégiera donc des milieux sélectifs de type gélose Columbia ANC.

Ainsi *Actinobacillus spp.*, *Streptococcus zooepidemicus* et *Corynebacterium paratuberculosis*, à l'origine d'abcès sous-mandibulaires, doivent être éliminés, même si d'autres signes cliniques et l'aspect du pus permettent également de les écarter : un pus verdâtre malodorant nous orientera moins vers la gourme qu'un pus crémeux blanchâtre à jaunâtre.

L'isolement nécessite des milieux enrichis, et les colonies sont étalées sur gélose au sang de mouton ou de cheval (à 5%). La culture est placée en aérobiose et/ou en anaérobiose pendant 24 à 48h à 37°C.

L'identification initiale est basée sur la morphologie des bactéries à la coloration de gram, la taille et l'aspect muqueux des colonies, ainsi que sur la présence d'une hémolysine β qui produit une hémolyse complète sur gélose au sang. La présence d'autres bactéries hémolytiques (en particulier *S. zooepidemicus* et *S. equisimilis* ⁽⁴⁶⁾) peut compliquer le diagnostic, d'autant que *S. zooepidemicus*, typiquement non mucoïde quand elle est seulement commensale, peut prendre l'apparence de colonie mucoïde (comme *S. equi*) lorsqu'elle est pathogène opportuniste et retrouvée et prélevée dans le siège d'infections, comme des abcès. Dans une étude réalisée lors d'une épizootie de gourme au Japon en 1995, sur les 15 chevaux suspects de gourme, 7 prélèvements effectués sur les abcès se sont révélés infectés par des Streptocoques hémolytiques, dont 2 à *S. equi*, et 5 à *S. zooepidemicus*, ce qui traduit l'importance d'une colonisation secondaire par ce commensal ⁽⁴⁾. Les différences entre *S. equi* et *S. zooepidemicus* sont faites grâce à leurs caractères fermentaires, vus dans la partie « étiologie » de ce chapitre.

De plus, certaines souches de *S. equi*, réputées moins virulentes, apparaissent sous forme de colonies petites et « sèches » par opposition à mucoïde, car ne possèdent pas une capsule aussi épaisse.

Cependant les cultures peuvent se révéler négatives (dans 50% des cas) notamment chez les malades en incubation et dans les tout premiers stades de la gourme : en effet les bactéries, une

fois qu'elles ont adhéré aux cellules épithéliales de l'hôte, sont très rapidement internalisées et ne sont plus retrouvées à la surface de la muqueuse dès les 24 à 48h suivant le début de la fièvre.

1.5.2.3- Polymerase chain reaction (PCR)

On peut également mettre en évidence par PCR la séquence d'ADN codant pour la protéine M (le facteur antiphagocytaire principal de *S. equi*), ce qui est 3 fois plus sensible que la culture et intéressant sur les prélèvements des poches gutturales^{(12), (78)}.

Bien qu'un allèle du gène soit aussi retrouvé dans le génome de certaines souches de *S. zooepidemicus*, la majorité de la séquence est trop faiblement homologue, et ces séquences d'introduction n'entraînent pas la synthèse d'un amplicon. Par ailleurs, il n'y a aucune preuve à l'heure actuelle, que *S. zooepidemicus* exprime un gène effectivement codant pour une protéine M-like.

Cette méthode présente de plus un avantage non négligeable : les résultats sont disponibles en quelques heures, et on peut donc confirmer le diagnostic dans la journée. Même si sa sensibilité est environ trois fois plus importante que pour une culture, la PCR n'est pas infaillible. Des individus réellement infectés peuvent fournir un résultat négatif, dans les cas de présence massive de streptocoques, qui sécrètent alors leurs propres inhibiteurs de polymérase, et empêchent ainsi la formation d'amplicons. En revanche cette technique ne différencie pas les bactéries vivantes des bactéries tuées, et très souvent conduit à un sur-diagnostic. Dans l'idéal, elle devra donc toujours être confirmée par une culture, et en fait un complément excellent.

La PCR à partir d'écouvillons de poches gutturales, est surtout très utilisée pour le diagnostic des porteurs asymptomatiques, mais toujours associée à une culture d'écouvillons ou lavages nasaux (afin d'éliminer les faux négatifs). La technique pourrait être développée en routine dans le cadre de la visite vétérinaire préalable au transport ou à l'introduction d'un nouvel animal dans un effectif. De même, il pourrait être utilisé afin d'évaluer l'efficacité d'un lavage des poches gutturales après une infection gourmeuse.

1.5.3- Recherche d'abcès non extériorisés

Cette recherche peut faire appel à un examen endoscopique, radiographique ou échographique des poches gutturales, (du thorax ou de l'abdomen pour des poulains), ou à une ponction écho guidée, un examen (bactériologique/cytologique) du liquide abdominal après paracentèse, une radiographie et/ou échographie thoracique, en fonction des soupçons quant à la localisation éventuelle d'abcès. On peut également proposer une tomodensitométrie pour le tissu cérébral⁽⁶⁸⁾, en cas de symptômes nerveux et si les moyens financiers sont importants, mais cet examen n'améliore pas pour autant le pronostic souvent sombre de cette complication! Il n'existe aucune donnée concernant la possibilité de réaliser un examen bactériologique sur prélèvement de liquide céphalo-rachidien, ce qui serait pourtant le seul diagnostic de certitude réalisable en pratique courante.

Par exemple pour rechercher un abcès des nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens⁽³³⁾, des radiographies peuvent être réalisées sur cheval debout ou en décubitus latéral. On note alors : une zone de densité tissulaire dans la région rétropharyngée, un épaississement du plafond du pharynx, une diminution du diamètre de l'orifice pharyngé et/ou une distorsion des contours des poches gutturales.

Un examen transrectal peut se révéler judicieux en cas de suspicion de forme bâtarde à dissémination mésentérique, afin de mettre en évidence, de façon non systématique malgré tout, les abcès eux-mêmes, ou des bandes de tension du mésentère, voire des adhérences. Cet examen peut être conjugué avec un prélèvement par abdominocentèse et une analyse du liquide abdominal, qui, dans certains cas, montrera une élévation de ses protéines et des neutrophiles, dégénérés si l'abcès a percé. Des bactéries libres ou phagocytées peuvent être retrouvées, bien que la culture du liquide ne soit pas systématiquement positive.

Une laparoscopie ou une laparotomie pourront être nécessaires afin de poser un diagnostic de certitude, tout en rendant une exérèse chirurgicale possible.

1.5.4- Sérologique

Un diagnostic sérologique est parfois effectué.

Plus de 15 protéines de surface entraînent une réponse immunitaire à l'origine de la présence d'anticorps sériques, lors de l'infection ou de la convalescence. Le diagnostic sérologique était auparavant basé sur la recherche d'anticorps contre la streptolysine O, qui signait une infection récente⁽⁸⁵⁾.

De nos jours l'antigène principal recherché, à l'origine de la réponse la plus virulente, est la protéine M. Un test ELISA est commercialisé, mais, en France, l'analyse est aussi réalisée au laboratoire départemental Frank Duncombe à Caen.

Malheureusement, cet examen ne distingue pas catégoriquement les animaux vaccinés des animaux malades. Les titres en anticorps sont maximaux 5 semaines après l'infection et restent élevés pendant au moins 6 mois. D'autre part, le titre en anticorps obtenus après vaccination est maximal 2 semaines après l'injection et reste également élevé pendant 6 mois.

Des variations individuelles considérables de la réponse immunitaire doivent être prises en compte lors de l'interprétation des résultats. Cependant, avec quelques précautions, l'interprétation peut s'avérer intéressante pour différencier plusieurs cas de figure^{(12), (74)}:

- Il est négatif si aucun anticorps spécifique de la protéine M n'a été retrouvé. L'animal n'a jamais été exposé ni vacciné contre *S. equi*, ou au contraire de façon récente c'est-à-dire moins d'une semaine avant la prise de sang.
- Il est faiblement positif (du 1/200 au 1/400) si l'exposition est très récente ou à l'inverse lors de réponse résiduelle à une exposition ou une vaccination antérieure. On recommande une nouvelle analyse dans les 7 à 14 jours de manière à différencier les 2 cas : lors d'exposition récente, la concentration en anticorps sera plus forte.
- Il est positif à un niveau intermédiaire (du 1/800 au 1/1600) si l'exposition remonte à 2 ou 3 semaines, ou si l'animal a été malade dans les 6 mois à 2 ans avant le test.
- La vaccination est déconseillée pour tous tests positifs au-delà de 1/1600 et contre-indiquée pour tous tests positifs au-delà de 1/3200, au risque d'entraîner l'apparition d'un purpura hémorragique.

- Un titre fortement positif entre 1/3200 et 1/6400 traduit une exposition 4 à 12 semaines auparavant, ou une vaccination 1 à 4 semaines avant la prise de sang, suivant la voie d'administration vaccinale : 1 à 2 semaines avec la forme injectable, 2 à 4 semaines avec le vaccin intra-nasal.
- Lors de complication de purpura hémorragique (vasculite à composante auto-immune), ou de gourme métastatique, on retrouve des titres très importants en anticorps (IgA, IgG en fin de maladie) associés à des concentrations élevées en protéine M et en d'autres protéines de *S. equi*, (seuil positif supérieur au 1/12800). On retrouve également bien sûr des immuns complexes en quantité importante⁽⁷⁷⁾.

Ainsi, l'examen sérologique possède de nombreuses applications : il permet à la fois de détecter une nouvelle infection, de déterminer le besoin d'un rappel ou d'une vaccination, d'identifier les animaux à risque de développer un purpura ou de le diagnostiquer une fois avéré, ou encore d'aider à diagnostiquer une forme bâtarde.

1.5.5- Diagnostic différentiel

La différenciation avec une infection à germe anaérobie secondaire à la pénétration d'un corps étranger dans le pharynx ou par ponction externe doit être faite sur la base de l'absence d'autres symptômes, et sur la nécrose et l'odeur caractéristique qu'elle entraîne.

D'autres cas de gonflement de la région pharyngée incluent une hypertrophie thyroïdienne, une thrombose des veines jugulaires, un mélanome des parotides (surtout sur les chevaux gris), un tympanisme des poches gutturales, des hématomes ou toute autre séquelle de traumatisme. Ils ne sont généralement pas accompagnés de signes systémiques.

Une infection de l'appareil respiratoire supérieur, secondairement à un accès de grippe équine, par un autre streptocoque commensal des muqueuses du cheval, *S. zooepidemicus*, mime la gourme, et la différence rarement clinique, doit être faite par le laboratoire de façon certaine.

Une complication de pneumonie doit être différenciée d'une pneumonie primaire, dont les agents étiologiques sont nombreux : principalement *Rhodococcus equi* chez le poulain, mais aussi d'autres bactéries comme *Actinobacillus aquuli*, *Pasteurella sp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Salmonella sp.*, ou des parasites (*Dictyocaulus arnfieldi*), et très rarement des protozoaires (*Pneumocystis carinii*)⁽⁵⁵⁾.

La forme bâtarde de la gourme doit apparaître dans le diagnostic différentiel, suivant la localisation des abcès, d'une pleurésie, d'une maladie hépatique chronique, d'une malabsorption chronique, d'une maladie rénale ou d'un parasitisme sévère.

1.6- Conduite à tenir

1.6.1- Aspect zoonotique ?

Des cas d'infection à *S. equi* chez des humains immunodéprimés et débilisés ont été rapportés par certains auteurs ⁽⁷⁴⁾. Par mesure de précaution, ils recommandent alors aux manipulateurs, soigneurs et vétérinaires d'éviter une très hypothétique contamination à partir de chevaux infectés, principalement en évitant toute inhalation ou ingestion de matériel purulent. Pour les individus réellement à risque (traitements immunosuppresseurs sévères, stades avancés du syndrome d'immunodéficience acquis...), le mieux serait de porter un masque recouvrant le nez et la bouche. Cependant les mêmes auteurs rappellent que la bactérie est très spécifique d'hôte et que de telles infections n'ont été que très rarement confirmées.

1.6.2- Mesures sanitaires

Compte tenu de ce portage et de manière générale quel que soit l'effectif, la mise en quarantaine de tout cheval nouveau pendant un minimum de 15 jours doit être réalisée sans conditions. Rappelons que cette mesure, certes contraignante mais qui devrait être prise en toute circonstance, n'est que rarement respectée en France à l'heure actuelle, et ce malgré les recommandations des vétérinaires.

Un bon interrogatoire des propriétaires est préalable pour obtenir une anamnèse précise et classer les chevaux en catégories suivant leur statut face à la maladie.

La prophylaxie vise principalement à limiter les possibilités de contamination : un isolement des malades et des suspects s'impose pendant son évolution, avec si possible un éloignement des animaux sains. Il est ainsi recommandé de répartir les animaux en 3 zones : une zone infectée où les malades seront confinés jusqu'à 1 mois après l'arrêt des symptômes, et soignés après tous les autres avec une tenue vestimentaire réservée (casaque, bottes, gants), une zone contaminée avec les chevaux ayant été éventuellement en contact avec les malades, et une zone saine où les chevaux seront soignés en premier. Le fumier et les restes d'aliments non consommés par les animaux infectés doivent être stockés et isolés. Les box des chevaux doivent tous être désinfectés totalement et refaits. Idéalement ils devraient rester libres de tout animal pendant au moins 4 semaines, mais cette mesure est difficilement applicable. Un soin particulier doit être apporté aux surfaces boisées.

La température des chevaux de la zone contaminée doit être prise quotidiennement (voire 2 fois par jour ^{(62), (74)}) et tout cheval présentant de l'hyperthermie ou d'autres symptômes pouvant être rattachés à la gourme doit être placé en zone infectée et traité à la pénicilline comme nous le verrons par la suite.

Il est aussi recommandé de parquer les poulains sevrés et les poulains de l'année dans un enclos à l'écart des juments et des étalons.

Tout mouvement de chevaux doit être évité, et surtout entre les différentes zones, entre lesquelles seront placés des pédiluves.

En plus d'une hygiène générale du personnel soignant renforcée, un nettoyage et une désinfection (voire une stérilisation) du matériel ainsi que des murs (objets de pansage, éponges, harnachements, fumiers, paille, foin) devront être pratiqués avec différents produits : dérivés phénolés, eau de javel, chlorhexidine, crésyl, ammoniums quaternaires, glutaraldéhyde, iodophores.

Idéalement, un seul soigneur devrait être désigné pour s'occuper des animaux malades, et il devra accorder tout son soin au lavage de ses mains et de ses avant-bras. Mais si cela n'est pas possible, alors le soigneur devra s'occuper des chevaux malades en dernier. Les vêtements désignés pour soigner les chevaux infectés doivent être changés entre chaque cheval.

Les mouches pouvant transmettre la maladie en tant que vecteurs mécaniques ^{(43), (62)}, une désinsectisation devra être pratiquée, à l'aide d'insecticides ou d'appareils électroniques. L'utilisation de moustiquaires peut être judicieuse, de même que les litières contaminées devraient être recouvertes d'un plastique afin d'en protéger l'accès par les mouches.

Les propriétaires doivent être informés précisément de la maladie, et recevoir les mêmes conseils nécessaires et fondamentaux quant à la conduite à tenir que le personnel soignant (hygiène, tenue vestimentaire...).

En cas d'épizootie avérée, la vaccination des animaux non malades peut diminuer la morbidité de moitié, et ce notamment dans les effectifs ayant suivi un programme de vaccination régulier (cf. paragraphe 1.8.2). Des autovaccins pouvaient être employés lors d'épidémie ^{(60), (85), (86)} mais c'est à partir de l'âge de 10 à 20 semaines que les animaux sont capables de donner une réponse immunitaire correcte. On conseillait de maintenir cette auto vaccination pendant au moins 2 ans dans un effectif avant que celui-ci ait été reconnu indemne de gourme. Ces pratiques ne sont plus réalisées de nos jours.

L'application stricte de ces mesures contraignantes et draconiennes permet de limiter l'extension de la maladie et de diminuer le temps d'indisponibilité des chevaux atteints, ce qui doit être exposé avec insistance auprès des propriétaires ou du personnel soignant, afin de motiver leur application.

Il faut également noter que l'environnement contaminé peut être la source de nouveaux cas de gourme pendant plus d'une année. Il est ainsi recommandé d'interdire l'accès aux pâtures contaminées pendant un minimum de 4 semaines après le dernier cas de gourme ⁽⁷⁴⁾. Les vans de transport doivent aussi être désinfectés strictement après chaque usage. Les porteurs sains doivent idéalement être détectés en fin d'évolution, comme expliqué ci-après.

1.6.3- Nursing

Le traitement de la gourme commence avant tout par des mesures hygiéniques. Un repos complet et l'apport de soins doivent être apportés dans des locaux chauds, à l'abri de la poussière, et salubres afin d'accélérer le rétablissement. L'isolement est, rappelons-le, de règle. L'alimentation normale, si elle est refusée, notamment en cas de pharyngite sévère, doit être remplacée par un aliment mou, appétant et non irritant pour le palais : un mash à base d'avoine par exemple ⁽⁹²⁾. L'accès à une eau propre doit être possible de façon permanente. Une alimentation par sonde nasogastrique est parfois nécessaire lors d'inflammation sévère mais elle est contraignante. Une fluidothérapie peut être envisagée lors d'atteinte sévère de l'état général.

1.6.4- Traitement médical

Les modalités du traitement anti-infectieux ont été discutées depuis très longtemps, et souvent controversées car pouvant être à l'origine de complications.

1.6.4.1- Principes généraux en fonction de l'évolution de la maladie

Le traitement approprié des chevaux gourmeux dépend du stade et de la gravité des symptômes. L'opinion du vétérinaire joue un grand rôle dans la décision de mettre en place un traitement antimicrobien ou non. Autant qu'on le pourra, on devra laisser la maladie suivre son cours.

La stratégie de traitement est résumée dans le tableau 1.

Même s'il est admis que l'administration d'antibiotique altère le développement d'une immunité efficace, dans certains cas elle est vitale, et de nos jours un consensus a été établi ^{(10), (12), (74)} :

- Premier cas d'un effectif ou nouveau malade dans un effectif gourmeux, c'est-à-dire quand le cheval concerné présente les tous premiers signes de gourme : une anorexie, un abattement, une hyperthermie et un jetage débutant (stade de l'angine catarrhale). Un traitement antibiotique doit être mis en place dans les 24 heures et permet d'enrayer l'infection. Il doit être maintenu 3 à 5 jours. Un traitement anti-inflammatoire peut le compléter pour améliorer le confort. D'après SWEENEY *et al.* ⁽⁷⁴⁾, des poneys infectés expérimentalement et traités avec des antibiotiques, au stade fébrile, ne développent pas d'abcès des nœuds lymphatiques s'ils ne sont pas exposés à la maladie par la suite. A ce stade précoce, les antibiotiques ont ainsi un bon accès aux bactéries qui ne sont pas « cachées » dans les abcès. Cependant, les animaux ainsi traités restent sensibles à la gourme après l'arrêt du traitement. En effet le traitement antibiotique inhibe la synthèse d'anticorps protecteurs et le développement de l'immunité.

Auparavant, les vétérinaires craignaient qu'un tel traitement trop précoce de la gourme favorise le risque de bactériémie, septicémie et abcédation métastatique. Aucune étude scientifique ne l'a prouvé, et l'expérience a même montré que ces mesures étaient efficaces pour limiter les conséquences d'une épidémie.

- Stade évolué vers l'abcédation. Le traitement, si le cheval reste alerte et en bon état général, vise à favoriser l'abcédation des nœuds lymphatiques mandibulaires et donc un drainage effectif et efficace, par l'application le plus souvent possible de compresses alcoolisées chaudes et de substances phlogogènes (onguent vésicatoire utilisé pour les tendinites...), voire la ponction de l'abcès dans sa partie ventrale. Le traitement antibiotique (administré par voie entérale ou parentérale) doit être ainsi différé jusqu'à la percée des abcès, à moins que l'état du patient ne soit trop préoccupant (fièvre prolongée, léthargie, anorexie prolongée ou dyspnée) ; il permettra alors d'accélérer la guérison, de relancer l'appétit et de réduire les complications (notamment une trop grande perte de poids). En revanche, s'il est administré plus tôt, en dépit de son action bénéfique sur l'état général, il retarde l'évolution de la maladie (avec réapparition des symptômes à l'arrêt du traitement), et pourrait même favoriser une forme métastatique de gourme. Il sera associé à des traitements locaux reposant sur des irrigations de solutions iodées (bétadine) diluées à 3 à 5%. En ce qui concerne les abcès rétropharyngiens, certaines études ⁽³³⁾ ont

démontré l'efficacité du traitement chirurgical pour certains cas sévères, mais cette technique nécessitant une anesthésie générale et un abord ventral, n'est réalisée que de façon expérimentale ou dans de rares centres de référés. Elle peut tout de même être nécessaire si les abcès ne se rompent pas spontanément.

L'usage d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens améliore le confort du patient, en diminuant douleur, fièvre et inflammation, ce qui encourage la prise alimentaire et de boisson. Cependant ils doivent être utilisés avec précaution si le cheval est sensiblement déshydraté ou anorexique.

- Gourme avec complications.

Selon la localisation des abcès, un traitement est plus ou moins envisageable et le pronostic plus ou moins réservé. En règle générale, lors d'abcès métastatiques dans la cavité péritonéale ou abdominale, une antibiothérapie est requise ⁽⁷⁰⁾.

Un traitement antibactérien est requis lors de pneumonie, sinusite, synovite et dans certains cas d'empyèmes des poches gutturales (alors associé à un traitement local).

Les empyèmes des poches gutturales (souvent consécutifs à l'abcédation des nœuds lymphatiques rétropharyngiens dans leur lumière), diagnostiqués également par endoscopie ou radiographie, peuvent être drainés par voie naturelle ou chirurgicale. Ces empyèmes se compliquent parfois de gutturoolithes (ou chondroïdes), qui sont des concrétions accompagnées ou non de pus et dont le mécanisme de formation est peu connu. Dans ces cas des traitements locaux peuvent être tentés pour les dissoudre, mais l'idéal est de les retirer sous endoscopie par les voies naturelles, ou chirurgicalement, tout en assurant un traitement antibiotique simultané.

Enfin lors de purpura hémorragique, une administration conjointe de glucocorticoïdes, pour diminuer la production d'anticorps et la réponse leucocytaire, et d'antibiotiques (pour éviter une surinfection secondaire) pendant une durée variable (en général plus de 7 jours) peut être nécessaire en fonction de l'évolution et de la rétrocession des signes. Aucun traitement n'est vraiment efficace dans les cas avancés, et une interruption précoce d'un traitement engendre souvent des rechutes. Des corticostéroïdes sont indiqués, ainsi que des antibiotiques, pour traiter les foyers d'infection ⁽⁹⁴⁾. Des soins appropriés sont nécessaires, incluant des bandages de membres, de la marche, une hydrothérapie voire des anti-inflammatoires non stéroïdiens, ainsi qu'une alimentation appétissante. Dans une étude réalisée sur 46 chevaux atteints d'adénopathie des nœuds lymphatiques rétropharyngiens ⁽³³⁾, les 2 chevaux ayant présenté un purpura hémorragique ont été traités ainsi avec succès. On peut même réaliser une transfusion lorsque l'anémie ou la thrombocytopenie sont trop importantes. Des bandes de repos doivent être posées sur les membres oedémateux. Lorsque l'utilisation des corticoïdes est contre-indiquée (fourbure chronique par exemple, Cushing), on peut utiliser de façon moins efficace des anti-inflammatoires non stéroïdiens ^{(17), (97)}.

- Cheval exposé à un malade contagieux, mais sans aucun signe clinique. Une administration immédiate de pénicilline doit être pratiquée sans hésitation, jusqu'à ce

qu'il soit isolé de toute contamination par contact avec d'autres chevaux atteints ou convalescents.

1.6.4.2- Pertinence du traitement anti-infectieux

En conclusion, le traitement antimicrobien est à réserver :

- Aux tout nouveaux infectés.
- En prophylaxie pour les animaux asymptomatiques en contact récent avec un infecté.
- Aux cas critiques d'obstruction des voies respiratoires supérieures menaçant la survie de l'animal.
- Aux cas de purpura hémorragique ou d'infection bactérienne concurrents.
- Au traitement des abcès internes/disséminés dans les cas de gourme bâtarde (L'administration d'antibiotiques sera alors maintenue pendant plusieurs semaines à mois).
- Au traitement des empyèmes des poches gutturales, ou des complications ayant nécessité une chirurgie.
- Au traitement des porteurs asymptomatiques chroniques.

1.6.4.3- Choix des principes actifs

Les antibiogrammes effectués généralement dans les foyers de gourme laissent le choix à de nombreux antibiotiques^{(77), (86)}: *S. equi* est ainsi sensible à la pénicilline, aux sulfamides (+/- triméthoprim), macrolides et céphalosporines, chloramphénicol (interdit en France), oxacilline, furadoïne, ampicilline, lincomycine, cefalotine, érythromycine (avec réserve, certaines souches étant résistantes). La sensibilité est intermédiaire à l'oléandomycine, et selon VAISSAIRE *et al.*^{(85), (86)} de rares antibiogrammes classent le germe comme intermédiaire à la pénicilline, alors que c'est actuellement le plus employé en première intention. Il est résistant habituellement aux aminoglycosides : à la streptomycine, kanamycine, néomycine, sulphadimidine et gentamicine. La sensibilité aux tétracyclines est controversée selon les auteurs, certains l'accusant de développer des résistances, ou des formes bâtardes de gourme.

Le traitement anti-infectieux le plus universellement employé est à base de pénicilline G sodique (20 à 50000 UI/kg IV ou IM QID) ou pénicilline procaïne (20 à 50000 UI/kg IM BID). Son effet clinique est immédiat, avec une diminution de la fièvre et de l'hypertrophie des nœuds lymphatiques. Il est maintenu au moins 5 jours après la rémission (10 à 14 jours la plupart du temps), et parfois même plusieurs semaines (jusqu'à 6 mois⁽¹⁶⁾) lors de gourme viscérale. En effet, un traitement trop court peut ralentir le cours de la maladie sans la supprimer, ce qui peut être à l'origine d'un allongement de la convalescence, sans compter un risque accru d'évolution en forme bâtarde et de formation d'abcès interne encapsulés. On emploie aussi de façon préférentielle la pénicilline lors de complication de purpura hémorragique.

L'association de sulfamides-triméthoprim (30 mg/kg PO à jeun, BID) ^{(12), (85)} est également intéressante et très utilisée pour la poursuite du traitement de part sa possibilité d'administration orale, mais s'est montrée moins efficace ^{(62), (92)} : en effet si les Streptocoques sont sensibles in vitro, ce n'est pas toujours le cas in vivo. L'ampicilline peut être également utilisée (4 à 7 mg/kg IM BID, ou <3mg/kg PO pour éviter l'apparition de diarrhées médicamenteuses) mais pour des traitements à court terme en raison du risque de résistance et d'induction de gourme bâtarde qu'elle peut causer. D'autres auteurs ⁽⁵⁴⁾ utilisent aussi la streptomycine (10 mg/kg), en plus de la pénicilline (à 10000 UI/kg), ou encore de la doxycycline (10 mg/kg 2 fois par jour PO) ou de la rifampicine (10 mg/kg 2 fois par jour PO) associée à l'érythromycine en pratique ⁽¹⁰⁾.

L'utilisation de pénicilline benzathine (pénicilline retard, à 900000 UI IM pour un foal), administrée par voie intramusculaire toutes les 48h, pendant 3 semaines, peut être très intéressante pour limiter le nombre des injections ^{(17), (43)}, notamment chez les poulains.

Les analgésiques doivent être utilisés lorsque la fièvre ou la douleur sont insupportables. Ils permettent aussi de relancer l'appétit et la dyspsie, facteurs déterminants d'une récupération rapide tout en diminuant l'inflammation donc la taille des noeuds lymphatiques, notamment rétropharyngiens, ce qui permet une meilleure déglutition. On peut utiliser la phénylbutazone, à la dose de 4,4 mg/kg SID PO pendant 2 jours, puis 2,2 mg/kg SID pendant 3 à 5 jours suivant les symptômes, ou la flunixin méglumine (1 mg/kg SID IV). Lors de purpura, des anti-inflammatoires stéroïdiens seront les plus efficaces (dexaméthasone IV à 0,1-0,2 mg/kg), mais sur des chevaux fourbus chroniques ou à risque, la flunixin méglumine peut être utile.

Rappelons en effet que l'augmentation de la concentration en glucocorticoïdes sanguins entraîne celle des catécholamines, à l'origine d'une vasoconstriction, en l'occurrence au niveau du réseau vasculaire digital. Cette vasoconstriction provoque alors extravasation, stase sanguine, œdème d'où ouverture des shunts artério-veineux et compression des tissus (on parle de « syndrome compartimental »). Ces modifications aboutissent à une ischémie, responsable de la dégradation des lamelles épidermiques secondaires et de la membrane basale, puis de la dissociation entre le podophylle et le kéraphylle, autrement dit au syndrome « fourbure » ⁽²⁰⁾.

1.6.5- Traitements chirurgicaux

La chirurgie n'est pas une méthode très fiable pour traiter les formes de gourme pyogénique, car il est très difficile d'effectuer un drainage adéquat de l'abcès sans contaminer l'environnement, en particulier l'espace péritonéal. La localisation des abcès, souvent à l'intérieur ou très près des organes vitaux, les rend souvent difficiles à exciser ; et souvent ils sont très friables et peuvent se rompre à la manipulation. Le traitement idéal est une ponction puis un drainage chirurgical de l'abcès, suivi de la mise en place d'une sonde à demeure (type cathéter de Foley) afin de pouvoir réaliser des rinçages biquotidiens pendant plusieurs jours. Le tout doit être complété par des anti-inflammatoires (flunixin méglumine à 0,5-1 mg/kg IV BID) pendant 5 jours, une antibiothérapie pendant 10 à 20 jours (gentamycine 6,6 mg/kg IV SID + pénicilline G 40000 UI/kg IV QID pendant 10 jours puis pénicilline procainée 20000 UI/kg IM BID pendant 10 jours) ⁽⁴³⁾.

Lorsqu'un portage et une infection des poches gutturales (empyème) sont décelés, un traitement approprié doit être mis en place, dépendant de la consistance et du volume du contenu mis en évidence. Des lavages répétés des poches remplies de pus doivent être réalisés 2 fois par jour pendant 7 à 10 jours ⁽¹⁰⁾. Ils doivent être réalisés sous sédation de préférence (détomidine 12 µg/kg + butorphanol 25µg/kg), au moyen de gros volumes de saline isotonique (jusqu'à 3L par poche) introduite par un cathéter souple ou rigide (type sonde de Foley), laissé à demeure dans les poches, tout en maintenant la tête baissée ou en utilisant une pompe branchée à l'endoscope afin de faciliter le drainage. L'alimentation doit aussi être distribuée au sol, toujours en vue de faciliter le drainage des poches ⁽²⁵⁾. L'administration consécutive d'antimicrobiens systémique et topique (une fois que toute trace d'inflammation a été éliminée) améliore nettement le pourcentage de guérison :

- Solution de triméthoprim-sulfamides, réalisée à partir d'1,3g de triméthoprim et 6,5g de sulfamides dilués dans 30 mL de liquide physiologique stérile. Associée à la prise orale de Triméthoprim-sulfamides (30 mg/kg) pendant 21 jours.
- VERHEYEN *et al* ^{(74), (87)} ont soumis une méthode pour administrer localement de la pénicilline mélangée à de la gélatine : pour réaliser une solution de 50 mL de ce mélange : il faut peser 2 grammes de gélatine (Sigma G-6650 ou gélatine de ménage) et y additionner 40 mL d'eau stérile que l'on fera chauffer afin de dissoudre les grains, puis refroidir à 45-50°C. Pendant ce temps, il faut ajouter 10 mL d'eau stérile à 10 000 000 UI de benzylpénicilline de sodium G, puis le mélanger à la gélatine afin d'obtenir un volume total de 50 mL qu'il faut placer dans une seringue et stocker pendant une nuit. Cette solution est plus efficace qu'une solution aqueuse de pénicilline car elle reste plus longtemps dans la poche. Elle est plus facilement administrée dans un cathéter introduit par voie nasale puis dans l'ostium des poches gutturales, sous guidage endoscopique, et avec le dernier centimètre du cathéter replié. La tête du cheval doit être maintenue en hauteur une vingtaine de minutes après l'instillation du mélange, afin d'éviter la fuite des topiques par l'ostium pharyngé. On y associe des injections de pénicilline procainée (10 mg/kg pendant 7 à 10 j).
- NEWTON *et al.* ⁽⁵²⁾ préconisent aussi des lavages biquotidiens des poches, suivis de l'instillation locale de 4g ceftiofur, accompagné d'injections intramusculaires biquotidiennes de ceftiofur (2 mg/kg pendant 7 à 10j).

On peut également administrer localement des solutions d'acétylcystéine (40 mL de solution à 20%), qui, grâce à son action destructurante et solubilisante sur les ponts disulfure des mucoprotéines, permet de réduire la viscosité du mucus et d'en faciliter le drainage naturel ^{(52), (87)}. Les cas qui évoluent depuis plus longtemps, qui montrent un épaississement du pus, sont plus difficiles à traiter car l'évacuation du contenu des poches vers le nasopharynx est beaucoup plus difficile.

Lorsque des chondroïdes sont présents, s'ils sont de petite taille, leur extériorisation peut être tentée sous endoscopie, à l'aide d'une canule à hélice de mémoire, même s'ils sont en grande quantité ^{(25), (52), (87)}. Bien souvent la technique, associée au traitement antimicrobien topique et systémique, est suffisante. La section de l'ostium des poches gutturales est réalisable par chirurgie conventionnelle ou au laser sous endoscopie afin d'aider le drainage des poches. Le drainage chirurgical à travers le triangle de Viborg, après section de l'os hyoïde, est possible mais présente le double risque d'une anesthésie générale, et d'une dissection traumatisante ou une contamination par *S. equi* des tissus mous environnants ^{(10), (52)}.

Les empyèmes sinusaux reconnus par examen radiographique et confirmés par sinusocentèse et sinusoscopie doivent être soignés par drainage après trépanation.

Parfois des troubles respiratoires obstructifs sérieux (dyspnée...) imposent une trachéotomie d'urgence et une assistance respiratoire pour sauver l'animal. La sonde trachéale est ainsi laissée pendant en moyenne 3 à 4 jours, jusqu'à ce que le cheval soit capable de respirer sans difficulté. Dans ces cas, ou si le cheval est particulièrement atteint cliniquement (abattement sévère, anorexie, fièvre persistante) une antibiothérapie doit être mise en œuvre sans délai afin d'éviter toute infection secondaire du tractus respiratoire, et le site de trachéotomie, ainsi que la sonde, désinfectés quotidiennement. La peau située en périphérie des abcès doit être protégée par de la vaseline ou des onguents similaires. De façon plus rare, certains chevaux nécessiteront un traitement de support, avec réhydratation parentérale et alimentation par sonde nasogastrique.

Le traitement chirurgical ne doit être réservé qu'aux cas le nécessitant. La conduite à tenir suivant les différents stades de la gourme est rappelée dans le Tableau 1: Synthèse générale concernant la conduite à tenir suivant la forme et l'évolution de la gourme.

Tableau 1: Synthèse générale concernant la conduite à tenir suivant la forme et l'évolution de la gourme

Stade de la maladie (cf. fig 2)	Stade précoce Anorexie, fièvre +/- jetage séreux nasal et/ou oculaire <i>Nœuds lymphatiques normaux</i>	2 à 3j après début Anorexie et fièvre aggravée, toux grasse et productive avec jetage nasal mucopurulent <i>Hypertrophie des nœuds lymphatiques</i>	5 à 7j après début Jetage nasal mucopurulent et profus, baisse de la fièvre et reprise de l'appétit <i>Abcédation et rupture des nœuds lymphatiques</i>	Stade des complications (4 à 8 semaines) Dyspnée, dysphagie, abattement, fièvre, déshydratation, œdème des membres inférieurs <i>Hypertrophie sévère des nœuds lymphatiques</i>
Données du laboratoire	Isolement ou non de <i>S. equi</i> d'un écouvillon nasopharyngé +/- leucocytose	Isolement de <i>S. equi</i> d'un écouvillon nsaopharyngé +leucocytose +hyperfibrinogénémie	Leucocytose +hyperfibrinogénémie +/- hausse hématicrite (déshydratation)	Leucocytose sévère +hyperfibrinogénémie +anémie +culture positive
Thérapie recommandée	Antibiothérapie immédiate pendant 5 à 10 jours avec un contrôle à 3-5 jours	Antibiothérapie contre-indiquée « Nursing » : nourriture douce, mash d'avoine, repos au chaud et au sec Compresse chaudes sur les NL hypertrophiés Surveillance de déshydratation, dysphagie, dyspnée	Antibiothérapie seulement si apparition de complications « Nursing » +drainage des abcès +vaseline sur la peau saine en prévention de crevasses +nourriture au sol +repos strict pendant 4 à 6 semaines avec retour progressif au travail	Antibiothérapie nécessaire pendant 3 à 6 semaines +analgésiques +anti-inflammatoires +/-soins chirurgicaux (trachéotomie, ponction des abcès) +/-« nursing » et bandage des membres inférieurs +/- expectorants

*D'après YELLE ⁽⁸⁸⁾

1.7- Pronostic

1.7.1- Guérison

Elle se fait généralement dans la semaine suivant le début du traitement pour les cas de gourme pris à temps.

La plupart des chevaux récupèrent rapidement après la rupture des abcès de l'auge et l'évacuation de leur contenu, même si certains font l'objet d'un portage chronique.

Cependant la gourme peut potentiellement être mortelle, dans 2 à 5% des cas, et la valeur de la fibrinogénémie peut être utile au pronostic : ainsi, d'après REILE et GENETZKY⁽⁶⁰⁾, une étude réalisée en 1978 a prouvé que 6 des 15 chevaux (40%) dont la concentration sanguine en fibrinogène était supérieure à 800 mg/dL mouraient ou étaient euthanasiés, contre seulement 2 des 10 chevaux (20%) avec une concentration inférieure à 800 mg/dL. Cette valeur de fibrinogénémie est à mettre en relation avec les occurrences de gourme bâtarde (avec abcès métastatiques), qui sont plus souvent mortelles et s'accompagnent d'une hyperfibrinogénémie importante.

1.7.2- Portage

La plupart des chevaux continuent de porter le *S. equi* pendant environ 4 à 6 semaines après la guérison^{(44), (52)}. Trois écouvillons naso-pharyngés négatifs (par culture bactérienne +/- PCR), pris entre 4 et 7 jours d'intervalle, devraient être obtenus avant de sortir le cheval de la quarantaine et de le réintroduire parmi les chevaux sains, tout en assurant bien sûr un minimum d'isolation d'1 mois. Il faut cependant noter que 5% des chevaux négatifs suite à ces 3 prélèvements, hébergent encore le streptocoque dans leur organisme⁽¹⁰⁾. Un test positif par PCR doit être confirmé par la suite par culture, car la PCR détecte aussi bien les bactéries vivantes que mortes, et conduit à un sur-diagnostic. Cependant il faut noter que le coût de telles mesures est prohibitif : il faut compter un minimum de 90 € uniquement pour les 3 analyses PCR, plus 50 € pour la culture, sans oublier les honoraires du vétérinaire !

En revanche un examen sérologique ne doit jamais être interprété seul, en raison des nombreux faux négatifs⁽¹²⁾.

En outre, un portage bactérien prolongé (4 à 18 mois) a été enregistré chez un faible pourcentage de chevaux^{(25), (31), (52)}. Ce pourcentage peut aller jusqu'à 10% des cas selon les élevages (10), (74). D'après NEWTON *et al.*⁽⁵³⁾, après une épizootie de gourme ayant frappé un élevage d'environ 1500 chevaux, un portage à long terme a été détecté chez 4 chevaux, pour des durées allant de 7 à 39 mois, de façon intermittente. Cette étude montre ainsi les limites du consensus adopté à propos des 3 écouvillons négatifs nécessaires avant de sortir un cheval de la quarantaine, puisque certains chevaux porteurs asymptomatiques pouvaient redonner des tests positifs après 3 écouvillons négatifs. Une culture à partir d'un lavage des poches sous endoscopie et non d'un écouvillon montre une sensibilité supérieure de près de 100%⁽⁵²⁾. En l'occurrence, l'endoscopie peut permettre de visualiser un empyème, ou des chondroïdes, tandis que le lavage, réalisé à l'aide d'un cathéter stérile introduit via la canule de l'endoscope, permettra de confirmer que l'inflammation est bien due à un streptocoque. Une radiographie peut aussi montrer une inflammation des poches gutturales avec un niveau liquidien découvert à leur niveau. On peut également réaliser des lavages en réalisant le prélèvement par voie percutanée, mais cette méthode est très risquée car peut entraîner des lésions des tissus nerveux et vasculaires précieux adjacents aux poches.

Si la principale source de portage chronique est l'empyème des poches gutturales, avec ou sans chondroïdes, il est possible aussi dans la muqueuse nasale ou sinusale, ainsi que dans de petites lésions muqueuses du plancher du compartiment médial des poches gutturales. Un jetage nasal est parfois associé, ainsi qu'une neutrophilie. Un gonflement de la gorge, une dysphagie, une dyspnée ou un cornage peuvent être associés ⁽¹⁰⁾. Parfois, même lors de portage au sein des poches gutturales, aucune modification de ces poches n'est perceptible macroscopiquement (à la radiographie ou sous endoscopie), et seul un examen de laboratoire permettra de confirmer le portage.

Les raisons de ce portage ne sont pas élucidées : GEORGE *et al.* ⁽³¹⁾ ont formulé l'hypothèse de l'existence de souches différentes de *S. equi*, dont certaines favoriseraient le passage à l'état de porteur chronique, associé à des réponses immunitaires différentes selon les individus. Par ailleurs, il semble improbable qu'un animal, même exposé aux bactéries de manière récurrente, puisse devenir porteur chronique sans avoir développé de symptômes de gourme.

1.7.3- Immunité

La réponse immunitaire locale et systémique est mise en évidence 2 à 3 semaines après l'infection, et coïncide avec la clairance de la muqueuse ⁽⁷⁴⁾.

L'immunité acquise (locale et humorale) après l'infection naturelle chez trois quarts des chevaux est solide mais de durée variable selon les auteurs (courte et inférieure à 6 mois ^{(85), (92)}, ou durable pendant plusieurs années ⁽¹²⁾). Durant la phase de convalescence immédiate, les chevaux immuns sont résistants à une dose de streptocoques largement supérieure à celle nécessaire à la primo-infection ⁽⁷⁴⁾. D'après RUSH ⁽⁶²⁾, les chevaux atteints ne développent pas de symptômes pendant les 4 années qui suivent leur primo-infection, et au moins dans les 6 mois selon d'autres auteurs ⁽⁶⁰⁾, bien que le titre en anticorps sériques décline dans les 9 semaines suivant l'infection. Une autre étude réalisée au Japon ⁽⁴⁾ faisait état de la première épidémie de gourme au Japon en 1992, après 30 ans d'absence, ce que les auteurs expliqueraient par l'acquisition d'une solide immunité par les chevaux du territoire durant ces 30 années.

Le fait que 25% des chevaux ne développent pas cette immunité est à mettre en relation avec l'absence de production en anticorps sériques et muqueux adéquats. Cependant, soumis à une seconde attaque de gourme, la plupart deviennent alors immuns ^{(43), (77)}.

Les médiateurs de cette immunité sont d'abord des immunoglobulines G opsonisantes, retrouvées chez la plupart des chevaux immuns mais pas tous, humorales et dirigées contre la protéine M notamment, ainsi que d'autres protéines de surface (Se44.2, Se46.8, Se45.5 et Se42.0) : les IgGb sont retrouvées longtemps après l'infection, alors que les IgGa spécifiques de la protéine M sont retrouvés peu longtemps pendant et après l'infection. Cependant la réponse bactéricide de ces anticorps sériques n'est pas suffisante à développer une immunité ⁽⁷⁹⁾.

Des immunoglobulines A et Gb, sont produites localement lors de l'infection, dans la muqueuse du nasopharynx, à des concentrations bien supérieures à celles obtenues après vaccination avec la protéine M, par voie intramusculaire. Elles sont à l'origine d'une immunité puissante ^{(74), (76)}, dont le mécanisme principal semble être l'inhibition de l'adhésion de la bactérie aux cellules de la muqueuse. Les anticorps locaux sont généralement produits plus tôt que les anticorps sériques, et des chevaux guéris de la gourme peuvent être résistants bien avant d'avoir un titre sérique en anticorps satisfaisant.

Les 2 réponses (locales et systémiques) semblent indépendantes. La réponse locale, indispensable, a besoin d'une stimulation locale pour se développer⁽²⁹⁾. Les modalités de cette stimulation ne sont pas encore bien comprises, mais il semblerait que les anticorps préviennent l'adhésion de la bactérie aux récepteurs de tonsilles linguales, ou son intériorisation après l'adhésion.

On retrouve ces mêmes anticorps (IgA et IgG locales dirigées contre la protéine M) dans le lait de jument infectées puis guéries. Ils confèrent ainsi une protection au poulain jusqu'au sevrage, lorsqu'ils sont ingérés avec le colostrum dans ses premières 24 heures de vie^{(12), (43), (74)}. En effet, ces anticorps sont ensuite redistribués, tapissent la muqueuse nasopharyngée du poulain et sont sécrétés dans le mucus^{(30), (74), (77)}. De plus, d'après GALAN *et al.*⁽³⁰⁾, des immunoglobulines issues du lait avalé dans le premier mois de vie seraient également captées par la muqueuse du tractus respiratoire supérieur et participeraient à cette immunité passive locale.

Les attaques de gourme successives chez un même animal sont de plus en plus bénignes, mais les traitements antibiotiques précoces rendent cette immunité encore plus fragile. Si la plupart du temps un cheval ne déclare pas 2 fois la maladie, il peut arriver qu'un poulain de l'année fasse une rechute dans les 6 mois suivant une première infection⁽⁹²⁾.

1.8- Prévention

1.8.1- Prophylaxie sanitaire

Commune à toutes les maladies infectieuses, elle est primordiale dans les effectifs où la maladie est enzootique. Il est aussi recommandé de parquer les poulains sevrés et les poulains de l'année dans un enclos à l'écart des juments et des étalons.

Rappelons que les mouches pouvant transmettre la maladie en tant que vecteurs mécaniques^{(45), (43), (62)}, une désinsectisation devra être pratiquée, à l'aide d'insecticides ou d'appareils électroniques. L'utilisation de moustiquaires peut être judicieuse, de même que les litières contaminées devraient être recouvertes d'un plastique afin d'en protéger l'accès par les mouches.

Après la guérison clinique du cheval, il est recommandé par certains auteurs⁽⁷⁴⁾ de réaliser des recherches de l'agent pathogène (par PCR et culture sur écouvillonnages ou lavages nasopharyngés effectués toutes les semaines pendant 3 semaines) couplées à des examens sérologiques afin de détecter et de traiter d'éventuels porteurs chroniques.

Compte tenu de ce portage et de manière générale quel que soit l'effectif, la mise en quarantaine de tout cheval nouveau pendant un minimum de 15 jours doit être réalisée sans conditions. Des règles d'hygiène très strictes doivent éviter tout lien entre les animaux en quarantaine et les animaux présents sur les lieux.

Ces mesures (quarantaine et dépistage des porteurs) ne sont pas toujours évidentes à réaliser, particulièrement là où les mouvements et les regroupements et mélanges d'animaux sont fréquents, pendant la saison de reproduction ou sur les champs de course, ou encore là où l'épidémie de gourme n'a pas été objectivée.

En dehors de toute enzootie, il est important de rappeler les pratiques de routine : à savoir la mise en quarantaine systématique de tout nouvel arrivant et sa prise de température au moins quotidienne, principalement dans les structures accueillant des jeunes (poulains sevrés ou non, yearlings), le maintien en groupes bien déterminés et stables (même âge, même activité...etc), une bonne séparation des troupeaux avec double clôture si possible, la séparation entre les animaux résidents et les animaux de passage (mères, poulains, étalons...), séparation des animaux d'élevage de ceux de sport en entraînement, et le maintien de conditions d'alimentation et de soins approprié. Les mesures d'hygiène sanitaire (changements fréquents de litière, désinfection régulière des boxes), la réduction du stress, le bannissement de la surpopulation, et la réalisation de soins vétérinaires rapides en cas de doute devraient être systématiques. Un « passeport sanitaire » délivré après examen clinique pourrait même être exigé avant d'accueillir un nouveau pensionnaire.

1.8.2- Prophylaxie médicale

Le fait que 75% des chevaux en convalescence de gourme développent une immunité solide et relativement durable indique qu'une stimulation immunitaire est faisable après présentation des antigènes immunogènes appropriés ⁽⁷⁴⁾.

1.8.2.1- Les débuts hésitants de la vaccination anti-gourmeuse

D'après REILE et GENETZKY ⁽⁶⁰⁾, les premiers travaux concernant l'immunisation contre *S. equi* furent réalisés par Bazeley en 1942. Il découvrit que les antisérums, produits lors de l'immunisation de lapins ou de chevaux contre de jeunes souches de *S. equi* tuées par la chaleur ou le formol, possédaient une activité opsono-phagocytaire potentielle. Les antisérums étaient capables de protéger les souris contre des infections expérimentales de *S. equi*. Il a aussi montré que les antisérums d'une souche pouvaient protéger l'animal lors de challenges effectués avec chacune des 32 souches de *S. equi* de sa collection.

Ceci a été renforcé plus tard par de plus récentes études ayant montré l'uniformité sérologique des différentes souches de *S. equi*, dont les antisérums pouvaient aussi être protecteurs contre *S. zooepidemicus*. En revanche, l'immunisation par *S. zooepidemicus* ne semble pas protectrice contre la gourme. D'autres études ont prouvé que les facteurs immunogènes étaient sensibles à une température supérieure à 56°C.

Les découvertes de Bazeley, cité par TIMONEY ⁽⁷⁶⁾ ont rapidement résulté en la production d'un vaccin (à base d'extrait de bactéries) qui fut d'abord disponible en Australie, puis développé aux Etats-Unis en 1969. Les premiers résultats semblaient très prometteurs : avec un protocole incluant 3 injections à 1 semaine d'intervalle (à partir de 12 semaines chez les poulains), réalisé sur 3152 chevaux n'ayant jamais été exposés à la gourme, seuls 24 avaient développé des signes ; alors que dans les élevages victimes d'épidémie de gourme, la maladie devenait enzootique. Pourtant, les animaux exposés à une infection gourmeuse avaient une réponse immunitaire anamnétique plus rapide que les chevaux vaccinés. Ils étaient suffisamment sensibilisés pour qu'une seule dose du vaccin agisse comme un rappel.

De plus récents vaccins ont été disponibles depuis plusieurs dizaines d'années (vaccins inactivés classiques ou vaccins modifiés renfermant la protéine M, la plus immunogène) mais n'ont jamais donné de bons résultats. En effet, la réaction immunitaire locale qu'ils induisent (au niveau de la

muqueuse des voies respiratoires supérieures) est insuffisante (protection relative dans seulement 50% des cas ^{(12), (38), (74), (77)}). SHEORAN *et al.* ⁽⁶⁵⁾, lors d'une étude de laboratoire réalisée en 1997, ont ainsi montré que les concentrations en IgA (anti-protéine M) obtenues après vaccination étaient insignifiantes devant celles obtenues après rétablissement suite à une infection, même si le titre en IgG était lui intéressant. Les vaccins inactivés sont même à l'origine de réactions locales (29 à 44% ^{(62), (38), (43)}) et même 72% selon les rapports ⁽⁶⁷⁾. Ces réactions, qui disparaissent généralement en une semaine, se caractérisent par un gonflement de la région, ferme et oedémateux, qui peut être chaud et douloureux, dû à une hypersensibilité déclenchée par les adjuvants, ou parfois par des infections. Des petits nodules granulomateux peuvent également persister. Des signes systémiques comme un abattement, de l'arthrite, des boiteries peuvent aussi apparaître seuls ou en association avec des réactions locales ⁽⁶⁷⁾. Elles sont parfois graves, allant jusqu'à des réactions se rapprochant d'un purpura hémorragique. D'après SMITH ^{(45), (67)}, jusqu'à 5% des chevaux ainsi vaccinés développeraient de tels effets secondaires. Après toute réaction, la vaccination est contre-indiquée pendant au moins 12 mois, étant donné les phénomènes d'hypersensibilité rapportés ⁽⁶³⁾.

Avant 2005, les vaccins administrés par voie générale ne permettaient pas d'éliminer l'infection mais peut-être de réduire le nombre de malades de 50% environ ^{(62), (72)}, la vitesse de propagation et la gravité des signes cliniques lors d'épidémie. Il existait plusieurs vaccins et protocoles :

- Un vaccin avec la bactérie originale inactivée au β -propiolactone, adjuvé d'hydroxyde d'aluminium (EQUIBAC II ND par Fort Dodge). Trois doses initiales de 2 mL étaient administrées chez les chevaux sains de plus de 3 mois, à 3 ou 4 semaines d'intervalle par voie intra-musculaire profonde (préférentiellement dans les muscles semi membraneux/semi tendineux) suivis de rappels annuels. Ces vaccins, les moins bien tolérés, pouvaient causer un œdème local, une réaction musculaire inflammatoire, une boiterie et un abcès au lieu d'injection. Les réactions locales, systématiques et le purpura hémorragique étaient plus fréquents après plusieurs administrations.
- Un vaccin, injectable par voie intra-musculaire, à base d'extrait de protéine M purifiée par traitement acide chaud, en suspension dans de l'hydroxyde d'aluminium (STREPVAX II ND par Cooper's Animal Health aux Etats-Unis, STRANGLES VACCINE ND par Commonwealth Serum Laboratories en Australie) semblait présenter plus d'avantages : les abcès au point d'injection étaient plus rares (moins de toxines et de substances irritantes produites par *S. equi*), mais il existait toujours des réactions locales et systémiques discrètes et occasionnelles. On recommandait son usage pour tous les chevaux d'un effectif où la gourme était un problème endémique. Le protocole inclut 3 injections de 1 mL de primo vaccination à 3 semaines d'intervalles, suivies de rappels annuels ou tous les 6 mois dans les zones à risque ⁽⁸⁸⁾. Les juments gestantes devaient faire l'objet d'une injection de rappel au cours des 2 derniers mois de gestation (et au plus tard 2 semaines avant le poulinage), alors que les poulains devaient être vaccinés à partir de 3 mois d'âge suivant le protocole précité, avec un rappel au sevrage et tous les 8 à 12 mois ensuite. Le vaccin, non seulement inutile, est contre-indiqué pour les animaux malades ou en incubation de la maladie. Une étude réalisée par HOFFMAN *et al.* ⁽³⁹⁾ a déterminé que les chevaux vaccinés en suivant le protocole avaient 2 fois moins de chance de développer les symptômes de gourme.
- Un 3^e vaccin (STREPGUARD ND de Haver/Mobay aux Etats-Unis), à base de protéine M obtenue par une réaction enzymatique due à l'action de la mutanolysine,

une muramidase qui casse la protéine M de la paroi du Streptocoque, et adjuvé, fut introduit en 1985 aux Etats-Unis. Les fabricants recommandaient une primo vaccination en 2 doses de 2 mL à 3 ou 4 semaines d'intervalle, injectées par voie intra-musculaire, avec des rappels annuels ou précédant une éventuelle exposition à la gourme. Les poulains vaccinés avant l'âge de 3 mois devaient être revaccinés à partir de 6 mois ou au sevrage suivant le protocole. Les mêmes réactions systémiques et locales étaient observées sur les animaux sensibles, mais en plus faible proportion (5% de réactions) d'après les études réalisées par BRYANT *et al.* pour le laboratoire ⁽¹¹⁾.

En conclusion, aucun de ces vaccins ne semblait être véritablement protecteur contre la gourme. Une enquête réalisée en 1987 en Australie auprès de 179 écuries ⁽⁴¹⁾ a même révélé que, pour les 63 établissements ayant réalisé une vaccination, l'incidence de la gourme n'a pas été diminuée en comparaison avec les écuries qui ne pratiquaient pas la vaccination. Cependant, il faut s'interroger sur la qualité et l'effectivité de la vaccination (et de la primovaccination) dans les élevages interrogés ⁽⁴¹⁾; de même que les données de l'étude n'ont pas permis de dire si les symptômes de gourme étaient plus ou moins sévères dans ces mêmes élevages.

Il fallait donc rechercher un vaccin capable d'induire la production d'anticorps locaux.

1.8.2.2- Vers l'émergence d'un vaccin enfin efficace ?

Une étude réalisée en 1995 par WALLACE *et al.* a permis d'établir que l'immunisation par voie orale, permettant la stimulation des cellules lymphoïdes intestinales (GALT pour gut-associated lymphoid tissue), ne permettait pas de diminuer la prévalence de l'infection lors d'épizootie, même si les signes cliniques étaient moins graves, en terme de fièvre, anorexie, perte d'état et abattement ⁽⁹¹⁾. Pourtant cette voie d'administration n'est toujours pas concluante.

D'autres recherches s'étaient tournées vers le développement d'une souche de *S. equi* rendue avirulente par un bactériophage et d'une souche non virulente de *Salmonella typhimurium* exprimant des antigènes de la protéine M à sa surface. Ces agents, injectés par voie intranasale ou orale ont montré une stimulation de la réponse immunitaire spécifique locale contre la protéine M, et ont induit une résistance solide lors de challenge de gourme ⁽⁹²⁾. D'autres chercheurs ont suivi cette voie de l'immunisation par des variants vivants atténués de *S. equi*, administrés par voie sous muqueuse ⁽⁴⁰⁾.

Ainsi, un vaccin vivant atténué injecté par voie intranasale (PINNACLE ND par Fort Dodge) a été mis sur le marché aux Etats-Unis à la fin des années 90. Il a été distribué sous forme lyophilisée, à reconstituer juste avant l'injection, afin de constituer une dose de 2 mL. La dose est injectée dans la muqueuse du tractus respiratoire supérieur, après avoir fait passer la seringue dans un des naseaux via une canule. Le protocole requiert 2 ou 3 injections à 2 semaines d'intervalle, et les mères gestantes doivent recevoir un rappel 1 mois avant la mise-bas. Le vaccin empêche l'attachement de l'organisme aux récepteurs de l'hôte, et son invasion, lors d'une épizootie de gourme. D'après LOVING ⁽⁴⁸⁾, les essais cliniques ont montré une diminution de la morbidité (40% des chevaux atteints contre 60% en effectif naïf), ainsi que de l'intensité des signes cliniques (65% de réduction). Le vaccin a pourtant été aussi controversé, car il pourrait être à l'origine d'un portage asymptotique chez les chevaux vaccinés, qui sont alors de fortes

sources d'infection, ce que le laboratoire a réfuté. Aucun effet secondaire n'a été rapporté, y compris lors de vaccination concomitante à une épizootie mais il est toutefois conseillé d'administrer le vaccin après les autres valences, afin d'éviter toute contamination des sites d'injection intramusculaire par *S. equi*, qui pourrait entraîner la formation d'abcès. De plus, il est conseillé de réaliser un examen sérologique avant la vaccination, afin d'éviter les risques liés à une concentration en anticorps trop importante.

Depuis 2005, le même type de vaccin vivant atténué, administré par voie sous muqueuse, est disponible en France (STREP END, par Intervet) et semble prometteur : il permettrait^{(10), (12)} de prévenir l'expression clinique (notamment l'abcédation) d'une infection par *Streptococcus equi* chez les chevaux y étant exposés dans les zones à risque. Le protocole proposé est une vaccination bisannuelle avec un rappel entre le 3^e et le 6^e mois en cas de contact avec l'agent pathogène ou en zone endémique, qui fait suite à une primovaccination en 2 à 3 injections de 0,2 mL à 2 ou 3 semaines d'intervalle. Il peut être associé aux autres valences et notamment la grippe. Des effets secondaires (jetage, adénopathie mandibulaire et rétro pharyngée, hyperthermie) sont très rarement observés. La vaccination doit être pratiquée sur des animaux en pleine santé, sans aucun signe de fièvre ou de jetage nasal.

On a vu précédemment que le transfert d'immunité passive chez le poulain impliquait des anticorps de type IgGb, qui sont retrouvées dans le sérum et les sécrétions nasales. La vaccination *prepartum* de la jument augmente de façon significative la concentration colostrale de ces anticorps. Les poulains des mères vaccinées ont un titre en IgGb anti-protéine M très élevé, mais pas celui des IgA, alors que le titre colostrale en IgA est lui-même élevé : chez le poulain l'immunité conférée jusqu'au sevrage semble donc être due aux IgGb. Cependant aucune donnée n'a été publiée à l'heure actuelle, au sujet du niveau en anticorps colostraux obtenu après la vaccination intranasale des juments.

Le protocole vaccinal peut paraître lourd, mais il paraît économiquement intéressant de le systématiser, notamment dans les effectifs et les régions où la gourme est souvent observée, étant donnée la morbidité importante de la maladie, sa mortalité certes rare mais non nulle, et l'importance du portage chronique et donc de la récurrence toujours possible de la maladie. Les animaux jeunes ou appartenant à une écurie à récurrence de gourme devraient être vaccinés en priorité.

1.9- Impacts sur l'écurie

La gourme fait partie de ces maladies à faible risque de mortalité pour les chevaux ; qui ne se transmettent pas à l'homme, mais ayant de graves préjudices sur l'activité et l'économie des établissements impliqués⁽⁷⁾.

1.9.1- Conséquences sur l'activité

Les pertes intangibles sont dues à l'annulation d'événements organisés dans l'établissement, ou l'absence de participation à un événement donné. L'entraînement est aussi compromis, et les chevaux ne sont plus transportables parce trop faibles mais logiquement l'effectif devrait être

bloqué. Sans compter que la gourme a des répercussions à long terme sur la santé des chevaux malades, qui, lorsqu'ils ont été victimes de complications graves, peuvent perdre en performance de façon irrémédiable, et être mis en retraite précocement.

La lourdeur des précautions sanitaires à prendre, ainsi que le temps supplémentaire consacré aux malades demande une surcharge de travail très conséquente au personnel soignant. L'immobilisation des chevaux en quarantaine peut durer plusieurs mois.

1.9.2- Conséquences économiques

Les frais vétérinaires sont souvent élevés : visites nombreuses pendant une longue période, traitements de longues durées, produits de désinfection et de nettoyage, rappels de vaccination en urgence...

L'épizootie peut entraîner des annulations de vente, de saillie, et par conséquent ajouter au manque à gagner de l'écurie. L'annulation de certains événements (randonnée, concours...) peut également, suivant la taille des établissements, impliquer de lourdes pertes économiques.

1.10- Pistes suivies par les chercheurs

Malgré les progrès réalisés en médecine vétérinaire ces dernières années, la gourme est toujours d'actualité et doit continuer à être étudiée. Les pistes actuelles se concentrent sur la recherche de nouvelles techniques pour mettre en évidence les porteurs chroniques, ainsi que sur l'élaboration d'un vaccin enfin efficace mais moins lourd en terme de protocole.

Le séquençage complet de *S. equi* fut envisagé par « The Home of Rest for Horses » en 2000. En 2003, le « horserace betting levy board » a apporté le séquençage total du génome de *S. zooepidemicus*. La comparaison du génome des 2 souches devrait nous aider à identifier les mécanismes spécifiques qui permettent à *S. equi* de provoquer des abcédations chez les chevaux, alors que *S. zooepidemicus* non. En 2004, le séquençage était presque terminé⁽⁴²⁾. Ceci rendra possible l'identification de la protéine de surface et des toxines qui confèrent ce fort pouvoir pathogène à *S. equi*.

Les gènes clés ont été systématiquement déplacés du génome de *S. equi* par l'utilisation des techniques modernes de modification d'ADN, afin d'atténuer la virulence de l'organisme. Ces souches atténuées sont étudiées pour leur utilité possible en tant que souches vaccinales. D'autre part, un certain nombre de protéines bactériennes ont été produites et sont reconnues par les malades lors du déroulement normal de la maladie.

Par ailleurs, concernant la détection des porteurs chroniques, des méthodes de diagnostic sérologiques plus pointues sont en cours d'étude, car elles rendraient la démarche beaucoup plus facile et moins onéreuse. Là encore, les communautés génomiques entre *S. equi* et *S. zooepidemicus* sont encore à la base de ces recherches.

2- Deuxième partie : approche descriptive en effectif infecté :

Le but de cette partie est de décrire une épizootie de gourme en France, de nos jours, dans un effectif moyen (40 chevaux). Ceci permet de se rendre compte de la difficulté du diagnostic sur le terrain, particulièrement lorsque les symptômes sont souvent frustrés au début, de l'évolution de la maladie et des conséquences sur l'entreprise, sanitaires et économiques.

L'épizootie a débuté aux environs du 26 janvier 2006, dans une écurie privée accueillant des chevaux de propriétaires située dans le département de Seine-et-Marne, en France, vraisemblablement après l'introduction le 14 janvier d'un cheval présentant un abondant jetage purulent.

2.1- Description de l'écurie

2.1.1- Activité

Au moment de l'épizootie, les bénéficiaires de l'écurie étaient en quasi-totalité constitués par les recettes générées par les pensions payées par les propriétaires pour laisser leurs chevaux dans les bâtiments.

Il n'y avait pas de reprises fixes, mais parfois seulement quelques balades payantes organisées le week-end, de façon non systématique. La gérante des lieux souhaitait cependant développer ce système de balades, principalement pour les enfants, et préparait son diplôme d'accompagnatrice de tourisme équestre au moment de l'épizootie.

2.1.2- Effectifs

Au moment où débute l'épizootie, en janvier 2006, l'activité de l'écurie est relativement calme, mais l'effectif de 40 animaux est presque à son maximum (étant donnée la place disponible).

Le détail de l'effectif est repris dans le Tableau 2 :

Trente-neuf chevaux et poneys de tous âges sont présents. Il s'agit de :

- 20 femelles âgées de 4 à 26 ans, dont aucune n'est gestante ou suitée.

- 19 hongres, âgés de 5 à 22 ans. Aucun étalon n'était présent sur les lieux, l'écurie accueillant des chevaux de propriétaires pratiquant l'équitation de loisir.

Il y a aussi une ânesse de 20 ans.

Les animaux sont donc d'origine et de race totalement diverses : beaucoup n'ont pas de papiers, certains sont de race (Shetland, lusitanien, anglo-arabe...). La plupart sont vaccinés contre le tétanos et la grippe (34, soit 85%), mais seulement un faible nombre est vacciné aussi contre la rhinopneumonie (9, soit 22,5%). Aucun n'a été vacciné contre la gourme, que ce soit avec le vaccin vivant ou inactivé, mais quelques-uns (nombre non connu exactement) sont issus d'écuries potentiellement atteintes de gourme par le passé.

Les animaux sont utilisés par leur propriétaire pour pratiquer une équitation de loisir, incluant quelques séances de dressage dans les paddocks mis à leur disposition, mais surtout des promenades à l'extérieur de l'écurie, de façon non régulière.

2.1.3- Locaux

La plupart des animaux sont hébergés dans des box individuels ou par 2, un box (dans le bâtiment B3) accueille aussi 3 chevaux. Les box sont répartis en 3 bâtiments principaux organisés autour d'une cour principale. La répartition des animaux est schématisée dans les figure 3 et figure 4.

Le bâtiment B1 est situé à gauche de l'entrée de la cour. Le bâtiment B2 est situé en face de l'entrée, juste à côté du local des aliments. Enfin, le bâtiment B3 se trouve à droite de la cour, en liaison directe avec les paddocks.

Certains des chevaux qui s'y trouvent ont un accès permanent à des pâtures extérieures.

D'autres sont en permanence dans des prés ou des petits paddocks, et jamais en box.

Par ailleurs, 2 chevaux qui ne sont jamais montés (« Diablevert » et « Euridice ») sont parqués dans des prés complètement isolés des autres écuries.

Tableau 2 : Tableau de récapitulation des animaux suivant leur sexe, age, race, vaccination et état de santé.

NOM	SEXE	AGE	RACE	VACCIN*	MALADE
ANESSA	F	20	Ane	Ø	Non
ARDANT	H	18	Selle français	TG	Non
BALTIQUE	H	17	Selle étranger	TGRP	Oui
BIEF	H	17	Selle français	TGRP	Oui
BOB	H	16	Cheval d'origine inconnue	Ø	Oui
CALIN	H	15	Poney d'origine inconnue	Ø	Non
CHEYENNE	F	8	Cheval d'origine inconnue	TGRP	Oui
DIABLE VERT	H	12	Anglo-arabe	Ø	Non
DILALE	F	12	Lusitanien X trotteur	TG	Non
ECLAIR	F	3	Shetland	TG	Non
EDEN	F	14	Cheval d'origine inconnue	TG	Non
EPONA	F	14	Selle français	TG	Non
EURIDICE	F	14	Poney d'origine inconnue	TG	Non
FIDJI	F	13	Cheval d'origine inconnue	TG	Oui
GAISHA	F	11	Cheval d'origine inconnue	TG	Oui
GALCIDIA	F	12	Anglo-arabe	TG	Non
GITAN	H	12	Cheval d'origine inconnue	TG	Non
GOANAG	H	12	Poney français de selle	TG	Oui
HEPHAISTOS	H	17	Vollblut	TGRP	Non
IDALYE	F	10	Anglo-arabe	TG	Non
IDEAL	H	14	Poney d'origine inconnue	TG	Oui
IENA	F	10	Poney d'origine inconnue	TG	Oui
IRIS	H	14	Poney d'origine inconnue	TG	Non
JAWEN	H	9	Trotteur français	TG	Oui
JINKER	F	8	Cheval d'origine inconnue	TG	Non
LUNA	F	9	Cheval d'origine inconnue	TG	Non
OKLAHOMA	H	9	Poney d'origine inconnue	TG	Oui
OLYMPE	F	26	Selle français	TG	Oui
OPALINA	F	4	Cheval d'origine inconnue	TGRP	Oui
ORDO	H	10	Lusitanien	TGRP	Non
RIVOLI	F	4	Hollandais	TG	Oui
SAMOURAI	H	22	Poney d'origine inconnue	TG	Non
SINNA	F	16	Trotteur français	TG	Non
SPIRIT	H	5	Cheval d'origine inconnue	TGRP	Oui
SUNNIE	F	22	Poney d'origine inconnue	TG	Non
TENESSEE	F	9	Shetland	TG	Oui
TOSCAN	H	21	Cheval d'origine inconnue	TGRP	Oui
ULTRASON	H	>20	Poney d'origine inconnue	Ø	Non
WENDY	F	9	Trotteur français	TG	Non
YOURI	H	9	Poney d'origine inconnue	TGRP	Oui

*Légende : TG = Vaccination antitétanique et antigrippale ; TGRP = Vaccination antitétanique, antigrippale et anti-herpétique

2.1.4- Personnel

La gérante de l'écurie, Florence, est la seule « professionnelle à plein temps » à s'occuper des chevaux tout au long de l'année. Elle possède également 5 des chevaux présents sur l'écurie : « Cheyenne », « Spirit », « Oklahoma », « Toscan » et « Opalina ». Elle est régulièrement aidée par des bénévoles (4 différents) qui ont leurs chevaux en pension sur place, notamment pour le nettoyage des box et la distribution de l'alimentation. Principalement Charlotte, qui possède 3 chevaux dans l'effectif : « Jawen », « Bief » et « Bob ». Tous manipulent les chevaux, les soignent, curent les box, balaient, et distribuent l'alimentation, à base de foin et de granulés. Toutes ses activités se font, comme dans la grande majorité des écuries, sans la moindre précaution d'hygiène ou de sens de rotation.

Enfin, les propriétaires des chevaux entrent aussi en contact avec d'autres animaux que les leurs, et les enfants qui viennent monter les poneys caressent plusieurs chevaux à tour de rôle, permettant la dissémination de tout agent pathogène.

2.1.5- Moyens de suivi

Le diagnostic de gourme a été posé le 9 février sur une seule jument de 4 ans, « Rivoli », par un examen bactériologique réalisé sur un lavage des poches gutturales sous endoscopie, en clinique. Un deuxième examen bactériologique a été réalisé sur « Goanag », à partir d'un prélèvement de noeuds lymphatiques mandibulaires après abcédation.

Par la suite, tous les chevaux ayant présenté des symptômes évoquant la gourme ont été assimilés à des cas de gourme.

Le suivi de l'évolution de l'état clinique des animaux s'est d'abord fait quotidiennement, par l'observation quotidienne des chevaux par le personnel soignant, lors des traitements ou de la distribution de l'alimentation. Plusieurs vétérinaires ont également été appelés, principalement au début de l'épizootie, mais c'est la clinique de Bailly Romainvilliers (Seine-et-Marne) qui a véritablement diagnostiqué et suivi l'épizootie.

Selon les cas, la température de certains animaux a été prise quotidiennement pendant une période donnée : pour les chevaux douteux, avec parfois au début une simple baisse d'appétit, ou pour d'autres chevaux directement situés à côté des cas malades.

Des numérations formules sanguines et des analyses biochimiques ont aussi été réalisées sur les chevaux les plus atteints, et lorsque les moyens financiers du propriétaire les permettaient.

Un suivi de la concentration en fibrinogène sérique a aussi été instauré chez certains chevaux, notamment pour décider de la poursuite du traitement antibiotique.

Figure 3: Représentation schématique de la répartition des animaux dans les locaux.

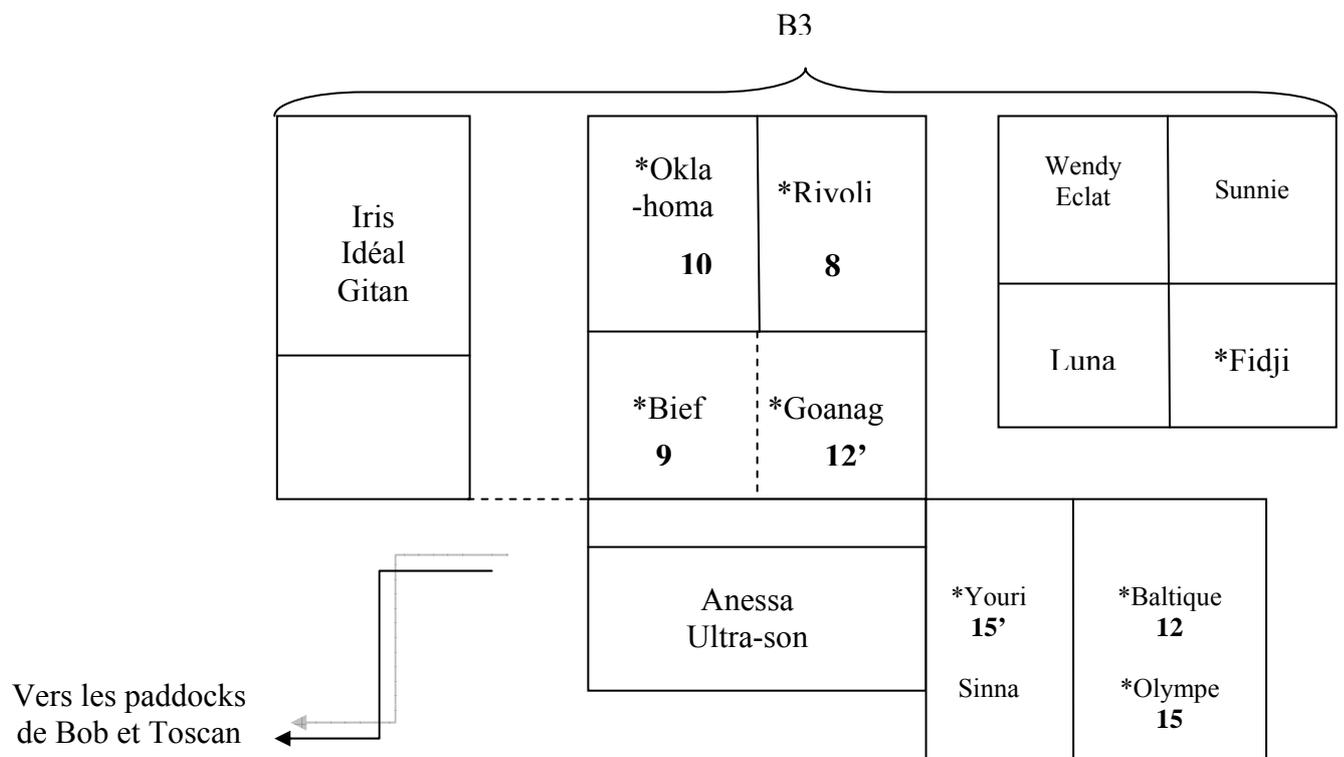
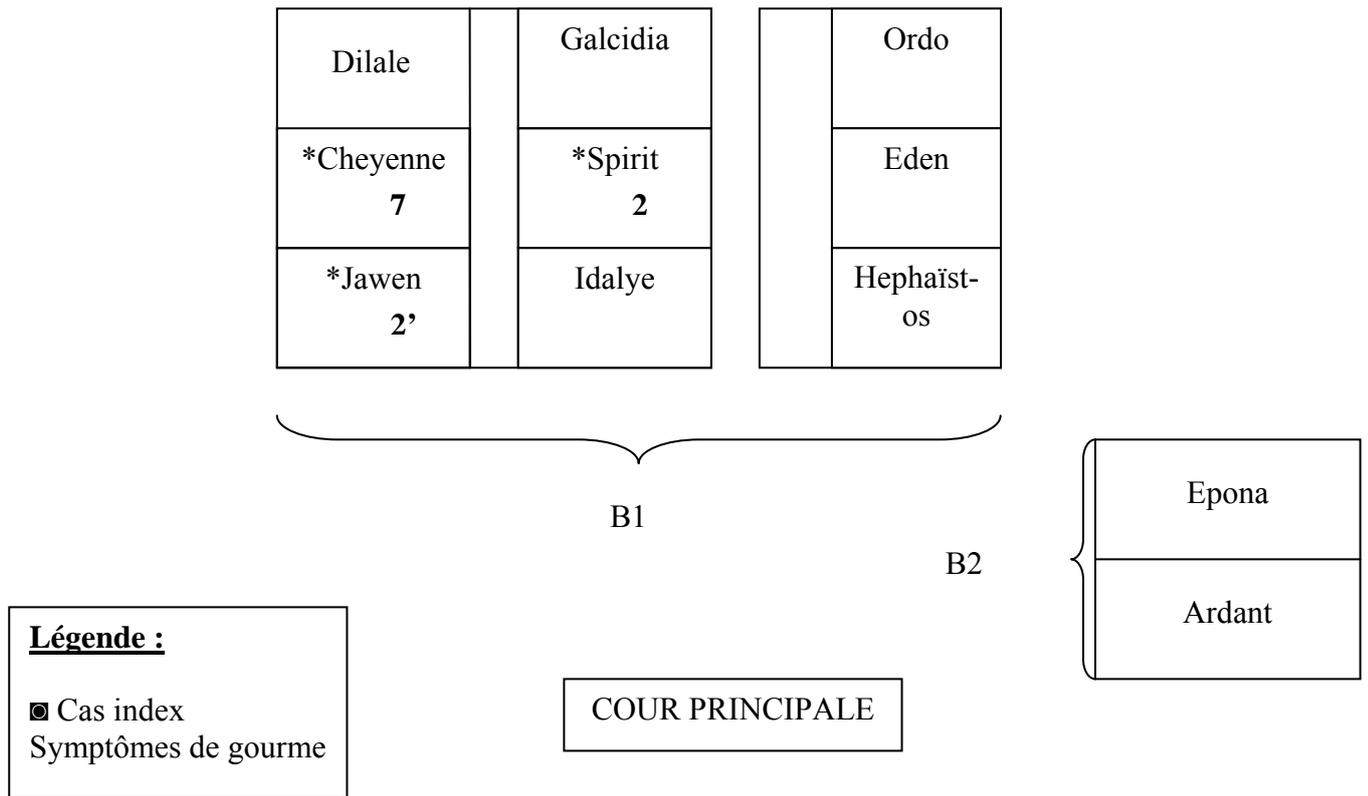
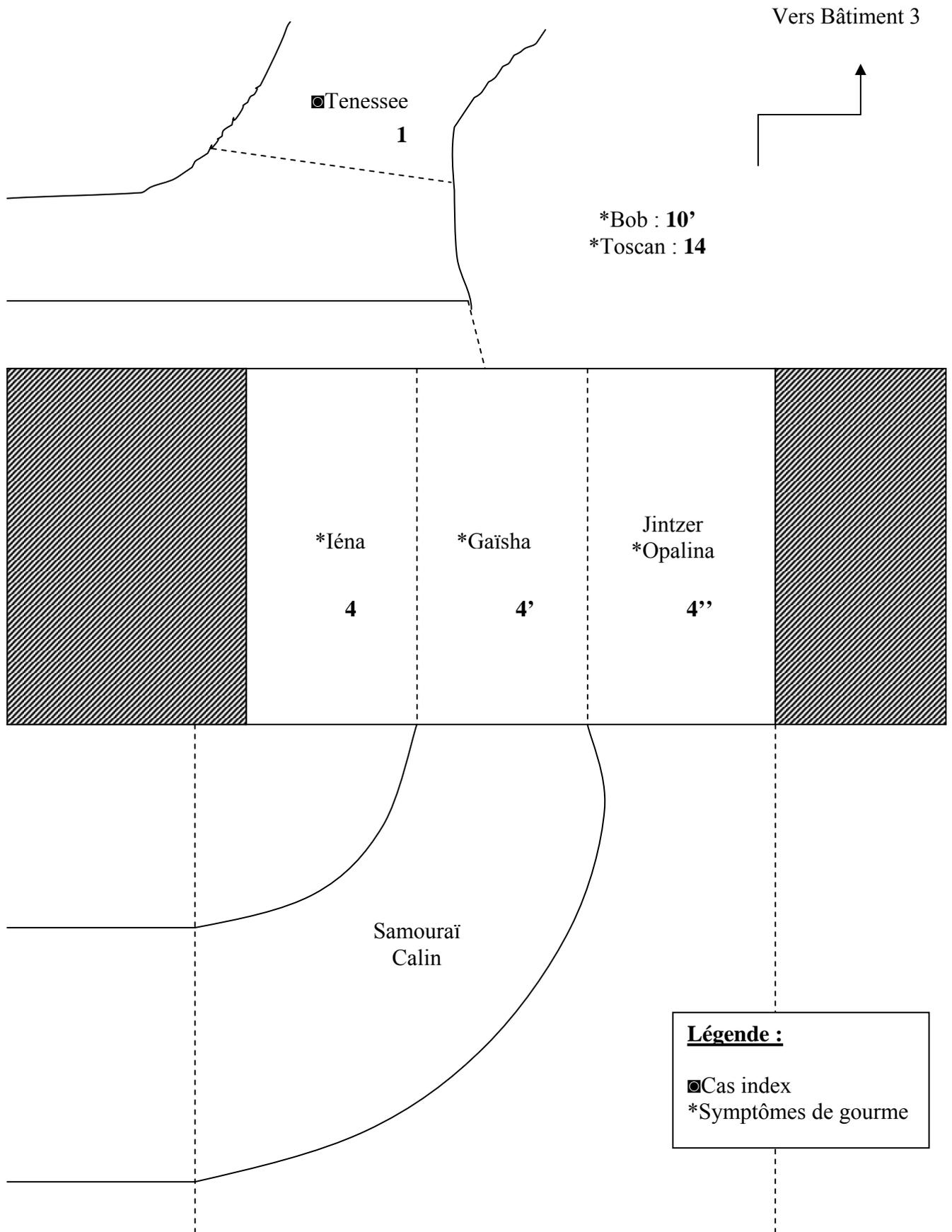


Figure 4: Représentation schématique de la répartition des animaux dans les prés adjacents aux locaux.



2.2- Description de l'épizootie

Le 14 janvier 2006 arrive dans les écuries « Tennessee », un shetland de 9 ans. Il présente un jetage nasal important, muco-purulent. Il est placé pendant 4 jours dans un box du bâtiment 3, le box qu'occupera « Oklahoma » à son arrivée le 31 janvier. Par la suite il est placé dans le paddock jouxtant la cour principale. Il reçoit un traitement antibiotique oral pendant 7 jours, 2 fois par jour : association Triméthoprim-sulfamides. Aucune analyse n'est réalisée, ni aucune autre règle d'hygiène n'est prise, en particulier concernant les manipulations, qui sont effectuées comme d'habitude par la gérante et les bénévoles.

La **semaine suivante**, 2 chevaux du bâtiment 1, « Spirit » et « Jawen », développent des symptômes respiratoires discrets, qui ne sont pas mis en relation avec le cas de jetage récemment débarqué. « Spirit » tousse, et est mis sous antibiothérapie pendant 3 semaines (association triméthoprim-sulfamides : 50g TrimédoxineND PO BID), alors que « Jawen », qui présente un jetage discret, reçoit des antibiotiques (association triméthoprim-sulfamides : 50g TrimédoxineND PO BID) pendant 4 jours.

Au **début du mois de février** également, 3 chevaux situés dans les paddocks extérieurs développent quelques symptômes très discrets, sans hyperthermie, mais notés cependant pas le personnel soignant : « Léna », femelle de 10 ans, présente un discret jetage muqueux et « Gaïsha », femelle de 11 ans, ainsi que « Opalina », femelle de 4 ans, toussent faiblement. En l'occurrence, « Opalina » a toujours été connue comme présentant une toux chronique.

C'est le **2 février** que « Cheyenne », une femelle de 8 ans, développe des symptômes plus alarmants : elle tousse, et refuse sa ration. Un vétérinaire est appelé sur place, et injecte à la jument des antibiotiques (pénicilline retard par voie intramusculaire et gentamycine par voie intraveineuse). Le 4 février, elle présente même une fièvre importante, à 39,7°C. Le 6 février, présentant toujours de la fièvre et une importante baisse de forme, un autre vétérinaire est appelé, qui, au cours de l'examen clinique, décèle une lymphadénopathie. Une prise de sang est effectuée, qui montre une neutrophilie relative, et une hyperfibrinogénémie (à 7,8 g/L), ainsi qu'une discrète lymphopénie. L'examen biochimique révèle également une hyperglobulinémie sans hyperprotéinémie. Elle reçoit des anti-inflammatoires à dose non connue: dipyronne (CalmagineND), flunixinine méglumine (FinadyneND), des inhibiteurs de pompe à protons : oméprazole (GastrogardND), et des antibiotiques dont l'administration est poursuivie pendant au moins 10 jours : triméthoprim-sulfamides à 2 mg/kg BID de triméthoprim (50g TrimédoxineND BID PO). Le 13 février, un contrôle de fibrinogénémie montre toujours une concentration supérieure à 7g, elle présente toujours une neutrophilie relative à 84% de neutrophiles, et cette fois-ci l'examen biochimique sanguin révèle une hyperprotéinémie à 8,3 g/L avec hyperglobulinémie. Le 23 février, la fibrinogénémie est toujours supérieure aux normes : à 6,2g/L. Cependant, les antibiotiques sont quand même arrêtés, avec une surveillance renforcée de l'état général.

Le **6 février**, « Rivoli », une jument de 4 ans hébergée dans un box du bâtiment 3, présente une baisse importante de l'état général, avec une paralysie faciale. Le vétérinaire soupçonne une atteinte des poches gutturales. Le lendemain, elle est hospitalisée à la clinique du Lys (Seine-et-Marne), afin de subir une endoscopie de l'appareil respiratoire supérieur. Les poches gutturales sont visualisées et contiennent une importante quantité de pus, un lavage stérile est effectué le 8 février afin de réaliser une bactériologie sur le prélèvement. Les examens sanguins révèlent en particulier une hyperfibrinogénémie à 8,2g/L. Par ailleurs, une coprologie est réalisée, ainsi

qu'un examen sérologique sanguin concernant la piroplasmose, la fasciolose et la leptospirose ; tous sont négatifs. En revanche, la bactériologie met en évidence, le 9 février, des colonies de *Streptococcus equi*, ainsi que des *Pseudomonas aeruginosa* et des *Pseudomonas putida*. Le diagnostic de gourme est enfin posé de façon certaine, et les cas précédents y sont rattachés. La jument, hospitalisée durant une semaine, reçoit donc un traitement antibiotique à base de Triméthoprim-sulfamides PO (50g TrimédoxyneND BID), auquel la bactérie est jugée sensible d'après l'antibiogramme. Le 20 février, un contrôle de fibrinogène montre une amélioration, avec une concentration de 5,8 g/L. La paralysie faciale s'est presque estompée.

Après la mise en évidence du germe, de nombreux cas se succèdent : le **8 février**, « Bief », un hongre de 17 ans, situé dans le même bâtiment que « Rivoli », est remarqué avec un jetage mousseux blanc abondant, et une anorexie totale. Son examen clinique par le vétérinaire révèle une hyperthermie à 39,9°C ainsi que des bruits anormaux à l'auscultation pulmonaire, mais ses ganglions sont de taille normale. Une prise de sang est réalisée : elle montre une leucocytose neutrophilique absolue, ainsi qu'une hyperfibrinogénémie (7g/L). Il reçoit immédiatement une injection de 50 mL de G4® IV (4 mg/kg gentamycine IV), 20 mL de Dépocilline® IM (pénicilline 12000 UI/kg IM) et une association d'anti-infectieux, anti-histaminique et anti-inflammatoire : pénicilline procainée, dihydrostreptomycine, chlôpheniramine et dexaméthasone (HistabiosoneND à dose non connue). Le 13 février, l'état général est correct mais le fibrinogène toujours élevé, les antibiotiques sont donc poursuivis. Le 16 février, il refuse à nouveau de s'alimenter, et comme les injections de pénicilline ont conduit à une induration musculaire, le traitement est remplacé par du Triméthoprim-sulfamides (50g TrimédoxyneND PO). Le 18 février, il présente un important jetage purulent pendant 2 jours, et son appétit est toujours timide. Les antibiotiques sont malgré tout arrêtés le 20 février. Le 22, il remange normalement, mais un jetage purulent est toujours noté pendant plusieurs jours.

Le **9 février**, « Oklahoma », un poney de 9 ans situé dans un box frontalier de celui de « Rivoli » et de « Bief », arrivé sur l'écurie le 30 janvier, présente un jetage nasal important, ainsi qu'une toux et une hyperthermie. Il est immédiatement mis sous Triméthoprim-sulfamides (50g TrimédoxyneND BID PO) + dipyrone (CalmagineND IV dose non connue). Le 18 février le jetage a disparu mais pas la toux, cependant elle est jugée non inquiétante par le vétérinaire qui propose une diminution de moitié de la dose de Triméthoprim-sulfamides, qui est ensuite arrêtée, alors qu'une toux chronique persiste.

Le même **9 février**, « Bob », un hongre de 16 ans, parqué dans le paddock situé directement à côté du bâtiment 3, et en particulier accolé au box de « Bief », est aussi victime d'une baisse de forme, il refuse de s'alimenter, tousse, mais ne présente pas de fièvre ni de lymphadénopathie. Il ne reçoit pas de traitement jusqu'au 15 février 2006 où, devant son anorexie persistante, il reçoit 20 mL de DépocillineND BID IM (pénicilline 12000 UI/kg IM BID) pendant 2 jours. Le 17 février, le traitement est remplacé par du Triméthoprim-sulfamides PO (50g TrimédoxyneND BID PO), car son encolure est enflée. Le 18 février, son état général est visiblement amélioré et il a retrouvé sa vivacité.

Le **10 février**, « Baltique », un hongre de 17 ans, logé dans un box du bâtiment 3 en relation avec le paddock de « Bob », présente un abattement marqué, une anorexie et une hyperthermie modérée (38,6°C). Ses noeuds lymphatiques ne sont pas hypertrophiés, et sa numération formule sanguine révèle une lymphopénie, une leucopénie, une neutrophilie relative, une anémie (Hb=7,7 g/dL), ainsi qu'une hyperfibrinogénémie à 5,9 g/L. Il reçoit de la pénicilline par voie intramusculaire pendant 6 jours, jusqu'au 16 février où on le passe sous association triméthoprim-sulfamides PO 2 fois par jour (50g TrimédoxyneND PO BID) car son encolure est gonflée. Le 18 février les antibiotiques sont arrêtés car il est en très bonne forme et a repris une

alimentation normale dès le lendemain du début de l'antibiothérapie. Un contrôle de fibrinogénémie est effectué le 23 février : la concentration est toujours élevée, à 6,10g/L.

Le **10 février** également, « Goanag », un poney de 12 ans hébergé dans le box attendant celui de Rivoli et Bief, déjà malades, refuse sa ration. Il est très abattu et le vétérinaire est appelé, qui met en évidence un gonflement des nœuds lymphatiques sous-mandibulaires et de toute la région de l'auge. Il n'y a pas de jetage. La décision est prise de ne pas mettre sous antibiotique et de laisser évoluer l'abcès. Le 17 février, un abondant jetage purulent est mise en évidence, et l'abcès diminue un peu de taille. Pourtant, 2 jours plus tard, le 19 février, l'abcès perce en région déclive sous l'auge, et des soins locaux à la BétadineND diluée sont alors effectués 2 fois par jour pendant plusieurs jours. Le jetage est encore observé pendant quelques jours, mais l'état général s'améliore bientôt, sans aucune séquelle.

Le **14 février**, « Toscan », un hongre de 21 ans, mis au pâturage avec « Bob », un des autres chevaux ayant déjà présenté des symptômes gourmeux, refuse de s'alimenter et même de boire, présente une hyperthermie et une hypertrophie des nœuds lymphatiques sous-mandibulaires. Son état général étant préoccupant, il reçoit immédiatement une injection intramusculaire de 20 mL de DépicillineND (12000 UI/kg de pénicilline IM), qui sera continuée 2 fois par jour pendant 2 jours. Le 16 février, la pénicilline est arrêtée suite au gonflement de son encolure, et est remplacée par l'association Triméthoprim-sulfamides par voie orale (50g TrimédoxyneND PO BID). Le 17 février, il commence à développer des complications de gourme : ses 4 membres sont fortement engorgés. Le lendemain, l'œdème gagne la tête et les membres, mais on ne retrouve pas de pétéchies sur les muqueuses. Il est alors mis sous association de salidiurétique et de corticoïdes : Trichlorméthiazide 0,4mg/kg et Dexaméthasone 1µg/kg (NaquademND 1 sachet par jour pendant 10j) et son état général est surveillé de très près. Pourtant, petit à petit, en 3 semaines, les oedèmes régressent et le 3 mars, on le considère comme tiré d'affaire. Par chance, fin 2006, il ne montrait plus aucune séquelle.

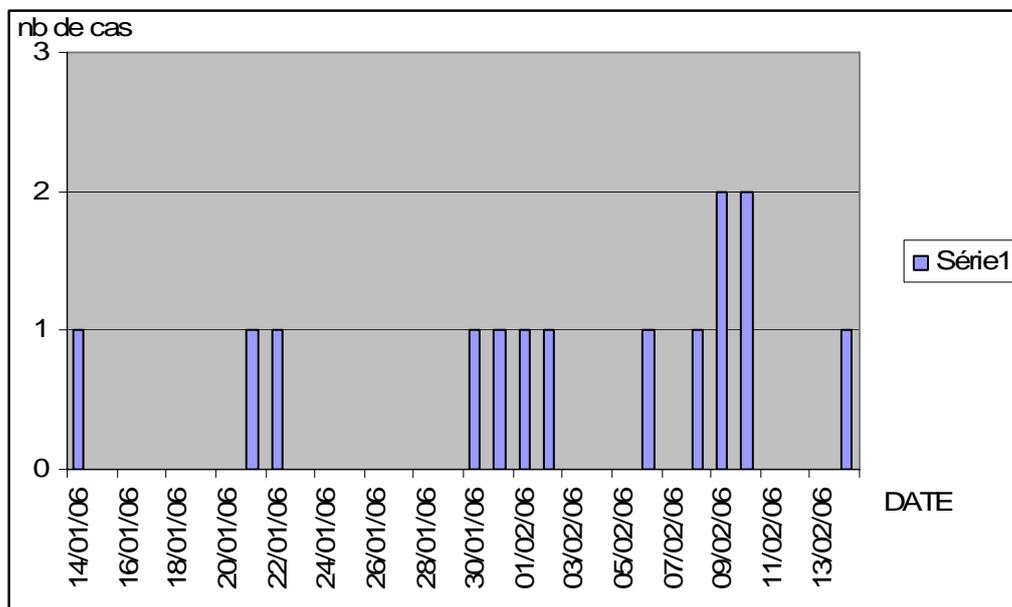
Les dates d'incidence de la maladie sur les chevaux précédemment cités sont regroupées dans la figure 5. Seuls ces 14 chevaux y figurent car pour les 3 derniers, on ne connaît pas de façon exacte la date d'apparition des premiers symptômes.

Aux **alentours du 14 février**, « Youri », un hongre de 9 ans, et « Olympe », une femelle de 26 ans hébergés aux côtés de « Baltique », présentent une toux et un jetage intermittents et discrets, pendant 2 à 3 jours. Ils ne subissent aucun examen ni traitement et leur état général n'est pas altéré.

En outre, « Fidji », une femelle de 13 ans, a refusé sa ration une ou deux fois au cours de février, sans que cela ait alarmé les soigneurs, et sans aucun autre symptôme associé. On peut cependant légitimement associer ce cas à l'épizootie de gourme.

Depuis le 14 février, aucun nouveau cas n'a été décelé. Deux chevaux (« Toscan » et « Rivoli ») reçoivent encore des antibiotiques jusqu'au début mars, mais au 5 mars, on considère l'épizootie terminée.

Figure 5: Dates d'incidence de 14 des 17 cas supposés de gourme.



2.3- Epidémiologie de l'épizootie

2.3.1- Description

On a considéré que 17 chevaux sur les 40 équidés présents ont développé des symptômes pouvant être rapprochés de l'épisode de gourme. Ceci représente une petite moitié (43%) de l'effectif total.

La moyenne d'âge des animaux malades est de 12,5 ans, comme celle des animaux sains. On remarque donc qu'il n'y a, dans cet élevage, aucun lien entre l'âge des animaux et leur réceptivité. Il n'y a aucune liaison non plus entre le fait d'être vacciné contre la grippe ou la rhinopneumonie et le fait de développer la gourme. En outre, 9 des animaux malades étaient des hongres, et 8 des juments : aussi, aucun lien n'existe entre le sexe des animaux et la sensibilité.

Par ailleurs, le taux de létalité est nul, ce qui est aussi courant lorsque les animaux sont tous adultes et en bonne santé.

2.3.2- Analyse

La gourme a certainement été introduite dans cet élevage par l'arrivée de « Tennessee », qui présentait un jetage, et qui n'a pas été placée en quarantaine. Elle a en effet d'abord été hébergée dans un box du bâtiment 3 pendant 4 jours avant de rejoindre un paddock extérieur.

Ensuite, les 2 premiers cas de gourme issus des écuries sont « Jawen » et « Spirit ». Ils n'ont pourtant pas été placés à proximité de « Tennessee » mais sont tombés malades 7 jours après son arrivée. En revanche ils appartiennent tous 2 au personnel des écuries et sont donc manipulés beaucoup plus longuement par ceux-ci, ce qui pourrait expliquer l'origine de leur contamination, vraisemblablement indirecte, et l'atteinte du bâtiment 1.

Puis, les 3 cas suivants sont des chevaux placés dans le paddock adjacent à celui du cas index. Ils se déclarent 14 jours après l'arrivée de « Tennessee » dans l'élevage, et 10 jours après son placement dans le paddock. La contamination a pu être soit directe par contact entre les naseaux, soit indirecte par jetage nasal.

Deux jours après, une jument du bâtiment 1 (« Cheyenne ») déclare la maladie : située dans un box accolé à ceux de 2 cas de gourme, elle a pu se contaminer directement à partir d'eux. Mais elle appartient également à Florence, la gérante, qui s'en occupe longuement et a également pu être un vecteur pour la gourme.

On remarque que les 6 autres chevaux du bâtiment 1 ne déclarent aucun symptôme. Ils ont entre 10 et 17 ans et leur origine n'est pas vraiment connue, mais la plupart d'entre eux proviendraient de centres équestres. On peut donc émettre l'hypothèse qu'ils ont déjà été confrontés à un *S. equi* et qu'ils ont développé une immunité efficace contre le germe, leur permettant de résister à cette épizootie.

Puis « Rivoli », placée dans un box adjacent au premier box de « Tennessee », développe des symptômes alors que « Tennessee » a quitté son premier box depuis 19 jours. Cette durée d'incubation semble un peu longue pour que la contamination ait été directe. L'hypothèse la plus probable est une contamination indirecte, par le biais de sécrétions humides ayant permis la survie du germe, ou par les manipulations des soigneurs qui ne prenaient encore aucune précaution hygiénique.

Deux jours plus tard, un nouveau cas se déclare dans cette même partie du bâtiment : la contamination a pu être directe à partir de « Rivoli », ou bien indirecte comme expliqué précédemment. Ensuite, « Oklahoma », placé dans le box d'arrivée de « Tennessee » depuis le 31 janvier, déclare des symptômes 9 jours après son arrivée. La contamination a certainement été indirecte dans ce cas, à partir des sécrétions laissées par « Tennessee ».

« Goanag », le dernier cheval de cette partie du bâtiment 3 a déclaré la gourme le lendemain, les modalités de transmission semblent identiques.

Pour 3 autres chevaux du bâtiment 3 : « Baltique », « Youri » et « Olympe », la transmission a certainement été indirecte, par les soigneurs ou le matériel, étant donné qu'aucun d'entre eux n'a la possibilité de toucher les précédents cas. Pour les 3 autres chevaux de cette partie du bâtiment qui n'ont pas été atteints, on peut reformuler la même hypothèse que précédemment, à savoir une éventuelle immunisation antérieure avant leur arrivée aux écuries.

Concernant le cas de « Fidji », qui a simplement refusé sa ration au cours de l'épizootie et qui est le seul des 4 chevaux de sa partie du bâtiment 3 à avoir été atteint, on peut légitimement se

demander s'il a été atteint de gourme ou pas car une dysorexie peut presque être associée à toute affection chez le cheval (colique sourde, virus peu pathogène...). Mais en l'absence de prélèvements, on ne peut pas conclure sur son cas.

« Bob » et « Toscan » parqués dans un paddock situé à la fois en contact avec « Tennessee » et avec les 3 paddocks où résident des chevaux malades, ont été malades à partir du 9 février, soit 3 semaines après le début de l'épizootie et 8 jours après les chevaux des paddocks adjacents. Là encore, la transmission a pu être directe ou indirecte.

Enfin, on peut remarquer que les 2 chevaux du bâtiment 2 n'ont pas été malades, le germe n'ayant probablement pas été introduit dans ce bâtiment. La même hypothèse est avancée pour les 5 derniers chevaux du bâtiment 3, qui n'ont aucun contact direct avec des animaux malades, même s'ils sont géographiquement plus proches.

2.3.3- Singularité de cette épizootie

La quasi-totalité des symptômes observés correspond à des formes de gourme catarrhale ou atténuée. Chez la plupart des chevaux, on retrouve une anorexie, une fièvre et des modifications hématologiques presque constantes. Beaucoup présentent également du jetage, plus ou moins abondant et plus ou moins purulent. Certains toussent, d'autres ont des nœuds lymphatiques hypertrophiés.

Seul un animal (« Goanag », 12 ans) va développer la forme caractéristique de la gourme avec abcédation des nœuds lymphatiques mandibulaires. Cependant on peut aussi émettre l'hypothèse que « Cheyenne », la jument de 8 ans, qui a reçu des injections de pénicilline alors que ses nœuds lymphatiques étaient enflés, aurait évolué de la même manière sans traitement.

« Rivoli », la femelle de 4 ans, hospitalisée pour paralysie faciale, a présenté un fort jetage purulent, et développé un empyème des poches gutturales, symptômes là aussi caractéristique de la gourme. Sa paralysie faciale, transitoire, fait aussi partie des symptômes de gourme à noter.

On peut remarquer que tous ces chevaux, ayant présenté les symptômes les plus graves, étaient parmi les plus jeunes de l'écurie, donc les plus sensibles car les moins immuns.

Par ailleurs, un seul cheval a montré de façon certaine une forme compliquée de gourme : « Toscan », un hongre de 21 ans, a en effet certainement été victime d'un purpura hémorragique, qui ne lui a pas été fatal. Ceci correspond aussi au fait que le purpura se développe de façon préférentielle chez les chevaux plus âgés.

On peut aussi s'interroger sur l'éventualité de forme métastatique de gourme, ou gourme « bâtarde » chez les chevaux qui ont gardé une fibrinogénémie élevée. En particulier « Cheyenne », qui a eu un appétit modifié pendant longtemps, et dont on a arrêté le traitement infectieux avant le retour à la normale de son taux de fibrinogène sanguin. Aujourd'hui, son état général est bon, mais aucun contrôle de fibrinogénémie n'a été renouvelé.

2.4- Moyens mis en œuvre face à l'épizootie

2.4.1- Surveillance

Les bénévoles et la gérante des écuries travaillant tout au long de l'année sur les lieux, ils connaissent parfaitement bien le comportement normal de chacun des chevaux, et savent reconnaître tout signe précurseur de maladie : la surveillance de l'évolution d'un cas, ou la détection d'un nouveau cas se fit d'abord par l'œil exercé du personnel. Cela était facilité par la réalisation des traitements quotidiens, ce qui leur permettait d'avoir un contact plus long avec les animaux à surveiller.

Par ailleurs, dès qu'ils avaient des soupçons concernant la santé d'un des chevaux, ils lui prenaient la température 2 fois par jour, ainsi qu'aux chevaux particulièrement à risque, comme les plus jeunes qui se trouvaient en liaison directe avec les cas avérés. Cela leur a permis de réaliser d'importantes économies sur les frais vétérinaires.

Enfin, ils réalisaient eux-mêmes les prises de sang nécessaires à l'analyse des concentrations en fibrinogène des chevaux qui le nécessitaient. Ils allaient ensuite porter les prélèvements à la clinique de Bailly-Romainvilliers (77), qui a suivi les cas.

2.4.2- Hygiène générale

Etant donné la taille des écuries, son activité, ses moyens financiers restreints et le personnel employé, aucune mesure d'isolation des malades n'a été envisagée. Même « Tennessee », le cheval arrivé dans l'écurie le 14 janvier, avec un important jetage purulent, n'avait été gardé en quarantaine que pendant 4 jours.

Pourtant, les soigneurs étaient motivés pour appliquer le plus de mesures d'hygiène que la situation leur permettait.

Une désinfection biquotidienne des locaux, des sols, des murs des box contaminés a été réalisée à l'eau de javel dès que le diagnostic de gourme a été confirmé. Des pédiluves contenant un mélange dilué d'eau de javel ont été mis en place à la sortie du bâtiment 3, considéré comme le plus infecté. Les chevaux qui s'y trouvent furent d'ailleurs soignés, curés, pansés et nourris après tous les autres, alors que les 2 chevaux du bâtiment 2, sains, l'ont été en premier. Après les soins, le personnel devait se laver et désinfecter les mains, toujours avec le même mélange dilué d'eau de javel. En revanche, ils ne portaient pas de vêtements spéciaux réservés aux chevaux malades, ni de surbottes ou de gants.

Enfin, tout le matériel a été désinfecté à l'eau de javel, et de façon biquotidienne s'il était utilisé dans la journée : les seaux de nourriture, les abreuvoirs, les longes, les filets, les thermomètres, les brouettes... Les longes étaient d'ailleurs attirées dans chaque bâtiment, et ne devaient pas être interverties.

Cependant, étant donnée l'étendue de la propagation de l'épizootie, l'efficacité de ces mesures est loin d'être convaincante. Ces résultats décevants sont probablement à relier avec un diagnostic définitif très tardif, ayant permis une large propagation de l'agent pathogène bien avant que lesdites mesures ne soient mises en place.

2.4.3- Traitements

L'antibiothérapie mise en œuvre en première intention était un traitement de pénicilline, à 12000 UI/kg (poids estimé de 500 kg), injectée par voie intramusculaire 2 fois par jour pendant 5 jours minimum. On constate que la dose est inférieure de moitié aux recommandations usuelles.

En outre, lorsque le cheval ne supportait pas les injections, ou bien s'il présentait des réactions locales aux points d'injection (notamment induration), le traitement de base a été remplacé par une association Trimétoprim-sulfamides distribué 2 fois par jour par voie orale (mêlé à de l'eau dans une seringue) soit 50g de TrimédoxymeND BID, pendant un temps variable selon l'état général. S'il est administré en début d'évolution, la durée n'excède pas 5 à 7 jours, mais si la maladie a déjà évolué (et en particulier avec une plus forte atteinte de l'état général ou un maintien du taux de fibrinogène sanguin à des niveaux élevés), le traitement est maintenu plusieurs semaines.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens n'ont été apportés que dans 2 cas, où l'état général était particulièrement atteint et empêchait notamment une reprise de l'alimentation garantissant un rétablissement plus rapide.

Enfin, les diverses complications ont été traitées au cas par cas : soins locaux pour les abcès sous mandibulaires, lavages des poches gutturales pour l'empyème, association d'antibiotiques (pénicilline), de corticostéroïdes et de salidiurétiques (dexaméthasone 1µg/kg PO SID et trichlorméthiazide 0,4 mg/kg sous forme d'un sachet de NaquademND PO) pour le purpura hémorragique.

2.4.4- Fermeture temporaire

Le maximum de prés a été condamné, et ce jusqu'au premier mai, soit 3 mois et demi après le début de l'épizootie. Seuls 9 chevaux ont été parqués à l'extérieur dans les petits paddocks, faute de mieux. Les autres ont été gardés dans les mêmes box durant toute l'épizootie. De plus, les mouvements de chevaux (échange de box ou de pâtures) ont été totalement abolis pendant tout le déroulement de l'épidémie.

L'écurie a même été fermée aux personnes extérieures, y compris aux propriétaires des chevaux eux-mêmes, à partir du jour où le diagnostic a été posé de façon certaine, c'est-à-dire le 9 février. Elle a été rouverte le 1er mars.

2.5- Conséquences économiques

2.5.1- Conséquence directe sur l'activité de l'écurie

L'ensemble des mesures prises par le personnel, à savoir les désinfections de matériel, le renforcement de l'hygiène, l'organisation des distributions des aliments, ainsi que les traitements

aux chevaux, a été une importante charge de travail supplémentaire pendant toute l'évolution de la gourme. Cela a représenté une surcharge d'au moins 3 heures par jour pour la gérante des écuries, présente tous les jours, et également de 2 heures par jour pour les bénévoles qui venaient aider de façon alternative. Au total, le surcoût aurait été d'un salarié à temps plein pour un mois et demi, si les soigneurs n'étaient pas bénévoles, soit environ **1500 euros**.

Les désinfections fréquentes à l'eau de javel, en plus du temps consacré, ont aussi représenté un coût pour l'entreprise, estimé à **100 euros**.

2.5.2- Conséquence pour la clientèle

L'écurie ayant été fermée pendant 3 semaines, les propriétaires des chevaux n'ont pas pu monter leur animal pendant ce temps, alors qu'ils continuaient de verser une pension. Ils ont donc payé « à perte » 3 semaines de pension, c'est-à-dire 75% de 265 euros (prix de la pension pendant 1 mois), soit 198,75 euros. Ceci est à rajouter au coût des traitements par cheval, qui sont détaillés ci-après.

Si l'épidémie avait concerné un établissement identique (avec le même nombre de chevaux, et de même taille) mais proposant des reprises, comme un petit centre équestre, avec une quinzaine de reprises par semaine, regroupant environ une dizaine d'enfants chacune, pour un coût approximatif de 15 euros la séance, le coût aurait été beaucoup plus important, puisque les pertes brutes se seraient élevées à **6750 euros**.

2.5.3- Coût de la maladie par cheval

Suivant l'état de gravité des symptômes, le coût de l'épizootie a varié de 0 à 1955€. Un récapitulatif des dépenses par cheval est dressé dans le Tableau 3: Tableau récapitulatif du coût de l'infection par cheval.

Tableau 3: Tableau récapitulatif du coût de l'infection par cheval

NOM	CONSULTATION ET DEPLACEMENT	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	TRAITEMENTS	TOTAL
Baltique	55€	70€	90€	215€
Bief	55€	70€	200€	325€
Bob	Aucun	Aucun	60€	60€
Cheyenne	150€	200€	140€	490€
Fidji	Aucun	Aucun	Aucun	0€
Gaïsha	Aucun	Aucun	Aucun	0€
Goanag	55€	80€	5€	140€
Iena	Aucun	Aucun	Aucun	0€
Jawen	Aucun	Aucun	15€	15€
Oklahoma	Aucun	Aucun	54€	54€
Olympe	Aucun	Aucun	Aucun	0€
Opalina	Aucun	Aucun	Aucun	0€
Rivoli	55€	1600€ (dont hospitalisation à la clinique du Lys et frais de transport)	300€	1955€
Spirit	Aucun	Aucun	100€	100€
Tennessee	Aucun	Aucun	34€	34€
Toscan	Aucun	Aucun	76€	76€
Youri	Aucun	Aucun	Aucun	0€
Total				3464€

2.5.4- Total par propriétaire

- Florence, propriétaire de « Cheyenne », « Spirit », « Oklahoma », « Toscan » et « Opalina », et directrice des écuries : **720 €**
- Charlotte, propriétaire de « Jawen », « Bief » et « Bob » : **400 €**
- Propriétaire de « Rivoli » : **1955 €**
- Propriétaire de « Tennessee » : **34 €**
- Propriétaire de « Goanag » : **140 €**
- Propriétaire de « Baltique » : **215 €**

Le total des frais vétérinaires sur l'ensemble des chevaux s'élève à environ **3464 euros**, ce qui représente une moyenne de **204 euros par cheval malade**.

2.5.5- Estimation du préjudice

Le coût total réel de l'épidémie pour l'établissement concerné est de **8528 euros**.

D'autre part, si l'épidémie avait concerné un centre équestre de même taille, il faut y rajouter les pertes dues à la fermeture de l'établissement pendant 3 semaines, comme calculé précédemment (3 semaines de 15 reprises, soit 45 reprises à 15 euros pour 10 enfants) : le préjudice total (comprenant la surcharge de travail, les frais de désinfection, les frais vétérinaires et une estimation des pertes économiques dues à la baisse d'activité) estimé en euros s'élèverait à **15 278 euros**.

Or, un tel centre équestre enregistre **117 000 euros** de recettes environ (15 reprises de 15 euros par semaine avec 10 enfants, pendant 52 semaines). Une telle épidémie ampute alors les recettes brutes de **13%** !

Conclusion

La gourme n'est pas une entité du passé. Elle reste omniprésente en France dans tous les établissements à forte concentration équine.

Les vétérinaires spécialisés ou non en pratique équine devraient toujours garder en mémoire que cette maladie existe encore, afin de pouvoir la soupçonner et la diagnostiquer le plus rapidement possible dans un élevage, surtout quand elle ne se manifeste pas sous sa forme classique, et ce afin de pouvoir rapidement agir contre son extension. Avant même que l'épizootie ne soit confirmée, le vétérinaire devrait conseiller le propriétaire d'appliquer les mesures les plus draconiennes possibles : à savoir une séparation réelle (des soins, des locaux) entre les différents groupes d'animaux (infectés, en contact, sains) et une vigoureuse désinfection. En effet, ces mesures, comme nous l'avons vu dans notre exemple, mises en place trop tardivement ou de façon trop laxiste, peuvent ne pas être efficace.

Les prélèvements devraient être envoyés préférentiellement dans des laboratoires spécialisés en pratique équine car l'affection n'est pas facile à identifier de façon certaine (confusion fréquente avec *S. zooepidemicus*).

Si la gourme est rarement mortelle (1 à 5%), elle demeure cependant très contagieuse (10 à 100% de morbidité) et cela n'est pas sans importance chez des sujets jeunes ou fragiles, et a fortiori de grande valeur. Elle provoque des méformes qui entraînent des périodes d'immobilisation d'1 mois ou 2 au minimum. De plus, elle peut continuer à se transmettre au sein du même établissement pendant plusieurs mois, et ce même après la désinfection des locaux et du matériel, en raison d'un portage par certains animaux qui peut être long, et très souvent supérieur à 1 mois. On devrait ainsi toujours s'assurer qu'un individu infecté par la gourme n'est plus porteur du germe, par 3 cultures négatives consécutives, à une semaine d'intervalle, à partir d'un échantillon issu du lavage des poches gutturales.

Par ailleurs, les conséquences économiques qu'elle entraîne peuvent être très importantes, principalement dans les écuries de compétition qui, lorsque leurs mouvements sont entièrement bloqués, perdent toute source de revenu, mais également dans les petites exploitations de taille familiale, ou dans tout établissement à l'économie fragile, puisque les frais directs et indirects engendrés lors de l'épidémie sont énormes (13% des recettes dans l'extrapolation de notre exemple).

Pour ces raisons, la recherche doit être encouragée en ce qui concerne ce fléau, et de bons espoirs sont permis grâce aux nouveaux modes de vaccination.

Bibliographie

- 1) AHOOJA M.L., GULRAJANI T.S. Application of modified complement-fixation test for detecting antibodies in horses vaccinated against strangles. *The Anim. Sci.*, 1971, **41**(10), 154-160.
- 2) AINSWORTH D.M., HACKETT R.P. Disorders of the respiratory system. Streptococcus equi infections (Strangles). In: REED S.M., BAYLY W.M., SELTON D.C., editors. *Equine internal medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004, 308-312.
- 3) ALBER J., EL-SAYED A., ESTOEPANGESTIE S., LÄMMLER C., ZSCHÖCK M. Dissemination of the superantigen encoding genes seeL, seem, szeL and szeM in *Streptococcus equi* subsp. *Equi* and *Streptococcus equi* subsp. *Zooepidemicus*. *Vet. Microbiol.*, 2005, **109**, 135-141.
- 4) ANZAI T., NAKANISHI A., WADA R., HIGUCHI T., HAGIWARA S., TAKAZAWA M. *et al.* Isolation of *Streptococcus equi* subsp. *Equi* from thoroughbred horses in a racehorse-breeding area of Japan. *J. Vet. Med. Sci.*, 1997, **59**(11), 1031-1033.
- 5) ANZAI T., SHEORAN A.S., KUWAMOTO Y., KONDO T., WADA R. INOUE T. *et al.* *Streptococcus equi* but not *Streptococcus zooepidemicus* produces potent mitogenic responses from equine peripheral blood mononuclear cells. *Vet. Immunol. and Immunopathol.*, 1999, **67**, 235-246.
- 6) ANZAI T., TIMONEY J.F., KUWAMOTO Y., FUJITA Y., WADA R., INOUE T. In vivo pathogenicity and resistance to phagocytosis of *Streptococcus equi* strains with different levels of capsule expression. *Vet. Microbiol.*, 1999, **67**, 277-286.
- 7) ARCHER R.K. International control of equine infectious diseases. *The Vet. Rec.*, 1974, **95**, 248-251.
- 8) BELL R.J., SMART M.E. An unusual complication of strangles in a pony. *Can. Vet. J.*, 1992, **33**, 400-401.
- 9) BERTHELON M., RAMPIN D. Evolution d'une enzootie de grippe équine par le virus de type A Equi 1 dans un élevage de pur-sang Anglais. *Revue de Médecine Vétérinaire.*, 1972, **123**(3), 293-304.
- 10) BRAZIL T. Strangles in the horse : management and complications. *In practice*, 2005, **27**, 338-347.
- 11) BRYANT S., BROWN K.K., LEWIS S., STEWART R.C., PARIZEK R. Protection against strangles with an enzymatic *Streptococcus equi* extract. *Vet. Med.*, 1985, 58-70.

- 12) CADORE J.L. La gourme du cheval : les leçons du passé, les espoirs du futur. *Le Nouveau Praticien Vet. Eq.*, 2005, **5**, 1-7.
- 13) CALICE DU FRELON. Le Sabot, *journal de Calice du Frelon*. [en-ligne], Mise à jour en mars 2001 [<http://membres.lycos.fr/calicedufrelon/bulletin3.html>], (consulté le 7 septembre 2006).
- 14) CHANTER N., NEWTON J.R., WOOD J.L.N., VERHEYEN K., HANNANT D. Detection of strangles carriers. *The Vet. Rec.*, 1998, **138**, 496.
- 15) CHANTER N., SMITH K.C., MUMFORD J.A. Equine strangles modelled in mice. *Vet. Microbiol.*, 1995, (**43**), 209-218.
- 16) COLAHAN P.T., MAYHEW I.G., MERRITT A.M., MOORE J.N. Abdominal abscesses. In: *Equine medicine and surgery*. 4th ed. Mosby, 1991, 674-677.
- 17) COLAHAN P.T., MAYHEW I.G., MERRITT A.M., MOORE J.N. *Streptococcus equi* infection. In: *Equine medicine and surgery*. 4th ed. Mosby, 1991, 434-435.
- 18) COUROUCE-MALBLANC A. *Les affections infectieuses des voies respiratoires*. Polycopié. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, Cours d'approfondissement en sciences cliniques des équidés, Dominante T1PRO « pathologie équine ». 2005, 43p.
- 19) DALGLEISH R., LOVE S., PIRIE H.M., PIRIE M., TAYLOR D.J., WRIGHT N.G. An outbreak of strangles in young ponies. *Vet. Rec.*, 1993, **132**, 528-531.
- 20) DENIAU V., ROSSIGNOL F., PERRIN R., CORDE R., BROCHET J.-L. (2002) La fourbure du cheval: pathogénie et approche thérapeutique. *Prat. Vét. Eq.* **34**, 45-59.
- 21) DOWLING A.D., HODGSON D.R., ROSE R.J. Respiratory system. In: ROSE R.J., HODGSON D.R., editors. *Manual of equine practice*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000, 187-235.
- 22) EUZEBY J.P. *Streptococcus Equi, Streptococcus equi subsp equi*. [en-ligne], Mise à jour le 22 novembre 2004 [<http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/ss/equi.html>], (consulté le 7 septembre 2006).
- 23) EVERMANN J.F., WARD A.C., VANDERSCHALIE J. Equine influenza outbreak, 1986. *J. of Equine Vet. Science*, 1987, **7**(1), 43-44.
- 24) FAIRLEY J.K. Strangles in horse studs: incidence, risk factors and effect of vaccination. *Australian Vet. J.*, 1991, **68**(8), 282-283.
- 25) FINTL C., DIXON P.M., BRAZIL T.J., PIRIE R.S., MCGORUM B.C. Endoscopic and bacteriological findings in a chronic outbreak of strangles. *The Vet. Rec*, 2000, **147**, 480-484.
- 26) FLYNN D.V., BAILEY J.H., KAHRS R.F., PRICE R.J., ESPESETH D.A. Guidelines for vaccination of horses. *J. of the Am. Vet. Med. Assoc.*, 1984, **185**(1), 32-34.

- 27) FORD J., LOKAI M.D. Complications of *Streptococcus equi* infection. *Equine practice*, 1980, **2**(4), 41-44.
- 28) GALAN J.E., TIMONEY J.F. Immune complexes in purpura hemorrhagica of the horse contain IgA and M antigen of *Streptococcus equi*. *The J. of Immunol.*, 1985, **135**(5), 3134-3137.
- 29) GALAN J.E., TIMONEY J.F. Mucosal nasopharyngeal immune responses of horses to protein antigens of *Streptococcus equi*. *Infection and immunity*, 1985, **47**(3), 623-628.
- 30) GALAN J.E., TIMONEY J.F., LENGEMANN F.W. Passive transfer of mucosal antibody to *Streptococcus equi* in the foal. *Infection and immunity*, 1986, **54**(1), 202-206.
- 31) GEORGE J.L., REIF J.S., SHIDELER R.K., SMALL C.J., ELLIS R.P., SNYDER S.P. *et al.* Identification of carriers of *Streptococcus equi* in a naturally infected herd. *J.A.V.M.A.*, 1983, **183**(1), 80-84.
- 32) GUIGUERE S. Management of strangles in horses. *In: Journées de l'AVEF*, Angers, 20-22 Octobre 2005, 332-337.
- 33) GOLLAND L.C., HODGSON D.R., DAVIS R.E., RAWLINSON R.J., COLLINS M.B., MCCLINTOCK S.A. *et al.* Retropharyngeal lymph node infection in horses: 46 cases (1977-1992). *Australian Vet. J.*, 1995, **72**(5), 161-164.
- 34) GRANT S.T., EFSTRATIOU A., CHANTER. Laboratory diagnosis of strangles and the isolation of atypical *Streptococcus equi*. *Vet. Rec.*, 1993, **133**, 215-216.
- 35) HAMLEN H.J., TIMONEY J.F., BELL R.J. Hematologic parameters of foals during a strangles epizootic. *Equine Vet. Sci.*, 1992, **12**(2), 86-92.
- 36) HARRINGTON D.J., SUTCLIFFE I.C., CHANTER N. The molecular basis of *Streptococcus equi* infection and disease. *Microbes and infection*, 2002, **(4)**, 501-510.
- 37) HOBOS S., ANZAI T., KUWAMOTO Y., GOMA J., KATAYAMA M., MIYAMA M., FURUYA S. Epidemiological analysis of a herd infected with strangles by imported carrier horses. *J. of Equine Science*, 2004, **15**(1), 20.
- 38) HOFFMAN A.M., STAEMPFLI H.R., PRESCOTT J.F., VIEL L. Field evaluation of a commercial M-protein vaccine against *Streptococcus equi* infection in foals. *Am. J. Vet. Res.*, 1991, **52**(4), 589-592.
- 39) HOFFMAN A.M., STAEMPFLI H.R., VIEL L., PRESCOTT J.F., WALTNER-TOEWS D. Field evaluation of a commercial M-protein vaccine (Strepvax II) in a feedlot for foals with epidemic strangles. *J. of Vet. Internal Med*, 1989, **3**(2), 115.
- 40) JACOBS A.A.C., GOOVAERTS D., NUIJTEN P.J.M., THEELEN R.P.H., HARTFORD O.M., FOSTER T.J. Investigations towards an efficacious and safe strangles vaccine: submucosal vaccination with a live attenuated *Streptococcus equi*. *The Vet. Rec.*, 2000, **147**, 563-567.

- 41) JORM L.R. Strangles in horse studs: Incidence, risk factors and effect of vaccination. *Australian Vet. J.*, 1990, 67(12), 436-439.
- 42) KARLSTRÖM A., JACOBSSON K., FLOCK M., FLOCK J.I, GUSS B. Identification of a novel collagen-like protein, Sc1C, in *Streptococcus equi* using signal sequence phage display. *Vet. Microbiol.*, 2004, 104, 179-188.
- 43) KOBLUK C.N., AMES T.R., GEOR R.J. Infectious conditions of the respiratory system: Strangles. In: *The horse: diseases and clinical management*. Philadelphia: WB Saunders, 1994, vol.1, 219-222.
- 44) KOBLUK C.N., AMES T.R., GEOR R.J. Preventive health care: *Streptococcus equi*. In: *The horse: diseases and clinical management*. Philadelphia: WB Saunders, 1994, vol.1, 85-87.
- 45) KOL A., LEVI O., ELAD D., STEINMAN A. Complicated strangles: two case reports and a literature review. *Israel J. of Vet. Med.*, 2003, 58(4), 100-103.
- 46) KUWAMOTO Y., ANZAI T., WADA R. Microplate sufar-fermentation assay distinguishes *Streptococcus equi* from other streptococci of Lancefield's group C. *J. Equine Sci.*, 2001, 12(2), 47-49.
- 47) LINDMARK H., GUSS B. SFS, a novel fibronectin-binding protein from *Streptococcus equi*, inhibits the binding between fibronectin and collagen. *Inf. and Immunity*, 1999, 67(5), 2383-2388.
- 48) LOVING N.S. Equine strangles. *Equine practice*, 1999, 21(9), 6-10.
- 49) LUNN P., HOROHOV D.W. Innate Immunity and the acute inflammatory response. In: REED S.M., BAYLY W.M., SELTON D.C., editors. *Equine internal medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004, 1-6.
- 50) NEWTON J.R., VERHEYEN K., TALBOT N.C., TIMONEY J.F., WOOD J.L.N., LAKHANI K.H. *et al.* Control of strangles outbreaks by isolation of guttural pouch carriers identified using PCR and culture of *Streptococcus equi*. *Equine Vet. J.*, 200, 32(6), 515-526.
- 51) NEWTON R., WALLER A., KING A. Investigation of suspected adverse reactions following strangles vaccination in horses. *Vet. Rec.*, 2005, 291-292.
- 52) NEWTON J.R., WOOD J.L.N., CHANTER N. Strangles: long term carriage of *Streptococcus equi* in horses. *Equine Vet. Educ.*, 1997, 9(2), 98-102.
- 53) NEWTON J.R., WOOD J.L.N., DUNN K.A., DEBRAUWERE M.N., CHANTER N. Naturally occurring persistent and asymptomatic infection of the guttural pouches of horses with *Streptococcus equi*. *The Vet. Rec.*, 1997, 140, 84-90.

- 54) NOORMOHAMAD ZADEH F., ABDULLAH POUR F.G., KHAJEH-NASIRI SM. Epizootiological investigation of strangles in the equine stables in Tehran. *World equine veterinary association*, 1992, **12**(6), 401-402.
- 55) PHANEUF J.B., PERREAULT R. Pneumonie à *Pneumocystis carinii* chez une pouliche Standardbred. *Le médecin vétérinaire du Québec*, 1990, **20**(3), 123-126.
- 56) PICHE C.A. Clinical observations on an outbreak of strangles. *Can. Vet. J.*, 1984, **25**, 7-11.
- 57) PILET C. *Bactériologie spéciale, partie II*. Les bactéries Gram positif aérobies : le genre *Streptococcus*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité pédagogique de microbiologie, Immunologie, Pathologie générale, 8-13.
- 58) PLATEAU E. Surveillance sanitaire des maladies infectieuses et parasitaires équinnes. *Pratique vétérinaire équine*, 1985, **17**(2), 63-64.
- 59) PRESCOTT J.F., SRIVASTAVA S.K., DEGANNES R., BARNUM D.A. A mild form of strangles caused by an atypical *Streptococcus equi*. *J.A.V.M.A.*, 1982, **180**(3), 293-294.
- 60) REILE L.J., GENETZKY R.M. Equine strangles: a brief overview. *Iowa state Vet.*, 1983, **45**(1), 16-19.
- 61) ROONEY J.R. Sequelae of strangles. *Modern Vet. Practice*, 1979, 60(6), 463-464.
- 62) RUSH B. « How do I control a strangles outbreak in my training barn? ». *The compendium Eq.*, 1998, 844-845.
- 63) SEZUN G.S. Reactions to strangles vaccination. *Australian Vet. J.*, 1995, **72**(12), 480.
- 64) SHEORAN A.S., ARTIUSHIN S., TIMONEY. Nasal mucosal immunogenicity for the horse of a seM peptide of *Streptococcus equi* genetically coupled to cholera toxin. *Vaccine*, 2002, **20**, 1653-1659.
- 65) SHEORAN A.S., SPONSELLER B.T., HOLMES M.A., TIMONEY J.F. Serum and mucosal antibody isotype responses to M-like protein (SeM) of *Streptococcus equi* in convalescent and vaccinated horses. *Vet. Immunol. And Immunopathol.*, 1997, **59**, 239-251.
- 66) SLATER J.D. Strangles, bastard strangles, vives and glanders : archaeological relics in a genomic age. *Equine Vet. J.*, 2003, **35**(2), 118-120.
- 67) SMITH H. Reactions to strangles vaccination. *Australian Vet. J.*, 1994, **71**(8), 257-258.
- 68) SPOORMAKERS T.J.P., ENSINK J.M., GOEHRING L.S., KOEMAN J.P., TER BRAAKE F., VAN DER VLUGT-MEIFER R.H. Brain abscesses as a metastatic manifestation of strangles: symptomatology and the use of magnetic resonance imaging as a diagnostic aid. *Equine Vet. J.*, 2003, **35**(2), 146-151.

- 69) STUDDERT M.J. Equine herpesviruses 4. Concurrent infection in horses with strangles and conjunctivitis. *Australian Vet. J.*, 1971, **47**, 434-436.
- 70) SWEENEY C.R. Strangles: *Streptococcus equi* infection in horses. *Equine Vet. Educ.*, 1996, **8**(6), 317-322.
- 71) SWEENEY C.R. Disorders of the organ systems: *Streptococcus equi* infection (strangles). In: SMITH B.P., editor. *Large animal internal Medicine*. 2nd Ed. Mosby, 1996, 580-582.
- 72) SWEENEY C.R. Preventive and therapeutic strategies: strangles. In: SMITH B.P., editor. *Large animal internal Medicine*. 2nd Ed. Mosby, 1996, 1639-1640.
- 73) SWEENEY C.R., BENSON C.E., WHITLOCK R.H., MEIRS D.A., BARNINGHAM S.O., WHITEHEAD S.C. *et al.* Description of an epizootic and persistence of *Streptococcus equi* infections in horses. *J.A.V.M.A.*, 1989, **194**(9), 1281-1285.
- 74) SWEENEY C.R., TIMONEY J.F., NEWTON J.R., HINES M.T. *Streptococcus equi* infections in horses: guidelines for treatment, control, and prevention of strangles. *J. Vet. Intern. Med.*, 2005, **19**, 123-134.
- 75) SWEENEY C.R., WHITLOCK R.H., MEIRS D.A., WHITEHEAD S.C., BARNINGHAM S.O. Complications associated with *Streptococcus equi* infection on a horse farm. *J.A.V.M.A.*, 1987, **191**(11), 1446-1447.
- 76) TIMONEY J.F. Protection against strangles: A contemporary view. *Equine vet. J.*, 1988, **20**(6), 392-396.
- 77) TIMONEY J.F. Strangles. *Vet. Clin. of North Am.: Equine Practice*, 1993, **9:2**, 365-372.
- 78) TIMONEY J.F., ARTIUSHIN S.C. Detection of *Streptococcus equi* in equine nasal swabs and washes by DNA amplification. *The Vet. Rec.*, 1997, **141**, 446-447.
- 79) TIMONEY J.F., EGGERS D. Serum bactericidal responses to *Streptococcus equi* of horses following infection or vaccination. *Equine Vet. J.*, 1985, **17**(4), 306-310.
- 80) TIMONEY J.F., GUAN M. Characterisation of murine monoclonal antibodies recognising opsonic, mouse-protective, chaining and mucosally relevant epitopes on the M protein of *Streptococcus equi* subspecies *equi*. *Res. In Vet. Science*, 1996, **60**, 76-81.
- 81) TIMONEY J.F., SHEORAN A., ARTIUSHIN S. Detection of strangles carriers. *The Vet. Rec.*, 1998, 648.
- 82) TIMONEY J.F., TIMONEY P.J., STRICKLAND K.L. Lysogeny and the immunologically reactive proteins of *Streptococcus equi*. *The Vet. Rec.*, 1984, **115**, 148-149.

- 83) TIMONEY J.F., TRACHMAN J. Immunologically reactive proteins of *Streptococcus equi*. *Infection and immunity*, 1985, **48**(1), 29-34.
- 84) UPPAL P.K., YADAV M.P. Observations on strangles and purpura haemorrhagica as a sequelae to equine influenza infection. *Indian J. of Animal Sci.*, 1990, **60**(10), 1149-1153.
- 85) VAISSAIRE J., PLATEAU E., LAROCHE M., MIRIAL G. La gourme. Données actuelles. *Bulletin de l'académie vétérinaire de France.*, 1984, **57**(3), 287-292.
- 86) VAISSAIRE J., PLATEAU E., LAROCHE M., MIRIAL G. La gourme. Le point sur la situation sanitaire en France : données actuelles. *Quoi de neuf en matière d'études et de recherche sur le cheval ? 12^e Journée de la recherche chevaline-12 mars 1986.*, 1986, 129-137.
- 87) VERHEYEN K., NEWTON J.R., TALBOT N.C., BRAUWERE M.N.D., CHANTER N. Elimination of guttural pouch infection and inflammation in asymptomatic carriers of *Streptococcus equi*. *Equine Vet.J.*, 2000, **32**(6), 527-532.
- 88) YELLE M.T. Clinical aspects of *Streptococcus equi* infection. *Equine Vet. J.*, 1987, **19**(2), 158-162.
- 89) YIZEGU L.M., ROGER F., KIREDJIAN M., TARIKU S. Isolation of *Streptococcus equi* subspecies *equi* (strangles agent) from an Ethiopian camel. *The Vet. Rec.*, 1997, **140**, 608.
- 90) WALKER J.A., TIMONEY J.F. Construction of a stable non-mucoid deletion mutant of the *Streptococcus equi* pinnacle vaccine strain. *Vet. Microbiol.*, 2002, **89**, 311-321.
- 91) WALLACE F.J., EMERY J.D., CRIPPS A.W., HUSBAND A.J. An assessment of mucosal immunisation in protection against *Streptococcus equi* ("Strangles") infections in horses. *Vet. Immunol. And Immunopathol.*, 1995, **48**, 139-154.
- 92) WILSON W.D. *Streptococcus equi* infections (strangles) in horses. *Equine practice*, 1988, **10**(7), 12-24.
- 93) WILKIE D.A. Equine Ophthalmology. Uveitis. In: REED S.M., BAYLY W.M., SELTON D.C., editors. *Equine internal medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004, 1012-1015.
- 94) WOOD J.L.N., DUNN K., CHANTER N. Persistent infection with *Streptococcus equi* and the epidemiology of strangles. *The Vet. Rec.*, 1993, 371.
- 95) WOOLCOCK J.B. Immunity to *Streptococcus equi*. *Australian Vet. J.*, 1975, **51**, 554-559.
- 96) WOOLCOCK J.B. Studies in atypical *Streptococcus equi*. *Res. In Vet. Sci.*, 1975, **19**, 115-119.

- 97) ZAITOUN A.M., ALI H.S. Clinical study of strangles and its complications (purpura hemorrhagica) on a horse farm at sohag governorate. Egypt. *Assiut Vet. Med. J.*, 1999, **40**(80), 272-283.
- 98) ZAITOUN A.M., ALI H.S., ABDELALL TH.S. Iron deficiency anemia associating with purpura hemorrhagica (post-strangles complication) disease of horses. *Assiut Vet. Med. J.*, 1999, **41**(81), 200-206.