



Les virus herpès 1 et 4 du cheval Prévalence du portage latent et sites de latence dans un effectif de 60 chevaux normands

Par S. Taouji¹, C. Collobert¹, B. Gicquel²,
M-F. Breuil¹, N. Bernard¹, G. Fortier³,
S. Pronost³ et S. Zientara².

¹CNEVA-Dozulé 14430. Goustranville.

²CNEVA-Alfort BP67. 94701 Maisons-Alfort.

³Laboratoire départemental F. Duncombe. 14280 Saint-Contest.

Résumé

Dans une première partie sont exposées les propriétés fondamentales de la biologie des alpha herpesvirus EHV-1 et EHV-4 (respectivement equine herpesvirus 1 et equine herpesvirus 4) ainsi que les avantages et limites de la vaccination. La deuxième partie est consacrée à la présentation des résultats d'une étude sur la prévalence du portage latent et sur l'identification des sites de latence de ces deux virus dans différents tissus prélevés sur 60 chevaux autopsiés au CNEVA-Dozulé au cours des trois dernières années. Les méthodes de diagnostic moléculaire et de co-culture ont permis de démontrer que 84,6% des chevaux examinés étaient porteurs latents des virus EHV-1 et EHV-4. Le deux génomes viraux sont fréquemment associés chez un même animal (53,8 % des chevaux étaient co-infectés). Le système réticulo-endothélial représente le site principal de latence pour EHV-1 alors que EHV-4 est essentiellement latent au niveau du ganglion trigéminal. La recherche systématique des génomes viraux dans les tissus lymphoïdes, principalement ceux drainant l'appareil respiratoire, ainsi que dans les ganglions nerveux, a montré 1) qu'un diagnostic par PCR de EHV-1 pouvait être directement effectué à partir d'un raclage des tonsilles pharyngiennes et 2) que la vaccination n'a d'influence ni sur le portage latent ni sur la répartition des sites de latence.

Mots-clés : rhinopneumonie, alpha herpesvirus équins, latence, diagnostic, épidémiologie.

Summary

Some crucial properties of herpesviruses EHV-1 and EHV-4 (respectively equine herpesvirus 1 and equine herpesvirus 4) with some vaccination appraisal are discussed in the first part of this study. In the second part, by using PCR and co-cultivation methods, the prevalence of latent herpesvirus and the distribution of latency sites in different tissues obtained from 60 horses submitted to CNEVA-Dozulé for routine necropsy during the three last years are presented. Subsequent applications of PCR technology along with co-cultivation indicated that herpesvirus were latent in 84.6% of the 60 horses. Both viruses were associated in 53.8 % of the horses. The lymphoid tissues are the primary site of latent EHV-1 while EHV-4 establishes latency in trigeminal ganglia. Viral DNA analysis of lymph nodes draining the respiratory tract along with the sensorial ganglia indicated that 1) the PCR reaction might directly detect EHV-1 from tonsil scrapes and 2) vaccination did not interfere with the prevalence nor the distribution of the latency sites.

Key-words : rhinopneumonitis, equid alpha herpesviruses, latency, diagnosis, epidemiology.

I - SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES INFECTIONS A HERPESVIRUS EQUINS DE TYPES 1 (EHV-1) ET 4 (EHV-4)

Cinq virus herpes sont décrits chez le cheval mais ce sont les virus EHV-1 et -4 (respectivement «equine herpes virus 1» ou virus de l'avortement et «equine herpes virus 4») qui sont à l'origine des pertes économiques les plus importantes.

Le virus EHV-1 est la première cause d'avortement d'origine virale et est responsable de pertes financières importantes au niveau de l'élevage.

Le virus EHV-4, quant à lui, sévit surtout au niveau de l'entraînement. Ces deux virus, il y a quelques années encore, étaient considérés comme étant deux sous-types d'un même virus appelé virus de la «rhinopneumonie». Depuis une dizaine d'années, les études génétiques ont permis de clairement individualiser ces deux virus (Sabine et coll., 1981). EHV-1 correspond à l'ancien sous-type 1 et EHV-4 à l'ancien sous-type 2.

EHV-1, le plus pathogène des 2, est la cause de pathologies respiratoire, abortive et nerveuse alors que le virus EHV-4 est responsable de pathologie à manifestation essentiellement respiratoire (même si, de façon très sporadique, il a pu être associé à des formes nerveuses et/ou abortive) (Meyer et coll., 1987).

Forme respiratoire

EHV-1 et EHV-4 sont responsables chez le jeune cheval d'une affection des voies respiratoires. Cependant, l'infection par le virus EHV-4 est, en général, localisée à l'arbre respiratoire alors que l'infection par EHV-1 est systémique. Le virus infecte les cellules lymphoïdes et est disséminé dans l'organisme à l'occasion d'une phase virémique.

EHV-1 et EHV-4 provoquent une rhinopharyngite aiguë évoluant rapidement en trachéobronchite. La maladie d'allure grippale dure 1 à 2 semaines et est susceptible d'être compliquée par des surinfections bactériennes : jetage mucopurulent, pharyngites streptococciques, bronchopneumonie chez le foal (Zientara, 1993). L'infection s'effectue par l'inhalation d'aérosols contenant des particules infectieuses ou par contact avec des sécrétions contaminées (par exemple lors d'avortement). L'immunité naturelle est de courte durée.

Forme abortive

L'infection de la jument s'effectue, le plus souvent, 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. En général, c'est suite à une infection des voies respiratoires qui peut ou non s'accompagner de signes cliniques manifestes que la jument s'infecte, l'avortement pouvant survenir 9 à 120 jours plus tard. Le risque d'avortement est augmenté quand l'infection a lieu lors de la deuxième moitié de la gestation. L'expulsion du fœtus et de ses annexes s'effectue, en général, sans qu'aucun signe prémonitoire ne soit noté. L'infection peut donc avoir pour origine la réactivation d'un virus latent hébergé par cette jument ou la contamination respiratoire à partir d'un autre animal de l'effectif ou suite à l'avortement d'une jument qui, en incubation, a été introduite dans l'élevage. Le fœtus, les enveloppes fœtales et les sécrétions utéro-génitales sont les principales sources de contamination.

Forme nerveuse

Certains souches de virus EHV-1 sont responsables du déclenchement de troubles nerveux qui sont la conséquence d'une inflammation de la moelle épinière le plus souvent (des encéphalites herpétiques ont cependant été décrites). Le tableau clinique est protéiforme : de légers troubles de la statique à des parésies ascendantes qui peuvent évoluer en paralysie. Des atonies vésicales, des paralysies du pénis, de la queue,... peuvent uniquement être notées.

Le pronostic est variable : la récupération peut ainsi être totale ou inexistante.

Pathogénie de l'infection

Les virus herpès sont capables de persister à l'état latent (sous forme d'ADN circulaire non intégré dans les cellules qu'ils ont infectées) au niveau des tissus lymphoïdes, principalement ceux qui drainent l'appareil respiratoire et les ganglions nerveux. La latence est caractérisée par le fait qu'aucun virus infectieux ne puisse être isolé ou qu'aucun antigène viral ne soit exprimé dans les cellules infectées par un virus latent. L'ADN viral peut seul être détecté à l'aide de différentes techniques (hybridation à l'aide de sondes moléculaires, amplification en chaîne par polymérase,...). La nature du site de latence fait l'objet de nombreuses spéculations scientifiques ; les récents travaux indiquent que les virus EHV-1 et EHV-4 sont neurotropes et lymphotropes (Baxi et coll., 1985 ; Borchers et coll., 1997). Après infection par voie respiratoire, les virus EHV-1 ou EHV-4 se multiplient dans les cellules épithéliales des voies respiratoires et infectent les monocytes et lymphocytes. La dissémination du virus, essentiellement EHV-1, s'effectue à l'occasion d'une phase virémique et/ou par voie neuronale rétrograde.

Les virus peuvent ensuite rester à l'état latent dans les cellules nerveuses ou dans les lymphocytes et monocytes. A l'occasion d'un stress dont la nature n'est pas connue, les virus peuvent être réactivés.

Diagnostic

Le diagnostic est d'abord clinique et le vétérinaire praticien, pour assurer la présomption d'infection par le virus EHV-1 ou EHV-4, prendra en compte les éléments de la symptomatologie et de l'épidémiologie.

Le diagnostic effectué par le laboratoire de sérologie-virologie repose sur la mise en évidence des anticorps (marqueurs de l'infection virale) ou des protéines virales et du virus lui-même ou du génome viral (Zientara, 1993). Rappelons brièvement les caractéristiques de ces différentes méthodes :

Diagnostic sérologique

Le diagnostic d'une infection récente repose sur la détection des anticorps qui fixent le complément. Ces anticorps ont une durée de vie d'environ 3 à 4 mois.

Les anticorps séroneutralisants ont une durée de vie plus longue et il est nécessaire, dans le cas de suspicion d'une infection récente, de comparer les titres en anticorps sérologiques de deux sérums prélevés à 15 jours d'intervalle. Seule une cinétique permet de conclure à une infection virale.

Diagnostic virologique

L'isolement et l'identification du virus sont bien évidemment la méthode de choix pour confirmer l'origine virale d'une infection. Des prélèvements nécropsiques (poumons, foie, rate,...) de l'avorton ou des écouvillons naso-pharyngés profonds permettent respectivement de conclure à un avortement d'origine virale ou à une infection respiratoire d'origine herpétique (dans ce cas, le type du virus doit être recherché).

La technique d'immunofluorescence sur cryocoupe qui détecte les protéines virales, peut aussi, quand les prélèvements sont de bonne qualité, s'avérer être une technique intéressante.

Diagnostic moléculaire

Les sondes moléculaires (ADN marqué complémentaire de l'ADN viral) et la PCR (« polymerase chain reaction ») permettent, notamment à partir de prélèvements inutilisables par les techniques de virologie conventionnelle, de révéler la présence d'ADN génomique viral.

Vaccination

L'objectif de la vaccination sera avant tout de limiter la réexcrétion virale et la circulation des herpès virus dans un effectif, de réduire les risques de création de porteurs latents en vaccinant précocement et d'éviter les avortements (Dubourget et Fayet, 1995). Cependant, la pathogénie de ces virus et l'impuissance relative du système immunitaire à les éliminer sont les principaux paramètres qui sont susceptibles de limiter l'efficacité des vaccins. Ainsi, depuis plusieurs années, différentes stratégies visant à améliorer l'efficacité des vaccins ont été développées : par ordre chronologique, vaccins vivants atténués puis inactivés initialement, puis vaccins sous-unités et enfin vaccins recombinants. En France, ne sont autorisés que des vaccins inactivés à base de virus tué ou de sous-unités (glycoprotéines d'enveloppe purifiées).

II - APPROCHE EXPERIMENTALE DE LA LATENCE DES ALPHA HERPESVIRUS EHV-1 ET EHV-4 : PREVALENCE DU PORTAGE LATENT ET IDENTIFICATION DES SITES DE LATENCES AU SEIN D'UN EFFECTIF DE CHEVAUX NORMANDS

Dans le cadre du contrôle de la circulation des herpesvirus dans les effectifs, une meilleure connaissance du portage latent favoriserait les mesures de prophylaxie sanitaire et médicale. La latence est définie comme une infection virale persistante dans l'organisme où le génome viral est présent en l'absence de virus infectieux (sauf pendant la période de réactivation). Ce portage latent peut être accompagné ou non de signes cliniques et peut s'installer après infection par un virus sauvage ou vaccinal atténué.

L'utilisation de techniques d'amplifications géniques jointes aux techniques d'isolement viral permet d'établir précisément l'état de latence des herpesvirus et plus particulièrement de préciser les sites de latence.

L'objectif de ce travail a été de définir la prévalence du portage latent chez les chevaux normands ainsi que de confirmer ou de déterminer les sites de latence pour EHV-1 et EHV-4.

L'intérêt de certains prélèvements réalisables sur animal vivant (écouvillonnage nasal et raclage des tonsilles pharyngiennes) sera abordé en tant que méthode de dépistage des chevaux infectés latents.

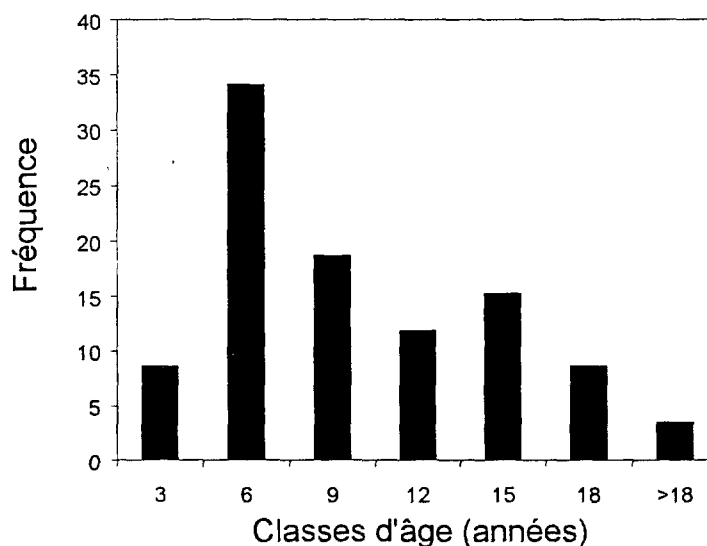
MATERIEL ET METHODES

Animaux :

Un total de soixante chevaux a été autopsié et prélevé entre janvier 1995 et octobre 1997. Aucun des chevaux inclus dans cette étude n'était décédé à la suite d'une d'herpèsvirose.

Les caractéristiques de la population d'étude étaient les suivantes : Pur-sang : 40,7%, Trotteur français : 32,2%, Selle français : 20,3 % et autres races : 6,8 %.

Dans le groupe de chevaux étudié, la moyenne d'âge était de 5,6 ans \pm 1,1. La classe d'âge 3-6 ans était la plus représentée :



Au sein de la population d'étude, 39% des chevaux étaient vaccinés contre la rhinopneumonie. Un cheval était considéré comme vacciné s'il avait reçu au moins une injection vaccinale dans l'année précédant son décès.

Tissus

L'ADN viral a été recherché sur 720 prélèvements nécropsiques incluant pour chaque cheval : les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens, trachéo-bronchiques, mandibulaires et sacrés, la rate, des écouvillons des cavités nasales, les tonsilles pharyngiennes, un raclage des tonsilles pharyngiennes, le ganglion caeliaco-mésentérique, les ganglions cervicaux supérieurs, le ganglion trigéminal et du sang total.

Amplification génique (ou Polymerase Chain Reaction : PCR)

L'ADN viral a été extrait après broyage des organes dans un tampon dénaturant (0,1 % SDS). Des séquences du gène de la glycoprotéine B de l'enveloppe des herpesvirus équins de type 1 (EHV-1) et de type 4 (EHV-4)

ont été amplifiées en utilisant des amorces spécifiques permettant simultanément de détecter et de différencier les deux herpesvirus (Kirisawa et coll., 1993).

Co-culture des échantillons prélevés

Des fragments de chaque prélèvement ont été mis en culture en présence des lignées cellulaires RK13 (*Rabbit Kidney cells*) ou EEL (*Equine Embryonic Lung cells*) sensibles aux virus EHV-1 et EHV-4. Après trois passages en aveugle, les cellules RK13 ou EEL ont été observées en microscopie optique pour détecter un éventuel effet cytopathique des virus. La technique de PCR a été employée pour caractériser les virus isolés.

Analyse statistique

Les relations entre les résultats de PCR et les facteurs suivants : âge, race, sexe, vaccination, isolement du virus, ont été testées par le χ^2 .

RESULTATS ET DISCUSSION

Fréquence du portage latent

La recherche de L'ADN viral par la technique de PCR a démontré que la majorité des chevaux normands (84,6%) hébergeait les génomes des alpha herpesvirus EHV-1 et EHV-4. Plus précisément, la distribution de chaque génome viral dans ce groupe de chevaux était équivalente (60% des chevaux en moyenne portaient le génome de chaque virus ; figure 1). La prévalence des deux herpesvirus au sein de l'effectif était indépendante de l'âge, du sexe et la race.

Fréquence (%)

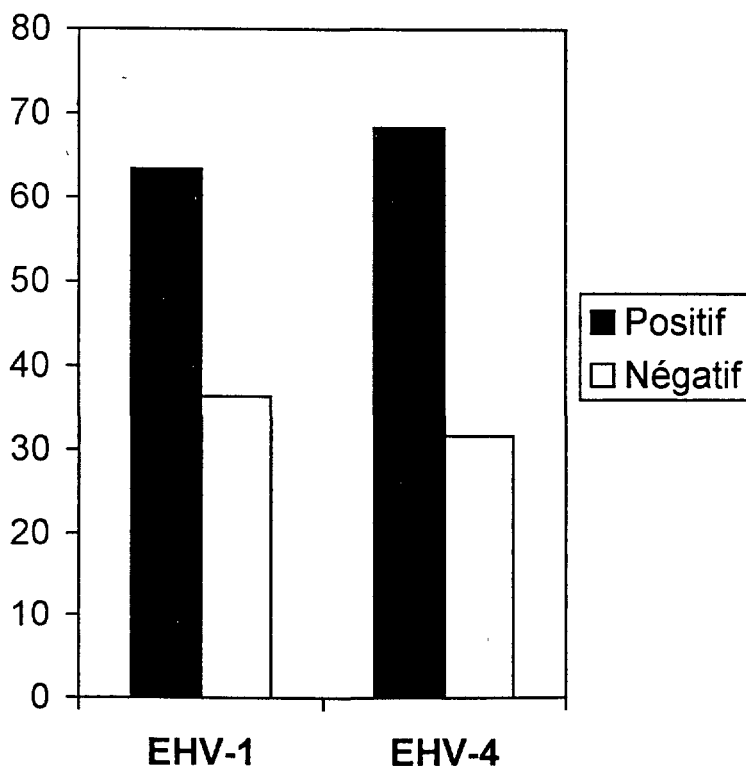


Figure 1 : Fréquence de détection des ADN des alpha herpesvirus équins (EHV-1 ou EHV-4) dans un effectif de 60 chevaux normands.

Figure 1 . *Frequency of equine alpha herpesviruses DNA (EHV-1 or EHV-4) detection in 60 horses in Normandy*

En outre, les deux génomes viraux étaient fréquemment associés chez le même animal (53,8 % des chevaux) alors que seulement 10% et 20% des chevaux hébergeaient uniquement et respectivement le génome de EHV-1

et EHV-4. Cette « co-infection » pourrait constituer un facteur important dans la pathogénie de ces herpesvirus.

La prévalence du portage latent observée dans notre étude était supérieure (de 20%) à celle observée sur une population équine britannique (Welch et coll., 1992 ; Edington et coll., 1994). Malgré le peu d'enquêtes épidémiologiques publiées, il semblerait que la répartition géographique de EHV-4 et EHV-1 soit hétérogène.

Les sites de latence

L'ADN de EHV-1 a été détecté dans environ 71% des tissus examinés. Les tissus lymphoïdes ont constitué 33% des sites de latence. En particulier, environ 50% des nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques et sacrés étaient infectés par le virus EHV-1 (figure 2). L'analyse des sites de latence pour ces deux virus a démontré que EHV-1 était capable de persister à l'état latent au niveau des tissus lymphoïdes du tractus respiratoire (figure 3).

Fréquence (%)

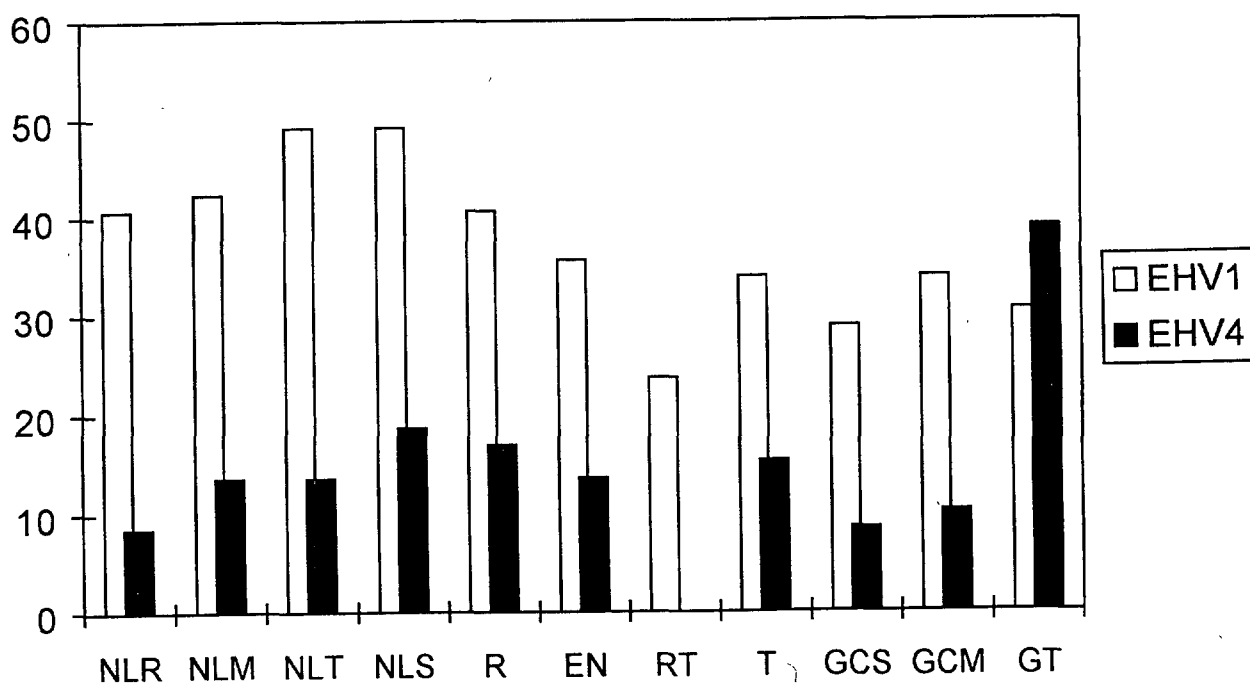


Figure 2 : Distribution des ADN de EHV-1 et EHV-4 selon les tissus (n=11) de 60 chevaux (NLR : nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens, NLM : nœuds lymphatiques mandibulaires, NLT : nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques, NLS : nœuds lymphatiques sacrés, R : rate, EN : écouvillons des cavités nasales, RT : raclage des tonsilles pharyngiennes, T : tonsilles, GCS : ganglions cervicaux supérieurs, GCM : ganglions caeliaco-mésentérique, GT : ganglion trigéminal).

Figure 2 : Distribution of EHV-1 and EHV-4 DNA by tissues (n= 11) from 60 horses (NLR : retropharyngeal lymph nodes, NLM : Submandibular lymph nodes NLT : tracheo-bronchial lymph nodes, NLS sacral lymph nodes, R : spleen, T : tonsil, RT : tonsiles scrapes, EN : nasal swabs, GCS : superior cervical ganglia, GSM : coeliaco-mesenteric ganglia, GT : trigeminal ganglion).

Ce résultat corroborait de précédentes hypothèses (Edington et coll., 1985 ; Welch et coll., 1992 ; Edington, 1991) qui stipulaient que les sites de latences de EHV-1 étaient différents de ceux des autres alpha herpesvirus.

Fréquence (%)

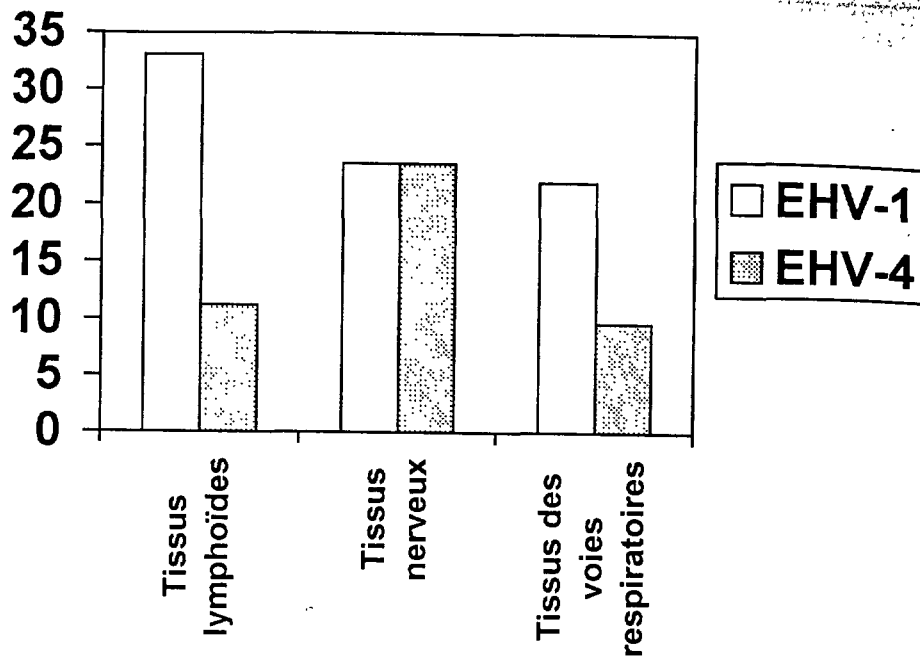


Figure 3 : Fréquence de la latence des herpesvirus EHV-1 et EHV-4 par groupe tissulaire

Figure 3 : Frequency of herpesviruses EHV-1 and EHV-4 latency by tissue specificity.

Proposé par Scott et coll. dès 1983, le lymphotropisme de EHV-1, considéré comme une étape centrale de la propagation virale, semblait s'accorder avec les manifestations cliniques de ce virus (forme abortive). Toutefois le fait que de l'ADN viral ait été détecté, par notre laboratoire (figure 2) ainsi que par d'autres équipes, dans les ganglions nerveux et plus particulièrement dans le ganglion trigéminal (Welch et coll., 1992 ; Slater et coll., 1994 ; Baxi et coll., 1995) suggère que les tissus nerveux puissent constituer des sites secondaires de latence pour le virus EHV-1. Cette disparité des sites de latence reflétait certainement la diversité et la nature des prélèvements examinés par chaque laboratoire.

Par les techniques de co-culture, le taux d'isolement de EHV-1 était nul à partir des prélèvements sanguins ou très faible (environ 6%) à partir des autres sites potentiels de primo-infection. Les virus ont été isolés uniquement à partir des tissus où l'ADN avait été détecté par la technique de PCR.

Parmi ces prélèvements l'isolement viral a été le plus fréquent à partir des écouvillons nasaux (figure 4). Par co-culture, Edington et coll., (1994) avaient isolé ce virus principalement à partir des nœuds lymphatiques du tractus respiratoire (avec une fréquence d'environ 25%) mais aucun virus infectieux n'avait été mis en évidence. Ces données indiquaient que la co-culture avait détecté une réactivation des virus latents.

Considérant ces données bibliographiques et le faible taux d'isolement du virus EHV-1 dans les prélèvements, en particulier à partir des tissus lymphoïdes, ainsi que l'absence de virémie dans les leucocytes, l'hypothèse d'une primo-infection par EHV-1, détectée à partir du mucus nasal, pouvait être écartée.

En conclusion, ces résultats ont confirmé que le système réticulo-endothélial constituait le site principal de latence pour EHV-1 et qu'il pouvait représenter un site épidémique important.

Fréquence (%)

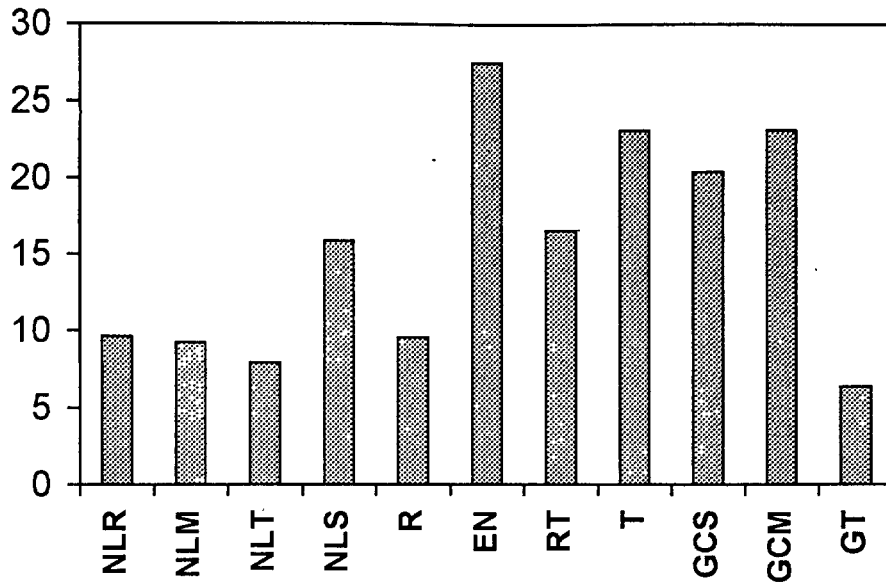


Figure 4 : Fréquence d'isolement du virus EHV-1 à partir des tissus positifs par PCR. (NLR : nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens, NLM : nœuds lymphatiques mandibulaires, NLT : nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques, NLS : nœuds lymphatiques sacrés, R : rate, EN : écouvillons des cavités nasales, RT : raclage des tonsilles pharyngiennes, T : tonsilles, GCS : ganglions cervicaux supérieurs, GCM : ganglions caeliaco-mésentérique, GT : ganglion trigéminal).

Figure 4 : Recovery of EHV-1 by co-cultivation from PCR positive tissues (NLR : retropharyngeal lymph nodes, NLM : Submandibular lymph nodes, NLT : tracheo-bronchial lymph nodes, NLS : sacral lymph nodes, R : spleen, T : tonsil, RT : tonsils scrapes, EN : nasal swabs, GCS : superior cervical ganglia, GCM : coeliaco-mesenteric ganglia, GT : trigeminal ganglion).

Il existe peu de références bibliographiques concernant le tropisme de EHV-4. Les tissus lymphoïdes drainant le tractus respiratoire ainsi que les leucocytes circulants constituent des sites de latence décrits dans la littérature (Welch et coll., 1992 ; Edington et coll., 1994). Néanmoins, une infection latente par EHV-4 a été récemment démontrée dans le ganglion trigéminal (Borchers et coll., 1997). Notre étude a confirmé ces résultats originaux en démontrant la présence d'ADN de EHV-4 principalement dans le ganglion trigéminal (figure 3).

En effet, la fréquence moyenne d'infection des ganglions trigéminaux par de l'ADN viral est d'environ 39 %, alors qu'elle n'est que de 13% pour chacun des autres tissus. De plus, parmi les ganglions trigéminaux infectés près de 60% portent uniquement le génome de EHV-4. La fréquence de détection de l'ADN de EHV-4 dans le ganglion trigéminal était en moyenne sept fois supérieure à celle des autres tissus pris isolément (figure 2).

EHV-4, établissait donc, comme les autres membres des alpha herpèsvirus, **une infection latente au niveau du ganglion trigéminal.**

EHV-4 a été souvent décrit comme un agent étiologique des infections pulmonaires (Studdert et coll., 1974) ; par conséquent, on peut s'interroger sur les relations sous-jacentes qui existent entre le neurotropisme et les manifestations cliniques de EHV-4 (forme respiratoire). Les techniques de diagnostic récemment développées (RT-PCR, hybridation *in situ*) appliquées à de nouveaux marqueurs de latence (*Latency-Associated Transcripts* : LAT) devraient éclaircir ce point. Détectées dans les noyaux de neurones et dans les leucocytes infectés de manière latente (Chesters et coll., 1997), les séquences LAT sont des transcrits *antisens* (ARN complémentaires à certaines parties du génome viral), qui bloquent l'expression de certains gènes liés à la réactivation et maintiennent le virus en phase latente.

Co-infection latente

Globalement, 50% des prélèvements examinés par PCR (345/720 prélèvements) ont constitué des sites de co-infections latentes alors que seulement 15% des prélèvements ne contenaient aucun des ADN des herpesvirus (figure 5).

Fréquence (%)

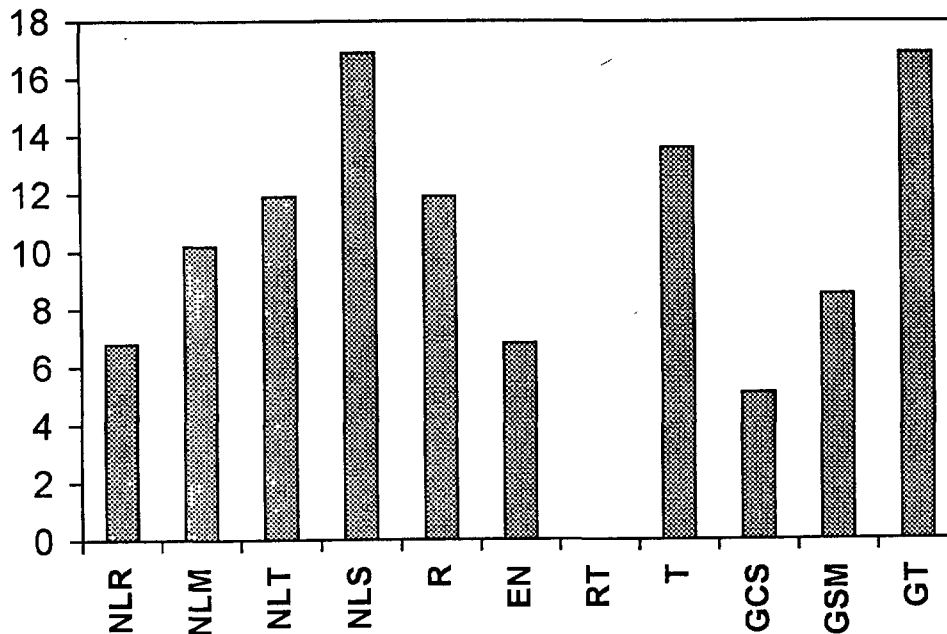


Figure 5 : Distribution des sites co-infectés par les herpesvirus EHV-1 et EHV-4 (NLR : nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens, NLM : nœuds lymphatiques mandibulaires, NLT : nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques, NLS : nœuds lymphatiques sacrés, R : rate, EN : écouvillons des cavités nasales, RT : raclage des tonsilles pharyngiennes, T : tonsilles, GCS : ganglions cervicaux supérieurs, GCM : ganglions caeliaco-mésentérique, GT : ganglion trigéminal).

Figure 5 : Frequency of mixed EHV-1 and EHV-4 herpesviruses infections sites (NLR : retropharyngeal lymph nodes, NLM : Submandibular lymph nodes, NLT : tracheo-bronchial lymph nodes, NLS : sacral lymph nodes, R : spleen, T : tonsil, RT : tonsils scrapes, EN : nasal swabs, GCS : superior cervical ganglia, GCM : coeliaco-mesenteric ganglia, GT : trigeminal ganglion).

Parmi les tissus co-infectés, les ganglions trigéminaux ainsi que les nœuds lymphatiques sacrés représentaient les sites de « co-latence » les plus fréquents (une fréquence 3 fois plus élevée que la fréquence moyenne de contamination par site).

L'examen détaillé de la distribution des génomes latents EHV-1 et EHV-4 par la technique de PCR a montré que 1) le génome de EHV-4 est très souvent associé au génome de EHV-1 dans les différents tissus examinés 2) les raclages des tonsilles pharyngiennes ne sont jamais co-infectés par les deux virus et contiennent exclusivement de l'ADN de EHV-1.

Cette dernière observation démontre qu'un dépistage rapide d'une infection latente à EHV-1 peut être effectué à partir d'un raclage des tonsilles pharyngiennes. Cette analyse pourrait permettre un contrôle plus régulier du portage latent au sein d'un effectif et d'engager des mesures prophylactiques adaptées.

Incidence de la vaccination sur la latence

Seulement 39% des chevaux de l'échantillon étaient vaccinés. La fréquence du portage latent était similaire entre le groupe vacciné et le groupe non vacciné, ce qui suggère que la vaccination n'ait aucun effet sur la latence des herpesvirus EHV-1 et EHV-4 (figure 6). La vaccination n'offre donc que peu de garanties contre le portage latent.

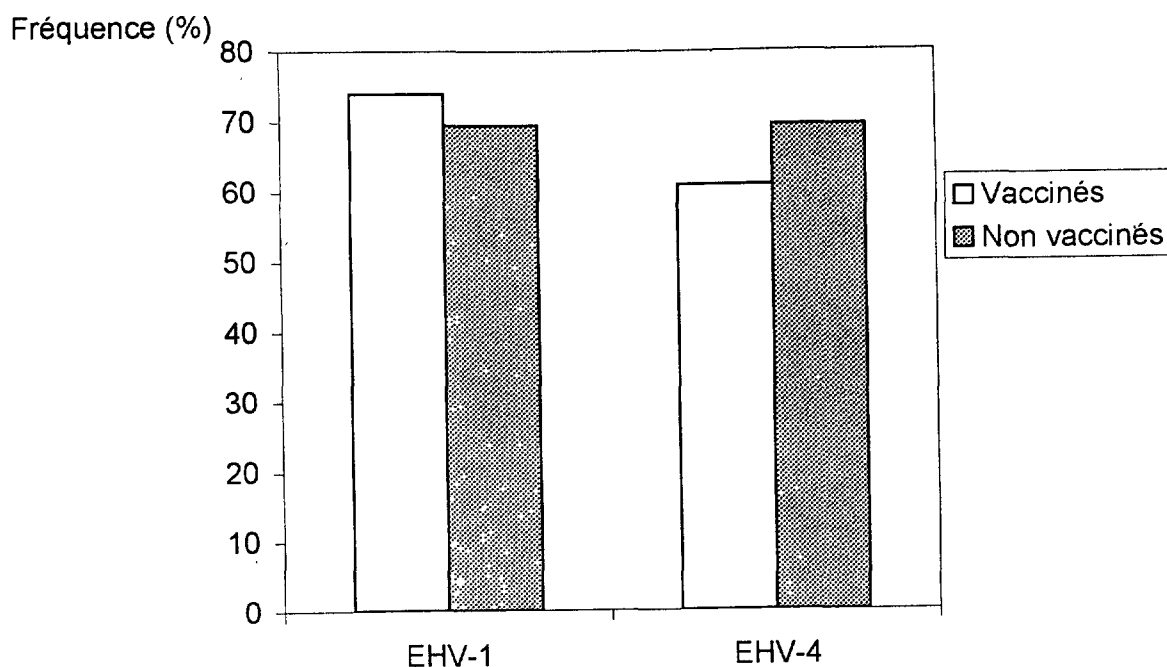


Figure 6 : Fréquence de détection par PCR des virus EHV-1 et EHV-4 dans le groupe de chevaux vaccinés ou non vaccinés.

Figure 6 : PCR detection of EHV-1 and EHV-4 viruses for vaccinated or unvaccinated horses.

BIBLIOGRAPHIE

- Baxi M.K., Efstathiou S., Lawrence G. Whalley J.D., Slater J.D., Field H.J., 1995. *J. Gen. Virol.* **76**, 3113-3118.
- Borchers K., Wolfinger H., Lawrentz B., Schellenbach A., Ludwig H., 1997. *J. Gen. Virol.* **78**, 1109-1114.
- Dubourget P. et Fayet G, 1995. *Compte-rendu du CEREOPA*, 31-34.
- Edington N., Bridges C.G., Huckle A., 1985. *Equine Vet. J.* **17**, 369-372.
- Edington N., 1991. Latency of Equine herpesvirus. In *Equine Infectious Diseases VI*, pp. 195-200. Edited by H. Nakajima & W. Plaowright. NewMarket : R&W publications.
- Edington N., Welch H.M., Griffithes L., 1994. *Equine Vet. J.* **26**, 140-142
- Kirisawa R., Endo A., Iwai H., Kawakami Y., 1993. *Vet. Microbiol.* **36**, 57-67.
- Meyer H, Thein P and Hubert P., 1987. *J. Vet. Med.* **34**, 441-448.
- Sabine M, Robertson GR and Whalley JM, 1981. *Aus. Vet. J.* **57**, 148-149.
- Slater J.D., Borchers K., Thackray A.M., Field H.J., 1994. *J. Gen. Virol.* **75**, 2007-2016.
- Scott J.C., Dutta S.K., Myrup A.C., 1983. *Am. J. Vet. Res.* **44**, 1344-1348.
- Studdert M.J., 1974. *Cornell Vet.*, **64**, 94-122.
- Welch, H.M., Bridges, C.G., Lyon, A.M., Griffith, L., Edington, N. (1992) *J. Gen. Virol.* **73**, 261-268.
- Zientara S, 1993. *Le Point Vétérinaire* **24**, 81-86.