

La rhinopneumonie virale équine

J. T. BRYANS et G. P. ALLEN*

Résumé : L'infection des chevaux par l'herpèsvirus équin de type 1 (EHV-1) peut engendrer de la rhinopneumonie, des avortements ou des troubles nerveux. Deux sous-types de ce virus, apparentés sur le plan antigénique, sont présents dans le monde entier. La virulence de chaque sous-type s'exprime de manière différente : l'infection par le sous-type 1 (S-1) se manifeste dans la plupart des cas par des avortements et des troubles nerveux, celle par le sous-type 2 (S-2) surtout par une maladie respiratoire chez les jeunes chevaux.

La survie des virus est due aux infections latentes qu'ils produisent, et à leur capacité soit de réinfecter des chevaux déjà immunisés, soit d'infecter des chevaux immunologiquement indemnes lors de leur intégration dans les troupes.

Selon les observations effectuées en Australie et au Japon dans les populations de chevaux pur-sang, d'importantes pertes économiques peuvent être provoquées par l'introduction du virus S-1 dans des populations équines où le virus S-2 était la souche unique ou prédominante.

Comme il n'existe aucune méthode applicable dans la pratique pour identifier les animaux infectés latents, on ne dispose pas d'une base fiable permettant la mise en vigueur d'une réglementation de quarantaine efficace. A leur arrivée dans les élevages destinataires, les chevaux doivent subir une quarantaine de 21 jours au moins avant d'être incorporés au reste du troupeau. Les juments poulinières doivent être séparées des autres gestantes jusqu'à leur mise-bas. Pour éviter les avortements, les mesures de prophylaxie les plus efficaces consistent à mettre en œuvre des méthodes d'élevage minimisant les occasions de stress, tout en pratiquant un programme de vaccination systématique.

MOTS-CLÉS : Avortement - Epidémiologie - Herpesviridae - Infection latente - Législation - Maladies des chevaux - Maladies du système nerveux - Maladies virales - Prophylaxie - Sérotypes - Techniques de diagnostic - Troubles respiratoires - Virus de la rhinopneumonie équine.

INTRODUCTION

La rhinopneumonie virale équine est une maladie infectieuse des équidés due à l'herpèsvirus équin 1 (EHV-1). La maladie abortive a été décrite pour la première fois par des chercheurs de nos laboratoires il y a cinquante ans (12). On sait maintenant que le EHV-1 peut aussi provoquer une maladie respiratoire (16) et une myéloencéphalopathie dont la pathologie est caractéristique (25, 29, 39).

En général, les chevaux sont infectés par le EHV-1 au cours de leur première année. L'infection initiale produit une maladie respiratoire aiguë et fébrile (16). L'infection

* Department of Veterinary Science, College of Agriculture, University of Kentucky, Lexington, Kentucky 40546-0076, Etats-Unis.

virale provoque une nécrose des tissus réticulo-lymphatiques, avec vésiculation et desquamation de la muqueuse des voies respiratoires. La maladie se présente avec de la fièvre, de l'inappétence, une température de 39,5 à 41,5°C, une neutropénie, une pharyngite et une trachéobronchite. Elle est fréquemment compliquée par des infections bactériennes. Dans les groupes de poulains au sevrage immunologiquement neufs, le taux de morbidité est habituellement de 100% ; le taux de mortalité est négligeable. Lorsqu'un animal meurt, cela est souvent dû à une pneumonie virale compliquée d'une infection bactérienne.

Les juments poulinières infectées par le EHV-1 peuvent avorter. L'avortement se produit généralement au cours des trois derniers mois de la gestation (21). L'avortement provoqué par une inoculation expérimentale peut survenir plus tôt, mais l'avortement naturel causé par cette infection virale n'a pas été observé avant le cinquième mois de gestation. Les avortements au cours des sixième et septième mois sont rares. La plupart des avortements ont lieu dans les trois semaines qui suivent la contamination des juments, mais on a aussi observé des périodes d'incubation plus longues entre la contamination et l'avortement (17).

L'infection des chevaux de tout âge par le EHV-1 peut se traduire par l'apparition d'une vascularite diffuse (Bryans, observations non publiées ; 25). Il semble que la lésion primaire de cette maladie soit le résultat d'un phénomène d'Arthus induit par les complexes antigène viral-anticorps dans les cellules endothéliales (25, 34, 46). Les lésions endothéliales et la nécrose des parois vasculaires conduisent à une thrombose, laquelle produit une ischémie. Lorsque de telles lésions surviennent dans des sites du système nerveux central suffisamment nombreux ou fonctionnellement critiques, elles sont révélées par le développement de troubles sensoriels et moteurs. La maladie nerveuse devient manifeste 7 à 10 jours après la contamination et atteint son maximum de gravité en quelques heures. La nature et la gravité des symptômes — difficulté de l'animal à se déplacer, œdèmes des points déclives, déficits proprioceptifs et sensoriels localisés, paralysie de la queue et de la vessie, anomalies de l'allure et paralysie des membres, limitée en général aux membres pelviens — dépendent de la gravité et de la localisation des lésions, variables d'un individu à l'autre. Le taux de mortalité est faible chez les chevaux qui ne sont pas immobilisés en position couchée ; il semble que la plupart d'entre eux guérissent complètement. La maladie peut se manifester chez un seul cheval, ou bien de manière explosive dans un troupeau ou une écurie, ou encore des cas multiples peuvent survenir en l'espace de quelques semaines. Lorsqu'elle apparaît dans des lots de juments reproductrices, il peut y avoir en même temps une maladie respiratoire chez les poulains et des avortements (Bryans, observations non publiées ; 24, 39). La mort est généralement la conséquence de complications indirectement liées à la lésion primaire.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le virus est présent dans le monde entier chez les chevaux domestiques ; il a été reconnu comme pathogène pour d'autres équidés dans des zoos (33). Les trois formes de la maladie ont été décrites dans la plupart des pays où l'infection a été identifiée. On sait maintenant que deux sous-types apparentés sur le plan antigénique (S-1 et S-2) peuvent infecter les chevaux (2, 8, 27, 32, 36). Bien que les ADN des virus présentent moins de 20% de bases appariées homologues (4), ils sont antigéniquement apparentés par au moins quatre de leur six principales glycoprotéines d'enveloppe (44) qui sont les protéines virales dont le rôle est primordial dans le pouvoir infectant et

la réponse immunitaire de l'hôte. L'infection primaire par l'un ou l'autre virus induit chez l'animal convalescent une immunité de courte durée contre la réinfection par un virus homologue. L'infection multiple par l'un ou l'autre virus peut induire une immunité croisée (3). L'infection primaire par l'un ou l'autre virus de sujets immunologiquement neufs (en général des poulains au sevrage) se traduit par une maladie respiratoire. La réinfection des voies respiratoires, qui est à l'origine d'avortements ou d'encéphalomyélites, se manifeste rarement par des symptômes visibles. Les deux sous-types du virus (Allen, observations non publiées) produisent une virémie associée aux leucocytes (5) et des avortements. Le virus S-1 semble posséder les caractéristiques d'une virulence supérieure à celle du virus S-2 (10). On constate qu'il est responsable de la grande majorité des infections abortives, et c'est le seul type qui ait été isolé chez des chevaux atteints de maladie nerveuse (3). Outre les différences antigéniques qui le caractérisent et qui peuvent être mises en évidence par un certain nombre de techniques, le virus S-1 peut infecter des cultures cellulaires très variées (9) ; il peut être adapté au hamster (*Cricetus auratus*) (14) ; son tropisme pour les cellules endothéliales a été signalé (32) ; enfin, selon les résultats de l'analyse utilisant les endonucléases de restriction (2), il est génétiquement plus stable que le virus S-2. Ce dernier, en plus de sa plus grande variabilité génétique, est responsable de la plupart des foyers de maladie respiratoire et d'un nombre relativement peu élevé d'avortements (3). L'éventail des cultures cellulaires dans lesquelles il peut se multiplier est apparemment limité aux cellules d'origine équine et porcine ; il se réplique moins facilement que le S-1 dans les cultures d'organes préparées à partir de trachée de chevaux, dans le rhinopharynx de chevaux indemnes immunisés ou dans les organes de fœtus infectés (10).

Il est impossible de savoir, pour le moment, si cette association observée des sous-types du virus avec un ou plusieurs des syndromes connus pour être provoqués par le EHV-1 est contrôlée par des propriétés biologiques non encore définies qui seraient propres à chacun des sous-types, ou s'il s'agit d'un tableau clinique influencé par l'immunité acquise en fonction de la répartition relative des sous-types dans les populations équines. Bien que le virus S-2 semble moins virulent que le S-1, il reste concevable que les deux sous-types soient potentiellement pathogènes au même degré, et que les différences observées dans le tableau clinique qu'ils produisent soient influencées par une immunité plus efficace contre les manifestations secondaires de l'infection — à savoir l'avortement ou la maladie nerveuse — qu'on ne peut le déterminer d'après les données dont on dispose actuellement.

De même que pour la plupart des herpèsvirus, il a été rapporté (3, 11, 23) que l'établissement d'infections latentes par le EHV-1 est un mécanisme important de survie de ce virus. L'immunité, définie par la résistance des chevaux à l'inoculation d'épreuve pratiquée avec le même sous-type et la même souche du virus que ceux par lesquels ils ont été infectés précédemment, ne dure que relativement peu de temps (15, 18, 19, 20). Ce phénomène peut être mis en évidence par l'impossibilité de réisoler le virus dans les voies respiratoires supérieures ou les leucocytes de chevaux auxquels il a été inoculé par voie respiratoire, ainsi que par l'absence d'une réponse immunitaire humorale secondaire.

On ne peut pas prévoir si une infection abortive du fœtus ou une maladie nerveuse se produira chez les chevaux présentant les signes d'une infection des voies respiratoires supérieures. On a observé sur le terrain, et aussi lors d'expérimentations sur des juments gestantes exposées délibérément et de manière répétée (15), que l'infection abortive survient rarement plus d'une fois chez la même jument, bien que des avortements puissent survenir plusieurs années de suite parmi les juments de certains

élevages (7, 18). On n'a pas encore élucidé les mécanismes immunitaires qui déterminent le renforcement présumé de la résistance à la maladie secondaire chez les animaux qui contractent une infection des voies respiratoires mais échappent à l'infection du fœtus ou à une atteinte cliniquement manifeste du système nerveux central.

Plus de 300 échantillons de sous-types du EHV-1 (2), isolés au Kentucky sur une période de 22 ans chez des avortons et des chevaux atteints des formes respiratoire et nerveuse de la maladie, ont été analysés par la méthode des endonucléases de restriction ; cette étude a permis de reconnaître, outre deux souches de virus-vaccin vivant manipulées au laboratoire, 14 génotypes du virus S-1 dont deux, désignés P (prototype) et B (variante), représentent la cause de plus de 90% des avortements. La variante B du virus a été détectée pour la première fois parmi les virus S-1 isolés durant la période 1970-1974 ; elle est devenue le génotype dominant isolé en 1981 et 1982 mais, depuis, son incidence a diminué et le génotype P est redevenu la souche dominante du virus (1 ; Allen, observations non publiées). Il existe des différences majeures entre les profils électrophorétiques des protéines structurales des sous-types du virus, et l'on peut facilement distinguer les virus en utilisant des sérums polyclonaux dans des épreuves de neutralisation réciproque ou cinétique. Ces épreuves ne permettent pas d'identifier les différences antigéniques à l'intérieur d'un sous-type pour des souches de virus dont les ADN sont faciles à distinguer par typage électrophorétique. L'existence de ces différences à l'intérieur d'un sous-type a été mise en évidence par l'utilisation d'anticorps monoclonaux (47). On ne connaît pas encore la signification épidémiologique de cette variation antigénique, ni ses effets éventuels sur les propriétés biologiques du virus qui contrôlent des caractéristiques aussi importantes que la virulence et le pouvoir antigénique.

La diversité antigénique des souches de EHV-1 a été signalée pour la première fois en 1959 à partir d'observations faites au Japon (40). Celles-ci donnaient à penser que deux souches du virus, isolées à partir d'avortons à Hokkaido, étaient antigéniquement différentes de la souche Kentucky D. Six ans plus tard, les résultats d'une enquête sérologique utilisant une des souches japonaises du virus (dont on sait aujourd'hui qu'elle appartient au sous-type S-2) et une souche du Kentucky (aujourd'hui connue pour appartenir au sous-type S-1) ont conduit à penser que les chevaux de nombreux pays paraissaient avoir été infectés par les deux sérotypes, mais que dans certains autres ils étaient infectés préférentiellement par l'un des deux (30). Des réactions prédominantes à S-2 ont été observées dans quatre pays, l'un étant la Nouvelle-Zélande et les trois autres se trouvant en Extrême-Orient. Bien que les chevaux australiens n'aient pas été inclus dans cette enquête, l'histoire de la maladie à EHV-1 en Australie, pays de la même région géographique, offre un point de vue particulièrement intéressant, à partir duquel on peut arriver à mieux comprendre l'importance des sous-types du virus dans l'évolution de l'herpèsvirose du cheval. EHV-1 a été isolé à partir des voies respiratoires de chevaux australiens malades dès 1962 (22) mais ce n'est pas avant 1975 que des avortements à herpèsvirus ont été signalés (38) et aucune épidémie abortive n'a été observée avant 1977, année où de multiples cas d'avortement, de mortinatalité et d'infection de poulains nouveau-nés ont été rapportés en Nouvelle-Galles du Sud (13). On ne connaît pas le sous-type de la souche isolée en 1975, mais les virus isolés lors du «déluge» d'avortements de 1977 ont été reconnus comme appartenant au sous-type S-1 (37), de même que la plupart des virus isolés à partir d'avortons et examinés depuis cette date (42). Ces faits donnent à penser que les chevaux australiens n'ont été infectés que par le virus S-2 avant l'introduction d'un virus S-1 qui a été à l'origine de la forme plus virulente de la maladie en 1977. Ils constituent aussi un avertissement : en effet, les mêmes conditions écologiques peuvent être réunies dans d'autres

pays, d'où le risque de pertes importantes parmi leurs effectifs équins dans l'éventualité de l'introduction du virus de sous-type S-1.

DIAGNOSTIC

La maladie respiratoire causée par le EHV-1 ne présente pas de symptômes pathognomoniques ; l'examen clinique ne permet pas de la distinguer avec certitude des plusieurs autres maladies infectieuses qui affectent l'appareil respiratoire du cheval. Le diagnostic ne peut être confirmé que par l'isolement du virus, ce qui peut être fait en recueillant des prélèvements dans le rhinopharynx aux stades aigus de l'infection. On obtient facilement des prélèvements satisfaisants en utilisant un écouvillon de gaze maintenu sur un support flexible, par exemple un fil d'acier inoxydable. Les prélèvements ainsi recueillis doivent être placés dans un milieu de transport stérile, réfrigérés puis analysés par un laboratoire dans les heures qui suivent. Si le laps de temps entre la collecte des prélèvements et l'examen de laboratoire dépasse quelques heures, les prélèvements doivent être congelés. On peut aussi isoler le virus à partir de la fraction leucocytaire du sang. A cet effet, on utilisera un prélèvement stérile de sang veineux, sur citrate comme anticoagulant, qui sera réfrigéré puis transmis au laboratoire. S'il est nécessaire de congeler le prélèvement, il faut d'abord concentrer la fraction leucocytaire et la mettre en suspension dans une quantité réduite de plasma.

Le diagnostic rétrospectif de la maladie respiratoire à herpèsvirus peut être réalisé par toute une série d'épreuves sérologiques mettant en œuvre des sérums de chevaux en phase aiguë ou convalescents. Les résultats de ces épreuves sont très faciles à interpréter dans le cas des poulains infectés pour la première fois. En raison de la durée importante de la période d'incubation, les sérums provenant de juments ayant avorté ou de chevaux au stade aigu de la maladie nerveuse contiennent en général des quantités maximales d'anticorps. Les résultats des épreuves mettant en œuvre ces sérums sont difficiles à interpréter, sauf si on recueille des prélèvements sur d'autres animaux du même effectif, ne présentant pas de symptômes cliniques, lorsque la maladie est reconnue pour la première fois et si on peut mettre en évidence des titres croissants d'anticorps, au cours de l'évolution ultérieure de l'épidémie, dans les prélèvements successifs provenant des mêmes animaux.

Lors d'avortements dus à une infection par le EHV-1, les avortons présentent des lésions macroscopiques typiques. Le fœtus succombe par suffocation immédiatement avant ou pendant la mise-bas. Ses bourrelets podaux sont souillés de méconium et il ne présente pas de lésions autolytiques port-mortem. Les poumons sont œdématisés et la cavité pleurale contient souvent une quantité excessive de transsudat clair. Le foie peut présenter de petites zones de nécrose, la nécrose du thymus est souvent visible à l'œil nu, et les surfaces séreuses sont parsemées de pétéchies et d'ecchymoses. Les corps d'inclusion intranucléaires typiques de l'infection à herpès, lésion pathognomonique, peuvent être mis en évidence le plus souvent dans l'épithélium des petites bronches et dans les cellules hépatiques à la périphérie des zones de nécrose, localisées en général au niveau de la veine porte et des vaisseaux hépatiques. Le virus peut être isolé sans difficulté du poumon, du thymus, du foie et de la rate. La mise en culture de prélèvements recueillis sur la jument ne permet pas un diagnostic fiable. Si le fœtus se présente normalement, l'appareil reproducteur de la jument est rarement endommagé. Les juments qui avortent se rétablissent aussi facilement qu'après une mise-bas normale et leur avenir de reproductrices n'est pas compromis.

Les premiers signes de la maladie nerveuse causée par le EHV-1 consistent en une difficulté des chevaux atteints à se mouvoir, provenant d'insuffisances proprioceptives consécutives à la formation de lésions multiples dans la moelle épinière. La gravité de la maladie dépend, comme nous l'avons vu, de l'étendue et de la répartition des lésions. Bien que l'apparition concomitante d'avortements et de troubles nerveux dans des troupeaux de juments gestantes fournisse une indication quant à l'étiologie de la maladie nerveuse, le fœtus de juments gestantes atteintes de la forme nerveuse de l'herpès-virose peut échapper à l'infection. La maladie nerveuse à herpès-virus atteint généralement plus d'un cheval dans un troupeau ; le premier cas est souvent pris par erreur pour le résultat d'un traumatisme, ou attribué à des causes telles qu'une intoxication alimentaire, une myélite segmentaire due à un protozoaire, ou le syndrome de «titubation» («wobbler»). Dans de nombreux cas, le diagnostic de la maladie chez l'animal vivant peut être réalisé par l'isolement du virus dans des prélèvements rhinopharyngiens ou dans la fraction leucocytaire du sang. Les lésions macroscopiques visibles à l'autopsie consistent en un nombre variable de petites zones de dégénérescence de couleur prune au niveau de la moelle épinière. Au microscope, on peut mettre en évidence une vascularite avec tuméfaction de l'endothélium, nécrose des parois vasculaires, formation d'une gaine périvasculaire et tuméfaction prononcée de l'axone. Les lésions vasculaires ne sont pas localisées uniquement dans le système nerveux central ; on les trouve aussi dans d'autres organes. En général, on ne constate pas la présence de corps d'inclusion, mais la mise en œuvre des techniques d'immunofluorescence permet de retrouver l'antigène viral dans les cellules épithéliales et endothéliales de divers organes, dont le système vasculaire de la moelle épinière (34). Le plus souvent, les essais d'isolement du virus à partir du matériel d'autopsie sont infructueux.

Lorsque des virus sont isolés, il est important d'en identifier les sous-types : en effet, la reconnaissance du potentiel pathogène du sous-type viral permet de faire un pronostic épidémiologique utile ; elle offre aussi une possibilité d'ajuster les méthodes de contrôle de la transmission de l'infection, en particulier de sa transmission des jeunes chevaux atteints de maladie respiratoire aux juments reproductrices gestantes. Pour ce faire, on peut avoir recours soit à des réactifs pour la mise en évidence d'anticorps polyclonaux spécifiques ou monoclonaux (47), soit aux techniques de séquençage de l'ADN (2, 36).

PROPHYLAXIE

Apparemment, l'herpès-virus équin 1 est présent partout où il y a des équidés. La persistance du virus dans la nature est due à plusieurs facteurs : son aptitude à induire des infections latentes qui peuvent entraîner à répétition des phénomènes de multiplication et d'excrétion du virus, son aptitude à réinfecter des chevaux déjà infectés antérieurement, enfin, l'infection primaire d'animaux immunologiquement indemnes nouvellement intégrés à des troupeaux. On ne dispose pour le moment d'aucune méthode applicable dans la pratique pour identifier l'existence d'une infection latente.

Dans ce contexte épidémiologique, la prophylaxie de la maladie causée par le EHV-1 peut être axée sur la prévention de l'introduction du virus S-1 au sein d'une population dans laquelle seul le virus S-2 est présent. Il est désormais possible, comme cela a pu être le cas en Australie (37), et peut-être au Japon (26), d'identifier l'absence de virus S-1 dans une population, si les infections respiratoires, les avortements et les cas de maladie nerveuse dans la population en question font l'objet d'un suivi virologique systématique. Mais, malheureusement, si les compétitions et les échanges inter-

nationaux de chevaux doivent se poursuivre, le problème de la prévention de l'introduction du virus S-1 dans des populations réceptives apparaît impossible à résoudre dans la pratique.

Les mesures les plus efficaces dont on dispose pour la prophylaxie des maladies causées par le EHV-1 sont celles qui peuvent être appliquées au niveau de chaque troupeau. Elles comportent la mise en œuvre de méthodes de conduite de l'élevage évitant au maximum les occasions de stress : constitution de groupes séparés de juments gestantes le plus tôt possible au cours de leur gestation, méthodes douces de sevrage des poulains, séparation entre les juments gestantes et les poulains sevrés, les yearlings et tous les autres chevaux. Les foyers d'avortements et de maladies nerveuses à herpèsvirus éclatent le plus souvent dans des conditions de surpopulation, parmi des effectifs de chevaux où il y a fréquemment des sorties et des entrées d'animaux, et parmi des effectifs de juments reproductrices gestantes qui reçoivent d'autres juments gestantes provenant de ventes. Certes, il n'est pas possible pour les autorités gouvernementales d'imposer une quarantaine de longue durée pour des juments gestantes importées, mais les élevages qui les reçoivent doivent les isoler des autres juments gestantes jusqu'à ce qu'elles aient pouliné. Les chevaux de tout âge introduits dans des élevages de reproducteurs doivent subir une quarantaine de 21 jours au moins avant d'être incorporés à l'effectif de l'élevage.

Lorsque des réglementations internationales visent à prévenir l'importation de la rhinopneumonie équine en exigeant que les chevaux devant être importés n'aient présenté aucun signe de rhinopneumonie virale équine et ne se soient pas trouvés pendant les trois mois précédant leur exportation dans des lieux où ces infections sont survenues, sauf dans les cas d'avortements ou de troubles nerveux permettant d'identifier la maladie, ces réglementations sont impuissantes à empêcher l'introduction de celle-ci, à moins d'être accompagnées, au niveau de chaque troupeau de destination, par les mesures de quarantaine mentionnées ci-dessus.

Quelle que soit la manière d'aborder la prophylaxie de la plupart des maladies virales, celle-ci dépend nécessairement, dans une large mesure, de la mise au point d'une méthode de vaccination sûre et puissamment immunogène. Il est certes concevable qu'un avortement ou des troubles nerveux provoqués par le EHV-1 soient le résultat d'une diffusion systémique du virus endogène chez un sujet infecté latent, mais rien ne permet d'affirmer qu'une épizootie causée par ce virus se propage autrement que par la voie respiratoire. Les chevaux qui contractent cette maladie ont déjà été infectés précédemment par le virus à une ou plusieurs reprises ; cela ne les a rendus capables, sauf pendant peu de temps, ni de résister à une réinfection des voies respiratoires, à partir desquelles le virus peut se propager au fœtus réceptif, ni de prévenir la succession d'événements, inconnue jusqu'à présent, dont l'aboutissement est la forme particulière de maladie nerveuse qui peut résulter de leur contamination par le EHV-1. Il est donc clair que la clé de la prévention de la maladie causée par le EHV-1 consiste à trouver les moyens de stimuler et de maintenir un niveau d'immunité suffisant pour empêcher l'infection ou la réinfection des voies respiratoires.

Depuis trente ans, on a tenté à différentes reprises de produire des vaccins permettant d'atteindre cet objectif. Des vaccins chimiquement inactivés ont été produits à partir de virus provenant de tissus fœtaux équins infectés, ainsi que de virus S-1 après multiplication chez le hamster (18) et en cultures cellulaires d'origine équine (6). Des vaccins à virus vivant modifié ont été produits à partir de tissus de hamsters infectés (18), de virus atténué par des passages répétés en cultures cellulaires porcines (32), et aussi de virus multiplié dans une culture cellulaire d'origine simienne (35). Quatre

de ces vaccins ont reçu une autorisation d'emploi par les vétérinaires ; deux d'entre eux ne sont plus disponibles. L'un de ces derniers a été retiré du marché en raison d'une association entre son administration à des chevaux et l'apparition de troubles nerveux de caractère épidémique (41) ; l'autre a été remplacé par un vaccin chimiquement inactivé produit sur cultures cellulaires d'origine équine (6, 7). Parmi les vaccins actuellement disponibles dans différents pays, deux sont des virus-vaccins vivants contenant une souche S-1 du virus, génétiquement unique (3), modifiée par des passages répétés sur des cellules porcines et des cellules de lapin. Un produit commercialisé en Europe contient, outre le EHV-1 (S-1), deux types du virus de la grippe équine ainsi que d'autres virus, présumés être des agents importants de maladie respiratoire équine (43).

Aucun des vaccins actuellement autorisés et distribués ne contient d'autre souche que des souches S-1 du EHV-1. Qu'il s'agisse de la composante virale du virus-vaccin vivant modifié dont l'emploi est autorisé aux Etats-Unis pour aider à prévenir la maladie respiratoire, ou du virus utilisé pour préparer le vaccin chimiquement inactivé dont l'emploi est autorisé pour prévenir à la fois la maladie respiratoire et les avortements, l'électrophorèse de leurs ADN au moyen des endonucléases de restriction a montré que c'étaient des virus S-1 génétiquement uniques. Le vaccin inactivé est le seul à avoir fait l'objet d'un contrôle d'efficacité par vaccination de juments gestantes, soumises ensuite à une épreuve virulente. C'est aussi le seul vaccin disponible de nos jours dont l'efficacité a été évaluée à la suite de son emploi sur le terrain dans une population significativement importante de chevaux, parmi lesquels toutes les causes d'avortements ont été minutieusement contrôlées par des examens nécropsiques et des analyses virologiques (3, 7). L'administration de ce vaccin à environ 65% des juments gestantes appartenant à la population des poulinières pur-sang du Kentucky central, semble avoir eu pour effet de réduire l'incidence des avortements à EHV-1 à moins de la moitié de l'incidence la plus faible de la maladie jamais constatée dans cette population surveillée de très près (2). L'innocuité de son emploi chez les chevaux de tout âge a été démontrée, et on peut en recommander l'utilisation pour aider à prévenir la diffusion de la maladie causée par le EHV-1.

Lorsque des avortements ou des troubles nerveux provoqués par le EHV-1 sont reconnus parmi les chevaux d'un troupeau ou d'une écurie, une question se pose toujours : faut-il déplacer les animaux qui ne sont pas atteints pour éviter qu'ils ne soient contaminés ? En certaines occasions, au moment où se produit le premier avortement ou le premier cas de maladie nerveuse, le virus a déjà contaminé la plupart des animaux du troupeau : en pareil cas, «les dés sont jetés» et il ne servirait à rien de déplacer les chevaux. Toutefois, on ne peut pas savoir si la maladie s'est propagée ; c'est pourquoi, s'il est possible d'éloigner les animaux qui ne sont pas encore atteints du voisinage d'un sujet infecté, et de les maintenir en isolement, à l'écart des autres chevaux réceptifs, il faut le faire. Lors d'un avortement, l'infection abortive se transmettra plus facilement aux autres juments du troupeau si l'avortement a lieu dans un enclos ou un pré que s'il se produit quand la jument est dans un box. Si les chevaux en contact avec un sujet infecté n'ont pas été vaccinés, il convient d'administrer le vaccin, dès que la maladie a été reconnue, non seulement aux animaux directement en contact avec ce sujet mais aussi à tous les autres chevaux des locaux avoisinants. Les fœtus infectés, s'ils ne sont pas envoyés à un laboratoire de diagnostic, doivent être détruits par incinération, de même que toute la litière et tout le fourrage du box. Celui-ci doit être nettoyé et désinfecté à fond, et laissé vide pendant trois semaines au moins.

REMERCIEMENTS

Cet article de synthèse a été rédigé dans le cadre des programmes de la Station agricole expérimentale du Kentucky ; il est publié sous le n° 86-4-130 avec l'autorisation du Directeur de cette Station.

*
* *

BIBLIOGRAPHIE

(voir p. 844)
