

La gourme est une maladie des voies respiratoires supérieures. Cette maladie bactérienne est spécifique des équidés et elle est rencontrée dans le monde entier. Elle est fortement contagieuse et représente un problème sanitaire majeur.

## CAUSES

### DE LA MALADIE

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

Contrairement à *S. equi subsp. zooepidemicus* qui fait partie de la flore commensale, *S. equi subsp. equi* est un agent pathogène strict. 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.

## EPIDEMIOLOGIE

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 les porteurs sains qui hébergent *S. equi subsp. equi* dans les poches gutturales. En effet, 10% des malades deviennent porteurs chroniques après guérison clinique. Ces porteurs asymptomatiques sont particulièrement importants



Bactérie



Chevaux malades/porteurs, Matériel souillé et personnel, Bâtiments, véhicules, Environnement, Stress



+++



Faible



Catégorie 3 (déclaration non obligatoire, gestion par les professionnels)



Surveillance RESPE



Syndrome associé : Respiratoire

dans la contamination, puisque l'excrétion du germe peut se poursuivre pendant plusieurs semaines.

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.

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

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

## SYMPTOMES

### 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).

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

## LA FORME « BATARDE » (ERRATIQUE OU METASTATIQUE)

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 A MEDIATION 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 œdèmes 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 échauboules, des stomatites, des rhinites, ou des uvéites.

Les atteintes musculaires, exceptionnelles, peuvent se manifester sous plusieurs formes : soit en phase aiguë par une rhabdomyolyse (myonécrose aiguë), 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).

## PATHOGENIE

Après pénétration par voie buccale ou nasale, *Streptococcus equi subsp. equi* va adhérer aux cellules des formations lymphoïdes de l'oropharynx et du nasopharynx. 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 bâtarde, est possible mais rare.
- Une immunité naturelle post infection se développe chez 75% des chevaux.

## DIAGNOSTIC

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

Le clinicien est amené à réaliser différents examens paracliniques pour confirmer cette suspicion.

- L'analyse de la numération sanguine et le dosage du fibrinogène, comme marqueurs inflammatoires, 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, jetage purulent. Deux méthodes sont pour cela possible.

## LA BACTERIOLOGIE

La bactériologie permet la culture et l'isolement de la bactérie sur gélose à partir de différents types prélèvements. Il n'existe pas à ce jour de milieu de culture spécifique de *S. equi*. Des confusions sont alors possibles avec d'autres bactéries  $\beta$ -hémolytiques telles que *S. zooepidemicus* ou *Streptococcus equisimilis*.

L'interprétation de résultats négatifs en bactériologie, notamment sur les prélèvements provenant de chevaux avec des signes cliniques typiques, doit être réalisée avec prudence (par exemple, dans le cas d'un écouvillon avec un fort jetage purulent, il est possible que la culture soit négative car le pus est souvent stérile ; il s'agit pourtant de signes cliniques caractéristiques). Des populations de bactéries autres que *S. equi* sbsp *equi* et des contaminants peuvent masquer ou gêner le développement de *S. equi* sbsp *equi* sur les milieux de culture, donnant ainsi un résultat faussement négatif. Pour ces raisons, la culture est délaissée au profit des outils de biologie moléculaire.

## LA PCR

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, les nombreux tests développés ont évolué vers des PCR qualitatives et une PCR quantitative en temps réel dont les gènes cibles sont issus du séquençage complet de *S. equi* sbsp *equi*. Cette technique est plus rapide et nettement plus sensible que la bactériologie, mais elle ne permet pas de différencier les bactéries mortes des vivantes.

Le protocole le plus fiable et recommandé pour optimiser la détection de la bactérie reste aujourd'hui l'utilisation conjointe de la bactériologie et de la PCR.

## LA SEROLOGIE

La sérologie repose sur la mise en évidence d'anticorps dirigés contre des protéines de *S. equi* subsp. *equi*. Ils sont détectables environ 8 jours après le début de l'infection et les titres sériques dessinent un pic 4 à 5 semaines après l'exposition naturelle à la bactérie, avec une persistance pendant 6 à 8 mois.

Les tests sérologiques de type ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) ont évolué depuis la connaissance du génome complet de *S. equi*, de l'examen ciblant la protéine SeM considérée comme l'antigène protecteur majeur (ELISA commercialisé par IDVet) vers des ELISA indirectes plus spécifiques avec deux cibles, SEQ 2190 et SeM (ELISA réalisée par l'AHT).

La sérologie peut se révéler utile pour confirmer ou infirmer un foyer de gourme (diagnostic d'effectif), aider le vétérinaire dans la gestion de l'effectif notamment après le passage de la maladie pour discriminer les chevaux qui ont été atteints ou pas (permet de repérer les porteurs asymptomatiques) identifier des animaux chez lesquels il existe un risque fort de purpura hémorragique en cas de vaccination ou de nouveau contact avec la bactérie.

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. De plus, il ne permet pas de distinguer les animaux vaccinés des animaux naturellement infectés.

## CONCLUSION

Malgré la disponibilité de nombreux tests, il n'existe pas de consensus sur l'utilisation de tel ou tel test diagnostique en fonction des différentes phases de la maladie (cheval indemne, porteur sain ou malade). Un projet de recherche est en cours pour confronter ces différents tests dans le cadre d'une étude terrain incluant des chevaux à différents stades de la maladie.





## TRAITEMENT & PREVENTION

### TRAITEMENT

Le choix du traitement dépend avant tout du stade évolutif. L'administration d'antibiotiques doit être raisonnée et ne doit pas être une solution de facilité, qui remplace les mesures sanitaires strictes.

### PREVENTION MEDICALE

Différents vaccins ont été évalués à travers le monde comme les vaccins inactivés ou vivants atténués. Le vaccin disponible actuellement en Europe est un vaccin vivant (souche mutante de *S. equi*). Il est efficace 2 semaines après la primovaccination et apporte une protection sur une durée de 3 mois uniquement. Il ne supprime pas l'excrétion bactérienne en cas de maladie et il n'est pas possible de distinguer sérologiquement des animaux vaccinés d'animaux contaminés. Il doit être utilisé uniquement sur des chevaux sains et des effets secondaires sont décrits.

Le développement d'un vaccin sûr et efficace, avec une protection plus durable, limitant l'excrétion bactérienne et permettant la différenciation entre les chevaux infectés et vaccinés (principe DIVA: *Differentiating Infected from Vaccinated Animals*) reste un objectif à atteindre.

### PREVENTION SANITAIRE

La lutte contre cette maladie très contagieuse passe par le dépistage des chevaux excréteurs (en particulier les porteurs sains) et par l'application de mesures strictes de prévention sanitaire : mise en quarantaine et dépistage pour les nouveaux arrivants.

En cas d'épizootie, il faut :

- stopper tous les mouvements de chevaux,
- prendre la température quotidiennement sur tous les chevaux,
- isoler les malades et les chevaux fiévreux,
- mettre en place un circuit de soins selon un zonage de la structure en fonction des différents cas : malades avec

signes cliniques, animaux ayant été en contact avec les malades et individus sains,

- nettoyer et désinfecter scrupuleusement tout matériel et box en contact avec le cheval malade,
- se laver et se désinfecter les mains après avoir manipulé un animal contaminé, ou porter des gants à usage unique, la main de l'homme pouvant devenir momentanément porteur de la maladie,
- ne pas utiliser les paddocks ayant hébergé des chevaux malades pendant 4 semaines,
- utiliser du matériel à usage unique (surchaussures, casaques, gants, calots) en zone infectée et placer un pédiluve devant chaque box contaminé.

Tout cheval quittant une structure qui a connu un épisode de gourme devrait idéalement être testé (écouvillon nasopharyngé) pour s'assurer qu'il n'est pas porteur-excréteur.

### VACCINATION

La vaccination constitue un levier complémentaire dans la prévention de la gourme, en particulier dans les structures à risque (jeunes chevaux, rassemblements, zones où la maladie circule). Un vaccin récemment développé, Strangvac®, basé sur des protéines recombinantes et administré **par voie intramusculaire**, permet d'induire une réponse immunitaire ciblant différentes souches de *Streptococcus equi*. Il bénéficie également de la **capacité DIVA**, permettant de différencier les chevaux vaccinés des chevaux infectés [1].

Les données expérimentales et les retours terrain montrent que ce vaccin permet de prévenir ou de **réduire significativement l'intensité des signes clinique** [2][3] (hyperthermie, abattement, difficultés à déglutir) ainsi que le nombre d'abcès des ganglions lymphatiques. Il contribue également à **retarder l'apparition des signes cliniques**, facilitant ainsi la détection précoce des cas et la mise en place rapide de mesures d'isolement.

L'immunisation avec Strangvac® induit une mémoire immunitaire de type humoral d'au moins 12 mois [4] [5]. Le protocole vaccinal repose sur une primo-vaccination en deux injections espacées de 4 semaines, suivie de rappels réguliers, tous les 6 à 12 mois en fonction du risque épidémiologique [1].





L'immunité débute environ 2 semaines après la seconde injection.

La protection induite par ce vaccin contre l'infection par *S. equi* a atteint jusqu'à 94 % (15 poneys protégés sur 16) lors des essais cliniques [6]. **Sur le terrain**, dans une écurie suédoise partiellement vaccinée, mais confrontée à un foyer de gourme deux mois après la seconde vaccination, Rendle et coll. (2025) ont rapporté **un taux de protection de 90 %** pour le groupe de chevaux vaccinés. Seuls 2 chevaux vaccinés sur 20 ont développé des signes cliniques contre 73,8 % dans le groupe non-vacciné (48 sur 65) [1].

Les données de pharmacovigilance disponibles à date montrent que Strangvac® présente une **innocuité proche de celle** observée après la vaccination **contre la grippe équine** [7]. Il est important de noter que Strangvac® **ne contient pas la protéine SeM de *S. equi*** associée au développement de formes graves de la maladie (purpura hémorragique) [8]. Le risque de développement de ces complications liées à l'utilisation de Strangvac® est considéré comme négligeable, et aucun cas n'a été rapporté à ce jour. **L'administration dans l'encolure est recommandée**. La sévérité et la fréquence des effets indésirables sembleraient être plus importantes lors d'une administration dans le muscle pectoral.

**Le vaccin induit une bonne protection clinique lors d'une utilisation d'urgence** (i.e. foyer déclaré ou en cours de développement) [3]. La vaccination d'urgence s'adresse aux chevaux en bonne santé, y compris ceux ayant été en contact avec des chevaux infectés par *S. equi* [1]. Ces études montrent que l'utilisation du vaccin avant ou rapidement après l'arrivée d'un nouvel individu, ou dès l'apparition d'un foyer, permet de **diminuer le nombre de cas de gourme ainsi que la gravité des formes cliniques** [2][3]. Il est cependant important de rappeler que la vaccination seule ne suffit pas à contrôler une épidémie. Elle doit être associée à des mesures quotidiennes de biosécurité, à la surveillance de la température, à l'isolement des chevaux affectés et au contrôle des mouvements sur et hors du site.

## Références :

1. Rendle D, Bowen M, Cavalleri J, De Brauwere N, Grondahl G, van Maanen K, et al. Strangles vaccination: a current European perspective. *Equine Veterinary Education*. 2025;37:90-7.
2. Gröndahl G, Righetti F, Aspán A, Bjerketorp J, Frosth S, Frykberg L, et al. Reining in strangles: absence of disease in horses vaccinated with a DIVA-compatible recombinant fusion protein vaccine, Strangvac, following natural exposure to *Streptococcus equi* subspecies *equi*. *Equine Veterinary Journal*. 2026;58(2):476-485, doi: 10.1111/evj.70125.
3. Rask E, Righetti F, Ruiz A, Bjerketorp J, Frosth S, Frykberg L, et al. Closing the stable door on strangles: serological responses of vaccinated horses on a farm following the arrival of a new horse. *Animals*. 2025;15:3584.
4. Hedenström U, Righetti F, Zahl I, Henriques-Normark B, Gustafsson A, Hartman E, et al. Serological responses of sport horses pre- and post-third vaccination with Strangvac. Preprint [Internet]. [cited 2025 Dec 12]. Disponible sur : <https://www.authorea.com/users/964953/articles/1333564-serological-responses-of-sport-horses-pre-andpost-third-vaccination-with-strangvac?commit=4ffd8c1fb92c9165959a442a4a6d46721e7a8e4b>
5. Righetti F, Hentrich K, Flock M, Frosth S, Jacobsson K, Bjerketorp J, et al. Neutralisation of the immunoglobulin-cleaving activity of *Streptococcus equi* subspecies *equi* IdE by blood sera from ponies vaccinated with a multicomponent protein vaccine. *Vaccines (Basel)*. 2025;13:1061. Disponible sur <https://doi.org/10.3390/vaccines13101061>
6. Frosth S, Morris ERA, Wilson H, Frykberg L, Jacobsson K, Parkhill J, et al. Conservation of vaccine antigen sequences encoded by sequenced strains of *Streptococcus equi* subsp. *equi*. *Equine Veterinary Journal*. 2023;55:92-101
7. Paillot R, Kevorkian L, Scicluna C, Hermange T, Couroucé A. Vaccination contre la gourme : dernières avancées scientifiques. *Nouveau Praticien Vétérinaire équine*. 2026;68(19) :42-50.
8. Pusterla N, Watson JL, Affolter VK, Magdesian KG, Wilson WD, Carlson GP. Purpura haemorrhagica in 53 horses. *Veterinary Record*. 2003;153:118-21.





## BIBLIOGRAPHIE

D'Ablon X. La vaccination contre la Gourme. Bulletin des GTV 2012, 67 : 53-57.

D'Ablon X. La gestion sanitaire d'un foyer de gourme. Pratique Vétérinaire Equine 2013 ; 45 ;178 : 29-33

Léon A., Pradier S., Waller A. Le point sur la gourme du cheval la gourme. Prat. Vét. Equine, 2016, 190.

Léon A. Waller A. Diagnostic de la gourme. Pratique Vétérinaire Equine. 2013, 178,13-17.

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

Boyle A. Streptococcus equi subspecies equi Infection (Strangles) in Horses. Compendium: Continuing Education for Veterinarians 2011- Vol. 33/n°3. P1-7.

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

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

