

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique  
Université Chadli Bendjedid  
El Tarf



جامعة الشاذلي بن جديد  
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

وزارة التعليم العالي والبحث  
العلمي  
جامعة الشاذلي بن جديد  
الطارف

كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم العلوم البيطرية

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département des Sciences Agronomiques

## Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire



LA GOURME DU CHEVAL

Déposé en ligne le : 12/07/2021

### Présenté par

Mr AMIOUR MOHAMMED AMINE Né (e) le : 09/02/1995 à JIJEL

Mr TEBBOUB ILYAS Né (e) le : 05/02/1996 à JIJEL

### Devant le jury

<b>Président :</b>	Dr. REZIG FETHEDDINE	MCA	UCBET
<b>Examineur :</b>	Dr. LARABA Islem	MCA	UCBET
<b>Promoteur :</b>	Dr. ZEROUAL Fayçal	MCA	UCBET

Année universitaire 2019 - 2020

## **Année universitaire 2019 - 2020**

---

جامعة الشاذلي بن جديد الطارف ص.ب رقم 73 الطارف 36000-الجزائر Université Chadli Bendjedid d'El Tarf. BP : 73, El Tarf 36000 Algérie  
الهاتف : +213 38 60 18 93 :+213 38 60 14 17 Fax : +213 38 60 09 43 Téléphone :  
<http://www.univ-eltarf.dz>

## **REMERCIEMENT**

Un premier nous remercions الله le tous puissant de nous avoir accordé la volonté et la patience qu'il durant ces années d'étude.

Nous remercions chaleureusement notre Promoteur :

Zeroual Faycal pour bon aide et précieux conseils.

A tous ceux qui nous ont aidés à réaliser ce mémoire

Enfin notre gratitude aux professeurs qui nous ont encadrés durant notre formation

## **DEDICACE**

**J'ai le grand plaisir de dédie ce modeste travail  
A ma très chère mère, qui me donne toujours  
L'espoir de vivre et qui n'a jamais cessé de prier  
pour moi.**

**A mon très cher père, pour ses encouragements,  
son soutien, surtout pour amour et son sacrifice  
Afin que rien n'entrave le déroulement de mes  
études.**

**A mes frères : Djamel, soufien, badis, karime,  
abdelsamed.**

**Ames sœurs.**

**Ames meilleurs amis : abdelsamed, ilyas, tayeb,  
bilel, zaki, abdou.**

**Et tous qui m'aide et compulse ce modeste  
travail.**

**En fin, je remercie mon binôme, T ilyas, qui a  
Contribué à la réalisation de ce modeste travail.**

**\*MOHAMMED AMINE\***

## **DEDICACE**

Je tiens c'est avec grand plaisir que dédie ce  
Modeste travail :

À l'être le plus cher de ma vie, ma  
Mère.

À celui qui m'a fait de moi un homme,  
Mon père.

À mes chers frères et sœurs.

À tous mes amis de promotion de 5<sup>ème</sup>  
Année vétérinaire.

Toute personne qui occupe une place  
Dans mon cœur.

À tous les membres de ma famille et

Toute Les personnes qui portent le nom  
Tebboub.

Je dédie ce travail à tous ceux qui ont  
Participé À ma réussite.

**\*Ilyas\***

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

- ADN : Acide DéoxyriboNucléique
- 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 FIGURES

<b>Figure 1: cinétique de la réponse anti corps lors d'une primo-infection (d'après et al, 1997)</b> .....	8
<b>Figure 2: relations entre empyème des poches gutturales et portage</b> .....	12
<b>Figure 3: schéma récapitulatif de l'épidémiologie générale des épizooties de gourme (Yelle, 1987)</b> .....	13
<b>Figure 4: Représentation simplifiée de l'évolution progressive d'une épizootie de gourme D'après (YELLE, 1987 )</b> .....	15
<b>Figure 5: localisation des nœuds lymphatiques de la tête et du cou chez le cheval (d'après Barone)</b> .....	17

## **LISTE DES IMAGES**

<b>Image 1</b> : adénomégalie mandibulaire chez un cheval atteint de gourme.....	<b>17</b>
<b>Image 2</b> : adénomégalie mandibulaire chez un cheval atteint de gourme.....	<b>17</b>
<b>Image 3</b> : <b>Photos 3a et 3b.</b> Colonies de <i>S. equi</i> . <b>5a.</b> Après observation microscopique à la suite d'une coloration de Gram, grossissement $\times 1\ 000$ ; <b>5b.</b> Sur gélose Columbia au sang de mouton. Clichés : Laboratoire Frank Duncombe.....	<b>25</b>
<b>Image 4</b> : colonies de <i>Streptococcus equi subspecies equi</i> avec hémolyse bêta sur gélose au sang (LDFD).....	<b>26</b>
<b>Image 5</b> : image radiographique.....	<b>34</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Caractères bactériologiques des Streptocoques du groupe C.....	<b>3</b>
<b>Tableau 2:</b> Capacités hémolytiques et fermentaires des Streptocoques du groupe C.....	<b>24</b>
<b>Tableau 3 :</b> récapitulatif des méthodes de diagnostic de laboratoire.....	<b>28</b>
<b>Tableau 4:</b> Principales molécules utilisées dans le traitement des différentes formes de gourme.....	<b>44</b>

## Table des matières

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>CHAPITRE 1 : ETUDE ETIOLOGIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE.....</b>	<b>2</b>
<b>I.1. ETUDE DE L'AGENT PATHOGENE : STREPTOCOCCUS EQUI SUBSPECIES EQUI.....</b>	<b>2</b>
I.1.1. Bactériologie générale.....	2
I.1.2. Facteurs de virulence.....	4
I.1.3 Pathogénie.....	7
I.1.4. Immunité.....	7
<b>I.2 EPIDEMIOLOGIE GENERALE.....</b>	<b>10</b>
I.2.1 Epidémiologie analytique.....	10
I.2.2. Epidémiologie descriptive.....	14
<b>CHAPITRE 2 : APPROCHE CLINIQUE DE LA MALADIE.....</b>	<b>15</b>
<b>II.1.MANIFESTATIONS CLINIQUES ET PARACLINIQUE :.....</b>	<b>15</b>
II.1.1Signes cliniques.....	15
II.1.2. Modifications hématologiques.....	22
<b>II.2. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE.....</b>	<b>23</b>
II.2.1.Démarche diagnostique de la forme classique.....	23
II.2.2. Démarche diagnostique des principales complications.....	30
II.2.3. Diagnostic des porteurs asymptomatiques.....	35
<b>CHAPITRE 3 : MESURES DE LUTTE.....</b>	<b>37</b>
<b>III.1. TRAITEMENT.....</b>	<b>37</b>
III.1.1. Traitement de la forme classique.....	37
III.1.2. Traitement des complications.....	40
III.1.3. Traitement des porteurs.....	43
<b>III.2. PREVENTION.....</b>	<b>44</b>
III.2.1. Prophylaxie sanitaire.....	44
III.2.2. Prophylaxie médicale.....	45
<b>CONCLUSION GENERAL.....</b>	<b>49</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>50</b>

## **introduction**

La gourme est une maladie équine ancestrale, décrite depuis près d'un millénaire dans la littérature vétérinaire mondiale, mais qui semble résistante à la modernisation, tant par ses manifestations cliniques que par les moyens de lutte actuels qui restent limités. Causée par une bactérie (*Streptococcus equi* subsp *equi*) isolée dès la fin du 19<sup>e</sup> siècle, la maladie observée sous sa forme la plus caractéristique chez les jeunes adultes, se traduit classiquement par une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires, accompagnée d'adénopathie satellite, qui évolue vers la suppuration. Mais elle peut prendre d'autres formes cliniques : forme pyogénique ou forme septicémique, avec parfois des complications systémiques pouvant être mortelles. En dépit de méthodes de lutte qui restent limitées, la gourme est devenue une maladie sporadique de nos jours grâce à une amélioration des conditions de vie des chevaux.

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. 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.

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.

## **Chapitre 1 : ETUDE ETIOLOGIQUE ET EPIDEMIOLOGIQUE**

### **I.1. Etude de l'agent pathogène : Streptococcus equi subspecies equi**

#### **I.1.1. Bactériologie générale**

##### **I.1.1.1 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.

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. (Jorm, 1993)

##### **I.1.1.2 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. (Ames, 1995)

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. (Anzai et al, 1999)

Cependant, contrairement à ces deux derniers, *S. equi* n'a encore jamais été incriminé dans des cas de maladies humaines. (Jorm, 1993)

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. (Powell, 1998 ; Ames, 1995) Elle est en revanche résistante à l'acide phosphorique et l'hypochlorite de sodium. (Newton et al, 1997)

##### **I.1.1.3 Caractéristiques de culture**

Elle est anaérobie aérotoleante, 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. (Euzéby et Guérin-Faublée, 2000)

On utilise généralement une gélose au sang comme milieu solide, et un Bouillon Brain Heart (BBH = bouillon coeur-cerveille 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 (Reed et al, 2000) et s'entourent d'un large halo clair de 2 à 4 mm (Jorm, 1993), caractéristique de la β-hémolyse due à une streptolysine. (Conboy, 2005) 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 (Anzai et al, 1999; Reed et al, 2004)

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. (Euzéby et Guérin-Faublée, 2000 ; Reed et al, 2004 ; Anzai et al, 1999) Ces bactéries ont été associées à des formes de gourme atypiques et modérées. (Anzai et al, 1999)

## CHAPITRE I

3- des colonies brillantes, luisantes (« glossy »), petites et sèches, composées de mutant non capsulés (Reed et al, 2004, Anzai et al, 1999)

La croissance des bactéries en bouillon lui confère un aspect trouble, avec formation d'un sédiment visqueux. (Reed et Bayly, 1998)

*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*. (Euzéby et Guérin-Faublée, 2000)

	<b><i>S. equi</i> subsp. <i>equi</i></b>	<b><i>S. equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i></b>	<b><i>S. dysgalactiae</i> subsp. <i>equisimilis</i></b>
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

(d'après Euzéby et Guérin-Faublée 2000).

### I.1.1.4 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. (Reed et al, 2004) On observe cependant parfois des sujets porteurs asymptomatiques. (Barnum, 1986 ; Reed et Bayly, 1998)

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. (Timoney, 1999)

Dans ces conditions, on a observé des temps de survie exceptionnels dans des prairies contaminées allant de plusieurs semaines à une année. (Jorm, 1993) *S. equi* reste également

## CHAPITRE I

viable sur les surfaces contaminées par du jetage gelé, et peut survivre plusieurs semaines dans les abreuvoirs. (Timoney, 1999)

*S. equi* dépend donc étroitement de son hôte pour sa dissémination et pour sa survie entre deux épizooties. (Timoney, 1999)

### I.1.2. 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.

#### I.1.2.1 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. (Harrington et al, 2002)

*S. equi* possède en revanche de nombreuses protéines afimbriales, appelées adhésines, qui reconnaissent des molécules de l'hôte servant de ligands. (Harrington et al, 2002)

##### I.1.2.1.1 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 (Liden et al, 2006).

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. (Lindmark et al, 2001 ; Liden et al, 2006). 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 (Waller et Jolley, 2007), alors que d'autres concluent à une déficience de celle-ci (Harrington et al, 2002).

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. (Lindmark et Guss, 1999)

##### I.1.2.1.2 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. (Karlström et al, 2004 ; Lannergard et al, 2003) 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'adhésion aux cellules et tissus humains chez *S. pyogenes*. (Karlström et al, 2004) Par ailleurs, CNE possède de nombreuses similitudes avec CNA, la « collagen binding protein » de *Staphylococcus aureus*, facteur de virulence avéré dans l'arthrite septique. (Lannergard et al, 2003)

### **I.1.2.2 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. (Barnum, 1986 ; Timoney, 2004 ; Reed, 2004) En effet, lorsqu'une bactérie est captée à la surface d'un polynucléaire neutrophile\*, elle est rapidement phagocytée\* puis tuée. (Barnum, 1986 ; Timoney, 2004)

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. (Boschwitz et al, 1994)

#### **I.1.2.2.1 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.

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 (Anzai et al, 1999)

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. (Barnum, 1986 ; Timoney, 2004 ; Timoney, 1999 ; Cadoré, 2005) Ce micro-environnement crée en outre des conditions favorables à l'activité de protéases et de toxines comme la Streptolysine S.

La capsule est enfin nécessaire à l'activité de la protéine M, 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. (Timoney, 2004)

#### **I.1.2.2.2 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.

#### **I.1.2.2.3 Les autres facteurs antiphagocytaires**

On suppose qu'il existe de nombreux autres facteurs antiphagocytaires mais la majorité reste encore inconnue à l'heure actuelle.

#### **I.1.2.3 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*. (Waller et Jolley, 2007 ; Albert, 2005). Le terme « superantigène » vient du fait qu'il s'agit d'une famille de protéines à forte capacité immunomodulatrice. (Artiushin et al, 2002).

#### **I.1.2.4 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.

##### **I.1.2.4.1 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. (Harrington et al, 2002).

##### **I.1.2.4.1 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<sup>3+</sup>, 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. (Liu et Lei, 2005 ; Nygaard et al. 2006)

#### **I.1.2.5 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. (Harrington et al, 2002).

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 réplication extracellulaire,
- des toxines bactériennes qui provoquent la libération de facteurs pro-inflammatoires.

### I.1.3 Pathogénie

Contrairement à d'autres bactéries pathogènes, *S. equi* ne nécessite pas d'affection virale primaire pour coloniser et infecter le tractus respiratoire supérieur. (Reed et Bayly, 1998) 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. (Reed et al, 2004) 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. (Timoney, 2004) Elles provoquent alors une inflammation locale, résultant en une pharyngite et une rhinite. Les bactéries empruntent ensuite les voies lymphatiques jusqu'aux noeuds lymphatiques loco-régionaux, où elles peuvent être décelées seulement quelques heures après le début de l'infection. (Timoney, 1993) Leur réplication extracellulaire dans les noeuds 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. (Muhktar et Timoney, 1988) Ce processus aboutit à une adénite et une abcédation. (Timoney, 1993)

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.

### I.1.4. Immunité

#### I.1.4.1 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 (Hamlem et al, 1994 ; Timoney, 1999). Cette immunité ne persiste pas chez environ 30% des animaux, qui deviennent à nouveau sensibles après quelques mois (Timoney, 1999). 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. (Timoney, 1999)

##### I.1.4.1.1 Immunité locale

Des IgGb et des IgA spécifiques anti-protéine SeM sont produites localement par les muqueuses nasale et du nasopharynx. (Galan et Timoney, 1985 ; Sheoran et al, 1997 ; Timoney, 1999) 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. (Timoney, 1999)

Les IgGb apparaissent en 1 à 2 semaines (Barnum, 1986) et sont prédominantes pendant la phase aiguë, mais elles décroissent rapidement en 8 à 10 semaines. (Sheoran, 1997) 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 (Sheoran et al, 1997).

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. (Galan et Timoney 1985 ; Timoney, 1993)

### I.1.4.1.2 Immunité sérique ou humorale

La réponse immune systémique sérique est complètement indépendante de la réponse locale muqueuse. (Galan et Timoney, 1985)

Les anticorps sériques opsonisants sont principalement représentés par le sous type IgGb, ainsi que par les IgA et les IgGa. (Sheoran et al, 1997) 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. (Timoney, 1999) Cependant, les anticorps opsonisants seuls n'empêchent pas l'infection par *S. equi* et le développement d'abcès dans les noeuds lymphatiques. ( Timoney, 1999)

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.( Sheoran et al, 1997) Leur mécanisme d'action n'est pas certain, leur activité opsonisante pouvant intervenir selon deux modalités complémentaires (Sheoran et al, 1997) :

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. (Sheoran et al, 1997)

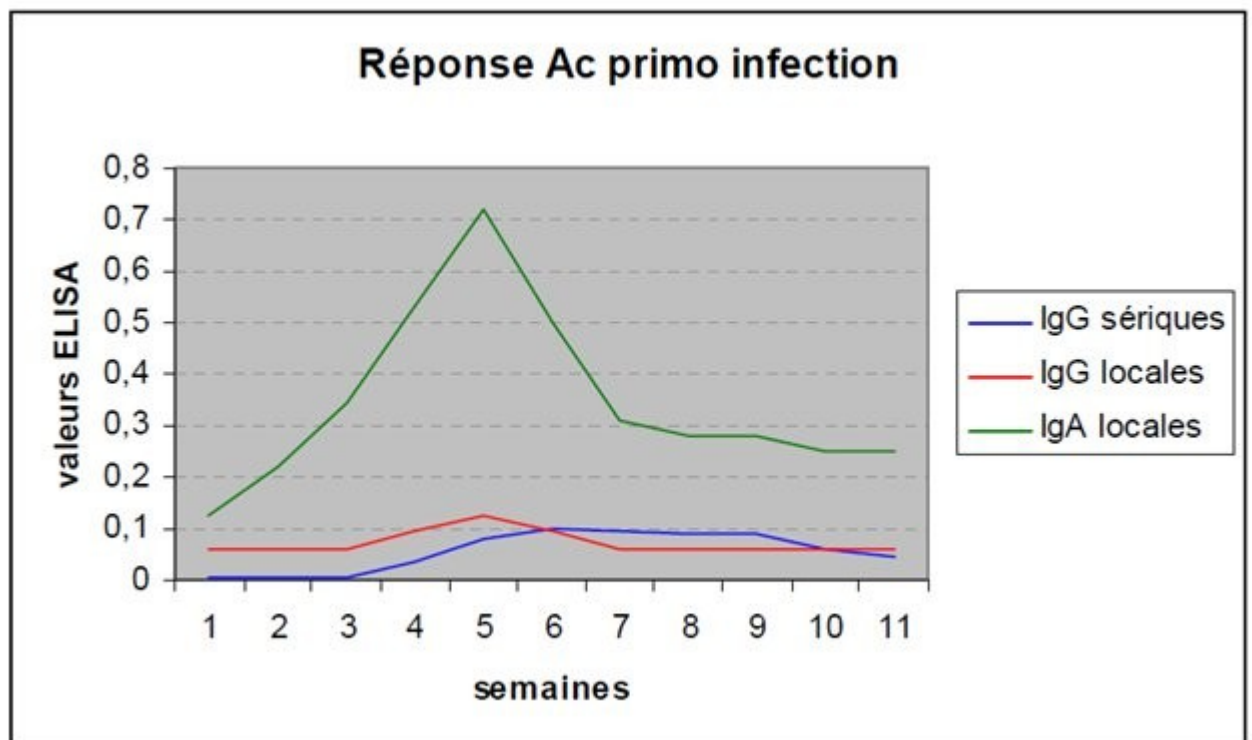


Figure 1: cinétique de la réponse anti corps lors d'une primo-infection (d'après et al, 1997)

### **I.1.4.2 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.

#### **I.1.4.2.1 Immunité colostrale**

Le transfert passif d'immunité de la mère au poulain implique surtout des anticorps de l'isotype IgGb, 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. (Galan et al, 1999)

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 IgGb dans les sécrétions muqueuses durant les deux premiers mois de leur vie. (Timoney, 1999)

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 IgGb seules et non aux IgA. (Timoney, 1999)

#### **I.1.4.2.2 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. (Galan et al, 1986 ; Timoney, 2004) Les poulains qui têtent ces mères bénéficient donc de ces anticorps qui exercent un effet protecteur en tapissant leurs muqueuses nasopharyngées. (Galan et al, 1986 ; Wilson, 2005)

Ainsi, les poulains issus de mères récemment immunisées contre la gourme sont généralement résistants à une infection par *S. equi* jusqu'au sevrage. (Songer et Post, 2005 ; Timoney, 1993) 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. (Galan et al, 1986)

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.

### **I.2 Epidémiologie générale**

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

#### **I.2.1 Epidémiologie analytique**

##### **I.2.1.1 Les sources d'agent pathogène**

###### **I.2.1.1.1 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. (Cadoré, 2005) 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. (Chanter et al, 2000) Lorsque l'infection aboutit à une abcédation des nœuds lymphatiques, le pus qui s'en écoule est hautement contagieux.

###### **I.2.1.1.2 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. (Ames, 1995 ; Powell, 1998)

###### **I.2.1.2 Les individus sensibles**

A ce jour, la gourme n'a été observée que chez les équidés, regroupant les chevaux, ânes et mules. (Powell, 1998) 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 joué le rôle de véhicules de la maladie. (Yigezu et al, 1997) Plus récemment, dans un article paru en 2006, (Ladlow et al, 2006) 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. (Ladlow et al, 2006) 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. (Timoney, 1999) 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. (Powell, 1998 ; Timoney, 1999)

### **I.2.1.3 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.

#### **I.2.1.3.1 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. (Ames, 1995 ; Sweeney et al, 2005)

#### **I.2.1.3.2 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. (Jorm, 1993) 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. (Jorm, 1993) Enfin, les mouches et autres insectes peuvent aussi véhiculer la bactérie. (Reed et Bayly, 1998) 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. (Higgins et Snyder, 2006)

### **I.2.1.4 Origine des épizooties**

#### **I.2.1.4.1 Excréteurs symptomatiques**

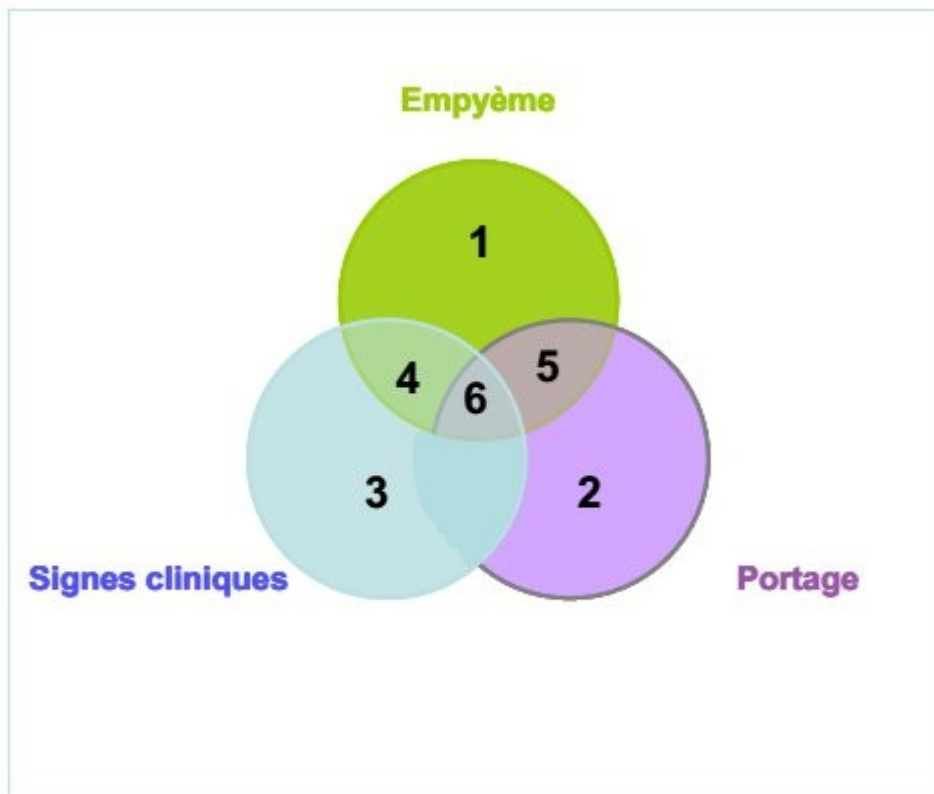
Les épizooties surviennent la plupart du temps suite à l'introduction au sein du cheptel d'un cheval infecté, soit incubant, soit excréteur symptomatique, soit convalescent. (Powell, 1998) Tout d'abord, les excréteurs symptomatiques sont faciles à identifier car ils expriment des signes cliniques typiques 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*. (Newton et al, 2004) 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. (Newton et al, 2004) 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 inexpliquée.

#### **I.2.1.4.2 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,

## CHAPITRE I

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 (Newton et al, 2004), et l'importance de ces porteurs chroniques asymptomatiques a été récemment mise en évidence. (Reed et Bayly 1998 ; Taylor et Wilson, 2006) 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. (Newton et al, 1997) 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 abcédés à l'intérieur de ces structures. (Timoney, 2004 ; Waller et Jolley, 2007) On estime qu'approximativement 10% des chevaux qui guérissent de la gourme deviennent porteurs chroniques. (Kelly et al, 2006) *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.



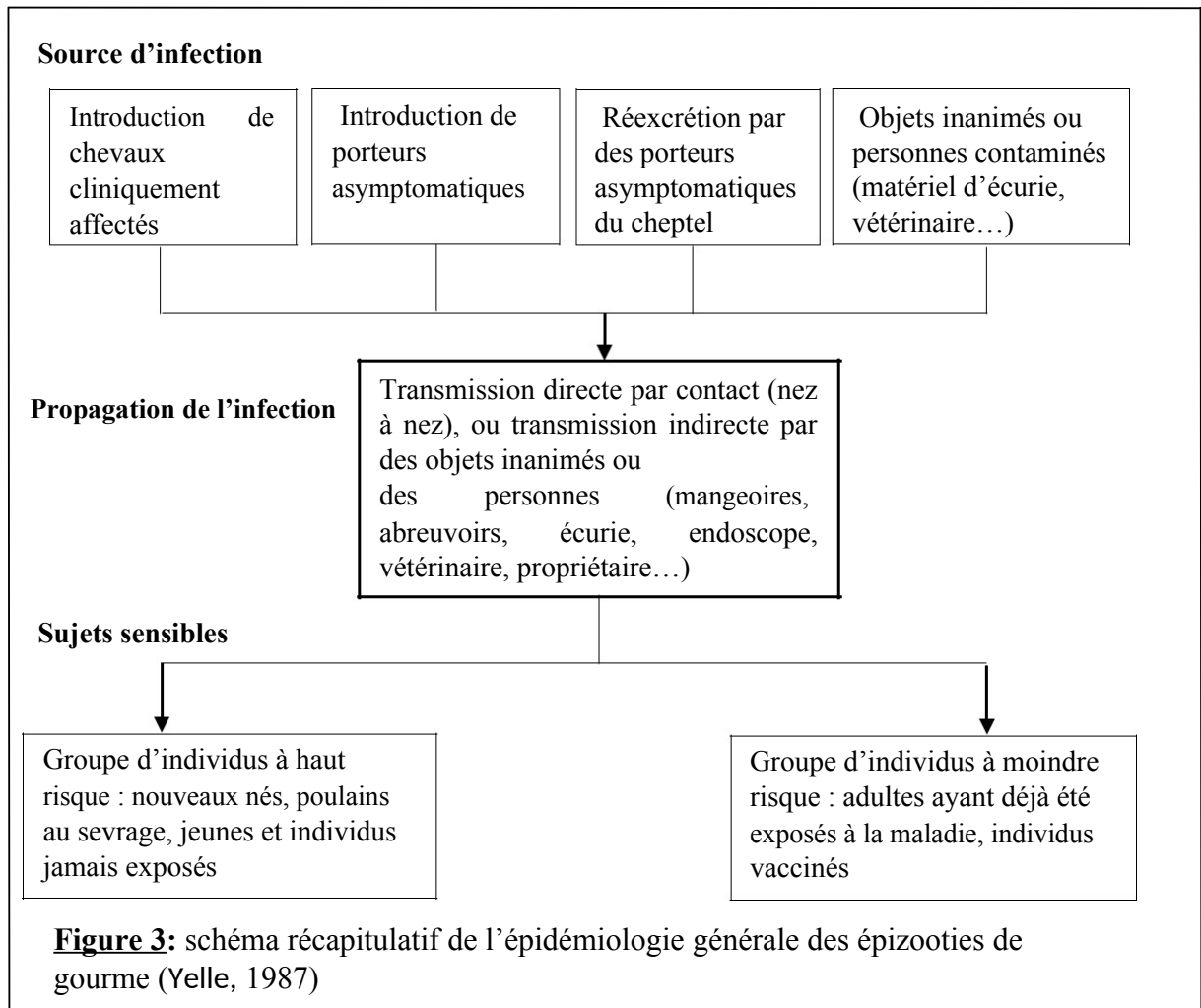
**Figure 2:** relations entre empyème des poches gutturales et portage

Individus atteints d'empyème des poches gutturales sans signes cliniques visibles et non porteurs

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

5- 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 (Newton et al, 2004) 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. (Reed et Bayly 1998 ; Timoney 1999 ; Newton et al, 2004)



**I.2.1.4.3 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*. (Kelly et al, 2006) 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. (Anzai et al, 2006)

## **I.2.2. Epidémiologie descriptive**

### **I.2.2.1 Fréquence et répartition**

La gourme a été identifiée parmi les populations équine du monde entier et est actuellement la cause la plus rapportée parmi les maladies contagieuses et infectieuses au « International Disease Collating Center » à Newmarket. (Powell, 1998 ; Timoney, 1999) Elle atteint plus fréquemment les groupes majoritairement composés de jeunes individus et selon certains auteurs, elle refléterait le niveau d'immunité du cheptel concerné. (Jorm, 1993, Ownsend , 2000) Lorsque la maladie se déclare dans un élevage, le temps d'éradication est d'au minimum 3 mois. (Orgeval,1942) La gourme peut devenir un problème endémique même s'il existe de longues périodes pendant lesquelles aucun cheval n'exprime de signes cliniques. (Jorm, 1993) La morbidité est généralement très élevée (40 à 80 %) et peut avoisiner les 100 % dans un effectif naïf. (Barnum et al, 1998) 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. (Ames, 1995)

### **I.2.2.2 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. (Powell, 1998, Timoney, 1999)

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 2e cas. (Newton et al, 2004)

Tous les facteurs de stress comme un transport, la surpopulation ou le sevrage favorisent la transmission de la maladie. (Mair et al, 1998 ; Timoney ,1999) 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. (Jorm, 1990)

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. (Jorm, 1993 ; Timoney, 1999)

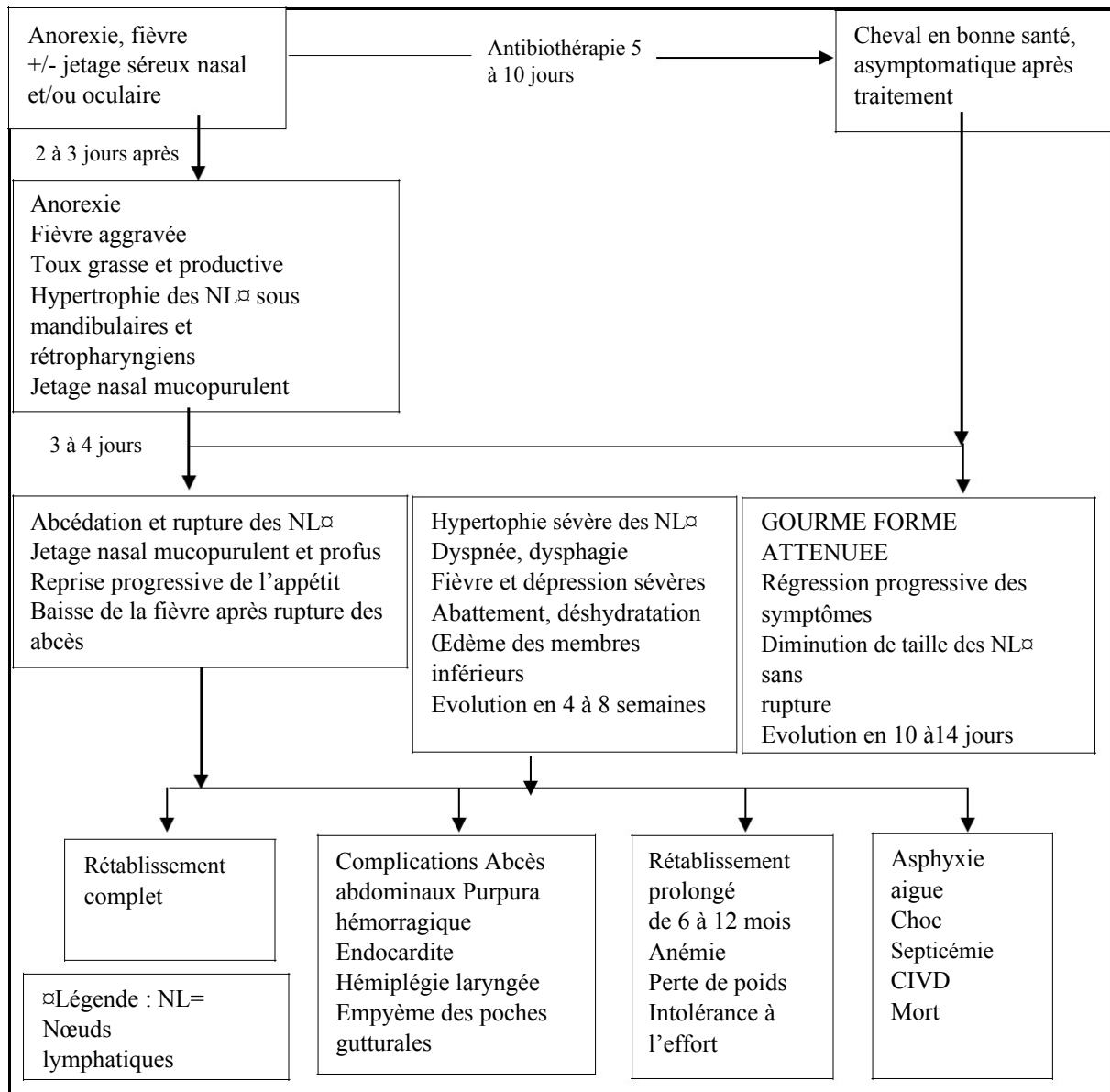
- La gourme est une maladie des équidés à répartition mondiale, qui atteint le plus fréquemment les jeunes individus, mais peut survenir à tout âge.
- La morbidité est très élevée, mais la mortalité reste très faible.
- Les sources de contamination sont les chevaux malades et convalescents, et les porteurs 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 II.1. Manifestations cliniques et paraclinique :**

**II.1.1 Signes cliniques**

Ils apparaissent après une durée d'incubation variable selon les auteurs : 4 à 6, 8 ou 10 jours ( NOORMOHAMAD et al, 1992 ; PICHE, 1984 ; WILSON, 1988). 3 à 14 jours (KOBALUK et al, 1994). parfois moins de 2 jours (WILSON, 1988). La gourme est une maladie multiforme, dont l'expression dépend notamment du statut immunitaire du cheval. On peut néanmoins décrire 3 formes principales, qui peuvent évoluer seule ou de façon concomitante (CADORE, 2005), en général sur 3 à 4 semaines (YELLE, 1987). L'évolution générale de l'épizootie est reprise dans la Figure 4: Représentation simplifiée de l'évolution progressive d'une épizootie de gourme .



**Figure 4:** Représentation simplifiée de l'évolution progressive d'une épizootie de gourme D'après (YELLE, 1987 )

**II.1.1.1. La forme catarrhale :**

Elle est décrite comme étant la plus fréquente, soit 9 cas sur 10 (CADORE, 2005). C'est la forme classique de la gourme, qui se traduit par une atteinte des premières voies respiratoires.

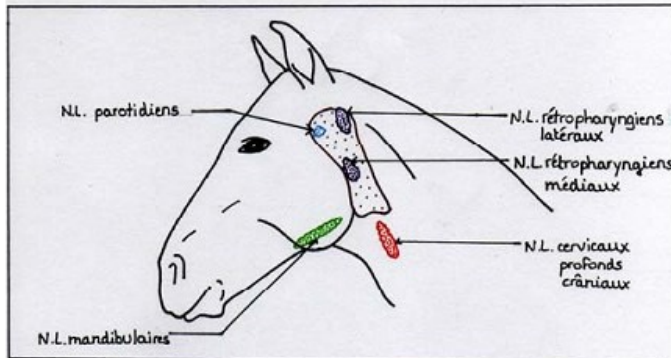
## CHAPITRE II

Elle débute par un syndrome fébrile (la température corporelle peut monter à 39,5°C et même 41,1°C) associé à un abattement et une anorexie. Puis apparaît de façon brutale voire explosive l'angine gourmeuse catarrhale (inflammation catarrhale des cavités nasales, du pharynx et du larynx, avec adénite satellite) qui marque le début de l'excrétion du germe, 1 à 2 jours après l'épisode initial d'hyperthermie. Une conjonctivite peut apparaître, ainsi qu'une congestion des muqueuses nasales. Un écoulement oculaire purulent est alors remarqué. Le jetage nasal bilatéral, qui est au départ séreux, puis séropurulent, évolue franchement vers la suppuration en 2 à 3 jours. La pharyngite rend la déglutition douloureuse, ce qui explique en partie l'anorexie et peut aussi se traduire par une dysphagie et un retour de l'eau et de l'alimentation par les naseaux. La palpation du larynx se révèle très douloureuse. Un ptyalisme et une attitude antalgique avec le cou tendu en avant peuvent être observés. Une toux de plus en plus forte et grasse et des expectorations mucopurulentes, profuses et tenaces, sont ensuite relevées de façon non systématique, et s'accompagnent de crépitements à l'auscultation de l'appareil respiratoire supérieur. L'expulsion d'une très grande quantité de pus à partir du nez ou de la bouche, lors de la toux, indique habituellement un empyème des poches gutturales. Une tachypnée due à la fièvre et la congestion nasale peuvent être relevées, ainsi qu'une tachycardie lors de douleur intense. La lymphadénopathie est ensuite le signe caractéristique de la gourme : des cordes lymphatiques peuvent être observées dans la région céphalique, alors que les nœuds lymphatiques mandibulaires, situés sous l'auge, se tuméfient environ une semaine après le début des symptômes (hypertrophiés, durs, chauds et douloureux). Un exsudat séreux peut apparaître en regard de ces ganglions, avant qu'ils ne deviennent mous et fluctuants à la palpation pendant la phase spontanée d'abcédation, produisant un pus crémeux jaunâtre jamais malodorant, apparaissant en général 7 à 14 jours après le déclenchement de la maladie (SWEENEY et al, 1993). Bien sûr tous les autres nœuds lymphatiques de la région céphalique peuvent évoluer de la même façon, et participer au jetage purulent observé. Lorsque cela concerne les nœuds rétro-pharyngiens, la compression de la trachée et du larynx entre autres peut produire une asphyxie et la mort de l'animal par « étranglement » du cheval si aucune mesure d'urgence n'est prise (trachéotomie), d'où le terme anglo-saxon (« strangles ») donné à l'affection. (D'après SWEENEY et al. 1971), sur 15 chevaux atteints d'une forme sévère de gourme, 4 souffraient d'obstruction sévère du tractus respiratoire supérieur nécessitant une trachéotomie, dont 2 en sont morts. Si cela touche les nœuds lymphatiques parotidiens, on observe un gonflement de la région périorbitale, avec un œdème des paupières. Ces symptômes se résolvent normalement en 15 jours à 1 mois (CADORE, 2005), sauf lorsque des complications locorégionales apparaissent, telles des infections des poches gutturales ou des sinusites (avec possibilité d'empyèmes dans les 2 cas), suite à l'abcédation des nœuds lymphatiques infectés. Ces complications doivent être soupçonnées lors de jetage nasal persistant et chronique avec gonflement de la zone du triangle de Viborg (qui peut être aisément confondue avec une enflure des nœuds rétropharyngiens médiaux). Une hémiparésie ou une hémiparalysie laryngées, due à la compression du nerf laryngé par les nœuds lymphatiques rétro pharyngiens ou cervicaux crâniens hypertrophiés, peuvent alors survenir, de façon transitoire ou définitive (CADORE, 2005), et aggraver la dyspnée.

Chez les chevaux âgés, avec une immunité résiduelle (c'est-à-dire qui ont déjà été mis en présence avec les streptocoques, et qui possèdent encore des anticorps protecteurs) ; la gourme s'exprime de manière plus discrète, et s'en tient à son aspect catarrhal : on observe un jetage nasal faible, une toux et une fièvre discrètes, et l'abcédation est beaucoup plus rare, et se traduit par de petits abcès quand elle a lieu. De plus, elle guérit rapidement. Une forme de gourme moins sévère serait aussi provoquée par une souche moins virulente de *S. equi*, avec une paroi moins épaisse diminuant ses capacités anti-phagocytaires (ANZAI et al, 1984). La perte d'épaisseur de la paroi est due à la synthèse de hyaluronidase par un bactériophage. Elle provoquerait une maladie avec une transmission moins rapide, une plus faible morbidité lors d'épizootie, une durée moins longue et des signes cliniques moins graves, voire des infections subcliniques et un aspect enzootique de son évolution (PRESCOTT et al, 1982). (D'après

## CHAPITRE II

WOOLCOCK, 1975), elle serait même responsable d'une disparition apparente de la maladie en Angleterre dans les années 1970. Elle n'en est pas moins immunogène, et a constitué, et constitue toujours, une bonne piste pour un vaccin.



**Figure 5 :** localisation des nœuds lymphatiques de la tête et du cou chez le cheval (d'après Barone)

**Image 1 :** adénomégalie mandibulaire chez un cheval atteint de gourme



Image 4

**Image 2 :** adénomégalie mandibulaire chez un cheval atteint de gourme

### **II.1.1.2. La forme pyogénique :**

Appelée anciennement forme bâtarde, elle est plus rare (8 cas sur 100 environ (CADORE , 2005)) et évolue d'emblée ou alors consécutivement à la forme catarrhale. Elle est caractérisée par la collection d'abcès multiples avec des adénites suppurées (on parle aussi de gourme métastatique), dans des organes plutôt riches en réseaux lymphatiques, comme la peau et le tissu conjonctif (garrot, encolure, région de l'épaule), l'orbite oculaire, l'appareil locomoteur (articulations, muscle, synoviales), l'appareil respiratoire (poumons, thorax), le système nerveux et le tissu cérébral, l'appareil digestif (foie, ganglion mésentérique), les reins ou le cœur. Souvent les abcès ne sont pas visibles de l'extérieur du cheval, et on ne s'aperçoit que d'une méforme du cheval, une fièvre intermittente, avec parfois des symptômes liés à l'organe atteint. Les abcès de gourme « bâtarde » peuvent s'enkyster pendant plusieurs mois après l'infection primaire, et le streptocoque peut alors être excrété et disséminé bien plus tard, pouvant être à l'origine de nouvelles infections. L'appareil génital peut également être atteint. On parle de gourme de castration lorsque la maladie est transmise lors de cet acte, mais elle est de moins en moins retrouvée de nos jours grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène lors des castrations. Elle est appelée gourme coïtale lorsque le germe est transmis par les naseaux de l'étalon au cours de la saillie : on observe alors vaginite et vulvite plus ou moins discrètes accompagnées ou non de boutons purulents et d'ulcères, œdème de la vulve et du vagin puis exsudation purulente voire abcédation 4 à 7 jours après la saillie (CADORE, 2005). En tous les cas le pronostic de cette forme est plus sombre.

### **II.1.1.3. La forme septicémique :**

Bien plus rare, elle touche les chevaux surmenés ou convalescents. Chez le jeune, elle peut se traduire par une septicémie fatale fulminante avec abcédations nombreuses sous-cutanées et généralisées. Elle peut revêtir plusieurs formes cliniques, d'apparition brutale et inattendue, et à prédominance de phénomènes vasculaires : - Troubles tégumentaires avec œdème et phlyctènes (vésicules, bulles), éruption vésico-pustuleuse et dépilations sur les postérieurs et aires de frottement : c'est l'exanthème gourmeux. On peut aussi observer de façon fugace généralement une autre forme cutanée appelée échauboulure gourmeuse, localisée le plus souvent sur l'encolure et le thorax ; et se traduisant par une urticaire : hyperesthésie cutanée, œdème en plaques associé à un exsudat séreux. – Stomatite, chéilite, uvéite. – Gourme viscérale due à une congestion pulmonaire, un œdème aigu de poumon, une pleurésie, une péricardite ou une péritonite. – Glomérulonéphrites, myocardites. – Agalacties

### **II.1.2. Complications et séquelles**

Les complications apparaissent dans 20% des cas de chevaux gourmeux et sont responsables des principaux cas de mortalité recensés (de 1 à 5%), ce qui rend la surveillance des chevaux atteints primordiale (SWEENEY et al, 1987). Dans une étude réalisée auprès de 235 chevaux d'une même écurie nord américaine, 74 chevaux ont développé la gourme, dont 15 (20,3%) développèrent des complications. Parmi eux, 40% furent euthanasiés ou décédèrent, alors que le taux de mortalité global était de 8,1% (SWEENEY et al, 1987).

#### **II.1.2.1 Complications respiratoires**

La principale complication à l'origine de mortalité est la pneumonie bactérienne. Elle apparaît suite à une aspiration du jetage infecté par les streptocoques dans les voies respiratoires basses, suivie d'une invasion secondaire par d'autres organismes, identifiés par lavage trachéal (FORD et LOKAI, 1980). Dans cette même étude, 5 chevaux (sur les 15 présentant des complications), manifestèrent une pneumonie et 3 en moururent. Dans une étude antérieure, 22 des 35 cas compliqués (62%) sont morts de pneumonie secondaire à la gourme.

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

## CHAPITRE II

- obstruction des voies respiratoires supérieures (ROONEY, 1979): (D'après la même étude de SWEENEY et al, 1971), sur 15 chevaux atteints d'une forme compliquée de gourme, 4 souffraient d'obstruction sévère du tractus respiratoire supérieur nécessitant une trachéotomie, dont 2 sont morts.

- jetage nasal chronique seul.

- empyème des poches gutturales et/ou des sinus avec soit un jetage nasal chronique (forme de grade léger) soit une obstruction sévère des voies respiratoires supérieures. Le pus accumulé peut se transformer en chondroïdes, unique ou très nombreux, de taille très variable, donnant lieu aux cas de portage les plus longs (ROONEY, 1979). Chez certains animaux en effet, l'empyème peut persister de quelques mois à plusieurs années. Environ 50% des chevaux avec un empyème des poches gutturales toussent de façon sporadique et quelques-uns ont un jetage nasal intermittent. Cette complication peut être mortelle si l'infection s'étend aux vaisseaux majeurs qui traversent ces poches (artères carotides interne et externe...) et provoque une épistaxis (FORD et LOKAI, 1980). Elle peut aussi entraîner une atteinte des nerfs crâniens locaux et des symptômes neurologiques classiques. Dans une étude générale concernant les empyèmes des poches gutturales, S. equi fut isolé dans 14 des 44 chevaux de l'étude, alors qu'inversement 5 des 74 chevaux atteints de gourme présentaient conjointement une atteinte des poches (SWEENEY et al., 1987). Ces données sont très importantes, car comme nous l'avons vu précédemment, les poches gutturales sont le lieu privilégié d'un portage chronique ; les sinus peuvent aussi l'être, à plus faible raison.

### II.1.2.2. Séquelles de gourme métastatique

Les sites communs des métastases d'abcès sont les poumons, les ganglions mésentériques, le foie, la rate, les reins et le cerveau et même dans le myocarde (FORD et LOKAI, 1980).

Une paralysie laryngée ou pharyngée permanente peut être provoquée par la dégénérescence du nerf laryngé récurrent ou crânial suite à la pression exercée par les abcès des nœuds lymphatiques cervicaux crâniens. Des abcès peuvent aussi naître dans le cerveau, entraînant des désordres neurologiques nécessitant souvent l'euthanasie de l'animal (BELL et SMART, 1992). Dans une étude récente concernant 2 épidémies ayant frappé 2 écuries, 7 chevaux sur 25 (28%) ont développé des abcès métastatiques. Cinq d'entre eux furent euthanasiés et autopsiés, et on découvrit des abcès cérébraux chez 4 qui montraient des symptômes neurologiques. La forte prévalence des complications dans cet élevage serait liée à une forte dose infectieuse, une susceptibilité particulière des animaux, voire un traitement antimicrobien. Les animaux atteints d'abcès mésentériques (de 1 à 10% selon les cas) présentent une perte de poids, des épisodes de colique aigue ou chronique récurrents avec diminution des bruits intestinaux, une fièvre récurrente avec dépression, déshydratation et anorexie et parfois mort, ou une douleur abdominale sévère pouvant aller jusqu'au choc (causée par le poids de l'abcès sur le mésentère ou par sa rupture dans la cavité). La rupture des abcès métastatiques provoque péritonite ou pleurésie purulentes. Des abcédations cutanées, cellulites et ulcérations faciales, péri-orbitales ou péri-anales peuvent durer. Les symptômes oculaires comprennent également une panophtalmie ou une kératite ulcérate.

### II.1.2.3 Complications sanguines

Une anémie par baisse de la concentration en hémoglobine et par baisse du nombre d'érythrocytes, observée pendant la convalescence de l'animal, et jusqu'à plusieurs semaines après sa guérison. Elle peut être due à une hémolyse in vivo causée par la streptolysine O relarguée par S. equi, ou à la production de toxines inhibant l'érythropoïèse de la moelle osseuse (BRAZIL, 2005). Une origine auto-immune a aussi été soupçonnée, comme une hémolyse auto-immune, ou une liaison entre des immuns complexes et les récepteurs de la fraction C3b du

complément à la surface de certains érythrocytes : hépatiques immatures, ou relargués par la contraction splénique.

### II.1.2.4 Complications immunologiques

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

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

De son côté, la rhabdomyolyse serait due à une communauté antigénique entre certains antigènes de *S. equi* et la myosine de certains chevaux (en particulier chez les Quarter horse), elle provoque également des cardomyopathies (CADORE, 2005). Elle se développe préférentiellement chez les chevaux présentant une myopathie par surcharge polysaccharidique sous-jacente. Les enzymes musculaires ont une concentration sanguine anormalement élevée, tandis que les biopsies musculaires révèlent une rhabdomyolyse chronique active, une infiltration des macrophages, une atrophie des fibres rapides et une vasculite lymphocytaire. Un traitement anti-inflammatoire peut être envisagé, ainsi qu'une antibiothérapie si des infections secondaires apparaissent.

Une myocardite non suppurative, voire endocardite, entraîne des troubles de conduction nerveuse cardiaque avec une intolérance à l'effort, des contre-performances et parfois des insuffisances cardiaques. Le diagnostic est possible grâce à un électrocardiogramme combiné à une échocardiographie (ROONEY, 1979). Ce trouble est à mettre en relation avec la myocardite à fièvre rhumatoïde de l'homme, observée suite à une infection à *S. pyogenes*. Il serait donc dû à un mécanisme auto-immun, mettant en jeu des anticorps dirigés contre une séquence commune à *S. equi* et à la myosine cardiaque (KOBLOK et al, 1994). D'autres auteurs pensent que le relargage de facteurs toxiques (comme la streptolysine O) en est responsable.

Une arthrite, une ténosynovite, une glomérulonéphrite entraînant une insuffisance rénale chronique, très rarement observées, semblent impliquer une réaction auto-immune. La glomérulonéphrite peut aussi accompagner un purpura hémorragique (GALAN et TIMONEY, 1985).

Le purpura hémorragique est la complication immunologique la plus fréquente, impressionnante et grave. Il se caractérise par des oedèmes, des pétéchies ou des suffusions hémorragiques et peut être sans gravité ou au contraire entraîner le décès de l'animal. Il n'est pas rare, et on qualifie alors la gourme de congestive ou hémorragique (CADORE J.L.2005) : on l'observe chez 1 à 2% des chevaux, 2 à 4 ou 8 semaines après l'infection aiguë (BRAZIL, 2005). D'autres auteurs parlent d'une proportion plus importante pouvant aller jusqu'à 5% (GALAN et TIMONEY 1985). Dans une autre étude indienne de 1990 réalisée par UPPAL et al. (UPPAL et YADAV, 1990), sur 1220 chevaux atteints par le virus de la grippe équine dont 47 ont développé une gourme, 8 furent frappés de purpura hémorragique.

Plus exactement, le purpura est une vasculite nécrosante à médiation immune (hypersensibilité de type III), leucocytoclastique aiguë, associée à une infection ancienne ou récente de *S. equi*, mais aussi à d'autres maladies (GALAN et TIMONEY, 1985) impliquant à la fois suppuration et nécrose (grippe, rhinopneumonie, morve, empyème des sinus, pneumonies). Sur 53 chevaux atteints de purpura, 17 furent exposés ou infectés par *S. equi* et 5 furent vaccinés avec le vaccin à base de protéine M de *S. equi*, alors que les 31 cas restant étaient soit associés à d'autres organismes, soit d'origine indéterminée (SWEENEY et al,2005). La maladie frappe de

préférence des chevaux mûres, ou préalablement vaccinés, mais qui ont tous en commun d'avoir un titre élevé en anticorps de type IgA impliqués dans des immuns complexes. La probabilité est plus grande si les chevaux ont des abcès qui évoluent très lentement avant de percer. De son côté, le titre en IgG remonte après la guérison du purpura. Elle n'est pas associée à une thrombocytopenie.

Les bases immunologiques à l'origine de l'apparition du purpura (et notamment de la concentration élevée en IgA au début, puis l'élévation secondaire des IgG lors de la rémission) ne sont pas précisément connues. Certains (GALAN et TIMONEY, 1985) ont émis l'hypothèse d'une production incontrôlée de lymphocytes B qui produisent les IgA, d'autres un échec des mécanismes de renouvellement des mêmes IgA par le foie (en cas d'insuffisance hépatique par exemple) d'où une accumulation, ou une production retardée, défectueuse ou absente des IgG en réponse à un nouveau stimulus, ou encore à une neutralisation ou un excès d'utilisation des IgG.

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

Les symptômes les plus courants sont des pétéchies et un œdème sous-cutané prononcés. Le premier signe clinique observé est un discret œdème en marge des naseaux, les ailes du nez s'épaississant au point d'obstruer les voies respiratoires. Des suffusions hémorragiques apparaissent ensuite sur l'estomac, les muqueuses conjonctivales et nasales, et à la face interne des lèvres, et même sur les muscles qui deviennent durs ou les poumons, le péritoine, le mésentère, les intestins. Puis, dans les cas les plus graves, le cheval, très abattu, présente un gonflement de la tête, un œdème sternal et de la partie distale des membres, froids à la palpation et plus ou moins douloureux selon les auteurs (ZAITOUN et ALI, 1990). Des plaques d'urticaire sont parfois observées, avec un exsudat séreux, qui forme parfois des croûtes à la surface de la peau.

Plus rarement, une nécrose de la peau, des coliques ou une diarrhée provoquée par la nécrose ulcérate de la muqueuse intestinale ou de la fièvre peuvent être observés. Un œdème des poumons peut entraîner une détresse respiratoire. Le volume de sang circulant est réduit et on observe une tachycardie compensatrice (jusqu'à 90-100 battements par minute). Une glomérulonéphrite associée à une protéinurie sévère, une azotémie et une atteinte rénale a même été décrite chez un Thoroughbred de 4 ans, présentant un purpura hémorragique (TIMONEY, 1993). Cette observation n'a rien d'étonnant, puisque lors de purpura, la concentration en immuns complexes est très forte. Ceci explique que l'usage des diurétiques pour contrôler l'œdème doit être proscrit, au risque d'aggraver l'atteinte rénale.

### **II.1.2.5 Autres séquelles**

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

Une uvéite chronique, caractérisée par une inflammation et une douleur intense, avec photophobie, myosis, conjonctivite, larmoiement peut également apparaître des suites d'une gourme (WILKIE, 2004).

Des douleurs aiguës de l'encolure dues à des abcès para vertébraux (ROONEY, 1979) persistent parfois de façon chronique, et s'accompagnent d'ataxie.

### **II.1.2. Modifications hématologiques**

La numération formule sanguine est caractéristique d'un état inflammatoire : leucocytose (>30000 cellules/ $\mu$ L) neutrophilique (avec un compte de neutrophiles avoisinant les 25.103 cellules/ $\mu$ L) et hyperfibrinogénémie (en moyenne 6g/L, parfois supérieure à 10g/L dans les cas sévères aigus !) sont classiquement décelées.

Une augmentation de l'hématocrite non spécifique peut être décelée dans les formes plus sévères avec déshydratation. Une anémie peut apparaître dans les stades précoces de la fièvre, ou au contraire en phase chronique de la maladie (inflammation chronique qui déprime l'hématopoïèse, hémolyse par les streptocoques) (HAMLEN et al, 1992).

Une anémie par déficience en fer (hypochrome microcytaire) due à sa consommation par les bactéries ou à un mécanisme non spécifique de défense de l'hôte, mais également aux pertes sanguines provoquées par la vasculite (la totalité du fer n'est en effet pas réabsorbée) est aussi retrouvée en cas de complication de purpura hémorragique, objectivée par un comptage érythrocytaire diminué avec anisocytose, une concentration en hémoglobine plus faible (<80mg/mL). Dans le cas du purpura, l'hématocrite est ainsi un peu plus faible (30%), la concentration en facteur C3 du complément est anormalement augmentée, mais le comptage plaquettaire est normal, quoique certains rares auteurs parlent de thrombocytopénie (ZAITOUN et al, 1999).

Une leucocytose neutrophilique et éosinophilique suggère le côté allergique de la maladie (ZAITOUN et ALI, 1999).

## **II.2. Démarche diagnostique**

### **II.2.1. Démarche diagnostique de la forme classique**

#### **II.2.1.1. 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. (Ames, 1995 ; Euzéby et Guérin-Faublée, 2000 ; Newton et al, 2000)

Cependant, le jetage est parfois absent et l'abcédation des noeuds lymphatiques apparaît tardivement dans certains cas, ou reste même cliniquement inapparente. (Ames, 1995 ; Newton, 2004)

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. (Higgins et Snyder, 2006)

Ces données permettent en outre d'écartier l'hypothèse d'une affection virale. (Taylor et Wilson, 2006)

#### **II.2.1.2. 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\*. (Ames, 1995 ; Newton et al, 2004)

##### **II.2.1.2.1 Les prélèvements**

Lors d'épizootie, il est préférable que les prélèvements soient réalisés sur un large échantillon représentatif de plusieurs cas suspects. (Newton et al, 2004) 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. (Sweeney et al, 2005)

#### **Qui prélever ?**

Lors d'épizootie, il est préférable que les prélèvements soient réalisés sur un large échantillon représentatif de plusieurs cas suspects. (Newton et al, 2004) 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. (Sweeney et al, 2005)

#### **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. (Ames, 1995)

Les échantillons nasaux ou les ponctions de pus dans les abcès fournissent le meilleur matériel pour la bactériologie. (Ames, 1995 ; Sweeney, 2005) 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. (Sweeney et al, 2005)

**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. (Sweeney et al, 2005 ; Taylor et Wilson, 2006)

**II.2.1.2.2 La bactériologie**

Lors de l'observation au microscope de prélèvements par écouvillonnage nasal ou de noeuds 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. (Newton et al, 2004)

Les échantillons sont mis en culture sur gélose au sang et incubés à 37°C, généralement en aérobiose. (Jorm, 1993 ; Taylor et Wilson , 2006)

L'incubation en anaérobiose est parfois utilisée pour la culture à partir des écouvillons nasaux afin de limiter la croissance des nombreuses bactéries contaminantes. (Jorm, 1993)

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. (Jorm, 1993)

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. (Newton et al, 2004)

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. (Newton et al,2004)

	<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 2:** Capacités hémolytiques et fermentaires des Streptocoques du groupe C isolés chez le cheval (d'après Euzéby et Guérin-Faubleé, 2000)

## CHAPITRE II

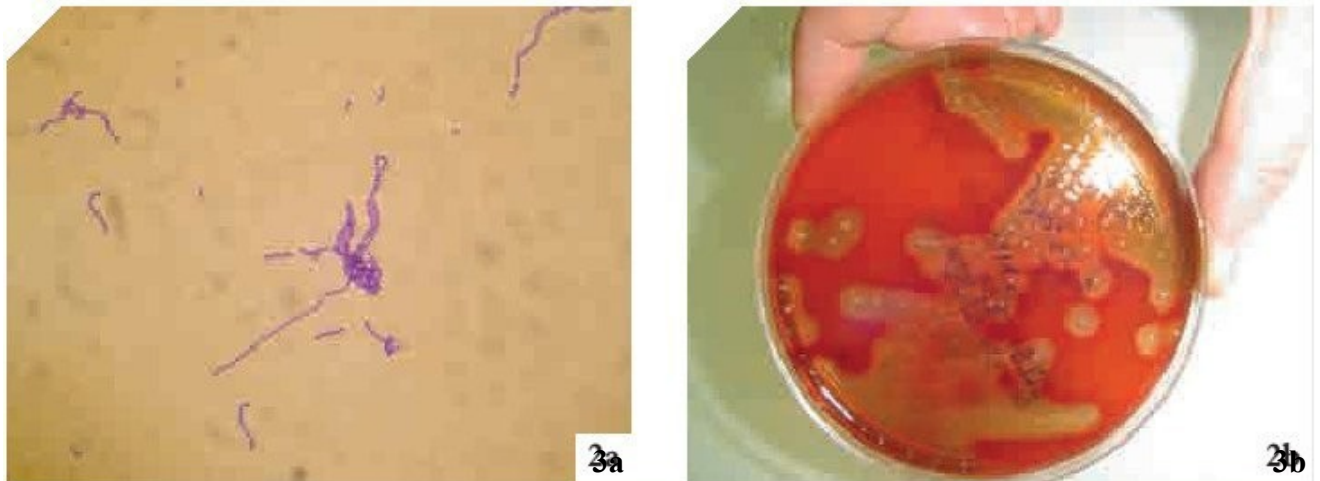
Une première orientation diagnostique est obtenue après 24 heures (Jorm, 1993), mais le diagnostic définitif est achevé en 2 à 3 jours. (Timoney et Artiushin, 1997)

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 noeuds lymphatiques hypertrophiés étaient positives chez seulement 61 % des chevaux infectés. (Sweeney et al, 1987) En effet, plusieurs phénomènes sont à l'origine de faux négatifs :

- le nombre de microorganismes collectés est parfois insuffisant, (Taylor et Wilson, 2006) entre autre car le prélèvement n'est pas toujours correctement réalisé et la colonisation muqueuse par *S. equi* peut être de courte durée, (Newton et al, 2004 ; Taylor et Wilson, 2006)

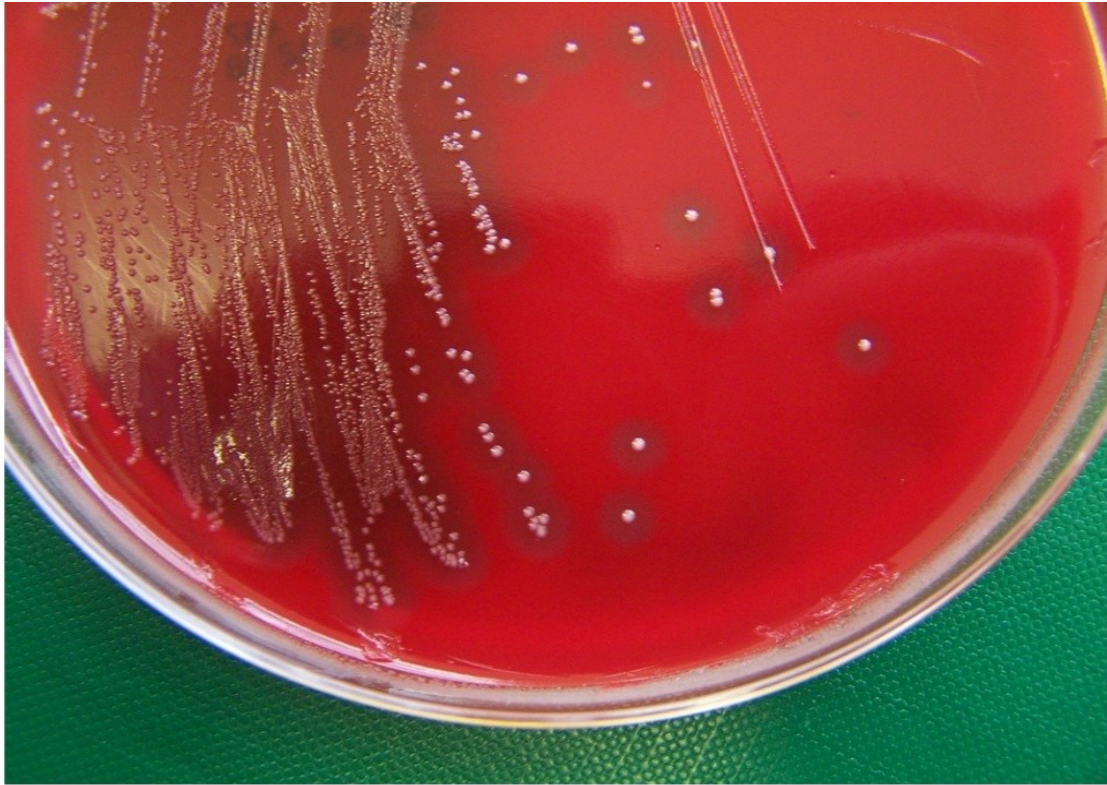
- les abcès qui se drainent naturellement sont fréquemment rapidement colonisés par d'autres bactéries qui croissent facilement en culture et masquent la présence de *S. equi*, comme *S. zooepidemicus* et plus rarement *S. equisimilis*. (Newton et al, 2004 ; Timoney, 1993) Ainsi, seulement 50 % des cultures à partir de prélèvements de noeuds lymphatiques abcédés sont positives, (Ames, 1995)

- la croissance de *S. equi* est parfois trop lente pour permettre sa culture. (Timoney et Artiushin, 1997)



**Image 3 :Photos 3a et 3b.**

Colonies de *S. equi*. **5a.** Après observation microscopique à la suite d'une coloration de Gram, grossissement  $\times 1\ 000$  ; **5b.** Sur gélose Columbia au sang de mouton. Clichés : Laboratoire Frank Duncombe.



**Image 4** : colonies de *Streptococcus equi* subspecies *equi* avec hémolyse bêta sur gélose au sang (LDFD)

#### II.2.1.2.3. 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. (Taylor et Wilson, 2006 ; Timoney, 1999)

##### - 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*. (Timoney et Artiushin, 1997) 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. (Taylor et Wilson D, 2006)

## CHAPITRE II

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*. (Newton et al, 2000 ; Sweeney et al, 2005)

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. (Newton et al, 2000) 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* (Sweeney et al, 2005), 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. (Sweeney et al, 2005 ; Taylor et Wilson, 2006) 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*. (Sweeney et al, 2005)

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. (Taylor et Wilson, 2006)

### **II.2.1.3. Diagnostic étiologique indirect : l'examen sérologique**

Les concentrations sériques en anticorps anti-SeM sont mesurés par un test ELISA\* (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay). (Taylor et Wilson, 2006) Les titres sériques dessinent un pic 4 à 5 semaines après l'exposition naturelle et restent élevés pendant 6 à 8 mois. (Sheoran et al, 1997, Sweeney et al, 2005) 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. (Taylor et Wilson, 2006)

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. (Taylor et Wilson, 2006 ; Timoney, 1999) 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. (Sweeney et al, 2005) 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. (Sweeney et al, 2005)

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

**Tableau 3** : récapitulatif des méthodes de diagnostic de laboratoire (d'après Sweeney et al, 2005)

#### **II.2.1.4. Imagerie médicale**

L'imagerie médicale est parfois une aide intéressante apportant des informations utiles dans certains cas, par exemple l'échographie des noeuds lymphatiques superficiels renseigne sur leur contenu. (Taylor et Wilson, 2006)

#### **II.2.1.5 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 noeud lymphatique abcédé. (Taylor et Wilson, 2006)

On recherche alors une déformation du pharynx ou des poches gutturales témoignant de la présence d'un noeud lymphatique hypertrophié, confirmant la suspicion diagnostique. L'endoscopie est ensuite réalisée régulièrement afin de suivre l'évolution des noeuds lymphatiques abcédés et de connaître le moment de leur rupture, qui marque le début de la phase de convalescence.

#### **II.2.1.6. 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.

## **II.2.2. Démarche diagnostique des principales**

### **complications II.2.2.1 Diagnostic de la forme pyogénique**

#### **II.2.2.1.1 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. (Newton et al, 2004) 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. (Knottenbelt et Pascoe, 1994)

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. (Newton et al, 2004 ; Reed et al, 2004)

#### **II.2.2.1.2 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.* (Taylor et Wilson, 2006)

Dans ce cas, la méthode sérologique présente l'avantage de différencier les animaux vaccinés des animaux malades. En effet, les taux d'IgG 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. (Timoney, 1999)

#### **II.2.2.1.3. 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. (Newton et al, 2006)

Le but est alors de révéler l'existence de masses abdominales anormales que l'on pourra ensuite éventuellement ponctionner pour en analyser le contenu. (Newton et al, 2004)

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. (Newton et al, 2004 ; Taylor et Wilson, 2006) Enfin, si les examens précédents s'avèrent infructueux, on envisagera la réalisation d'une laparotomie exploratrice ou une laparoscopie. (Newton et al, 2004)

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. (BaylyW et al., 2004)

**- 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 (Knottenbelt et Pascoe, 1994)
- la thoracocentèse, avec des modifications du liquide pleural semblables à celles décrites précédemment pour le liquide abdominal. (Newton et al, 2004)
- une radiographie thoracique pour éventuellement observer des abcès. (BaylyW et Sellon, 2004)

**- 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. (BaylyW et Sellon, 2004, Spoomakers et al, 2003)

**- 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. (BaylyW et Sellon, 2004 ; Spoomakers et al, 2003)

**II.2.2.1.4. 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 6e et le 12e jour suivant l'infection pour avoir un maximum de chance d'obtenir un résultat positif. (Timoney, 1993)

**II.2.2.1.5. Examen nécropsique**

Dans certain cas 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. (Newton et al, 2004)

**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 oeuvre 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.

## **II.2.2.2. Diagnostic du purpura hémorragique**

### **II.2.2.2.1. 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. (Newton et al, 2004) 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. (Johnson, 1994)

### **II.2.2.2.2. 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. (Cadoré, 2005)

### **II.2.2.2.3. L'histopathologie**

Le diagnostic de certitude ne peut être établi qu'après la réalisation d'une biopsie cutanée des zones oedématisées. Il est important de ne biopsier que des lésions évoluant depuis 8 à 24 heures pour que les modifications observées soient diagnostiques. 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. (Reed et Bayly, 1998)

Une dégénérescence fibreuse et des hémorragies sont couramment rapportées. Exceptionnellement, un test d'immunofluorescence directe est réalisé pour aider au diagnostic. (Reed et Bayly, 1998 ; Taylor et Wilson, 2006)

### **II.2.2.2.4. 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. (Johnson, 1994)

### **II.2.2.2.5. 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'oedème, 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.

**II.2.2.3. 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. 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. (Knottenbelt et Pascoe, 1994)

**II.2.2.3.1. 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. (Sweeney et al, 2005)

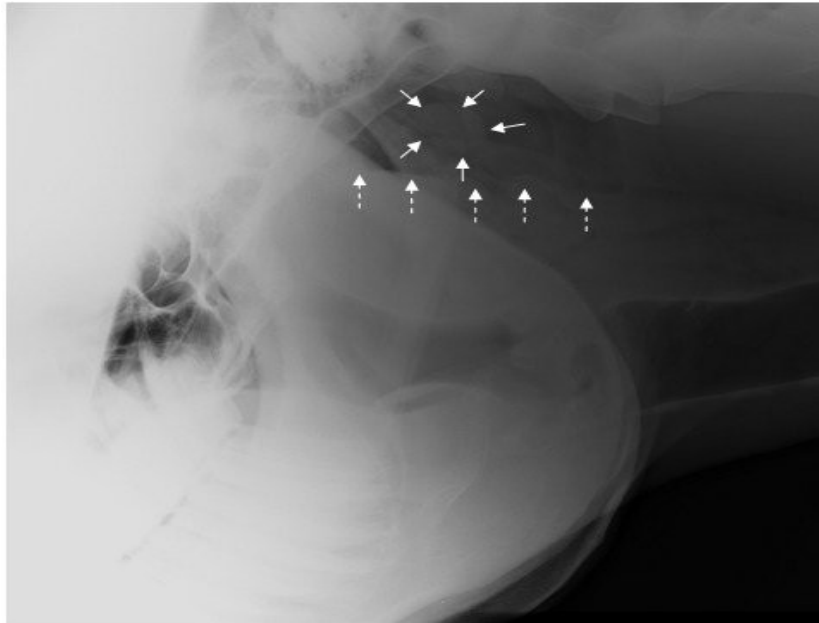
Après une tranquillisation fortement préconisée, l'examen débute par la visualisation des voies respiratoires supérieures, qui montre une compression dorsale du pharynx marquée. La quantité et le caractère du matériel purulent de chaque poche gutturale est souvent significativement différent, avec parfois une seule poche atteinte et, par conséquent, la déformation du pharynx est parfois asymétrique. 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. (Knottenbelt et Pascoe, 1994)

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. (Sweeney et al, 2005) Les analyses de l'échantillon obtenu sont décrites ci-dessous.

**II.2.2.3.2. L'examen radiographique**

De part sa facilité de mise en oeuvre, 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. (Knottenbelt et Pascoe, 1994) Si la poche est remplie de matériel purulent plus épais, une opacité diffuse est présente, et la compression dorsale du pharynx est particulièrement sévère. (Knottenbelt et Pascoe, 1994)



**Image 5 :** 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. 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. (Knottenbelt et Pascoe, 1994)

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. (Newton et al, 1997)

### **II.2.2.3.3. 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 (Sweeney et al, 2002). 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. (Sweeney et al, 2005) 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. (Smith, 2002)

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. (Newton et al, 1997) La

## CHAPITRE II

réponse neutrophilique était également généralement accompagnée de macrophages dans les cas d'empyème sévère. (Newton et al, 1997)

2- la détection des porteurs chroniques par culture bactérienne et/ou PCR.( Knottenbelt et Pascoe, 1994)

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. (Newton et al, 1997)

- 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.

### II.2.3. Diagnostic des porteurs

#### asymptomatiques II.2.3.1. 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. (Wilson, 1999) L'identification et le traitement des animaux hébergeant *S. equi* dans leurs poches gutturales sont donc primordiaux pour lutter contre la maladie.

#### II.2.3.2 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. (Timoney, 1999 ; Wilson, 1999) 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. (Timoney, 1999 ; Wilson, 1999)

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. (Newton , 1997)

#### II.2.3.3. 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

## CHAPITRE II

gutturales par culture bactérienne, à cause du risque non négligeable de faux positifs par PCR. (Newton et al, 2000)

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. (Newton et al, 2000 ; Timoney, 1999) Les résultats d'une PCR et d'une culture concomitantes doivent donc être interprétés comme suit (Conboy, 2005) :

- 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. (Smith, 2006)

### II.2.3.4. 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. (Wilson, 1999)

La nécessité de développer un test diagnostique 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 ». (Sweeney et al, 2005) 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. (Wilson , 1999)

- 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 diagnostics reste à l'heure actuelle le protocole le plus fiable.

## **Chapitre 3 : MESURES DE LUTTE**

### **III.1. Traitement**

#### **III.1.1. 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. (Jorm 1993 ; Sweeney et al, 2005 ; Taylor et Wilson 2006) 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. (Sweeney et al, 2005)

##### **III.1.1.1. 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. (Higgins et Snyder 2006, Jorm 1993, Sweeney et al, 2005, Taylor et Wilson, 2006)

##### **III.1.1.2. Les chevaux avec des signes cliniques précoces**

###### **III.1.1.2.1. 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. (Higgins et Snyder, 2006 ; Jorm, 1993 ; Sweeney et al, 2005) Leur efficacité est bonne puisqu'en l'absence d'abcès, ils peuvent atteindre directement les bactéries. (Cadoré , 2005, Sweeney et al, 2005)

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. (Jorm 1993 ; Sweeney et al, 2005) Il est essentiel de ne pas interrompre précocement le traitement, afin de maintenir des taux sanguins élevés pendant une période suffisante. (Jorm, 1993) 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. (Jorm, 1993 ; Taylor, 2006) D'autres antibiotiques dont le mode d'administration est moins contraignant représentent une solution alternative. (Sweeney, 2005) Certains auteurs suggèrent ainsi une utilisation possible de céphalosporines (ceftiofur), macrolides (érythromycine), d'ampicilline, de triméthoprime sulfamide et d'oxytétracycline. (Ames, 1995)

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. (Sweeney et al, 2005 ; Timoney, 1993) 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. (Reed S. et al, 2004 ; Sweeney et al, 2005) Dans ces conditions, l'isolement du cheval dès la fin des signes cliniques évite un traitement prolongé. (Sweeney et al, 2005)

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. (Taylor et Wilson, 2006 ; Sweeney et al, 2005 ; Timoney, 1993) Il n'y a cependant aucune donnée expérimentale ni clinique pour étayer cet argument. (Sweeney et al, 2005)

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. (Newton et al, 2004)

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. (Sweeney et al, 2005)

### **III.1.1.2.2. 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. (Cadoré, 2005 ; Jorm, 1993 ; Sweeney et al, 2005 ; Taylor et Wilson, 2006)

### **III.1.1.3. Chevaux présentant des nœuds lymphatiques**

#### **abcédés III.1.1.3.1. 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. (Cadoré, 2005 ; Jorm, 1993 ; Sweeney et al, 2005)

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. (Jorm, 1993 ; Newton et al, 2004 ; Sweeney et al, 2005 ; Taylor et Wilson, 2006)
- 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. (Higgins et Snyder, 2006)

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. (Sweeney et al, 2005)

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. (Jorm, 1993) Ce traitement est souvent associé à une antibiothérapie par voie générale. (Cadoré, 2005)

### **III.1.1.3.2. 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. (Jorm, 1993, Sweeney et al, 2005)

### **III.1.1.3.3. 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. (Cadoré, 2005 ; Sweeney et al, 2005 ; Timoney, 1993) Cette idée s'appuie sur le

### CHAPITRE III

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. (Newton et al, 2004 ; Taylor et Wilson 2006 ; Timoney, 1993 ; Waller et Jolley 2007)

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. (Jorm, 1993)

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. (Timoney, 1993) 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. (Sweeney et al, 2005 ; Taylor et Wilson, 2006)

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.

### **III.1.2. Traitement des complications**

#### **III.1.2.1. Le traitement de la forme pyogénique**

Le traitement de la forme métastatique repose sur l'administration prolongée de pénicilline procaïne à forte dose (22000 UI/kg, BID) par voie parentérale, et ce tous les jours pendant plusieurs semaines, voire des mois. (Newton et al, 2004 ; Reed et al, 2004 ; Taylor et Wilson 2006) 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. (Jorm, 1993 ; Taylor et Wilson, 2006) 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. (Taylor et Wilson, 2006) 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. (Higgins et Snyder, 2006 ; Newton et al, 2004) Les échecs thérapeutiques sont en effet généralement dus à une intolérance aux injections répétées, de la part du cheval ou du propriétaire. (Newton et al, 2004) 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. (Ames, 1995)

Lorsque les abcès sont facilement accessibles, une ouverture et un drainage similaires à ceux décrits pour la forme classique sont réalisables. (Newton et al, 2004) D'autres traitements symptomatiques comme des analgésiques sont souvent indiqués. (Newton et al, 2004)

Les méthodes de diagnostic décrites précédemment sont utiles pour évaluer la rémission de l'abcédation pendant et après le traitement. (Newton et al, 2004 ; Reed et al, 2004)

#### **III.1.2.2. 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. (Newton et al, 2003)

Ceci est permis entre autres par l'utilisation conjointe de pénicilline procaïne pour traiter l'infection à *S. equi*, et de corticostéroïdes par voie intraveineuse, pour provoquer une immunosuppression et lutter contre la vascularite. (Newton et al, 2004) 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. (Newton et al, 2004) De nombreux auteurs conseillent tout de même sa mise en œuvre, les posologies étant alors les mêmes que celles décrites pour la forme pyogénique. (Reed et al, 2004) La corticothérapie a pour but de réduire la réponse leucocytaire des polynucléaires et la production d'anticorps. (Timoney, 1993) 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. (Taylor et Wilson, 2006) Il est ainsi fréquent de maintenir ce traitement pendant 4 à 6 semaines. (Reed et al, 2004) 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. (Reed et al, 2004 ; Taylor et Wilson, 2006)

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. (Higgins et Snyder, 2006 ; Newton et al, 2004) Rarement, une

transfusion sanguine est indiquée en cas d'anémie ou de thrombopénie. (Higgins et Snyder, 2006 ; Timoney, 1993)

### **III.1.2.3. Le traitement des myosites**

Le traitement des myosites devrait inclure une antibiothérapie et une corticothérapie agressives, comme décrit précédemment pour le purpura hémorragique. (Taylor et Wilson, 2006) 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. (Reed et al, 2004)

### **III.1.2.4. 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. (Adkins et al, 1997, Bentz et al, 1996, Fintl et al, 2000, Galan et al, 1987, Sweeney et al, 2005, Verheyen et al, 2000) 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. (Newton et al, 2004 ; Taylor et Wilson, 2006 ; Verheyen et al, 2000)

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. (Newton et al, 2004 ; Taylor et Wilson, 2006 ; Verheyen et al, 2000) La sédation, généralement nécessaire à la manipulation, aide également à la descente de l'encolure. (Sweeney et al, 2005)

L'administration concomitante de pénicilline sodique, à la fois par voie locale et systémique, semble améliorer le taux de réussite du traitement. (Newton et al, 2004) Verheyen et al. (Verheyen et al, 2000) 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. (Verheyen et al, 2000)

Lorsque le contenu muqueux est trop visqueux, on réalise une instillation locale d'une solution d'acétylcystéine à 20 %. (Taylor et Wilson, 2006) 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. (Verheyen et al, 2000) Des cas d'érythème de la membrane muqueuse des poches gutturales ont été observés suite à l'utilisation d'acétylcystéine. (Verheyen et al, 2000)

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. (Newton et al, 2004) Cette technique, lorsqu'elle est associée à une thérapie antimicrobienne locale et systémique, suffit généralement à traiter même les cas les plus sévères. (Newton et al, 2004) L'utilisation d'acétylcystéine participe également à la fragmentation et à la liquéfaction des chondroïdes. (Taylor et Wilson, 2006)

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. (Newton et al, 2004) 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. (Newton et al, 2004) 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. (Newton et al, 2004)

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. (Newton et al, 2004)

### **III.1.2.5 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. (Sweeney et al, 2005) 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. (Sweeney et al, 2005) Il est également conseillé de réaliser un drainage chirurgical des nœuds lymphatiques hypertrophiés. (Newton et al, 2004)

### **III.1.2.6. 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. (Taylor et Wilson, 2006)

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.

### III.1.3. 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)). (Newton et al, 1997)

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. (Conboy, 2005 ; Taylor et Wilson, 2006 ; Verheyen et al, 2000) 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. (Chanter, 2002 ; Smith, 2006) 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. (Smith, 2006) 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. (Conboy, 2005 ; Taylor et Wilson, 2006 ; Verheyen et al, 2000)

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
Antibio- -tique	Pénicilline G procaïne*	Traitement des infections à S. equi	10000 à 22000 UI/kg, SID ou BID	IM stricte
	Ceftiofur*	Traitement des infections à S. equi	2,2 mg/kg, SID ou BID	IM Ou IV
	Triméthoprim sulfamide	Traitement des infections à S. equi	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 4:** Principales molécules utilisées dans le traitement des différentes formes de gourme (d'après Newton et Hinchcliff, 2004)

### III.2. Prévention

#### III.2.1. Prophylaxie sanitaire

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

Rappelons que les mouches pouvant transmettre la maladie en tant que vecteurs mécaniques (KOL et al, 2003),( KOBLUK et al, 1994), (RUSH, 1998), une désinsectisation devra être pratiquée, à l'aide d'insecticides ou d'appareils électroniques. L'utilisation de moustiquaires peut être judicieuse, de même que les litières contaminées devraient être recouvertes d'un plastique afin d'en protéger l'accès par les mouches.

Après la guérison clinique du cheval, il est recommandé par certains auteurs (SWEENEY et al, 2005) de réaliser des recherches de l'agent pathogène (par PCR et culture sur écouvillonnages ou lavages nasopharyngés effectués toutes les semaines pendant 3 semaines) couplées à des examens sérologiques afin de détecter et de traiter d'éventuels porteurs chroniques.

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

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

En dehors de toute enzootie, il est important de rappeler les pratiques de routine : à savoir la mise en quarantaine systématique de tout nouvel arrivant et sa prise de température au moins quotidienne, principalement dans les structures accueillant des jeunes (poulains sevrés ou non, yearlings), le maintien en groupes bien déterminés et stables (même âge, même activité...etc), une bonne séparation des troupeaux avec double clôture si possible, la séparation entre les animaux résidents et les animaux de passage (mères, poulains, étalons...), séparation des animaux d'élevage de ceux de sport en entraînement, et le maintien de conditions d'alimentation et de soins appropriés. Les mesures d'hygiène sanitaire (changements fréquents de litière, désinfection régulière des boxes), la réduction du stress, le bannissement de la

surpopulation, et la réalisation de soins vétérinaires rapides en cas de doute devraient être systématiques. Un « passeport sanitaire » délivré après examen clinique pourrait même être exigé avant d'accueillir un nouveau pensionnaire.

### III.2.2. Prophylaxie médicale

Le fait que 75% des chevaux en convalescence de gourme développent une immunité solide et relativement durable indique qu'une stimulation immunitaire est faisable après présentation des antigènes immunogènes appropriés (SWEENEY et al, 2005).

#### III.2.2.1. Les débuts hésitants de la vaccination anti-gourmeuse

D'après REILE et GENETZKY (1983), les premiers travaux concernant l'immunisation contre *S. equi* furent réalisés par Bazeley en 1942. Il découvrit que les antisérums, produits lors de l'immunisation de lapins ou de chevaux contre de jeunes souches de *S. equi* tuées par la chaleur ou le formol, possédaient une activité opsono-phagocytaire potentielle. Les antisérums étaient capables de protéger les souris contre des infections expérimentales de *S. equi*. Il a aussi montré que les antisérums d'une souche pouvaient protéger l'animal lors de challenges effectués avec chacune des 32 souches de *S. equi* de sa collection. Ceci a été renforcé plus tard par de plus récentes études ayant montré l'uniformité sérologique des différentes souches de *S. equi*, dont les antisérums pouvaient aussi être protecteurs contre *S. zooepidemicus*. En revanche, l'immunisation par *S. zooepidemicus* ne semble pas protectrice contre la gourme. D'autres études ont prouvé que les facteurs immunogènes étaient sensibles à une température supérieure à 56°C.

Les découvertes de Bazeley, cité par TIMONEY (1988) ont rapidement résulté en la production d'un vaccin (à base d'extrait de bactéries) qui fut d'abord disponible en Australie, puis développé aux Etats-Unis en 1969. Les premiers résultats semblaient très prometteurs : avec un protocole incluant 3 injections à 1 semaine d'intervalle (à partir de 12 semaines chez les poulains), réalisé sur 3152 chevaux n'ayant jamais été exposés à la gourme, seuls 24 avaient développé des signes ; alors que dans les élevages victimes d'épidémie de gourme, la maladie devenait enzootique.

Pourtant, les animaux exposés à une infection gourmeuse avaient une réponse immunitaire anamnétique plus rapide que les chevaux vaccinés. Ils étaient suffisamment sensibilisés pour qu'une seule dose du vaccin agisse comme un rappel.

De plus récents vaccins ont été disponibles depuis plusieurs dizaines d'années (vaccins inactivés classiques ou vaccins modifiés renfermant la protéine M, la plus immunogène) mais n'ont jamais donné de bons résultats. En effet, la réaction immunitaire locale qu'ils induisent (au niveau de la 44 muqueuse des voies respiratoires supérieures) est insuffisante (protection relative dans seulement 50% des cas (CADORE, 2005), (HOFFMAN et al, 2005), (TIMONEY, 1993). SHEORAN *et al.* (SHEORAN et al, 1997), lors d'une étude de laboratoire réalisée en 1997, ont ainsi montré que les concentrations en IgA (anti-protéine M) obtenues après vaccination étaient insignifiantes devant celles obtenues après rétablissement suite à une infection, même si le titre en IgG était lui intéressant. Les vaccins inactivés sont même à l'origine de réactions locales (29 à 44% (RUSH B.1998), (HOFFMAN et al, 1991), (KOBLOUK et al, 1994) et même 72% selon les rapports (SMITH H. 1994).

Ces réactions, qui disparaissent généralement en une semaine, se caractérisent par un gonflement de la région, ferme et oedémateux, qui peut être chaud et douloureux, dû à une hypersensibilité déclenchée par les adjuvants, ou parfois par des infections. Des petits nodules granulomateux peuvent également persister. Des signes systémiques comme un abattement, de = l'arthrite, des boiteries peuvent aussi apparaître seuls ou en association avec des réactions locales (SMITH H.1994).

Elles sont parfois graves, allant jusqu'à des réactions se rapprochant d'un purpura hémorragique. D'après SMITH (KOL et al, 2003), (SMITH H.1994), jusqu'à 5% des chevaux

## CHAPITRE III

ainsi vaccinés développeraient de tels effets secondaires. Après toute réaction, la vaccination est contre-indiquée pendant au moins 12 mois, étant donnés les phénomènes d'hypersensibilité rapportés (SEZUN G.S.1995).

Avant 2005, les vaccins administrés par voie générale ne permettaient pas d'éliminer l'infection mais peut-être de réduire le nombre de malades de 50% environ (RUSH,1998 ; SWEENEY, 1996 ), la vitesse de propagation et la gravité des signes cliniques lors d'épidémie. Il existait plusieurs vaccins et protocoles :

- Un vaccin avec la bactérie originale inactivée au  $\beta$ -propiolactone, adjuvé d'hydroxyde d'aluminium (EQUIBAC II ND par Fort Dodge). Trois doses initiales de 2 mL étaient administrées chez les chevaux sains de plus de 3 mois, à 3 ou 4 semaines d'intervalle par voie intra-musculaire profonde (préférentiellement dans les muscles semi membraneux/semi tendineux) suivis de rappels annuels. Ces vaccins, les moins bien tolérés, pouvaient causer un oedème local, une réaction musculaire inflammatoire, une boiterie et un abcès au lieu d'injection. Les réactions locales, systématiques et le purpura hémorragique étaient plus fréquents après plusieurs administrations.

- Un vaccin, injectable par voie intra-musculaire, à base d'extrait de protéine M purifiée par traitement acide chaud, en suspension dans de l'hydroxyde d'aluminium (STREPVAX II ND par Cooper's Animal Health aux Etats-Unis, STRANGLES VACCINE ND par Commonwealth Serum Laboratories en Australie) semblait présenter plus d'avantages : les abcès au point d'injection étaient plus rares (moins de toxines et de substances irritantes produites par *S. equi*), mais il existait toujours des réactions locales et systémiques discrètes et occasionnelles. On recommandait son usage pour tous les chevaux d'un effectif où la gourme était un problème endémique.

Le protocole inclut 3 injections de 1 mL de primo vaccination à 3 semaines d'intervalles, suivies de rappels annuels ou tous les 6 mois dans les zones à risque (YELLE M.T.1987).

Les juments gestantes devraient faire l'objet d'une injection de rappel au cours des 2 derniers mois de gestation (et au plus tard 2 semaines avant le poulinage), alors que les poulains devraient être vaccinés à partir de 3 mois d'âge suivant le protocole précité, avec un rappel au sevrage et tous les 8 à 12 mois ensuite. Le vaccin, non seulement inutile, est contre-indiqué pour les animaux malades ou en incubation de la maladie. Une étude réalisée par HOFFMAN *et al.* ( 1989) a déterminé que les chevaux vaccinés en suivant le protocole avaient 2 fois moins de chance de développer les symptômes de gourme.

- Un 3<sup>e</sup> vaccin (STREPGUARD ND de Haver/Mobay aux Etats-Unis), à base de protéine M obtenue par une réaction enzymatique due à l'action de la mutanolysine, 45 une muramidase qui casse la protéine M de la paroi du Streptocoque, et adjuvé, fut introduit en 1985 aux Etats-Unis. Les fabricants recommandaient une primo vaccination en 2 doses de 2 mL à 3 ou 4 semaines d'intervalle, injectées par voie intra-musculaire, avec des rappels annuels ou précédant une éventuelle exposition à la gourme. Les poulains vaccinés avant l'âge de 3 mois devaient être revaccinés à partir de 6 mois ou au sevrage suivant le protocole. Les mêmes réactions systémiques et locales étaient observées sur les animaux sensibles, mais en plus faible proportion (5% de réactions) d'après les études réalisées par BRYANT *et al.* pour le laboratoire ( 1985).

En conclusion, aucun de ces vaccins ne semblait être véritablement protecteur contre la gourme. Une enquête réalisée en 1987 en Australie auprès de 179 écuries (JORM L.R.1990) a même révélé que, pour les 63 établissements ayant réalisé une vaccination, l'incidence de la gourme n'a pas été diminuée en comparaison avec les écuries qui ne pratiquaient pas la vaccination. Cependant, il faut s'interroger sur la qualité et l'effectivité de la vaccination (et de la primovaccination) dans les élevages interrogés (JORM L.R.1990); de même que les données

de l'étude n'ont pas permis de dire si les symptômes de gourme étaient plus ou moins sévères dans ces mêmes élevages. Il fallait donc rechercher un vaccin capable d'induire la production d'anticorps locaux.

### III.2.2.3 Vers l'émergence d'un vaccin enfin efficace ?

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

D'autres recherches s'étaient tournées vers le développement d'une souche de *S. equi* rendue avirulente par un bactériophage et d'une souche non virulente de *Salmonella typhimurium* exprimant des antigènes de la protéine M à sa surface. Ces agents, injectés par voie intranasale ou orale ont montré une stimulation de la réponse immunitaire spécifique locale contre la protéine M, et ont induit une résistance solide lors de challenge de gourme (WILSON W.D.1988). D'autres chercheurs ont suivi cette voie de l'immunisation par des variants vivants atténués de *S. equi*, administrés par voie sous muqueuse (JACOBS *et al.*, 2000).

Ainsi, un vaccin vivant atténué injecté par voie intranasale (PINNACLE ND par Fort Dodge) a été mis sur le marché aux Etats-Unis à la fin des années 90. Il a été distribué sous forme lyophilisée, à reconstituer juste avant l'injection, afin de constituer une dose de 2 mL. La dose est injectée dans la muqueuse du tractus respiratoire supérieur, après avoir fait passer la seringue dans un des naseaux via une canule. Le protocole requiert 2 ou 3 injections à 2 semaines d'intervalle, et les mères gestantes doivent recevoir un rappel 1 mois avant la mise-bas.

Le vaccin empêche l'attachement de l'organisme aux récepteurs de l'hôte, et son invasion, lors d'une épizootie de gourme. D'après LOVING (1999), les essais cliniques ont montré une diminution de la morbidité (40% des chevaux atteints contre 60% en effectif naïf), ainsi que de l'intensité des signes cliniques (65% de réduction). Le vaccin a pourtant été aussi controversé, car il pourrait être à l'origine d'un portage asymptomatique chez les chevaux vaccinés, qui sont alors de fortes 46 sources d'infection, ce que le laboratoire a réfuté. Aucun effet secondaire n'a été rapporté, y compris lors de vaccination concomitante à une épizootie mais il est toutefois conseillé d'administrer le vaccin après les autres valences, afin d'éviter toute contamination des sites d'injection intramusculaire par *S. equi*, qui pourrait entraîner la formation d'abcès. De plus, il est conseillé de réaliser un examen sérologique avant la vaccination, afin d'éviter les risques liés à une concentration en anticorps trop importante.

Depuis 2005, le même type de vaccin vivant atténué, administré par voie sous muqueuse, est disponible en France (STREP E ND, par Intervet) et semble prometteur : il permettrait (BRAZIL T.2005), (CADORE J.L.2005) de prévenir l'expression clinique (notamment l'abcédation) d'une infection par *Streptococcus equi* chez les chevaux y étant exposés dans les zones à risque. Le protocole proposé est une vaccination bisannuelle avec un rappel entre le 3<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> mois en cas de contact avec l'agent pathogène ou en zone endémique, qui fait suite à une primovaccination en 2 à 3 injections de 0,2 mL à 2 ou 3 semaines d'intervalle. Il peut être associé aux autres valences et notamment la grippe. Des effets secondaires (jetage, adénopathie mandibulaire et rétro pharyngée, hyperthermie) sont très rarement observés. La vaccination doit être pratiquée sur des animaux en pleine santé, sans aucun signe de fièvre ou de jetage nasal. On a vu précédemment que le transfert d'immunité passive chez le poulain impliquait des anticorps de type IgGb, qui sont retrouvées dans le sérum et les sécrétions nasales.

La vaccination prepartum de la jument augmente de façon significative la concentration colostrale de ces anticorps. Les poulains des mères vaccinées ont un titre en IgGb anti-protéine M très élevé, mais pas celui des IgA, alors que le titre colostrale en IgA est lui-même élevé :

### CHAPITRE III

chez le poulain l'immunité conférée jusqu'au sevrage semble donc être due aux IgGb. Cependant aucune donnée n'a été publiée à l'heure actuelle, au sujet du niveau en anticorps colostraux obtenu après la vaccination intranasale des juments.

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

## Conclusion général

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, 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.

Les vétérinaires spécialisés ou non en pratique équine devraient toujours garder en mémoire que cette maladie existe encore, afin de pouvoir la soupçonner et la diagnostiquer le plus rapidement possible dans un élevage, surtout quand elle ne se manifeste pas sous sa forme classique, et ce afin de pouvoir rapidement agir contre son extension.

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

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 ce 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.

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

## **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.F., Kuwamoto Y., Fujita Y., Wada R., Inoue T. (1999)** In vivo pathogenicity and resistance to phagocytosis of *Streptococcus equi* strains with different levels of capsule expression. *Vet. Microbiol.*, 67, 277-286.
- [6]. **Archer R.K. 1971** International control of equine infectious diseases. *The Vet. Rec.*, 95, 248-251
- [7]. **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
- [8]. **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
- [9]. **Barnum A. (1986)** *Streptococcus*. In : Gyles C., Thoen C. (eds), *Pathogenesis of bacterial infections in animals*, Iowa State University Press, 3-13

- [10]. **Barratt-Boyes S., Young R., Canton D., Mohr F. (1991)** Streptococcus equi infection as a cause of panophtalmitis in a horse. *J. Equine Vet. Sci.*, 11, (4), 229-231
- [11]. **BELL R.J., SMART M.E.(1992)** An unusual complication of strangles in a pony. *Can. Vet. J.*, **33**, 400-401.
- [12]. **Bentz B., Down A., Freeman D. (1996)** Treatment of guttural pouch empyema with acetylcysteine irrigation. *Equine Pract.*, 18, (9), 33-35
- [13]. **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
- [14]. **Brazil T.(2005)** Strangles in the horse : management and complications. *In practice*, **27**, 338-347.
- [15]. **Cadoré JL. (2005)** La gourme chez le cheval, les leçons du passé, les espoirs du futur. *Nouv. Prat. Vét. Equine*, (5), 29-34
- [16]. **Chanter N. (2002)** Bacterial infections including Mycoplasmas. In : *Equine respiratory diseases*, P. Lekeux (Ed.). International veterinary Information service ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), Ithaca, New York, 17 p.
- [17]. **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
- [18]. **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.
- [19]. **Euzéby J.-P., Guérin-Faubleé V. (2000)** Etude de quelques bactéries pathogènes pour le cheval et/ou les carnivores domestiques. In : *Freny J., Renaud F., Hansen W. Bollet C. (eds). Précis de bactériologie clinique*, Editions ESKA, Paris. 489-491
- [20]. **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

- [21]. **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
- [22]. **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
- [23]. **Ford J., Lokai M.D. (1980).** Complications of *Streptococcus equi* infection. *Equine practice*, 2(4), 41-44
- [24]. **Ford J., Lokai M.D.(1980)** Complications of *Streptococcus equi* infection. *Equine practice*, 2(4), 41-44.
- [25]. **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
- [26]. **Galan J., Timoney J. (1985)** Mucosal nasopharyngeal immune responses of horses to protein antigens of *Streptococcus equi*. *Infect. Immun.*, 47, (3), 623-628
- [27]. **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
- [28]. **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
- [29]. **Galan J., Timoney J., Lengemann F. (1986)** Passive transfer of mucosal antibody to *Streptococcus equi* in the foal. *Infect. Immun.*, 54, (1), 202-206
- [30]. **Grant S., Efstratiou A., Chanter N. (1993)** Laboratory diagnosis of strangles and the isolation of atypical *Streptococcus equi*. *Vet. Rec.*, 133, 215-216
- [31]. **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

- [32]. **Harrington D., Sutcliffe I., Chanter N. (2002)** The molecular bases of *Streptococcus equi* infection and disease. *Microbes Infect.*, 4, 501-510
- [33]. **Higgins A., Snyder J. (2006)** Infectious Diseases. In: *The equine manual* 2nd edition, Elsevier Saunders, Edinburgh. 75-83
- [34]. **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
- [35]. **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
- [36]. **Johnson A. (1994)** Respiratory diseases. In: *Equine medical disorders* 2nd edition, Blackwell Scientific Publications, London, 27-29
- [37]. **Jones W. (2002)** The search for a strangles vaccine. *J. Equine Vet. Sci.*, 22, (9), 418
- [38]. **Jorm L. (1990)** Stangles in horse studs: incidence, risk factors and effect of vaccination. *Aust. Vet. J.*, 67, (12), 436-439
- [39]. **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*
- [40]. **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
- [41]. **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
- [42]. **Knottenbelt D., Pascoe R. (1994)** Conditions of the respiratory tract. In : *Color atlas of diseases and disorders of the horse*, Mosby, Edinburgh, 120-136

- [43]. **Kobluk C.N., Ames T.R., Geor R.J.(1994)** Infectious conditions of the respiratory system: Strangles. In: *The horse: diseases and clinical management*. Philadelphia: WB Saunders, 1994, vol.1, 219-222.
- [44]. **Kol A., Levi O., Elad D., Steinman A.(2003)** Complicated strangles: two case reports and a literature review. *Israel J. of Vet. Med.*, 2003, 58(4), 100-103.
- [45]. **Kuwamoto Y., Anzaï 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
- [46]. **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
- [47]. **Lannergard J., Frykberg L., Guss B (2003)** CNE, a collagen-binding protein of *Streptococcus equi*. *FEMS Microbiol. Lett.*, 222, (1), 69- 74
- [48]. **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 cellmediated collagen gel contraction. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 340, 604-610
- [49]. **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
- [50]. **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
- [51]. **Liu M., Lei B. (2005)** Heme transfert from Streptococcal cell surface protein Shp to HtsA of transporter HtsABC. *Infect. Immun.*, 73, (8), 5086-5092
- [52]. **Loving N.S. (1999)** Equine strangles. *Equine practice*, 21(9), 6-10.
- [53]. **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

- [54]. **Male D.** (1995) Immunologie, aide mémoire illustré, De Boeck Université, Bruxelles, 128p
- [55]. **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
- [56]. **Muhktar M., Timoney J.** (1988) Chemotactic response of equine polymorphonuclear leucocytes to *Streptococcus equi*. *Res. Vet. Sci.*, 45, (2), 225-229
- [57]. **Nadalian 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](http://www.ivis.org)), Ithaca, New York
- [58]. **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
- [59]. **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
- [60]. **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
- [61]. **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
- [62]. **Noormohamad Zadeh F., Abdullah Pour F.G., Khajeh-Nasiri Sm.** (1992) Epizootiological investigation of strangles in the equine stables in Tehran. *World equine veterinary association*, 12(6), 401-402.

- [63]. **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]
- [64]. **Orgeval M. (1942)** La Gourme : étude comparative de quelques traitements chimiques. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine, Créteil, 123 p.
- [65]. **PICHE C.A. (1984)** Clinical observations on an outbreak of strangles. *Can. Vet. J.*, **25**, 7-11.
- [66]. **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
- [67]. **Prescott J.F., Srivastava S.K., Degannes R., Barnum D.A. (1982)** A mild form of strangles caused by an atypical *Streptococcus equi*. *J.A.V.M.A.*, 1982, **180**(3), 293- 294.
- [68]. **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
- [69]. **Pusterla N., Watson J., Affolter V., Magdesian K., Wilson W., Carlson G. (2003)** Purpura haemorrhagica in 53 horses. *Vet. Rec.*,; 153:118-121.
- [70]. **Reed S., Bayly W. (1998)** *Equine Internal Medicine*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1092p.
- [71]. **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
- [72]. **Rush B. (1998)** « How do I control a strangles outbreak in my training barn? ». *The compendium Eq.*, 1998, 844-845.
- [73]. **Schlegel L., Bouvet A. (2000)** Streptococcaceae : *Streptococcus*, *Abiotrophia*, *Enterococcus*, *Lactococcus*, *Aerococcus* et autres genres apparentés. In : Frenay J., Renaud F., Hansen W. et al. (eds). *Précis de bactériologie clinique*, Editions ESKA, Paris. 835 – 890

- [74]. **Sezun G.S. (1995)** Reactions to strangles vaccination. *Australian Vet. J.*, **72**(12), 480.
- [75]. **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
- [76]. **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
- [77]. **Slater JD. (2003)** Strangles, bastard strangles, vives and glanders : archaeological relics in a genomic age. *Equine Vet. J.*, **35**, (2), 118-120
- [78]. **Smith B. (2002)** Large animal internal medicine, 3rd edition, Mosby, St Louis, 1735p.
- [79]. **Smith H. (1994)** Reactions to strangles vaccination. *Australian Vet. J.*, **71**(8), 257-258.
- [80]. **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
- [81]. **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
- [82]. **Spoormakers T., Ensink J., Goehring L., Koeman J., Ter Braake F., van der VlugtMeijer 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
- [83]. **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
- [84]. **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

- [85]. **Sweeney C.R.(1996)**. Preventive and therapeutic strategies: strangles. In: SMITH B.P., editor. Large animal internal Medicine. 2nd Ed. Mosby, 1639-1640.
- [86]. **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
- [87]. **Taylor D., Wilson D. (2006)** Streptococcus equi subsp. equi (strangles) infection. Clin. Tech. Equine Pract., 5, 211-217
- [88]. **Timoney J.F.(1988)**. Protection against strangles: A contemporary view. Equine vet. J., **20(6)**, 392-396.
- [89]. **Timoney J.F., Timoney P.J., Strickland K.L. (1984)** Lysogeny and the immunologically reactive proteins of Streptococcus equi. The Vet. Rec., **115**, 148-149.
- [90]. **Timoney J. (1993)** Stangles. Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 9, (2), 365-374 77.
- [91]. **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
- [92]. **Timoney J. (2004)** Equine infectious diseases: the pathogenic equine streptococci. Vet. Res., 35, (4), 397-409
- [93]. **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
- [94]. **Timoney J., Artiushin S. (1997)** Detection of Streptococcus equi in equine nasal swabs and washes by DNA amplification. Vet. Rec., 141, 446-447
- [95]. **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
- [96]. **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

[97]. **Toma B., Dufour B., Sanaa M. et al (2001)** Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. 2e édition, AEEMA, Maisons-Alfort, 696p.

[98]. **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

[99]. **Uppal P.K., Yadav M.P. (1990)** Observations on strangles and purpura haemorrhagica as a sequelae to equine influenza infection. Indian J. of Animal Sci., **60**(10), 1149- 1153

[100]. **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

[101]. **Vandaële E. (2005)** Un vaccin contre la gourme équine tous les trois à six mois. Point Vét., 36, (257), 14-15

[102]. **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

[103]. **Wallace F.J., Emery J.D., Cripps A.W., Husband A.J. (1995)** An assessment of mucosal immunisation in protection against Streptococcus equi ("Strangles") infections in horses. Vet. Immunol. And Immunopathol., **48**, 139-154.

[104]. **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](http://www.ivis.org)), Ithaca, New York

[105]. **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

[106]. **Waller A., Jolley K (2007)** Getting a grip on strangles: Recent progress towards improved diagnostics and vaccines. Vet. J., 17, (3), 492-501

[107]. **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

[108]. **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](http://www.ivis.org)), Ithaca, New York

[109]. **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.

[110]. **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.

[111]. **WILSON W.D.(1988)** Streptococcus equi infections (strangles) in horses. Equine practice, **10**(7), 12-24.

[112]. **Woolcock J.B. (1975)** Studies in atypical Streptococcus equi. Res. In Vet. Sci., **19**, 115-119.

[113]. **Yelle M. (1987)** Clinical aspects of Streptococcus equi infection. Equine Vet. J., **19**, (2), 158-162

[114]. **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