

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).

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'écllosion 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 échauboules, 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 abcédatif 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

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.

Eléments 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.

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.

Traitement

Le choix du traitement dépend avant tout du stade évolutif.

- La majorité des cas en phase aiguë 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.

Remarque : un article de consensus est disponible à l'adresse internet suivante : http://www.acvim.org/uploadedFiles/Consensus_Statements/Strangles.pdf