



Epidémiosurveillance de l'artérite virale des équidés en France

Par: S. ZIENTARA¹ ET M. BERNADAC²

¹CNEVA-LCRV - 22 rue Pierre Curie
94703 Maisons Alfort

²Fédération Nationale des Sociétés des Courses
22 rue de Penthièvre 75008 Paris

Résumé

Après un bref rappel historique sur le foyer d'artérite virale survenu en 1984 au Kentucky, les auteurs présentent l'état des principales connaissances sur l'organisation du génome du virus de l'artérite virale équine (EAV). Les manifestations cliniques de l'artérite virale sont décrites ainsi que les modes et voies de transmission. L'exposé traitera des techniques conventionnelles de diagnostic et des difficultés d'interprétation qu'elles sont susceptibles de soulever. Les méthodes de diagnostic actuellement en cours de développement (ELISA, RT-PCR ...) seront aussi évoquées. Les résultats préliminaires de l'enquête en cours sur l'étude du taux de prévalence de l'artérite virale en France seront présentés. Enfin, les moyens de prévention médicale actuellement disponibles ainsi que l'intérêt de leur utilisation sont évoqués.

Mots-clés : artérite virale équine, biologie moléculaire, épidémiologie.

Summary

After a brief historical account of the outbreak of infections arteritis of horses which occurred in 1984 in Kentucky (United States of America), the authors report on the present state of knowledge concerning the organisation of the genome of the virus. Clinical signs of the disease are described, as well as modes and routes of transmission. The interest of molecular tools as diagnostic methods are reported. The preliminary of a serological survey in France are presented. Finally, currently-available vaccination procedures are discussed and their value is assessed.

Key-words : Equine arteritis virus, molecular biology, epidemiology.

INTRODUCTION

L'artérite virale équine (AVE), maladie connue depuis longtemps sous le nom de « fièvre typhoïde du cheval », a brutalement attiré sur elle l'attention des vétérinaires, chercheurs et responsables des autorités sanitaires vétérinaires à la suite de l'épizootie à allure grippale (survenue chez des chevaux de race pur sang jusqu'alors considérés aux Etats Unis comme indemnes), qu'elle provoqua en 1984 dans de nombreux haras du Kentucky (14, 16).

Le 2 juin 1984 le département de l'agriculture de l'état du Kentucky prenait des mesures d'urgence destinées à éviter la propagation de l'infection : interdiction de sortie des étalons hors des établissements infectés, interdiction de déplacement des juments hors des établissements infectés vers un autre état pendant une période de 30 jours, interdiction de déplacer un animal ayant été en contact avec un animal infecté pendant une période de 30 jours, interdiction de déplacer un cheval vacciné hors du Kentucky pendant une période de 30 jours, obligation pour tous les chevaux quittant l'état du Kentucky d'être soumis à un contrôle sanitaire et à un relevé de température (13).

Averties de l'existence de ces foyers, les autorités sanitaires du "groupe tripartite" à savoir France-Angleterre-Irlande prenaient un certain nombre de mesures limitant l'importation de chevaux en provenance des Etats-Unis, parmi lesquelles l'interdiction d'importer un animal vacciné ou séropositif et l'obligation de subir une quarantaine de 30 jours hors du Kentucky pour les autres. Progressivement, toutefois, ces diverses mesures étaient assouplies.

Durant l'été 1984, une vaccination à l'aide d'un vaccin à virus vivant était autorisée sous contrôle des autorités sanitaires de l'état du Kentucky. Des expériences ayant montré que certains étalons infectés étaient devenus porteurs excréteurs du virus, une dernière série de mesures réglementaires était mise en place par les autorités du Kentucky : mise à l'écart des étalons porteurs excréteurs, mise en oeuvre d'un contrôle par des juments tests des étalons séropositifs avant vaccination (ces étalons ne devant ultérieurement saillir que des juments contrôlées), déclaration officielle des étalons porteurs excréteurs (ceux-ci ne devant saillir que des juments vaccinées 21 jours auparavant), interdiction pour les juments infectées et guéries d'être saillies autrement que par des étalons séropositifs ou vaccinés. En contrepartie, les limitations aux mouvements des animaux étaient supprimées.

Sur le plan des échanges internationaux avec les pays de la tripartite et suite à une mission des services vétérinaires des trois pays en novembre 1985 dans le Kentucky, l'exigence d'une quarantaine de 30 jours hors du Kentucky était levée. Etaient cependant maintenues l'interdiction d'importer un animal vacciné ou séropositif et l'exigence d'une quarantaine au Kentucky dans un établissement agréé et sous contrôle de USDA. (United State Department of Agriculture).

Deux remarques s'imposent. D'une part cette quarantaine s'appliquait aux animaux d'élevage - les chevaux qui ne faisaient que participer à des compétitions (isolement sur le champ de courses) pouvaient revenir normalement en Europe à condition de n'avoir pas été vaccinés ou de n'être pas devenus séropositifs entre temps. D'autre part, l'interdiction frappant les étalons vaccinés a été levée exceptionnellement avec accord des autres pays de la tripartite pour un étalon français à condition de subir un protocole de contrôle très contraignant (afin de garantir formellement l'absence d'excrétion virale) mais qui a constitué un précédent et une base aux discussions qui ont permis, aujourd'hui, les échanges de chevaux vaccinés (13).

BIOLOGIE MOLECULAIRE DU VIRUS EAV (EQUINE ARTERITIS VIRUS) ET CLASSIFICATION

L'EAV, de petite taille (50 à 70 nm de diamètre) possède un acide ribonucléique (ARN) génomique positif c'est-à-dire directement (mais partiellement) traduit en protéines (17), dont la capside est de symétrie cubique et qui est enveloppé.

Organisation du RNA génomique

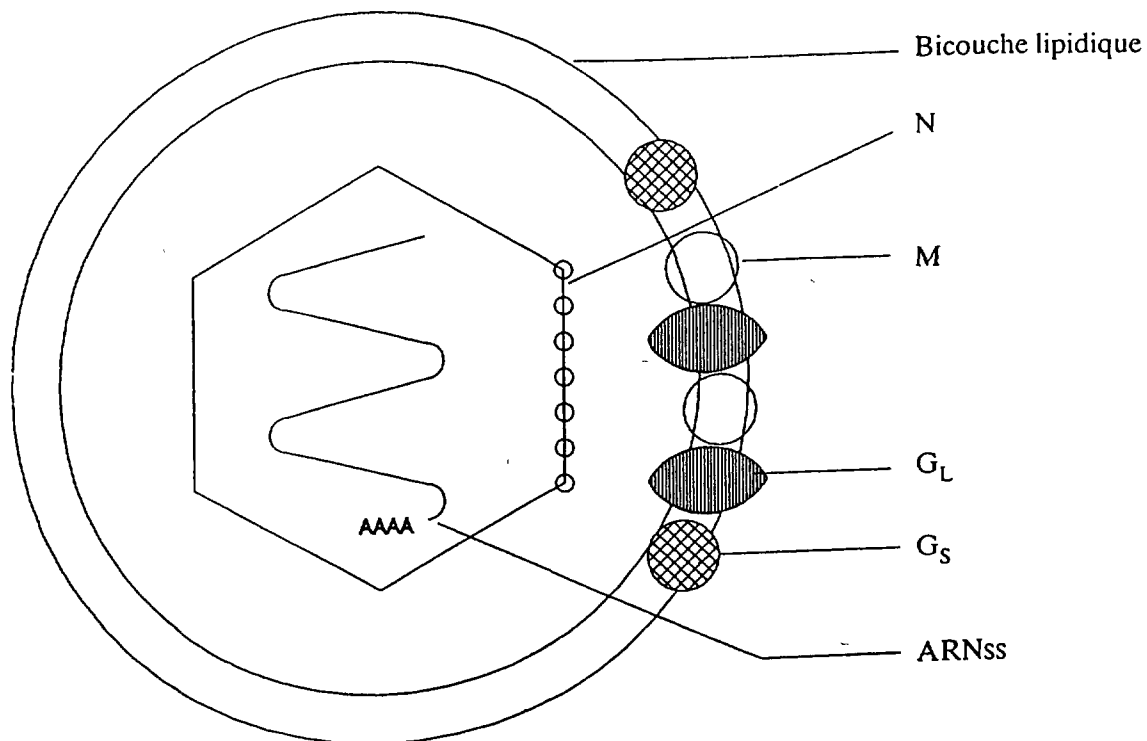
La séquence nucléotidique de l'ARN viral dont la taille est de 12,7 kilobases, contient 8 phases de lecture ouverte c'est-à-dire 8 séquences d'ARN codant pour une ou des protéines (3, 8). Cette organisation ainsi que le mode d'expression de ce génome sont remarquablement similaires à ceux des coronavirus comme les virus de la bursite infectieuse des volailles, de la gastroentérite transmissible du porc, de la péritonite infectieuse féline (17).

La partie 5 terminale du génome code pour la polymérase responsable de la réplication de l'ARN viral. Les 7 autres phases de lecture sont exprimées sous la forme de 6 ARN messagers subgénomiques, transcrits à partir de la partie 3' du génome. Ces gènes codent, en partie, pour les protéines structurales (4).

La figure 1 présente schématiquement la structure du virus de l'artérite virale équine et précise la position des principales protéines virales M, GL et GS dans l'enveloppe, N dans la nucléocapside (17).

Figure I

Structure du virus de l'artérite infectieuse des équidés : N, protéine de nucléocapside, M, protéine d'enveloppe non glycosylée ; G_L , G_S , glycoprotéines d'enveloppe



ARNss : acide ribonucléique à un brin (*single-stranded*)

Variations génétiques

Peu de données sont à l'heure actuelle disponibles sur les variations de séquences nucléotidiques des différentes souches d'EAV. La seule séquence connue est celle de la souche de référence, Bucyrus, isolée dans l'Ohio en 1953 par Doll (6) et qui causa 31 avortements épizootiques. Tous les isolats (américains, européens, sud-africains) présentent des parentés antigéniques avec la souche Bucyrus et aucune variation antigénique majeure n'a été décrite entre les souches Vienne, Bibuna, Kentucky et Bucyrus, bien que la virulence et le pouvoir pathogène de ces souches soient variables.

Un récent travail de Murphy et al (11), portant sur 29 isolats viraux (notamment à partir de spermes d'étalons excréteurs) américains (Kentucky, Pennsylvanie, Californie, Minnesota, New-York et Oklahoma), européens (Suède, Pologne, Norvège), sud-africains et néo-zélandais, a mis en évidence une variabilité génomique par comparaison des profils électrophorétiques des ARN génomiques (technique de "fingerprint"). Des pourcentages de similitude importants (supérieurs à 70 %) sont observés entre des isolats géographiquement distincts, alors qu'à l'inverse des différences notables sont détectées entre des souches isolées au même endroit, la même année. Les outils moléculaires permettent de préciser la dissémination et l'origine des souches isolées à travers le monde en particulier à la faveur des mouvements internationaux de chevaux.

L'EVA et la taxonomie

La quatrième session du comité international pour la taxonomie des virus a classé le virus EAV dans la famille des Togaviridae. En fait, selon les résultats des recherches menées depuis quelque années sur la biologie moléculaire de ce virus, cette classification pourrait être amenée à évoluer. Certains auteurs, sur la base notamment de sa stratégie de répllication et de son organisation génomique, proposent de le considérer comme un coronavirus-like, d'autres comme un torovirus, les derniers proposant de créer une nouvelle famille des *Arteriviridae*. Il est intéressant de souligner que le virus récemment isolé de la maladie mystérieuse du porc (encore appelée syndrome dysgénésique et respiratoire porcin) (10) présente des caractéristiques génétiques, physiques et antigéniques qui permettraient de le classer dans même taxon que le virus EAV.

SIGNES CLINIQUES

Les signes cliniques peuvent être très variables. Classiquement, la maladie se caractérise par de l'hyperthermie pendant 4 à 5 jours, de l'anorexie et de l'abattement ("fièvre typhoïde"), accompagnés de conjonctivite, de larmoiement, d'oedème des jambes ("en chaussette") et d'oedème du scrotum chez les étalons. On observe également du jetage et une congestion de la muqueuse nasale.

D'autres symptômes tels que de la photophobie, une uvéite, de la toux, de la diarrhée, ont également été signalés.

C'est chez la jument gestante que les manifestations les plus graves peuvent survenir ; l'infection peut entraîner des avortements dans la proportion de 50 à 70 % survenant dans les deux à quatre semaines après contamination (5). Les avortements se produisent aussi bien chez les juments ayant présenté des signes cliniques que chez celles ayant fait une maladie asymptomatique.

L'avortement est due à une nécrose du myomètre et à un oedème secondaire entre trophoblaste et endomètre provoquant un décollement du placenta et la mort foetale. Les produits d'avortement sont fréquemment ou partiellement autolysés. Mais il n'y a pas de lésions pathognomoniques chez les foetus infectés.

Les juments infectées par un étalon excréteur ne semblent pas avoir d'infertilités secondaires consécutives à cette infection, contrairement aux étalons qui présentent une période temporaire de subfertilité quelques jours après la primo-infection. Des diminutions significatives de la motilité et de la concentration des spermatozoïdes pendant 6 à 8 semaines ont été décrits après infections expérimentales (12). Les caractéristiques du sperme redeviennent ensuite normales.

DIAGNOSTIC

Les manifestations cliniques de l'artérite virale étant particulièrement proches de celles rencontrées dans la grippe, la rhinopneumonie ou des viroses mineures (adénovirose, rhinovirose, ...), le diagnostic de l'infection par ce virus nécessite le recours au laboratoire.

Détection du virus

A partir d'un prélèvement de sang effectué dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie, il est possible d'isoler le virus pendant cette courte phase virémique, par inoculation à des cellules en culture (cellules de lignée RK 13 - rabbit kidney-, ou Vero cellules de rein de singe vert -,...). Un effet cytopathique non caractéristique signe la présence d'un virus dont l'identification doit être confirmée par séroneutralisation ou par RT-PCR. Plusieurs passages en aveugle peuvent être nécessaires avant que le virus ne soit décelé ce qui augmente considérablement le délai de réponse (trois semaines environ quand trois passages ont été nécessaires). La détection du virus est conditionnée par le maintien du pouvoir infectieux du virus qui est lui-même déterminé par la précocité de la réalisation du prélèvement et par le strict respect de la chaîne du froid pendant le transport au laboratoire.

La technique RT-PCR (pour "reverse transcription-polymerase chain réaction") permet la détection d'une partie du génome viral par des polymérisations successives d'une séquence définie de l'ARN viral préalablement transcrit en ADN complémentaire. La sensibilité de cette technique est considérable (la présence de quelques particules virales seulement peut être détectée) et le délai de réponse n'est que de 48 heures. De plus, les conditions de transport et de stockage des échantillons n'influent pas (ou peu) sur la détection du génome viral. Cependant, des inhibiteurs non spécifiques présents dans les tissus biologiques de l'enzyme de polymérisation thermostable (la *Taq* polymérase) peuvent être à l'origine de réactions faussement négatives. Cette technique nécessite de plus d'être mise en oeuvre rigoureusement en respectant un protocole précis, les risques de contaminations (et donc de réactions faussement positives) étant importants.

Détection des anticorps

Le sérodiagnostic de l'artérite virale peut être effectué par la mise en évidence des anticorps neutralisants. Un titre en anticorps supérieur au seuil de 4 (seuil international) est significatif d'un contact ancien ou récent avec les antigènes viraux. La technique de séroneutralisation nécessite un délai de 3 jours au moins (délai indispensable pour une multiplication complète du virus) et, dans le cas d'une infection très récente, une évaluation de la cinétique des titres en anticorps (à partir d'un deuxième sérum prélevé deux à trois semaines après le premier) est nécessaire pour une interprétation rigoureuse.

Des études menées au laboratoire du CNEVA en collaboration avec des laboratoires anglais, américain et irlandais, ont montré, par exemple, que selon la souche virale utilisée, on pouvait observer des variations de titres parfois très importantes. Une réflexion sur l'harmonisation des réactifs biologiques nécessaires à la réalisation de cette technique de séroneutralisation est actuellement en cours (7).

Des tests ELISA utilisant des antigènes recombinants (notamment la région immunogène de la protéine GL exprimée en système procaryote - *E. coli* -) sont en cours d'évaluation et pourraient remplacer avantageusement le test de séroneutralisation (7).

Au laboratoire du CNEVA, sont utilisées des banques universelles de phages recombinants qui expriment des hexapeptides aléatoires et des sérums de chevaux infectés ou vaccinés sont criblés afin de sélectionner des épitopes (séquences en acides aminés reconnues par les anticorps) spécifiques de l'infection ou de la vaccination. L'objectif est de disposer de tests ELISA rapides qui permettront la différenciation entre sérums ayant des anticorps induits par l'infection par un virus sauvage et les anticorps induits par la vaccination.

EPIDEMIOLOGIE

Les modes de transmission de l'EAV sont d'une part la voie vénérienne (jument saillie par un étalon excréteur ou inséminée avec du sperme infecté), d'autre part la voie aérienne (contamination par les sécrétions respiratoires d'un cheval récemment infecté) (15).

Après une période d'incubation moyenne de 7 jours, le virus EAV peut être retrouvé dans les sécrétions respiratoires pendant 7 jours et dans l'urine pendant 14 jours. Des contacts étroits et directs sont nécessaires pour une transmission aérienne.

Les étalons, infectés par voie aérienne ou vénérienne (avec une jument récemment infectée), peuvent continuer à excréter le virus dans leur sperme. Deux états de portage sont décrits : les étalons dits porteurs à court terme pendant la phase de convalescence (de quelques semaines) et les étalons dits porteurs à long terme chez lesquels le virus persiste pendant plusieurs années après la phase clinique. Lors d'infections expérimentales d'étalons (12) 63% des étalons sont devenus porteurs excréteurs à long terme avec persistance du virus dans les vésicules séminales, les canaux déférents, la prostate et les glandes bulbouretrales. Les étalons porteurs sains jouent un rôle majeur dans la dissémination et la persistance de l'artérite virale.

En fait, en fonction des souches, ce sont 30 à 60 % des étalons qui sont susceptibles de devenir porteurs sains. Aucune donnée ne permet de supposer que les juments puissent devenir porteuses saines de virus ou excrétrices chroniques. Les poulains nés de juments séropositives ont des anticorps maternels qui disparaissent 2 à 6 mois après la naissance.

L'artérite virale a été identifiée sur les cinq continents mais les dernières épidémies sont uniquement survenues en Amérique du Nord (Arlington, août 1993) et en Espagne (Barcelone, 1992).

En Allemagne, la prévalence a augmenté de 48 % en 1987 à 68 % en 1989, mais aucun cas clinique n'a été observé (9). En Irlande, le taux de prévalence sérologique serait de l'ordre de 0,5 %.

Les autorités sanitaires britanniques font état d'une prévalence sérologique très faible (tableau 1). Cependant, l'importation, en Angleterre, d'un étalon polonais aurait été à l'origine d'un foyer d'artérite virale en mai 1993. Trois foyers secondaires auraient été confirmés dans les cantons du Warwickshire, du Leicestershire et du Gloucestershire. Plusieurs dizaines de chevaux auraient présenté des séroconversions (et pour quelques uns, des signes cliniques) à la suite de l'enquête sérologique effectuée par les autorités sanitaires anglaises (1,2).

Situation en France

Afin de préciser le taux de prévalence de l'artérite virale des équidés en France, une enquête épidémiologique est en cours à l'échelon national. Les analyses sérologiques sont effectuées par les laboratoires de virologie équine du CBMS de l'Institut Pasteur et le CNEVA-Alfort,

Tableau 1

Taux de prévalence de l'artérite virale dans la population
des chevaux de pur sang en Angleterre (d'après Chirnside, 1992)

Année	Nombre de sérums testés	Nombre de sérums positifs	Pourcentage de chevaux séropositifs
1986	494	3	0,61
1987	672	4	0,59
1988	484	1	0,21
1989	402	1	0,25
1990	261	1	0,38
Total	2 313	10	0,43

Methodologie

Tous les sérums exploitables reçus en 1994, 1995 et 1996 ont été soumis à la détection des anticorps anti-EAV par le test de séroneutralisation virale (Directive 90/426/CEE et Code de pratique internationale).

Résultats

Les résultats partiels que nous avons obtenus peuvent être résumés dans le tableau suivant

Tableau 2

Estimation du taux de prévalence de l'artérite virale des équidés en de 1993 à 1996.

	1993 (CNEVA)	1994 (CNEVA)	1995 (CNEVA+CBMS)	1996 (du 01/01/96 au 30/11/96) [intervalle de confiance pour $\alpha = 5\%$]
Nbre de sérums testés	2133	2881	5973	4893
Pourcentage de sérums positifs (Titre >4)	1,5% [1-2%]	2,8% [2,3-3,3%]	3% [2,6-3,4%]	4,4% [3,8 , 4,8%]

De façon à préciser les taux de prévalence dans les différentes populations d'équidés et pour les sérums pour lesquels les données zootechniques n'étaient pas connues, un questionnaire comportant les renseignements d'ordre zootechnique suivants (race, âge, sexe et/ou n° SIRE) ont été adressés aux vétérinaires praticiens.

Les résultats de cette enquête sont les suivants :

Tableau 3. Pourcentages de mâles (M), de femelles (F) et de hongres (H) séropositifs dans la population étudiée (IC : intervalle de confiance pour le risque $\alpha = 5 \%$).

sexe	Pourcentage d'animaux séronégatifs (effectif)	Pourcentage d'animaux séropositifs (effectif ; IC)	Total
F	93,1 % (1304)	6,8 % (96 ; 5,4 - 8,0%)	1400
M	94,8 (536)	5,1 (29 ; 3,3 - 6,9 %)	565
H	98,8 (175)	1,1 (2)	177
	93,7 (2015)	5,9 (127 ; 4,9 - 6,9%)	2142

Tableau 4. Pourcentages de mâles (M), de femelles (F) et de hongres (H) séropositifs dans la race PS (IC : intervalle de confiance pour le risque $\alpha = 5 \%$).

sexe	Pourcentage d'animaux séronégatifs (effectif)	Pourcentage d'animaux séropositifs (effectif ; IC)	Total
F	94,8 % (927)	5,2 % (51 ; 3,9 - 6,5 %)	978
M	95,6 (234)	4,4 (51 ; 1,8 - 6,9%)	245
H	100 (61)	0 (0)	61
	95,2 (1222)	4,8 (62 ; 3,7 - 5,9%)	1284

Tableau 5. Pourcentages de mâles (M), de femelles (F) et de hongres (H) séropositifs dans la race TF (IC : intervalle de confiance pour le risque $\alpha = 5 \%$).

sexe	Pourcentage d'animaux séronégatifs (effectif)	Pourcentage d'animaux séropositifs (effectif)	Total
F	90,2 % (222)	9,7 % (24 ; 7,3 - 13,3%)	246
M	96,7 (147)	3,2 (5 ; 0,4 - 6,0%)	152
H	100 (86)	0 (0)	112
	89,2 (455)	8,8 (29 ; 3,7 - 7,5%)	510

Tableau 6. Pourcentages de mâles (M), de femelles (F) et de hongres (H) séropositifs dans la race SF (IC : intervalle de confiance pour le risque $\alpha = 5 \%$).

sexe	Pourcentage d'animaux séronégatifs (effectif)	Pourcentage d'animaux séropositifs (effectif)	Total
F	88,8 % (88)	11,1 % (11 ; 4,9 - 17,1%)	99
M	87,7 (93)	12,2 (13 ; 5,9 - 18,3%)	106
H	100 (67)	0 (0)	67
	91,1 (248)	5,6 (24 ; 2,8 - 8,2%)	272

Discussion

Les taux de prévalence observés entre les années 1994 et 1996 ne sont pas significativement différents. L'impact de la vaccination sur l'augmentation du nombre de sérums positifs doit aussi être évalué. En effet, la vaccination, largement employée au Kentucky (Etats-Unis) mais aussi préconisée en Grande-Bretagne (notamment à partir de 1994), constitue un facteur de surestimation de la prévalence. Il s'avère donc nécessaire de s'assurer que les animaux n'ont pas été (ou susceptibles d'avoir été) vaccinés.

Ces faibles valeurs des taux de prévalence à l'échelle nationale ne doivent cependant pas masquer une réelle hétérogénéité quant à la circulation du virus dans les effectifs équins. Il s'avère, en effet, que le virus circule largement au sein de certains haras où 80 à 100 % des chevaux sont séropositifs. La constitution et le maintien d'un échantillon parfaitement représentatif sont des tâches difficiles sinon impossibles. Elles définissent un modèle dont il faut se rapprocher au maximum. Ainsi, ne sont testés par les deux laboratoires impliqués dans cette étude que des sérums envoyés par les praticiens équins ; ce qui représente un biais d'échantillonnage, techniquement difficile à contourner. Une population importante d'animaux échappe ainsi à cette enquête, notamment dans les races peu médicalisées ou pour lesquelles les suivis médicaux sont peu développés. Cependant, les données obtenues constituent une estimation intéressante de la prévalence et donne un ordre de grandeur du taux de prévalence de l'artérite en France.

Cette enquête n'a permis d'obtenir des données précises que pour certaines races (PS, TF, SF notamment) mais le faible nombre de sérums reçu pour les animaux des autres races n'a pas permis d'effectuer des statistiques interprétables. Il paraît intéressant de souligner le pourcentage plus élevé de positifs dans la race TF. Sans apporter de réponses définitives, on doit évoquer les relations privilégiées des professionnels de cette race, en particulier à l'élevage, avec des pays dans lesquels la prévalence est élevée (Etats-Unis d'Amérique, Suède).

PROPHYLAXIE

Un vaccin vivant (Arvac, Fort Dodge Laboratories) utilisé initialement pendant l'épizootie de 1984 est aujourd'hui autorisé dans certains états des USA. Le vaccin provoque une réaction fébrile générale passagère et modifierait transitoirement la morphologie des spermatozoïdes (15).

Le virus vaccinal a été parfois isolé, à partir d'écouvillonnages nasopharyngés et à partir du sang, 7 à 32 jours après vaccination (4,15)

Le virus vaccinal n'a, par contre, jamais été isolé du sperme ou de l'urine.

Les anticorps neutralisants apparaissent en 5 à 8 jours (15) et persistent pendant ou moins deux ans.

Bien que la vaccination limite les manifestations cliniques et diminue la quantité de virus excrétée par voie aérienne, elle n'empêche pas l'infection et induit une excrétion du virus vaccinal par voie respiratoire (4).

Des travaux sont en cours actuellement pour développer un vaccin inactivé.

L'application d'une politique strictement sanitaire ou médicale dépendra, pour chaque pays, de sa propre situation ainsi que de celles de ses principaux partenaires et de la qualité des courants d'échanges qu'il entretient avec eux (reproduction, compétition...).

CONCLUSION

Depuis une dizaine d'années, les connaissances sur le virus de l'artérite virale équine et notamment sur sa structure génétique se sont progressivement accumulées, ainsi d'ailleurs que les données relatives à l'épidémiologie de cette infection.

Ces études devraient permettre d'améliorer la prophylaxie vaccinale aujourd'hui, tant il est vrai qu'existe un risque de réversion vers la virulence de la souche vaccinale associé à une possible dissémination du virus vaccinal. A l'heure actuelle, cette hypothèse n'a jamais été démontrée sur le terrain. Dans les milieux professionnels, l'épisode anglais a relancé le débat sur l'intérêt éventuel de l'application d'une prophylaxie médicale dans l'hypothèse de la commercialisation d'un vaccin inactivé.

Comment le virus EAV échappe-t-il au système immunitaire chez les chevaux excréteurs ? Quelles sont les protéines et mécanismes impliqués dans l'immunité antivirale ? Quelles attitudes - notamment pour ce qui concerne la vaccination - les autorités vétérinaires devront-elles adopter en fonction des données épidémiologiques et pathogéniques aujourd'hui disponibles ?

Ce sont quelques unes des questions auxquelles les scientifiques, les responsables sanitaires et les professionnels tentent aujourd'hui de répondre.

Remerciements

Les auteurs tiennent à exprimer leurs remerciements au Conseil scientifique du Service des haras qui a soutenu et financé ce projet ainsi qu'aux nombreux praticiens vétérinaires équités qui ont massivement répondu aux questionnaires d'enquête que nous leur avons adressés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - **Camm I.S., Thursby-Pelham C. (1993).** - Equine viral arteritis in Britain, *Vet. Rec.*, 13 3 (24), 615.
- 2 - **Cullinane A.A. (1993)** - Equine arteritis in an imported stallion. *Vet. Rec.*, 132(15), 395.
- 3 - **den Boon J.A., Snijder E.J., Chirnside E.D., de Vries A.A.F., Horzinek M.C. and Spoon W.J.M. (1991)** - Equine arteritis virus is not a togavirus but belongs to the coronavirus-like "superfamily". *J.Virol.*, 65, 2910-2920.
- 4 - **Chirnside E.D. (1992)** - Equine arteritis virus : an overview. *British Veterinary Journal*, 148, 181-197.
- 5 - **Cole J.R., Hall R.F., Gosser S.H., Hendricks J.B., Parseil A.R., Senne D.A., Pearson J.E., Gipson G.A. (1986)** - Transmissibility and abortigenic effect of equine viral arteritis in mares. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 189, 763-771.
- 6 - **Doll R.E., Knappenberger E.R. and Bryans J.T. (1957)** - An outbreak of abortion caused by equine arteritis virus. *Cornell vet.*, 47, 69-75.
- 7 - **Fukunaga Y., Imagawa H., Kanemaru T. and Kamada M. (1993).** Complement - dependent serum neutralisation with virulent and avirulent Bucyrus strains of equine arteritis virus. *Vet. Microbiol.*, 36, 379-383.
- 8.- **Horzinek M.C. (1973)** - The structure of togaviruses. *Progr. Med. Virol.*, 16, 109-156.
- 9 - **Kaaden O.R., Haas L., Klopries M. (1989)** - Epidemiological screening for equine arteritis virus in the Federal Republic of Germany. *Wiener - Tierärztliche Monatsschrift*, 76 (12), 405-408.
- 10 - **Meulenberg J.J.M., Hieist M.M., de Meijer E.J., Moonen P.L.J.M., den Besten A., de Kluyver E.P., Wenswoort G., Moormann R.J.M. (1993)** - Lelystad virus, the causative agent of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEAPS) is related to LDV and EAV. *Virology*, 192, 62-72.
- 11 - **Murphy T.W., Mc Collum W.H. and Timoney P.J. (1992)** - Genomic variability among globally distributed isolate of equine arteritis virus. *Veterinary Microbiology*, 32, 101-115.

12 - **Neu S.M., Timoney P.J. and Mc Collum W.M. (1988)** - Persistent infection of the reproductive tract in stallions persistently infected with equine arteritis virus. Proceedings of 5th Int. conf Equine infect diseases, Lexington, 149.

13 - **Plateau E. (1988)** - L'artérite virale équine : maladie ancienne, problèmes nouveaux. Comptes-rendu CEREOPA, 14ème journée d'étude, 56-66,

14 - **Plateau E., Jacquet A. et Collobert C. (1986)**. L'artérite virale des équidés. Le point sur la situation aux Etats-Unis et en Europe. Pratique Vétérinaire Equine, XVIII, n°1.

15 - **Timoney P., Mc Collum W.H. (1988)** - Equine viral arteritis - epidemiology and control. J.Equine Vet. Sci., 8, 54-59.

16 - **Timoney P.J., Mc Collum W.H., Roberts A.W., Mc Donald M.J. (1987)** - Equine viral arteritis status of Kentucky for 1985. J. Amer. Vet. Med. Association, 191, 36-39.

17 - **Zientara S. (1994)** - L'artérite infectieuse des équidés : biologie moléculaire, épidémiologie et mesures de prophylaxie. Revue Scient. techn. de l'Office International des Epizooties, 13 (3), 845 - 854.

