

# Morve

## 1. Épidémiologie

La morve est une zoonose bactérienne endémique de certains pays d'Afrique (Ethiopie, Erythrée), d'Asie (Russie, Inde, Pakistan), du Moyen-Orient (Iran, Irak) et d'Amérique du Sud (Brésil). Son éradication a pu être obtenue dans de nombreux pays à la faveur de campagnes de dépistage et d'abattage systématique des animaux malades.

La morve est principalement une maladie affectant les chevaux. Elle touche également les ânes et les mules et peut être contractée naturellement par d'autres mammifères comme les chèvres, les chiens et les chats. La transmission accidentelle vers d'autres animaux ou vers l'homme est possible, principalement par contact direct avec des lésions cutanées ou muqueuses, plus rarement par voie respiratoire (inhalation de poussières contaminées).

Aucune épidémie humaine n'a à ce jour été décrite, la transmission inter-humaine étant possible, mais rare.

La bactérie responsable est [Burkholderia mallei](#). Il s'agit d'un bacille à Gram négatif aérobie strict, à coloration bipolaire, immobile, catalase et oxydase positif.

La morve touche surtout les professions en contact direct et prolongé avec des animaux infectés : vétérinaires, palefreniers, personnels des abattoirs, mais aussi agents de laboratoire en contact avec la bactérie.

Les formes pulmonaires et septicémiques sont les plus graves, avec une mortalité proche de 50 %, principalement chez les sujets immunodéprimés.

## 2. Physiopathologie

L'infection résulte de la contamination par *B. mallei* d'une plaie, d'une dermabrasion, ou d'une muqueuse. Après pénétration dans l'organisme (plaie, muqueuse nasale), l'infection est responsable d'abcès et d'ulcérations cutanées ou muqueuses, suppuratives. La diffusion se fait ensuite par voie lymphatique (adénite locale puis régionale avec abcédation), puis, en l'absence de traitement, par voie hématogène vers différents organes (rate, foie, poumons notamment). Dans la phase aiguë de l'infection, la réponse cellulaire innée (polynucléaires neutrophiles, macrophages) joue un rôle prépondérant, la réponse cellulaire T et la sécrétion de dérivés oxygénés intervenant dans des phases plus tardives de la maladie.

## 3. Clinique

Chez l'homme comme chez les équidés, l'infection à *B. mallei* peut toucher la sphère [nasale](#) et [pulmonaire](#) (morve) ou [cutanée](#) (farcin), et évoluer sur un mode aigu ou chronique. La forme [septicémique](#) fait suite à une infection non traitée, et survient le plus souvent chez l'immunodéprimé.

### 3.1. Forme cutanée

Après la contamination via une plaie cutanée ou de la muqueuse et une période d'incubation de 1 à 5 jours apparaissent des lésions nodulaires rapidement ulcérées parfois accompagnées d'une adénopathie satellite. Si le site de contamination est la muqueuse nasale, une perforation de la cloison nasale est possible et un écoulement nasal très abondant est observé : « morve ».

### 3.2. Forme pulmonaire

La pneumopathie fait suite à une inhalation de *B. mallei* ou complique les formes septicémiques.

Après une incubation de 10 à 14 jours, apparition brutale d'une toux, de douleurs thoraciques, d'une fièvre, et d'un syndrome pseudo-grippal. L'examen clinique est peu spécifique, en dehors d'une atteinte septicémique associée (cf paragraphe suivant). La radiographie thoracique peut mettre en évidence des infiltrats alvéolaires ou nodulaires, un épanchement pleural, des lésions abcédées voire cavitaires prédominant dans les lobes supérieurs. En l'absence de traitement, elle évolue vers la forme septicémique.

### 3.3. Forme septicémique

Après une contamination cutanée ou muqueuse et une incubation variable, apparaissent des signes généraux avec fièvre, altération de l'état général, diarrhée, céphalées. L'examen clinique peut mettre en évidence des signes cutanés (lymphangite, érythème diffus, pustules disséminées), une polyadénopathie, une organomégalie. L'évolution, en l'absence de traitement, se fait vers un syndrome de défaillance multiviscérale le plus souvent fatal.

### 3.4. Forme chronique

Elle est responsable de multiples abcès cutanés, hépatiques, spléniques, musculaires et osseux.

## 4. Diagnostic

La notion de contact avec des animaux malades est essentielle pour évoquer la morve.

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du pathogène sur les sécrétions (crachats) ou le pus (lésion cutanée, suppuration nasale...) de lésions si possible récentes. Les hémocultures sont très souvent négatives. À l'examen direct, de rares bacilles Gram négatif à coloration bipolaire sont parfois visibles. Les cultures du prélèvement, effectuées sur milieux standards, permettent d'affirmer le diagnostic mais il demeure délicat. Ce diagnostic peut être confirmé par des techniques moléculaires ciblées (PCR) et par la spectrométrie de masse en utilisant des bases de données *ad hoc*.

La sérologie tend à disparaître.

À part, la malléation, recherche de l'immunité à médiation cellulaire vis-à-vis de *B. mallei*, permet de faire le diagnostic chez l'animal, et constitue la base de la stratégie d'éradication de la morve.

## 5. Traitement. Évolution

*Burkholderia mallei* sécrète naturellement une pénicillinase rendant les pénicillines G et A inefficaces. La résistance aux céphalosporines de 1<sup>re</sup>, 2<sup>e</sup>, et 3<sup>e</sup> générations, ceftazidime exclue, n'est pas rare. La résistance à la norfloxacine est la règle, et des résistances à d'autres fluoroquinolones, comme la ciprofloxacine, ont été décrites.

Ainsi, les antibiotiques en règle actifs sur *B. mallei* sont : amoxicilline-clavulanate, ceftazidime, imipénème, tétracyclines, streptomycine, gentamicine et sulfamides.

Du fait du peu de cas de morve décrits chez l'homme, le traitement n'est pas codifié.

Dans les formes les plus graves, septicémique et pulmonaire, le traitement d'attaque repose sur l'imipénème intraveineux, ou la ceftazidime, associée à la doxycycline dans les cas les plus graves, la durée totale de traitement étant de 6 à 12 mois. En raison de son faible coût, de sa disponibilité dans les pays en développement, et son efficacité sur *B. mallei*, *in vivo* et *in vitro*, l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole est une alternative intéressante. La mortalité des formes septicémiques, spontanément supérieure à 90 %, reste proche de 50 % sous traitement.

Dans les formes localisées, un traitement par amoxicilline-acide clavulanique, tétracyclines ou triméthoprim-sulfaméthoxazole voire tétracyclines doit être entrepris, pour une durée d'au moins deux mois.

Une prise en charge chirurgicale (mise à plat, drainage d'abcès) peut être également nécessaire.

## 6. Prévention

Aucun vaccin n'est actuellement disponible. La prophylaxie par triméthoprim-sulfaméthoxazole après exposition accidentelle à *B. mallei* est discutée. La prévention repose sur le contrôle de la zoonose par une politique de dépistage/abattage systématique des animaux malades, et sur l'information aux personnels exposés.

### Sites web (accès libre) recommandés concernant ce chapitre :

<http://www.cdc.gov/glanders/index.html>

<https://www.oie.int/fr/maladie/morve/>