

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n° 60 et 61

LA GOURME DU CHEVAL : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE EN FRANCE

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 1^{er} octobre 2007
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

CAZIN Roxane
Née le 26 septembre 1982
à Mulhouse

et

ROQUES Chloé
Née le 27 novembre 1981
à Carcassonne



DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL
Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 02/01/2007

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Charges de consultations et d'enseignement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVÉ	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT C. VERNDZV	A. GONTHIER S. COLARDELLE			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ	P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
Bio-informatique - Bio-statistique							
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER MEDUCLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C. CAROZZO	
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELLU D. PIN D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Hématologie		C. FOURNEL					
Médecine interne		JL. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE MI. HUGONNARD C. ESCRIOU			I. BUBLOT
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootéchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUJIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON S. BUFF			
Biologie et Pathologie de Reproduction	F. BADINAND		M. RACHAIL-BRETIN	P. GUERIN R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND	A. C. LEFRANC		G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
Pathologie Animaux de Production	P. BEZILLE		T. ALOGNINOUBA				
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER		T. BURONFOSSE			
Génétique et Biologie moléculaire			F. GRAIN P. JAUSSAUD P. BERNY	V. LAMBERT			
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament		G. KECK			C. FARMER T. AMISON		
Langues							
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine	JL. CADORE			A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine	O. LEPAGE			A. LEBLOND	M. GLANGL		

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Dominique PEYRAMOND,
De la faculté de médecine de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse.
Qu'il trouve ici l'expression de nos hommages respectueux.

A monsieur le professeur Jean-Luc CADORE,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui nous a apporté son aide précieuse tout au long de notre travail.
Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements sincères.

A madame le professeur Agnès LEBLOND,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui nous a orientées dans notre réflexion.
Qu'elle trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur François VALON
Merci de nous avoir permis de participer au réseau du RESPE.

Au laboratoire Intervet
Merci d'avoir rendu possible notre visite au LERPE Dozulé
et au laboratoire Frank Duncombe.

Au LERPE Dozulé et au LVD Frank Duncombe
Merci de nous avoir ouvert vos portes.

A madame Christel PITEL et à monsieur Estévan GUIX
Merci pour votre accueil chaleureux et votre aide.

*A ma mère, qui a toujours fait de ses enfants sa priorité,
Merci de m'avoir soutenue tout au long du chemin.*

*A mon père, qui malgré la distance reste toujours près de moi,
Merci pour ta confiance indéfectible.*

*A mon frère, et à nos bonheurs partagés
Merci pour cette complicité.*

*A Phil, qui m'accompagne et me soutient
Merci pour ta patience et ton aide au quotidien.*

*A mes amis,
Merci pour tous ces bons moments passés et ceux encore à venir.*

*A Chloé,
Ce travail m'a offert de découvrir une amie,
Merci pour ta gentillesse et ton dévouement.*

*A tous les animaux,
Qui ont fait naître et entretenu une passion.*

Roxane

*A ma mère et à mon père, pour votre passion qui est mienne maintenant, pour la vie que vous m'avez offerte, pour votre soutien de chaque instant, pour votre amour inconditionnel,
Merci*

*A mes frères, si loin des yeux souvent, mais si près du cœur toujours
Merci pour notre complicité*

*A ma famille,
Merci pour votre soutien*

A Aléna, bienvenue parmi nous

A mes amis d'ici, grâce à qui ces années ont été bien plus belles :

*A Roxane, au-delà de ces quelques pages subsistera bien plus,
Merci pour ton amitié, ta disponibilité et ta bonne humeur quotidiennes*

*A Emilie, qui a su m'appriivoiser et me connaît mieux que personne,
Merci pour notre complicité et notre amitié*

A Myriam, ces trois ans de collocation ont vu naître une belle amitié, bonne chance et petite pensée pour nos deux étoiles qui brillent tout là-haut

A Fanny, pour qui la vie ici n'a pas toujours été un long fleuve tranquille...tu y es arrivée, je n'en ai jamais douté, bonne chance pour la suite

A Sophie, ce n'est que le début je l'espère

*A tous les membres de la Clinéquine, et surtout à mes co-internes Emilie, Mickaël, Amélie, Marie, Sophie, Zoé, Marianne et Florence...
Merci pour ces trois mois passés à vos côtés, que les neuf à venir soient aussi agréables*

A mes amis « d'ailleurs » :

A Cathy, à notre passion commune

A Cécile B., à notre amitié longue durée

A Floriane, Céline, Anaïs, Cécile D., Marine...à tous nos inoubliables étés

A Géraldine, Julien, Guillaume, Manu, Faïza, Emeline, je ne vous oublie pas

Enfin, à Ninaute et tous ses rayons de soleil, qui ont fait de moi ce que je suis et illuminent ma vie chaque jour

Chloé

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ANNEXES	13
INTRODUCTION	15
<u>PREMIERE PARTIE</u> : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA MALADIE	17
Chapitre 1 : ETUDE ETIOLOGIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE	19
A. Etude de l'agent pathogène : <i>Streptococcus equi</i> subspecies <i>equi</i>	21
1. Bactériologie générale.....	21
a) Introduction.....	21
b) Morphologie et classification de <i>S. equi</i>	21
c) Caractéristiques de culture.....	21
d) Habitat.....	23
2. Facteurs de virulence.....	23
a) Les facteurs d'adhésion.....	23
(1) Les « fibronectin binding proteins ».....	24
(2) Recherches en cours.....	24
b) Les facteurs anti-phagocytaires.....	24
(1) La capsule.....	26
(2) La protéine M (SeM) et les protéines M-like.....	26
(3) Les autres facteurs antiphagocytaires.....	27
c) Les substances pyrétogènes.....	28
d) Les facteurs de nutrition.....	28
(1) Les phosphatases acides.....	28
(2) Le fer et son mode d'acquisition.....	28
e) Enzymes streptococciques.....	29
3. Pathogénie.....	30
4. Immunité.....	30
a) Immunité acquise.....	30
(1) Immunité locale.....	30
(2) Immunité sérique ou humorale.....	31
b) Immunité passive du poulain.....	32
(1) Immunité colostrale.....	32
(2) Rôle du lait.....	32
B. Epidémiologie générale	33
1. Epidémiologie analytique.....	33
a) Les sources d'agent pathogène.....	33
(1) Les matières virulentes.....	33
(2) Le milieu extérieur.....	33
b) Les individus sensibles.....	33
c) Le mode de transmission.....	34
(1) Transmission directe.....	34
(2) Transmission indirecte.....	34
d) Origine des épizooties.....	35
(1) Excréteurs symptomatiques.....	35
(2) Porteurs asymptomatiques.....	35
(3) Identification de la source d'agents pathogènes.....	37
2. Epidémiologie descriptive.....	37
a) Fréquence et répartition.....	37
b) Facteurs favorisants.....	38

Chapitre 2 : APPROCHE CLINIQUE DE LA MALADIE.....39

A. Manifestations cliniques et paracliniques	41
1. La forme classique.....	41
a) La forme classique typique.....	41
(1) Phase précoce.....	41
(2) Angine gourmeuse.....	41
(3) Phase abcédative	42
b) La forme atténuée de la forme classique.....	43
c) Guérison	43
d) Données paracliniques.....	43
2. Les formes moins classiques dites « atypiques ».....	45
a) La forme pyogénique : la gourme « bâtarde »	45
(1) Description clinique	45
(2) Données paracliniques.....	47
b) Les troubles à médiation immune.....	48
(1) Le purpura hémorragique	48
(2) Les myopathies et myocardites	50
(3) La glomérulonéphrite (11).....	50
(4) L'anémie	50
3. Les complications.....	51
a) L'empyème des poches gutturales	51
b) Hémiplégie et hémiparalysie laryngée.....	54
c) Dyspnée	54
d) Affections sinusales	54
e) Agalaxie et mammite.....	54
f) Bronchopneumonie.....	54
g) Complications oculaires.....	55
h) Autres	55
B. Démarche diagnostique.....	56
1. Démarche diagnostique de la forme classique.....	56
a) Orientation clinique et paraclinique.....	56
b) Diagnostic étiologique direct.....	56
(1) Les prélèvements.....	56
(2) La bactériologie.....	57
(3) La PCR (Polymerase Chain Reaction)	58
c) Diagnostic étiologique indirect : l'examen sérologique.....	59
d) Imagerie médicale.....	61
e) Examen endoscopique	61
f) Diagnostic différentiel	61
2. Démarche diagnostique des principales complications	62
a) Diagnostic de la forme pyogénique	62
(1) Orientation épidémiologique, clinique et paraclinique.....	62
(2) L'examen sérologique	62
(3) La recherche des abcès internes	62
(4) Culture bactérienne	63
(5) Examen nécropsique	63
b) Diagnostic du purpura hémorragique.....	64
(1) Orientation clinique, épidémiologique et paraclinique.....	64
(2) L'examen sérologique	64
(3) L'histopathologie	64
(4) L'examen nécropsique	64
(5) Le diagnostic différentiel.....	64
c) Diagnostic de l'empyème des poches gutturales	66
(1) L'examen endoscopique.....	66
(2) L'examen radiographique.....	66
(3) Prélèvement et analyse du contenu des poches gutturales.....	67
3. Diagnostic des porteurs asymptomatiques.....	69
(1) Enjeux	69

(2) Protocoles de prélèvements	69
(3) Choix des analyses	69
(4) Perspectives d'avenir.....	70

Chapitre 3 : MESURES DE LUTTE.....71

A. Traitement	73
1. Traitement de la forme classique	73
a) Mesures hygiéniques	73
b) Les chevaux avec des signes cliniques précoces	73
(1) L'antibiothérapie	73
(2) Les anti-inflammatoires.....	74
c) Chevaux présentant des nœuds lymphatiques abcédés	74
(1) Les traitements locaux.....	74
(2) Les anti-inflammatoires.....	75
(3) L'utilisation controversée des antibiotiques	75
2. Traitement des complications.....	76
a) Le traitement de la forme pyogénique	76
b) Le traitement du purpura hémorragique	76
c) Le traitement des myosites	77
d) Le traitement de l'empyème des poches gutturales	77
e) Le traitement de la dyspnée	78
f) Le traitement de la dysphagie	78
3. Traitement des porteurs	79
B. Prophylaxie	80
1. Prophylaxie sanitaire	80
a) Prophylaxie sanitaire défensive	80
b) Prophylaxie sanitaire offensive.....	80
(1) Isolement	80
(2) Mesures d'hygiène	81
(3) Désinfection	81
c) Détection des porteurs asymptomatiques.....	82
(1) Quand les rechercher ?	82
(2) Quel protocole ?	82
2. Prophylaxie médicale	84
a) Antibio-prophylaxie	84
b) Vaccination.....	84
(1) Précautions	84
(2) Les différents vaccins existants	85
(3) Protocoles vaccinaux.....	88
(4) Indications.....	89
(5) Perspectives d'avenir.....	89

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA GOURME DU CHEVAL EN FRANCE.....93

I. INTRODUCTION..... 95

II. SUJETS, MATERIELS ET METHODES..... 95

A. Le RESPE et le réseau gourme	95
1. Présentation du RESPE	95
2. Fonctionnement du réseau gourme.....	96
3. Moyens de communication.....	97
B. Les modalités de déclaration	97
C. Les prélèvements	97

D. Les analyses.....	98
1. L'analyse bactériologique	98
2. La réaction de polymérisation en chaîne (PCR)	99
E. Limites de l'étude	100
1. Durée de l'étude	100
2. Définition d'un cas et d'un foyer.....	100
F. Exploitation des résultats.....	101
1. Étude descriptive	101
2. Étude analytique	101
 III. RESULTATS	 102
A. Calcul de l'incidence annuelle	102
a) Nombre de cas	102
b) Population de référence	102
c) Les différentes valeurs estimées de l'incidence.....	102
B. Comparaison bactériologie/PCR.....	103
C. Étude des caractéristiques cliniques de la maladie.....	103
1. Hyperthermie.....	103
2. Jetage.....	104
3. Degré de l'adénopathie.....	104
4. Localisation de l'adénopathie.....	105
5. Présence et localisation des abcès	105
6. Autres signes cliniques.....	105
D. Étude des données épidémiologiques.....	106
1. Morbidité.....	106
2. Analyse saisonnière	106
3. Caractéristiques de la population touchée	107
a) Age	107
b) Sexe	107
c) Race et utilisation	108
E. Recherche des facteurs explicatifs	109
1. Image de la population : AFCM.....	109
2. Régression logistique.....	110
 IV. DISCUSSION.....	 111
 CONCLUSION	 113
 BIBLIOGRAPHIE.....	 115
ANNEXES	123
TABLE DES FIGURES	133
LISTE DES TABLEAUX.....	134
LISTE DES TABLEAUX.....	134
LISTE DES ABREVIATIONS	135
LISTE DES SIGLES	136
GLOSSAIRE	137

LISTE DES ANNEXES

<u>ANNEXE 1</u> : fiche de déclaration de gourme.....	123
<u>ANNEXE 2</u> : fiche de fin de cas.....	124
<u>ANNEXE 3</u> : fiche technique.....	125
<u>ANNEXE 4</u> : lettre destinée aux vétérinaires sentinelles.....	130
<u>ANNEXE 5</u> : dépliant destiné aux propriétaires de chevaux.....	131

INTRODUCTION

Observée et décrite pour la première fois au Moyen-Âge, la gourme est une maladie des équidés bien connue des hommes de chevaux depuis des siècles. La découverte de son agent étiologique, la bactérie dénommée *Streptococcus equi* subspecies *equi*, a ouvert la voie à de nombreuses recherches scientifiques motivées par le désir toujours croissant de mieux comprendre cette affection afin de mieux la prévenir.

La gourme est caractérisée par une atteinte préférentielle des jeunes chevaux et par une dissémination rapide au sein d'un effectif, ce qui lui vaut la réputation de maladie de groupe des jeunes. Généralement, elle se manifeste cliniquement par un syndrome fébrile avec abattement et jetage nasal purulent, suivis d'une hypertrophie des nœuds lymphatiques de la tête évoluant classiquement vers l'abcédation. Si la majorité des chevaux guérissent spontanément sans séquelle, certains développent une forme plus grave compromettant éventuellement le pronostic vital. Parmi ces complications, les abcès métastatiques et le purpura hémorragique représentent un défi diagnostique et thérapeutique, et sont de ce fait les plus redoutés.

De nos jours, avec l'avènement des moyens de transport, les compétitions, les courses et le commerce de chevaux s'internationalisent, allant de pair avec un brassage d'agents pathogènes divers. Cette mobilité de la population équine s'ajoutant à une forte contagiosité portent la gourme au rang de maladie cosmopolite qui compte parmi les plus fréquemment rencontrées dans le monde. En conséquence, aujourd'hui plus que jamais se pose le problème de la prévention de cette maladie contre laquelle aucun vaccin actuellement disponible n'allie efficacité et innocuité de façon totalement satisfaisante.

La gourme est donc toujours un sujet d'actualité, comme en témoignent les nombreuses publications récentes ainsi que les multiples recherches en cours. Ces dernières visent à accroître les connaissances relatives aux facteurs de pathogénicité et à la réponse immunitaire correspondante, dans l'espoir de développer un nouveau vaccin ou d'améliorer ceux déjà existants.

Dans une première partie, le but de notre travail est de présenter une synthèse de l'état actuel des connaissances concernant la maladie. Nous commencerons par décrire l'agent étiologique et l'épidémiologie de la gourme, puis nous développerons son étude clinique ainsi que la démarche diagnostique. Enfin, nous exposerons les différentes méthodes de lutte, regroupant le traitement et la prophylaxie avec, entre autres, les dernières avancées en matière de vaccination.

Enfin, quelle que soit l'affection concernée, la réussite des mesures de prévention est conditionnée par une appréciation correcte du contexte épidémiologique de la maladie, notamment de sa répartition géographique, de son incidence et de sa prévalence. Ainsi, afin d'appréhender la situation épidémiologique actuelle de la gourme en France, un réseau d'épidémiosurveillance a été mis en place en 2006 par le RESPE (Réseau d'EpidémioSurveillance en Pathologie Equine). La seconde partie de notre étude est donc consacrée à la présentation de ce réseau et à une première analyse des données collectées depuis sa création.

PREMIERE PARTIE :

**ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE
DE LA MALADIE**

Chapitre 1

ETUDE ETIOLOGIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE

A. Etude de l'agent pathogène : *Streptococcus equi* subspecies *equi*

1. Bactériologie générale

a) Introduction

L'agent pathogène responsable de la gourme est *Streptococcus equi* subspecies *equi* (*S.equi*) coque à Gram positif, faisant partie de la famille des Streptococcaceae. Historiquement, les infections à *S.equi* sont connues depuis le XIII^{ème} siècle, et, selon Bongert (en 1929), les premières descriptions de la gourme dateraient de 1251 par Jordanus Ruffus. (76) La transmissibilité de la gourme a été démontrée en 1802, et l'agent étiologique décrit en détail en Europe en 1888. (75,67). D'abord appelé *Streptococcus equi*, l'agent pathogène responsable de la gourme fut ensuite renommé *Streptococcus equi* subspecies *equi* en 1984, suite à des travaux de J.A.E. Farrow et M.D. Collins (16,35)

Les streptocoques sont un groupe large et varié, qui inclut un nombre important de bactéries commensales ou pathogènes, pour l'Homme et l'Animal. La classification des streptocoques repose sur trois caractéristiques principales : la production d'hémolysine mise en évidence sur gélose au sang, la présence d'un groupe spécifique d'antigènes*, et enfin certains caractères physiologiques et biochimiques. (35)

b) Morphologie et classification de *S. equi*

S. equi est une bactérie ovoïde ou sphérique, de 0,6 à 1 µm de diamètre, assemblée par deux ou en chaînes dont la longueur est plus importante en milieu liquide. (3) La classification des bactéries au sein de cette famille repose sur leur capacité hémolytique et sur leurs propriétés antigéniques de paroi (cell-wall carbohydrate antigens) : les groupes de Lancefield. *S. equi* est une bactérie β-hémolytique et appartient au groupe C de Lancefield, au même titre que *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* et *Streptococcus disgalactiae* spp. (5) Cependant, contrairement à ces deux derniers, *S. equi* n'a encore jamais été incriminé dans des cas de maladies humaines. (35)

Cette bactérie est très sensible à la chaleur (détruite à 56°C) et aux désinfectants usuels tels l'iode, la chlorhexidine, le phénol et le glutaraldéhyde. (57,3) Elle est en revanche résistante à l'acide phosphorique et l'hypochlorite de sodium. (53)

c) Caractéristiques de culture

Elle est anaérobie aérotoleérante, sensible aux conditions de pH (neutrophile) et de température (mésophile). Etant assez exigeante en culture, sa croissance n'est optimale que sur des milieux enrichis en nutriments. (16) On utilise généralement une gélose au sang comme milieu solide, et un Bouillon Brain Heart (BBH = bouillon cœur-cerveau de mouton) comme milieu liquide.

Après 24 heures d'incubation sur gélose au sang, les colonies atteignent une taille de 1 à 3 mm de diamètre (61,16) et s'entourent d'un large halo clair de 2 à 4 mm (35), caractéristique de la β-hémolyse due à une streptolysine. (15) Leur aspect est variable, avec trois différents types apparaissant spontanément. Ces différences morphologiques sont dues à des variations de leur capsule :

- 1- des colonies mucoïdes, dorées à couleur miel, typiques des souches virulentes isolées sur les cas classiques de gourme et possédant une capsule (5,62)
- 2- des colonies mates, dans lesquelles le génome bactérien contient de l'ADN d'un bactériophage codant pour une hyaluronidase qui induit une hydrolyse de la capsule dans 8 à 10 premières heures de la croissance. (16, 62, 5) Ces bactéries ont été associées à des formes de gourme atypiques et modérées. (5)
- 3- des colonies brillantes, luisantes (« glossy »), petites et sèches, composées de mutant non capsulés (62,5)



Figure 1 : colonies de *Streptococcus equi* subspecies *equi* avec hémolyse bêta sur gélose au sang (LDFD)

La croissance des bactéries en bouillon lui confère un aspect trouble, avec formation d'un sédiment visqueux. (61)

S. equi est dépourvue de catalase et est incapable de fermenter le mannitol, le sorbitol, le tréhalose, le lactose, et le ribose. Ces caractéristiques fermentaires ont une importance majeure dans l'identification de ces bactéries, car elles permettent leur différenciation avec les autres S du groupe C. (16)

	<i>S. equi</i> subsp. <i>equi</i>	<i>S. equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i>	<i>S. dysgalactiae</i> subsp. <i>equisimilis</i>
Espèces cibles	equidés	Equidés, bovins, caprins, gallinacés	Porcins, (equidés), (bovins)
Pathogénicité chez le cheval	stricte	opportuniste	opportuniste
Hémolyse	β	β	β
Fermentation du			
- lactose	-	+	-
- mannitol	-	-	-
- Sorbitol	-	+	-
- Tréhalose	-	-	+
- Ribose	-	+/-	+

Tableau 1 : Caractères bactériologiques des Streptocoques du groupe C isolés chez le cheval (d'après (16)).

Cependant, il a été observé que des souches atypiques de *S. equi* pouvaient fermenter le lactose et/ou le tréhalose. (26) Dans cette étude, aucune des souches atypiques isolées n'était capable de fermenter le ribose ou le sorbitol, à l'instar des souches typiques de *S. equi*. (26)

d) Habitat

C'est une bactérie généralement pathogène, qui possède une forte spécificité d'hôte et n'atteint que les équidés. Elle ne fait pas partie de la flore commensale des voies respiratoires supérieures et ne requiert pas d'infection virale préalable pour parvenir à les coloniser et les infecter, entraînant des signes cliniques importants. (62) On observe cependant parfois des sujets porteurs asymptomatiques. (8,61)

Sa survie dans le milieu extérieur est faible, de l'ordre de quelques jours dans la terre ou sur les prairies. Elle peut être significativement augmentée jusqu'à plusieurs mois dans des conditions favorables de température, d'humidité, à l'abri du soleil, et sans contamination microbienne environnementale, ce qui explique certains cas de résurgence. (77) Dans ces conditions, on a observé des temps de survie exceptionnels dans des prairies contaminées allant de plusieurs semaines à une année. (35) *S. equi* reste également viable sur les surfaces contaminées par du jetage gelé, et peut survivre plusieurs semaines dans les abreuvoirs. (77) Dans une étude de L. Jorm en 1991, une survie de 63 jours sur du bois à 2°C et de 48 jours sur du verre ou du bois à 20°C a été mesurée en conditions de laboratoire, en l'absence de toute flore bactérienne environnementale normale. (53,73) Or *S. equi* est très sensible aux bactériocines des bactéries environnementales et survit difficilement en présence de la flore du sol. Ces données doivent donc être interprétées avec précaution. (73)

S. equi dépend donc étroitement de son hôte pour sa dissémination et pour sa survie entre deux épizooties. (77)

2. Facteurs de virulence

Il existe de nombreux facteurs de virulence, certains étant encore mal connus et sujets à de nombreuses recherches. Ils peuvent être classés en quatre catégories principales selon leurs fonctions : adhérence aux cellules hôtes, échappement immunitaire, cytotoxicité et acquisition de nutriments.

a) Les facteurs d'adhésion

La capacité d'interagir et d'adhérer à différents substrats augmente potentiellement les chances de survie du microorganisme. Chez *S. zooepidemicus* et *S. pyogenes*, il a été démontré que l'acide lipoteichoïque joue un rôle important dans l'adhésion aux cellules de l'hôte. Cependant, des études menées sur *S. equi* ont prouvé que ce dernier ne joue pas un rôle significatif. (28)

S. equi possède en revanche de nombreuses protéines afimbriales, appelées adhésines, qui reconnaissent des molécules de l'hôte servant de ligands. (28)

(1) Les « fibronectin binding proteins »

Les streptocoques produisent plusieurs fibronectin binding proteins qui sont attachées à la paroi bactérienne, dont 3 ont été identifiées chez *S. equi* : FNE, FNEB et SFS (42).

Le gène de *S. equi*, *fne*, codant pour la protéine FNE a été comparé à celui de *S. zooepidemicus*, *fnz*. Il est apparu que *fne* contenait une délétion d'une base, résultant en la perte de la région C-terminale servant d'ancrage dans la paroi bactérienne. La fibronectin binding protein correspondante, FNE, est donc tronquée et n'est pas attachée à la paroi mais sécrétée. (44,42). Si cette modification des propriétés de FNE influence certainement les capacités d'adhésions de *S. equi*, certains auteurs suggèrent qu'elle augmenterait son pouvoir d'invasion (90), alors que d'autres concluent à une déficience de celle-ci (28).

SFS, quand à elle, possède la capacité d'inhiber la liaison entre le collagène et la fibronectine en se fixant sur cette dernière. Cependant, on ignore encore actuellement si elle se situe à la surface de la bactérie ou si elle est sécrétée, ainsi que son rôle pathogène. (43)

(2) Recherches en cours

Deux études récentes, l'une menée en 2003 par Lannergård et al. et l'autre en 2004 par Karlström et al. ont abouti à l'identification de plusieurs gènes codant pour des « collagen binding proteins ». La première, CNE (pour « Collagen-binding protein of *S. Equi* ») est composée de 657 acides aminés, et la deuxième, SclC (pour « Streptococcal collagen-like protein of group C *Streptococcus* ») de 302 acides aminés. (36,41) Ces nouvelles protéines possèdent des propriétés suggérant qu'il s'agit d'antigènes de paroi, et, bien que leurs fonctions ne soient pas encore connues, il semblerait que des protéines analogues soient impliquées dans l'adhérence aux cellules et tissus humains chez *S. pyogenes*. (36) Par ailleurs, CNE possède de nombreuses similitudes avec CNA, la « collagen binding protein » de *Staphylococcus aureus*, facteur de virulence avéré dans l'arthrite septique. (41)

b) Les facteurs anti-phagocytaires

Une fois la colonisation réussie, la survie, la multiplication et la dissémination de *S. equi* au sein de l'hôte sont conditionnées par sa capacité d'échappement aux défenses immunitaires. (8,78,62) En effet, lorsqu'une bactérie est captée à la surface d'un polynucléaire neutrophile*, elle est rapidement phagocytée* puis tuée.(8,78)

Pour que la phagocytose soit efficace, le microorganisme doit être opsonisé* de façon massive et uniforme par des molécules reconnues par les polynucléaires neutrophiles, principalement la fraction Fc des anticorps* et les produits issus de la cascade d'activation du complément* C3. Ainsi, une fixation correcte des anticorps ou du C3 sur la surface bactérienne est normalement essentielle pour que la clairance des *S. equi* soit efficace. (11)

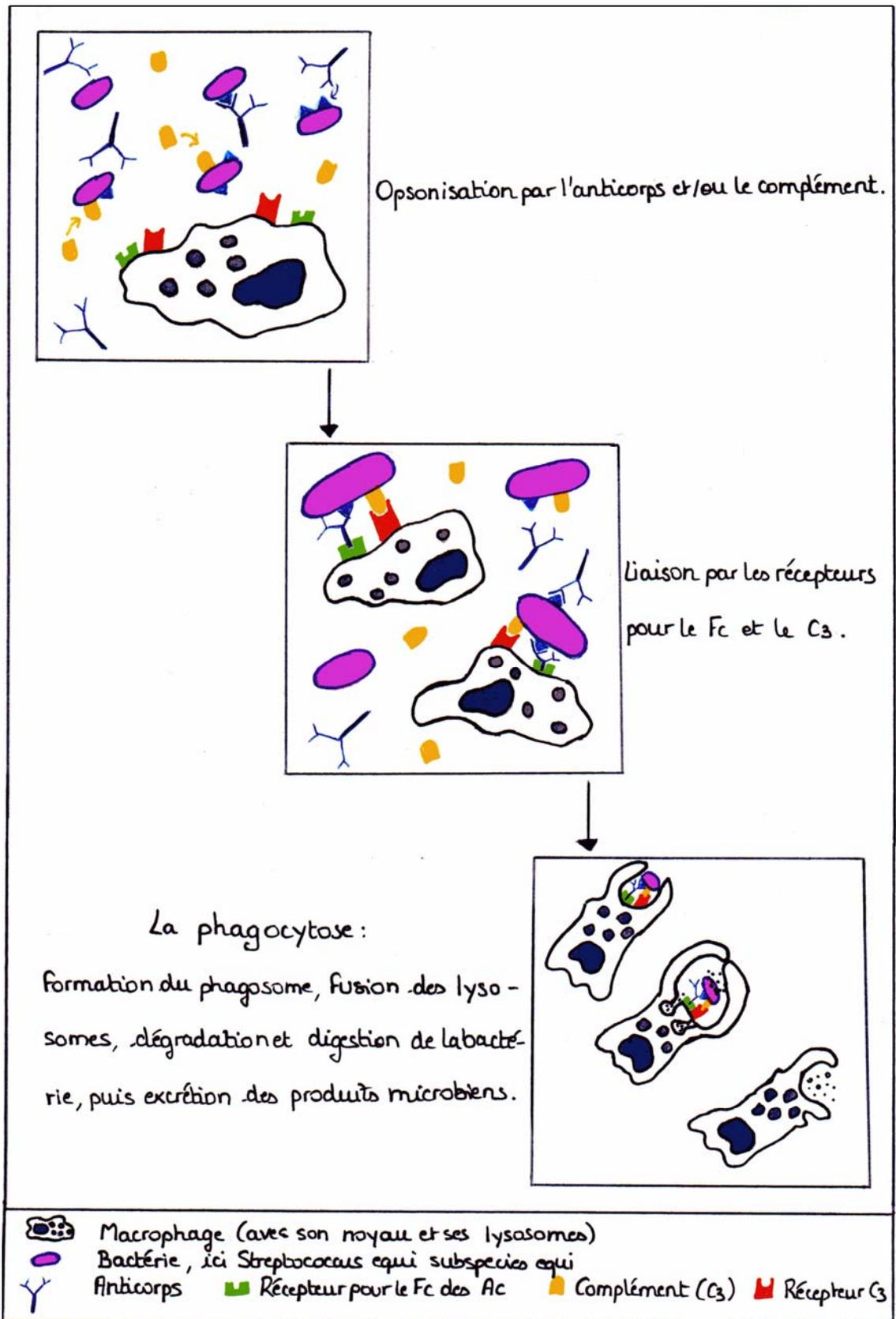


Figure 2 : schématisation des différentes étapes du processus d'opsonisation (d'après 47)

(1) La capsule

La capsule d'acide hyaluronique est un polymère de haut poids moléculaire, constitué d'N-acétylglucosamine et d'acide glucuronique. Elle est produite pendant les 4 à 6 premières heures de croissance et est responsable de l'aspect mucoïde des colonies en culture. (8,77) On présume qu'elle ne possède pas de pouvoir antigénique car sa composition moléculaire est identique à celle de l'acide hyaluronique de la substance fondamentale du tissu conjonctif. (8)

La synthèse de la capsule est contrôlée par un opéron *has* composé de plusieurs segments : *has A* (hyaluronate synthase), *has B* (UDP-glucose dehydrogenase) et *has C* (UDP-glucose pyrophosphorylase). La délétion des segments A ou B conduit à la perte de synthèse de la capsule. (78)

La comparaison entre des souches de *S. equi* capsulées et non-capsulées a montré l'importance majeure de la capsule, les mutants non-capsulés étant sensibles à la phagocytose in vitro (5)

La capsule masque les antigènes bactériens de surface et augmente la charge négative et le caractère hydrophile de la bactérie, ce qui empêche la reconnaissance des antigènes bactériens par la fraction C3b du complément et par les anticorps liés aux récepteurs CR1 et Fe des cellules phagocytaires. Ainsi, en absence d'opsonisation, la phagocytose ne peut avoir lieu. (8,78,77,12) Ce micro-environnement crée en outre des conditions favorables à l'activité de protéases et de toxines comme la Streptolysine S. (78)

La capsule est enfin nécessaire à l'activité de la protéine M (cf. infra), et potentiellement d'autres protéines de surface hydrophobes. En son absence, ces protéines perdent leur structure tridimensionnelle indispensable à leur fonction et forment des agrégats. (78)

(2) La protéine M (SeM) et les protéines M-like

La protéine M, appelée SeM, est une molécule fibrillaire de 58 kDa environ, résistante à la chaleur et à l'acide mais sensible à la trypsine et à d'autres enzymes protéolytiques. Cette protéine membranaire est constituée de deux molécules identiques enroulées l'une sur l'autre, et mesurant 50 à 60 nm de long. Son extrémité C-terminale, très stable, est constituée d'acides aminés hydrophobes chargés et sert d'ancrage dans la paroi bactérienne.

L'action antiphagocytaire est due à l'attachement du fibrinogène sur la moitié N-terminale de la protéine SeM et à l'attachement des IgG sur la région centrale. (90,78) Cette interaction masque les sites d'attachement du C3b sur la surface bactérienne et inhibe les convertases C3 de la voie alternative et C5 de la voie classique d'activation du complément. (90,11) Ces propriétés d'adhésion au fibrinogène classent cette protéine dans la famille des « fibrinogen-binding proteins », ce qui lui a valu d'être également nommée FgBP. (48)

SeM a longtemps été considérée comme une protéine très homogène, mais des études récentes ont amené deux équipes distinctes de chercheurs à prouver le contraire. Grâce au séquençage de l'ADN du gène *seM* à partir de différentes souches/isolats de *S. equi*, il est apparu qu'il existait des variations dans la région située immédiatement après la séquence signal N-terminale. (48,14).

L'étude de Chanter et al. en 2000 a mis en évidence l'existence de plusieurs variants de *S. equi* possédant un gène *seM* tronqué de 1,2 kilobases (kb) au lieu des 1,5 kb pour le gène complet. La protéine SeM correspondante montre une délétion de taille variable entre les acides aminés 37 et 183, soit juste en aval de l'extrémité N-terminale. (14,24) La fréquence d'isolement d'une telle souche possédant une protéine SeM tronquée est significativement plus grande chez les porteurs sains (24%) que chez des animaux malades (1%) (14,13), ce qui

suggère que la présence de la région N-terminale est nécessaire pour que la virulence soit totale. (90). En effet, il a été prouvé que les variants qui possèdent une protéine M modifiée sont plus sensibles à la phagocytose in vitro par les neutrophiles, (14) mais ils conservent leur pouvoir infectieux sur des poneys in vivo. (78)

L'interprétation croisée des résultats de deux autres rapports (4,37) conduit à l'identification de 43 allèles du gène seM au total, pour 142 souches différentes étudiées. (90) Le calcul du ratio du nombre de substitutions non-synonymes sur le nombre de substitutions synonymes (même acide aminé correspondant) a permis de conclure que cette région du gène de SeM était soumise à une forte pression de sélection, soulignant son importance en tant qu'antigène protecteur.(90, 37)

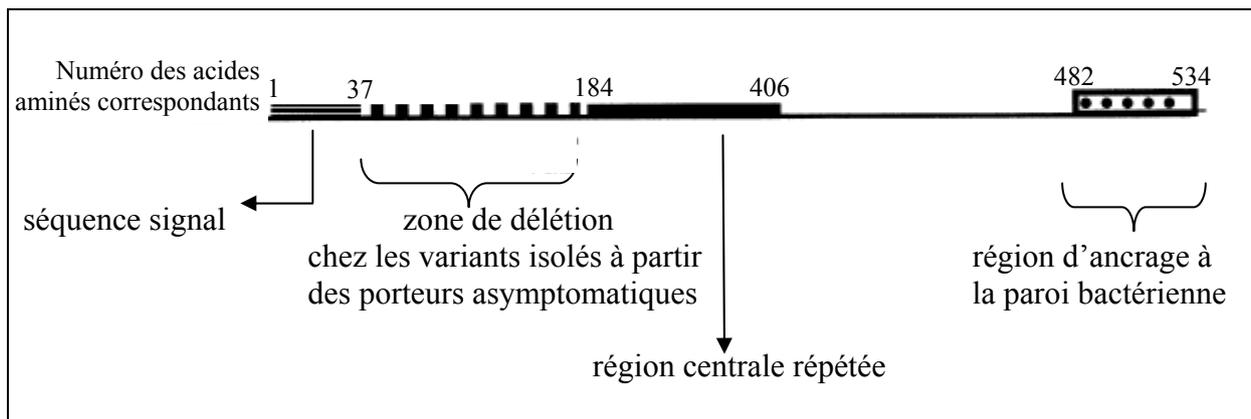


Figure 3 : représentation schématique (du gène) de la protéine M de *S. equi* montrant la localisation respective des différentes séquences du gène (d'après 14, 37)

Une autre protéine M-like a été identifiée chez *S. equi*, la protéine SzPSe, homologue de la protéine M de *S. zooepidemicus*, appelée SzP, mais sa virulence et son rôle antiphagocytaire restent méconnus. (28,77, 62)

(3) Les autres facteurs antiphagocytaires

On suppose qu'il existe de nombreux autres facteurs antiphagocytaires mais la majorité reste encore inconnue à l'heure actuelle. L'un d'entre eux a été identifié en 2006 par R. Tiwari, A. Qin, S. Artiushin et J. F. Timoney, et nommé protéine Se 18.9. Elle agit en se liant au facteur H, une protéine de 150 kDa servant de cofacteur au facteur I qui clive le C3b lié aux cellules en iC3b. Bien que le iC3b puisse agir comme une opsonine, il ne peut cependant pas participer à la formation de la convertase C3 de la voie alternative (la C3bBb), qui amplifie considérablement le clivage du C3 en C3b. Il y a donc ainsi une forte diminution du dépôt de C3b sur la surface bactérienne. De plus, le fibrinogène lié à la Se18.9 pourrait aussi servir de ligand pour le facteur H. (82)

c) Les substances pyrétogènes

Ces substances sont appelées de différentes façons très variées : superantigènes, exotoxines superantigéniques, exotoxines pyrétogènes, mitogènes pyrétogènes, toxines mitogènes, et sont très largement répandues dans le genre *Streptococcus*. (90,2). Le terme « superantigène » vient du fait qu'il s'agit d'une famille de protéines à forte capacité immunomodulatrice. (6).

Les exotoxines de *S. equi*, nommés SeeH et SeeI (ou SePE-H et SePE-I respectivement), sont pratiquement identiques à celles trouvées chez *S. pyogenes*. Les gènes codant ces deux toxines sont localisés dans un même locus, provenant du génome d'un phage intégré à celui de la bactérie (prophage*). Cependant, la proportion en G et C de cette séquence d'ADN suggérerait que seeH et seeI ne proviendraient pas du phage mais d'une autre bactérie, comme *Staphylococcus aureus* par exemple. Quoi qu'il en soit, son absence chez *S. zooepidemicus* laisse supposer qu'elle représente un événement important dans la formation du clone *S. equi* plus virulent à partir de son ancêtre supposé *S. zooepidemicus*. (6)

See-H et See-I induisent tous deux une forte réponse mitogène des cellules mononucléées, et seul See-I est pyrogène. (6,90)

Deux autres toxines mitogènes ont été récemment mises en évidence chez *S. equi* : SeeL et SeeM (ou SPEL et SPEM respectivement). (2,59,90) Leur rôle est encore mal défini, mais elles pourraient accroître la réponse mitogène induite par See-I. (90)

Le mode d'action de ces superantigènes bactériens n'est pas encore connu chez *S. equi*, mais on suppose qu'il est identique à celui des superantigènes similaires de *S. pyogenes* et *Staphylococcus aureus* (2) Ainsi, il est probable que ces exotoxines se lient simultanément aux molécules du CMH de classe II des cellules présentatrices d'antigènes, et à des motifs spécifiques des récepteurs des lymphocytes* T. Cette interaction conduit à la stimulation non spécifique d'un grand nombre de lymphocytes T et à une déviation de la réponse immune. S'en suit une prolifération de ces lymphocytes T et un relargage massif des cytokines* pro-inflammatoires IL1, IL2, TNF β *, et IL6, probablement à l'origine de certaines manifestations caractéristiques de la phase aiguë de la gourme, dont l'hyperthermie, la neutrophilie et l'augmentation du taux de fibrinogène plasmatique. (2,6,90)

d) Les facteurs de nutrition

Pour sa survie et sa croissance au sein de l'individu hôte, toute bactérie a besoin de divers éléments nutritifs, et donc de mécanismes lui permettant de les acquérir et de les utiliser. Les principaux sont expliqués ci-après.

(1) Les phosphatases acides

Les phosphatases acides agissent, comme leur nom l'indique, à pH acide, en hydrolysant les phosphomonoesters. Ces enzymes ont plusieurs rôles, dont celui de participer à l'acquisition des nutriments. Des études ont montré que *S. equi* produisait deux phosphatases acides dont l'activité est optimale à un pH compris entre 5 et 6,5. (28).

(2) Le fer et son mode d'acquisition

Le fer est un élément nutritif essentiel pour les bactéries. Dans les conditions physiologiques, le fer libre est prédominant sous forme de fer ferrique, Fe $^{3+}$, en quantité généralement insuffisante pour permettre la croissance bactérienne. L'hème lié aux hémoprotéines constitue le réservoir principal de fer chez les mammifères et la source

préférentielle de fer pour les bactéries pathogènes. (45,55). Contrairement à d'autres bactéries pathogènes, aucun streptocoque ne semble produire de sidérophore. (55)

Bien que toutes les bactéries ne les possèdent pas tous, quatre différents mécanismes d'acquisition de l'hème ont pu être mis en évidence : des transporteurs ABC, des hemophores, des récepteurs membranaires extracellulaires, et des protéines de surface cellulaire. (45,55) *S. equi* dispose uniquement des transporteurs ABC (ATP-binding cassette) et des protéines de surface cellulaire, les « heme-binding proteins » SeShp et SeHtsA. (28,45,55)

e) Enzymes streptococciques

S. equi produit différentes enzymes dont une hyaluronidase à activité extracellulaire, qui serait utile pour la pénétration des membranes muqueuses et la propagation tissulaire. (28).

S. equi excrète également des enzymes à activité cytotoxique comme la streptolysine responsable de la β -hémolyse (49,79), qui serait probablement une Streptolysine S-like (SLS). (28). D'autres toxines encore non identifiées seraient sécrétées par *S. equi* car il a été démontré que le surnageant de cultures bactériennes possède une activité cytotoxique sur les macrophages* et les polynucléaires. (49) De telles enzymes joueraient un rôle primordial dans le processus d'échappement aux défenses immunitaires. (28) Il pourrait s'agir entre autres de la streptolysine S et de la streptokinase qui contribueraient au développement des abcès et à leur lyse, en endommageant les membranes cellulaires et en activant les propriétés protéolytiques du plasminogène (78).

Les facteurs de virulence de *S. equi* sont variés et interviennent à différents stades de l'infection :

- les facteurs d'adhésion, encore mal identifiés, permettent à la bactérie de se fixer aux cellules épithéliales des muqueuses nasale et buccale,
- les facteurs antiphagocytaires sont principalement représentés par la capsule d'acide hyaluronique et par la protéine SeM. Leur action conjointe aboutit à un échappement du microorganisme à la phagocytose et à sa réplique extracellulaire,
- des toxines bactériennes qui provoquent la libération de facteurs pro-inflammatoires.

3. Pathogénie

Contrairement à d'autres bactéries pathogènes, *S. equi* ne nécessite pas d'affection virale primaire pour coloniser et infecter le tractus respiratoire supérieur. (61) On peut cependant noter que le stress est un facteur favorisant.

Après pénétration par voie buccale ou nasale, *S. equi* adhère aux cellules épithéliales des muqueuses nasale et/ou buccale. (62) Lorsqu'elles ont échappé aux défenses de surface, les bactéries entrent dans les tissus épithéliaux, et ne sont ainsi plus détectables sur les muqueuses en quelques heures. (79) Elles provoquent alors une inflammation locale, résultant en une pharyngite et une rhinite. Les bactéries empruntent ensuite les voies lymphatiques jusqu'aux nœuds lymphatiques loco-régionaux, où elles peuvent être décelées seulement quelques heures après le début de l'infection. (76) Leur réplication extracellulaire dans les nœuds lymphatiques aboutit à la formation de longues chaînes de microorganismes, et des facteurs chimiotactiques générés par l'interaction du C3 avec le peptidoglycane bactérien attirent un grand nombre de neutrophiles. (49) Ce processus aboutit à une adénite et une abcédation. (76)

Dans quelques rares cas, une diffusion par voie sanguine est possible, appelée bactériémie. Elle permet une dissémination de l'agent pathogène à d'autres tissus lymphoïdes de l'organisme, pouvant induire la formation d'abcès métastatiques, observés lors de la forme pyogénique de la maladie.

4. Immunité

a) Immunité acquise

Pendant la phase de guérison, la plupart des chevaux développent une immunité solide contre une réinfection à *S. equi* qui persiste pendant 5 ans ou plus (27,77). Cette immunité ne persiste pas chez environ 30% des animaux, qui deviennent à nouveau sensibles après quelques mois (77). Cette réponse immunitaire acquise est principalement dirigée contre la protéine « pariétale » SeM de *S. equi*, et semble procéder d'une combinaison entre immunité locale et immunité sérique. (77)

(1) Immunité locale

Des IgGb et des IgA spécifiques anti-protéine SeM sont produites localement par les muqueuses nasale et du nasopharynx. (22,66,77) Ces défenses immunitaires locales bloquent l'infection dès l'adhésion de la bactérie aux muqueuses, puisque des animaux résistants à qui l'on inocule des *S. equi* en grand nombre ne produisent pas de réponse anamnétique, ce qui suppose que la clairance a lieu avant l'entrée au sein des muqueuses. (77)

Les IgGb apparaissent en 1 à 2 semaines (8) et sont prédominantes pendant la phase aiguë, mais elles décroissent rapidement en 8 à 10 semaines. (66) Les IgA sont sécrétées plus tardivement et deviennent maximales dans les sécrétions des muqueuses environ 2 semaines après les IgGb, mais elles persistent plus longtemps (24 semaines au moins) et prédominent pendant la phase de convalescence (66).

Ces anticorps locaux sont généralement produits avant les anticorps sériques, et il a été observé que des chevaux ayant guéri de la gourme étaient résistants à une nouvelle infection expérimentale des semaines avant que des anticorps sériques soient détectés. (22,76)

Aucune étude n'a permis à ce jour d'estimer la durée de la persistance des anticorps dans les sécrétions nasales, en particulier les IgA. On suppose que leurs taux deviennent indétectables à long terme, mais qu'ils sont rapidement mobilisés lors de réinfection à *S. equi*. Cette hypothèse implique la persistance de lymphocytes B mémoires dans les structures lymphoïdes du nasopharynx d'une part, et une réponse anticorps sécrétoire rapide d'autre part. (66)

(2) Immunité sérique ou humorale

La réponse immune systémique sérique est complètement indépendante de la réponse locale muqueuse. (22)

Les anticorps sériques opsonisants sont principalement représentés par le sous type IgGb, ainsi que par les IgA et les IgGa. (66) Ces anticorps reconnaissent une grande variété d'antigènes bactériens, qu'ils soient portés à la surface du microorganisme ou sécrétés. Leur action permet une clairance efficace des *S. equi* dans le sang, et les métastases dans des sites éloignés sont rares. (77) Cependant, les anticorps opsonisants seuls n'empêchent pas l'infection par *S. equi* et le développement d'abcès dans les nœuds lymphatiques. (22,77)

Les taux d'anticorps sériques commencent à augmenter une à deux semaines après l'exposition à *S. equi*, et atteignent leur maximum 3 à 4 semaines plus tard.(66) Leur mécanisme d'action n'est pas certain, leur activité opsonisante pouvant intervenir selon deux modalités complémentaires (66) :

- directement, en se fixant aux récepteurs-Fc (Fragment constant) des phagocytes
- indirectement, par fixation du C3 puis attachement aux récepteurs CR1 des phagocytes

Quel que soit le récepteur impliqué, la liaison du Fc ou du C3 active le processus de phagocytose. (66)

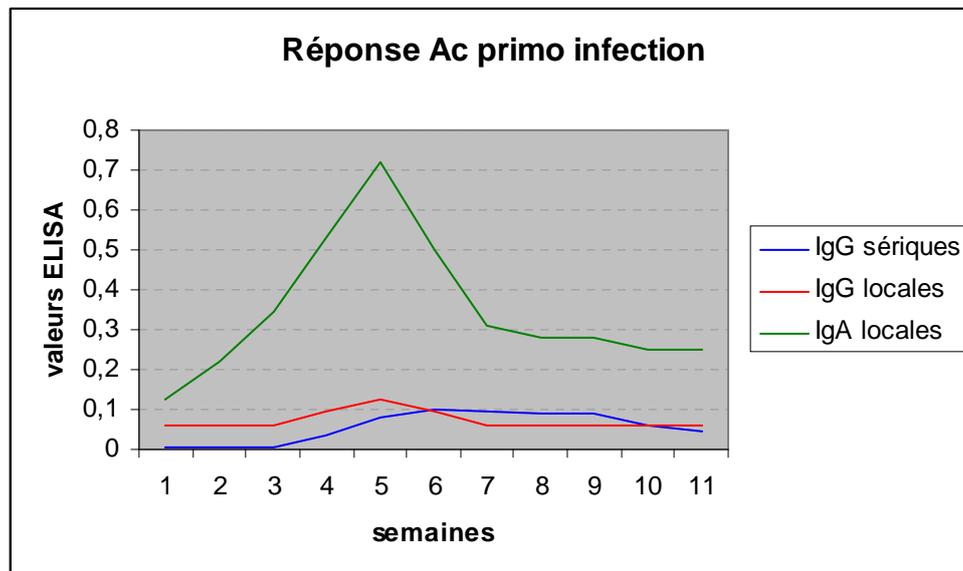


Figure 4 : cinétique de la réponse anticorps lors d'une primo-infection (d'après 66 et 27)

b) Immunité passive du poulain

A la naissance, le système immunitaire du poulain est immature, et incapable d'exprimer une réponse immune protectrice contre les agents pathogènes rencontrés. Les seules défenses du poulain dans les premières semaines de sa vie reposent donc sur un transfert de l'immunité de sa mère via l'ingestion de colostrum : il s'agit de l'immunité passive.

(1) Immunité colostrale

Le transfert passif d'immunité de la mère au poulain implique surtout des anticorps de l'isotype IgG, qui sont ingérés dans le colostrum dans les 24 premières heures de vie, puis circulent dans le sérum et sont excrétés dans les sécrétions nasales en 48h. (25,77)

La vaccination des poulinières en prepartum augmente significativement les concentrations de ces anticorps dans le colostrum puis dans le lait, et les poulains issus de juments vaccinées ont des titres significativement plus élevés en IgG dans les sécrétions muqueuses durant les deux premiers mois de leur vie. (77)

Bien que les titres colostraux et sériques du poulain en IgA soient augmentés lors de vaccination, ceci n'accroît pas leur concentration dans les sécrétions muqueuses. Étonnamment, la résistance du poulain dans les premiers mois de vie semble donc liée aux IgG seules et non aux IgA. (77)

(2) Rôle du lait

Le lait de poulinières ayant présenté un épisode gourmeux contient des anticorps dirigés contre *S. equi*, en particulier des IgG et IgA anti-SeM similaires à celles retrouvées sur les muqueuses nasopharyngées des chevaux convalescents. (25,79) Les poulains qui tètent ces mères bénéficient donc de ces anticorps qui exercent un effet protecteur en tapissant leurs muqueuses nasopharyngées. (25, 92)

Ainsi, les poulains issus de mères récemment immunisées contre la gourme sont généralement résistants à une infection par *S. equi* jusqu'au sevrage. (70,76) Cette protection repose donc sur la présence d'anticorps à la surface des muqueuses, provenant à la fois de la sécrétion d'immunoglobulines* passivement acquises par le colostrum, et d'immunoglobulines qui s'y déposent lors d'ingestion de lait. (25)

Suite à une infection par *Streptococcus equi* subspecies *equi*, la majorité des chevaux développent une immunité solide et durable pendant plusieurs années. Celle-ci résulte de deux mécanismes complémentaires :

- l'immunité locale, grâce à la sécrétion d'anticorps à la surface des muqueuses orale et nasale
- l'immunité sérique, avec la production d'anticorps opsonisants qui facilitent la phagocytose des bactéries par des cellules du système immunitaire.

Le poulain, quant à lui, acquiert une immunité passive grâce aux anticorps colostraux qui passent dans le sérum et dans les sécrétions des muqueuses. L'immunité locale est renforcée par des anticorps du lait qui se déposent sur les muqueuses lors de la tétée.

B. Epidémiologie générale

La gourme est une maladie infectieuse contagieuse, transmissible horizontalement de manière directe ou indirecte.

1. Epidémiologie analytique

a) Les sources d'agent pathogène

(1) Les matières virulentes

S. equi se multiplie dans les voies respiratoires supérieures et les formations lymphoïdes des individus infectés. Ceux-ci deviennent excréteurs par les sécrétions nasales 1 à 2 jours après le début de l'hyperthermie, soit 4 à 14 jours après l'infection. *S. equi* reste présent dans le jetage pendant toute la durée de l'infection (2 à 3 semaines), et potentiellement jusqu'à 6 semaines après la fin de la phase clinique. (12) Certains individus n'éliminent pas complètement la bactérie et deviennent porteurs asymptomatiques : ils hébergent *S. equi* dans les poches gutturales* et l'excrètent de façon intermittente par le jetage, pendant plusieurs mois. (14,78)

Lorsque l'infection aboutit à une abcédation des nœuds lymphatiques, le pus qui s'en écoule est hautement contagieux.

(2) Le milieu extérieur

Bien que la survie de la bactérie dans le milieu extérieur soit généralement courte, l'environnement peut tout de même constituer une source d'agents pathogènes. Les clôtures et les murs sont les lieux les plus contaminés par le jetage, le pus et la salive. (3,57)

b) Les individus sensibles

A ce jour, la gourme n'a été observée que chez les équidés, regroupant les chevaux, ânes et mules. (57) Cependant, en 1997, l'agent de la gourme avait pu être isolé chez des chameaux éthiopiens. En effet, lors d'une épizootie, les principaux symptômes observés au bout de 8 jours étaient de la fièvre, une perte d'appétit, un œdème de la face, une toux productive, un jetage nasal purulent et de la dyspnée. L'agent pathogène qui a alors été isolé était *S. equi*. L'infection par ce dernier aurait apparemment été favorisée par la présence d'un morbillivirus. Et, même si aucun cheval n'a été recensé en Ethiopie, les ânes utilisés pour le transport des marchandises pouvant, au même titre que les chevaux, être infectés par *S. equi* auraient alors joués le rôle de véhicules de la maladie. (96) Plus récemment, dans un article paru en 2006, J. Ladlow et A. Waller (40) rapportent le cas d'un chien hospitalisé pour hypertrophie laryngée et léthargie, dont l'origine a été attribuée, après examens complémentaires, à *S. equi*. C'est le premier cas d'infection à *S. equi* mis en évidence chez un chien. Ce dernier vivait, au moment de l'infection, avec des chevaux et, même si le propriétaire ne rapporte aucun épisode de gourme dans son écurie, les chevaux représentent tout de même dans ce cas la source la plus probable de *S. equi*. Ce cas pourrait donc avoir des répercussions sur la gestion des épizooties de gourme dans les écuries puisqu'il est possible

que la contamination de la sphère oropharyngée du chien en contact avec des chevaux donne lieu à un nouveau réservoir de germes, non exploré jusqu'alors. Cette hypothèse nécessite néanmoins de plus amples investigations. (40)

La gourme peut affecter les chevaux de tout âge, mais elle est plus fréquente chez les individus de moins de deux ans, à l'exception des poulains de moins de 4 mois d'âge qui sont habituellement protégés par les anticorps colostraux. (77)

Bien que la majorité des sujets ayant présenté un épisode gourmeux possèdent une immunité forte et durable, certains peuvent contracter la maladie une seconde fois. (57,77)

c) Le mode de transmission

La contamination peut se faire de manière directe par contact avec un animal contagieux ou par l'intermédiaire du milieu extérieur ou de véhicules.

(1) Transmission directe

La contamination se fait par voie nasale ou buccale, par contact étroit avec un individu excréteur. Le jetage étant une matière virulente importante, les comportements sociaux normaux d'interaction entre chevaux par flairage de naseau à naseau représentent un risque majeur de propagation rapide de la maladie au sein d'un effectif. (3,73)

(2) Transmission indirecte

Si les prairies peuvent représenter une source d'agent pathogène, ce mode de transmission reste toutefois anecdotique. En revanche, le milieu extérieur peut intervenir comme source majeure lorsque les animaux partagent les mêmes lieux d'alimentation et d'abreuvement. Les seaux et abreuvoirs, en outre, de part la présence d'eau, permettent une survie prolongée des agents pathogènes.

Par ailleurs, les véhicules animés ou inanimés jouent un rôle important dans la transmission de la maladie entre groupes d'individus. Ainsi, le matériel de soin et d'entretien tels les fourches, pelles, matériel de pansage, seaux d'alimentation, harnachement... ainsi que le personnel d'écurie sont souvent responsables de la propagation des germes. (35) Il en est de même pour les intervenants ponctuels, comme le maréchal ferrant, le dentiste et en particulier le vétérinaire qui est amené à examiner et soigner les chevaux atteints et donc contagieux. Les bottes, blouses et tout matériel spécifique (tord-nez, endoscope...) qui n'est pas à usage unique sont souvent incriminés. (35) Enfin, les mouches et autres insectes peuvent aussi véhiculer la bactérie. (61)

Exceptionnellement, lorsque deux poulains têtent la même jument, si l'un d'eux est atteint de gourme, la mamelle peut servir de relais pour contaminer l'autre poulain. (29)

d) Origine des épizooties

(1) Excréteurs symptomatiques

Les épizooties surviennent la plupart du temps suite à l'introduction au sein du cheptel d'un cheval infecté, soit incubant, soit excréteur symptomatique, soit convalescent. (57)

Tout d'abord, les excréteurs symptomatiques sont faciles à identifier car ils expriment des signes cliniques typiques de la gourme. Ils ne sont alors à l'origine de la dissémination de la maladie que dans les exploitations ayant une mauvaise conduite d'élevage.

Ensuite, les chevaux en phase d'incubation ne sont pas immédiatement contagieux, mais le deviennent rapidement après l'apparition des premiers signes cliniques. Ils représentent donc une source d'agent infectieux s'ils ne sont pas vite détectés. De plus, au début de l'épizootie, les signes pathognomoniques de lymphadénopathie peuvent ne pas être présents. Dans ces circonstances, à moins que des tests diagnostiques spécifiques soient réalisés, les signes respiratoires non spécifiques (incluant jetage nasal et hyperthermie) sont susceptibles d'être attribués à d'autres agents pathogènes que *S. equi*. (54)

Enfin, les chevaux convalescents continuent d'héberger la bactérie dans les poches gutturales pendant 4 à 6 semaines après une guérison clinique totale. Il est ainsi approprié de considérer que tous les chevaux convalescents sont potentiellement infectieux jusqu'à au moins 6 semaines après que leur jetage purulent se soit tari. (54) Durant toute cette période, ils peuvent être assimilés à des porteurs asymptomatiques, et leur introduction dans un nouveau cheptel risque de provoquer une nouvelle épizootie d'origine inexplicée.

(2) Porteurs asymptomatiques

Comme vu précédemment, les chevaux contaminés ont eu le plus souvent un contact direct ou indirect avec d'autres chevaux infectés ou avec un foyer connu. Cependant, l'apparition soudaine de la maladie ne peut pas être toujours facilement attribuable à un contact avec des animaux présentant ou ayant présenté des signes cliniques évidents de gourme. Dans ces cas, une transmission à partir d'un porteur apparemment sain fut longtemps suspectée (54), et l'importance de ces porteurs chroniques asymptomatiques a été récemment mise en évidence. (61,77)

Le site de portage de *S. equi* chez ces animaux a été identifié comme étant les poches gutturales. D'autres structures ont été suspectées d'héberger également le germe mais aucune étude n'a étayé cette hypothèse. (53) Le statut de porteur chronique est supposé résulter d'un drainage incomplet de l'exsudat infectieux présent dans les poches gutturales et/ou les sinus, après une infection directe ou la rupture des nœuds lymphatiques rétropharyngiens abscessés à l'intérieur de ces structures. (79,90) On estime qu'approximativement 10% des chevaux qui guérissent de la gourme deviennent porteurs chroniques. (37) *S. equi* peut être présent de manière chronique dans une seule ou les deux poches gutturales, et est généralement associé à un empyème*, qui s'accompagne ou non de manifestations cliniques. La figure 5 schématise les différentes combinaisons possibles entre empyème, portage et signes cliniques.

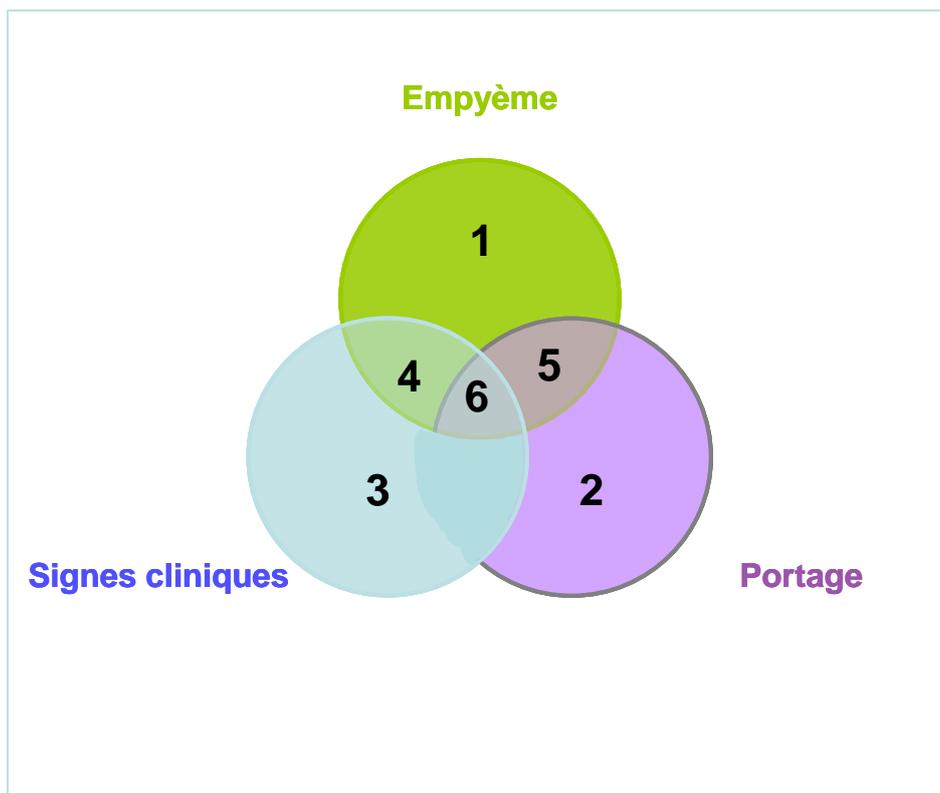


Figure 5 : relations entre empyème des poches gutturales et portage

- 1 - Individus atteints d'empyème des poches gutturales sans signes cliniques visibles et non porteurs
- 2 - Individus porteurs asymptomatiques de *Streptococcus equi* subspecies *equi*, sans empyème des poches gutturales
- 3 - Ce cas de figure n'existe pas
- 4 - Individus exprimant des signes cliniques d'empyème mais non porteurs de *Streptococcus equi* subspecies *equi*
- 5 - Individus porteurs asymptomatiques de *Streptococcus equi* subspecies *equi*, avec empyème des poches gutturales
(Individus atteints d'empyème des poches gutturales sans signes cliniques visibles mais porteurs)
- 6 - Individus atteints d'empyème, avec des signes cliniques, et porteurs de *Streptococcus equi* subspecies *equi*

Le cas des porteurs asymptomatiques correspond aux situations 2 et 5. Ils excrètent *S. equi* de façon intermittente (54) en restant porteurs pendant plusieurs mois, 5 en moyenne, et jusqu'à 56 mois. (84) Puisqu'ils ne présentent pas de signes cliniques, il est très difficile de les identifier. Ces individus peuvent donc être à l'origine d'une épizootie lorsqu'ils sont introduits dans un nouvel effectif, et sont responsables de cas de résurgence à long terme, jouant ainsi le rôle de réservoirs. (61, 77, 54)

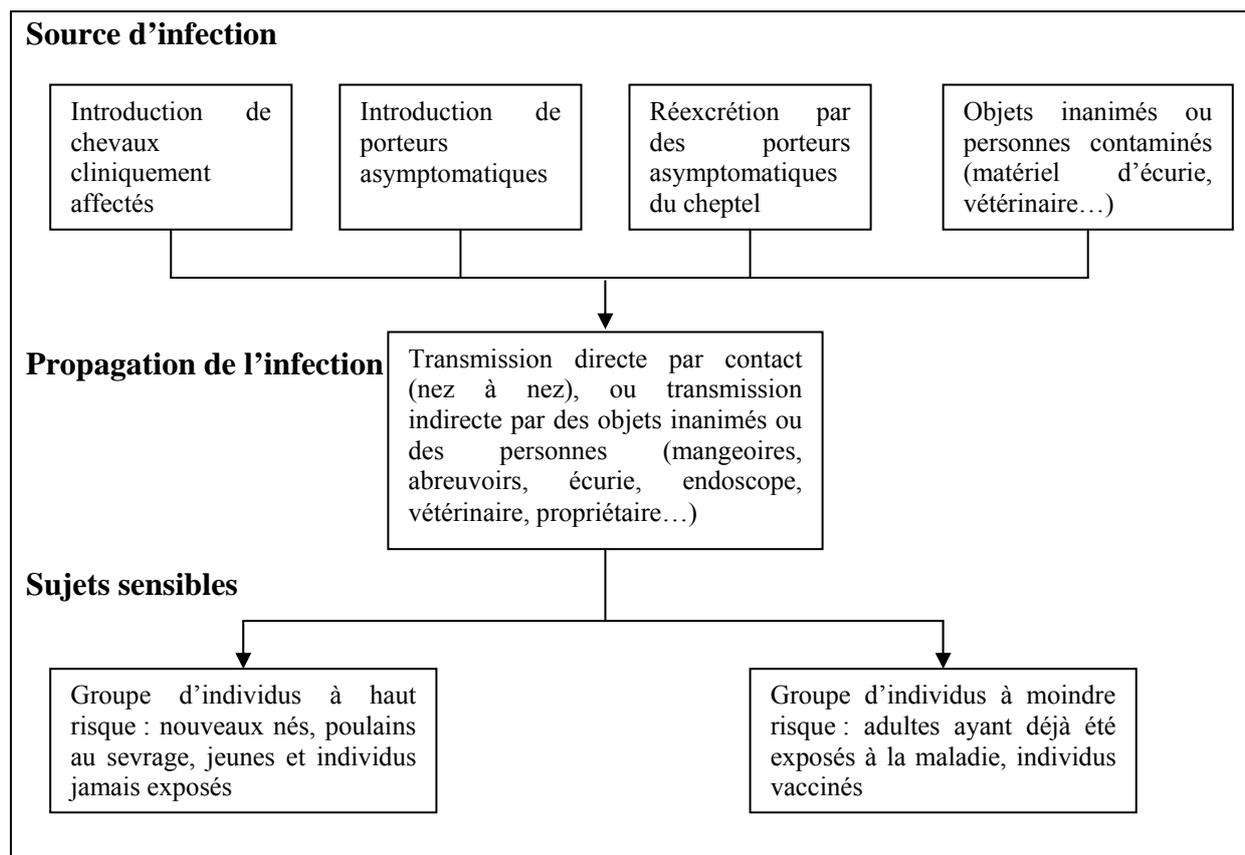


Tableau 2 : schéma récapitulatif de l'épidémiologie générale des épizooties de gourme (95)

(3) Identification de la source d'agents pathogènes

Il s'avère parfois difficile d'identifier l'origine d'une épizootie grâce aux seuls commémoratifs. Or les tests diagnostiques classiques ne permettent pas de différencier les différentes souches de *S. equi* et donc de déterminer si une épizootie est susceptible d'être due à la résurgence d'une infection antérieure ou à l'introduction d'une nouvelle souche de *S. equi*. (37) Néanmoins, grâce aux progrès récents de la génétique, un groupe d'étude propose d'analyser les variations dans la séquence du gène de la protéine SeM afin de mieux comprendre l'épidémiologie des épizooties de gourme et de connaître l'évolution des différentes souches réparties dans le monde, avec la construction d'un arbre phylogénétique. (4, 37)

2. Epidémiologie descriptive

a) Fréquence et répartition

La gourme a été identifiée parmi les populations équinnes du monde entier et est actuellement la cause la plus rapportée parmi les maladies contagieuses et infectieuses au « International Disease Collating Center » à Newmarket. (57,77) Elle atteint plus fréquemment les groupes majoritairement composés de jeunes individus et selon certains auteurs, elle refléterait le niveau d'immunité du cheptel concerné. (35,84) Lorsque la maladie

se déclare dans un élevage, le temps d'éradication est d'au minimum 3 mois. (56) La gourme peut devenir un problème endémique même s'il existe de longues périodes pendant lesquelles aucun cheval n'exprime de signes cliniques. (35)

La morbidité est généralement très élevée (40 à 80 %) et peut avoisiner les 100 % dans un effectif naïf. (8,46) La mortalité est faible, de l'ordre de 3%, mais atteint exceptionnellement 10 % lorsque la maladie se propage dans un effectif jeune avec de mauvaises conditions d'élevage. (3)

b) Facteurs favorisants

Les conditions climatiques difficiles comme un grand froid ou une forte chaleur, ou une exposition prolongée à la pluie augmentent la sensibilité des individus. (57,77)

Il a été observé que la maladie apparaît plus fréquemment chez les chevaux de loisirs que chez les athlètes de grande valeur. Cette observation ne semblerait pas due à une différence de sensibilité des individus mais plutôt à une conduite d'élevage plus raisonnée dans le 2^e cas. (54)

Tous les facteurs de stress comme un transport, la surpopulation ou le sevrage favorisent la transmission de la maladie. (46,77) Une étude australienne datant de la fin des années 80 a montré que le risque d'apparition de la maladie était beaucoup plus élevé dans les élevages à gros effectifs que dans les petites exploitations. (34)

Par ailleurs, tous les mouvements d'animaux (foires, compétitions, centre d'insémination, centre d'entraînement...) accroissent le risque d'apparition et de propagation d'une épizootie. (35,77)

- La gourme est une maladie des équidés à répartition mondiale, qui atteint le plus fréquemment les jeunes individus, mais peut survenir à tout âge.
- La morbidité est très élevée, mais la mortalité reste très faible.
- Les sources de contamination sont les chevaux malades et convalescents, et les porteurs sains.
- Le mode de transmission principal est direct par le jetage, le pus s'écoulant des abcès et les expectorations. Il peut également être indirect par le personnel et le matériel.
- Extrêmement contagieuse, sa large répartition est favorisée par la mobilité de la population équine.

Chapitre 2

APPROCHE CLINIQUE

DE LA MALADIE

A. Manifestations cliniques et paracliniques

Le tableau clinique général de la forme classique de la gourme est constant, et il est observé presque systématiquement. Cependant, il existe également des formes dites « bâtarde », plus rares, survenant secondairement. (54)

1. La forme classique

La forme classique est la plus largement rencontrée. Elle est également appelée « forme catarrhale » et traduit l'inflammation et l'infection des premières voies respiratoires.

a) La forme classique typique

(1) Phase précoce

L'incubation peut durer de 3 à 14 jours (8,29,57,78), selon le nombre et la virulence des agents pathogènes auxquels les animaux sont exposés et selon leur sensibilité. (77) Ainsi la période d'incubation se raccourcit au fur et à mesure que l'épizootie se propage, et que le nombre de streptocoques et donc la pression d'infection augmentent. (77)

Le premier signe clinique observable est une forte et soudaine hyperthermie, de 39.5°C à 41.5°C. (12,29) Elle s'accompagne le plus souvent d'un syndrome fébrile avec une forte dépression, et une perte d'appétit avec de l'adipsie et de l'odynophagie (douleur à la déglutition). (54,61, 68)

La courbe de température serait biphasique, le premier pic d'hyperthermie correspondant à la pharyngite et le second étant associé à l'abcédation des nœuds lymphatiques. (46)

(2) Angine gourmeuse

L'inflammation des voies respiratoires supérieures survient rapidement et atteint les cavités nasales, le pharynx, le larynx et les nœuds lymphatiques satellites.

Elle se traduit cliniquement par un jetage d'abord séreux, devenant muco-purulent en 2 à 3 jours. On remarque également un port de tête en extension, des difficultés à la déglutition, voire une incapacité à manger au sol. Une légère salivation est parfois observée. (12,29)



Figure 6 : jetage nasal mucopurulent

La toux est un signe clinique inconstant. Lorsqu'elle est présente, elle est intermittente, d'abord sèche puis rapidement grasse et s'accompagne alors d'expectorations muco-purulentes. (12). Une conjonctivite a également été rapportée par certains auteurs (68), éventuellement associée à un écoulement oculaire purulent. (54)

L'une des manifestations cliniques les plus marquantes de la maladie est l'atteinte des nœuds lymphatiques mandibulaires et rétropharyngiens. Lors de la phase d'adénite simple, ils présentent une hypertrophie majeure les rendant durs et douloureux. (38) Cette lymphadénite peut être accompagnée d'un œdème local du à un drainage lymphatique compromis, (3,76) et conduit parfois à une dysphagie avec apparition dans les naseaux de particules alimentaires, de salive et d'exsudat purulent provenant du pharynx. (38) Dans les cas les plus extrêmes, l'adénomégalie aboutit à une compression des voies respiratoires supérieures, allant jusqu'à la suffocation si une trachéotomie d'urgence n'est pas réalisée. (29,54,38) L'observation de cette détresse respiratoire aiguë a inspiré le nom anglais de la maladie appelée « strangles », qui signifie « s'étouffer ». (46)

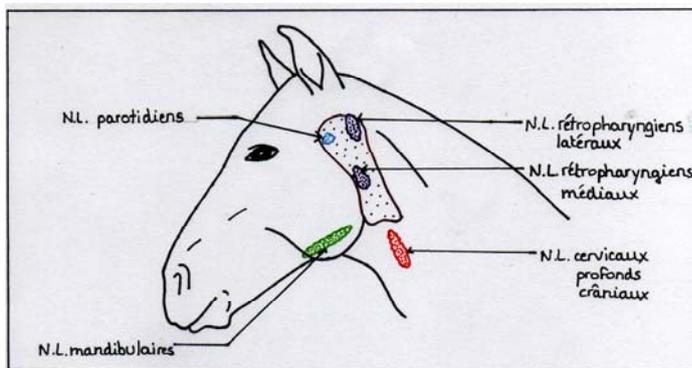


Figure 7 : localisation des nœuds lymphatiques de la tête et du cou chez le cheval (d'après Barone)



Figure 8 : adénomégalie mandibulaire chez un cheval atteint de gourme

Un examen endoscopique du pharynx révèle un étranglement et une compression dorsale plus ou moins marqués, généralement plus sévères d'un côté que de l'autre. (38)

(3) Phase abcédative

Sept à quatorze jours après le début des signes cliniques (29,35,57), et en l'absence de tout traitement, les nœuds lymphatiques hypertrophiés deviennent mous, fluctuants et un suintement séreux ainsi qu'une perte de poils apparaissent, témoignant de leur abcédation imminente.(35)

Alors que les abcès issus des nœuds lymphatiques mandibulaires s'ouvrent vers l'extérieur en libérant un pus jaune et crémeux souvent accompagné de sang, ceux des nœuds lymphatiques rétropharyngiens se drainent habituellement dans le pharynx, produisant un jetage nasal profus et purulent. Ce drainage peut aussi avoir lieu dans la poche gutturale, qui se distend et devient parfois palpable caudalement à la branche verticale de la mandibule, dans le triangle de Viborg. (29,75) L'observation par endoscopie d'un écoulement purulent provenant de l'ostium de la trompe auditive témoigne souvent d'une rupture des nœuds lymphatiques rétropharyngiens dans les poches gutturales. Cet écoulement, initialement hémorragique, devient rapidement purulent et est parfois abondant. (38)

La rupture des abcès coïncide souvent avec une amélioration clinique rapide et marquée, qui précède de peu la guérison. (54,61) Cependant, tous les abcès ne se drainent pas simultanément, ce qui rallonge le temps d'indisponibilité.

b) La forme atténuée de la forme classique

Les chevaux plus âgés qui possèdent une immunité partielle semblent plus enclins à développer une forme atténuée de la maladie. Il s'agit le plus souvent de chevaux ayant déjà présenté un épisode gourmeux au cours de leur vie. (29) Les signes cliniques sont généralement plus modérés, avec une atteinte générale moins marquée. On observe une légère décharge nasale purulente, de la toux et occasionnellement une légère fièvre de courte durée. (29) L'adénomégalie est plus discrète et l'évolution atteint rarement la phase abcédative. (38,57)

Cette forme d'infection par *S. equi* se manifeste principalement par une inflammation catarrhale pharyngée, et évoque ainsi fortement une infection par son proche parent *S. zooepidemicus*. (3,38)

Certains auteurs ont également suggéré que cette forme atténuée de la gourme soit due à une infection par un *S. equi* non encapsulé moins virulent. (3) Une étude a en effet montré que les souches non capsulées étaient capables de coloniser les cellules épithéliales des muqueuses des voies respiratoires supérieures. Cependant, elles ne provoqueraient aucune modification pathologique des nœuds lymphatiques mandibulaires et rétropharyngés, et elles ne seraient donc associées qu'à des signes cliniques et des modifications hématologiques modérés. (5)

La progression de cette forme atténuée dans les groupes de chevaux est beaucoup plus lente que celle de la forme classique. (29)

c) Guérison

Ainsi, la majorité des chevaux guérissent spontanément sans séquelle après la rupture des abcès. (57) Dans ce cas, la maladie évolue sur 2 à 4 semaines, avec une indisponibilité moyenne de 20 à 23 jours par cheval. (12,61)

Le taux de mortalité moyen avoisinant les 3 % indique que la mort n'est pas une issue courante dans les infections à *S. equi*. Mais dans une petite proportion de cas, des complications ou des séquelles chroniques graves peuvent apparaître. (75)

d) Données paracliniques

Dans le cas de la forme classique, les données hématologiques sont principalement caractérisées par une neutrophilie atteignant 25000 neutrophiles par microlitre. La biochimie clinique indique une élévation de la concentration en fibrinogène sérique avec des valeurs supérieures à 5 mg/mL. (3)

- La forme classique de la gourme est la plus largement rencontrée.
- Un épisode fébrile avec hyperthermie apparaît après une incubation de 3 à 14 jours. Les signes typiques de la gourme surviennent ensuite, avec un catarrhe et un jetage d'abord séreux puis mucopurulent. Enfin, les nœuds lymphatiques abcédés se drainent extérieurement ou intérieurement.
- Les chevaux immuns présentent une forme atténuée sans phase abcédative.
- Les données paracliniques sont dominées par une neutrophilie et une hyperfibrinogénémié.
- La guérison spontanée survient en 2 à 4 semaines, sans séquelles dans la majorité des cas.

2. Les formes moins classiques dites « atypiques »

Les formes atypiques sont des complications de la forme catarrhale classique. Elles peuvent survenir de 3 manières différentes :

- soit elles lui succèdent,
- soit elles débutent en même temps que celle-ci,
- soit elles apparaissent spontanément ou sont précédées de quelques signes frustes de la forme classique qui passent inaperçus.

Selon les foyers, les complications peuvent être observées jusque dans 20 % des cas, et jusqu'à 40 % des chevaux en souffrant meurent ou doivent être euthanasiés. (3,75)

a) La forme pyogénique : la gourme « bâtarde »

La forme pyogénique est également appelée gourme bâtarde ou forme métastatique. Elle représente la complication la plus sévère de la forme classique décrite précédemment, et survient dans environ 8 % des cas. (12) Le traitement est difficile et le pronostic très sombre, avec un taux de mortalité de 10%. (61)

Une mauvaise conduite de l'antibiothérapie est pourrait être à l'origine de cette forme atypique d'infection à *S. equi*. Elle induirait des modifications des composants cellulaires de l'agent pathogène, ce qui diminuerait la réponse immune de l'animal. (3,61) Cependant, aucune étude n'a encore prouvé cette hypothèse qui est aujourd'hui très controversée. (3)

(1) Description clinique

Cette forme est caractérisée par une distribution métastatique du microorganisme qui peut parfois traverser la barrière hématogène et se disséminer dans la circulation générale, ou emprunter les voies lymphatiques. (38,78) L'agent pathogène peut alors coloniser les nœuds lymphatiques et les organes autres que ceux du pharynx et de la tête. Il entraîne la formation d'abcès disséminés dont l'organisation est variable : on observe soit de gros abcès encapsulés, soit de multiples abcès miliaires. (38,75) Ces abcès peuvent être rencontrés n'importe où dans l'organisme, en particulier dans les nœuds lymphatiques profonds et les organes parenchymateux. (61)

Les abcès internes sont le plus souvent retrouvés dans les nœuds lymphatiques mésentériques. Leur rupture provoque parfois une effusion dans la cavité péritonéale entraînant une péritonite purulente. (35,57,75)

La région thoracique peut être atteinte par des abcès des poumons ou des nœuds lymphatiques médiastinaux, pulmonaires et de l'entrée de la poitrine. (3,54,57,75) Ces abcès sont susceptibles de provoquer une asphyxie, une pleurite purulente ou une pneumonie suppurative nécrotique. (35)

Rarement des abcès se développent dans le tissu cérébral ou la moelle épinière, et entraînent des signes nerveux. (50,54) *S. equi* a été identifié comme la cause la plus courante d'abcès cérébral chez le cheval. (35) Ces abcès cérébraux qui peuvent s'étendre et induire une méningite purulente, se manifestent cliniquement par des signes très variés comme de l'excitation, de l'hyperesthésie, une rigidité de l'encolure, un port de tête incliné, des déficits proprioceptifs, un décubitus, un nystagmus, ou une paralysie terminale. (35,61) M.G. Nadalian et N. Alidadi décrivent en 2003 le cas d'un cheval souffrant d'abcès cérébraux et rapportent une cécité, de l'excitation, une hyperesthésie évoluant vers une dépression, et une

perte de vigilance. Malgré un traitement antibiotique à base de pénicilline, d'ampicilline et de céphalosporine, le cheval est mort au bout d'une semaine et l'examen nécropsique a révélé une méningite hyperhémique ainsi que deux abcès encapsulés de 3 cm de diamètre dans la région subcorticale. (50)

La peau et les tissus conjonctifs sous-cutanés sont également parfois atteints. Diverses localisations ont été rapportées, avec en particulier des abcès en région périorbitaire, faciale, périanale, périnéale, préputiale, et sur les membres. (35,54) La gourme de castration représente une atteinte particulière de l'appareil génital, qui apparaît 15 à 30 jours après l'acte chirurgical, avec hyperthermie, œdème du fourreau, et abcès laissant échapper du pus crémeux sur la face interne des cuisses. La présence de gourme dans un cheptel constitue une contre-indication absolue à toute opération de castration. (12,20)

On peut rencontrer des infections des articulations et des structures péri-articulaires, se manifestant par un gonflement localisé. Nous citerons par exemple des cas de ténosynovite (3,35), d'arthrite septique (38,75) et de bursite du garrot.

Les autres sites possibles sont la rate, le foie, les reins, les tissus paravertébraux, les vertèbres, les nœuds lymphatiques préscapulaires et cervicaux, l'orbite, et la glande mammaire. (3,35,54,75) Endocardite et myocardite surviennent parfois suite à la formation d'abcès. (62)

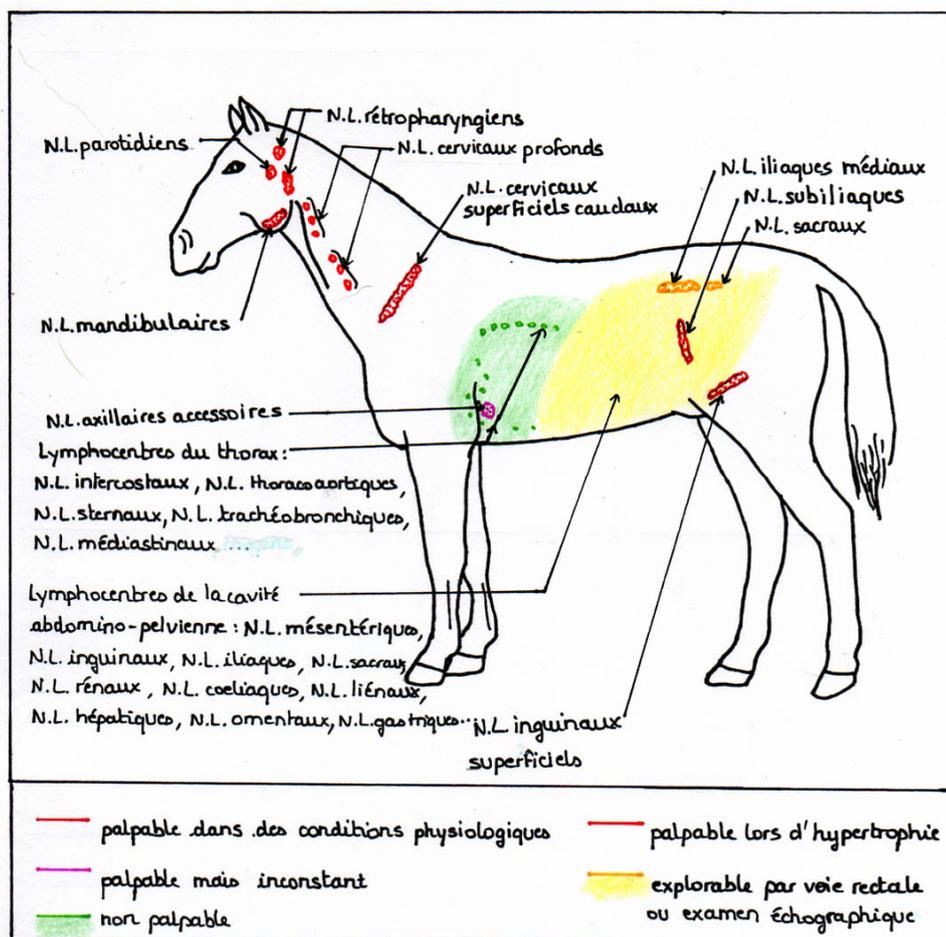


Figure 9 : localisation des principaux nœuds lymphatiques impliqués lors de forme pyogénique
(d'après Barone)

Les manifestations cliniques de la gourme pyogénique peuvent être caractéristiques du site anatomique de l'infection, mais elles sont souvent non spécifiques. Les signes cliniques les plus couramment associés à la présence d'abcès internes sont la perte de poids chronique, les coliques récurrentes, une fièvre persistante ou intermittente, de l'abattement, une perte d'appétit, et des efforts respiratoires augmentés. (54,75)

Les atteintes systémiques les plus sévères sont rencontrées lors d'abcès diffus et localisés sur de multiples organes. La perte de poids est alors dramatique et un œdème ventral s'ajoute au tableau clinique précédemment décrit. (38)

La mort peut alors survenir soit par inanition, soit lorsque les défenses immunitaires de l'hôte ne parviennent plus à juguler l'infection. (38)

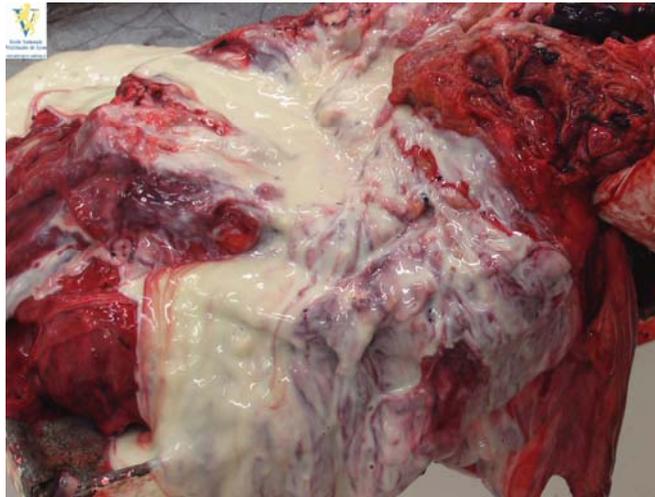


Figure 10 : abcès interne révélé lors de l'autopsie d'un cheval mort d'une forme pyogénique de gourme

(2) Données paracliniques

Les modifications hématologiques et biochimiques typiques sont, tout d'abord, une leucocytose neutrophilique avec un déplacement à gauche, parfois associée à une monocytose. (62) Une anémie, parfois sévère, est provoquée par l'inflammation chronique. On note aussi une hyperfibrinogénémie et une hyperprotéinémie due à une hyperglobulinémie masquant une hypoalbuminémie. (38,54,62,75) Des cas d'hypocalcémie sont également cités. (62)

L'abdominocentèse et la thoracentèse permettent de récolter respectivement un fluide péritonéal ou pleural modifié prouvant l'existence d'une inflammation. Dans les deux cas, il se caractérise par une augmentation du nombre de leucocytes, de la concentration en protéines et du taux de fibrinogène. (54,75)

- La forme pyogénique est également appelée forme bâtarde ou métastatique.
- Elle est caractérisée par une localisation erratique d'abcès métastatiques, n'importe où dans l'organisme.
- Généralement, les signes cliniques sont non spécifiques, avec méforme et perte d'état général.
- Les données paracliniques sont caractéristiques d'un tableau inflammatoire chronique.
- Le pronostic est très réservé.

b) Les troubles à médiation immune

(1) Le purpura hémorragique

- Pathogénie :

Le purpura hémorragique est une complication rare, apparaissant chez 1 à 2 % des chevaux ayant présenté un épisode gourmeux, ayant été exposés, ou vaccinés contre la gourme. (3,57) Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité retardée de type III, à médiation immune (3), également dénommée « anasarque ». (12) Ainsi elle nécessiterait un premier contact sensibilisant, et se déclarerait chez les chevaux adultes suite à une seconde exposition naturelle à *S. equi*, ou suite à une vaccination. (61)

Ce syndrome est caractérisé par une vascularite aseptique soudaine, secondaire au dépôt de complexes immuns sur les parois des capillaires et des petits vaisseaux, dans les zones de perméabilité augmentée. (62) Ces complexes immuns résultent de la liaison entre des antigènes et des anticorps, plus particulièrement des IgA dirigées contre des protéines streptococciques, dont SeM. (12,75) Leur dépôt provoque une activation du complément induisant la formation de C5a, un facteur chimiotactique efficace attirant les neutrophiles. Ces neutrophiles infiltrés relarguent des enzymes lysosomiales ainsi que d'autres enzymes cytoplasmiques telles que des élastases et des collagénases, qui lèsent directement les parois des vaisseaux. S'en suivent une fuite liquidienne à travers l'endothélium atteint et une réduction de la lumière, à l'origine d'oedèmes, d'hémorragies, de thromboses et de désordres ischémiques dans les tissus touchés. (62)

Bien que la physiopathologie soit encore mal connue, l'observation d'une concentration augmentée en IgA dans le sérum des chevaux atteints de purpura hémorragique suggère soit la possibilité d'un développement incontrôlé d'une population de lymphocytes B sécrétant des IgA, soit une diminution des mécanismes de clairance des IgA consécutive à un dysfonctionnement hépatique. (21,62) Par ailleurs, des titres sériques élevés en IgG dirigés contre *S. equi* sont parfois associés à une augmentation du risque d'apparition d'un purpura hémorragique. (61,75,76)

Les chevaux qui développent un purpura hémorragique montrent donc une réponse anticorps excessive contre les protéines streptococciques, et présentent des concentrations plasmatiques en C3 inhabituellement élevées. La combinaison des taux élevés en anticorps et en C3 avec la présence de l'antigène pourrait être un facteur critique de la pathogénie de la vascularite. (76)

- Clinique :

Les signes cliniques du purpura hémorragique sont de gravité variable, allant d'une réaction modérée et transitoire, jusqu'à une forme sévère voire fatale. Ils sont généralement observés 2 à 4 semaines après la résolution des signes cliniques de gourme typique, ou 10 à 14 jours après l'exposition aux antigènes streptococciques par la vaccination ou le contact avec un animal infecté. (54,60,62,75) Les signes cliniques les plus courants incluent un œdème sous-cutané des membres, de la tête, de l'abdomen et parfois du scrotum, ainsi que des hémorragies. (54,57, 75,76)

L'œdème implique généralement les quatre membres, il est bien délimité, et s'étend souvent au-delà du carpe et du jarret. (54,75) Lorsqu'il concerne la tête, on le remarque initialement à cause de l'implication des narines dont les ailes deviennent épaisses et oedémateuses, réduisant le flux d'air et entravant la respiration. (61,76) En fonction des structures touchées, il peut provoquer des difficultés pour l'alimentation et/ou la respiration. L'œdème généralisé peut aboutir à une exsudation, une ulcération, la formation de croûtes et finalement à un décollement de la peau. (60,61,76) Cette manifestation clinique, appelée

communément « échauboulure » est impressionnante, mais la douleur et le prurit sont cependant rares. (61)

Les hémorragies ne sont pas toujours observables. Il s'agit de pétéchies et/ou de suffusions visibles sur les gencives, les membranes conjonctives, la muqueuse nasale, et sur la face interne des lèvres. (76) Elles apparaissent également sur les muscles et les viscères, où elles ne sont objectivables qu'en cas d'examen nécropsique. (54,57,75)

La vascularite peut se disséminer largement à travers l'organisme, et affecter de nombreux organes, incluant le tractus gastro-intestinal, les reins, les poumons, les muscles et le cœur. L'œdème périphérique qui en résulte aboutit à une diminution du volume sanguin circulant s'accompagnant d'une tachycardie compensatoire (91-100 battements par minute (bpm)), et est parfois suffisamment sévère pour provoquer un collapsus circulatoire et la mort. (54,76) La mort peut également survenir secondairement, suite à une pneumonie, des arythmies cardiaques, une insuffisance rénale, une infection bactérienne secondaire, une détresse respiratoire provoquée par un œdème pulmonaire ou des désordres gastro-intestinaux. (61, 62,76)

Les autres signes cliniques rapportés sont plus rares et reflètent la gravité de l'affection car ils sont surtout présents lors de formes sévères. (60) On rencontre de l'abattement, de l'anorexie, de la répugnance à se déplacer, de la fièvre, et une tachypnée. Certains chevaux peuvent développer des coliques ou de la diarrhée consécutives aux hémorragies, à l'ischémie, à l'œdème et à la nécrose de la paroi intestinale. (54,60,75)

- Paraclinique :

Les analyses paracliniques sont compatibles avec le tableau d'un processus inflammatoire chronique. Elles révèlent une neutrophilie avec hypergammaglobulinémie, une hyperfibrinogénémie, et une anémie modérée, alors que le nombre de plaquettes et leur fonction, ainsi que les tests de coagulation restent habituellement normaux. Il a été toutefois observé des cas de thrombopénie chez des chevaux atteints de purpura hémorragique secondaire à la vaccination. (60,75)

- Evolution

Il est difficile de prédire l'évolution du purpura hémorragique mais le pronostic annoncé doit toujours être sombre. Le taux de mortalité est variable et dépend de la sévérité du cas (extension aux organes internes), du niveau de soin, de la nature du traitement et du stade évolutif de la maladie au cours duquel il est initié. Un taux de mortalité de 50 % est possible dans les formes sévères. Pour les animaux qui y survivent, une récupération complète peut nécessiter 2 à 3 mois si une nécrose cutanée est présente. Les chevaux atteints de formes modérées se rétablissent en 7 à 10 jours, et l'œdème s'estompe en 2 à 4 semaines. (32,60)

- Le purpura hémorragique est une complication rare également appelée anasarque.
- Il s'agit d'une vascularite aiguë, qui se traduit cliniquement principalement par un œdème des extrémités et des pétéchies.
- La pathogénie fait intervenir un phénomène immunitaire, avec formation de complexes immuns.
- Les analyses hémato-biochimiques révèlent un processus inflammatoire chronique.
- Le pronostic est très sombre.

(2) Les myopathies et myocardites

Deux types de myosite ont été associés avec des infections à *S. equi*. (62)

1- D'une part, l'**ischémie musculaire** est une affection très grave, secondaire à la gourme, qui résulterait probablement d'une vascularite ou d'une thrombose intravasculaire dans les tissus musculaires, et qui pourrait causer une raideur musculaire, une boiterie, et une augmentation de la concentration sérique des enzymes musculaires (créatine kinase et asparagine aminotransférase). (62,75) L'examen histopathologique révèle une nécrose « coagulante » aiguë du muscle associée à une ischémie, une nécrose « fibrinoïde » et une vascularite leucocytaire. (85)

2- L'autre type de myosite est la **rhabdomyolyse**, qui est observée chez les Quarter Horses. On suppose que le mécanisme d'apparition est dû au fait que la structure protéique d'un antigène de *S. equi* serait similaire à celle de la myosine. Ainsi des anticorps dirigés contre les antigènes de *S. equi* peuvent induire une réaction croisée avec la myosine. (29,75,85) L'examen histopathologique de biopsies musculaires montre une rhabdomyolyse active chronique, une infiltration de macrophages massive, une atrophie des fibres musculaires rapides, et une vascularite lymphocytaire. (85) Ce syndrome serait similaire à la fièvre rhumatoïde de l'Homme, qui est une séquelle d'une infection à *Streptocoques pyogenes*. Elle est caractérisée par une réponse immunitaire dirigée contre la myosine myocardique, due à des antigènes de *Streptocoques pyogenes* induisant une réaction croisée. (75)

De même, des cas de myocardite secondaire à la gourme ont été rapportés. Ils résulteraient de la présence d'anticorps dirigés contre la protéine M, qui réagiraient également avec la myosine du cœur. Selon une autre hypothèse, cette myocardite serait due à l'activité toxique de la Streptolysine O. (61,76)

Ainsi, pour déterminer le moment où un cheval qui a souffert de la gourme peut être remis au travail ou à l'entraînement intensif, il est conseillé d'effectuer un électrocardiogramme (ECG), en recherchant en particulier la présence d'extrasystoles ventriculaires. (58,76)

(3) La glomérulonéphrite (11)

Une glomérulonéphrite, associée à une protéinurie et une azotémie majeures ainsi qu'à une douleur rénale, a été décrite chez un Pur-sang de 4 ans qui présentait également des signes cliniques de purpura hémorragique. Cette séquelle serait sûrement plus répandue que l'on ne le pense étant donné la fréquence de circulation de complexes immuns lors de purpura aigu. (76)

L'utilisation de diurétiques pour contrôler l'œdème lors de purpura devrait donc être évitée. (76)

(4) L'anémie

Une anémie modérée est fréquemment observée lors de gourme. S'il s'agit le plus souvent d'une anémie inflammatoire chronique, un mécanisme à médiation immunitaire est également suspecté d'être à l'origine d'une anémie prolongée. Dans cette hypothèse, des complexes antigène-anticorps se lieraient aux érythrocytes, et provoqueraient leur destruction par le système réticulo-endothélial. (3,29,57,76)

3. Les complications

a) L'empyème des poches gutturales

L'empyème des poches gutturales est l'une des complications les plus fréquentes de la gourme, et résulte soit de l'extension de l'infection à partir du pharynx via les ostiums pharyngés dans les premières phases de l'évolution, soit de la rupture des nœuds lymphatiques abcédés à travers le plancher des poches gutturales. (54, 73,75)

Au sein d'un foyer, le mécanisme de clairance des poches gutturales s'avère insuffisant chez 10 % des chevaux qui développent alors un empyème chronique. (54) Le signe clinique typique des chevaux atteints d'empyème des poches gutturales est un jetage nasal chronique mucopurulent. (75)

- Signes cliniques :

Le contenu des poches peut être aussi bien liquide que solide, et la quantité de matériel purulent dépend étroitement de sa consistance et de l'efficacité du drainage par la trompe auditive. (38) Ce drainage est généralement partiel car tous les compartiments de la poche gutturale ne peuvent pas être complètement vidangés et, de plus, la trompe auditive elle-même est souvent impliquée dans le processus inflammatoire et est ainsi fréquemment rétrécie voire totalement occluse. (38) Ainsi, la plupart des chevaux atteints d'empyème présentent une accumulation de matériel purulent dans les poches gutturales, et lorsqu'elle est significativement importante, un gonflement devient apparent dans la région parotidienne. (38)



Figure 11 : image endoscopique normale d'une poche gutturale



Figure 12 : matériel purulent dans une poche gutturale

Si elles sont très distendues, elles peuvent exercer une pression contre la glande salivaire parotidienne, et la rendre proéminente, mais l'insertion du tendon du muscle sterno-céphalidien peut déplacer le gonflement dans une région plus ventrale que celle attendue. (38) Lorsque le contenu est très liquide, il se draine relativement librement, particulièrement lorsque le cheval abaisse l'encolure, induisant une décharge nasale profuse. Si les deux poches sont atteintes, le jetage sera logiquement bilatéral, mais si une seule poche est affectée, la décharge nasale pourra être unilatérale ou bilatérale, avec généralement des quantités différentes entre les deux naseaux. (38)

Certains cas d'empyème s'accompagnent parfois d'une respiration ronflante, lorsque l'hypertrophie des poches gutturales et des nœuds lymphatiques associés constituent un

obstacle à l'écoulement de l'air. (75) En cas d'atteinte bilatérale, les poches gutturales peuvent comprimer le pharynx et provoquer une dyspnée inspiratoire sévère. (38)

50 % des chevaux atteints d'empyème des poches gutturales présentent une toux sporadique, mais l'empyème peut persister sous forme asymptomatique pendant plusieurs mois, voire des années. (53,73)

- Les concrétions gutturales :

Les exsudats purulents présents de manière chronique dans les poches gutturales peuvent parfois précipiter, formant ainsi de petites masses solides ovoïdes et lisses appelées « chondroïdes » ou « gutturoolithes ». (54,38) Leur surface lisse s'explique par les frottements des concrétions les unes contre les autres, et par l'agglomération continue de matériel. (38) Ces formations gutturales peuvent être unique ou multiples, parfois en très grand nombre. Leur taille est variable et semble diminuer avec leur nombre. (54)

Occasionnellement, leur mouvement bruyant peut être audible lorsque le cheval bouge la tête, et particulièrement pendant l'exercice. (38)

Il a été démontré qu'ils hébergent des *S. equi* viables à leur surface ou sur les parois des fissures au sein de la structure. (13,54,73)



Figure 13 : chondroïdes dans une poche gutturale, observés lors de l'examen endoscopique

- Les complications locales :

Parfois, l'inflammation chronique des poches aboutit à des neuropathies en cas d'atteinte des nerfs glossopharygien, vague, facial, trijumeau et sympathiques, qui sont localisés dans ou contre la poche gutturale. Les signes cliniques qui en résultent incluent une dysphagie, une hémiplégielaryngée, une paralysie faciale ou un syndrome de Claude Bernard Horner. (35,38)

L'érosion des vaisseaux sanguins majeurs dans les poches gutturales est très rarement associée à une diverticulite bactérienne, mais la rupture d'abcès localisés peut être à l'origine d'une hémorragie catastrophique dont les signes sont plus souvent attribuables à une mycose des poches gutturales. (38,53)

- Le portage chronique :

Lors d'empyème des poches gutturales, il est fréquent d'isoler des *S. equi* à partir de prélèvements tels que des lavages des poches, ou des fragments de gutturoolithes. (53) Les chevaux atteints d'empyème sont donc souvent des porteurs chroniques de germes et jouent ainsi un rôle dans la transmission de la maladie. Cependant, l'empyème ne s'accompagne pas systématiquement de portage. (53)

- L'empyème est une complication fréquente de la gourme, par contamination des poches gutturales.
- Le contenu purulent accumulé dans les poches est souvent à l'origine d'un jetage nasal chronique mucopurulent, uni ou bilatéral.
- Dans les formes chroniques, le pus forme parfois des concrétions dénommées gutturolithes ou chondroïdes.
- Des neuropathies sont des complications possibles, la plus fréquente étant l'hémiplégie laryngée.
- L'empyème est souvent associé à un portage et une excrétion chroniques de *Streptococcus equi* subspecies *equi*.

b) Hémiplégie et hémiparalysie laryngée

L'hémiplégie et l'hémiparalysie laryngée sont généralement des complications directes de la gourme lorsque l'abcédation des nœuds lymphatiques adjacents au nerf laryngé récurrent est telle qu'ils le lèsent. On citera en particulier l'implication majeure des nœuds lymphatiques rétropharyngiens, cervicaux crâniens, et plus rarement des nœuds lymphatiques médiastinaux crâniens. (62) L'hémiplégie et l'hémiparalysie surviennent parfois secondairement à une autre complication de la gourme qu'est l'empyème des poches gutturales. (35)

c) Dyspnée

De volumineux abcès rétropharyngés peuvent provoquer une dyspnée voire un étouffement. De tels abcès ne sont pas nécessairement apparents extérieurement et peuvent être à l'origine de mort subite. (35)

Une compression de la trachée secondaire à l'abcédation des nœuds lymphatiques médiastinaux crâniens a également été rapportée. Le cheval peut alors présenter une détresse respiratoire ou une respiration ronflante. Cette dyspnée peut être aggravée en cas d'hémiplégie laryngée. (61)

Comme expliqué précédemment, cette détresse respiratoire est à l'origine du nom anglais de la maladie : « strangles ».

d) Affections sinusales

Les sinus, en particulier maxillaires, peuvent être atteints et présenter un catarrhe purulent, voire un empyème avec nécrose des cornets nasaux, surtout chez les jeunes. (12,14, 46)

e) Agalaxie et mammite

Exceptionnellement, des juments en péripartum peuvent être sujettes à de l'agalaxie. (12,46,61). Lors d'une étude menée en 1983 par CR. Sweeney et al. (74), deux poulinières suitees atteintes de gourme ont montré de l'abattement, de la fièvre, de l'anorexie ainsi que de l'agalaxie, en plus de l'abcédation et du drainage des nœuds lymphatiques. L'examen physique de la glande mammaire n'a alors révélé aucune anomalie, ce qui a conduit les auteurs à conclure que l'agalaxie n'était pas une manifestation directe de la maladie mais plutôt une conséquence secondaire à la forte hyperthermie, à l'anorexie et à l'abattement associés à l'infection. (74)

Bien que cette complication soit inhabituelle et ne mette pas en jeu le pronostic vital de la mère, elle risque d'être à l'origine de sérieuses difficultés pour les élevages. En effet, les sources de lait alternatives pour les poulains nouveau-nés sont limitées : les nourrices sont rares, et l'alimentation au biberon avec un lactoreplaceur du commerce est chère et très contraignante. (74)

f) Bronchopneumonie

Une bronchopneumonie suppurée parfois nécrotique peut se développer suite à une aspiration de pus qui s'écoule dans le larynx lors du drainage interne des nœuds lymphatiques rétromandibulaires abcédés. (3) La mortalité atteint parfois 30 % chez les poulains de moins de 3 mois. (61)

g) Complications oculaires

Les manifestations oculaires sont rares lors de gourme : la forme classique ne s'accompagne que quelquefois d'une conjonctivite et/ou d'un écoulement oculaire (95), et les complications surviennent de manière exceptionnelle.

Une étude rapporte l'apparition de taches dépigmentées dans la zone sombre du tapis rétinien, compatibles avec des lésions de chorioretinite, dans un groupe de chevaux ayant été récemment atteints de gourme. Ces zones ont ensuite progressivement disparu spontanément, comblées par une pigmentation normale. (63) Le lien de causalité entre la gourme et les lésions du chorion n'a pas été prouvé, mais les auteurs ont suggéré qu'elles résulteraient d'une colonisation du chorion par *S. equi*. (63)

L'uvéite est connue pour être une complication possible de la gourme. (62)

Un cas de panophtalmie a également été décrit chez un cheval, avec l'apparition 10 jours après un épisode gourmeux d'une uvéite antérieure, conduisant en 3 semaines à des abcès du stroma cornéen et à une panophtalmie avec hémorragie et rupture cornéenne. Dans ce cas, *S. equi* a pu être isolé à partir du contenu purulent de l'œil récupéré lors de l'énucléation. (9)

h) Autres

Chez les jeunes poulains, une septicémie à *S. equi* peut s'accompagner du développement d'arthrite septique, de pneumonie ou d'encéphalite. Le pronostic est très sombre. (61, 95)

Chez les adultes, la dissémination de l'agent pathogène dans l'organisme se traduit parfois par une stomatite, une chéilite, des troubles tégumentaires ou une affection dénommée gourme coïtale. Celle-ci se manifeste par un œdème de la vulve et du vagin, puis une exsudation purulente survient 4 à 7 jours après la saillie et évolue vers l'abcédation. (12)

L'implication de la gourme dans des cas d'avortement a parfois été suspectée. (46)

B. Démarche diagnostique

1. Démarche diagnostique de la forme classique

a) Orientation clinique et paraclinique

Une forte présomption diagnostique de gourme peut être basée sur l'observation des signes cliniques classiques, dont la triade hyperthermie, jetage et lymphadénomégalie constitue un élément majeur. (3,17,52) Cependant, le jetage est parfois absent et l'abcédation des nœuds lymphatiques apparaît tardivement dans certains cas, ou reste même cliniquement inapparente. (3,54) Si le diagnostic individuel est parfois délicat, il devient plus aisé à l'échelle de l'effectif car même si certains chevaux présentent une clinique fruste, d'autres exprimeront des signes évocateurs.

Les données épidémiologiques et anamnestiques orientent également le diagnostic présomptif, avec une maladie à allure enzootique, caractérisée par un taux de morbidité typiquement élevé.

Lorsqu'elles sont réalisées, les analyses paracliniques étayent la suspicion en montrant une leucocytose neutrophilique et une hyperfibrinogénémie. (29) Ces données permettent en outre d'écarter l'hypothèse d'une affection virale. (75)

b) Diagnostic étiologique direct

Pour endiguer et contrôler efficacement une épizootie de gourme, un diagnostic définitif doit être établi aussitôt que possible, en particulier pour les chevaux ne présentant pas de signes classiques. (54) Pour atteindre ce but, il est nécessaire d'effectuer les prélèvements adéquats, à partir desquels *S. equi* sera isolé ou identifié par PCR*. (3,54)

(1) Les prélèvements

- Qui prélever ?

Lors d'épizootie, il est préférable que les prélèvements soient réalisés sur un large échantillon représentatif de plusieurs cas suspects. (54) On choisit en priorité des animaux avec des signes cliniques évidents, en prenant garde de ne pas prélever les chevaux dans les 24 à 48 heures suivant le début de l'hyperthermie, *S. equi* n'étant pas encore présent à la surface des muqueuses durant ce délai. (73)

- Que prélever ?

De nombreux prélèvements peuvent être réalisés en vue du diagnostic, avec principalement les écouvillons nasaux ou nasopharyngés, les échantillons de contenu purulent des abcès ou de jetage, ainsi que les lavages nasaux. (3)

Les échantillons nasaux ou les ponctions de pus dans les abcès fournissent le meilleur matériel pour la bactériologie. (3,73) Les lavages nasaux sont plus efficaces que les écouvillons pour la détection de faibles nombres de *S. equi* car le prélèvement concerne une plus grande surface interne des narines. (73)

- Comment prélever ?

Pour réaliser un lavage nasal, il faut insérer un cathéter de 15 cm de long et de 5 à 6 mm de diamètre médialement dans le méat ventral, jusqu'à ce que l'extrémité soit en regard du canthus nasal. On instille ensuite 50 mL de liquide physiologique tiède, puis on aspire le prélèvement. Ces lavages sont centrifugés et le culot est ensuite analysé. (25,63,73,75)

(2) La bactériologie

Lors de l'observation au microscope de prélèvements par écouvillonnage nasal ou de nœuds lymphatiques abcédés, il est possible de distinguer des chaînes de coques si *S. equi* est présent dans l'exsudat, (3) mais la culture bactérienne conventionnelle, suivie de l'isolement et de l'identification de *S. equi* reste la pierre angulaire du diagnostic définitif de gourme. (54)

Les échantillons sont mis en culture sur gélose au sang et incubés à 37°C, généralement en aérobiose. (35,75) L'incubation en anaérobiose est parfois utilisée pour la culture à partir des écouvillons nasaux afin de limiter la croissance des nombreuses bactéries contaminantes. (35) L'observation de petites colonies typiques mucoïdes permet de suspecter la présence d'un *S. equi*, mais ne permet pas de le différencier des autres streptocoques. (35) L'identification de *S. equi* repose d'abord sur la recherche de ses capacités hémolytiques et de ses antigènes typiques du groupe C de Lancefield par un test d'agglutination sur latex. (54) Ensuite, afin de le différencier des autres streptocoques, ses capacités fermentaires sont testées en l'inoculant dans des bouillons contenant respectivement du ribose, du sorbitol, du tréhalose, et du lactose. (54)

	<i>S. equi</i> subsp. <i>equi</i>	<i>S. equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i>	<i>S. dysgalactiae</i> subsp. <i>equisimilis</i>	<i>S. dysgalactiae</i> subsp. <i>dysgalactiae</i>
Hémolyse	β	β	β	α
Fermentation du				
- lactose	-	+	-	+
- mannitol	-	-	-	-
- Sorbitol	-	+	-	-
- Tréhalose	-	-	+	+
- Ribose	-	+/-	+	+

Tableau 3 : Capacités hémolytiques et fermentaires des Streptocoques du groupe C isolés chez le cheval (d'après 16, 39)

Une première orientation diagnostique est obtenue après 24 heures (35), mais le diagnostic définitif est achevé en 2 à 3 jours. (80)

L'interprétation des résultats négatifs en bactériologie doit être réalisée avec une grande prudence, surtout pour les prélèvements provenant de chevaux montrant des signes cliniques typiques de gourme. Par exemple, une étude a montré que les cultures à partir d'écouvillons nasopharyngés ou de ponctions de nœuds lymphatiques hypertrophiés étaient positives chez seulement 61 % des chevaux infectés. (74) En effet, plusieurs phénomènes sont à l'origine de faux négatifs :

- le nombre de microorganismes collectés est parfois insuffisant, (75) entre autre car le prélèvement n'est pas toujours correctement réalisé et la colonisation muqueuse par *S. equi* peut être de courte durée, (54,75)
- les abcès qui se drainent naturellement sont fréquemment rapidement colonisés par d'autres bactéries qui croissent facilement en culture et masquent la présence de *S. equi*, comme *S. zooepidemicus* et plus rarement *S. equisimilis*. (54,76) Ainsi, seulement 50 % des cultures à partir de prélèvements de nœuds lymphatiques abcédés sont positives, (3)
- la croissance de *S. equi* est parfois trop lente pour permettre sa culture. (80)

Par exemple, un résultat négatif sur un écouvillon nasal unique à partir d'un seul cheval ne doit pas nécessairement être interprété comme une preuve que *S. equi* n'est pas impliqué dans la propagation d'une maladie respiratoire épizootique au sein d'un groupe de chevaux. (54) Par conséquent, il est prudent de toujours suivre la règle générale : « si ça ressemble à la gourme, alors c'est probablement la gourme ». (54)

(3) La PCR (Polymerase Chain Reaction)

La PCR a été développée pour détecter la séquence d'ADN du gène de la protéine SeM de *S. equi*, et est utilisée pour confirmer un diagnostic de gourme, avec un résultat rapide en 4 à 6 heures. (75,77)

- Technique

La PCR utilise la capacité de l'ADN polymérase à synthétiser plusieurs copies d'aussi petites quantités d'ADN qu'une simple molécule. L'obtention d'une grande quantité d'ADN est permise par une répétition de cycles dont les étapes sont :

- la dénaturation : tous les brins d'ADN bicaténaires sont dissociés par la chaleur
- l'hybridation des amorces de part et d'autre de la séquence à amplifier
- l'élongation : synthèse des brins complémentaires à partir des amorces hybridées.

Les amorces sont de courtes séquences nucléotidiques complémentaires de la séquence d'ADN située en amont et en aval de la séquence du gène seM à amplifier.

- Sensibilité*

La PCR est approximativement trois fois plus sensible que la bactériologie pour la détection des *S. equi*. (80) Cette meilleure sensibilité s'explique entre autre par le fait que seulement une petite partie de l'échantillon est utilisée pour ensemercer la gélose, alors que l'échantillon entier sert à l'extraction de l'ADN. (75)

Les défauts ou les excès de sensibilité peuvent conduire respectivement à des faux négatifs ou à des faux positifs :

1- Les échantillons cliniques qui contiennent des inhibiteurs de la polymérase sont susceptibles de donner des résultats PCR négatifs alors que la culture de ces mêmes échantillons confirmera la présence de *S. equi*. (52,73)

2- Puisque la PCR ne permet pas de différencier les bactéries mortes des vivantes, un résultat positif ne peut pas être corrélé systématiquement à une infection en cours. Ainsi, une culture positive est parfois nécessaire pour confirmer le diagnostic. (52) Cette affirmation est à nuancer en fonction de la région prélevée, car contrairement aux poches gutturales où l'ADN bactérien peut persister pendant plusieurs semaines après la mort de *S. equi* (73), le contenu des cavités nasales est rapidement éliminé grâce à la clairance muco-ciliaire du nasopharynx, qui élimine les microorganismes et leur ADN dès leur mort. (73,75,80) Il est donc beaucoup plus fréquent d'obtenir des faux positifs à partir de prélèvements des poches gutturales que des cavités nasales.

- Spécificité*

Bien qu'un allèle de ce gène soit retrouvé chez certaines souches de *S. zooepidemicus*, la majeure partie de la séquence est peu homologue avec celle de *S. equi*, et les séquences des amorces utilisées pour le gène de SeM n'initient pas la synthèse d'un amplicon chez *S. zooepidemicus*. (73)

Grâce à un couplage de la technique de PCR avec un clivage enzymatique par des enzymes de restrictions judicieusement choisies, suivi d'une électrophorèse, il est possible de différencier les souches sauvages des souches vaccinales de *S. equi*, en analysant les fragments de restriction. (75)

c) Diagnostic étiologique indirect : l'examen sérologique

Les concentrations sériques en anticorps anti-SeM sont mesurés par un test ELISA* (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay). (75) Les titres sériques dessinent un pic 4 à 5 semaines après l'exposition naturelle et restent élevés pendant 6 à 8 mois. (66,73) Si l'analyse sérologique est entreprise dans les 7 premiers jours suivant l'infection, on obtient souvent des titres en dessous du seuil de positivité, car la séroconversion n'a pas encore eu le temps d'avoir lieu. (75)

Les analyses sérologiques ne sont pas très utiles au diagnostic des formes classiques d'infection par *S. equi*, mais elles représentent parfois une aide, en particulier quand il n'est pas possible de collecter un matériel convenable pour réaliser une culture ou une PCR. (75,77) Un résultat positif indique un passage récent de la bactérie dans l'organisme, mais ne permet pas de savoir si l'infection est encore en cours. (73) La sérologie est donc plutôt un outil pour le diagnostic de groupe, indiquant une circulation du germe dans l'effectif. Il faut également garder à l'esprit que l'examen sérologique ne permet pas de distinguer les réponses vaccinales et infectieuses. (73)

Tableau 4 : récapitulatif des méthodes de diagnostic de laboratoire (d'après 73)

	Sensibilité	Spécificité	Temps de réalisation	Indication
Bactériologie	+	+++	2 à 3 jours	<ul style="list-style-type: none"> - diagnostiquer les individus malades - rechercher <i>S. equi</i> dans des abcès erratiques - détecter les porteurs asymptomatiques (+/- PCR)
PCR	+++	+	4 à 6 heures	<ul style="list-style-type: none"> - détecter les porteurs asymptomatiques - déterminer le statut infectieux d'un nouvel arrivant - vérifier l'absence de <i>S. equi</i> après un traitement
Sérologie	+/-	-	24 heures	<ul style="list-style-type: none"> - détecter une infection récente - déterminer la nécessité d'une vaccination - identifier les animaux à haut taux d'anticorps qui sont prédisposés au purpura hémorragique - confirmer un diagnostic de purpura hémorragique à <i>S. equi</i> - confirmer un diagnostic de gourme bâtarde

d) Imagerie médicale

L'imagerie médicale est parfois une aide intéressante apportant des informations utiles dans certains cas, par exemple l'échographie des nœuds lymphatiques superficiels renseigne sur leur contenu. (75)

e) Examen endoscopique

L'examen endoscopique des voies respiratoires supérieures est l'examen de choix lorsque l'on suspecte une gourme sans pouvoir objectiver extérieurement de nœud lymphatique abcédé. (75) On recherche alors une déformation du pharynx ou des poches gutturales témoignant de la présence d'un nœud lymphatique hypertrophié, confirmant la suspicion diagnostique. L'endoscopie est ensuite réalisée régulièrement afin de suivre l'évolution des nœuds lymphatiques abcédés et de connaître le moment de leur rupture, qui marque le début de la phase de convalescence.

f) Diagnostic différentiel

En l'absence d'analyses de laboratoire, un diagnostic différentiel doit être éventuellement mené, incluant la pharyngite à Herpès virus, les infections à *Corynebacterium equi* et Rhinovirus, les bronchopneumonies enzootiques, la forme septicémique de la salmonellose et la septicémie chez le poulain.

Démarche diagnostique la forme classique :

- orientation clinique et épidémiologique, voire paraclinique
- diagnostic individuel de certitude par mise en évidence de l'agent étiologique *Streptococcus equi* subspecies *equi*, par culture et/ou par PCR
- diagnostic d'effectif envisageable par sérologie

Si aucun abcès n'est visible extérieurement, un examen endoscopique permet de vérifier la présence d'abcès internes et de suivre leur évolution.

2. Démarche diagnostique des principales complications

a) Diagnostic de la forme pyogénique

(1) Orientation épidémiologique, clinique et paraclinique

Un diagnostic de gourme métastatique devrait être d'emblée suspecté sur tous les animaux connus pour être soit en phase clinique de gourme, soit en convalescence, soit ayant eu un contact avec des chevaux infectés et présentant des signes cliniques inhabituels. (54) Ainsi, les animaux qui ne montrent pas d'amélioration de leur statut mental, physique ou métabolique après la rupture des abcès de la région céphalique lors de forme typique, et malgré des mesures thérapeutiques agressives, doivent être considérés comme des cas possibles de gourme pyogénique. (38)

Les signes cliniques d'appel incluent une perte d'état général, un abattement et une hyperthermie récurrente pour les formes internes, ainsi que des abcès à localisation erratique pour les formes externes. Les analyses paracliniques étayent ensuite la suspicion en objectivant une leucocytose neutrophilique, associée à une augmentation du taux de globuline et de la concentration en fibrinogène. (54, 62)

(2) L'examen sérologique

Associée au contexte épidémiologique et clinique, la sérologie joue un rôle important dans le diagnostic de la forme pyogénique. La mise en évidence d'un titre élevé en anticorps anti-*S. equi* grâce à la technique ELISA est ainsi souvent utile pour le diagnostic des abcès internes à *S. equi*, et pour faire le diagnostic différentiel avec les autres agents pathogènes incluant *S. zooepidemicus*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, et *Actinobacillus sp.* (75)

Dans ce cas, la méthode sérologique présente l'avantage de différencier les animaux vaccinés des animaux malades. En effet, les taux d'IgGα spécifiques de la protéine M de *S. equi* sont habituellement élevés dans le sérum des chevaux convalescents, mais très bas voire absents dans le sérum des chevaux vaccinés. (77)

(3) La recherche des abcès internes

Idéalement le diagnostic de gourme bâtarde n'est établi qu'après la mise en évidence d'abcès métastatiques. Dans ce but, une série d'examens complémentaires sont envisageables :

- Pour la forme abdominale

La présence d'abcès abdominaux est recherchée soit par palpation abdominale transrectale, éventuellement associée à un examen échographique transrectal, soit par un examen échographique transabdominal. (54,75) Le but est alors de révéler l'existence de masses abdominales anormales que l'on pourra ensuite éventuellement ponctionner pour en analyser le contenu. (54) Il est également possible de réaliser une abdominocentèse, afin d'analyser le liquide abdominal. En cas de gourme bâtarde, il sera fortement modifié, avec une augmentation du nombre de leucocytes et des concentrations en protéines et en fibrinogène, ainsi que la présence intra ou extracellulaire de coques sur frottis coloré, même si la culture bactérienne est fréquemment négative. (54,75) Enfin, si les examens précédents s'avèrent infructueux, on envisagera la réalisation d'une laparotomie exploratrice ou une laparoscopie. (54)

Il est souvent délicat de différencier les cas d'abcédation interne des causes néoplasiques de perte de poids chronique et de coliques, puisque les deux processus peuvent induire des anomalies similaires du liquide péritonéal et des paramètres sanguins. La certitude n'est alors obtenue que lorsque des cellules néoplasiques exfoliées sont identifiées dans le liquide d'abdominocentèse. (62)

- Pour la forme pulmonaire

Trois examens différents permettent de diagnostiquer une forme pulmonaire :

- l'examen endoscopique, par la détection d'un exsudat trachéal purulent généralisé (38)
- la thoracocentèse, avec des modifications du liquide pleural semblables à celles décrites précédemment pour le liquide abdominal. (54)
- une radiographie thoracique pour éventuellement observer des abcès. (62)

- Pour la forme cérébrale

Outre les signes nerveux qui évoquent fortement des lésions nerveuses, l'examen complémentaire capable de mettre en évidence la présence d'abcès cérébraux est l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM). L'identification de *S. equi* en tant qu'agent causal est effectuée grâce à une culture bactérienne à partir d'un échantillon de liquide cérébrospinal. (62,71)

(4) Culture bactérienne

Il est également envisageable de prélever du sang pour la culture bactérienne, *S. equi* étant susceptible de se disséminer par voie sanguine. Une étude a permis de déterminer que la prise de sang devait avoir lieu entre le 6^e et le 12^e jour suivant l'infection pour avoir un maximum de chance d'obtenir un résultat positif. (76)

(5) Examen nécropsique

Parfois, le diagnostic ne peut être réalisé que lors de l'examen nécropsique, sur les animaux trouvés morts ou après une euthanasie électorale lors de maladie idiopathique incurable. L'isolement de *S. equi* à partir des abcès fournit un diagnostic définitif de gourme bâtarde. (54)

Diagnostic de la forme pyogénique :

- Les signes cliniques ne peuvent conduire qu'à une suspicion, la forme pyogénique de la gourme devant être incluse dans le diagnostic différentiel du syndrome méforme avec hyperthermie récurrente et amaigrissement.
- L'épidémiologie est d'une grande aide lorsqu'il est possible de savoir si le cheval ou l'un de ses congénères a récemment présenté un épisode gourmeux.
- La sérologie oriente fortement le diagnostic par la mise en évidence de titres sériques en anticorps anormalement élevés.
- Le diagnostic définitif n'est théoriquement établi qu'après isolement et identification de *Streptococcus equi* subspecies *equi* dans un abcès métastatique. Les moyens mis en œuvre pour la détection de tels abcès dépend de leur localisation, et dans les cas les plus sérieux, celle-ci est réalisée lors de l'examen nécropsique.

b) Diagnostic du purpura hémorragique

(1) Orientation clinique, épidémiologique et paraclinique

A l'instar de la forme pyogénique, la démarche diagnostique du purpura hémorragique débute par une suspicion basée sur les manifestations cliniques, dominées par les oedèmes et éventuellement les hémorragies. (54) L'étude du contexte épidémiologique a une grande valeur informative lorsqu'il est possible de prouver que l'animal atteint ou qu'un autre animal du cheptel a présenté des signes de gourme typique. Il est également important de savoir si le cheval atteint de purpura a été récemment vacciné contre la gourme.

Ainsi que pour toutes les autres formes de gourme, l'investigation des données paracliniques conforte le clinicien dans son hypothèse lorsqu'est mis en évidence un tableau inflammatoire chronique. (32)

(2) L'examen sérologique

Comme expliqué précédemment, le mécanisme pathogénique implique l'existence de complexes immuns dont la formation est favorisée par des concentrations sériques élevées en anticorps anti-protéine M. L'examen sérologique, qui utilise un test ELISA détectant les immunoglobulines anti-protéine M est donc très intéressant pour le diagnostic de purpura hémorragique. Dans ce cas, les titres sériques observés sont très élevés, supérieurs à 1/12800. (12)

(3) L'histopathologie

Le diagnostic de certitude ne peut être établi qu'après la réalisation d'une biopsie cutanée des zones œdématisées. (75) Il est important de ne biopsier que des lésions évoluant depuis 8 à 24 heures pour que les modifications observées soient diagnostiques. (61) L'interprétation de l'observation de lésions ayant plus de 24 heures risque d'être délicate et de ne pas permettre d'aboutir à un diagnostic, à cause de la présence d'infiltrats cellulaires secondaires intenses ou de nécrose. La biopsie cutanée révèle une vascularite leucocytaire avec une infiltration neutrophilique, éosinophilique, lymphocytaire ou mixte dans la paroi des vaisseaux. (61) Une dégénérescence fibreuse et des hémorragies sont couramment rapportées. Exceptionnellement, un test d'immunofluorescence directe est réalisé pour aider au diagnostic. (61,75)

(4) L'examen nécropsique

Lorsque le diagnostic est établi post-mortem, il repose sur l'existence d'oedèmes sous-cutanés, d'une quantité augmentée de liquide péritonéal, et/ou d'hémorragies visibles sur toutes les surfaces. (32)

(5) Le diagnostic différentiel

Le tableau clinique du purpura hémorragique est très évocateur de l'Anémie Infectieuse des Equidés (AIE), avec principalement des pétéchies et parfois des oedèmes. Il est donc nécessaire dans le cadre du diagnostic différentiel d'effectuer un test de Coggins afin d'écartier définitivement cette hypothèse.

Diagnostic du purpura hémorragique :

- Le premier signe d'appel du purpura hémorragique est la présence d'œdème, parfois associé à des hémorragies visibles sur les muqueuses.
- Le diagnostic étiologique du purpura est d'abord guidé par le contexte épidémiologique et les examens paracliniques
- La sérologie, par la mise en évidence de titres sériques considérablement élevés en anticorps anti-SeM, ainsi que l'examen histopathologique confirment l'étiologie gourmeuse.
- La réalisation du test de Coggins permet d'éliminer une suspicion d'Anémie Infectieuse des Equidés.

c) Diagnostic de l'empyème des poches gutturales

Le diagnostic de l'empyème des poches gutturales repose principalement sur les examens endoscopiques et radiographiques, bien que les signes cliniques puissent être très suggestifs de cette affection. (38) Lorsque l'on ne possède pas d'équipement radiographique, ni échographique, il est toujours possible de prélever un échantillon du contenu de la poche pour l'analyser. (38)

(1) L'examen endoscopique

Le diagnostic de l'empyème des poches gutturales avec ou sans chondroïdes est idéalement réalisé par une évaluation visuelle directe des deux poches gutturales par voie endoscopique. (73) Après une tranquillisation fortement préconisée, l'examen débute par la visualisation des voies respiratoires supérieures, qui montre une compression dorsale du pharynx marquée. La quantité et le caractère du matériel purulent de chaque poche gutturale est souvent significativement différent, avec parfois une seule poche atteinte et, par conséquent, la déformation du pharynx est parfois asymétrique. (38) Dans la plupart des cas, même si le contenu est très solide, du matériel purulent est susceptible d'être observé à l'entrée de l'ostium dans le pharynx. (38) L'examen endoscopique se poursuit par la visualisation de l'intérieur des poches gutturales, afin d'objectiver la présence de pus ou de gutturolithes, et de vérifier l'intégrité de leurs structures vasculaires et nerveuses.

L'examen endoscopique peut être mis à profit pour prélever du matériel dans la poche gutturale. Habituellement cette opération consiste en un lavage effectué grâce à un cathéter stérile engagé dans le canal à biopsie de l'endoscope. (73) Les analyses de l'échantillon obtenu sont décrites ci-dessous.

(2) L'examen radiographique

De part sa facilité de mise en œuvre, l'examen radiographique est souvent utilisé dans le but de diagnostiquer un empyème des poches gutturales. Son indication est réelle, mais il arrive qu'aucune modification ne soit visible sur le cliché.

Lorsque le contenu est de consistance fluide, les radiographies de profil de la région pharyngée montrent à la fois une ligne de niveau matérialisant l'interface air-fluide, et une compression dorsale marquée du pharynx. (38) Si la poche est remplie de matériel purulent plus épais, une opacité diffuse est présente, et la compression dorsale du pharynx est particulièrement sévère. (38)

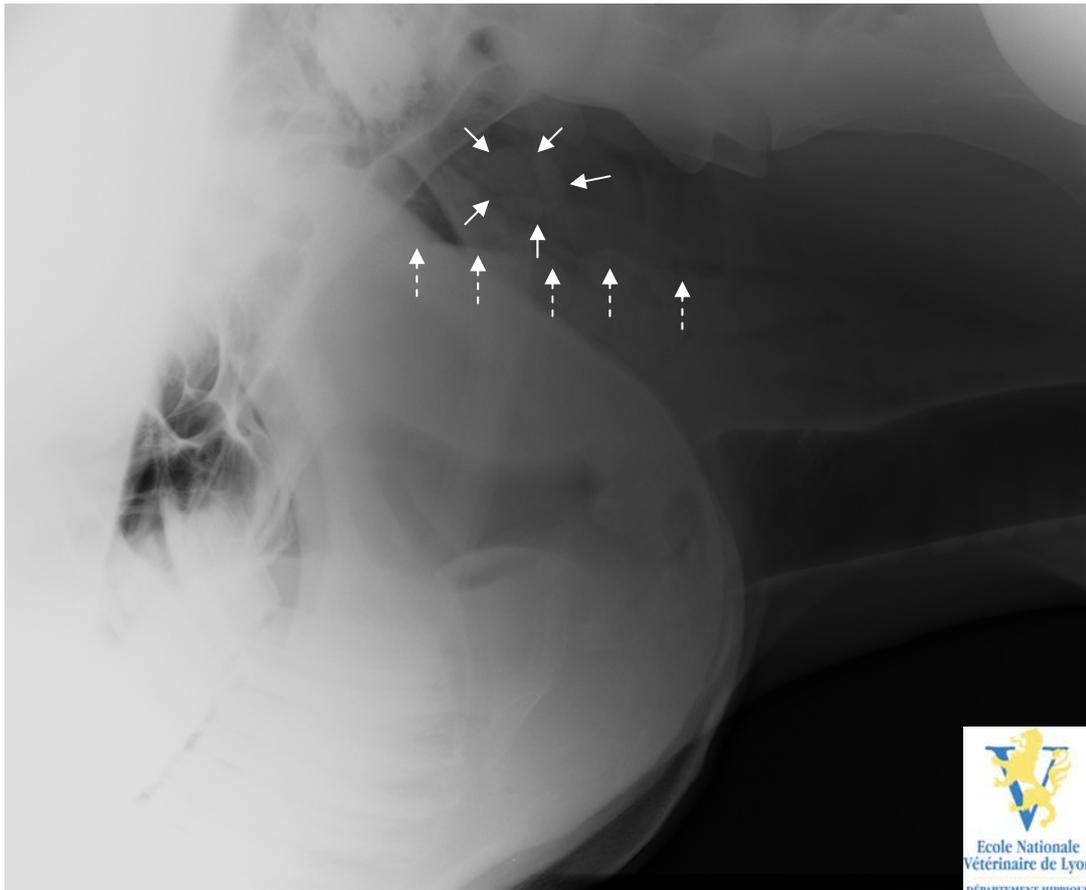


Figure 14 : image radiographique montrant une ligne de niveau dans la poche gutturale (↑) ainsi que la présence de chondroïdes (↑)

Lorsque le matériel purulent précipite et s'agglomère, il est évident qu'aucune ligne de niveau ne sera visible, mais la compression dorsale du pharynx et une zone d'opacité aux contours mal délimités sur le plancher de la poche seront observées. (38) Si l'évolution aboutit à l'apparition de concrétions gutturales, l'apparence radiographique dépendra de leur nombre, de la place qu'elles occupent dans la poche, et de leur densité relative, mais elles sont généralement évidentes, sous forme de petites structures circulaires ou d'une opacité de toute la poche affectée. (38)

Dans le cas où l'examen radiographique ne montre aucune anomalie, on peut recommencer les clichés après instillation d'environ 80 mL de produit de contraste (par exemple du diatrizoate de méglumine). Lors de la réalisation des clichés, il est préférable de maintenir la tête en hauteur et en extension pour éviter la perte de liquide de contraste par les ostiums pharyngés, et de placer la cassette du côté supposé atteint. (53)

(3) Prélèvement et analyse du contenu des poches gutturales

Pour prélever des échantillons du contenu des poches gutturales, plusieurs techniques sont possibles. Tout d'abord, le prélèvement peut être réalisé par aspiration via l'ostium pharyngé, grâce à une sonde stérile pour insémination artificielle, grâce à un « cathéter de Chambers » ou par une canule introduite dans le canal opérateur de l'endoscope (73,68). Enfin, une méthode alternative consiste à aspirer du liquide par voie percutanée, mais cette

technique de prélèvement direct n'est cependant pas recommandée à cause du danger majeur de lésion des structures anatomiques importantes de cette région. (73) Il existe de plus un risque de cellulite le long du trajet de l'aiguille si la bactérie est entraînée dans les tissus lors du retrait de celle-ci. (68)

Ces échantillons peuvent ensuite être utilisés dans deux objectifs :

1- la confirmation du diagnostic d'empyème par examen cytologique. En effet, une étude menée par Newton et al. en 1997 a montré une corrélation entre la mise en évidence de neutrophiles dans les prélèvements, et l'existence d'un empyème. (53) La réponse neutrophilique était également généralement accompagnée de macrophages dans les cas d'empyème sévère. (53)

2- la détection des porteurs chroniques par culture bactérienne et/ou PCR.(38)

Quand l'endoscopie permet de prélever des chondroïdes, ceux-ci peuvent servir à chercher l'existence de *S. equi* soit par culture bactérienne, soit par analyse histologique. (53)

- L'existence d'un empyème des poches gutturales est suspectée lors de jetage nasal chronique mucopurulent.
- Les investigations diagnostiques incluent systématiquement un examen endoscopique des poches gutturales lorsqu'il est matériellement réalisable. A défaut ou en complément, un cliché radiographique apporte parfois une aide au diagnostic.
- Le diagnostic ne devrait pas s'arrêter à la mise en évidence de l'empyème, il est en effet fortement conseillé de rechercher la présence de germes tels que *Streptococcus equi* subspecies *equi* dans les poches gutturales. Dans ce but un prélèvement du contenu des poches et son analyse bactériologique ou PCR seront entrepris.

3. Diagnostic des porteurs asymptomatiques

(1) Enjeux

Il est aujourd'hui universellement reconnu que le phénomène de portage chronique subclinique joue un rôle crucial dans la persistance de l'infection entre deux épizooties. (90) L'identification et le traitement des animaux hébergeant *S. equi* dans leurs poches gutturales sont donc primordiaux pour lutter contre la maladie.

(2) Protocoles de prélèvements

Il a été démontré que les porteurs chroniques n'excrètent *S. equi* que de façon intermittente et la culture des prélèvements nasaux et nasopharyngés peut rester négative pendant plusieurs semaines voire des mois. (53,77,90) Ainsi, à l'heure actuelle, une détection fiable des porteurs repose sur des écouvillons nasopharyngés répétés ou, de préférence, sur une endoscopie des voies respiratoires supérieures et des poches gutturales afin de rechercher la présence d'empyème asymptomatique et de prélever des échantillons par lavage. (77,90)

L'étude précédemment citée de Newton et al. en 1997 a également permis d'estimer la sensibilité d'un écouvillon pharyngé unique à 45 %, alors que la sensibilité d'un lavage des poches gutturales était de 88 %. La deuxième technique était donc significativement plus sensible dans la détection du microorganisme chez les porteurs chroniques. (53)

(3) Choix des analyses

La recherche des *S. equi* sur les échantillons prélevés se fait soit par culture bactérienne, soit par PCR.

Dans ce cas particulier, la PCR présente l'avantage d'être capable de détecter de l'ADN dans le nasopharynx qui proviendrait de bactéries vivantes dans les poches gutturales. Or, l'écouvillonnage naso-pharyngé est une méthode de prélèvement aisée, plus facilement généralisable que le prélèvement à l'intérieur des poches. Ainsi, l'analyse par PCR d'écouvillons naso-pharyngés représente un bon outil pour obtenir un diagnostic de présomption. Néanmoins, la confirmation de ce diagnostic chez les individus présentant un test PCR positif ne devrait être permise qu'après la mise en évidence de *S. equi* dans les poches gutturales par culture bactérienne, à cause du risque non négligeable de faux positifs par PCR. (52,54)

Un groupe d'étude de Newmarket a montré que la PCR et la culture combinées augmentent fortement le taux de détection des porteurs, (jusqu'à 90% contre 60% seulement pour la bactériologie seule), mais également le risque d'obtenir de faux positifs, puisque la PCR permet de détecter la présence d'ADN bactérien longtemps après la fin du portage. (52,77) Les résultats d'une PCR et d'une culture concomitantes doivent donc être interprétés comme suit (15) :

- 1- si les deux tests sont négatifs, le cheval n'est pas porteur de *S. equi*
- 2- si les deux tests sont positifs, le cheval est un porteur actif de *S. equi*
- 3- une PCR positive et une culture négative indiquent plusieurs possibilités :
 - a. Le cheval a récemment guéri de l'infection et il n'héberge plus de bactérie vivante
 - b. Le cheval a été vacciné il y a peu de temps avec un vaccin vivant atténué
 - c. Le cheval est un porteur chronique, mais il n'y a pas de bactérie vivante dans l'échantillon. Il faut alors explorer les poches gutturales par endoscopie, ou multiplier les prélèvements en les réalisant de préférence dans les poches gutturales.

Enfin, il est intéressant de noter que le coût d'une double analyse PCR et bactériologique est parfois supérieur à celui du traitement. Il est alors préférable de ne réaliser qu'un test PCR et de traiter tous les animaux positifs, même si cela n'était pas nécessaire pour chacun. (69)

(4) Perspectives d'avenir

Le coût et le temps nécessaires à de telles procédures rendent ces investigations diagnostiques non satisfaisantes pour une application à grande échelle, ce qui motive des études actuelles pour la recherche de nouvelles méthodes diagnostiques. (90)

La nécessité de développer un test diagnostic plus adapté a été récemment soulignée dans le communiqué de consensus de l'« American College of Veterinary Internal Medicine » : « un test sérologique pour identifier les porteurs subcliniques serait un outil extrêmement utile dans le contrôle de la gourme et la prévention de nouvelles épizooties ». (73) En effet, la stimulation répétée du système immunitaire lors d'infection chronique induirait une modification du profil de la réponse anticorps. Ainsi, la quantification des anticorps spécifiques anti-*S. equi* pourrait permettre l'identification des porteurs chroniques. (90)

- La détection des porteurs asymptomatiques est un point clé dans la lutte contre la maladie.
- Bien qu'il soit possible d'utiliser des écouvillons naso-pharyngés, le prélèvement offrant le meilleur taux de détection est l'échantillon du contenu des poches gutturales.
- Lorsqu'elles sont entreprises séparément, la méthode par PCR apparaît beaucoup plus sensible que la bactériologie pour la détection de *Streptococcus equi* subspecies *equi*, mais l'utilisation conjointe de ces deux outils diagnostiques reste à l'heure actuelle le protocole le plus fiable.

Chapitre 3

MESURES DE LUTTE

A. Traitement

1. Traitement de la forme classique

Le traitement approprié des chevaux souffrant de la forme classique de la gourme dépend habituellement du stade et de la sévérité de la maladie. (35,73,75) L'utilisation de traitements antibiotiques est encore très controversée au sein de la profession. Cependant, la majorité des cas se résolvent uniquement avec des mesures hygiéniques. (73)

a) Mesures hygiéniques

Toutes les mesures hygiéniques présentées dans ce paragraphe s'appliquent quel que soit le stade évolutif de la maladie.

Avant tout, le cheval atteint de gourme nécessite du repos. Il doit être maintenu dans un environnement propre, sec et chaud, et la nourriture qui lui est distribuée sera de préférence molle, humide, appétente et de bonne qualité. Il faut veiller à ce que l'eau et l'alimentation soient facilement accessibles, et nettoyer quotidiennement les naseaux. (29,35,73,75)

b) Les chevaux avec des signes cliniques précoces

(1) L'antibiothérapie

Pendant une épizootie, l'instauration immédiate (dans les 24 heures) d'une antibiothérapie sur les nouveaux cas en début de phase aiguë présentant de la fièvre, de l'abattement, de l'anorexie ou du jetage peut être curative, et évite l'abcédation locale. (29,35,73) Leur efficacité est bonne puisqu'en l'absence d'abcès, ils peuvent atteindre directement les bactéries. (12,73)

La pénicilline est généralement considérée comme l'antibiotique de choix pour le traitement de la gourme car toutes les souches de *S. equi* y sont sensibles. (35,73) Il est essentiel de ne pas interrompre précocement le traitement, afin de maintenir des taux sanguins élevés pendant une période suffisante. (35) Une administration biquotidienne de Pénicilline G procaïne, à la posologie de 22000 UI/kg est recommandée jusqu'à 5 jours après la disparition des signes cliniques, soit au minimum 10 à 14 jours. (35,75) D'autres antibiotiques dont le mode d'administration est moins contraignant représentent une solution alternative. (73) Certains auteurs suggèrent ainsi une utilisation possible de céphalosporines (ceftiofur), macrolides (érythromycine), d'ampicilline, de triméthoprime sulfamide et d'oxytétracycline. (3)

Il est important de noter que l'antibiothérapie diminue l'exposition antigénique, compromettant la synthèse des antigènes protecteurs, et ne permet donc pas le développement d'une immunité correcte. (73,75) Ainsi, les animaux traités en tout début d'évolution restent très sensibles à une nouvelle réinfection, et le traitement antibiotique doit être prolongé tant que le cheval reste exposé au microorganisme. (62,73) Dans ces conditions, l'isolement du cheval dès la fin des signes cliniques évite un traitement prolongé. (73)

Les avis sur l'utilisation des antibiotiques sont très divisés, et selon certains auteurs, l'antibiothérapie est même contre-indiquée. En effet, les bactéries étant tuées, l'immunité ne peut pas se mettre en place, ce qui augmente le risque de bactériémie, septicémie et

d'abcédation métastatique. (75,73,76) Il n'y a cependant aucune donnée expérimentale ni clinique pour étayer cet argument. (73)

De plus, le traitement antibiotique risque d'induire un faux sentiment de sécurité chez le propriétaire et le vétérinaire, ceux-ci considérant que le cheval n'est plus contagieux et que les règles d'hygiène strictes ne sont plus nécessaires. (54)

Le traitement rapide des chevaux présentant les premiers signes cliniques de fièvre est un moyen efficace pour contrôler une épizootie de gourme dans les gros effectifs. Néanmoins ses inconvénients ne sont pas négligeables, et toute décision thérapeutique sera raisonnée. (73)

(2) Les anti-inflammatoires

L'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, comme la phénylbutazone ou la flunixin méglumine, peut améliorer le comportement du cheval en diminuant l'hyperthermie, la douleur et le gonflement inflammatoire autour des abcès. Ce gain de confort encouragerait le cheval à boire et à manger. Il faut toutefois prendre en considération les risques de complications observées après l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens chez des sujets déshydratés et anorexiques. (12,35,73,75)

c) Chevaux présentant des nœuds lymphatiques abcédés

(1) Les traitements locaux

Lorsqu'une adénomégalie externe est détectée, le traitement doit viser à favoriser la maturation et le drainage des abcès. Des traitements locaux comme des compresses alcoolisées chaudes, ou l'application de cataplasmes à base de substances phlogogènes (onguent vésicatoire,...) contribuerait à la maturation des nœuds lymphatiques abcédés, bien que des études soient nécessaires pour confirmer leur efficacité. (12,35,73)

Un drainage chirurgical des nœuds lymphatiques superficiels abcédés est indiqué pour accélérer la guérison ou lorsque les abcès ne s'ouvrent pas spontanément, mais il est très important dans ce cas d'attendre que l'abcès soit mûr, que sa paroi s'amincisse ventralement, et qu'un contenu liquide soit palpable. A ce stade, après une préparation chirurgicale de la peau, deux types d'intervention sont envisageables :

- 1- une incision, un drainage puis un rinçage quotidien de l'abcès ouvert avec une solution de polyvidone iodée à 3-5 %, jusqu'à ce que l'écoulement cesse. (35,54,73,75)
- 2- l'insertion d'une aiguille de 16 ou 18 gauges qui établit un trajet le long duquel la capsule de l'abcès se dissout, accélérant l'écoulement sans avoir besoin de recourir à une incision chirurgicale. (29)

Si une intervention chirurgicale est entreprise trop tôt, elle ne permet pas un drainage complet de l'exsudat, l'abcès se referme et le nœud lymphatique continue à grossir. (73)

L'application d'un corps gras (Vaseline®) sur la peau autour du site de drainage la protège contre les écoulements responsables d'une irritation locale. (35) Ce traitement est souvent associé à une antibiothérapie par voie générale (cf. paragraphe (3)). (12)

(2) Les anti-inflammatoires

Comme pour les chevaux traités en début d'évolution, l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est fortement conseillée puisqu'elle améliore significativement le confort. (35,73)

(3) L'utilisation controversée des antibiotiques

Si le cheval présente déjà une évolution vers l'abcédation, l'antibiothérapie est souvent contre-indiquée. Certains soutiennent que bien qu'elle permette une amélioration clinique temporaire de la fièvre et de l'abattement, elle ne ferait que retarder l'évolution normale vers une augmentation de taille puis la rupture des abcès, qui peut survenir dès l'arrêt des antibiotiques. (12,73,76) Cette idée s'appuie sur le fait qu'il est impossible d'atteindre une concentration en antibiotiques suffisante à l'intérieur d'un abcès, particulièrement lors d'accumulation de pus, puisqu'il leur est difficile de traverser la capsule fibreuse et qu'ils sont inactivés par des facteurs inhibiteurs locaux. (54,75,76,90)

D'autres avancent l'idée que l'échec apparent de l'antibiothérapie serait du à un dosage inadéquat et/ou à une durée de traitement insuffisante ; et que tous les sujets devraient être traités intensivement avec de la pénicilline. (35)

Mais tous s'accordent à dire qu'une fièvre élevée et durable et/ou un abattement profond avec de l'anorexie sont des indications absolues pour un traitement antibiotique. (76)

Enfin, certains cliniciens pensent que l'utilisation des antibiotiques après la rupture des abcès est indiquée car elle accélérerait la guérison, améliorerait l'appétit, réduirait la perte d'état général, et diminuerait le risque de complications. (73,75)

Le traitement de la forme classique s'appuie en premier lieu sur des mesures hygiéniques, puis il est à adapter en fonction de la phase évolutive :

- en phase de début, il associe anti-inflammatoires et antibiotiques, stoppant la progression de la maladie.
- en phase abcédative, il vise à favoriser la maturation puis le drainage des abcès, avec utilisation d'anti-inflammatoires pour améliorer le confort. Le recours à l'antibiothérapie est dans ce cas discutable.

2. Traitement des complications

a) Le traitement de la forme pyogénique

Le traitement de la forme métastatique repose sur l'administration prolongée de pénicilline procaine à forte dose (22000 UI/kg, BID) par voie parentérale, et ce tous les jours pendant plusieurs semaines, voire des mois. (54,62,75) Dans les cas sévères, il est envisageable de réaliser des injections intraveineuses de pénicilline aqueuse (pénicilline potassique), à la posologie de 44000 UI/kg toutes les 6 heures. (35,75) On peut aussi utiliser de l'ampicilline sodique à 20-50 mg/kg en intraveineux toutes les 6 heures, ou du ceftiofur, en IV, à 2,2 mg/kg, deux fois par jour. (75) Lorsqu'il est nécessaire de prolonger le traitement, un relais par voie orale est possible grâce au triméthoprime-sulfonamide, à la doxycycline et à la rifampicine. (29,54) Les échecs thérapeutiques sont en effet généralement dus à une intolérance aux injections répétées, de la part du cheval ou du propriétaire. (54) Un traitement à base d'érythromycine par voie orale est indiqué dans ce cas, car il permet d'obtenir une concentration élevée dans les tissus des organes affectés et des nœuds lymphatiques, ainsi que dans les neutrophiles. (3)

Lorsque les abcès sont facilement accessibles, une ouverture et un drainage similaires à ceux décrits pour la forme classique sont réalisables. (54)

D'autres traitements symptomatiques comme des analgésiques sont souvent indiqués. (54)

Les méthodes de diagnostic décrites précédemment sont utiles pour évaluer la rémission de l'abcédation pendant et après le traitement. (54,62)

b) Le traitement du purpura hémorragique

Le traitement du purpura hémorragique vise à stopper la stimulation antigénique par *S. equi*, à réduire la réponse immunitaire exagérée, à diminuer l'inflammation de la paroi des vaisseaux sanguins et à apporter des traitements de soutien. (54,60)

Ceci est permis entre autres par l'utilisation conjointe de pénicilline procaine pour traiter l'infection à *S. equi*, et de corticostéroïdes par voie intraveineuse, pour provoquer une immunosuppression et lutter contre la vascularite. (54) Néanmoins, le traitement à la pénicilline est controversé car il conduit à une lyse des bactéries qui augmenterait les quantités de protéine M circulante, accroissant potentiellement la formation de complexes immuns et aggravant par conséquent les signes cliniques. (54) De nombreux auteurs conseillent tout de même sa mise en œuvre, les posologies étant alors les mêmes que celles décrites pour la forme pyogénique. (62) La corticothérapie a pour but de réduire la réponse leucocytaire des polynucléaires et la production d'anticorps. (76) Elle est initiée par de la dexaméthasone à la posologie de 0,1 à 0,2 mg/kg/jour, en IV, pendant 2 à 3 jours, puis à dose décroissante sur 10 à 21 jours. Après l'obtention d'une réponse positive, la dexaméthasone peut être remplacée par de la prednisolone à 1 mg/kg/jour, PO, pendant 2 à 3 semaines, et au moins pendant 7 jours après la résolution des signes cliniques. (75) Il est ainsi fréquent de maintenir ce traitement pendant 4 à 6 semaines. (62) Certains cliniciens préfèrent néanmoins l'utilisation de la dexaméthasone à dose décroissante tout au long de la corticothérapie, car la prednisolone serait moins efficace probablement à cause d'une mauvaise absorption orale. (62,75)

Lorsqu'il est nécessaire, le traitement de soutien consiste en la mise en place de bandes de repos sur les membres, un léger exercice au pas, une hydrothérapie, des diurétiques, et une fluidothérapie intraveineuse. (29,54)

Rarement, une transfusion sanguine est indiquée en cas d'anémie ou de thrombopénie. (29,76)

c) Le traitement des myosites

Le traitement des myosites devrait inclure une antibiothérapie et une corticothérapie agressives, comme décrit précédemment pour le purpura hémorragique. (75) Une rechute est possible si les *S. equi* ne sont pas entièrement éliminés de l'organisme, il est donc important d'examiner les poches gutturales et de rechercher la présence d'abcès internes, puis de les traiter le cas échéant. (62)

d) Le traitement de l'empyème des poches gutturales

Le traitement approprié de l'empyème des poches gutturales varie selon les individus en fonction du volume et de la consistance du matériel contenu dans les poches. (1,10,17,23, 73, 87)

L'élimination de l'empyème, lorsque les poches contiennent du pus, est favorisée par des lavages répétés via un cathéter utérin rigide pour bovins ou une sonde de Foley, par instillation quotidienne de 1 à 2 litres de sérum physiologique ou d'une solution diluée de polyvidone iodée. (54,75,87) Cette manipulation doit être suivie par un abaissement de la tête pour permettre le drainage spontané, ou par l'utilisation d'une pompe à succion reliée à l'endoscope, et doit être renouvelée jusqu'à 2 à 3 jours après résolution. (54,75,87) La sédation, généralement nécessaire à la manipulation, aide également à la descente de l'encolure. (73)

L'administration concomitante de pénicilline sodique, à la fois par voie locale et systémique, semble améliorer le taux de réussite du traitement. (54) Verheyen *et al.* (87) proposent l'utilisation d'un mélange de gélatine et de pénicilline qui persiste plus longtemps dans les poches qu'une solution aqueuse, et qui constitue ainsi une modalité plus efficace de traitement local. Ce mélange est utilisé lorsque l'affection requiert une dose de pénicilline plus importante. (87)

Lorsque le contenu muqueux est trop visqueux, on réalise une instillation locale d'une solution d'acétylcystéine à 20 %. (10,75) L'acétylcystéine coupe les ponts disulfures dans les molécules mucoprotéiques, ce qui lui confère une activité dénaturante et solubilisante, diminuant la viscosité du mucus, et aidant ainsi le drainage naturel des poches. (87) Des cas d'érythème de la membrane muqueuse des poches gutturales ont été observés suite à l'utilisation d'acétylcystéine. (87)

Les cas d'empyème avec formation de concrétions gutturales sont les plus difficiles à résoudre par un traitement local, même après des irrigations par de grands volumes. Leur retrait sous contrôle endoscopique est techniquement difficile et requiert un certain temps. Cependant des techniques récentes avec l'utilisation d'instruments tels que le panier utilisé pour le retrait de polypes facilitent l'extraction non chirurgicale des concrétions, même lorsqu'elles sont présentes en grand nombre. (54) Cette technique, lorsqu'elle est associée à une thérapie antimicrobienne locale et systémique, suffit généralement à traiter même les cas les plus sévères. (54) L'utilisation d'acétylcystéine participe également à la fragmentation et à la liquéfaction des chondroïdes. (75)

Lors de l'échec du traitement par voie endoscopique, il est envisageable de recourir à une intervention chirurgicale pour réaliser un drainage ventral des concrétions gutturales par le Triangle de Viborg. (54) Cependant, cette technique plus onéreuse s'accompagne de tous les risques inhérents à l'anesthésie générale et à la dissection chirurgicale des vaisseaux sanguins majeurs et des nerfs de cette région. (54,62) Il faut dans ce cas tenir également compte de la possibilité de contamination de l'environnement hospitalier, et par conséquent du risque de transmission aux chevaux sensibles. (54)

Des lésions antérieures des ostiums pharyngés des poches gutturales gênent parfois le drainage naturel du matériel purulent, ainsi que l'accès de l'endoscope aux poches gutturales. De tels cas nécessitent souvent une chirurgie conventionnelle ou des traitements laser sous contrôle endoscopique pour exciser le tissu cicatriciel et permettre l'accès aux poches. (73)

e) Le traitement de la dyspnée

Lorsqu'un cheval présente une dyspnée résultant d'une obstruction partielle des voies respiratoires supérieures, et ce même si les nœuds lymphatiques sont en cours d'abcédation, l'antibiothérapie est indiquée afin de diminuer la taille des abcès et d'éviter une obstruction complète des voies respiratoires. (73)

Si la dyspnée aboutit à une détresse respiratoire aiguë, une trachéotomie d'urgence est pratiquée. Dans ce cas, le cheval doit recevoir une antibiothérapie par voie générale afin d'éviter une infection bactérienne secondaire des voies respiratoires inférieures. (73) Il est également conseillé de réaliser un drainage chirurgical des nœuds lymphatiques hypertrophiés. (54)

f) Le traitement de la dysphagie

Le traitement est symptomatique et requiert dans les cas les plus sévères une fluidothérapie par voie veineuse et une alimentation par sonde nasogastrique. (75)

Traitement des complications :

- Le traitement de la forme pyogénique est basé sur une antibiothérapie prolongée à forte dose, éventuellement complétée par un drainage des abcès externes et un traitement analgésique aux anti-inflammatoires.
- Les troubles à médiation immune, avec en particulier le purpura hémorragique et les myosites, sont traités par une association de pénicilline et de corticoïdes à long terme. Un traitement de soutien spécifique de l'affection peut contribuer à l'amélioration clinique et au confort.
- L'arsenal thérapeutique est très varié lors d'empyème des poches gutturales et est à adapter au cas par cas. Il comprend des lavages des poches gutturales, une antibiothérapie locale et générale, l'instillation locale d'acétylcystéine, un retrait des concrétions par voie endoscopique ou chirurgicalement, voire une plastie des ostiums pharyngés.
- La survenue d'une détresse respiratoire aiguë impose la réalisation d'une trachéotomie d'urgence.

3. Traitement des porteurs

En premier lieu, si le porteur a été identifié par bactériologie ou PCR, il faut réaliser un examen endoscopique des poches gutturales pour vérifier si le portage s'accompagne d'un empyème. Dans ce cas, le traitement est dirigé en première intention contre ce dernier et les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre dans ce but sont décrits précédemment (cf. paragraphe 2. (d)). (53)

Lorsqu'un porteur asymptomatique est identifié, il doit être isolé jusqu'à ce qu'il n'héberge plus de bactérie, et traité par des lavages des poches gutturales et une antibiothérapie locale et systémique pendant au moins 10 jours. (15,75,87) Comme pour le traitement de l'empyème, l'efficacité de l'antibiothérapie locale est améliorée par l'utilisation d'une suspension de pénicilline dans une solution de gélatine qui augmente la viscosité et accroît la durée de rétention dans les poches gutturales. (13, 69)

Plusieurs traitements sont parfois nécessaires, et leur efficacité est évaluée au minimum 5 jours après, par des tests PCR ou bactériologiques sur des lavages des poches. (69) Le cheval n'est plus considéré comme porteur lorsque l'on obtient 3 résultats négatifs sur 3 lavages consécutifs. L'antibiotique sera tout de même administré pendant encore 3 à 5 jours après le dernier test par mesure de précaution. (15,75,87)

Le tableau ci-après récapitule les molécules les plus courantes ainsi que leur mode d'utilisation (les cases à fond grisé correspondent à la thérapeutique de base pour les formes classiques de gourme en phase aiguë) :

Classe	Nom de la molécule	Indication	Posologie	Voie d'administration
Anti-biotique	Pénicilline G procaïne*	Traitement des infections à <i>S. equi</i>	10000 à 22000 UI/kg, SID ou BID	IM stricte
	Ceftiofur*	Traitement des infections à <i>S. equi</i>	2,2 mg/kg, SID ou BID	IM Ou IV
	Triméthoprim sulfamide	Traitement des infections à <i>S. equi</i>	20-50 mg/kg, BID	PO
AINS	Phénylbutazone*	Diminuer l'hyperthermie, la douleur et l'inflammation	4,4 mg/kg, SID	PO
	Flunixin*	Diminuer l'hyperthermie, la douleur et l'inflammation	1,1 mg/kg, SID ou BID	IV
AIS	Acide méclofénamique*	Analgésie dans les cas de gourme métastatique	2,2 mg/kg, SID	PO
	Dexaméthasone*	Diminuer la vascularite lors de purpura hémorragique	0,1 à 0,2 mg/kg ; SID, puis doses dégressives	IM IV Ou PO

* : principe actif ayant une AMM cheval

Tableau 5 : Principales molécules utilisées dans le traitement des différentes formes de gourme (d'après 54)

B. Prophylaxie

La gourme est une maladie particulièrement contagieuse, ce qui rend son contrôle et sa prévention très difficiles. (29)

1. Prophylaxie sanitaire

a) Prophylaxie sanitaire défensive

La prophylaxie défensive correspond aux mesures préventives prises pour éviter la survenue d'une épizootie de gourme dans un effectif indemne. Elles sont similaires pour toutes les maladies contagieuses. Il faut :

- Instaurer une quarantaine pour tous les nouveaux arrivants, pendant au moins 3 semaines, voire plus si possible, les chevaux nouvellement introduits étant souvent à l'origine de nouvelles épizooties. (3,35,73) Durant ce délai, on recherchera l'apparition des signes d'une atteinte respiratoire et d'une hyperthermie. (75)
- Maintenir la composition des groupes de chevaux en évitant les changements, et gérer les chevaux résidents et ceux de passage comme deux populations distinctes, idéalement soignées et nourries par des personnes différentes. (35)
- Répartir les chevaux au sein des groupes selon les différentes classes d'âge, avec en particulier les poulains et les jeunes tenus à l'écart des autres chevaux. (76)
- Limiter les mouvements de chevaux, ce qui est difficile pendant les saisons de reproduction, de course et de compétition. (73)
- Minimiser les facteurs de stress. (75)
- Installer des doubles barrières et des clôtures électriques pour minimiser les contacts entre les groupes. (35)

b) Prophylaxie sanitaire offensive

La prophylaxie offensive regroupe l'ensemble des mesures mises en œuvre lors de cas avérés pour éviter la propagation de la maladie.

(1) Isolement

Dans tous les cas, un isolement rapide et total des chevaux affectés, ainsi que tous les chevaux ayant eu un contact avec ceux-ci est indiqué. (35) Si de nombreux chevaux sont affectés, il est possible de les maintenir dans leur lieu d'origine et de retirer les chevaux sains. (35) Quelle que soit l'option choisie, le but est de limiter le nombre de paddocks et d'installations contaminés par le matériel purulent. (35) Tous les mouvements de chevaux à partir de et vers les élevages infectés doivent être arrêtés. (73)

Des mesures d'isolement très strictes sont nécessaires, incluant :

- l'alimentation et le traitement des groupes affectés en dernier, ou de préférence par une équipe spécialement dédiée à ces chevaux, n'ayant aucun contact avec les chevaux sains, (35,68)
- l'utilisation de mangeoires, licols, tord-nez et autres équipements spécifiques à chaque groupe devant être soigneusement désinfectés entre chaque animal infecté, (35)
- des mesures hygiéniques strictes
- l'emprunt de chemins et de passages distincts par les groupes affectés et sains, (35)
- la limitation des allers et venues dans les zones d'isolement des chevaux infectés, ainsi que du nombre de soigneurs. (35,75)

Une observation attentive et un contrôle quotidien ou biquotidien de la température rectale des chevaux apparemment sains permettent de détecter précocement tout nouveau cas, afin de l'isoler et d'instaurer un traitement rapidement. (73,75) L'hyperthermie apparaissant 1 à 2 jours avant le début de l'excrétion (12), les individus traités précocement sont isolés avant qu'une quelconque transmission à d'autres chevaux puisse avoir lieu. (29,77) Dans certaines circonstances, particulièrement dans les grosses structures avec un grand nombre de chevaux sensibles et un personnel et/ou des ressources financières limitées, la surveillance individuelle des chevaux exposés et la mise en place rapide d'un traitement antimicrobien ne sont pas réalisables. La maladie évolue alors librement, parfois avec des conséquences néfastes sérieuses. (75)

Par précaution, tout cheval qui semble cliniquement guéri devrait faire l'objet d'un examen bactériologique avant d'être réintroduit au sein de l'effectif indemne. (54,73) A défaut, il devrait rester en isolement pendant 1 mois après la fin des signes cliniques, soit 6 semaines minimum au total. (3,29)

Les mouches étant susceptibles de jouer le rôle de véhicule, il est intéressant de diminuer l'infestation par des répulsifs, des insecticides ou autres. (3,29,68)

La communication est un atout majeur dans la lutte contre la propagation de la maladie. Il faut échanger librement les informations lors de l'apparition d'une épizootie, afin que des précautions appropriées soient prises pour minimiser la dissémination au sein d'une même structure et à d'autres exploitations. (3,35) Il est également important d'informer les propriétaires de chevaux et les soigneurs sur la contagiosité de la maladie, et les règles à respecter. (3)

(2) Mesures d'hygiène

Une attention particulière doit être apportée aux mesures d'hygiène pendant une épizootie de gourme, afin d'éviter un transfert indirect de *S. equi* des chevaux contagieux aux animaux sensibles. (73)

Les personnes responsables des soins aux chevaux contagieux doivent porter des vêtements de protection jetables (gants, surbottes, blouses en plastique), ou une tenue réservée à cet effet, et veiller à nettoyer leurs bottes. Elles doivent également se laver soigneusement les mains et les bras après tout contact contaminant. (73,75) Ces mesures sont particulièrement valables pour le vétérinaire, qui doit prendre toutes les précautions nécessaires pour ne pas être à l'origine de la transmission de la maladie. (15)

Il est conseillé de placer des pédiluves ou des tapis imprégnés de solution désinfectante à l'extérieur de chaque boxe. (12,75)

Le fumier des animaux contagieux est stocké de préférence dans un endroit isolé, recouvert d'une bâche pour empêcher l'accès aux mouches, et le personnel s'occupant des chevaux sains ne doit pas y avoir accès. (29,73,76)

Le délai d'attente après le passage d'animaux contagieux sur une pâture est de 4 semaines. Comme décrit précédemment, la survie de *S. equi* dans les prés est en effet de courte durée. (29,57,73)

(3) Désinfection

Il est important de désinfecter toutes les surfaces et les objets potentiellement contaminés. (35) Lorsque le coût n'est pas un facteur limitant, la destruction de tous les équipements contaminés après éradication de la maladie est une solution satisfaisante. (73)

La chlorhexidine et le glutaraldéhyde sont des agents utiles pour une désinfection à grande échelle. Les produits contenant de l'iode à haute concentration peuvent être utilisés

pour la désinfection des objets, mais sont trop chers pour une utilisation plus large. (35) On cite également l'utilisation d'acide sulfurique à 0,6 %, et de phénol à 1:200. (29) Le phénol possède l'avantage de ne pas être désactivé par les matières organiques et représente un agent efficace pour la désinfection des écuries. (68)

La désinfection des écuries ayant hébergé des animaux contagieux n'est efficace que si l'on s'assure que toutes les matières organiques ont été éliminées. (73,75) Toutes les surfaces devraient être abondamment imbibées de désinfectant liquide, ou traitées à la vapeur, puis séchées. Si possible, cette opération sera répétée plusieurs fois. (73) Un soin particulier doit être apporté aux abreuvoirs et aux mangeoires, ainsi qu'aux clôtures en bois ou toute autre surface en bois. (73) Celles-ci, après un nettoyage minutieux et un trempage dans du désinfectant liquide, sont idéalement enduites d'un traitement protecteur pour le bois, ou de peinture à base de résine. (73) Les abreuvoirs et les mangeoires devraient être lavés et désinfectés au moins une fois par jour au cours de l'épizootie. (57,73)

Toutes les structures d'hébergement doivent être laissées vides pendant 2 à 3 semaines après avoir été désinfectées. (75)

Il est important de nettoyer les vans, camions et tout autre véhicule de transport au jet d'eau, et de les désinfecter après chaque utilisation. (73)

La désinfection de l'équipement contaminé n'est pas spécifique à *S. equi* : elle reste identique aux autres espèces bactériennes et repose sur le bon sens. (73)

c) Détection des porteurs asymptomatiques

La recherche des porteurs asymptomatiques se situe à cheval entre prophylaxie offensive et défensive. Cet aspect de la prophylaxie est d'autant plus important qu'il semblerait que plus de 75% des épizooties de gourme conduisent à l'apparition d'un ou de plusieurs porteurs asymptomatiques. (13)

(1) Quand les rechercher ?

Idéalement, il faudrait rechercher la présence de *S. equi* chez :

- tout cheval nouvellement introduit dans un troupeau,
- tous les chevaux convalescents ne présentant plus de signes cliniques,
- tous les animaux ayant eu un contact avec un individu contagieux, même s'ils paraissent cliniquement sains. (73)

(2) Quel protocole ?

Les prélèvements et les analyses à effectuer ont déjà été décrits dans le paragraphe consacré au diagnostic des porteurs asymptomatiques. Nous rappellerons que les plus appropriés sont l'écouvillon nasopharyngé et le lavage des poches gutturales, qui sont ensuite soumis à un examen bactériologique et une PCR.

Les chevaux convalescents doivent être prélevés toutes les semaines jusqu'à obtenir 3 résultats consécutifs négatifs. (73) Dans les autres cas, on a pour habitude de considérer que 3 prélèvements négatifs consécutifs à une semaine d'intervalle permettent de s'assurer de l'absence de portage. (75,73) Cependant, il a été observé à plusieurs reprises que cela n'était pas toujours suffisant pour détecter les porteurs, et que d'autres prélèvements ultérieurs sont nécessaires. (52,69)

Lors du prélèvement, il est important de respecter les règles d'hygiène évitant l'éventuelle contamination entre les chevaux. (73)

Tous les chevaux identifiés comme étant des porteurs doivent être maintenus en isolement et traités. (53,75)

Objectifs	Mesures à prendre
Eviter l'introduction de la maladie	- mise en quarantaine des nouveaux arrivants pendant 3 semaines minimum
Eviter la transmission entre chevaux d'un même effectif	<ul style="list-style-type: none"> - isolement des malades et des animaux en contact - règles d'hygiène strictes et désinfection (locaux et matériel) - surveillance attentive du reste du troupeau - « vide sanitaire » des pâtures contaminées
Eviter la dissémination à d'autres exploitations	<ul style="list-style-type: none"> - limiter les mouvements de chevaux - communiquer
Etablir le statut infectieux	<ul style="list-style-type: none"> - rechercher les porteurs chroniques - rechercher un portage prolongé chez les convalescents

2. Prophylaxie médicale

a) Antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie est une mesure de prophylaxie médicale défensive.

Des antibiotiques comme la pénicilline longue action, administrée par voie parentérale (à 33000 UI/kg, IM, tous les deux jours), ou une supplémentation alimentaire avec de faibles quantités de tétracyclines (60-80 ppm) sont très efficaces pour prévenir une infection. (29) Cependant, l'immunité du troupeau ne se développera pas, et les animaux seront très sensibles à une infection lorsque l'antimicrobien sera arrêté. (29,75) Ainsi, si l'on fait le choix d'instaurer une antibioprophylaxie, il est primordial de maintenir les chevaux sous couverture antibiotique jusqu'à la fin de la période d'exposition. (3,68) L'utilisation de tétracyclines à faible dose comporte également un léger risque d'entéocolite clostridienne induite par les antibiotiques si l'environnement du cheval est contaminé avec des souches toxigènes. (29)

L'antibioprophylaxie aurait aussi un intérêt à l'échelle du troupeau. En diminuant le nombre de cas cliniques, elle limite le degré de contamination environnementale à partir des écoulements et du jetage infectés. (75)

Les inconvénients de l'antibioprophylaxie n'étant pas négligeables, cette pratique est peu usitée et on lui préférera le suivi attentif quotidien des chevaux sains, qui ne recevront des antibiotiques que lors de l'apparition des signes cliniques. (3)

b) Vaccination

La vaccination fait partie de la prophylaxie médicale défensive.

Une immunisation active des chevaux contre la gourme a été tentée pour la première fois il y a un siècle environ, mais les résultats étaient généralement décevants. (77)

Bien que la gourme sévisse dans la plupart des pays du monde, très peu d'entre eux utilisent la vaccination comme moyen de contrôle ou de prévention et, dans les régions où elle est pratiquée, la gourme reste malgré tout une maladie contagieuse endémique très présente. (54)

(1) Précautions

Puisqu'il existe un risque de purpura hémorragique induit suite à la vaccination, il est préférable de doser les taux d'anticorps sériques spécifiques contre *S. equi* avant de prendre la décision de vacciner. Cette mesure du titre sérique par méthode ELISA est à réaliser de préférence sur tous les chevaux, et à défaut sur ceux de grande valeur (73), l'interprétation des résultats sur des poulains de moins de 8 semaines devant tenir compte de la possibilité de présence d'anticorps d'origine colostrale. Tous les chevaux dont le titre sérique est supérieur à 1/1600 ne devraient pas être vaccinés. (77,94)

Lorsque le dosage des anticorps sériques n'est pas mis en œuvre, il est habituellement recommandé d'attendre au moins douze mois après une infection avant d'entreprendre une vaccination. (73)

Résultat	Titre	Interprétation	Conduite à tenir
Négatif	< 1/200 Absence d'anticorps anti-protéine SeM	Animal jamais exposé ou exposé récemment (< 7 jours).	- vaccination possible
Positif +	1/200 à 1/400 Très faible taux d'anticorps anti-protéine SeM	Réponse résiduelle à une contamination ou une vaccination anciennes, ou exposition très récente (début de séroconversion)	- second prélèvement 7 à 15 jours plus tard pour confirmer la séroconversion - vaccination possible si pas de séroconversion
Positif ++	1/800 à 1/1600 Taux d'anticorps anti-protéine SeM intermédiaire	Exposition 2 à 3 semaines auparavant ou maladie 6 mois à 2 ans avant	- vaccination possible mais intérêt discutable
Positif +++	1/3 200 à 1/6 400 Fort taux d'anticorps anti-protéine SeM	Exposition 1 à 3 mois avant ou vaccination récente (1 à 4 semaines)	- vaccination contre indiquée
Positif ++++	> 1/12 800 Taux d'anticorps anti-protéine SeM très élevé	Compatible avec des abcès métastatiques ou un purpura hémorragique	- vaccination fortement contre indiquée

Tableau 6 : résultats et interprétation de l'examen sérologique (d'après 11, 18, 58)

(2) Les différents vaccins existants

Bien que quelques données expérimentales prouvent que les vaccins contre la gourme sont efficaces pour réduire la sévérité de la maladie, l'immunité protectrice qu'ils confèrent est généralement faible et de courte durée (54,84)

- Vaccins inactivés :

Les vaccins inactivés sont produits soit à partir de bactéries entières tuées, soit à partir d'un extrait protéique, et sont administrés par voie intramusculaire.

Le vaccin à bactéries entières tuées (Equibac II®) a été introduit en Australie au début des années 1940 puis aux Etats-Unis dans les années 1960. (95) Il était produit par une inactivation de cultures bactériennes en phase exponentielle de croissance, par chaleur modérée. Cette méthode permettrait de préserver tous les antigènes protecteurs présents sur les microorganismes en culture. (77)

Des réactions secondaires étaient fréquemment observées et incluaient une inflammation et la formation d'abcès au site d'injection, accompagnés parfois de fièvre, d'abattement et d'anorexie, ainsi que des douleurs musculaires, et quelques cas de purpura hémorragique sporadiques. (68,77,95) Ceci a motivé le développement de vaccins à partir d'extraits bactériens ne contenant pas les constituants irritants de la paroi cellulaire comme le peptidoglycane. (77) Ces vaccins, de type sous-unités protéiques, sont produits soit par un traitement acide (Strepvax II®), soit par un traitement à la mutanolysine (Strepguard®), une

muranidase qui dissocie les protéines de la paroi cellulaire, en particulier la protéine M. (77) Ils ont été commercialisés en Amérique du Nord respectivement en 1981 et 1985. (81)

Les vaccins sous-unités protéiques sont mieux tolérés que ceux à bactéries entières. Des études ont montré que cette vaccination par voie parentérale induit une forte réponse anticorps systémique qui atténue la sévérité et la durée des signes cliniques de la maladie, et qui permet une réduction du nombre de cas cliniques de 50 % chez les animaux vaccinés lors d'épizootie. (30,66,68)

Des recherches ont démontré que ces vaccins stimulent une forte réponse sérique opsonisante mais pas la sécrétion muqueuse d'IgG ou d'IgA anti-SeM. (66,95) Or, les réponses sérique et locale participant toutes les deux à la résistance aux réinfections, le défaut de réponse muqueuse à une vaccination par voie parentérale expliquerait leur faible efficacité. (31,77) Une bonne immunité protectrice est également susceptible d'être multifactorielle, d'où un possible échec des approches vaccinales reposant sur la seule utilisation de la protéine SeM. (13)

- Vaccin vivant atténué administré par voie intranasale : Pinnacle IN®

Sur la base de l'hypothèse selon laquelle la réponse immune muqueuse ne peut être produite que par une stimulation locale (76), un vaccin vivant atténué administré par voie intranasale est commercialisé aux Etats-Unis depuis 1998. Il a été élaboré à partir d'un mutant non encapsulé de *S. equi* présentant une déficience dans le métabolisme des hydrates de carbone. (19,81) Afin d'éviter des « mutations reverse » avec retour de virulence, la stabilité génétique de cette souche a été récemment améliorée par la délétion de deux portions de gène (*hasA* et *hasB*). (73) Ce vaccin vivant atténué permet de générer une réponse anticorps à la fois muqueuse et systémique, similaire à celle développée pendant la phase de convalescence. (77,81,84) Il s'administre en deux doses à une à deux semaines d'intervalle, obligatoirement par voie intranasale car il provoque une abcédation lorsqu'il est injecté. (77) Il a également été prouvé que ce vaccin est sans risque chez les juments à tous les stades de gestation et jusqu'à 10 fois la dose normale. (77)

Un jetage nasal transitoire, une adénomégalie mandibulaire ou rétropharyngée avec ou sans abcès, un œdème des membres et même des abcès internes de la forme bâtarde de la gourme ont également été rapportés suite à la vaccination. (68,77) L'incidence générale de ces effets secondaires est faible, mais semble plus élevée que celle rapportée par le fabricant (0,48 pour 1000). (77) Cependant, la plupart des effets secondaires ont été observés sur des chevaux vivant dans des écuries où la gourme sévissait de manière épizootique ou endémique. Par conséquent, il est souvent difficile de déterminer si ces complications sont causées par le vaccin ou par une souche sauvage de *S. equi*. (68,77)

Lorsque la vaccination contre d'autres maladies est réalisée simultanément, une contamination par inadvertance des autres vaccins, seringues ou aiguilles provoque la formation d'abcès au site d'injection. Pour éviter ce genre d'incident, il est conseillé d'injecter tous les vaccins par voie parentérale avant de manipuler et d'administrer le vaccin par voie nasale. (13,68,75) Il est également prudent de se laver soigneusement les mains après la vaccination. (62) Malgré toutes ces précautions, certains chevaux développent parfois un abcès suite à une injection vaccinale en intramusculaire, à partir duquel la souche atténuée de *S. equi* peut être isolée. On suppose donc que chez ces chevaux, une bactériémie transitoire serait responsable du phénomène, par colonisation des tissus musculaires enflammés. La seule solution est alors de différer la vaccination contre la gourme des autres vaccins. (94)

- Vaccin vivant atténué administré par voie intralabiale : Equilis StrepE®

C'est le seul vaccin contre la gourme dont l'utilisation est actuellement autorisée dans l'union européenne, commercialisé en avril 2005. (90) Il a été élaboré à partir d'une souche génétiquement modifiée par délétion d'un gène (*aroA*) (37,86), ce qui atténue sa pathogénicité en limitant la croissance bactérienne et la dissémination dans l'organisme, évitant ainsi les complications de gourme post-vaccinale. (86)

Equilis StrepE® s'administre par injection de 0,2 ml dans la sous-muqueuse de la lèvre supérieure. (90)

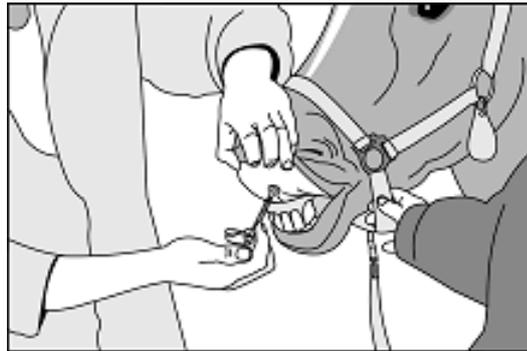


Figure 15 : méthode d'administration du vaccin par voie sous-muqueuse

La protection induite est très bonne, avec une diminution significative de la température rectale, de la formation d'abcès dans les nœuds lymphatiques et du jetage nasal. (86) Cette efficacité atteint les 100 % lorsque le vaccin est injecté par voie intramusculaire, mais les réactions sévères au site d'injection ne permettent pas son utilisation par voie parentérale. (90)

Les rares effets secondaires rencontrés incluent un gonflement local du site d'injection, une hyperthermie modérée, et un léger gonflement des nœuds lymphatiques. Aucun abattement ni aucune diminution de l'appétit n'ont été notés. (90) Dans les 4 heures qui suivent la vaccination, une réaction diffuse œdémateuse, pouvant être chaude et/ou douloureuse, apparaît au site d'injection. La réaction est maximale 2 - 3 jours après la vaccination, avec une taille maximum de 3 cm sur 8 cm. Cet œdème se résorbe complètement dans les 3 semaines. La souche vaccinale peut aussi éventuellement être à l'origine d'une réaction inflammatoire suppurée au site d'injection, entraînant une rupture de la couche superficielle de la muqueuse labiale et une libération de liquide et de cellules inflammatoires. Un léger écoulement opaque s'écoule alors du site d'injection dans les 3 ou 4 jours qui suivent la vaccination.

Malgré ces quelques effets secondaires indésirables, une étude comparative menée avant la commercialisation de ce vaccin a montré qu'il est à l'heure actuelle le plus sûr et le plus efficace. (31) Par ailleurs, il a été observé à plusieurs reprises des épizooties de gourme survenant peu de temps après la vaccination, impliquant le cheval vacciné lui-même ou des congénères ayant été en contact avec celui-ci. Cependant, une étude a révélé que dans tous les cas étudiés, la bactérie incriminée appartenait à une souche sauvage de *S. equi* ne présentant pas de délétion du gène *aro A*. Il s'est donc avéré qu'il ne s'agissait pas d'un retour de virulence de la souche vaccinale mais d'une coïncidence avec infection naturelle par une souche sauvage (37)

Ce vaccin a été retiré du marché en décembre 2006 en raison de l'observation d'une diminution du titre antigénique.

Pour conclure sur les vaccins vivants atténués, nous remarquerons qu'étant donné qu'une infection naturelle ne confère une immunité protectrice que dans 70 à 75 % des cas, il est peu vraisemblable que des vaccins constitués de microorganismes vivants non virulents permettent d'atteindre un meilleur pourcentage de protection. (29)

(3) Protocoles vaccinaux

- La primo-vaccination :

Malgré l'absence de preuves d'effets secondaires néfastes chez le poulain, son inaptitude à monter une réponse muqueuse jusqu'à 1 mois après la naissance, ainsi que le risque d'interférence avec les immunoglobulines maternelles, suggèrent qu'il y a peu d'intérêt à vacciner des poulains avant 4 mois. (77,91)

L'immunité protectrice n'apparaît que 10 à 14 jours après la fin de la primo-vaccination ou l'injection de rappel. (75)

▪ Vaccins inactivés : Pour qu'ils soient efficaces, il faudrait attendre que le poulain ait 6 mois ou plus et réaliser 3 injections de primo-vaccination pour Strepvax II® et 2 pour Strepguard®, à 2 à 6 semaines d'intervalle. (68,92,94)

▪ Vaccin intranasal : Bien que la notice d'utilisation recommande d'attendre l'âge de 9 mois, il est devenu pratique courante chez les éleveurs d'initier la primo-vaccination vers 3-4 mois d'âge, afin que toutes les administrations soient terminées avant la période à risque que représente le sevrage. (92) Les 2 premières instillations seront séparées d'un intervalle de 2 à 3 semaines, la troisième survenant 3 mois plus tard. (68) Les directives de l'AAEP (American Association of Equine Practitioners) en matière de vaccination, publiées dans les années 1980 et début 90, soutiennent cette pratique malgré le peu de données démontrant son efficacité. (92)

Par ailleurs, le vaccin intranasal a été administré à de jeunes poulains de 5 à 6 semaines pendant des épizooties. Dans ce cas, une troisième dose vaccinale devrait être instillée 2 à 4 semaines avant le sevrage pour optimiser la protection. (68,75)

▪ Vaccin intralabial : Le protocole prévoit une primo-vaccination par 2 administrations à un mois d'intervalle, à partir de 3 à 4 mois d'âge. (86)

- Les rappels vaccinaux :

Avec les vaccins inactivés et le vaccin atténué administré par voie intranasale, les rappels vaccinaux sont réalisés une à deux fois par an selon le risque infectieux. (68)

Avec le vaccin atténué administré par voie intra labiale, la protection est de durée relativement courte : 3 mois seulement. Toutefois, la mémoire immunitaire est plus longue et une seule injection de rappel à 6 mois est suffisante pour restaurer une protection équivalente à celle obtenue après des rappels tous les 3 mois. (86) Ainsi, deux protocoles de vaccination sont envisageables :

- soit des rappels tous les 3 mois si la pression d'infection est élevée,
- soit des rappels tous les 6 mois lors de pression d'infection faible. Si un épisode de gourme survient, il est alors possible d'administrer « en urgence » un rappel vaccinal pour rétablir l'immunité. Cependant, ce protocole n'est pas efficace chez des animaux non vaccinés. Notons que le rappel vaccinal d'urgence n'est pas compatible avec l'antibioprophylaxie. (86)

(4) Indications

La vaccination contre la gourme n'est pas recommandée en routine, excepté pour les écuries où cette maladie est présente de manière endémique et pour les chevaux susceptibles d'être fréquemment exposés. (33,68) De manière ponctuelle, les chevaux amenés à voyager dans une zone d'endémie seront vaccinés avant le transport. (33)

Dans les élevages, la vaccination des juments a pour but de prévenir les maladies pouvant affecter la mère et son fœtus, et de maximiser la concentration des anticorps colostraux pour protéger le poulain dans les premiers mois de vie. (91,93) En effet, si le poulain ingère une quantité suffisante de colostrum de bonne qualité dans les 12-24 heures suivant la naissance, ses titres sériques en anticorps spécifiques deviennent très similaires à ceux dans le sérum de la mère au moment du poulinage. (92) Les efforts doivent donc être concentrés sur les juments gestantes, dont le rappel de vaccination sera effectué 4 à 6 semaines avant le poulinage. Dans ce but, les vaccins inactivés à base de protéine M présentent l'avantage de stimuler une forte réponse sérique avec la production d'IgG en grande quantité qui sont ensuite sécrétées dans le colostrum. (68,92) Il a été démontré que les poulains issus de mères vaccinées présentaient des titres plus élevés en anticorps sériques anti-SeM. (29,76)

Lors d'épizootie de gourme, la vaccination est souvent initiée afin de contrôler la dissémination de la maladie, en complément des mesures préventives précédemment citées. (68) Dans ces circonstances tous les chevaux peuvent être vaccinés, à l'exception des animaux cliniquement affectés et de ceux ayant eu un contact avec eux, chez qui la vaccination est même contre-indiquée. (73,75,95) Il est alors nécessaire d'isoler rapidement les individus sains avant qu'ils ne soient exposés, et de les maintenir en isolement jusqu'à ce que le protocole vaccinal soit achevé. (68) Une réponse immune protectrice est obtenue plus rapidement :

- chez les chevaux ayant déjà été vaccinés précédemment que chez les chevaux naïfs,
- avec le vaccin intra-nasal qu'avec les vaccins inactivés, en particulier chez les chevaux naïfs. (68)

(5) Perspectives d'avenir

Les nouvelles connaissances en cours d'acquisition sur les antigènes protecteurs de *S. equi* et les réponses immunitaires associées, qu'elles soient sérologique ou cellulaire, ouvrent de nouveaux horizons dans la recherche pour un vaccin contre la gourme plus efficace, plus sûr, et facilement administrable.

A l'heure actuelle, de nombreuses études sont menées afin d'améliorer les vaccins existants en modifiant le mode de présentation des antigènes, ou en utilisant de nouveaux antigènes récemment mis en évidence. Nous citerons :

- l'utilisation de « sucrose acétate isobutyrate » (SAIB) comme excipient visqueux, afin d'administrer l'antigène SeM seul par voie intranasale. Ceci permet un relargage progressif de l'antigène dans le but d'obtenir une meilleure immunisation. (51)
- le couplage d'un peptide de SeM avec la toxine du choléra qui sert d'adjuvant. (65)
- la production de souches délétées, avec soit perte du gène *prtm* codant pour une lipoprotéine PrtM, soit du gène *lgt*, codant pour une transférase qui attache les lipoprotéines telles que PrtM à la membrane bactérienne. (88)

- l'encapsulation d'antigènes sous forme de lysats bactériens à l'intérieur de microsphères biodégradables ayant un rôle d'adjuvant. (7)
- différentes associations de plusieurs antigènes recombinants récemment identifiés (FNZ, SFS et EAG, puis CNE, ScIC, ...). Si leur efficacité vaccinale a été porteuse d'espoir dans les études réalisées sur des souris (18,19), des essais sur les chevaux ont été moins concluants. (89)
- les essais de vaccination avec des protéines recombinantes exposées à la surface ou sécrétées par *S. equi*. La réponse anticorps sérique obtenue n'est cependant pas protectrice contre une infection. (81)

- Avant de vacciner un cheval contre la gourme, il est préférable de doser son taux d'anticorps sériques. S'il est supérieur au seuil de 1/1600, le risque de déclencher un purpura hémorragique est élevé et la vaccination est contre-indiquée.
- Plusieurs types de vaccins existent : les vaccins inactivés et atténué par voie intranasale ne sont pas disponibles dans l'Union Européenne, le seul commercialisé dans l'UE étant le vaccin atténué administré par voie sous-muqueuse.
- La vaccination n'est entreprise qu'en cas de risque avéré, avec une primovaccination vers l'âge de 4 à 6 mois, et un à plusieurs rappels annuels.
- Tous les vaccins actuels présentent des effets secondaires plus ou moins gênants, et confèrent une immunité protectrice insatisfaisante ou de courte durée.
- De nombreuses recherches sont actuellement en cours afin d'élaborer de nouveaux vaccins plus sûrs et plus efficaces.

Tableau 7 : récapitulatif des différents vaccins contre la gourme commercialisés dans le monde. (d'après 68)

Nom déposé	Laboratoire	Type de vaccin	dose	voie	Age de la primo-vaccination	Protocole primo-vaccination	Protocole de rappels	immunité	effets secondaires	Disponibilité dans l'UE
Streptax II®	Boehringer-Ingelheim	inactivé, extrait bactérien de la protéine M	1 ml	intramusculaire	4 à 6 mois	3 doses à 3 semaines d'intervalle	1 à 2 fois par an	+ / -	++	non
Streptguard®	Bayer	inactivé, extrait bactérien de la protéine M	1 ml	intramusculaire	4 à 6 mois	2 doses à 3 à 4 semaines d'intervalle	1 à 2 fois par an	+ / -	++	non
Pinnacle IN®	Fort Dodge	vivant atténué	2,5 ml	intranasal	3 à 4 mois	2 doses à 2 à 3 semaines d'intervalle	1 à 2 fois par an	+	+	non
Equilis StreptE®	Intervet	vivant atténué	0,2 ml	sous muqueuse	3 à 4 mois	2 doses à 1 mois d'intervalle	tous les 3 à 6 mois	++	+ / -	oui

DEUXIEME PARTIE :

**ETUDE
EPIDEMIOLOGIQUE
DE LA
GOURME DU CHEVAL
EN FRANCE**

I. INTRODUCTION

Si la gourme est une maladie très répandue en France, fréquemment rencontrée par les vétérinaires et bien connue des éleveurs, il n'existe cependant actuellement aucune donnée épidémiologique. Ce manque d'information a ainsi conduit à sous estimer l'incidence de la maladie, jusqu'à croire à son éradication.

Or, la gourme est une maladie extrêmement contagieuse, dont la dissémination au sein d'un effectif est très rapide, et qui s'accompagne parfois de complications graves. Son apparition dans un troupeau entraîne des contraintes non négligeables pour les propriétaires, avec un coût de traitement d'autant plus élevé que le nombre de chevaux atteints est grand, et avec une indisponibilité de trois semaines en moyenne. Si cette période d'inactivité ne représente pas un problème majeur pour les chevaux de loisirs, elle peut engendrer des pertes économiques conséquentes dans les centres équestres et des pertes de gains et/ou de résultats pour les chevaux de course et de sport.

La prévention de nouvelles épizooties est un point clé de la lutte contre la maladie, et passe par une meilleure connaissance de la situation épidémiologique en France. L'estimation des indices tels que l'incidence et la prévalence n'est possible que si toutes les informations provenant des éleveurs et des vétérinaires sont centralisées et analysées à l'échelle nationale. Dans ce but, un réseau d'épidémiosurveillance a été créé qui, en outre, rend possible une meilleure circulation des informations entre vétérinaires sentinelles, permettant d'inclure l'épidémiologie dans la démarche clinique afin de faciliter le diagnostic.

II. SUJETS, MATERIELS ET METHODES

A. Le RESPE et le réseau gourme

1. Présentation du RESPE

Le RESPE, ou Réseau d'EpidémioSurveillance en Pathologie Equine, a été créé en 1999 grâce à une collaboration entre l'Association Vétérinaire Equine Française (AVEF) et l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA). Il est à ce jour le seul réseau de ce type en Europe.

Le RESPE a pour objectif de participer à l'épidémiosurveillance des maladies des équidés à l'échelon national en collectant et en diffusant les informations épidémiologiques.

Ce réseau se base sur la déclaration des cas de maladies surveillées par des vétérinaires dits « sentinelles », signataires de la charte d'adhésion au RESPE, et membres de l'AVEF ou de la SNGTV (Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires). Les maladies surveillées sont la grippe, la rhinopneumonie, la gourme, les affections nerveuses et la myopathie atypique. Actuellement au nombre de 200 environ, les vétérinaires sentinelles se répartissent très inégalement sur le territoire français, avec une forte concentration dans les régions d'élevage du grand ouest et en région parisienne.

2. Fonctionnement du réseau gourme

Le réseau gourme a été mis en place en mai 2006.

Chaque vétérinaire sentinelle suspectant un cas de gourme doit réaliser des prélèvements et remplir une fiche de déclaration de cas (Annexe 1). Les informations renseignées doivent ensuite être transmises au RESPE à l'AFSSA LERPE (Laboratoire d'Etude et de Recherche en Pathologie Equine) par courrier, par internet, par téléphone ou par fax. Une copie de la déclaration est jointe avec les prélèvements, qui sont envoyés au laboratoire partenaire : le LVD (Laboratoire Vétérinaire Départemental) Frank Duncombe à Caen (LDFD). Les résultats des analyses sont communiqués par le laboratoire au vétérinaire sentinelle et au RESPE. Si la suspicion est confirmée, le réseau alerte ses vétérinaires sentinelles de l'apparition d'une épidémie. Enfin, lorsqu'il n'y a plus de nouveaux cas dans un foyer, le vétérinaire sentinelle remplit la fiche de fin de cas (Annexe 2), qu'il transmet au RESPE.

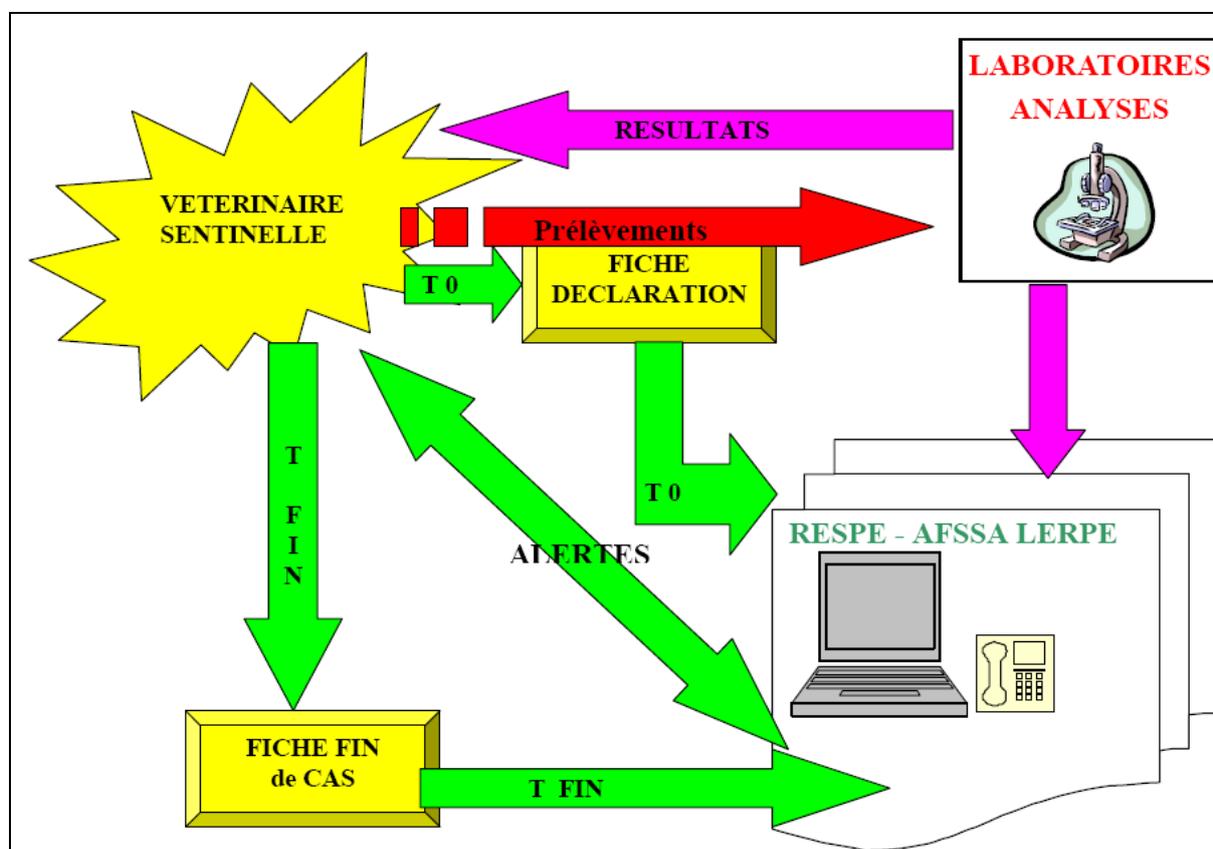


Figure 16 : fonctionnement du réseau gourme en cas de suspicion (source : www.respe.net)

3. Moyens de communication

Le lancement du réseau gourme par le RESPE a été annoncé dans la lettre de l'AVEF numéro 45 du deuxième trimestre 2006. Les informations relatives au réseau sont transmises aux vétérinaires sentinelles par le biais du bulletin périodique du RESPE, ou par des parutions dans la lettre de l'AVEF. Les informations complémentaires ainsi que toutes les fiches de déclarations et de protocoles sont disponibles sur le site du RESPE (www.respe.net), avec un accès à deux niveaux, dont l'un est réservé aux vétérinaires sentinelles. Ce site propose entre autre la consultation de fiches techniques récapitulatives des différentes maladies surveillées. Ayant remarqué l'absence de fiche concernant la gourme, nous avons rédigé un document qui, après relecture par le comité de rédaction du RESPE, a été mis en ligne. (Annexe 3)

Après 8 mois d'existence, il est apparu que très peu de vétérinaires sentinelles déclaraient les cas de gourme qu'ils rencontraient. Monsieur Xavier D'Ablon nous a alors suggéré de rédiger une lettre à leur attention, afin de leur rappeler les enjeux du réseau et leur rôle primordial dans le recueil des données (Annexe 4). A cette occasion, nous avons également confectionné un dépliant informatif sur la gourme destiné aux propriétaires de chevaux, dans l'espoir de les inciter ainsi à contacter leur vétérinaire lors de la suspicion d'épisode gourmeux dans leur écurie (Annexe 5), téléchargeable sur le site du RESPE à l'adresse suivante : www.respe.net/intranet/fiches_tech/depliant.pdf.

Dans la lettre de l'AVEF numéro 48, monsieur Xavier D'Ablon rappelle à nouveau aux vétérinaires sentinelles la nécessité qu'ils participent activement au réseau, et appelle à de nouvelles adhésions.

B. Les modalités de déclaration

Dans cette étude, seuls les foyers aigus ou sub-aigus, et comprenant plusieurs cas cliniques sont pris en compte. Toutes les complications précédemment citées sont donc exclues.

La fiche de déclaration (Annexe 1) comporte une première partie consacrée à l'identification du praticien, du propriétaire et du cheval concerné, ainsi qu'aux renseignements relatifs à l'effectif global. La seconde partie consiste en une grille destinée à la caractérisation des signes cliniques observés pour chaque cheval. Le dernier cadre permet de préciser la nature et la date du prélèvement effectué.

La fiche de fin de cas (Annexe 2) reprend l'identification du praticien, du propriétaire et du cheval ou des chevaux positif(s) dans le foyer. Elle récapitule également les différents prélèvements effectués et leurs résultats. Enfin, de nombreux renseignements commémoratifs et anamnestiques sur le foyer sont demandés.

C. Les prélèvements

Dans le cadre du réseau, les vétérinaires sentinelles doivent réaliser systématiquement 2 prélèvements par cheval. Les différents prélèvements possibles sont : du jetage purulent ou du pus, un lavage nasal, ou un écouvillonnage naso-pharyngé.

Il est inutile de prélever des chevaux en hyperthermie depuis moins de 48 heures, puisqu'ils ne sont alors pas excréteurs. Le protocole du réseau conseille d'attendre 2 à 3 jours afin que l'excrétion soit maximale, et de ne pas prélever après 3 semaines.

Le nombre de chevaux à prélever diffère en fonction des signes cliniques : si ceux-ci sont caractéristiques, le prélèvement d'un ou de deux chevaux en phase purulente suffit, alors que s'ils sont moins typiques, il est préférable de prélever plusieurs chevaux à des stades différents, sachant que le réseau ne prend en charge que 4 prélèvements par foyer au maximum.

Les prélèvements doivent être envoyés au Laboratoire Départemental Frank Duncombe, le plus rapidement possible, dans un milieu de transport adapté à la bactériologie type Amies-Charbon, et de préférence sous couvert du froid.

D. Les analyses

1. L'analyse bactériologique

Lors de leur réception, les prélèvements servent à l'ensemencement de 4 géloses dont 2 au sang seul, et 2 au sang et à l'acide nalidixique (AN). Ce dernier inhibe la croissance des bactéries à Gram négatif, alors que le sang est favorable à la croissance des *S. equi* et permet de visualiser une activité hémolytique.

Si de petites colonies entourées d'une zone d'hémolyse β sont isolées, 2 boîtes de pétri à gélose lactosée (GLT) sont ensemencées avec chacune 4 colonies. La gélose est de couleur violette et vire au jaune lorsque le lactose est fermenté.



Figure 17 : deux boîtes de pétri à gélose lactosée : à gauche les colonies fermentent le lactose mais pas à droite.

Si toutes les colonies obtenues sont capables de fermenter le lactose, la procédure s'arrête ici, car il ne peut pas s'agir de *S. equi*. En revanche, si l'une des colonies ne ferme pas le lactose, elle est mise en culture dans un bouillon BBH (Bouillon Brain Heart = bouillon cœur-cerveille de mouton) et repiquée sur une gélose au sang. S'il s'agit de *S. equi*, le bouillon doit prendre un aspect trouble, hétérogène, avec un amas floconneux dans le fond du tube.

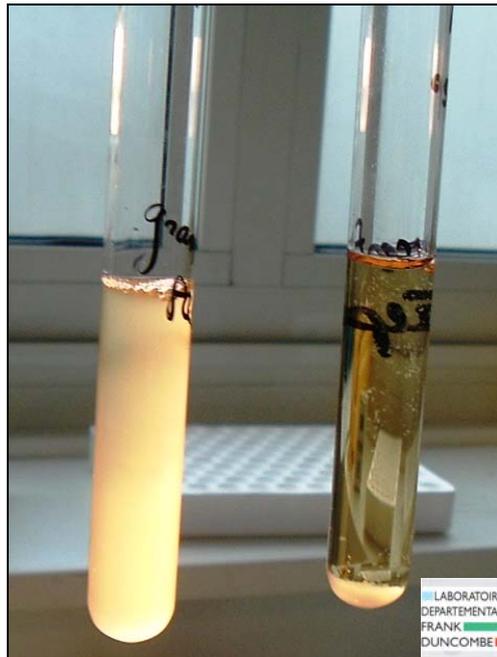


Figure 18 : deux tubes de bouillon BBH :
à gauche, *Streptococcus equi* subspecies *equi* donne un aspect trouble à la solution.

Une coloration permet de vérifier qu'il s'agit bien de coques à Gram positif, puis une galerie API® 20 Strep sert à identifier le streptocoque en présence.



Figure 19 : deux galeries API® 20 Strep révélant la présence de *S. zooepidemicus*

2. La réaction de polymérisation en chaîne (PCR)

Le matériel servant à la PCR est soit une colonie isolée par le service de bactériologie, soit directement le prélèvement.

Les acides nucléiques sont extraits, puis subissent un traitement afin d'isoler l'ADN. La PCR réalisée est de type classique, avec une amplification puis une migration du produit obtenu sur un gel d'électrophorèse, afin d'observer les différentes bandes d'ADN. Il s'agit ici d'une PCR multiplex, c'est-à-dire que plusieurs gènes sont amplifiés simultanément : le gène

sodA (superoxyde dismutase), commun à *S. equi* et *S. zooepidemicus*, et le gène *seeI*, gène codant pour la toxine SeeI spécifique de *S. equi*.

Les amplicons de ces deux gènes sont de poids moléculaire différent car de longueur différente (200 et 500 pb), et leur migration sur gel d'électrophorèse aboutit à l'apparition de deux bandes distinctes. Lorsqu'il s'agit de *S. equi*, les 2 bandes apparaissent généralement, mais parfois seule la bande correspondant au gène *seeI* est observable. Dans ce cas, les enzymes et les précurseurs étaient présents en quantité limitée dans le milieu lors de la phase d'amplification et n'ont permis la synthèse d'amplicons qu'à partir du gène *seeI*.

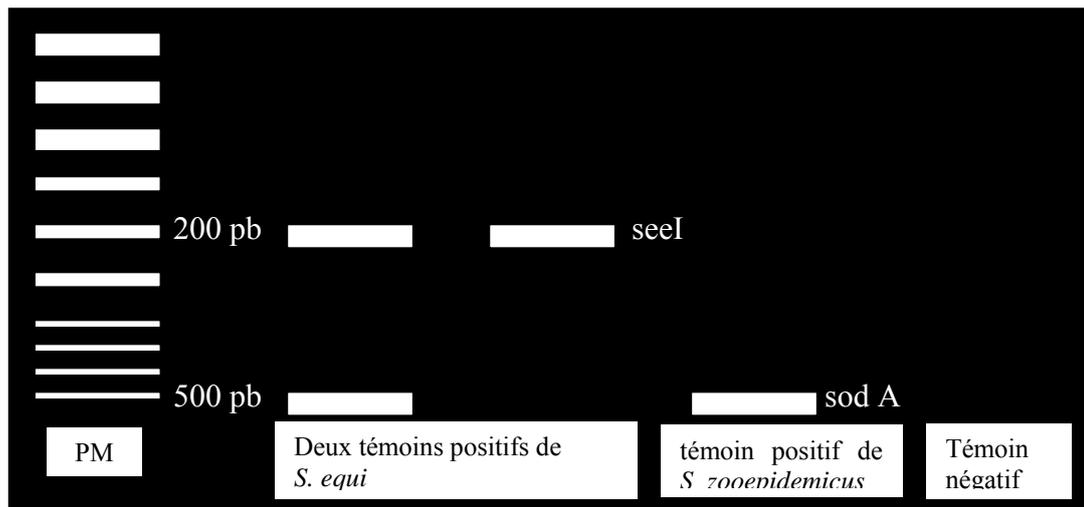


Figure 20 : représentation d'un gel d'électrophorèse

E. Limites de l'étude

1. Durée de l'étude

Nous avons décidé d'exploiter les données sur douze mois afin d'en déduire des statistiques annuelles. Le travail de collecte des données s'étant étendu sur 13 mois, nous avons choisi d'exclure les premières semaines de l'étude, considérant qu'elles correspondaient à une période de transition vers un fonctionnement optimal du réseau. Ainsi, les données exploitées dans ce travail concernent les déclarations recueillies entre le 15 mai 2006 et le 15 mai 2007.

2. Définition d'un cas et d'un foyer

Un foyer est déclaré lorsqu'au moins un cheval prélevé est positif pour au moins l'un des deux tests de diagnostic (bactériologie ou PCR). Il est à noter que tous les chevaux étaient positifs aux deux tests sauf un, positif en PCR uniquement. La durée maximale d'une épizootie dans un foyer est fixée à 2 mois. Au-delà, nous considérerons l'existence de deux foyers distincts.

Un cas a été défini comme un cheval présentant des signes cliniques de gourme, et faisant partie d'un foyer.

F. Exploitation des résultats

1. Étude descriptive

Dans cette étude, nous nous attacherons à décrire les caractéristiques cliniques de la maladie et les caractéristiques de la population touchée, et nous calculerons les principaux indices épidémiologiques tels que l'incidence et la morbidité. La mise en œuvre d'une Analyse Factorielle de Correspondances Multiples (AFCM) nous permettra ensuite d'observer la population totale des chevaux ayant été l'objet d'une déclaration au RESPE représentée sous forme d'un nuage de points. Puis, par projection sur 2 axes judicieusement choisis, nous obtiendrons une image de la population en 2 dimensions, permettant d'observer des tendances générales au sein de cette population.

2. Étude analytique

Il s'agit de l'étude des critères cliniques qui permettent le mieux de prédire si un cheval malade présente ou non une gourme. Pour cela, nous réaliserons une régression logistique selon une procédure ascendante, en étudiant le rôle des facteurs « age », « jetage », degré de l'adénopathie », « race », « sexe », « type d'utilisation », « présence d'abcès », « présence de difficultés de déglutition », « présence d'anorexie » et « présence de toux ».

Après avoir vérifié quels facteurs sont dépendants, nous commencerons par une analyse bivariée pour chaque paramètre et nous compareront chaque modèle au « modèle nul ». Nous sélectionnerons ensuite les modèles significativement différents (à 95%) du modèle nul, et parmi ceux-ci, nous choisirons celui ayant le Critère d'Akaike (AIC) le plus faible et qui servira de référence.

Nous compliquerons ce modèle de référence en y ajoutant le critère suivant par ordre d'AIC croissant, obtenant ainsi une analyse multivariée. Nous compareront le modèle obtenu au modèle de référence, et ne le retiendrons que si la différence observée est significative (à 95%). Nous procéderons ainsi plusieurs fois jusqu'à obtenir le modèle multivarié le plus complet possible.

III.RESULTATS

A. Calcul de l'incidence annuelle

a) Nombre de cas

Le protocole de cette étude prévoyait l'envoi par le vétérinaire sentinelle d'une « fiche de fin de cas », mentionnant entre autres le nombre total de chevaux atteints lors de la résolution de l'épizootie. Cependant, très peu d'entre eux nous ont fait parvenir cette fiche, ne nous permettant pas de connaître le nombre exact de cas par foyer. Pour palier ce défaut d'information, nous avons estimé le nombre de cas par le nombre de chevaux présentant des signes cliniques à la date des prélèvements, figurant sur la fiche de « déclaration de cas ».

Cette approximation comporte deux biais majeurs :

- un biais par excès puisque les signes cliniques observés ne sont pas pathognomoniques de la gourme, certains chevaux pouvant être atteints d'une toute autre affection,
- un biais par défaut car il est pratiquement certain que de nouveaux cas se sont déclarés après la première visite du vétérinaire.

Selon ces critères, 110 chevaux sont considérés comme atteints de gourme sur les 246 chevaux suspects, répartis dans 19 foyers différents.

b) Population de référence

Dans un premier temps, l'incidence a été calculée en rapportant le nombre de cas sur l'effectif total de chevaux suivis par l'ensemble des vétérinaires sentinelles du RESPE. Ceci suppose que tous les vétérinaires n'ayant effectué aucune déclaration n'ont rencontré aucun cas de gourme durant l'année d'étude.

Or, bien qu'aucune donnée n'existe actuellement sur l'incidence de la gourme, le ressenti des praticiens sur le terrain indique qu'il est peu probable de ne pas être confronté à au moins un cas suspect au cours d'une année d'exercice.

Afin d'estimer de manière plus juste la valeur de l'incidence, nous avons décidé de limiter dans un second temps la population de référence à l'ensemble des chevaux suivis par les différents vétérinaires ayant envoyé au moins une fois une feuille de déclaration de cas. Ici, nous ajoutons un biais en excès supplémentaire au calcul, car il n'est pas exclu que l'absence de déclaration corresponde parfois simplement à une absence de suspicion.

c) Les différentes valeurs estimées de l'incidence

D'après le bilan de l'enquête d'estimation de la couverture RESPE de 2006, 136 846 équidés sont suivis par des vétérinaires sentinelles, ce qui donne une incidence annuelle de la gourme de 0,8 ‰ dans cette population ($IC_{95\%} = 0,65 - 0,95$). Ce résultat paraît très faible en comparaison de l'opinion générale des vétérinaires, ce qui confirme la nécessité de restreindre la population de référence.

Lorsque l'incidence est calculée avec la population de référence limitée précédemment définie, nous obtenons une valeur de 3 ‰ ($IC_{95\%} = 2,6 - 3,8$), pour une population de 34 000 équidés. Ce résultat, certes encore faible, semble toutefois plus proche de la réalité.

B. Comparaison bactériologie/PCR

Actuellement, la technique de référence pour le diagnostic de la gourme est l'analyse bactériologique. Parmi les 25 chevaux déclarés atteints de gourme, tous avaient un résultat PCR et bactériologique positifs, sauf 1 qui présentait un résultat positif en PCR et négatif en bactériologie, et 4 pour lesquels la PCR n'a pas pu être réalisée, par manque de matériel biologique fourni pour analyse.

Test diagnostic	Sensibilité observée dans l'étude	Valeur minimale de la sensibilité réelle à 95% de certitude
bactériologie	96%	82,4%
PCR	100%	88,3%

Le test de Mc Nemar (appliqué à 2 séries appariées avec une variable qualitative à 2 modalités) ne met pas en évidence de différence significative entre les deux tests diagnostiques ($p=1$). La PCR semble donc ici au moins aussi sensible que la bactériologie.

C. Etude des caractéristiques cliniques de la maladie

Dans ce paragraphe, nous allons décrire les différentes manifestations cliniques de la maladie ainsi que leur fréquence d'apparition, d'après les données recueillies sur les fiches de déclaration de cas.

Il ne s'agit donc ici que d'une description des signes cliniques des 25 chevaux testés positifs. Ce faible effectif entraîne une impossibilité de calculs des intervalles de confiance sur les moyennes des différentes valeurs observées, ainsi que sur les fréquences des différents événements.

1. Hyperthermie

Tous les chevaux ayant été l'objet d'un prélèvement pour analyse présentaient une hyperthermie. Pour quelques uns d'entre eux, celle-ci était modérée (deux chevaux entre 38,5°C et 38,9°C), alors que pour tous les autres la température était supérieure ou égale à 39°C, avec un maximum à 40,9°C.

La température moyenne de l'ensemble des animaux positifs s'élève à 39,7°C, ce qui correspond aux données classiques de la littérature.

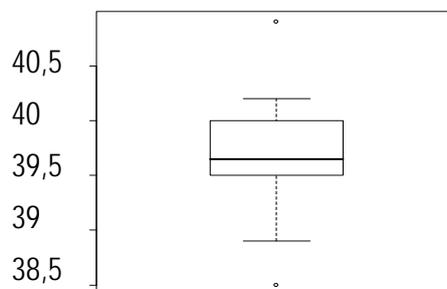


Figure 21 : diagramme en boîte des valeurs de la température chez les chevaux malades

2. Jetage

Le jetage est absent ou séreux pour 36% des chevaux, mucopurulent pour 16% et purulent pour 40%.

Le jetage séreux correspond au début de la phase clinique, ensuite celui-ci devient muqueux puis purulent. Les données observées dépendent donc du moment auquel le prélèvement a été réalisé.

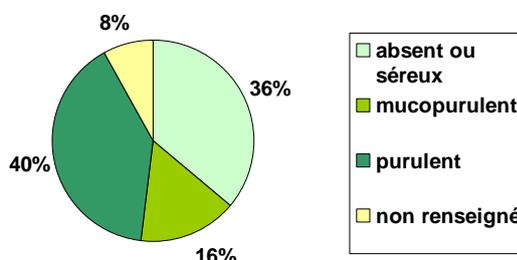


Figure 22 : proportions des différents types de jetage

Par ailleurs, il est à noter que la distinction entre jetage mucopurulent et jetage purulent peut prêter à confusion et dépend étroitement du jugement du clinicien. Nous proposons donc de regrouper ces 2 catégories, ce qui porte à 56% la proportion de chevaux présentant un jetage muqueux ou purulent, confirmant que ces types de jetage font partie intégrante du tableau clinique classique de la gourme.

Il serait envisageable de modifier le questionnaire de déclaration, en ne créant que 2 catégories, ou en renommant la catégorie 2 : « muqueux ».

3. Degré de l'adénopathie

Le questionnaire de déclaration prévoit 4 catégories : adénopathie légère, modérée, sévère et abcédative. A priori, l'absence d'adénopathie paraît peu compatible avec l'existence d'une infection par *Streptococcus equi* subspecies *equi*, néanmoins, un cheval testé positif a été rapporté comme ne présentant pas d'adénomégalie.

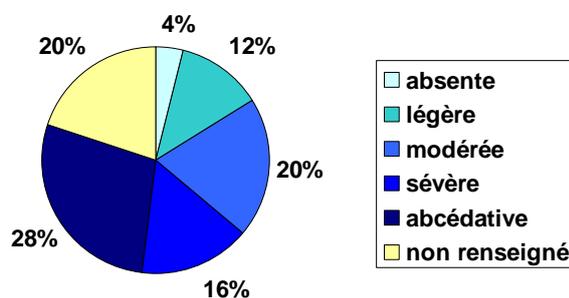


Figure 23 : proportions des différents degrés d'adénopathies

On remarque que 44% des chevaux gourmeux, soit près de la moitié, présentent une adénopathie sévère ou abcédative. Cette fois encore, nous retrouvons les données classiques de la littérature.

4. Localisation de l'adénopathie

L'adénopathie, lorsqu'elle est présente, se localise dans 50% des cas aux nœuds lymphatiques mandibulaires et dans 17% des cas aux nœuds lymphatiques rétropharyngiens, ce qui représente les deux localisations les plus fréquentes.

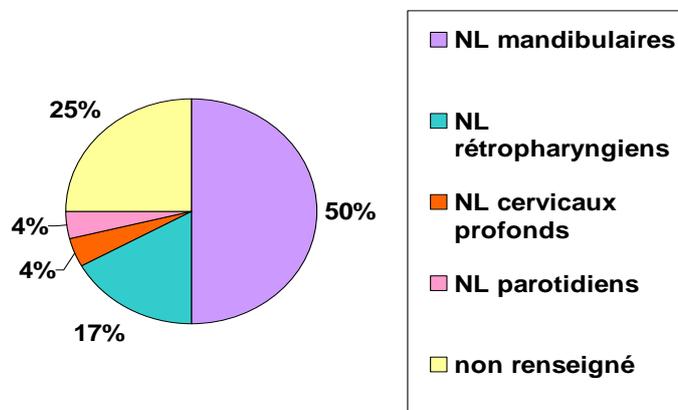


Figure 24 : proportions des différentes localisations de l'adénopathie

5. Présence et localisation des abcès

Un ou plusieurs abcès sont présents chez 11 chevaux sur 25, soit dans 44% des cas, et se localisent majoritairement aux nœuds lymphatiques rétropharyngiens et mandibulaires.

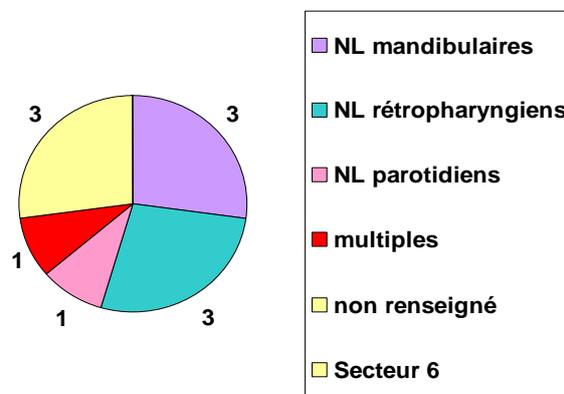


Figure 25 : proportions des différentes localisations des abcès

6. Autres signes cliniques

Des difficultés à la déglutition sont visibles chez 8 chevaux (32% des cas), avec en plus de la dysphagie pour trois d'entre eux (12% des cas). Cette dernière manifestation peu fréquente s'explique généralement par une adénopathie très sévère, ce qui se vérifie dans cette étude.

Enfin de la toux et de l'anorexie sont apparues chacune chez 36% des chevaux.

D. Etude des données épidémiologiques

La majorité des renseignements nécessaires à l'analyse épidémiologique sont fournis par la fiche de fin de cas, qui récapitule toutes les informations sur l'ensemble des animaux infectés dans un même foyer. Or, à l'heure actuelle, seulement 3 fiches nous ont été retournées. Nous avons donc utilisé les données obtenues dans les fiches de déclaration de cas, qui, elles, ne concernent que les animaux testés et ne donnent le nombre d'animaux affecté qu'au début de l'épizootie dans le foyer.

1. Morbidité

Dans chacun des foyers, entre 1 et 26 chevaux présentaient des signes cliniques à la date de prélèvement des échantillons, avec une moyenne de 7 chevaux par foyer. Le nombre de cas rapporté à l'effectif total donne une morbidité très variable de 2 à 100%, avec une moyenne de 30%. ($IC_{95\%} = 14,1 - 46,7\%$)

Ce taux de morbidité moyen, déjà très élevé, aurait vraisemblablement été plus important s'il avait été calculé à partir des fiches de fin de cas, en tenant alors compte du nombre final exact d'animaux infectés par foyer.

2. Analyse saisonnière

La gourme est une maladie connue pour son caractère saisonnier, avec une recrudescence des cas en hiver. Cependant, les données obtenues montrent ici une tendance inverse.

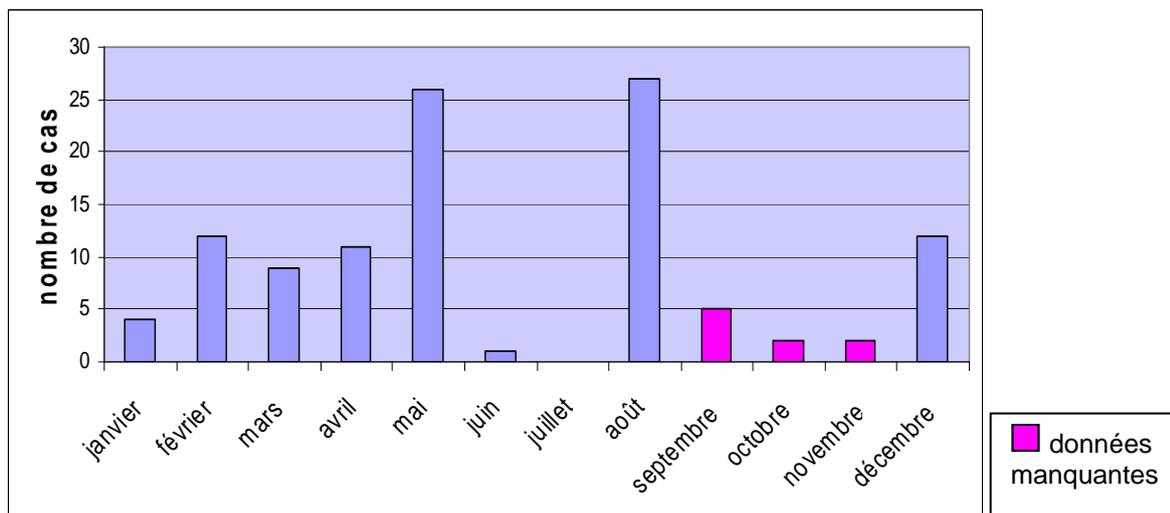


Figure 26 : répartition annuelle des cas de gourme

Il est probable que cette distribution annuelle inattendue soit due au biais induit par l'absence de fiche de fin de cas. En effet, le nombre de cas par foyer ayant du être calculé à partir de la fiche de déclaration de cas, il est très certainement sous estimé, et ceci de manière non homogène selon les foyers, puisqu'il dépend étroitement du moment auquel les prélèvements ont été réalisés. Ainsi, si le vétérinaire est intervenu en tout début d'évolution de la maladie, seul un à quelques chevaux étaient déjà affectés, alors que s'il est intervenu plus tard, la maladie a eu le temps de circuler dans la population et le nombre de chevaux atteints au moment de la déclaration est plus proche du chiffre réel en fin d'épizootie.

De plus, le nombre de chevaux affectés n'a pas été renseigné sur 5 fiches de déclaration, portant sur les mois de septembre, octobre et novembre (■). Dans ces foyers, nous n'avons donc pu comptabiliser comme cas que les chevaux ayant fait l'objet d'un prélèvement et pour lesquels une fiche de déclaration avait été remplie. Le nombre réel de cas est ainsi largement sous estimé pour ces 3 mois, expliquant partiellement la répartition inhabituelle de la maladie au cours de l'année.

3. Caractéristiques de la population touchée

a) Age

Le plus jeune animal atteint dans cette étude est un poulain dans son premier mois de vie, alors que le plus vieux est âgé de 13 ans, la médiane se situant à 6 ans ½.

Ce résultat confirme que la gourme touche préférentiellement des animaux jeunes, dès les premières semaines de vie, et devient moins fréquente mais toujours possible chez les chevaux adultes.

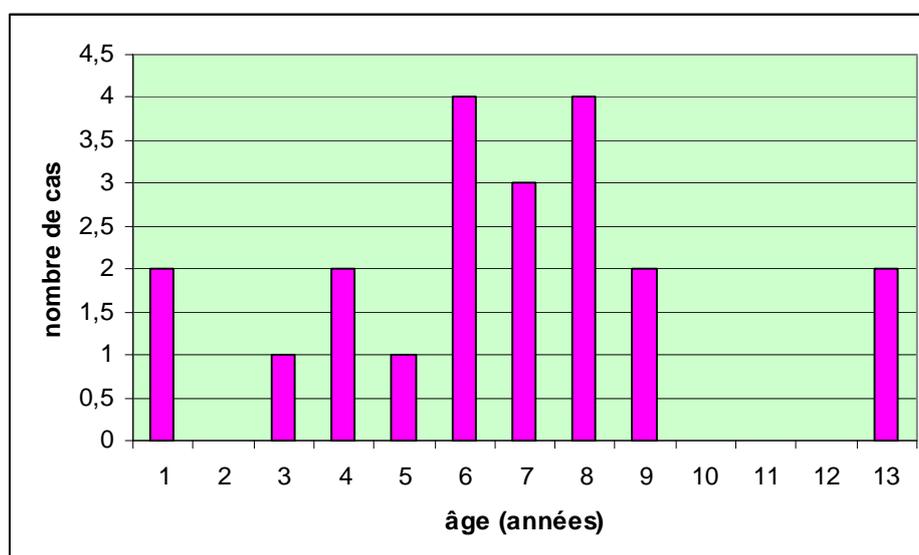


Figure 27 : répartition des cas selon les différentes catégories d'âge

Encore une fois, la fiche de fin de cas prévoit d'indiquer la répartition de la population du foyer ainsi que le nombre total de chevaux affectés par tranche d'âge. L'analyse de ces données aurait pu permettre d'affiner les résultats obtenus, en recherchant entre autres une différence du taux de morbidité entre les différentes classes d'âges.

b) Sexe

52% des déclarations portent sur des chevaux mâles (hongres et entiers confondus), et 36% sur des femelles (12% non renseignés). Devant cette apparente sensibilité accrue des mâles, nous avons comparé cette proportion à celle de la population de référence (chevaux malades prélevés dont les résultats sont négatifs et ne souffrant donc pas de gourme). Il s'est avéré qu'il n'existait pas de différence significative ($p = 0,9885$). Le facteur mâle semble donc associé à risque supérieur de déclaration de maladie en général, mais pas de gourme en particulier.

c) Race et utilisation

Les facteurs de race et d'utilisation sont étudiés ici en parallèles car ils sont étroitement corrélés. Parmi les chevaux atteints de gourme, seulement 4 races sont ici représentées : Trotteur Français, Pur Sang, Selle Français et poney.

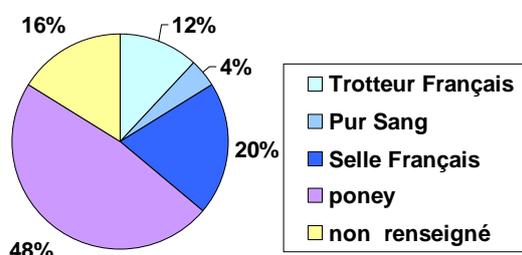


Figure 28 : répartition des différentes races touchées par la gourme

Il est intéressant de noter que près de la moitié de la population touchée est représentée par des poneys. Ce phénomène peut s'expliquer par le mode de vie des poneys qui sont souvent mis en troupeau, au pré ou dans des stabulations, favorisant grandement le risque de transmission de l'agent pathogène (contacts étroits, partage des abreuvoirs et mangeoires...)

Cette inégalité de répartition est encore plus marquée en ce qui concerne le type d'utilisation des chevaux. En effet, tous les individus positifs sont des chevaux d'école (centre équestre) ou d'élevage. Aucun d'entre eux n'est destiné à une activité de loisir (cheval de particulier) ou provient d'un centre d'entraînement.

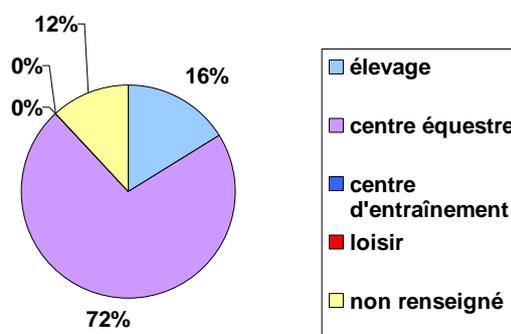


Figure 29 : répartition des différents lieux d'utilisation des chevaux touchés par la gourme

Les centres équestres, par leur mode de fonctionnement, regroupent de nombreuses conditions favorisant la circulation des maladies au sein de l'effectif. A l'inverse, la surveillance dans les centres d'entraînement est généralement plus stricte, et le risque de contamination des chevaux de loisir ne vivant pas en collectivité est faible.

Cette fois encore, l'impossibilité de recueil des données figurant sur la fiche de fin de cas ne nous permet pas de conclure de manière fiable sur l'origine possible de chaque foyer.

E. Recherche des facteurs explicatifs

1. Image de la population : AFCM

Les informations concernant la race et l'utilisation n'ont pas été représentées dans le modèle car elles comprenaient des effectifs trop petits induisant un biais. La donnée « taille de l'effectif » a été divisée en 2 catégories : les petits effectifs de moins de 20 chevaux, et les grands effectifs de 20 chevaux et plus.

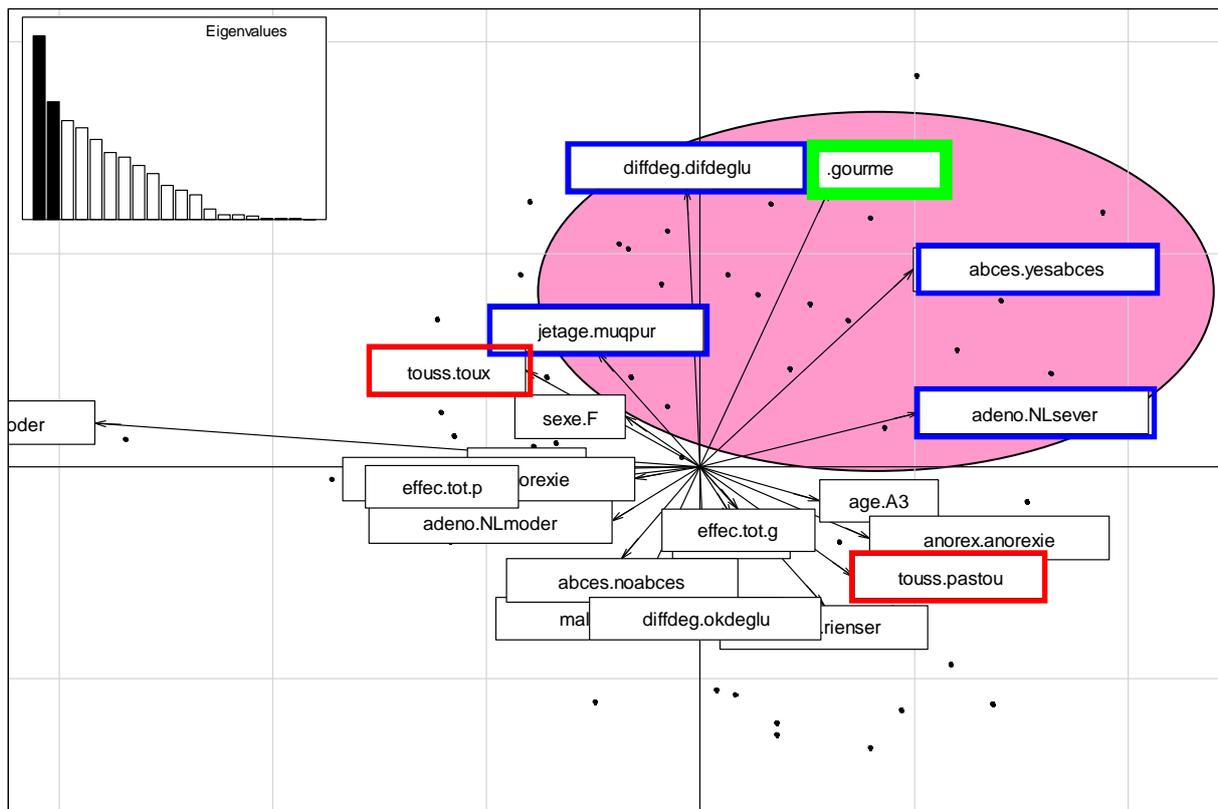


Figure 30 : représentation en 2 dimensions de l'analyse factorielle de correspondances multiples

Cette représentation permet d'observer que la population de chevaux gourmeux a tendance à présenter des abcès, une adénopathie sévère, des difficultés de déglutition et un jetage muco-purulent. ()

Nous pouvons également remarquer que la présence de toux n'influe pas sur la maladie. ()

2. Régression logistique

La régression logistique est utilisée habituellement dans le but d'estimer le risque d'une maladie en fonction de différents facteurs. Dans notre cas, la population de référence est constituée d'animaux malades ne souffrant pas de gourme. En la comparant à la population d'individus gourmeux, il nous a été possible de déterminer quels facteurs peuvent orienter fortement le diagnostic vers la présence de gourme.

Parmi tous les modèles testés, ceux significativement différents du modèle nul sont : « age » ($p = 0,037$, AIC = 83,56), « degré de l'adénopathie » ($p = 0,014$, AIC = 81,75), « race » ($p = 0,004$, AIC = 80,75), « type d'utilisation » ($p = 0,019$, AIC = 88,13) et « présence d'abcès » ($p = 0,001$, AIC = 74,79). Le modèle de référence choisi est le modèle « présence d'abcès » car son AIC est le plus faible.

En ajoutant le paramètre « race », nous obtenons un nouveau modèle multivarié significativement différent du modèle de référence ($p = 0,003$). A ce stade, nous devrions logiquement introduire les paramètres « degré de l'adénopathie » et « type d'utilisation ». Cependant, ils sont tous deux dépendants des autres paramètres « présence d'abcès » et « race », respectivement, et ne seront donc pas ajoutés au modèle.

Enfin, nous créons un dernier modèle regroupant « présence d'abcès », « race » et « age ». Ce modèle n'est pas significativement différent du précédent (« présence d'abcès » et « race » uniquement), mais la valeur de p est relativement faible ($p = 0,081$) et laisse supposer que l'âge est tout de même un critère intéressant mais ayant moins de poids que les deux précédents.

Les résultats de cette régression logistique indiquent donc que les paramètres expliquant le mieux la maladie sont la présence d'abcès, liée au degré de l'adénopathie, et la race, liée au type d'utilisation, les autres facteurs étant plus secondaires.

IV. DISCUSSION

De manière générale, les résultats de cette étude confirment les connaissances actuelles sur la gourme, développées dans la partie bibliographique de ce travail. Néanmoins, la répartition des cas selon les différentes classes d'âge laisse paraître que les animaux touchés ont le plus souvent entre 6 et 9 ans, ce qui est quelque peu surprenant étant donné que la gourme est connue comme une maladie des jeunes individus non immuns. (72)

Deux cas de figure sont envisageables :

- 1- La répartition des âges ne correspond pas la réalité, car les données exploitées ici portent uniquement sur les individus prélevés. Nous pouvons supposer qu'il existe un biais lié au choix des chevaux à prélever par le vétérinaire sentinelle. En effet, il se pourrait que ce dernier préfère choisir des individus plus âgés, pour leur plus grande facilité de manipulation, ou justement car une infection par la gourme chez ces chevaux paraît moins probable que chez les jeunes, le prélèvement servant alors de diagnostic individuel.
- 2- La répartition des âges correspond effectivement à la réalité, induisant l'existence d'une évolution de la population touchée par la gourme. Plusieurs hypothèses peuvent alors être envisagées. Il est par exemple possible que la maladie soit moins fréquente qu'auparavant et que le premier contact des individus sensibles avec celle-ci intervienne plus tard au cours de leur vie.

La principale difficulté rencontrée lors de l'exploitation des données de ce réseau s'avère être le manque de déclarations et l'absence de certains renseignements dans de nombreuses déclarations.

Il est donc délicat de conclure à partir des seules données recueillies jusqu'à présent, en particulier en ce qui concerne l'incidence.



Figure 31 : pyramide schématisant les obstacles successifs à l'estimation de l'incidence de la gourme

Les différents points d'action permettant d'améliorer la récupération des données sont représentés par les numéros 1 à 3.

1 : Certains propriétaires de chevaux ne jugent pas utile d'appeler leur vétérinaire lorsqu'ils sont confrontés à un cas suspect de gourme. Bon nombre d'entre eux choisissent de gérer seuls la maladie, en ignorant bien souvent les risques réels encourus. Le dépliant réalisé à leur intention (Annexe 5) vise précisément à les informer et à limiter ainsi ce type de comportement.

2 : Le recrutement des vétérinaires sentinelles est géré par le RESPE et l'AVEF, et afin d'augmenter leur effectif, ce statut a été ouvert aux vétérinaires membres de la SNGTV.

3 : Le faible nombre de déclarations s'explique par un manque de motivation des vétérinaires sentinelles, en partie du à des modalités de déclaration contraignantes (manque de clarté, perte de temps). Comme nous l'avons déjà dit, X. d'Ablon rappelle dans la lettre de l'AVEF numéro 48 parue en avril 2007 qu'il est du devoir du vétérinaire sentinelle de participer activement au réseau d'épidémiosurveillance. De plus, la lettre destinée aux vétérinaires sentinelles que nous avons rédigée, jointe au bulletin du RESPE de décembre 2006, justifie l'importance des déclarations dans le cadre du réseau gourme (Annexe 4).

CONCLUSION

Si les aspects cliniques et épidémiologiques de la gourme sont bien connus de la communauté scientifique, des lacunes concernant la pathogénicité de *Streptococcus equi* subspecies *equi* et la réponse immunitaire qu'il induit chez l'hôte subsistent. Peu de vaccins sont actuellement commercialisés, dont un seul l'a été en France, car aucune recherche n'a encore abouti à l'élaboration d'un vaccin à la fois sûr, efficace, d'administration aisée et conférant une immunité protectrice durable. La lutte contre la gourme s'appuie donc avant tout sur l'application de mesures de prophylaxie sanitaire qui ne permettent qu'une maîtrise relative de la maladie.

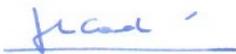
Actuellement toujours en circulation dans la population équine, la gourme est surtout connue dans le monde du cheval sous sa forme classique. Bien des propriétaires de chevaux ignorent qu'elle peut revêtir d'autres aspects, et même s'avérer fatale. Cette diversité représente aussi une difficulté supplémentaire pour le vétérinaire qui se retrouve souvent confronté à un diagnostic et un traitement complexes.

Il existe différents points de vue divergents concernant le traitement de la gourme et le recours aux antibiotiques en particulier, qui n'ont à ce jour jamais aboutit à un véritable consensus de la profession. De manière générale, deux grands courants s'opposent sur l'attitude à adopter vis-à-vis de la maladie. L'un considère que les risques ne sont pas négligeables et qu'il faut limiter son incidence autant que faire se peut ; l'autre au contraire prône que l'immunité naturelle demeure la meilleure protection, et qu'il est utile que la gourme continue de circuler au sein des effectifs afin que les jeunes soient infectés et s'immunisent.

D'après l'exploitation des données du réseau gourme, l'incidence en France serait très faible, mais il paraît évident que les chiffres obtenus sont nettement sous-estimés. Malgré tous les moyens de communication mis en œuvre, il nous a été très difficile de récolter suffisamment d'informations pour avoir un aperçu fiable de la situation épidémiologique de la gourme en France. Malgré tous les moyens de communication mis en œuvre, le nombre de déclarations n'a pas atteint le niveau escompté. L'exploitation de ces premières données, travail inédit jusqu'alors concernant la gourme, est néanmoins très intéressante, et nous ne pouvons qu'espérer que cela suscitera un intérêt tel que de plus en plus de vétérinaires sentinelles déclareront les cas de gourme rencontrés.

Grâce aux progrès rapides et très récents de la génétique, le génome de *Streptococcus equi* subspecies *equi* a pu être entièrement séquencé, offrant ainsi de nouvelles alternatives diagnostiques, des perspectives originales pour le suivi épidémiologique, et ouvrant de nouveaux horizons en vaccinologie.

**Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**

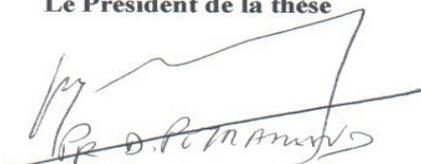


**Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**

Pour le Directeur et par délégation,
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT

Professeur Françoise GRAIN

Le Président de la thèse



Vu et permis d'imprimer

Pour Le Président de l'Université
Le Président du Comité de Coordination
Des Etudes Médicales

Professeur F.N GILLY



cales,

BIBLIOGRAPHIE

1. **Adkins A., Yovich J., Colbourne C.** (1997)
Nonsurgical treatment of chondroids of the guttural pouch in a horse. *Aust. Vet. J.*, 75, (5), 332-333
2. **Albert J., El-Sayed A., Estoepangestie S., Lämmer C., Zschöck M.**, (2005)
Dissemination of the superantigen encoding genes *seeL*, *seeM*, *szel* and *szem* in *Streptococcus equi* subsp. *equi* and *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*. *Vet. Microbiol.*, 109, (1-2), 135-141
3. **Ames T.** (1995)
Infectious conditions of the respiratory system,
In: Kobluck C., Ames T., Geor R., (eds). *The horse: diseases and clinical management*, vol I, W.B. Saunders Company, Philadelphia. 213-234
4. **Anzai T., Kuwamoto Y., Wada R., Sugita S., Kakuda T., Takai S., Higuchi T., Timoney J.** (2005)
Variation in the N-terminal region of an M-like protein of *Streptococcus equi* and evaluation of its potential as a tool in epidemiologic studies. *Am. J. Vet. Res.*, 66, (12), 2167-2171
5. **Anzai T., Timoney J., Kuwamoto Y., et al** (1999)
In vivo pathogenicity and resistance to phagocytosis of *Streptococcus equi* strains with different levels of capsule expression. *Vet. Microbiol.*, 67, 277-286
6. **Artiushin S., Timoney J., Sheoran A., Muthupalani S.** (2002)
Characterization and immunogenicity of pyrogenic mitogens SePE-H and SePE-I of *Streptococcus equi*. *Microb. Pathog.*, 32, (2), 71-85
7. **Azevedo A., Galhardas J., Cunha A., Cruz P., Conçalves L., Almeida A.** (2006)
Microencapsulation of *Streptococcus equi* antigens in biodegradable microspheres and preliminary immunisation studies. *Eur. J. Pharm. Biopharm.*, 64, (2), 131-137
8. **Barnum A.** (1986)
Streptococcus.
In : Gyles C., Thoen C. (eds), *Pathogenesis of bacterial infections in animals*, Iowa State University Press, 3-13
9. **Barratt-Boyes S., Young R., Canton D., Mohr F.** (1991)
Streptococcus equi infection as a cause of panophthalmitis in a horse. *J. Equine Vet. Sci.*, 11, (4), 229-231
10. **Bentz B., Down A., Freeman D.** (1996)
Treatment of guttural pouch empyema with acetylcysteine irrigation. *Equine Pract.*, 18, (9), 33-35
11. **Boschwitz J., Timoney J.** (1994)
Inhibition of C3 deposition on *Streptococcus equi* subsp. *equi* by M protein : a mechanism for survival in equine blood. *Infect. Immun.*, 62, (8), 3515-3520
12. **Cadoré JL.** (2005)
La gourme chez le cheval, les leçons du passé, les espoirs du futur. *Nouv. Prat. Vét. Equine*, (5), 29-34

13. **Chanter N.** (2002)
Bacterial infections including Mycoplasmas.
In : Equine respiratory diseases, P. Lekeux (Ed.). International veterinary Information service (www.ivis.org), Ithaca, New York, 17 p.
14. **Chanter N., Talbot N., Newton R., Hewson D., Verheyen K.** (2000)
Streptococcus equi with truncated M proteins isolated from outwardly healthy horses.
Microbiology, 145, 1361-1369
15. **Conboy H.** (2005)
Preventing contagious equine diseases.
In : American Association of Equine Practitioners (eds). Proceedings of the 51st annual convention, Seattle, December 3-7, 7 p.
16. **Euzéby J.-P., Guérin-Faubleé V.** (2000)
Etude de quelques bactéries pathogènes pour le cheval et/ou les carnivores domestiques.
In : Freney J., Renaud F., Hansen W. Bollet C. (eds). Précis de bactériologie clinique, Editions ESKA, Paris. 489-491
17. **Fintl C., Dixon P., Brazil T., Pirie R., McGorum B.** (2000)
Endoscopic and bacteriological findings in a chronic outbreak of strangles, Vet. Rec., 147, (17), 480-484
18. **Flock M., Jacobsson K., Frykberg L., Hirst T., Franklin A., Guss B., Flock J.-I.** (2004)
Recombinant *Streptococcus equi* proteins protect mice in challenge experiments and induce immune response in horses. Infect. Immun., 72, 3228-3236
19. **Flock M., Karlström A., Lannegard J., Guss B., Flock J.** (2006)
Protective effect of vaccination with recombinant proteins from *Streptococcus equi* subspecies *equi* in a strangles model in the mouse. Vaccine, 24, 4144-4151
20. **Fortier G. Genain J.L., Grobois F.** (consulté le 11/04/2007)
Fiches techniques. Pathologies et maladies. La gourme. [en ligne]
Les Haras nationaux. Adresse URL: <http://www.haras-nationaux.fr/portail/>
21. **Galan J., Timoney J.** (1985)
Immune complexes in purpura hemorrhagica of the horse contain IgA and M antigen of *Streptococcus equi*. J. Immunol., 135, (5), 3134-3137
22. **Galan J., Timoney J.** (1985)
Mucosal nasopharyngeal immune responses of horses to protein antigens of *Streptococcus equi*. Infect. Immun., 47, (3), 623-628
23. **Galan J., Timoney J.,** (1987)
Molecular analysis of the M protein of *Streptococcus equi* and cloning and expression of the M protein gene in *Escherichia coli*, Infect. Immun. , 55, (12), 3181-3187
24. **Galan J., Timoney J.** (1988)
Immunologic and genetic comparison of *Streptococcus equi* isolates from the United States and Europe. J. Clin. Microbiol., 26, 1142-1146
25. **Galan J., Timoney J., Lengemann F.** (1986)
Passive transfer of mucosal antibody to *Streptococcus equi* in the foal. Infect. Immun., 54, (1), 202-206
26. **Grant S., Efstratiou A., Chanter N.** (1993)

Laboratory diagnosis of strangles and the isolation of atypical *Streptococcus equi*. *Vet. Rec.*, 133, 215-216

27. **Hamlem H., Timoney J., Bell R.** (1994)

Epidemiologic and immunologic characteristics of *Streptococcus equi* infection in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 204, (5), 768-775

28. **Harrington D., Sutcliffe I., Chanter N.** (2002)

The molecular bases of *Streptococcus equi* infection and disease. *Microbes Infect.*, 4, 501-510

29. **Higgins A., Snyder J.** (2006)

Infectious Diseases.

In: *The equine manual* 2nd edition, Elsevier Saunders, Edinburgh. 75-83

30. **Hoffman A., Staempfli H., Prescott J., Viel L.** (1991)

Field evaluation of a commercial M-protein vaccine against *Streptococcus equi* infection in foals. *Am. J. Vet. Res.*, 52, (4), 589-592

31. **Jacobs A., Goovaerts D., Nuijten P., Theelen R., Hartford O., Foster T.** (2000)

Investigations towards an efficacious and safe strangles vaccine: submucosal vaccination with a live attenuated *Streptococcus equi*. *Vet. Rec.*, 147, (20), 563-567

32. **Johnson A.** (1994)

Respiratory diseases.

In: *Equine medical disorders* 2nd edition, Blackwell Scientific Publications, London, 27-29

33. **Jones W.** (2002)

The search for a strangles vaccine. *J. Equine Vet. Sci.*, 22, (9), 418

34. **Jorm L.** (1990)

Strangles in horse studs: incidence, risk factors and effect of vaccination. *Aust. Vet. J.*, 67, (12), 436-439

35. **Jorm L.** (1993)

Equine Strangles

In : Post Graduate Committee in Veterinary Science University of Sidney (eds). *Equine internal medicine, The ATReid Memorial Refresher Course for Veterinarians, Proceeding, University of Sidney, 1-5 February, 1993, 33-42*

36. **Karlström A., Jacobsson K., Flock M., Flock J-I., Guss B.** (2004)

Identification of a novel collagen-like protein, SclC, in *Streptococcus equi* using signal sequence phage display. *Vet. Microbiol.*, 104, 179-188

37. **Kelly C., Bugg M., Robinson C., Mitchell Z., Davis-Poynter N., Newton J., Jolley K., Maiden M., Waller A.** (2006)

Sequence variation of the SeM gene of *Streptococcus equi* allows discrimination of the source of strangles outbreaks. *J. Clin. Microbiol.*, 44, (2), 480-486

38. **Knottenbelt D., Pascoe R.** (1994)

Conditions of the respiratory tract.

In : *Color atlas of diseases and disorders of the horse*, Mosby, Edinburgh, 120-136

39. **Kuwamoto Y., Anzai T., Wada R.** (2001)

Micoplate sugar-fermentation assay distinguishes *Streptococcus equi* from other streptococci of Lancefield's group C. *J. Equine Sci.*, 12, (2), 47-49

40. **Ladlow J., Scase T., Waller A.** (2006)

Canine strangles case reveals a new host susceptible to infection with *Streptococcus equi*. J. Clin. Microbiol., 44, (7), 2664-2665

41. **Lannergard J., Frykberg L., Guss B.** (2003)

CNE, a collagen-binding protein of *Streptococcus equi*. FEMS Microbiol. Lett., 222, (1), 69-74

42. **Liden A., Karlström A., Lannergard J., Kalamajski S., Guss B., Rubin K., Ryden C.** (2006)

A fibronectin-binding protein from *Streptococcus equi* binds collagen and modulates cell-mediated collagen gel contraction. Biochem. Biophys. Res. Commun., 340, 604-610

43. **Lindmark H., Guss B.** (1999)

SFS, a novel fibronectin-binding protein from *Streptococcus equi*, inhibits the binding between fibronectin and collagen. Infect. Immun., 67, (5), 2383-2388

44. **Lindmark H., Nilsson M., Guss B.** (2001)

Comparison of the fibronectin-binding protein FNE from *Streptococcus equi* subspecies *equi* with FNZ from *S. equi* subspecies *zooepidemicus* reveals a major conserved difference. Infect. Immun., 69, (5), 3159-3163

45. **Liu M., Lei B.** (2005)

Heme transfert from Streptococcal cell surface protein Shp to HtsA of transporter HtsABC. Infect. Immun., 73, (8), 5086-5092

46. **Mair T., Love S., Schumacher J., Watson E.** (1998)

Infectious diseases and parasitology

In : Equine medicine, surgery and reproduction, W.B. Saunders Company, London, 409-410

47. **Male D.** (1995)

Immunologie, aide mémoire illustré, De Boeck Université, Bruxelles, 128p

48. **Meehan M., Nowlan P., Owen P.** (1998)

Affinity purification and characterization of a fibrinogen-binding protein complex which protects mice against lethal challenge with *Streptococcus equi* subsp. *equi*. Microbiology, 144, 993-1003

49. **Muhktar M., Timoney J.** (1988)

Chemotactic response of equine polymorphonuclear leucocytes to *Streptococcus equi*. Res. Vet. Sci., 45, (2), 225-229

50. **Nadaljan M., Alidadi N.** (2003)

Brain abscess and purpura hemorrhagica as strangles complications in horses,

In: Chuit P., Kuffer A., Montavon S. (eds). 8ème Congrès de médecine et chirurgie équine. International veterinary Information service (www.ivis.org), Ithaca, New York

51. **Nally J., Artiushin S., Sheoran A., Burns P., Simon B., Gilley R., Gibson J., Sullivan S., Timoney J.** (2001)

Induction of mucosal and systemic antibody specific for SeMF3 of *Streptococcus equi* by intranasal vaccination using a sucrose acetate isobutyrate based delivery system. Vaccine, 19, 492-497

52. **Newton J., Verheyen K., Talbot N., Timoney J., Wood J., Lakhani K., Chanter N.** (2000)

Control of strangles outbreaks by isolation of guttural pouch carriers identified using PCR and culture of *Streptococcus equi*. Equine Vet. J., 32, (6), 515-526

53. **Newton J., Wood J., Dunn K., De Brauwere M., Chanter N.** (1997)

Naturally occurring persistent and asymptomatic infection of the guttural pouches of horses with *Streptococcus equi*. *Vet. Rec.*, 140, (4), 84-90

54. **Newton R., Wood J., Hinchcliff K.** (2004)

Bacterial infections of the respiratory tract of athletic horses.

In : Hinchcliff K., Kaneps A., Geor R. (eds), *Equine sports medicine and surgery. Basic and clinical sciences of the equine athlete*, W.B. Saunders Company, Edinburgh, 674-696

55. **Nygaard T., Liu M., McClure M., Lei B.** (2006)

Identification and characterization of the heme-binding proteins SeShp and SeHtsA of *Streptococcus equi* subspecies *equi*. *BMC Microbiol.*, 6 : 82 [en ligne]

56. **Orgeval M.** (1942)

La Gourme : étude comparative de quelques traitements chimiques. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Créteil, 123 p.

57. **Powell D.** (1998)

Respiratory disease caused by Strangles, Adeno and Rhinovirus.

In : Post Graduate Foundation in Veterinary Science University of Sydney (eds). *Equine infectious diseases, proceedings*, University of Sydney, 23-27 February 1998, 21-23

58. **Prescott J., Wright B.** (consulté le 11/04/2007)

Fiche technique : la gourme du cheval

Ontario. Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales. Adresse URL : <http://www.omafra.gov.on.ca/french/>

59. **Proft T., Webb P., Handley V., Fraser J.** (2003)

Two novel superantigens found in both group A and group C *Streptococcus*. *Infect. Immun.*, 71, (3), 1361-1369

60. **Pusterla N., Watson J., Affolter V., Magdesian K., Wilson W., Carlson G.** (2003)

Purpura haemorrhagica in 53 horses. *Vet. Rec.*,; 153:118-121.

61. **Reed S., Bayly W.** (1998)

Equine Internal Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1092p.

62. **Reed S., Bayly W., Sellon D.** (2004)

Equine Internal Medicine 2nd Edition, Saunders, Philadelphia, 1659p.

63. **Roberts R.** (1971)

Chorioretinitis in a band of horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 158, (12), 2043-2046

64. **Schlegel L., Bouvet A.** (2000)

Streptococcaceae : Streptococcus, Abiotrophia, Enterococcus, Lactococcus, Aerococcus et autres genres apparentés.

In : Freney J., Renaud F., Hansen W. *et al.* (eds). *Précis de bactériologie clinique*, Editions ESKA, Paris. 835 – 890

65. **Sheoran A., Artiushin S., Timoney J.** (2002)

Nasal mucosal immunogenicity for the horse of a SeM peptide of *Streptococcus equi* genetically coupled to Cholera toxin. *Vaccine*, 20, 1653-1659

66. **Sheoran A., Sponseller B., Holmes M., Timoney J.** (1997)

Serum and mucosal antibody isotype responses to M-like protein (SeM) of *Streptococcus equi* in convalescent and vaccinated horses. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 59, 239-251

67. **Slater JD.** (2003)

Strangles, bastard strangles, vives and glanders : archaeological relics in a genomic age. *Equine Vet. J.*, 35, (2), 118-120

68. **Smith B.** (2002)

Large animal internal medicine, 3rd edition, Mosby, St Louis, 1735p.

69. **Smith P.** (2006)

How to eliminate strangles infection caused by silent carriers.

In : American Association of Equine Practitioners (eds). Proceedings of the 52nd annual convention, San Antonio, December 2-6, 101-103

70. **Songer G., Post K.** (2005)

The genera *Streptococcus* and *Enterococcus*.

In : *Veterinary Microbiology. Bacterial and fungal agents of animal disease*, Elsevier Saunders, St Louis, 43-53

71. **Spoormakers T., Ensink J., Goehring L., Koeman J., Ter Braake F., van der Vlugt-Meijer R., van der Belt A.** (2003)

Brain abscesses as a metastatic manifestation of strangles: symptomatology and the use of magnetic resonance imaging as a diagnostic aid. *Equine Vet. J.*, 35, (2), 146-151

72. **Sweeney C., Benson C., Whitlock R., Meirs D., Barningham S. et al.** (1989)

Description of an epizootic and persistence of *Streptococcus* infection in horses, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 194, (9), 1281-1286

73. **Sweeney C., Timoney J., Newton R., Hines M.** (2005)

Streptococcus equi infections in horses : guidelines for treatment, control and prevention of strangles. *J. Vet. Intern. Med.*, 19, (1), 123-34

74. **Sweeney C., Whitlock R., Meirs D., et al** (1987)

Complications associated with *Streptococcus equi* infection on a horse farm. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 191, (11), 1446-1448

75. **Taylor D., Wilson D.** (2006)

Streptococcus equi subsp. *equi* (strangles) infection. *Clin. Tech. Equine Pract.*, 5, 211-217

76. **Timoney J.** (1993)

Stangles. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 9, (2), 365-374

77. **Timoney J.** (1999)

Equine strangles 1999

In : American Association of Equine Practitioners (eds). Proceedings of the 45th annual convention, Albuquerque, December 5-8, 1999, 31-37

78. **Timoney J.** (2004)

Equine infectious diseases: the pathogenic equine streptococci. *Vet. Res.*, 35, (4), 397-409

79. **Timoney J.** (2004)

Streptococcus.

In : Gyles C., Prescott J., Songer J., Thoen C. (eds), *Pathogenesis of bacterial infections in animals*, 3rd edition. Blackwell Publishing, Oxford, 23-42

80. **Timoney J., Artiushin S.** (1997)

Detection of *Streptococcus equi* in equine nasal swabs and washes by DNA amplification. *Vet. Rec.*, 141, 446-447

81. **Timoney J., Qin A., Muthupalani S., Artiushin S.** (2007)

Vaccine potential of novel surface exposed and secreted proteins of *Streptococcus equi*, Vaccine, 25, (30), 5583-5590

82. **Tiwari R., Qin A., Artiushin S., Timoney J.** (2007)

Se18.9, an antiphagocytic factor H binding protein of *Streptococcus equi*. Vet. Microbiol., 121, (1-2), 105-115

83. **Toma B., Dufour B., Sanaa M. et al** (2001)

Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. 2^e édition, AEEMA, Maisons-Alfort, 696p.

84. **Townsend H.** (2000)

The role of vaccines and their efficacy in the control of infectious respiratory disease of the horse, In : American Association of Equine Practitioners (eds). Proceedings of the 46th annual convention, San Antonio, Texas, november 26-29 2000, 21-26

85. **Valberg S., Bullock P., Hogetvedt W. et al** (1996)

Myopathies associated with *Streptococcus equi* infections in horses.

In : American Association of Equine Practitioners (eds). Proceedings of the 42nd annual convention, Denver, December 8-11 1996, 292-293

86. **Vandaële E.** (2005)

Un vaccin contre la gourme équine tous les trois à six mois. Point Vét., 36, (257), 14-15

87. **Verheyen K., Newton J., Talbot N., De Brauwere M., Chanter N.** (2000)

Elimination of guttural pouch infection and inflammation in asymptomatic carriers of *Streptococcus equi*. Equine Vet. J., 32, (6), 527-532

88. **Waller A.** (2005)

Immune responses and pathogenesis of strangles: ideas for novel vaccines.

In: Ainsworth D., McGorum B., Viel L., Robinson N., Ducharme N. (eds). Third World Equine Airways Symposium. International veterinary Information service (www.ivis.org), Ithaca, New York

89. **Waller A., Flock M., Smith K., Robinson C., Mitchell Z., Karlström A., Lannergard J., Bergman R., Guss B., Flock J-I.** (2007)

Vaccination of horses against strangles using recombinant antigens from *Streptococcus equi*. Vaccine, 25, (18), 3629-3635

90. **Waller A., Jolley K** (2007)

Getting a grip on strangles: Recent progress towards improved diagnostics and vaccines. Vet. J., 17, (3), 492-501

91. **Wilson D.** (1999)

Vaccination programs for foals and weanlings.

In : American Association of Equine Practitioners (eds). Proceedings of the 45th annual convention, Albuquerque, December 5-8, 1999, 254-263

92. **Wilson D.** (2005)

Age-dependent vaccine responses in the horse.

In: Ainsworth D., McGorum B., Viel L., Robinson N., Ducharme N. (eds). Third World Equine Airways Symposium. International veterinary Information service (www.ivis.org), Ithaca, New York

93. **Wilson D.** (2005)

Strategies for vaccinating mares, foals and weanlings.

In : American Association of Equine Practitioners (eds). Proceedings of the 51st annual convention, Seattle, December 3-7, 5 p.

94. **Wilson J.** (2005)

Vaccine efficacy and controversies.

In : American Association of Equine Practitioners (eds). Proceedings of the 51st annual convention, Seattle, December 3-7, 9 p.

95. **Yelle M.** (1987)

Clinical aspects of *Streptococcus equi* infection. Equine Vet. J., 19, (2), 158-162

96. **Yigezu L.M., Roger F., Kiredjian M., Tariku S.** (1997)

Isolation of *Streptococcus equi* subspecies *equi* (strangles agent) from an Ethiopian camel. Vet. Rec., 140, 608

ANNEXES

ANNEXE 1 : fiche de déclaration de gourme



FICHE Déclaration Gourme



Une fiche* par cheval destinée au laboratoire avec l'envoi des prélèvements et à faxer au : 02 31 79 79 87

▶ NOM du Vétérinaire ▶ CODE V.S. n° <input type="text"/> ▶ ADRESSE : <input type="text"/>	▶ NOM du Propriétaire : <input type="text"/> ▶ ADRESSE : <input type="text"/> STATIONNEMENT DU CHEVAL : ▶ LIEU / ADRESSE (si différente du propriétaire) : <input type="text"/>
▶ NOM du Cheval : <input type="text"/> ▶ RACE : <input type="text"/> ▶ AGE : <input type="text"/> ▶ SEXE : <input type="text"/>	
▶ Lieu d'utilisation : <input type="checkbox"/> Centre Eq <input type="checkbox"/> Centre Entraînement <input type="checkbox"/> Elevage <input type="checkbox"/> Loisirs <input type="checkbox"/> Autre : <input type="text"/>	
▶ Nombre de chevaux affectés / effectif total : <input type="text"/>	
▶ Date du dernier mouvement : <input type="text"/> (dans l'effectif)	
▶ Passage viral récent : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	

Signes Cliniques (complétez ou entourez la nomenclature correspondante)

Renseignements individuels	
DEBUT SYMPTOMES (J _s) :	<input type="text"/>
Température (Maximum) :	<input type="text"/>
Jetage :	<input type="text"/>
Adénopathie : ▶ degré	<input type="text"/>
▶ localisation	<input type="text"/>
Abcès :	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
▶ localisation	<input type="text"/>
Difficultés déglutition :	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
Dysphagie :	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
Anorexie :	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
Toux :	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
Vaccination gourme	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
Dates :	<input type="text"/>

Jetage :

- 1-absent ou séreux
- 2-muco purulent
- 3-purulent

Adénopathie :

▶ degré :

- 1-légère
- 2-moderée
- 3-sévère
- 4-abcédative

▶ localisation :

- 1- sous mandibulaire
- 2- retro pharyngien
- 3-autres (préciser)

Remarques :

-Examen endoscopique :

-Autres observations :

Type de prélèvement (NB : Doubler tous les prélèvements)	▶ Date Prélèvement : <input type="text"/>
▶ <input type="radio"/> Ecouvillons Nazo Pharyngés	Ces 2 prélèvements sont destinés : l'un à la culture, l'autre à la PCR/ pour identification de <i>S. equi subsp equi</i> (analyses non payantes) Je désire un examen bactériologique complet (examen payant) <input type="checkbox"/> + antibiogramme <input type="checkbox"/>
▶ <input type="radio"/> Lavage Nasal	
▶ <input type="radio"/> Pus ou jetage purulent	
Le prélèvement doit être expédié rapidement, sous couvert du froid, dans un milieu de transport pour bactériologie. Amies charbon au LABORATOIRE DEPARTEMENTAL FRANK DUNCOMBE - 14053 CAEN CEDEX 4	

Réception LDFD

⇒ Date : _____ Heure : _____ Température : _____ Transporteur : _____ Visa réception : _____

RESPE N° de la déclaration :

* téléchargeable sur le site respe.net

ANNEXE 2 : fiche de fin de cas



FICHE FIN de CAS Foyer Positifs GOURME



► Une fiche par foyer à compléter SVP et faxer au : 02 31 79 79 87 (fiche téléchargeable sur le site respe.net)

Date :	<input type="text"/>	Date de la déclaration clinique au RESPE	<input type="text"/>
Rappel référence praticien		Rappel référence propriétaire	
► NOM VS	► CODE V.S. n° <input type="text"/>	► NOM :	Tel :
		► ADRESSE :	
Rappel référence Cheval (chevaux) positif(s) dans le foyer		Identification du foyer :	
► NOM (s) :		► LIEU / ADRESSÉ (si différente du propriétaire)	
		ACCORD du VS pour contacter le responsable de l'écurie et compléter les infos si besoin <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	
► Bactériologie Gourme : Date prélèvement : / / - Résultat : <input type="checkbox"/> Positif (s) Nb : ___ <input type="checkbox"/> Négatif (s) Nb : ___			
► PCR Gourme : Date prélèvement : / / - Résultat : <input type="checkbox"/> Positif (s) Nb : ___ <input type="checkbox"/> Négatif (s) Nb : ___			

Commémoratifs concernant le foyer

Effectif du cheptel

► Nb total de chevaux présents : Nb d'animaux affectés :

► Répartition du foyer par tranche d'âge : Poulains : Yearlings : Adultes :

► Nombre de CV affecté par tranche d'âge : Poulains : Yearlings : Adultes :

► Type du foyer : Elevage Centre Equestre Centre Entraînement Loisir
 Mixte (préciser) : _____

Mouvement dans le cheptel Permanent Occasionnel Exceptionnel Nul

Date du dernier mouvement le : _____ Lieu du déplacement : _____

Précisions : _____

Vaccination Gourme

► Nombre de rappels pratiqués : PrimoVac Annuel Tous les 6 mois Tous les 3 mois

► Nb de chevaux vaccinés / Nb total de chevaux présents : /

► Statut vaccinal correct par tranche d'âge : Poulains : Yearlings : Adultes :

Evolution du cas

► RECUPERATION COMPLETE : Nb Jours :

► RECUPERATION PARTIELLE : Nature des Séquelles : _____

Des formes érectiques ont-elles été observées dans le foyer ? : OUI NON

Des purpura hémorragiques ont-ils été observés dans le foyer ? : OUI NON

Autres complications, examens endoscopiques, autres remarques : _____

ANNEXE 3: fiche technique

LA GOURME CHEZ LE CHEVAL

Agent pathogène

L'agent pathogène responsable de la gourme est *Streptococcus equi* subspecies *equi*, bactérie à Gram positif, β -hémolytique. Elle appartient au groupe C de Lancefield, au même titre que *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus*, également responsable d'affections de l'appareil respiratoire supérieur.

Sa culture sur gélose au sang révèle un halo clair d'hémolyse sur quelques millimètres autour de chaque colonie. Elle présente la particularité de ne pas fermenter certains sucres (lactose, sorbitol, tréhalose) en culture, ce qui permet de la différencier des autres streptocoques du groupe C. Contrairement à *S. equi* subsp. *zooepidemicus* qui est un germe commensal, *S. equi* subsp. *equi* est un agent pathogène. Sa survie dans le milieu extérieur est mal connue (une seule étude, réalisée en laboratoire). Elle serait faible (quelques jours) mais pourrait être significativement augmentée dans des conditions favorables de température et d'humidité (jusqu'à plusieurs mois), ce qui expliquerait certains cas de résurgence.

Epidémiologie

La gourme atteint le plus fréquemment les jeunes individus (de moins de 5 ans), mais peut survenir à tout âge. Dans un effectif de chevaux naïfs, la morbidité peut avoisiner les 100 %, mais la mortalité reste très faible (de 1 à 5 %) et survient suite à des complications, surtout sur les jeunes poulains.

Les sources de contamination sont les chevaux malades et convalescents, et des porteurs sains qui hébergent *S. equi subsp. equi* dans les poches gutturales. Ces porteurs asymptomatiques sont particulièrement importants dans la contamination, puisque l'excrétion du germe peut se poursuivre pendant plusieurs semaines.

Extrêmement contagieuse, cette maladie apparaît couramment après un stress important comme un transport, un effort important, un changement d'environnement.

La transmission peut être directe par le jetage, le pus s'écoulant des abcès, les expectorations, le lait. Elle peut également être indirecte par le personnel et le matériel.

Il faut au minimum 3 mois pour espérer éradiquer la maladie dans un effectif.

Tableau clinique

- La **forme classique** dite forme « catarrhale » :

Après une courte incubation (3 à 7 jours), les premiers symptômes consistent en de l'abattement, de la fièvre (40°C), de l'anorexie, et une rhinite séreuse se traduisant par du jetage séreux, rapidement mucopurulent puis purulent. On observe par la suite une pharyngite avec dysphagie, et la clinique est alors dominée par l'hypertrophie des nœuds lymphatiques (NL) mandibulaires et rétropharyngiens, souvent à l'origine d'une raideur de l'encolure. En l'absence de traitement, ces nœuds lymphatiques s'abcèdent en 3 à 7 jours, et l'écoulement d'un pus crémeux et jaunâtre peut se faire soit vers l'extérieur (NL mandibulaires), soit dans les poches gutturales (NL rétropharyngiens).

ANNEXE 3: fiche technique

Lors d'évolution favorable, celle-ci prend 2 à 4 semaines, avec une indisponibilité moyenne de 20 jours par cheval.

- La forme « bâtarde » (: erratique ou métastatique):

Plus rare, elle survient en même temps ou après une forme classique, et est caractérisée par l'éclosion d'abcès multiples, et d'adénites satellites suppurées au niveau de la peau, du système nerveux, des poumons, des articulations, de l'appareil génital (gourme de castration), et d'autres localisations plus anecdotiques. Elle peut aussi se manifester sous forme de pneumonie ou pleuropneumonie.

- Les troubles à médiation immune :

Très rares, ils correspondent à une complication de la gourme. Il s'agit du purpura hémorragique, également appelé gourme congestive ou gourme hémorragique. Il survient sur des animaux surmenés ou convalescents, deux à trois semaines après la forme classique. On observe principalement une vascularite, avec des oedèmes sous cutanés, des pétéchies et ecchymoses des muqueuses. Plus variablement, on peut également rencontrer des glomérulonéphrites, des dépilations vésiculo-pustuleuses sur les postérieurs et les zones de frottements, des échauboulures, des stomatites, des rhinites, ou des uvéites.

Les atteintes musculaires, exceptionnelles, peuvent se manifester sous plusieurs formes : soit en phase aigüe par une rhabdomyolyse (myonécrose aigüe), soit 2 à 3 semaines après l'infection par une myopathie par infarctus musculaire (purpura hémorragique), ou bien par une polymyosite à médiation immune (atrophie musculaire progressive).

Pathogénie

Après pénétration par voie buccale ou nasale, *Streptococcus equi* subsp. *equi* va adhérer aux cellules des formations lymphoïdes de l'oropharynx et du nasopharynx. De nombreux facteurs de virulence, comme la streptolysine ou la présence de la capsule qui favorise l'activité antiphagocytaire de la protéine M, lui permettent d'échapper à la phagocytose. Le processus abcédatoire est quant à lui dû non seulement à la streptolysine, mais aussi à la streptokinase et aux effets protéolytiques du plasminogène activé. Certaines substances pyrogènes interviennent également et participent à la réaction inflammatoire.

L'excrétion du germe par voie nasale commence 4 à 14 jours après l'infection, **soit un à 2 jours après le début de l'hyperthermie**. Ceci est important à savoir pour la prévention (isolement des chevaux fiévreux) et pour le diagnostic étiologique. Cette excrétion peut persister pendant 6 semaines.

La diffusion par voie sanguine et lymphatique, à l'origine de formes bâtardes, est possible mais peu fréquente.

Une immunité naturelle post infection se développe chez 75% des chevaux. Elle est solide et durable

ANNEXE 3: fiche technique

Diagnostic

La clinique étant généralement très évocatrice, elle permet à elle seule de donner une forte orientation diagnostique, étayée par un contexte épidémiologique de forte contagiosité.

Fort de cette suspicion, le clinicien est amené à réaliser différents examens paracliniques pour conforter cette présomption.

- L'analyse de la numération et formule sanguine et l'analyse biochimique sont d'un intérêt mineur. Elles révéleront, outre une leucocytose neutrophilique et une hyperfibrinogénémie constantes, une anémie et une thrombopénie fréquentes.

- La recherche d'abcès non extériorisés peut être réalisée par endoscopie des poches gutturales. Pour le diagnostic des formes erratiques, il est possible de réaliser une radiographie ou une échographie thoracique et abdominale, ainsi qu'une ponction échoguidée lorsque l'imagerie a révélé une hypertrophie des nœuds lymphatiques internes.

Le diagnostic étiologique **majeur** repose sur la mise en évidence de l'agent pathogène dans divers prélèvements : écouvillons naso-pharyngés, **lavage nasal**, lavage des poches gutturales, échantillons de pus ou de jetage purulent. Deux méthodes sont pour cela possible :

- La bactériologie : culture et isolement de la bactérie sur gélose au sang Columbia, suivis d'une détermination du sérotype (classification de Lancefield). Enfin, grâce au testage de ses capacités fermentaires osidiques, il est possible d'identifier avec certitude la bactérie.
- La PCR (Polymerase Chain Reaction) permet de rechercher la présence de la bactérie par mise en évidence de séquences génomiques amplifiées. Dans le cas de la gourme, le gène recherché est celui de la protéine M. Cette technique est nettement plus sensible que la bactériologie, mais elle est aussi moins spécifique car elle ne permet pas de différencier les bactéries mortes des vivantes. C'est la technique de choix pour rechercher les porteurs asymptomatiques, du suivi de leur traitement et de diagnostic du statut d'un animal à l'introduction ou à l'export (en particulier vers la Grande Bretagne).

Depuis récemment, il existe un diagnostic sérologique par test ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay), utilisable entre 5 semaines et 6 mois après l'infection. Il repose sur la mise en évidence d'anticorps anti-protéine M spécifique de *S. equi* subsp. *equi*. Ce test ne permet pas de distinguer les animaux vaccinés des animaux naturellement infectés.

Compte tenu de la cinétique d'apparition des anticorps, la sérologie n'est pas l'outil le plus adapté pour un diagnostic biologique rapide d'une gourme en début d'évolution clinique. En revanche, elle peut se révéler utile pour confirmer ou infirmer un foyer de gourme (diagnostic d'effectif), identifier des animaux chez lesquels il existe un risque fort de purpura hémorragique en cas de vaccination ou de nouveau contact avec la bactérie, confirmer biologiquement l'étiologie d'un diagnostic de purpura hémorragique et diagnostiquer des formes atypiques de gourme ou des abcès erratiques.

Éléments d'interprétation de la sérologie (donnés à titre indicatif):

POSITIF +++++ : Taux d'anticorps anti-protéine SeM très élevé. Ce résultat est compatible avec des abcès métastatiques, un purpura hémorragique. Une vaccination est contre indiquée chez des chevaux présentant un tel taux d'anticorps.

ANNEXE 3: fiche technique

POSITIF +++ : Fort taux d'anticorps anti-protéine SeM. De tels taux peuvent être obtenus chez des chevaux 1 à 3 mois post infection ou chez des chevaux ayant été récemment vaccinés. Une vaccination est contre indiquée chez de tels animaux.

POSITIF ++ : Taux d'anticorps anti-protéine SeM intermédiaire. Un tel taux peut être obtenu chez des chevaux 2 à 3 semaines post infection ou chez des animaux contaminés entre 6 mois et 2 ans auparavant.

POSITIF + : Très faible taux d'anticorps anti-protéine SeM. Un tel taux peut résulter d'une contamination ancienne ou d'un début de séroconversion. Un second prélèvement 7 à 15 jours après le premier est nécessaire afin de confirmer une exposition récente à *S. equi*.

Négatif : Absence d'anticorps anti-protéine SeM. Un tel résultat peut être observé chez des chevaux en début d'infection (< 7 jours).

L'interprétation des résultats sur des poulains de moins de 8 semaines doit tenir compte de la possibilité de présence d'anticorps d'origine colostrale.

Prophylaxie

- Prophylaxie sanitaire :

La mesure principale est l'isolement, qui s'applique à la fois en cas de prophylaxie offensive, avec une mise à l'écart des animaux malades, et en cas de prophylaxie défensive, avec une quarantaine obligatoire d'une quinzaine de jours pour tout nouveau cheval entrant dans un cheptel.

Lors de cas avérés, des mesures d'hygiène strictes doivent impérativement être mises en place. Elles consistent en un nettoyage et une désinfection du matériel d'écurie et de soins, une organisation réfléchie de l'ordre d'intervention auprès des chevaux (d'abord les sains puis les malades). Il est également recommandé d'utiliser du matériel à usage unique (surchaussures, casaques, gants, calots) lors de chaque contact avec un animal malade, et de placer un pédiluve devant chaque box contaminé.

- Prophylaxie médicale :

- La vaccination :

Il existe différents types de vaccins (inactivés, renfermant la protéine M) avec des efficacités variables mais jusqu'ici non optimales. Le mode d'administration intramusculaire ne permet pas d'induire la réaction immunitaire locale majoritairement impliquée chez les chevaux immunisés, et est parfois à l'origine de phénomène d'intolérance locale.

Le plus récemment mis sur le marché est un vaccin vivant atténué qui s'administre par voie sous-muqueuse dans la lèvre supérieure, avec un rappel tous les trois à six mois selon la pression d'infection. Il est possible de réaliser une vaccination d'urgence sur des chevaux déjà vaccinés lors d'un épisode gourmeux dans l'effectif.

- Antibio-prévention :

Lorsqu'un cas est diagnostiqué, les autres chevaux du cheptel peuvent faire l'objet d'une antibio-prévention à base de pénicilline. Cette pratique est toutefois controversée car elle augmenterait les risques d'apparition de formes atypiques. Elle est également à proscrire sur les chevaux ayant reçu un rappel vaccinal d'urgence.

ANNEXE 3 : fiche technique

Traitement

Le choix du traitement dépend avant tout du stade évolutif.

- La majorité des cas en phase aigue ne nécessite pas de traitement. L'antibiothérapie peut être contre-indiquée, car elle limite le développement de l'immunité naturelle.

Le recours à des anti-inflammatoires non stéroïdiens est envisagé en cas de dysphagie, d'obstruction de l'appareil respiratoire supérieur ou d'anorexie.

- Toutefois, si les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés et ne présentent pas de zone de fluctuation, il est possible d'administrer des antibiotiques, les pénicillines étant les plus indiquées (Pénicilline G procaïne à 22000 UI/kg, deux fois par jour), ainsi que des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Ce traitement doit être maintenu jusqu'à 5 jours après régression des symptômes.

- Si les nœuds lymphatiques présentent une zone dépressible et fluctuante, il ne faut alors pas administrer d'antibiotiques ni d'anti-inflammatoires, mais il faut favoriser l'abcédation. Pour accélérer la maturation, on applique des substances phlogogènes et /ou des compresses chaudes. Une fois abcédés, il est conseillé de drainer et d'irriguer les nœuds lymphatiques avec des solutions iodées diluées (2 à 5 %).

Dans tous les cas, lors de dysphagie, il est judicieux de nourrir avec des aliments ramollis et appétents.

En cas de dyspnée intense, une trachéotomie d'urgence doit être réalisée.

Bibliographie

1. Newton R., Wood J., Hinchcliff K. Bacterial infections of the respiratory tract of athletic horses, 2004, Hinchcliff K., Kaneps A., Geor R., Equine sports medicine and surgery, Saunders, 674-683

2. Kowalski J., Mechanism of infectious diseases, Reed S., Bayly W. 1998, Equine Internal Medicine, Saunders, Philadelphia. 62-64

3. Ainsworth D., Biller D. Respiratory system, Reed S., Bayly W., 1998, Equine Internal Medicine, Saunders, Philadelphia. 266-267

4. Cadoré JL. La gourme chez le cheval, les leçons du passé, les espoirs du futur. Nouv Prat Vét éq, 2005;5:29-34.

5. Sweeney CR et al. Streptococcus equi infections in horses : guidelines for treatment, control and prevention of strangles. J Vet Intern Med, 2005;19:123-34.

6. Jorm L. Equine Stangles, 1993, Post Graduate Committee in Veterinary Science University of Sidney 1993.

ANNEXE 4 : lettre destinée aux vétérinaires sentinelles

Le réseau d'épidémiologie-surveillance de la gourme a été mis en place en mai 2006. Certains d'entre vous s'interrogent sans doute sur l'intérêt de déclarer les cas et de réaliser des prélèvements pour analyse, alors que les signes cliniques sont généralement très évocateurs.

Voilà quelques raisons qui pourraient vous inciter à participer à ce réseau :

* La déclaration systématique des formes classiques de gourme permettra de mieux connaître la situation épidémiologique actuelle en France... Le manque d'information a ainsi conduit à sous estimer l'incidence de la maladie, jusqu'à croire à son éradication.

Actuellement, il semblerait que les praticiens soient souvent confrontés à cette affection mais aucune étude n'a permis d'estimer son incidence et sa prévalence réelles.

* Ce travail a également pour objectif de comparer deux méthodes de diagnostic direct (PCR et bactériologie). Pour cela, il est primordial de disposer d'un grand nombre d'échantillons prélevés sur des chevaux atteints de gourme.

Ainsi, même si cette déclaration et les analyses concomitantes ne vous aident pas dans le diagnostic des formes typiques, elles sont nécessaires à une meilleure connaissance de la maladie, de ses méthodes diagnostiques et à son suivi épidémiologique.

* Par ailleurs, lors de signes cliniques équivoques, le réseau vous donne accès à un outil de diagnostic gratuit qui vous permettra de confirmer votre hypothèse de gourme.

En effet, si les symptômes sont très évocateurs en phase d'état, le diagnostic est beaucoup moins évident en phase aigüe sur les premiers individus du foyer, d'autant que les signes cliniques peuvent être plus ou moins frustes en fonction du degré d'immunité des individus.

Disposer d'un diagnostic étiologique de certitude peut vous aider à justifier la mise en place de mesures préventives sanitaires ou médicales (vaccination).

Un dépliant à l'attention des propriétaires et des éleveurs de chevaux est mis à votre disposition afin de les sensibiliser à la nécessité de consulter un vétérinaire en cas de gourme.

ANNEXE 5 : dépliant destiné aux propriétaires de chevaux

Votre vétérinaire fait partie du Réseau d'Epidémiologie-Surveillance en Pathologie Equine (RESPE) :

- il est signataire de la charte d'adhésion au RESPE
- il informe le réseau national lorsqu'il rencontre un cas de maladie suivie par le RESPE (exemple : la gourme)
- grâce à ses déclarations, ces maladies sont mieux connues
- en retour, il bénéficie pour ses clients de la gratuité de l'analyse des prélèvements relatifs à ces réseaux



Coordonnées de votre vétérinaire :

Pour plus d'informations sur le réseau gourme :

Rubrique « www.respe.net », puis « fiche technique »

Remerciements (RESPE, Intervet, vétérinaires sentinelles, propriétaires de chevaux...)

LA GOURME DU CHEVAL

Le saviez-vous ?

Pourquoi appeler son vétérinaire ?

Quand l'appeler ?



Crédit photo : ARSVA

Document destiné aux propriétaires/éleveurs de chevaux

ANNEXE 5 : dépliant destiné aux propriétaires de chevaux

La gourme : le saviez-vous ?

Écoulement nasal purulent et fièvre ne signifient pas obligatoirement gourme.

Il y a d'autres infections contagieuses, dues à des streptocoques ou à des virus, qui nécessiteront des mesures très différentes.

La contagion n'est pas une fatalité : des mesures simples (isolement, désinfection, vaccination d'urgence, ...) permettent de limiter l'extension.

La gourme guérit le plus souvent spontanément, MAIS :

- Le temps d'immobilisation d'un cheval atteint de gourme est en moyenne de 20 jours.
- Une écurie atteinte peut mettre jusqu'à 4 mois pour se débarrasser de l'infection.

Quand appeler son vétérinaire ?

Il est recommandé de contacter son vétérinaire dès l'apparition des premiers signes de gourme :

- abattement, fatigue
- fièvre (température > 38°C)
- jetage (écoulement nasal)
- perte d'appétit
- gonflement des nœuds lymphatiques mandibulaires (ganglions de l'auge)

Celui-ci réalisera un examen clinique complet de l'animal, ainsi que des prélèvements (analyse gratuite).

Il pourra alors mettre en place des mesures et/ou un traitement adapté.

Pourquoi appeler son vétérinaire face à un cheval gourmeux ?

Si la majorité des chevaux guérissent effectivement sans séquelles, ils peuvent être victimes de complications.

Ces complications sont diverses et peuvent s'avérer très graves, voire mortelles.

Il existe aussi des formes frustes de gourme, moins typiques.

Les formes compliquées et les formes frustes sont difficilement reconnaissables et nécessitent les compétences d'un vétérinaire pour les diagnostiquer.

Dans tous les cas, votre vétérinaire, en confirmant la présence de gourme, pourra vous apporter des conseils adaptés sur la conduite à tenir.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : colonies de <i>Streptococcus equi</i> subspecies <i>equi</i> avec hémolyse bêta sur gélose au sang (LDFD).....	22
Figure 2 : schématisation des différentes étapes du processus d'opsonisation (d'après 47) ...	25
Figure 3 : représentation schématique (du gène) de la protéine M de <i>S. equi</i> montrant la localisation respective des différentes séquences du gène (d'après 14, 37).....	27
Figure 4 : cinétique de la réponse anticorps lors d'une primo-infection (d'après 66 et 27) ...	31
Figure 5 : relations entre empyème des poches gutturales et portage.....	36
Figure 6 : jetage nasal mucopurulent	41
Figure 7 : localisation des nœuds lymphatiques de la tête et du cou chez le cheval (d'après Barone).....	42
Figure 8 : adénomégalie mandibulaire chez un cheval atteint de gourme	42
Figure 9 : localisation des principaux nœuds lymphatiques impliqués lors de forme pyogénique	46
Figure 10 : abcès interne révélé lors de l'autopsie d'un cheval mort d'une forme pyogénique de gourme	47
Figure 11 : image endoscopique normale d'une poche gutturale.....	51
Figure 12 : matériel purulent dans une poche gutturale.....	51
Figure 13 : chondroïdes dans une poche gutturale, observés lors de	52
Figure 14 : image radiographique montrant une ligne de niveau dans la poche gutturale ainsi que la présence de chondroïdes	67
Figure 15 : méthode d'administration du vaccin par voie sous-muqueuse.....	87
Figure 16 : fonctionnement du réseau gourme en cas de suspicion (source : www.respe.net).....	96
Figure 17 : deux boîtes de pétri à gélose lactosée : à gauche les colonies fermentent le lactose mais pas à droite.....	98
Figure 18 : deux tubes de bouillon BBH :	99
Figure 19 : deux galeries API® 20 Strep révélant la présence de <i>S. zooepidemicus</i>	99
Figure 20 : représentation d'un gel d'électrophorèse.....	100
Figure 21 : diagramme en boîte des valeurs de la température.....	103
Figure 22 : proportions des différents types de jetage	104
Figure 23 : proportions des différents degrés d'adénopathies.....	104
Figure 24 : proportions des différentes localisations de l'adénopathie.....	105
Figure 25 : proportions des différentes localisations des abcès	105
Figure 26 : répartition annuelle des cas de gourme.....	106
Figure 27 : répartition des cas selon les différentes catégories d'âge	107
Figure 28 : répartition des différentes races touchées par la gourme.....	108
Figure 29 : répartition des différents lieux d'utilisation des chevaux touchés par la gourme.....	108
Figure 30 : représentation en 2 dimensions de l'analyse factorielle de correspondances multiples.....	109
Figure 31 : pyramide schématisant les obstacles successifs à.....	111

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : caractères bactériologiques des Streptocoques du groupe C isolés chez le cheval (d'après (16)).	22
Tableau 2 : schéma récapitulatif de l'épidémiologie générale des épizooties de gourme (95)	37
Tableau 3 : capacités hémolytiques et fermentaires des Streptocoques du groupe C isolés chez le cheval (d'après 16, 39).....	57
Tableau 4 : récapitulatif des méthodes de diagnostic de laboratoire (d'après 73)	60
Tableau 5 : principales molécules utilisées dans le traitement des différentes formes de gourme (d'après 54)	79
Tableau 6 : résultats et interprétation de l'examen sérologique (d'après 11, 18, 58)	85
Tableau 7 : récapitulatif des différents vaccins contre la gourme commercialisés dans le monde. (d'après 68)	91

LISTE DES ABREVIATIONS

ABC : ATP-Binding Cassette
ADN : Acide DésoxyriboNucléique
AFCM : Analyse Factorielle de Correspondances Multiples
AIC : Critère d' Akaike
AIE : Anémie Infectieuse des Equidés
BBH : Bouillon Brain Heart (bouillon cœur de mouton)
BID : « bis in die » (deux fois par jour)
Bpm : battements par minute (fréquence cardiaque)
CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité
Fc : Fragment constant (du complément)
Ig : Immunoglobuline
IL : Interleukine
IM : voie intramusculaire
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique nucléaire
IV : voie intraveineuse
kb : kilobase
kg : kilogramme
mg : milligramme
ml : millilitre
pb : paires de bases
PCR : Polymerase Chain Reaction (Réaction de Polymérisation en Chaîne)
PO : per os (voie orale)
ppm : partie par million
S. equi : *Streptococcus equi* subspecies *equi*
SeM : protéine M de *Streptococcus equi* subspecies *equi*
SID : (une fois par jour)
SLS : Streptolysine S-like
S. zooepidemicus : *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus*
TID : « ter in die » (trois fois par jour)
TNF : Tumor Necrosis Factor (Facteur Nécrosant les Tumeurs)
UI : Unité Internationale

LISTE DES SIGLES

AFSSA : Agence Française pour la Sécurité Sanitaire des Aliments
AVEF : Association Vétérinaire Equine Française
LDFD : Laboratoire Départemental Frank Duncombe
LERPE : Laboratoire d'Etude et de Recherche en Pathologie Equine
LVD : Laboratoire Vétérinaire Départemental
RESPE : Réseau d'Epidémiologie et de Surveillance en Pathologie Equine
SNGTV : Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires

GLOSSAIRE

Anticorps (Ac) ou Immunoglobulines (Ig) : classe de protéines sériques immunologiques dont la production est induite en réponse à un contact avec un antigène. Chaque anticorps reconnaît un seul déterminant antigénique d'un antigène et agit en se liant spécifiquement à l'antigène et le neutralise ainsi. Ils sont produits par les lymphocytes B, et sont présents dans les liquides extracellulaires et les sécrétions.

Les différentes classes et sous classes d'Ac interagissent avec différentes cellules et sont donc douées de fonctions différentes :

- L'IgM est la première classe d'immunoglobuline produite au cours de la mise en place de la réponse immune primaire. Elle fixe le complément de façon très efficace.
- l'IgG est l'immunoglobuline sérique majeure, et constitue le principal anticorps au cours de la réponse secondaire à la plupart des antigènes.
- L'IgA est la classe d'immunoglobulines la plus abondante dans les sécrétions où elle protège les membranes des muqueuses. On la trouve aussi dans le colostrum et elle est ainsi particulièrement importante dans la protection des nouveaux-nés dans les espèces où l'IgG ne peut pas traverser le placenta.
- L'IgE joue un rôle mineur. (47)

Antigène : macromolécule (généralement une protéine étrangère à l'organisme) qui peut être reconnue par le système immunitaire, déclenchant ainsi une réponse immunitaire à la première exposition en stimulant la production d'anticorps spécifiques à ses différents déterminants antigéniques. Durant les expositions ultérieures, l'antigène est lié et inactivé par ces anticorps. Le déterminant antigénique, ou épitope, est la partie de l'antigène à laquelle se lie l'anticorps. Les antigènes possèdent habituellement plusieurs épitopes. (47)

Complément : Le système du complément est un groupe de molécules du sérum impliquées dans le contrôle de l'inflammation, dans l'élimination des complexes immuns et dans la lyse des pathogènes ou des cellules reconnues par les anticorps. Le système est constitué de molécules sériques, qui peuvent être activées selon deux voies, le voie classique ou la voie alterne. Les composants du complément interagissent les uns sur les autres de telle sorte que le produit d'une réaction est l'enzyme catalysant la suivante, on parle de cascade enzymatique. Les petits fragments issus du clivage des molécules du complément sont indicés (par exemple : C3a). Les enzymes inactivées sont affectées par la lettre « i » (par exemple : iC3b). Les C3 convertases sont les complexes qui découpent le C3 en C3a et C3b. (47)

Cytokines : ce sont des éléments très importants dans le contrôle de la réponse immune, elles sont produites par les leucocytes et dans certains cas, par d'autres types cellulaires. Elles modulent la différenciation et la multiplication des cellules souches hématopoïétiques ainsi que l'activation des lymphocytes et des phagocytes. D'autres peuvent avoir une fonction de cytotoxines et on considère maintenant que l'équilibre entre aide et suppression, entre tolérance et réaction, entre réponse humorale et réponse cellulaire est sous le contrôle des cytokines. La plupart des cytokines ont un effet pléiotrope (activités multiples) et différents types cellulaires produisent différents mélanges de cytokines. Les cytokines les plus connues sont les interleukines (47).

cytokine	Source	Cible	Principaux effets
IL-1α	Macrophages Fibroblastes Lymphocytes	Lymphocytes Macrophages Autres cellules	- costimulation des lymphocytes - activation des phagocytes
IL-1β	Cellules épithéliales Astrocytes		- production de prostaglandines - autres effets divers
IL-2	Cellules T	Cellules T LGL (cellules B)	- activation et croissance des cellules T
IL-6	Macrophages Fibroblastes Cellules T	Cellules B Cellules T Hépatocytes	- différenciation des B - induction des protéines de la phase aiguë

ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) : la technique ELISA est une technique de dosage immunoenzymatique qui permet de vérifier si une protéine particulière est présente dans un échantillon biologique. Elle permet de détecter soit des antigènes ou des anticorps en utilisant leur relation complémentaire. (47)

Empyème : il s'agit d'une accumulation de pus dans une cavité de l'organisme.

Lymphocytes : ce sont les cellules centrales du système immunitaire. Ils reconnaissent spécifiquement les éléments étrangers et les distinguent des composants de l'organisme. Il existe deux types principaux de lymphocytes : les cellules B qui produisent les anticorps, et les cellules T qui ont plusieurs fonctions. (47)

Macrophages : ce sont de grands phagocytes distribués dans la plupart des tissus. Les macrophages résidents peuvent rester dans les tissus pendant des années alors que les autres recirculent à travers les tissus lymphoïdes secondaires, où ils peuvent faire office de Cellules Présentatrices d'Antigènes. (47)

Oponisation : c'est la fixation des anticorps et des composants du complément sur des particules ou des microorganismes, qui facilite le processus de phagocytose. (47)

PCR (Réaction de Polymérisation en Chaîne) : la PCR est une méthode qui sert à copier des brins d'ADN ou d'ARN des milliers de fois en l'espace de quelques minutes.

Phagocytose : processus par lequel les cellules internalisent les particules et les microorganismes. Dans une première phase, les particules adhèrent à la membrane de la cellule, soit par des récepteurs non spécifiques, soit par des récepteurs pour les opsonines que sont les IgG ou le C3b. Puis la cellule développe des pseudopodes autour de la particule afin de l'internaliser. Les enzymes lysosomiales digèrent la particule phagocytée puis les produits de la digestion sont excrétés. (47)

Poches gutturales : ce sont des diverticules caudoventraux des trompes auditives, dont la fonction exacte est toujours inconnue. Certains suggèrent qu'elles joueraient un rôle dans le refroidissement du sang artériel destiné au cerveau. Chaque poche a une contenance de 300 mL, et est divisée en un compartiment latéral et un compartiment médial par l'invagination de l'os stylohyoïde. Les trompes auditives communiquent avec le pharynx par deux ostiums latéraux pourvus d'un clapet cartilagineux, qui représentent la porte d'accès aux poches gutturales par voie endoscopique. (62)

Polynucléaires Neutrophiles (PNN) : ce sont des « phagocytes professionnels » et les plus nombreux des leucocytes. Ils ont des récepteurs pour les immunoglobulines et le complément qui leur facilitent la capture des particules opsonisées. (47)

Prophage : portion d'ADN d'un virus bactériophage incéré dans la structure linéaire du chromosome bactérien dont il fait partie intégrante.

Sensibilité : aptitude d'un test à fournir une réponse positive chez un individu infecté. (83)

Spécificité : aptitude d'un test à fournir une réponse négative chez un individu indemne. (83)

TNF : le Tumor Necrosis Factor ou le facteur nécrosant les tumeurs. Le TNF- α est produit par les macrophages activés ainsi que d'autres types cellulaires, alors que le TNF- β est libéré par les cellules T cytotoxiques. (47)

NOM PRENOM : CAZIN Roxane et ROQUES Chloé

TITRE : La gourme du cheval : étude bibliographique et épidémiologique en France

Thèse Vétérinaire : Lyon , (1^{er} octobre 2007)

RESUME :

The study of Strangles first of all lead us to describe the pathogenic agent responsible, *Streptococcus equi* subspecies *equi*, then recalled the populations that are mainly concerned as well as the various ways of transmission. The clinical study of this disease distinguishes the typical clinical and biological signs of this disease from the less common forms and their complications. Finally, after describing suitable treatments related to each situation, we presented every prophylactic measure available, as well as recent research for vaccines.

The second part is devoted, first of all, to the description of the Strangles epidemiological network, created in 2006 by the “Réseau d’EpidémioSurveillance en Pathologie Equine” (RESPE), and secondly, to the data analysis gathered during its first year of functioning and assessment of the Strangles’ epidemiological status in France.

MOTS CLES :

- **Strangles**
- **Horse**
- **Streptococcus equi subspecies equi**
- **Epidemiology**

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Dominique Peyramond.
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur Jean-Luc Cadoré
2ème Assesseur :	Madame le Professeur Agnès Leblond

DATE DE SOUTENANCE :

Le 1^{er} octobre 2007

ADRESSE DES AUTEURS :

Cazin R. 80 rue Ramassot 73 300 Saint Jean de Maurienne	Roques C. Domaine de Ninaute 11 300 Limoux
---	--

NOMS PRENOMS : CAZIN Roxane et ROQUES Chloé

TITRE : La gourme du cheval : étude bibliographique et épidémiologique en France

Thèse Vétérinaire : Lyon , (1^{er} octobre 2007)

RESUME :

L'étude de la gourme conduit tout d'abord à décrire l'agent pathogène responsable, *Streptococcus equi* subspecies *equi*, puis à évoquer les principales populations touchées ainsi que les différents modes de transmission. L'étude clinique de la maladie distingue ensuite les signes cliniques et biologiques typiques de cette affection des manifestations moins fréquentes associées à des complications. Enfin, après avoir abordé les traitements adaptés à chaque situation, nous avons présenté l'ensemble des moyens prophylactiques disponibles, ainsi que les recherches récentes en vaccinologie.

La deuxième partie est consacrée dans un premier temps à la description du fonctionnement du réseau d'épidémiologie-surveillance de la gourme lancé en 2006 par le Réseau d'Epidémiologie-Surveillance en Pathologie Equine (RESPE), puis à l'analyse des données recueillies au cours de sa première année d'existence, dressant un premier bilan sur la situation épidémiologique de la gourme en France.

MOTS CLES :

- Gourme
- Cheval
- *Streptococcus equi* subspecies *equi*
- Epidémiologie

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Dominique Peyramond.

1^{er} Assesseur : Monsieur le Professeur Jean-Luc Cadoré

2^{ème} Assesseur : Madame le Professeur Agnès Leblond

DATE DE SOUTENANCE :

Le 1^{er} octobre 2007

ADRESSE DES AUTEURS :

Cazin R.

80 rue Ramassot

73 300 Saint Jean de Maurienne

Roques C.

Domaine de Ninaute

11 300 Limoux