



RÉFLEXIONS SUR LA RHINOPNEUMONIE ÉQUINE À PARTIR DE DEUX CAS CONCRETS :

- À L'ENTRAÎNEMENT
- À L'ÉLEVAGE

par A. JACQUET, Fédération Nationale des Sociétés de Courses -
11, Rue du Cirque - 75382 PARIS CEDEX 08

M. CHEYROUX - J. LÉBOUQUIN, Laboratoire de Virologie Equine - Institut Pasteur
25, Rue du Docteur Roux - 75724 PARIS CEDEX 15

E. PLATEAU - Mme C. CRUCIERE, Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires
22, Rue Pierre Curie - B.P. 67 - 94703 MAISONS ALFORT CEDEX.

G. BEDES, Centre Sportif d'Équitation Militaire - Quartier du Carroussel
77307 - FONTAINEBLEAU.

RESUME

Au printemps 1982 le Centre Sportif d'Équitation Militaire de Fontainebleau subit une épidémie de Rhinopneumonie sous sa forme respiratoire et nerveuse : 4 morts ont été enregistrées. Le diagnostic a été établi sur l'évolution sérologique constatée sur l'ensemble de l'effectif qui a été suivi pendant un an du point de vue sérologique et clinique.

Au printemps 1983 de nombreux haras ont subi la Rhinopneumonie sous sa forme abortive. Un haras de pur sang a vu 8 de ses poulinières sur 9 avorter. Le diagnostic a été établi par l'isolement du virus et l'étude sérologique de l'effectif.

De ces deux cas concrets nous tirons quelques enseignements sur la maladie : pathogénie, diagnostic, valeur relative des examens sérologiques, persistance du virus, conduite à tenir, valeur respective de la prophylaxie sanitaire et médicale.

Mots clés : Rhinopneumonie équine - Herpès virus - Avortement - Parésie -

ABSTRACT

In the spring of 1982, a Rhinopneumonitis epizootic affecting the respiratory and nervous systems was declared at the French Army Equestrian Center in Fontainebleau : 4 horses died. The diagnosis was made following the serological evolution of the whole equine population of the Center, whose serological and clinical situation was observed during one year.

In the spring of 1983, the abortive form of Rhinopneumonitis occurred on numerous stud-farms. On a thoroughbred-farm, 8 mares out of 9 suffered an abortion. The diagnosis was established through virus isolation and serological study of the whole population on the farm.

These two concrete examples of outbreaks provide us with more knowledge on the disease : pathogenesis, diagnosis, relative value of serological tests, persistence of the virus, actions to take, respective values of sanitary and medical preventions.

INTRODUCTION

Depuis plusieurs décennies, la rhinopneumonie équine sévit en France avec, semble-t-il, une certaine recrudescence au cours de ces dernières années, en particulier sous sa forme abortive.

Malheureusement, la rhinopneumonie reste une de ces maladies pour lesquelles subsistent de nombreuses inconnues, la biologie des virus herpès en général étant elle-même loin d'être totalement élucidée.

Le but de cet exposé est de vous faire part, à partir de deux cas concrets que nous avons eu à traiter, de nos réflexions sur la pathogénie, les moyens du diagnostic de cette maladie au laboratoire, ce qu'il faut en attendre, comment les interpréter, les mesures qu'il y a lieu de prendre pour éviter si possible, les conséquences graves qui en résultent.

1 - MANIFESTATIONS DE LA MALADIE

La rhinopneumonie est une maladie due à un virus du groupe Herpès (HVE 1). Elle se manifeste sous différentes formes : sous sa forme respiratoire, elle atteint tous les individus mais particulièrement les jeunes, et se traduit alors par de la toux, de la fièvre, du jetage ; moins spectaculaire que la grippe dans sa diffusion et ses symptômes (elle peut même parfois passer inaperçue), elle n'en constitue pas moins une gêne à l'entraînement et un risque pour l'élevage lorsque des poulinières gestantes se trouvent être contaminées. En effet, certaines souches de rhinopneumonie peuvent provoquer des avortements - en particulier au cours de la 2^è moitié de la gestation - ou des mises bas plus ou moins près du terme de foals qui succombent dans les quelques heures ou les quelques jours qui suivent la naissance.

1001

1001

Des formes nerveuses caractérisées par de la parésie, de l'incoordination motrice, de la paralysie, et pouvant entraîner la mort, peuvent apparaître chez des poulinières après avortement mais aussi chez des chevaux de tout âge ou de tout sexe.

Les poulinières peuvent se contaminer soit au contact d'animaux atteints de la forme respiratoire (notamment les foals et les yearlings) soit après qu'une première jument ait avorté dans l'établissement. En effet l'avorton, les litières, les objets souillés par les résidus du poulinage constituent une source particulièrement riche en matériel virulent.

Les conséquences économiques de la maladie sont donc graves, qu'il s'agisse de carrières sportives plus ou moins compromises par les formes respiratoires et nerveuses ou d'avortements en série dans les élevages souvent de grande valeur.

II - MOYENS DU DIAGNOSTIC AU LABORATOIRE

1. Le DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE consiste à rechercher des anticorps spécifiques dans le sérum des malades :

. anticorps fixant le complément qui, classiquement, en raison de leur précocité et leur fugacité, signent un contact récent avec le virus. Ce serait donc du point de vue du diagnostic les plus intéressants.

. anticorps neutralisants, plus tardifs et plus lents à disparaître et dont la présence est plus difficile d'interprétation.

Le plus souvent, c'est en comparant le taux des anticorps de deux sérums récoltés à 15 jours, 3 semaines d'intervalle que sera porté le diagnostic, une augmentation des taux d'anticorps (séroconversion) signant une maladie récente.

2. LE DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE repose sur l'isolement du virus soit à partir d'écouillons nasaux dans les formes respiratoires soit à partir des organes (foie - poumons) de l'avorton dans les formes abortives.

La présence du virus se manifeste sur cultures cellulaires appropriées (BHK₂₁, CCL₆₄, RK₁₃) par des lésions spécifiques des virus herpès. Le typage sérologique, la microscopie électronique viennent confirmer le diagnostic.

3. LE DIAGNOSTIC ANATOMOPATHOLOGIQUE consiste à mettre en évidence directement sur des coupes d'organes d'avorton (poumons), des inclusions du type herpès.

III - ETUDE SUR LE TERRAIN

PREMIER CAS CONCRET : forme respiratoire et nerveuse de Rhinopneumonie

Au cours des premier et second trimestres 1982, il a été constaté sur plusieurs chevaux du Centre Sportif d'Equitation Militaire (CSEM) de Fontainebleau, des troubles moteurs et nerveux survenant d'abord isolément, puis simultanément sur plusieurs sujets.

Le premier cas remonte au mois de février et concernait une jument âgée de 14 ans, qui a présenté brutalement des signes d'ataxie locomotrice en particulier au niveau des postérieurs. Par ailleurs, toutes les fonctions sont normales : pas d'hyperthermie, pas de signes respiratoires. Un traitement symptomatique est institué à base de Strychnal B1. En trois semaines tout rentre dans l'ordre.

Le 15 avril un hongre de 3 ans présente des symptômes analogues mais leur évolution est plus dramatique puisque malgré le traitement institué, une paralysie ascendante s'instaure, l'animal tombe dans son box et meurt deux jours après le début des signes cliniques. L'autopsie ne permet pas d'établir un diagnostic précis. En particulier aucune lésion du système nerveux n'est décelée.

Pratiquement au même moment, l'ensemble de l'effectif des poulains de 3 ans qui constitue l'écurie de remonte (30 chevaux récemment achetés) présente des signes respiratoires : toux discrète, jetage séreux, légère hyperthermie (38,5, 39°C), adynamie.

C'est à ce moment là qu'on pense à la rhinopneumonie. D'autant plus que 2 puis 4 autres poulains et pouliches présentent des signes d'ataxie. Une des pouliches présente d'entrée une paralysie importante des membres postérieurs, tombe dans son box. Après une tentative de maintien en station debout à l'aide d'un harnais, elle doit être abattue compte tenu de l'évolution de son état.

Une sérologie pratiquée sur la plus grande partie de l'effectif confirme par réaction de fixation du complément, l'existence d'une Rhinopneumonie en évolution en particulier sur les jeunes chevaux de remonte. Cette sérologie sera renouvelée 6 mois puis un an après le début des symptômes. L'ensemble de ces résultats sont résumés sur le tableau 1 et la figure I. Ont été joints à ces résultats ceux enregistrés sur les chevaux d'un club hippique de la base aérienne de Bricy (Orléans) où ont été signalés le 15 mai des signes cliniques semblables à ceux observés à Fontainebleau : épisode respiratoire sur l'ensemble de l'effectif suivi de signes nerveux (parésies, paralysies) sur 2 chevaux qui meurent très rapidement.

FIGURE 1

TAUX DES ANTICORPS FIXANT LE COMPLEMENT SUR L'EFFECTIF
DU CSEM

- COMPARAISON A 6 MOIS D'INTERVALLE -

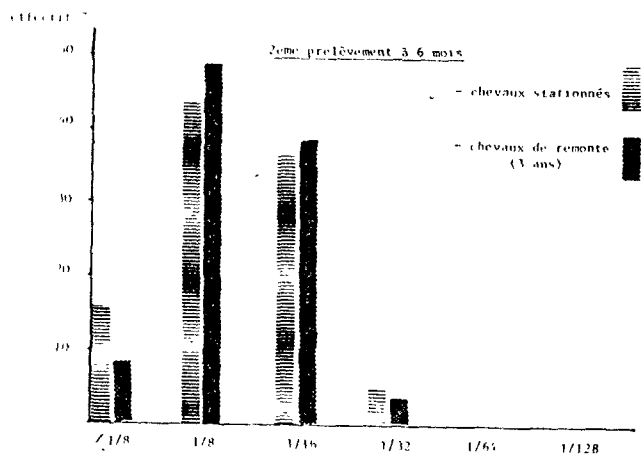
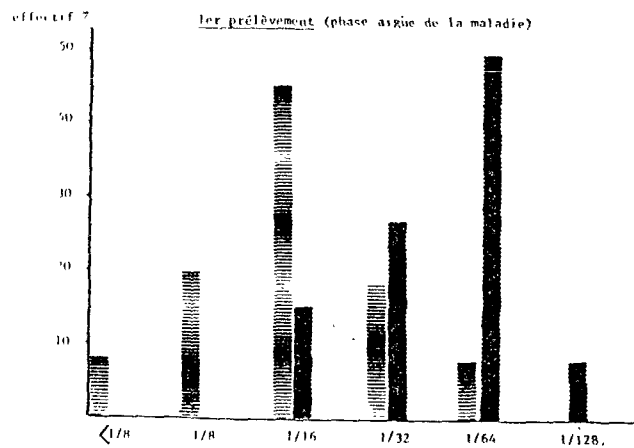


TABLEAU 1

SEROLOGIE C S E M - FONTAINEBLEAU

prél.	Effectifs chevaux	$1/8$		1/16		1/32		1/64		1/128	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1er prél.	Total = 208 Stationnés = 182 Remonte = 26	15	7,2%	36	17,3%	40	19,2%	27	13%	4	1,9%
2ème prél. à 6 mois	Total = 208 Stationnés = 182 Remonte = 26	15	8,2%	36	19,8%	33	18,1%	14	7,7%	2	1,1%
3ème prél. à 1 an	Effectif total = 165	35	21%	51	30,9%	31	18,8%	2	1,2%	-	-

Il est à noter qu'un cheval du C.S.E.M. avait été affecté à Bricy le 15 avril 1982. Cette introduction dans un effectif par ailleurs assez isolé a été très sévère bien qu'il s'agissait d'animaux relativement âgés, et les sérologies enregistrées ont été également parmi les plus élevées.

- Les essais d'isolement du virus à partir d'écouvillons nasaux ou après autopsie se sont constamment révélés négatifs.

DEUXIEME CAS CONCRET : Rhinopneumonie abortive

En mars 1983, nous sommes appelés par un confrère dans un haras où s'est produit une série d'avortements. Une première poulinière avorte le 20 janvier 1983. Un examen anatomopathologique sur les tissus de l'avorton n'avait pas permis de mettre en évidence d'inclusions spécifiques du virus herpès. La recherche des anticorps fixant le complément dans le sérum de la jument s'était révélée négative. Le taux des anticorps neutralisants s'établissait au 1/128.

Près d'un mois et demi se passe sans autre manifestation puis du 7 au 18 mars, 7 avortements se succèdent. Nous intervenons sur place à l'occasion du 6^e avortement. Des prélèvements sont effectués sur l'avorton (poumons, foie) et sont inoculés sur cultures cellulaires (BHK21, CCL64, RK13) ; en 24 heures des lésions typiques dues à un herpès virus apparaissent sur RK13 et en 48 heures sur BHK et CCL. Un second passage confirme la présence du virus qui est vu par ailleurs en microscopie électronique.

Les avortons des 2 autres juments (7 et 8) permettent d'établir à nouveau un diagnostic virologique. La 9^e poulinière met au monde un poulain viable.

Du point de vue de la sérologie, une prise de sang a été effectuée sur l'ensemble de l'effectif le 12 mars 1983 (tableau n° 2).

La poulinière n° 1 négative au moment de son avortement devient nettement positive. Pour les autres poulinières et l'ensemble de l'effectif (poulains, juments vides, etc ...) la sérologie est en général nettement positive, aussi bien en fixation du complément qu'en séroneutralisation.

IV - DISCUSSION

Quels enseignements peut-on tirer de ces deux cas concrets ? D'abord que la Rhinopneumonie existe en France sous ses aspects les plus graves : avortement et formes nerveuses.

Du point de vue du diagnostic : dans le cas du CSEM de Fontainebleau les quelques essais d'isolement du virus se sont soldés par des échecs. C'est généralement le cas dans les formes respiratoires et nerveuses. En effet les écouvillons nasaux doivent être faits en temps voulu (tout début de la maladie avant la montée des anticorps), avec du matériel adapté (longueur minimum 40 cm), parvenir dans les meilleurs délais au laboratoire dans un milieu de transport approprié et maintenu sous froid.

TABLEAU 2

RHINOPNEUMONIE ABORTIVE DANS UN HARAS

-ETUDE CLINIQUE -VIROLOGIQUE -SEROLOGIQUE-

POULINIÈRE	DATE DE L'AVORTEMENT	GESTATION Nbre de mois	SEROLOGIE			VIROLOGIE
			DATE	FC	SN	
1	20/1/83	7	(21/1/83	nég.	1/128	
			(12/3/83	1/32	1/256	
2	7/3/83	9	12/3/83	1/32	1/256	
3	11/3/83	10	id.	1/128	1/256	
4	12/3/83	10	id.	1/64	1/256	
5	13/3/83	10	id.	1/32	1/256	
6	14/3/83	8	id.	1/128	1/256	virus isolé
7	17/3/83	-	id.	1/16	1/256	virus isolé
8	18/3/83	-	id.	1/8	1/64	virus isolé
9	-	poulain viable	id.	1/16	1/256	

Toutes ces conditions sont rarement réunies. Au laboratoire se pose le problème du choix du support cellulaire (les cellules de première exploitation de reins de foetus équin qu'il est de plus en plus difficile de se procurer seraient le meilleur système cellulaire pour l'isolement des souches respiratoires). Quant aux formes nerveuses, rares sont les auteurs qui ont pu isoler le virus. Le fait que les animaux présentent généralement des taux d'anticorps séroneutralisants élevés et qu'il pourrait s'agir d'un syndrome auto-immun au niveau des capillaires irrigant le système nerveux, expliquerait en partie ces échecs.

Par contre, après avortement, le diagnostic virologique de rhinopneumonie ne semble pas poser de problème majeur à condition que les prélèvements d'organes (foie, poumons) arrivent dans de bonnes conditions au laboratoire. Des lignées cellulaires du type RK 13 (rein de lapin) ou BHK 21 (rein de hamster) ont fait la preuve de leur efficacité pour l'isolement du virus.

Le diagnostic sérologique pose quelques problèmes d'interprétation. Classiquement une fixation du complément au 1/16 est considérée comme positive. Or nous avons vu que 6 mois et même 1 an après un épisode aigu de la maladie des fixations du complément au 1/32 voire même au 1/64 persistaient sans qu'aucun signe clinique de rhinopneumonie puisse être évoqué. S'agit-il d'une persistance et d'une résurgence d'un virus latent qui relancerait périodiquement la sérologie ? A noter que malgré cette sérologie "positive" le virus ne semble pas circuler puisqu'en 1983 l'effectif dans son ensemble a échappé à la maladie clinique et qu'en particulier les "3 ans" nouvellement achetés se sont même révélés négatifs en sérologie. En fait, le contexte clinique, l'évolution des anticorps sur 2 sérums à condition que le premier soit bien un sérum précoce (début de maladie) doivent aider à l'interprétation d'une sérologie. A noter que la mise en oeuvre de la vaccination risque encore de compliquer la tâche du laboratoire.

Dans la rhinopneumonie abortive, nous avons vu que la fixation du complément pouvait être négative sur une jument dont l'avortement a été le premier d'une série pour laquelle un diagnostic de rhinopneumonie a été porté. Ce fait n'est pas exceptionnel et nous avons pu le confirmer encore récemment. Il s'agit vraisemblablement dans ce cas d'une jument contaminée par voie respiratoire en cours de gestation. Guérie en quelque sorte au moment de l'avortement, ses anticorps se situent au-dessous du seuil détectable alors que le virus s'est multiplié chez le foetus à l'abri des anticorps maternels dans des conditions particulièrement favorables (tissus jeunes, absence de réactions immunologiques). Il faut donc être particulièrement prudent dans l'interprétation d'une sérologie en matière de rhinopneumonie abortive. Négliger un tel avortement, ne pas prendre toutes les mesures d'isolement et de désinfection à son encontre c'est prendre de grands risques pour le reste de l'effectif. C'est vraisemblablement ce qui s'est passé dans ce haras normand puisque les autres poulinières présentaient une fixation du complément positive signant une infection récente due au premier avortement.

V - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

1. MESURES SANITAIRES

Elles se situent surtout au niveau de l'élevage. La rhinopneumonie, n'étant pas une maladie réputée légalement contagieuse et n'étant pas soumise à déclaration obligatoire, il appartient aux éleveurs d'assurer eux-mêmes les mesures sanitaires qui s'imposent en tenant compte des éléments suivants :

Tout avortement, toute mise bas de foals malades et voués à la mort dans les heures qui suivent la naissance doivent être considérés comme particulièrement suspects et dangereux : c'est généralement à partir d'un avortement quelque peu négligé que les autres poulinières sont contaminées, ce qui peut entraîner des pertes considérables.

En conséquence, dès que les prélèvements biologiques auront été effectués par le vétérinaire, il faudra, avec le plus grand soin procéder :

- à la destruction par le feu des litières, de l'avorton, des résidus de poulinage,

- à la désinfection (hypochlorite, crésyl, ammonium quaternaire) des locaux et des matériels souillés,

- à l'isolement le plus strict (locaux et personnels) de la jument suspecte.

Si il est confirmé que l'origine des troubles est due à la rhinopneumonie, il faut :

- avertir les syndicats d'éleveurs concernés,

- les autres éleveurs ou propriétaires intéressés par l'état sanitaire de votre établissement (pension, saillies, etc ...),

- établir une quarantaine pour toutes les juments gestantes présentes à partir du premier avortement confirmé jusqu'à la dernière mise-bas.

A partir de la dernière mise bas, la quarantaine sera levée :

- immédiatement si le dernier avortement remonte à plus d'un mois,

- un mois après le dernier avortement dans les autres cas.

2. REPRISE DE LA MONTE

Pour les juments extérieures, et dans la mesure où les locaux de monte et l'étalon sont isolés du reste de l'élevage depuis plus d'un mois, les juments vides, les maiden, les juments suitées d'un foal en bonne santé pourront venir à la saillie dans l'établissement.

Pour les juments de l'établissement : saillie par l'étalon de l'élevage ou à l'extérieur après levée de la quarantaine.

3. PROPHYLAXIE MEDICALE

Des vaccins atténués et inactivés sont utilisés dans de nombreux pays. En France, depuis le printemps dernier, un vaccin inactivé est disponible (au moins provisoirement). Il s'adresse essentiellement aux poulinières en cours de gestation.

Cette vaccination doit être effectuée sur toutes les poulinières par trois injections pratiquées respectivement aux 5^e, 7^e et 9^e mois de gestation. Il est fortement conseillé de vacciner également les foals au sevrage et les yearlings avec le même vaccin.

En aucun cas, la vaccination ne peut dispenser des mesures sanitaires (désinfection, isolement, quarantaine) précitées.

* * *

BIBLIOGRAPHIE

- CAMPBELL T.M., STUDDERT M.J.
Herpès virus type 1 (EHV 1)
The veterinary Bulletin, 1983, Vol.53 n° 2 135-146.