

21ème journée d'étude



1er mars 1995

Particularités pathogènes du virus EHV₁ et conséquences sur la stratégie vaccinale

Ph. Dubourget, G. Fayet
RHONE MERIEUX
29, avenue Tony Garnier
BP 7123 - 69348 LYON CEDEX 07

Résumé

La rhinopneumonie est une pathologie complexe, s'expliquant par les caractéristiques pathogéniques particulières des herpesvirus. L'herpèsvirus équin de type 1 (EHV₁) est capable de persister à l'état latent, principalement au niveau des tissus lymphoïdes d'où il peut être reexcrété après un traitement immunodépresseur, un stress ou une affection intercurrente. De ce fait, la vaccination doit être *précoce*, pour réduire les risques de création de porteurs latents, *généralisée*, pour limiter la circulation des herpesvirus dans les effectifs, et *ciblée* dans le temps, pour offrir une protection optimale dans des périodes à risque. Pour porter pleinement ses fruits, cette stratégie vaccinale doit s'accompagner impérativement d'une prophylaxie sanitaire stricte.

Mots clés : EHV₁, rhinopneumonie, vaccination, pathogénie, prophylaxie sanitaire.

Summary

Equine rhinopneumonitis is a complex pathology, because of the special pathogenic characteristics of herpesviruses. Equine herpesvirus type I (EHV₁) is able to persist by latency mainly at the level of lymphoid tissues, from where it can be reexcreted after an immunosuppressive treatment, stress or an intercurrent disease. For this reason vaccination must be carried out early to reduce the risks of creating latent carriers, all animals without exception must be vaccinated to limit the spread of herpesviruses in the population, and *well timed* to offer an optimal protection during the periods of risk. To be fully effective, this vaccinal strategy must be imperatively supported by a strict sanitary prophylaxis.

Key-words : EHV₁, rhinopneumonitis, vaccination, pathogeny, sanitary prophylaxis.

Plusieurs herpèsvirus sont actuellement décrits chez les équidés. Parmi ceux-ci, le virus de la Rhinopneumonie équine représente une des affections virales et contagieuses les plus importantes en pathologie équine. Si la forme abortive de cette virose semble avoir très fortement diminué d'amplitude depuis une dizaine d'années, les formes respiratoires et nerveuses sont de plus en plus fréquemment observées en clinique équine.

Peu pratiquée au regard de la prévention grippale (122 000 doses vaccinales rhinopneumonie comparées à 436 000 doses grippe effectuées annuellement), la prévention de la rhinopneumonie impose une bonne connaissance des propriétés pathogéniques des herpèsvirus car les phénomènes de latence et de réactivation expliquent l'apparition régulière d'épizooties dans les effectifs.

I - PARTICULARITES EPIDEMIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES DE LA RHINOPNEUMONIE

A. Formes respiratoires

La plupart des jeunes chevaux sont en contact avec l'EHV₁ au cours de leur première année, en automne et hiver. Pour la forme respiratoire, la durée d'incubation est comprise entre 2 et 7 jours. Après contamination par voie aérienne, l'EHV₁ se multiplie au niveau des cellules épithéliales de l'arbre respiratoire et gagne les noeuds lymphatiques locaux, les follicules lymphatiques du pharynx et les ganglions trijumeaux, où il peut s'installer à l'état de latence, portage latent qui est la clef de voûte de l'épidémiologie des herpèsvirus. L'EHV₁ passe alors rapidement dans le torrent circulatoire par le biais des leucocytes qu'il a infectés. A partir de cette virémie, vont avoir lieu les localisations utérines et nerveuses, la contamination pouvant se faire directement de cellule à cellule par l'intermédiaire de ponts cytoplasmiques, mettant ainsi le virus pathogène à l'abri des systèmes habituels de défense (immunité cellulaire et humorale).

Au niveau respiratoire, le virus provoque une nécrose épithéliale, une infiltration leucocytaire des bronches et bronchioles, des infiltrations périvasculaires, des inclusions virales intramusculaires typiques ainsi qu'une réaction séro-fibrineuse au niveau alvéolaire. Chez les poulains, il peut y avoir atteinte de l'ensemble des alvéoles pulmonaires et apparition d'une broncho-pneumonie.

L'excrétion virale respiratoire dure de 1 à 4 semaines après un épisode respiratoire clinique. Cependant, lors de portage chronique, le cheval peut, à tout moment (stress, traitement immunodépresseur, etc.) redevenir excréteur de virus sans signe clinique apparent et pour des périodes très variables. Chez l'animal contaminé, on ne connaît pas actuellement la durée réelle de persistance du virus dans l'organisme ; beaucoup d'auteurs estiment que le portage chronique subsiste toute la vie de l'animal.

De très nombreux autres facteurs peuvent entraîner une réexcrétion virale et donc une source importante de contamination de l'entourage. La castration, le sevrage, le dressage, le transport, les rassemblements de chevaux, une alimentation de mauvaise qualité, la présence de maladies intercurrentes sont des éléments suffisants pour favoriser la réexcrétion virale.

B. Forme abortive

En France, le virus EHV₁ est la première cause d'avortement d'origine virale chez le cheval. Les juments contractent la maladie lors de l'entrée d'un animal dans un élevage à la suite d'un achat, d'une pension ou d'un retour de saillie.

Dans la forme abortive, l'incubation est en moyenne de 3 à 4 semaines, mais peut durer jusqu'à 16 semaines. L'EHV₁ provoque une vascularite de l'endomètre avec de très nombreux thrombi et des foyers de nécrose. Cette thromboischémie provoque une déhiscence placentaire entraînant rapidement l'avortement. Sur le foetus, on note de très nombreuses pétéchies de la plupart des muqueuses.

Ces avortements peuvent survenir dès le quatrième mois, mais se manifestent essentiellement entre le huitième et le dixième mois de gestation. Parfois la gestation peut arriver à son terme, mais le poulain meurt quelques heures à quelques semaines après la naissance.

Dans les effectifs non vaccinés, la dissémination et la contagion après le premier avortement peuvent être très rapides et des avortements en série (80-90%) peuvent être observés, bien qu'habituellement environ 30% des juments exposées vont avorter.

C. Forme nerveuse

Celle-ci est décrite pour l'EHV₁, et peut être précédée ou non par une pathologie respiratoire ou abortive. D'apparition rapide, les signes cliniques les plus sévères sont observés dans les 48 heures suivant l'apparition d'une fonction neurologique anormale : démarche hésitante, trébuchement, chute lors de marche au pas, difficulté pour tourner, répugnance à se mouvoir.

Cette forme nerveuse est due à une encéphalo-myélite provoquée par des ischémies et des vascularites très certainement secondaires à la présence de complexes antigènes-anticorps. Il s'agit d'une réaction typique d'hypersensibilité de type III.

II - ROLE DE L'IMMUNITÉ DANS LE CONTRÔLE DE LA RHINOPNEUMONIE

A. Immunité post-infectieuse

Dans la forme respiratoire, l'immunité post-infectieuse est de courte durée puisque la réinfection de la muqueuse respiratoire peut se produire tous les 3 à 4 mois, souvent sans signe clinique. Il est donc très difficile avec un vaccin inactivé d'obtenir dès les premières injections une durée d'immunité longue. C'est la répétition des vaccinations qui permet par la suite une persistance correcte de l'immunité.

L'immunité contre l'avortement est certainement plus durable, mais difficilement prévisible et mesurable. Des avortements répétés avec EHV₁, ont été quelquefois observés sur les mêmes juments.

B. Contrôle de la réexcrétion

Aucun vaccin ne peut éliminer un virus latent présent au moment de la vaccination, ni empêcher la *réactivation* d'un virus latent. Mais l'immunité spécifique de l'animal influence directement le taux de *réexcrétion* virale. Lors de réexcrétion, les anticorps inhibent les virus excrétés. La période de réexcrétion est plus courte, et le titre des virus excrétés est plus bas, d'où l'intérêt de la vaccination pour réduire les risques de maladie, mais surtout de diffusion virale.

Concernant la forme abortive, la jument serait plus sensible à une réinfection virale et/ou à une réaction d'un EHV₁ latent en fin de gestation, son immunité cellulaire étant déprimée à cette période. Il a été montré en effet une relation inverse entre le niveau de l'immunité cellulaire au moment de l'infection et l'incidence de l'avortement. Cependant, pour être efficaces, les mécanismes immunitaires doivent atteindre le virus pendant la virémie, avant qu'il n'ait contaminé les leucocytes et/ou le fœtus.

III - CONSEQUENCES SUR LA CONDUITE PROPHYLACTIQUE

La latence permet le maintien de l'infection dans un effectif sans apport exogène du virus. Toute la conduite prophylactique reposera donc sur les principes majeurs suivants :

- . Réduire les risques de création de porteurs latents en vaccinant tôt dans la vie de l'animal .
- . Limiter la réexcrétion virale et la circulation des herpesvirus dans un effectif, par la vaccination généralisée et l'application de mesures strictes de prophylaxie sanitaire.

A. Prophylaxie sanitaire

Les mesures sanitaires à mettre en oeuvre sont celles du code de pratiques internationales.

B. Stratégie vaccinale

1. Poulains, yearlings

Une protection précoce est essentielle pour les jeunes animaux. Elle est obtenue dans les premiers mois de la vie par l'immunité d'origine maternelle, renforcée par la vaccination de la jument gestante.

Elle doit être relayée à partir de 4 mois par vaccination du poulain, répétée 4 à 6 semaines plus tard. Une troisième, puis une quatrième injection, administrées respectivement 6 mois et 1 an après la primo-vaccination, assurent la persistance ultérieure d'une immunité solide.

Un cheval de course ne devrait pas entrer en entraînement sans avoir reçu au moins 4 injections, ni en course sans au moins 5 injections.

2. Juments poulinières

Certains protocoles vaccinaux débutent à 5 mois de gestation chez la jument reproductrice. Ceci s'avère trop tardif, puisque la période d'incubation entre le contact infectant et l'avortement peut être très longue, les juments étant sensibles dès la deuxième moitié de la gestation.

Ceci confirmera l'intérêt de la primo-vaccination de la jument avant la saillie pour permettre d'effectuer les rappels et apporter très rapidement une protection suffisante. Dans l'idéal, cette primo-vaccination consiste en deux injections à 4-6 semaines d'intervalle, suivies par une troisième 6 mois après. Les rappels devront intervenir annuellement vers le 4ème/5ème mois de gestation.

3. Etalons, hongres, juments non reproductrices

La vaccination du reste de l'effectif, indispensable pour prévenir la circulation du virus EHV₁, se fera selon le protocole classique : deux injections à 4-6 semaines d'intervalle, suivies par une troisième 6 mois après. Des rappels seront effectués annuellement.

IV. CONCLUSION

La lutte contre la rhinopneumonie, à l'instar des autres herpès-viroses, repose sur des mesures *collectives*. Les particularités pathogéniques du virus EHV₁ conduisent, au-delà de la simple vaccination des sujets à risque (juments poulinières, foals et yearlings) à préconiser une prophylaxie sanitaire *stricte* et l'application d'un programme de vaccination élargi à tout l'effectif présent, et dont le rythme est adapté à chaque catégorie d'animaux. Il est plus efficace de chercher à réduire au maximum les risques de circulation du virus par immunisation *très précoce et régulièrement renouvelée* de tous les chevaux, que d'hyperimmuniser uniquement les animaux sensibles.

Dans un tel contexte, l'efficacité de la vaccination se traduit par une réduction importante des manifestations pathologiques de la rhinopneumonie.

