MALADIES RÉGLEMENTÉES DES ÉQUIDÉS

(autres que la rage, la brucellose, la fièvre charbonneuse, la trichinellose et la tuberculose*)*

Juin 2025

ECOLES NATIONALES VETERINAIRES FRANCAISES
MALADIES RÉGLEMENTÉES

MALADIES RÉGLEMENTÉES DES ÉQUIDÉS[1]

(autres que la brucellose, la tuberculose, la fièvre charbonneuse, la fièvre de la Vallée du Rift, la rage, la tularémie et le botulisme)

SOMMAIRE

OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE 3
QUELQUES QUESTIONS POUR TESTER VOS CONNAISSANCES 3

A- MALADIES DE CATÉGORIE A,D,E 7

MORVE 8
PESTE EQUINE 13

B- MALADIES DE CATÉGORIE B, D, E 18

C- MALADIES DE CATÉGORIE D, E 18

ARTERITE VIRALE EQUINE 19
ANÉMIE INFECTIEUSE DES ÉQUIDÉS 26
DOURINE 34
ENCEPHALITE VIRALE DE TYPE VENEZUELA 37
METRITE CONTAGIEUSE EQUINE 41
SURRA 45

D- MALADIES DE CATÉGORIE E 49

ENCEPHALITES VIRALES DE TYPE EST ET DE TYPE OUEST 50
ENCEPHALITE JAPONAISE 53
ENCEPHALITE WEST-NILE 56

E- MALADIE DE LA LISTE D'INTÉRÊT NATIONAL 65

STOMATITE VESICULEUSE 66

[1]Liste établie sur la base des dispositions du Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 et de l'Arrêté du 3 mai 2022 listant les maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du code rural et de la pêche maritime

Ce fascicule fait partie de l'ensemble des documents polycopiés rédigés de manière concertée par les enseignants de maladies contagieuses des quatre Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises*, à l'usage des étudiants vétérinaires.

Jusqu'en 2018, la rédaction et la mise à jour régulière étaient sous la responsabilité de Dominique-Pierre PICAVET (Professeur retraité, ENVT) avec le concours de Jean-Pierre GANIERE (Professeur retraité, Oniris).

Depuis 2019 la mise à jour est assurée par Florence AYRAL (Maître de Conférences, VetAgro Sup) et Vincent LEGROS (Maître de Conférences, VetAgro Sup) avec le concours de Jean-Pierre GANIERE (Professeur retraité, Oniris).

ENVA — *7 avenue du général de Gaulle, 94704 MAISONS-ALFORT Cedex 04*

ENVT — *23 Chemin des Capelles, 31076 TOULOUSE Cedex 03*

Oniris — *Site de la Chantrerie, Route de Gachet, CS 40706, 44307 NANTES Cedex 03*

VetAgro Sup — *Campus vétérinaire 1 avenue Bourgelat, BP 83, 69280 MARCY L'ETOILE*

Avertissement

Réglementairement, l'habilitation sanitaire permet au vétérinaire praticien de concourir, à la demande du préfet, à l'exécution d'opérations de police sanitaire (en tant que vétérinaire mandaté, le mandatement lui étant alors attribué -a posteriori- en dehors de toute démarche d'appel d'offre) dans les cheptels pour lesquels il a été désigné comme vétérinaire sanitaire. En conséquence, dans ce document, le terme de VS sera conservé tout en sachant que le vétérinaire sera mandaté pour sa participation éventuelle à toute opération de police sanitaire.

Par ailleurs, le sigle DDecPP (directeur départemental en charge de la protection des populations) est utilisé pour qualifier la DDPP ou DDCSPP ou DDETSPP.

Ce polycopié a été actualisé avant l'adaptation du code rural à la réglementation sanitaire française au Règlement (UE) 2016/429 du Parlement européen et du Conseil du 9 mars 2016 relatif aux maladies animales transmissibles et modifiant et abrogeant certains actes dans le domaine de la santé animale (Loi Santé Animale) applicable au 21 avril 2021 dans les états membres.
A la parution de ce document, certaines références réglementaires sont susceptibles d'être modifiées suite à modification du code rural.

OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE

Maladies réglementées présentes en France

-exposer les bases épidémiologiques expliquant le mode de diffusion ;

-identifier les éléments devant conduire à la suspicion ;

-indiquer les premières mesures à prendre conformément à la réglementation sanitaire ;

-exposer et justifier les mesures de lutte (dépistage, vaccination éventuelle, mesures de contrôle sanitaire) ;

-évaluer (s'il y a lieu) les risques zoonotiques et mettre en œuvre la conduite à tenir ;

-participer à l'exécution des mesures prévues réglementairement en France.

Maladies réglementées non présentes en France

-évaluer (s'il y a lieu) les risques zoonotiques et mettre en œuvre la conduite à tenir.

QUELQUES QUESTIONS POUR TESTER VOS CONNAISSANCES

1. *Les maladies des équidés suivantes sont des maladies classées comme des maladies catégorisées D,E :*	**vrai**	**faux**
L'artérite virale équine		
La métrite contagieuse équine		
La grippe équine		
L'encéphalite virale de type Venezuela		
La surra		

2. *Les maladies des équidés suivantes sont des maladies classées comme des maladies catégorisées A,D,E :*	**vrai**	**faux**
La morve		
La stomatite vésiculeuse		
La dourine		
La maladie d'Aujeszky		
La brucellose		

3 ***L'anémie infectieuse des équidés…***	**vrai**	**faux**
Est une maladie classée en maladie de catégorie D,E		
Est un vice rédhibitoire		
N'a plus été diagnostiquée en France ces 10 dernières années		
Est facilement diagnostiquée en recherchant les anticorps par le test de Coggins		
Justifie l'abattage de la totalité de l'effectif équin dans lequel des cas ont été diagnostiqués		

4 ***A propos de l'anémie infectieuse des équidés (AIE)…***	**vrai**	**faux**
Une anémie et la présence de sidéroleucocytes permettent un diagnostic de certitude de l'AIE chez un cheval malade		
Le diagnostic de l'AIE doit être confirmé par isolement et caractérisation du virus		
Le test de Coggins, utilisé pour le diagnostic sérologique de l'AIE, est un test ELISA		
Deux tests de Coggins négatifs pratiqués à 1 mois d'intervalle permettent d'affirmer que l'équidé n'a pas été contaminé		
Un test de Coggins négatif pratiqué plus de 10 jours après le début de symptômes chez un cheval suspect permet d'éliminer la maladie		

5 ***L'encéphalite West Nile…***	**vrai**	**faux**
Est une arbovirose		
Est une zoonose transmise directement des équidés infectés à l'Homme		
Peut être diagnostiquée chez les équidés par RT-PCR à partir d'un échantillon de sang prélevé en début de la maladie		
Justifie l'abattage des équidés malades pour éviter la propagation de la maladie		
Justifie réglementairement la vaccination des équidés dans la zone de protection autour d'un foyer		

6 ***La peste équine…***	**vrai**	**faux**
Est une des maladies les plus redoutables de l'espèce équine		
N'a jamais été identifiée en Europe		
Est présente dans plusieurs pays du Sud et de l'Est africain		
Se transmet par l'intermédiaire de moucherons piqueurs du genre *Culicoides*		
Peut justifier la vaccination systématique des équidés lorsqu'elle est diagnostiquée dans un territoire donné		

7 ***A propos de l'artérite virale équine (AVE)…***	**vrai**	**faux**
L'AVE n'a jamais été identifiée sous sa forme clinique en France		
Un cas avéré d'AVE entraîne des mesures de police sanitaire à l'encontre des équidés ayant été en contact avec l'animal atteint		
Les étalons guéris peuvent rester porteurs du fait de la persistance du virus au niveau des glandes annexes de leur appareil génital		
Les juments et les hongres éliminent le virus après guérison.		
Les exigences sanitaires pour la monte naturelle des équidés vis-à-vis de l'AVE sont définies, pour chaque race, par le règlement de Stud-Book correspondant.		

8 ***A propos de la métrite contagieuse des équidés (MCE)…***	**vrai**	**faux**
Le traitement d'un étalon implique un traitement antibiotique par voie générale		
L'atteinte d'un étalon justifie son éviction définitive de la monte naturelle ou artificielle		
La MCE fait l'objet d'un dépistage sérologique des étalons		
Les prélèvements (au niveau du sinus clitoridiens et du col) destinés au contrôle des juments vides doivent être réalisés pendant les chaleurs.		
Tout foyer de MCE entraîne l'exécution de mesures de police sanitaire		

INTRODUCTION

Le tableau 1 liste les maladies réglementées des équidés, établies sur la base des dispositions du Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la Commission du 3 décembre 2018. Ce règlement inclut des dispositions en matière de prévention et de lutte contre des maladies répertoriées en catégories et établit une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées.

Tableau 1 : maladies catégorisées dans la « Loi Santé Animale » - correspondance avec la liste des dangers sanitaires définis en France jusqu'au 20/04/2021

Nom de la maladie répertoriée[2]	Catégorie UE[3]	Danger sanitaire (Catégories en France jusqu'au 20.04.2021[4])
Infection par le virus de la fièvre de la Vallée du Rift	A + D + E	DS1, PNISU
Infection à *Burkholderia mallei* (morve)	A + D + E	DS2
Peste équine	A + D + E	DS1, PNISU
Infection par le virus de la rage	B + D + E	DS1
Infection par le virus de l'artérite équine	D + E	DS2
Anémie infectieuse des équidés	D + E	DS1
Dourine	D + E	DS3
Encéphalomyélite équine vénézuélienne	D + E	DS1
Fièvre charbonneuse	D + E	DS1
Métrite contagieuse équine	D + E	DS2
Infection à *Trypanosoma evansi* (surra)	D + E	DS3
Encéphalomyélite équine (de l'Est ou de l'Ouest)	E	DS1
Encéphalite japonaise	E	DS1
Fièvre de West Nile	E	DS1
Infection à *B. abortus, B. melitensis et B. suis*	E	DS1 excepté *B. suis* biovar 2
Infection par le complexe Mycobacterium tuberculosis (*M. bovis, M. caprae et M. tuberculosis*)	E	DS1
Botulisme (Infection à *Clostridium botulinum*)	Non listée	DS1
Stomatite vésiculeuse	Non listée	DS1
Tularémie	Non listée	DS2

[2] Les dénominations des maladies ont été harmonisées avec le code terrestre de l'OMSA

[3] Catégories définies par le Règlement 2016/429 du Parlement européen et du Conseil et le règlement d'exécution 2018/1882 de la Commission, dont l'**application** est **effective depuis le 21 avril 2021** :

Catégorie A : maladies exotiques à éradiquer si introduites (maladies soumises à plan sanitaire d'urgence);

Catégorie B : maladies à éradication obligatoire ;

Catégorie C : maladies soumises à éradication facultative ;

Catégorie D : maladies soumises à des restrictions aux échanges en vue d'en empêcher la propagation en cas d'entrée dans l'Union ou de mouvements entre les États membres ;

Catégorie E : maladies soumises à surveillance obligatoire.

Non listée : maladie non catégorisée dans l'UE et maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du code rural et de la pêche maritime (Arrêté du 3 mai 2022).

[4] DS1 et DS2 : Dangers sanitaires de 1ère et 2ème catégorie (*cf.* arrêté du 29 juillet 2013 abrogé) au titre de l'article L201-1 du code rural et de la pêche maritime.

NB. Ce polycopié présentera ces maladies de manière séquentielle en tenant compte de catégories définies par le Règlement 2016/429 et de l'arrêté du 3 mai 2022 listant les maladies animales réglementées d'intérêt national en application de l'article L. 221-1 du Code Rural et de la Pêche Maritime. Excepté pour, la fièvre de la Vallée du Rift et la fièvre charbonneuse des équidés qui sont traitées dans le polycopié « Maladies réglementées des ruminants » et le botulisme qui est traité dans le polycopié « Maladies réglementées des oiseaux ». La rage, la brucellose et la tuberculose des équidés sont traitées dans les documents polycopiés spécifiques.

A- MALADIES DE CATÉGORIE A,D,E

Liste établie sur la base des dispositions du Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la Commission du 3 décembre 2018. Ce règlement inclut des dispositions en matière de prévention et de lutte contre des maladies répertoriées en catégories et établit une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées

MORVE

PESTE ÉQUINE

Remarque. La fièvre de la Vallée du Rift des équidés est traitée dans le polycopié « Maladies réglementées des ruminants ».

MORVE

(Glanders)

DEFINITION

La morve est une maladie contagieuse affectant essentiellement les équidés et transmissible à l'Homme, due à la bactérie *Burkholderia mallei*.
Souvent mortelle, elle se traduit chez les équidés par le développement de nodules puis d'ulcères à localisation cutanée et respiratoire accompagnés de lymphangite et d'adénite loco-régionale.

ESPECES AFFECTEES

- Dans les conditions naturelles affecte les **équidés** : ânes (les plus sensibles), mulets et chevaux.

- Peut affecter aussi les carnivores domestiques et fauves de ménagerie consommant la viande d'équidés malades[5].

- Signalée chez la chèvre et le chameau.

- Affecte également l'Homme (zoonose grave)[6].

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Autrefois largement répandue dans le monde, elle constituait en Europe par exemple l'un des fléaux majeurs des effectifs équins militaires[7] ou civils. Elle persiste dans quelques pays du Moyen-Orient[8], d'Asie[9], d'Afrique et, en Amérique du sud, au Brésil[10]. Un cas a été décrit en 2014 en Allemagne[11] et en 2015 à la frontière entre les États-Unis et le Mexique[12]. En novembre 2011, des cas de morve sont identifiés en Turquie dans trois

[5] Cas par exemple signalés en 1973 en Italie sur des lions ayant consommé de la viande chevaline importée, et en 2011 chez un tigre et une dizaine de lions en Iran.

[6]- Les personnes manipulant le bacille morveux en laboratoire sont beaucoup plus exposées que les éleveurs ou cavaliers en contact avec les chevaux malades.

[7]- La morve a provoqué en France, par exemple, la mort ou l'abattage de plus de 50 000 chevaux et mulets durant la guerre 14-18.

[8]- Des cas sont régulièrement identifiés au Moyen-Orient : Afghanistan, Koweït, Iran, Irak, Pakistan, Syrie, Liban, Emirats Arabes Unis, Bahreïn, et en Turquie.

[9]- Des cas de morve sont régulièrement signalés en Inde. La maladie a aussi été déclarée en Chine en 2018.

[10]-.De nombreux cas sont identifiés chaque année au Brésil. Quatre-vingt-dix foyers, avec 202 équidés reconnus positifs ont été identifiés en 2014 (données du ministère de l'agriculture brésilien).

[11]- Un cas (aucun signe clinique, mais sérologie positive) confirmé par PCR après euthanasie de l'animal) fut identifié en 2014 en Allemagne. Son origine n'a pu être élucidée, mais l'hypothèse d'un contact indirect par l'intermédiaire de chevaux ou de matériel ayant séjourné en Amérique du Sud a été envisagée. Noter qu'un cas avait déjà été découvert en 2006 en Allemagne sur un cheval importé du Brésil.

[11]- Le cas a été détecté parmi un groupe de cinq ânes errants à la frontière américano-mexicaine, les animaux ont été placés en quarantaine puis testés contre plusieurs maladies incluant la Morve.

[12]- Un cas (aucun signe clinique, mais sérologie positive) confirmé par PCR après euthanasie de l'animal) fut identifié en 2014 en Allemagne. Son origine n'a pu être élucidée, mais l'hypothèse d'un contact indirect par l'intermédiaire de chevaux ou de matériel ayant séjourné en Amérique du Sud a été envisagée. Noter qu'un cas avait déjà été découvert en 2006 en Allemagne sur un cheval importé du Brésil.

foyers proches d'Istanbul. Au total, 91 chevaux sont détectés positifs et abattus, aucun cas nouveau n'a été détectés dans cette région depuis le 10 janvier 2019. En 2019, des foyers ont été détectés au Koweït, le pays a retrouvé un statut indemne depuis. Le 16 février 2023, un foyer (6 cas) a été identifié en Russie. **Les derniers foyers français datent de 1965**.

- Son importance médicale et sa présence dans quelques pays imposent une vigilance des services vétérinaires lors des échanges d'équidés[13]. La morve est inscrite dans la **liste de l'OMSA**. Elle fait partie de la liste des maladies A, D, E dans la Loi de Santé Animale et donc soumise à l'élaboration d'un **plan national d'intervention sanitaire d'urgence**.

ETIOLOGIE

- Bacille Gram négatif, immobile, appartenant au genre *Burkholderia* : *B. mallei* (bacille morveux). Etroite parenté avec *Burkholderia pseudomallei* (bacille de Withmore), agent de la mélioïdose.

- Culture aisée sur milieu gélosé contenant du glycérol (et *in vivo* sur cobaye).

- Pouvoir pathogène lié à une endotoxine caséifiante et nécrosante.

- Communauté antigénique avec *P. pseudomallei* - Anticorps non protecteurs.

- Pouvoir allergène responsable de l'apparition d'une hypersensibilité de type 4 mise en évidence par la malléine (dépistage allergique par malléination).

ETUDE CLINIQUE (équidés)

. Incubation : 1 à 2 semaines (parfois plusieurs mois)[14].

. Symptômes

- Morve aiguë (surtout chez l'âne)

-Fièvre importante suivie au bout de 1 à 3 jours d'une atteinte ulcéreuse nasale et cutanée.

-Atteinte nasale : jetage ; ulcères (chancres) de la muqueuse pituitaire ; adénite (ganglions de l'auge).

-Atteinte cutanée (farcin aigu) : formation en divers points du corps d'ulcères ("chancres") à bord abrupt, ne cicatrisant pas, laissant s'écouler un pus huileux ("huile de farcin") ; adénite régionale ("glande") (pas de fistulisation) ; lymphangite ("corde") joignant les chancres et la glande avec formation sur son trajet d'ulcères.

-Evolution septicémique mortelle en 8 à 30 jours.

- Morve chronique (classique chez le cheval) nasale, cutanée ou mixte, d'évolution lente, avec température irrégulière, aboutissant au bout de quelques mois à la cachexie et la mort.

-Morve chronique cutanée ("farcin") : chancres + corde + glande.

-Morve chronique nasale : jetage + chancres + glandes.

N.B. : Présence possible d'arthrite, synovite, orchite.

[13]- La découverte de cas au Brésil en 2008 a entraîné par exemple une recherche de morve chez des chevaux importés en France depuis la zone atteinte (Etat de Sao Paulo).

[14]- Aux fins de l'application des dispositions énoncées dans le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OMSA, la période d'incubation est fixée à 6 mois.

- Morve occulte : lésions pulmonaires minimes sans répercussion sur l'état général.

LESIONS

- Chancres, **glande** (adénite et périadénite en phase aiguë avec présence de foyers caséeux limités par une coque fibreuse en phase chronique) et **corde**.

- Lésions profondes : ulcères dans les sinus, le larynx, la trachée. Perforation possible de la cloison nasale. Abcès diversement localisés.

- Lésions pulmonaires constantes : pneumonie lobulaire ou lobaire caséeuse, présence de nodules miliaires (**pseudotubercules morveux**) abondants dans le parenchyme pulmonaire (morve chronique), possédant au centre un pus caséeux et en périphérie une coque fibreuse, non énucléable. Adénites trachéobronchique et médiastinale.

EPIDEMIOLOGIE

- Sources : équidés malades ou infectés inapparents. Les matières virulentes sont représentées par tous les tissus et excrétions dans la morve aiguë et par le jetage et le pus (huile de farcin) dans la morve chronique.

- Bactérie détruite en quelques jours (3 semaines maximum dans le milieu extérieur).

- Transmission habituellement indirecte chez les équidés. Voie de pénétration digestive ou tégumentaire.

- Evolue sur un mode **enzootique** dans les effectifs contaminés.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Concerne tout équidé vivant en zone d'enzootie et tout équidé récemment importé (d'une) ou ayant transité dans une région où des cas de morve ont été déclarés ;

- Atteinte fébrile de l'état général avec **association de lésions ulcéreuses et ganglionnaires nasales et/ou cutanées et d'une lymphangite**; importance de l'examen de la cloison nasale et de la recherche des pseudotubercules morveux pulmonaires chez les chevaux abattus ou reconnus suspects à l'abattoir. Noter cependant que seuls 40 % des chevaux infectés présentent des signes cliniques.

N.B. : **Danger de transmission à l'homme lors d'autopsie** (zoonose professionnelle).

- Diagnostic différentiel parfois difficile (lymphangite ulcéreuse et lymphangite épizootique dans le farcin par exemple). Attention aux formes frustes, sans répercussion sur l'état général.

. Expérimental

- Les anticorps peuvent être recherchés par **FC**, **ELISA** ou **Western Blot (WB)**. **La FC est réalisée en routine** (au LNR, représenté par le Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort), pour le dépistage comme pour le diagnostic[15]. La FC implique cependant un risque important de réaction faussement positive, nécessitant le recours à des investigations complémentaires (WB, bactériologie…). **Le WB est la technique sérologique la plus spécifique**. Des résultats positifs en FC confirmés par un WB positif sont généralement considérés comme une preuve d'infection par *B. mallei*.

[15]- En cas de réaction négative, il convient de renouveler le test à plusieurs reprises (3 fois à 2-3 semaines d'intervalle) pour lever le doute.

Il y a quelques années encore, il reposait essentiellement sur la **malléination** : injection par voie intradermo-palpébrale de 0,1 à 0,2 ml de malléine P.P.D. Lecture 24 à 36 heures après. Réaction positive caractérisée par une blépharoconjontivite muco-purulente et œdèmateuse importante associée à une réaction lymphatique et ganglionnaire (joue et auge). Cette réaction est précoce (15 à 20 jours après l'infection). Noter qu'une malléination provoque l'apparition d'anticorps durant 30 à 60 jours.
La malléine n'est pas, actuellement, disponible en France.

- Autres modalités : bactériologie, **PCR** en temps réel.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire : fondée sur l'utilisation conjointe du **dépistage** (sérologique ou allergique par malléination) et de l'**abattage** systématique des équidés morveux (ces mesures ont permis l'éradication de la morve dans la plupart des pays du monde), associé à des mesures de désinfection des locaux et matériels éventuellement souillés.

. Médicale : nécessiterait la préparation de vaccins à bacilles vivants atténués. **Aucun vaccin n'est actuellement disponible**.

REGLEMENTATION SANITAIRE

. Elle fait partie des maladies de **catégories A, D et E** d'après la Loi Santé Animale – Règlement (UE) 2018/1882 – qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021 et donc soumise à l'élaboration d'un **plan national d'intervention sanitaire d'urgence**.

. La morve, absente des pays de l'UE, fait l'objet d'exigences sanitaires qui s'appliquent aux mouvements d'équidés importés (ou ayant transité dans) d'un pays tiers infecté[16].

. Mesures de Police Sanitaire[17] : fondées sur le dépistage des équidés infectés et l'**abattage des chevaux morveux**.

-**Toute suspicion** (suspicion clinique ou nécrosique, résultat positif en FC, équidé introduit en France après avoir séjourné ou transité dans une zone où a été déclaré un cas de morve depuis moins de 6 mois après son départ de cette zone) implique un **APMS** de l'établissement où il est entretenu et l'application de mesures de surveillance définies par instruction ministérielle, sachant que l'animal sera reconnu infecté seulement après isolement de *Burkholderia mallei*[18].

-**Si l'animal est reconnu infecté**, le préfet prend un **APDI**, prescrivant :

[16] *Règlement d'exécution (UE) 2020/1777 de la Commission du 27 novembre 2020 modifiant le règlement d'exécution (UE) 2018/659 relatif aux conditions d'entrée dans l'Union d'équidés vivants et de sperme, d'ovules et d'embryons d'équidés (JOUE 30/11/20).*
Entre juillet et septembre 2019, le Koweït a signalé cinq cas de morve équine dans un même élevage. L'entrée dans l'UE de chevaux provenant du Koweït a donc été suspendue. Après une campagne de dépistage importante, le Koweït n'a pas identifié d'autres cas de morve équine. Il est donc désormais officiellement un pays classé comme indemne de morve équine. Ce règlement permet donc d'introduire des chevaux dans l'UE en provenance du Koweït.
En Turque, un cas de morve équine a été confirmé le 25 décembre 2019 sur une île de la province d'Istanbul ce qui a conduit à suspendre l'entrée dans l'UE d'équidés en provenance de Turque. Les autorités turques ont pu démontrer que, sur les 81 provinces de la Turquie, six sont indemnes de morve dont celles proches de la Grèce (y compris Istanbul) ainsi que celle de la capitale Ankara. Ce règlement permet donc aussi d'introduire des chevaux dans l'UE en provenance d'une de ces six provinces de Turquie.

[17]- *Arrêté du 21 novembre 2011 fixant certaines mesures techniques et administratives relatives à la police sanitaire de la morve des équidés.*

[18]- Un équidé appartenant à un établissement reconnu infecté est un équidé « contaminé »). Il est reconnu « infecté » dès lors qu'il exprime un tableau clinique ou nécropsique ou qu'il présente une réaction positive à une épreuve diagnostique de morve des équidés.

.le recensement, l'identification et l'examen des équidés (et autres espèces sensibles) présents dans l'établissement (définis comme des « animaux contaminés »), leur isolement et séquestration, et l'interdiction des entrées et sorties d'animaux (sauf dérogations accordées par le DDecPP) ;

.l'**euthanasie** (sans délai) **des animaux reconnus infectés** avec destruction des cadavres à l'équarrissage ;

.**durant** les **six mois** suivant l'élimination du dernier équidé infecté de morve, le contrôle régulier des équidés contaminés (**épreuve diagnostique et surveillance clinique mensuelles**, ainsi que l'examen nécropsique des équidés décédés);

.une **enquête épidémiologique** destinée à détecter l'origine ou à prévenir la propagation de la maladie (visant notamment à identifier tous les équidés ayant pu être en contact avec les équidés infectés dans les 6 mois précédant l'identification de l'infection). Ces équidés sont l'objet de mesures de surveillance définies par instructions du ministre chargé de l'agriculture.

-La **levée de l'APDI** intervient après exécution des mesures prescrites et au terme d'une **période de surveillance de six mois** après l'élimination du dernier équidé infecté de morve de l'établissement.

PESTE ÉQUINE

(African Horse Sickness)

DEFINITION

La peste équine est une maladie infectieuse des équidés transmise exclusivement par des arthropodes piqueurs (*Culicoïdes*) due à un virus de la famille des *Reoviridae* (arbovirose).
Elle se traduit par l'évolution grave, souvent mortelle, de troubles fébriles marqués, rapidement associés à des manifestations œdémateuses particulièrement intenses dans le parenchyme pulmonaire et le tissu conjonctif sous-cutané.

ESPECES AFFECTEES

- Affecte les **équidés domestiques** (le cheval est de loin le plus sensible). L'infection est habituellement **inapparente chez les équidés sauvages.**

- Autres espèces : réfractaires à l'exception du chien (contamination par ingestion de viande d'équidés morts de peste) et du chacal.

- L'Homme est insensible.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- La peste équine s'entretient à l'état **enzootique dans divers pays du sud et de l'est africain** (**berceau géographique africain** de la maladie)[19].
Plusieurs exemples montrent son **remarquable pouvoir d'extension** lorsqu'elle rencontre des conditions épidémiologiques favorables :

.extension de 1944 à 1967 à l'Égypte et au Moyen-Orient (1944 et 1960), au Pakistan et à l'Inde (1959), l'Afrique du Nord (1965-66) et l'Espagne (Octobre 1966 à Février 1967).

.**extension à l'Espagne en septembre 1987** (province de Madrid et Tolède) **à la suite de l'importation de zèbres en provenance de Namibie**, avec des **résurgences** de la maladie dans le sud de l'Espagne en **1988, 1989 et 1990** (avec contamination du Portugal et du Maroc). Ces pays sont aujourd'hui indemnes.

.en mars 2020, détection d'un cas de peste équine en Thaïlande. Le virus identifié appartient au sérotype 1 et est phylogénétiquement proches d'isolats d'Afrique du Sud. Il s'agit de la première incidence de peste équine en Asie du Sud-Est, et de sérotype 1 en dehors d'Afrique.

.en décembre 2022, un foyer de peste équine a été détecté à Lagos, au Nigéria (10 animaux positifs sur 44. Le dernier foyer enregistré datait de 2006.

- Maladie redoutable de l'espèce équine (le taux de mortalité atteint 90 % des chevaux « naïfs »), entraînant de **lourdes pertes** en terrain neuf (plus de 300000 chevaux morts au Proche-Orient et dans la péninsule indienne en 1959). Elle **constitue l'un des risques sanitaires majeurs pour les équidés**. Cela justifie son inscription dans la **liste de l'OMSA**. Elle fait partie de la catégorie A, D, E dans la Loi de Santé Animale et donc soumise à l'élaboration d'un **plan national d'intervention sanitaire d'urgence**.

ETIOLOGIE ("virus équipestique" ou AHSV pour « African horse sickness virus »)

[19]- 952 cas (dont 632 mortels) furent déclarés à l'OIE en 2010-2011.

- l'AHSV appartient au **genre *Orbivirus***, dans la **famille des *Reoviridae*** [20]. Ce ribovirus possède 7 protéines structurales distinctes (VP1 à VP7) réparties en deux capsides interne et externe. Il possède aussi 3 protéines non structurales (NS1 à NS3, NS3 étant impliquée dans le déterminisme de la virulence). **Le génome, localisé dans la capside interne, est constitué de 10 segments d'ARN**. l'AHSV se caractérise par la **grande diversité génétique** (réassortiments génétiques) **des souches**.

- C'est un **arbovirus**, transmis par des moucherons hématophages (culicoïdes).

- Virus habituellement viscérotrope ; existence de souches dites "neurotropes" atténuées pour les équidés, modifiées par passage en série sur souriceaux par voie intra-cérébrale.

- Virus défini par **deux catégories d'antigènes : de groupe et de type** [21]

.antigènes de groupe décelés par fixation du complément ou immunofluorescence (non protecteurs) (intérêt pour le diagnostic);

.antigènes de type identifiés par séroneutralisation : existence de **9 types antigéniquement et immunogéniquement distincts** (avec au sein de chaque type des variations qualitatives et quantitatives mineures). Cela est **à considérer lors de la préparation de vaccins** (monovalents ou plurivalents). Les cas recensés en Espagne de 1987 à 1990 étaient dus à un virus de type 4.

- Culture possible sur souriceau (inoculation IC) et sur divers systèmes cellulaires (effet cytopathique).

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : 5 à 7 jours en moyenne (2 à 21 jours).

. Symptômes

- Forme pulmonaire (aiguë ou suraiguë) : **atteinte fébrile intense** (41-42° C); **dyspnée** de plus en plus marquée avec symptômes d'**œdème du poumon**, jetage spumeux ou mousseux et **mort** par asphyxie **en 24 à 48 heures**.

- Forme œdémateuse ou cardiaque : **fièvre** (39-40°C) d'évolution progressive en 10 à 12 j, **œdèmes sous-cutanés** débutant à la face (l'**œdème des salières** est considéré comme caractéristique), signes cardiaques de **péricardite exsudative**, **évolution mortelle en 3 à 10 jours** après développement des œdèmes cutanés.

- Formes mixtes et atypiques (nerveuse, fébrile pure)

LESIONS

- Forme pulmonaire : **œdème pulmonaire** intense et **pleurésie** souvent **exsudative**; nœuds lymphatiques hypertrophiés et œdémateux; **muqueuse stomacale œdémateuse, congestive ou hémorragique**; foie et rate hypertrophiés.

- Forme œdémateuse : **tissu conjonctif gorgé de sérosité gélatineuse**; **péricardite exsudative** avec hémorragies cardiaques et myocardite; poumons congestionnés ; réactions ganglionnaire et splénique.

[20]- Le genre *Orbivirus* inclut notamment, chez les équidés, les virus de la peste équine africaine (AHSV), de l'encéphalose équine (EEV) et de la peste équine péruvienne (PHSV), et chez les ruminants, les virus de la fièvre catarrhale ovine (BTV) et de la maladie hémorragique épizootique des cervidés (EHDV).

[21]- La capside externe porte les deux protéines majeures, VP2 et VP7. VP7, qui porte les principaux antigènes de groupe est la principale cible visée pour le diagnostic sérologique, notamment par ELISA compétition. VP2 responsable de la spécificité de type, est le principal antigène viral neutralisant (intérêt vaccinal).

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de virus : équidés malades chez lesquels le sang est la matière virulente principale (virémie précoce, intense, mais fugace, de l'ordre d'une dizaine de jours, **ou animaux infectés inapparents (équidés sauvages : zèbre par exemple)**. Pas de portage chronique.

- Virus très résistant (plusieurs mois dans le milieu extérieur).

- **Transmission indirecte par l'intermédiaire d'arthropodes piqueurs variés** intervenant soit comme vecteurs mécaniques soit comme vecteurs biologiques (*Culicoïdes en particulier*, et notamment *C. imicola*) (**arbovirose**). **La peste équine ne se transmet pas par contact direct**.

. Synthétique

- Problème de l'identité d'un éventuel réservoir sauvage encore inconnu, dont les équidés sont le révélateur.

- Epidémiologie dominée par le **rôle quasi exclusif des arthropodes dans la transmission** : saison favorable, zone humide, etc.

- Taux de morbidité variable avec l'abondance des vecteurs et le nombre d'équidés sensibles.

- Persiste sous forme **enzootique en Afrique** (foyers sporadiques, épizooties limitées). **Déferlement épizootique possible en milieu neuf**.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- nombreux sujets affectés, **présence d'arthropodes hématophages**, fièvre avec atteinte pulmonaire ou œdémateuse et **mortalité** importante chez le cheval.

- diagnostic différentiel avec : fièvre charbonneuse, anémie infectieuse des équidés, formes graves d'artérite équine, encéphalose équine à virus[22], intoxications, hémoparasitoses, etc.

. Expérimental

- Les prélèvements nécessaires au diagnostic en cas de suspicion sont les suivants :

. animal vivant fébrile ou épidémiologiquement suspect : sang hépariné, sérum;
. animal mort : poumon, foie, rate, nœuds lymphatiques, caillot sanguin.

Tous ces prélèvements doivent être expédiés sous régime du froid (mais non congelés) au LNR, représenté par le Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort.

- Détection du virus dans le sang par ELISA (test ELISA de capture d'antigène) ou **RT-PCR** (reverse transcription-polymerase chain reaction).

- Diagnostic virologique : possible dans les 8 premiers jours de la maladie. Il est fondé sur l'isolement du virus (mais parfois difficile, nécessitant plusieurs passages), son identification (ELISA, fixation du complément, immunofluorescence) et son typage sérologique (séroneutralisation).

[22]- L'encéphalose équine est une infection virale (EEV) aiguë habituellement subclinique ou cliniquement modérée (hyperthermie atteignant parfois 41°C, abattement, douleurs musculaires, œdèmes du cou, des membres, des paupières et des lèvres, parfois conjonctivite, jetage et toux, mais sans mortalité) des équidés. Initialement décrite en Afrique du sud, elle est reconnue dans diverses régions Afrique de l'est et de l'ouest et responsable d'épizooties récemment décrites en Israël. Elle est transmise par des culicoïdes.

- Diagnostic sérologique : réalisé par fixation du complément ou ELISA (réaction de groupe) ou séroneutralisation et inhibition de l'hémagglutination (réaction spécifique de type) sur sérums couplés (animaux convalescents, suspicion épidémiologique). Des **tests ELISA** (compétition, bloquant ou indirect) sont réglementairement définis par l'UE pour le contrôle des animaux dans le cadre des mouvements d'équidés et des importations d'équidés en provenance des pays tiers.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire

- Elle tient compte du rôle des insectes dans la transmission.

- En milieu infecté, elle est fondée sur l'**isolement ou, mieux, l'abattage des animaux malades ou infectés**, la destruction des cadavres et la **lutte contre les insectes**. Ces mesures sont toutefois insuffisantes en zone d'enzootie (problème du réservoir, mesures souvent inapplicables, etc.).

- La protection des pays indemnes est fondée sur la désinsectisation des moyens de transport internationaux et le contrôle des importations d'équidés.

. Médicale

- Indispensable en zone d'enzootie, elle complète efficacement les mesures de prophylaxie sanitaire en zone menacée ou accidentellement infectée. Les vaccins actuels ne sont pas compatibles, cependant, avec une stratégie « DIVA ».

- Les vaccins habituellement utilisés en Afrique sont des **vaccins à virus modifié dont la composition tient compte des types viraux menaçants** (vaccin monovalent ou multivalent): il s'agit de souches neurotropes ou viscérotropes atténuées produites en cultures cellulaires (ou œufs embryonnés). Leur efficacité est reconnue mais elles peuvent posséder un pouvoir pathogène résiduel (cas en particulier des souches neurotropes). Leur emploi nécessite une injection en primovaccination avec rappel annuel.
C'est un vaccin de ce type (souche viscérotrope), fabriqué en Afrique du Sud, qui fut utilisé en Espagne pour contenir l'épizootie de 1987 à 1990.

- Des **vaccins à virus inactivé** sont également disponibles (vaccin testé en Espagne).

REGLEMENTATION SANITAIRE

. Elle fait partie des maladies de **catégories A, D et E** d'après la Loi Santé Animale (UE) 2018/1882 qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021 et donc soumise à l'élaboration d'un **plan national d'intervention sanitaire d'urgence**.

. Mesures de police sanitaire[23]

- En cas de suspicion de peste équine, le VS informe le DDecPP qui prend les mesures nécessaires pour séquestrer les équidés en les protégeant contre les arthropodes, confirmer la suspicion (examens cliniques, prélèvements), apprécier la gravité de la situation sanitaire (enquête épidémiologique pour déterminer l'origine possible de l'infection et sa diffusion, recensement des lieux susceptibles d'héberger le vecteur, etc.) et mettre en place les moyens appropriés de désinsectisation. L'exploitation est placée sous arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS).

- Si le diagnostic est confirmé, l'APMS est remplacé par un APDI prévoyant :

[23]- *Articles R. 223-99 à 114 du code rural et de la pêche maritime & décret du 11 janvier 1996* et *arrêté du 02 février 1996.*

.la **mise à mort sans délai des équidés malades** et destruction de leur cadavre (incinération) (le ministre de l'agriculture peut, par arrêté ministériel, étendre l'abattage à tous les équidés présents dans le foyer) (indemnisation d'un montant égal au prix d'estimation pour la boucherie) ;

.Le **recensement, le contrôle des équidés** (visites périodiques) **dans un rayon de 20 km**, **et leur vaccination systématique** (sauf décision contraire du ministre de l'agriculture) (les équidés vaccinés sont marqués);

.La réalisation d'une **enquête épidémiologique**.

- Le ministre de l'agriculture délimite en outre par arrêté ministériel la partie de territoire considérée comme infectée de peste équine, comprenant une **zone de protection d'un rayon de 100 km** au moins autour de l'exploitation atteinte, **et une zone de surveillance d'au moins 50 km** au-delà du périmètre de la précédente.
Les équidés y sont recensés, examinés (visites périodiques) et ne peuvent être déplacés. Leur vaccination peut être rendue obligatoire (sauf dans la zone de surveillance où elle est interdite) (les équidés vaccinés sont marqués).

- La levée de l'APDI et l'arrêt des vaccinations systématiques sont fixés par arrêté du ministre de l'agriculture. Les mesures sont maintenues tant que le résultat des visites périodiques et des enquêtes épidémiologiques n'a pas permis d'exclure tout risque d'extension ou de persistance de la maladie.

. <u>Mesures de surveillance</u>

Un plan de surveillance *(arrêté du 8 juin 1990 relatif à la prophylaxie de la peste équine*) a été mis en place dans les départements frontaliers de l'Espagne et les départements du pourtour méditerranéen (zone à risque) pour limiter les risques d'incursion de la peste équine en France. Ce plan prévoyait le recensement, l'identification et le contrôle des équidés, la désinfection et la désinsectisation périodiques des locaux et des véhicules de transport d'équidés dans les départements concernés (06, 09, 11, 13, 30, 31, 34, 64, 65, 66, 83). **Ces mesures ne sont plus en vigueur depuis l'élimination de la maladie en Espagne et au Portugal.**

. Autres mesures : mesures mises en œuvre dans le cadre des échanges internationaux[24].

[24] *Règlement d'exécution (UE) 2020/1256 de la Commission du 7 septembre 2020 modifiant l'annexe I du règlement d'exécution (UE) 2018/659 en ce qui concerne l'entrée dans l'Union d'équidés vivants et de sperme, d'ovules et d'embryons d'équidés en provenance de la Malaisie (JOUE 8/6/20).*
Ce règlement modifie la liste des pays tiers depuis lesquels l'importation vers l'UE d'équidés est possible ainsi que pour la semence, les ovules et les embryons. Après la Thaïlande début avril, la Malaisie est retirée de cette liste du fait d'un foyer de peste équine confirmée le 1er septembre 2020.

B- MALADIE DE CATÉGORIE B, D, E

Remarque. La rage des équidés est traitée dans le polycopié spécifique.

C- MALADIES DE CATÉGORIE D, E

Liste établie sur la base des dispositions du Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la Commission du 3 décembre 2018. Ce règlement inclut des dispositions en matière de prévention et de lutte contre des maladies répertoriées en catégories et établit une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées.

ARTÉRITE VIRALE ÉQUINE

ANÉMIE INFECTIEUSE DES ÉQUIDÉS

DOURINE

ENCÉPHALITE EQUINE VÉNÉZUÉLIENNE

MÉTRITE CONTAGIEUSE ÉQUINE

SURRA

Remarque. La fièvre charbonneuse chez les équidés est traitée dans le polycopié « Maladies réglementées des ruminants ».

ARTÉRITE VIRALE ÉQUINE

(Equine viral arteritis)

DEFINITION

L'artérite virale équine (AVE) est une maladie infectieuse et contagieuse des équidés due à un Arterivirus.

Elle provoque une atteinte fébrile associée à une infiltration séreuse ou séro-hémorragique des muqueuses et du tissu sous-cutané. Elle est aussi une cause d'avortement.

ESPECES AFFECTEES

- **Affecte uniquement les équidés, principalement le cheval.**

- Non transmissible à d'autres espèces animales ou à l'Homme.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

- Présente dans le monde entier (forme clinique ou infection inapparente), sauf au Japon et en Islande.

- L'AVE fut décrite pour la première fois aux États-Unis[25]. C'est d'ailleurs en **en Amérique du Nord** que la maladie est régulièrement décrite sous sa forme clinique. Certaines souches virales très pathogènes peuvent provoquer des formes graves, parfois mortelles. En fait, il s'agit d'**une maladie épizootique rarement fatale, mais susceptible d'entraîner de nombreux avortements** (jusqu'à 40 à 80 % des juments gestantes dans les formes graves). Elle était décrite autrefois en France sous la dénomination de **"fièvre typhoïde du cheval"**.

- L'**infection** est **le plus souvent inapparente en Europe**. Certains auteurs considèrent néanmoins qu'il s'agit d'une **maladie émergente**.

- Présente jusque-là **en France** sous **forme inapparente** (en 2005, environ 12 % des analyses sérologiques avaient donné un résultat positif), **la maladie s'est déclarée pour la première fois en 2007 sous forme clinique** : **trente foyers** (avec mortalité de quelques poulains) ont ainsi été décrits, touchant essentiellement des chevaux de selle et des percherons, **dans cinq départements normands**[26]. Les analyses réalisées montrent que le virus de l'AVE circule toujours en France[27], mais les foyers cliniques demeurent rares[28]. En octobre et novembre 2018, deux avortements dus à l'AVE ont été confirmés dans deux élevages voisins de l'Orne, sans que des liens épidémiologiques aient pu être établis entre ceux-ci. Chaque année, quelques

[25]- Le virus a été isolé pour la première fois aux États-Unis en 1953 à la suite d'une épizootie qui affecta des élevages équins dans la ville de Bucyrus dans l'état de l'Ohio.

[26]- Trente foyers associés à l'atteinte clinique des animaux ont été décrits de juin à août 2007 dans cinq départements normands (Eure : 9 foyers ; Calvados : 4 foyers ; Manche : 6 foyers ; Orne : 8 foyers ; Seine-Maritime : 3 foyers). Près de 200 chevaux, des races lourdes et des chevaux de selle, ont été touchés. La souche virale en cause, au pouvoir pathogène assez marqué, était génétiquement proche d'une souche déjà isolée en Pologne en 2006. Un foyer a été aussi identifié en juin 2008 dans l'Eure (chevaux de selle), dû à la même souche.

[27]- Une étude a recensé, parmi les juments testées pour l'AVE dans le cadre de la monte, 239 cas et 177 foyers détectés d'AVE chez les poulinières entre 2006 et 2013 (soit environ 30 cas par an).

[28]- Depuis 2008, un seul foyer clinique d'AVE a été identifié, dans les Bouches-du-Rhône en 2011, chez des chevaux de race Lusitanien qui ne faisaient l'objet d'aucun dépistage sérologique. Ce foyer s'est traduit par des résorptions embryonnaires, un cas de mortalité néonatale et un œdème des organes génitaux externes chez un étalon.

cas d'étalons excréteurs (sans expression clinique) sont recensés lors des contrôles sanitaires obligatoires avant la reproduction en France[29].

- Son importance, notamment chez les étalons de race pur-sang (morbidité, mortalité, annulations d'épreuve, restrictions sanitaires), les **risques de diffusion par la semence** (transmission vénérienne) fait qu'elle figure parmi les maladies catégorisées D, E dans la Loi de Santé Animale. L'artérite virale équine figure, en outre, sur la liste des maladies des équidés à notifier à l'OMSA.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

- Petit **virus** (50-70 nm) **ARN**, enveloppé, du **genre *Arterivirus*,** famille des *Arteriviridae*[30].

- Grande variabilité du pouvoir pathogène

Cette variabilité découle de l'accumulation de mutations au sein du génome viral lors des cycles réplicatifs successifs[31]. Les variations s'expriment par des modifications de virulence et de tropisme du virus :

-Virulence : variable avec la souche ; les souches américaines ont un pouvoir pathogène plus prononcé que les souches européennes (habituellement responsables d'infections inapparentes).

-Tropisme : provoque ou non l'avortement[32].

- Évolution dans l'organisme infecté

-Il pénètre par voie respiratoire (ou vénérienne) et se multiplie dans les cellules des alvéoles puis dans les nœuds lymphatiques, avant de diffuser par voie hématogène. Il se multiplie dans les macrophages et les cellules endothéliales, provoquant une panvasculite, et également dans les épithéliums de la thyroïde, des surrénales, du foie, des reins, des tubules séminifères.

-Les étalons guéris peuvent rester porteurs au niveau des glandes annexes de l'appareil génital. 40 % des étalons resteraient porteurs après la guérison (de quelques mois à toute la vie). L'excrétion du virus ne se fait que par le sperme. Ce portage est sous la dépendance de la testostérone: la castration le fait cesser. Les juments et les hongres éliminent le virus après guérison.

-L'avortement est consécutif à une nécrose du myomètre et à un œdème entre l'endomètre et le trophoblaste qui provoque le décollement du placenta et la mort du fœtus (anoxie). Il survient 2 à 4 semaines après infection de la jument (et même dans les formes asymptomatiques).

- Pouvoir antigène et immunigène :

-**Un seul sérotype** ; tous les isolats ont une parenté antigénique avec la souche de référence « Bucyrus ».

-Les anticorps neutralisants apparaissent une semaine après l'infection (fin de la virémie) et persistent longtemps, peut-être toute la vie (immunité solide et longue après guérison).

-Le poulain est protégé par les anticorps d'origine maternelle pendant 2 à 6 mois après la naissance.

[29] A titre d'exemple, un cas d'artérite virale équine (AVE) a été rapporté en 2023 dans la Drôme : un étalon stationné dans ce département a été déclaré excréteur du virus après séroconversion détectée entre février 2021 et mars 2022, sans signes cliniques observés, lors du contrôle préalable à l'obtention de son carnet de saillie.

[30]- Autre membre : virus du syndrome dysgénésique et respiratoire porcin.

[31]- Les souches d'AVE évoluent significativement au plan génétique et phénotypique chez les étalons infectés de façon persistante alors qu'une relative stabilité génétique du virus est observée au cours des épizooties impliquant une transmission respiratoire (Hedges *et al*. 1999).

[32]- Il est possible de rechercher, par des techniques de biologie moléculaire, si la souche isolée dans le sperme d'un étalon peut être considérée pathogène ou non, donnant la possibilité d'envisager, dans des conditions sanitaires strictes, son utilisation pour la reproduction.

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : **3 jours en moyenne** (2 à 14 jours).

. Symptômes :

- Varient en fonction :
- de la virulence de la souche virale, de la dose infectante;
- de l'âge et de l'état physiologique des animaux : les formes les plus graves s'observent sur les animaux âgés, immunodéprimés ou carencés;
- de la résistance individuelle des chevaux (immunité).

- Formes graves

-**Phase de début :** atteinte brutale de l'état général avec **fièvre élevée (41°)** et abattement.

-**Phase d'état :** elle associe

*__fièvre__ (continue ou rémittente) et atteinte parfois prononcée (tuphos) de l'état général;

*__atteinte inflammatoire des muqueuses__ provoquant **conjonctivite** (avec épiphora et chémosis; conjonctive subictérique ou ictérique; parfois kératite, iridocyclite), **rhinite** (congestion de la pituitaire, jetage séreux à mucopurulent), stomatite (congestion), voire vaginite;

*__œdèmes déclives__ (auge, salières, fourreau et scrotum, membres, mamelle);

*__urticaire__ de la tête, du tronc des membres;

*__avortements__ fréquents (généralement en fin de phase fébrile ou sans autre signe). Le fœtus présente souvent des lésions d'autolyse, contrairement aux avortements herpétiques.

*__autres symptômes__ possibles : orchite, troubles urinaires (oligurie), troubles intestinaux (constipation, légère colique, puis diarrhée), troubles respiratoires avec œdème aigu des poumons, insuffisance cardiaque (myocardite dégénérative), troubles nerveux (troubles de l'équilibre, paralysies de la queue, du pénis..., de l'arrière-train).

- **Phase terminale :**

*__Évolution en 6 à 10 jours__; guérison fréquente, mais **convalescence longue** (plusieurs semaines); mort possible, souvent secondaire à des complications cardiaques, nerveuses ou pulmonaires (œdème du poumon). Parfois sub-fertilité chez l'étalon, pendant 6 à 8 semaines après la guérison.

*La **mortalité** frappe **surtout les poulains** et les jeunes (bronchopneumonie interstitielle et nécrose intestinale).

- Formes bénignes (habituelles en Europe) :

-Elles se traduisent par une **hyperthermie** avec **baisse de forme** et baisse de l'appétit évoluant vers la guérison en une huitaine de jours. Les animaux présentent une **légère conjonctivite**, parfois un léger ictère et des **œdèmes** déclives, des **signes respiratoires légers**. Des **complications infectieuses** sont possibles. Il peut y avoir des **avortements**. **Orchite** chez certains étalons.

- **Chez de nombreux chevaux : seulement fièvre passagère.**

LESIONS

. Hématologiques : lymphopénie et **leucopénie**.

. Lésions tissulaires

- Macroscopiques : lésions inflammatoires des muqueuses, congestion généralisée, infiltration séreuse (œdème blanc à jaunâtre) ou séro-hémorragique du tissu conjonctif sous-cutané, hémorragies dans différents tissus, infarcti et infarcissements dans l'intestin, le poumon ou la rate, épanchements (jaunâtres,

avec ou sans fibrine) thoraciques et abdominaux, myocardite, hypertrophie des nœuds lymphatiques, pneumonie ou bronchopneumonie (complications bactériennes). Possibilité de glomérulonéphrite.

- Microscopiques : dégénérescence et nécrose de la media des artérioles, suivie d'une infiltration lymphocytaire.

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de germes : chevaux malades ou infectés inapparents. **Le réservoir est représenté par les étalons porteurs inapparents**.

- Matières virulentes : sang (période de virémie), **sécrétions nasales** et oculaires, salive, **sperme**, placenta, avortons.

- Virus fragile dans le milieu extérieur. Il est détruit par la lumière, la chaleur, les désinfectants usuels ; il **résiste à la réfrigération et à la congélation (semence congelée : plusieurs années).**

- Transmission

-voie **aérienne** : essentiellement **directe par aérosol** (sécrétions respiratoires).

-voie **vénérienne** : **du mâle à la femelle**, le virus est présent dans le sperme du mâle infecté (2 à 5 semaines chez les porteurs convalescents, à vie chez les porteurs chroniques). En revanche, la transmission femelle-mâle par voie vénérienne ne semble pas exister. Mais une femelle infectée peut transmettre le virus au mâle lors de la monte par voie respiratoire.

- voie **transplacentaire**:
  * en début de gestation : provoque l'avortement
  * en fin de gestation : possibilité d'infection congénitale du poulain.

- voie **indirecte possible** : eau, fourrage, matériel souillés, personnel.

. Synthétique

- Rôle épidémiologique majeur des étalons porteurs sains et excréteur dans la dissémination et la persistance des foyers.

- Maladie épizootique, mais **de nombreux sujets n'expriment pas cliniquement la maladie**. L'importance de l'épizootie varie avec le nombre de chevaux sensibles (l'immunité protège les animaux durant plusieurs années après un passage infectieux).

- Peut s'entretenir sur un mode enzootique dans un haras et s'exprimer chez certains arrivants ou des jeunes animaux non immunisés.

- Les mouvements internationaux d'animaux (chevaux de course et reproducteurs) et l'**utilisation de l'insémination artificielle** ont sans doute favorisé la dissémination du virus dans de nombreux pays.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique : suspicion, diagnostic de certitude impossible.

- Maladie contagieuse; formes bénignes en Europe associant essentiellement **fièvre**, **œdèmes, signes respiratoires** légers, **conjonctivite**, et **avortements.**

- Diagnostic différentiel :

- **Rhinopneumonie infectieuse** et **grippe**, anémie infectieuse des équidés, dourine, babésiose en cas d'ictère, encéphalose équine à virus [33] (et dans les formes graves : peste équine, infections à virus Getah ou virus Hendra dans les zones géographiques où ces maladies existent).

-**Avortements à EHV 1**, avortements non infectieux.

. Expérimental : le LNR est en France le laboratoire de pathologie équine de l'Anses à Dozulé. Labéo-Frank Duncombe, dans le Calvados, est le laboratoire de référence associé. Quelques Laboratoires d'Analyse sont également agréés pour ce diagnostic[34].

- Détection du virus:

-**Prélèvements** :

*Malades : prélèvements à réaliser précocement durant la phase fébrile, et à expédier rapidement sous couvert du froid.

.**Écouvillonnage naso-pharyngés** et conjonctivaux
.Sang sur EDTA

*Avortements et poulains morts après la naissance :
.Placenta
.Foie, nœuds lymphatiques, poumons…

***Porteurs : sperme**

-**Méthodes** : isolement sur cultures de cellules de rein de lapin (lignée cellulaire RK 13) : parfois 2 à 4 passages nécessaires imposant un délai de réponse de 2 à 3 semaines (l'identification virale est réalisée par séroneutralisation, immuno-chimie ou PCR). Possibilité de rechercher directement le génome viral dans les échantillons biologiques par PCR conventionnelle ou en temps réel (délai de réponse : 48 h).

-Diagnostic sérologique (recherche des étalons infectés, des porteurs inapparents, enquêtes sérologiques) : recherche des anticorps par séroneutralisation (test de référence reconnu par l'OMSA, considéré positif au ¼) ou ELISA. Prévoir éventuellement deux sérums prélevés à 2 ou 3 semaines d'intervalle. Une sérologie positive chez un étalon doit être complétée par une recherche virale dans le sperme.

TRAITEMENT

. Sujets cliniquement atteints : traitement symptomatique

-Adultes : isolement, repos complet, arrêt de la reproduction, anti-inflammatoires non stéroïdiens et diurétiques.

-Poulains : couverture antibiotique pour éviter les complications bactériennes.

.

. Étalons (problème des étalons excréteurs) : certaines études tendent à montrer qu'une vaccination anti-GnRH [35] permettrait d'arrêter (transitoirement ou définitivement ?) le portage viral, avec la perspective de permettre à l'étalon la poursuite de sa carrière de reproducteur.

[33]- L'encéphalose équine est une infection virale (EEV) habituellement subclinique ou cliniquement peu grave (hyperthermie atteignant parfois 41°C, abattement, douleurs musculaires, œdèmes du cou, des membres, des paupières et des lèvres, parfois conjonctivite, jetage et toux, mais sans mortalité) des équidés. Initialement décrite en Afrique du sud, elle est reconnue dans diverses régions Afrique de l'est et de l'ouest et responsable d'épizooties récemment décrites en Israël. Elle est transmise par des culicoïdes.

[34]- Laboratoires d'Analyse agréés pour les analyses sérologiques et/ou virologiques dans les départements suivants : 44, 50, 53, 58, 61, 64, 72, 76, 95.

[35]- La sécrétion de testostérone, indispensable au portage viral, est sous la dépendance des hormones hypophysaires LH et FSH, dont la production est contrôlée par la GnRH. Ce vaccin est commercialisé en Australie et Nouvelle Zélande sous

PROPHYLAXIE : difficile

. Mesures sanitaires :

- Contrôle sanitaire des chevaux en provenance d'Amérique du Nord où sévissent des souches plus pathogènes ; contrôle à l'introduction des animaux avec dépistage des porteurs et quarantaine de 3 semaines.

- Importance du suivi régulier et systématique des étalons (contrôle du sperme total) : **tout excréteur devrait être refusé à la monte publique ou artificielle.** La castration des étalons porteurs inapparents est envisageable.

- En cas de foyer : isoler strictement les effectifs atteints et empêcher les déplacements d'animaux (jusqu'à pendant 30 jours au moins après le dernier cas clinique) ; désinfection des locaux et du matériel contaminés.

. Mesures médicales : un seul vaccin est utilisable en France[36] :

- Equip Artervac® (Zoetis) : vaccin inactivé (souche Bucyrus) avec adjuvant huileux. Ce vaccin dispose d'une AMM en France pour les chevaux et les poneys à partir de l'âge de 9 mois. La vaccination vise les étalons séronégatifs (contrôle sérologique négatif avant la primovaccination), car, chez l'animal infecté, la vaccination n'entraîne qu'une diminution de l'excrétion virale (la vaccination des étalons porteurs sains permet aussi de réduire les risques d'avortements chez les juments saillies par ces sujets).

Protocole de vaccination : 2 injections IM à 3 à 6 semaines d'intervalle pour la primo-vaccination puis rappels tous les 6 mois.

Les animaux vaccinés deviennent positifs au dépistage sérologique. Les étalons valablement vaccinés contre l'artérite virale équine peuvent ne pas être soumis aux épreuves sérologique et virologique prescrites avant chaque saison de monte lorsque les vaccinations sont réalisées par un vétérinaire sanitaire selon les prescriptions de l'autorisation de mise sur le marché du vaccin utilisé.

REGLEMENTATION SANITAIRE

. L'artérite équine virale fait partie des maladies de **catégorie D, E** d'après la Loi Santé Animale (UE) 2018/1882 qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021. Sa déclaration au DDecPP (obligatoire pour tous propriétaires ou détenteurs d'animaux, tout vétérinaire en exercice ou tout responsable de laboratoire d'analyses vétérinaires) concerne toute infection confirmée par mise en évidence de l'agent pathogène (culture ou PCR) ou un résultat sérologique positif[37]. Son diagnostic **n'entraîne l'application d'aucune mesure de police sanitaire**.

. Il n'existe plus d'exigence sanitaire réglementaire nationale pour la monte naturelle des équidés, mais **chaque association nationale de race a la capacité d'imposer des mesures spécifiques** (définies, pour chaque race, par le règlement de Stud-Book), dont certaines peuvent concerner l'AVE[38].

---

la dénomination « Equity® » (Pfizer). Il ne dispose pas d'AMM pour usage chez les équidés en France (AMM uniquement pour immunocastration des verrats –Improvac®, Pfizer).

[36]- Fort-Dodge produit aussi aux Etats-Unis le vaccin Arvac®, qui est un vaccin à virus atténué. Ce vaccin ne dispose pas d'AMM en France.

[37]- Seuls sont à déclarer les équidés non vaccinés, chez lesquels deux résultats positifs (dilution ≥ 4) ont été constatés par séroneutralisation, espacés d'au moins 14 jours et d'un an au plus, avec augmentation du titre $\geq$ à 2 dilutions.

[38]- Pour connaître les conditions exigées, s'adresser aux associations nationales de race ou aux Haras nationaux. A noter que la dérogation accordée jusqu'en 2024 aux étalons exploités exclusivement en monte naturelle, du fait des difficultés de collecte de semence sur un mannequin, n'a pas été reconduite pour la saison 2025.

Exemple : Protocole de contrôle des reproducteurs de race pur-sang défini par le Stud-Book français du cheval de pur-sang :

*Etalons :

- contrôle sérologique en début de saison de monte (sauf étalons vaccinés selon le protocole recommandé) ;

. La **réglementation pour la monte artificielle prévoit des conditions sanitaires d'admission des étalons dans les centres de collecte agréés pour le marché national ou communautaire**, dont certaines peuvent concerner l'AVE[39].

. Pour lutter contre l'artérite virale équine, les étalons (non castrés) de pays tiers infectés peuvent être introduits en Europe s'ils sont testés négatifs sur un échantillon de sperme ou s'ils sont vaccinés[40].

- séronégatifs : vaccination non obligatoire mais recommandée (2 injections à 1 mois d'intervalle après réalisation d'une sérologie négative datant de moins de 30 jours).

*Poulinières : contrôles sérologiques en début de saison de monte (les juments doivent être séronégatives, et en cas de séropositivité, il faut démontrer que le titre en anticorps reste stable ou décroissant sur 2 prélèvements réalisés à 15 jours minimum d'intervalle).

[39]- Les conditions d'agrément sanitaire des centres de collecte de sperme d'équidés et les conditions sanitaires d'échanges intracommunautaires de sperme d'équidés par l'*AM du 04/11/2010*, qui renvoie, dans le cas du sperme destiné aux échanges intracommunautaires à la partie 1 du chapitre II de l'annexe D de la *Directive 92/65/CEE du conseil du 13 juillet 1992 (modifiée) définissant les conditions de police sanitaire régissant les échanges et les importations dans la Communauté d'animaux, de spermes, d'ovules et d'embryons*.

Dans les centres de collecte de sperme destiné au marché national, les étalons ne doivent présenter aucun signe clinique de maladie infectieuse ; ils doivent aussi être soumis à une épreuve de séroneutralisation avec résultat négatif à la dilution de ¼, et ,en cas de résultat positif à cette épreuve sérologique, à une épreuve d'isolement viral (ou à toute autre épreuve virologique autorisée par le ministre chargé de l'agriculture) effectuée sur un échantillon de sperme total de l'étalon donneur avec résultat négatif. La recherche de l'artérite virale équine est effectuée chaque année. Les prélèvements doivent être postérieurs au 1er décembre précédant la saison de monte. Par dérogation, les étalons valablement vaccinés contre l'artérite virale équine ne sont pas soumis aux épreuves sérologique et virologique. Pour être reconnues valables, les vaccinations doivent être réalisées par un vétérinaire sanitaire selon les prescriptions de l'autorisation de mise sur le marché du vaccin utilisé.

Les étalons présentant une épreuve virologique positive sont reconnus excréteurs et ne peuvent être collectés dans le centre de collecte agréé. Toutefois, une dérogation peut être accordée, par le DDecPP pour la collecte du sperme d'un étalon excréteur sous réserve que la souche virale ne soit pas considérée comme pathogène par le laboratoire national de référence et sous réserve du respect d'un protocole technique précis qui limitera notamment la mise en place des doses dans un harem fermé.

[39]- Entre 2023 et 2025, du fait de la pénurie de vaccins contre l'artérite virale équine et lorsqu'un échantillon de sperme ne peut pas être obtenu, cette décision considère que l'étalon est indemne s'il n'a pas transmis ce virus lors deux montes successives en deux jours sur deux juments séronégatives. Si les juments restent séronégatives après 28 jours, l'étalon peut être introduit en Europe.

ANÉMIE INFECTIEUSE DES ÉQUIDÉS

(Equine infectious anaemia)

DEFINITION

L'anémie infectieuse des équidés (AIE) est une maladie infectieuse et contagieuse des équidés, due à un virus de la famille des *Retroviridae*.

L'infection demeure souvent latente, mais peut s'exprimer cliniquement chez certains sujets. La maladie se traduit par une évolution le plus souvent chronique, semée d'épisodes aigus au cours desquels on constate de la fièvre, de l'abattement, de l'anémie, des œdèmes et de l'amaigrissement.

ESPECES AFFECTEES

- Dans les conditions naturelles, **seuls les Équidés sont sensibles** : cheval, âne, mulet et bardot.

- Non transmissible à l'Homme ou à d'autres espèces animales.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE.

- Observée et décrite pour la première fois en France (par M Lignée en 1843[41] dans la Haute-Marne) l'anémie infectieuse des équidés **existe actuellement dans la plupart des pays du monde**, avec une fréquence variable.

- **Importance économique** liée à sa gravité médicale et à la valeur éventuellement très élevée des chevaux affectés (chevaux de sport et de course).

- **La prévalence de l'infection en France est actuellement faible, mais des foyers sont régulièrement détectés.** Aucun foyer n'a été recensé en 2024. En avril 2025, un foyer d'anémie infectieuse des équidés (AIE) a été confirmé dans le département du Var. Il s'agit d'un étalon détecté lors d'un dépistage réglementaire lié à la reproduction. L'animal ne présentait aucun signe clinique évocateur. Parmi les huit équidés présents sur le site, deux autres étaient également infectés, dont l'un avait présenté des signes de fatigue durant l'hiver 2024. En mai 2025, un foyer secondaire a été déclaré dans le département des Alpes-de-Haute-Provence. Il concerne une jument qui n'avait jamais présenté de signes cliniques. Les 12 congénères de la jument n'étaient pas atteints.
Le Sud-Est est la région française la plus touchée par l'AIE ces dix dernières années. Néanmoins, une partie importante des cas a été détectée dans le sud-ouest. L'historique des cas détectés en France est indiqué dans le tableau 2. L'absence de signes cliniques dans de nombreux cas et la période de séroconversion parfois longue participe à la détection différée des foyers. L'enquête épidémiologique permet alors de mettre en lien différents foyers avec un foyer d'origine, à l'instar des cas détectés en Dordogne et en Haute-Savoie en 2019. La vigilance des éleveurs et VS est nécessaire pour les identifier (d'autant que la maladie est présente dans certains pays de l'UE, notamment la Roumanie[42]) et prévenir leur extension**.**

- L'anémie infectieuse des équidés figure parmi les maladies notifiées à l'OMSA et fait partie des maladies de **catégorie D et E** d'après la Loi Santé Animale (UE) 2018/1882 qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021.

[41] Lignee, M. (1843) Mémoires et observations sur une maladie de sang, connus sous le nom d'anémie hydrohémie. Cachexie aqueuse de cheval. Recueil de médecine vétérinaire 20,30.

[42]- Entre les années 2000 et 2004, la Roumanie a connu 9 953 foyers d'AIE et déclaré 30132 équidés séropositifs. Plus de 2800 cas y étaient encore recenses en 2010. Plus de 400 cas ont été encore répertoriés en 2014. Des mouvements d'équidés en provenance de ce pays ont été à l'origine de l'émergence de foyers dans divers pays européens, dont la France en 2010.

Tableau 2 : Historique des cas détectés en France depuis 2015 et leur lien épidémiologique.

Année	Département	Lien épidémiologique	Nombre de cas
2025	Alpes de Haute Provence	Var	1
2025	Var	Foyer d'origine, source inconnue	3
2023	Gard	Source inconnue	1
2023	Dordogne	Source inconnue	1
2020	Gard	Source inconnue	3
2019	Haute-Savoie	Dordogne 2019	1
2019	Dordogne	Foyer d'origine, source inconnue	8
2019	Bouches-du-Rhône	Gers 2019	1
2019	Landes	Gers 2019	1
2019	Gers	Foyer d'origine, source inconnue	1
2018	Vaucluse	Source inconnue	1
2018	Vaucluse	Source inconnue	3
2018	Var	Alpes-Maritimes 2017	1
2017	Alpes-Maritimes	Foyer d'origine, source inconnue	1
2015	Ardèche	Source inconnue	1

ETIOLOGIE.

- Le virus de l'AIE est un ribovirus enveloppé, codant pour une **transcriptase réverse**, classé au sein de la **famille des *Retroviridae***, dans la **sous-famille des *Lentivirinae*** (qui rassemble également les virus du visna-maedi du mouton, de l'arthrite-encéphalite caprine, et les virus responsables de l'immunodéficience humaine, simienne, féline et bovine).

- Multiplication possible *in vitro* par mise en **culture de macrophages de chevaux** infectés ou en infectant des macrophages de chevaux sains. Certaines lignées (par exemple : lignée Equine Dermis ou E.D.) peuvent être chroniquement infectées et utilisables pour la production d'antigène viral.

- Pouvoir pathogène variable selon la souche : souches très virulentes (incubation courte, maladie mortelle) comme la souche Wyoming, à **souches peu virulentes** (incubation longue, maladie bénigne).

- **Tropisme** : ***In vivo* le virus se multiplie dans les macrophages et dans les cellules endothéliales.**

- Pouvoir antigène caractérisé par l'existence d'**antigènes internes** (P15, P26) **communs à toutes les souches virales** et révélables par FC, IF et surtout l'immunodiffusion en gélose, largement utilisée pour le diagnostic sérologique (**test de Coggins**), **et** d'**antigènes externes** (GP90 et GP45)[43] **spécifiques de souche** présents sur l'enveloppe virale. *In vivo* ces glycoprotéines subissent, sous la pression des anticorps neutralisants, une **dérive antigénique entraînant l'apparition et la sélection de variants antigéniques** auxquels l'organisme s'adapte en produisant, avec un certain décalage, des anticorps neutralisant la nouvelle spécificité. Ce phénomène serait à l'origine de la forme subaiguë décrite ci-dessous.

- L'immunité induite *in vivo* est **mise en échec par le phénomène de dérive antigénique** : **pas de vaccination possible.**

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : quelques jours à plusieurs semaines (**10 à 15 jours en moyenne**).

. Symptômes.

[43]- Des tests ELISA sont fondés sur la détection des anticorps dirigés contre des antigènes de surface gp90 ou gp45.

- Forme latente (la plus fréquente) : infection inapparente ou guérison clinique après une ou plusieurs crises. Une forme clinique pouvant (ré)apparaître à la suite d'une immunosuppression.

- Forme aiguë :

Phase de début marquée par des **symptômes généraux** (**fièvre** à 40-41°C, **léthargie**, accélération du rythme cardiaque et respiratoire, anorexie) et des symptômes locaux oculaires (larmoiement, muqueuse conjonctivale jaunâtre sur fond rouge, avec parfois des pétéchies).

Phase d'état marquée par une **aggravation des symptômes généraux** (abattement plus marqué,...) et des **pétéchies** liées à la thrombocytopénie (hémorragies conjonctivales et intra oculaires, pétéchies sur la muqueuse buccale et la face inférieure de la langue). Certains chevaux présentent en outre, isolés ou associés, des symptômes d'**atteinte hépato-rénale** (polyurie, albuminurie), une **diarrhée** fétide, striée de sang, avec de légères coliques, des symptômes de **myocardite** et des **œdèmes déclives**.

Phase terminale associée à l'aggravation des symptômes précédents (œdèmes déclives nets...), une émaciation musculaire importante et la **mort après une évolution de 8 à 12 jours**.

- Forme subaiguë:

Mêmes symptômes que dans la phase aiguë, **mais atténués** et étalés dans le temps, **survenant sous forme de crises durant quelques jours, entrecoupées de phases de rémission** (plus ou moins longues) simulant une guérison. Au cours des crises, la température oscille entre 38 et 39°C, les **œdèmes déclives** sont nets et l'**anémie marquée**. L'animal s'amaigrit. Avortements. L'intensité et la fréquence des crises diminuent au cours du temps. Dans 90% des cas, les crises se manifestent au cours de la première année post infection.
L'**évolution est longue**, pouvant aboutir à la mort (accès aigu) ou à la forme chronique.

- Forme chronique :

Elle **succède à la forme subaiguë ou peut survenir d'emblée**. Elle se traduit par une évolution longue et des symptômes frustes : **amaigrissement**, **baisse de forme**, **légère hyperthermie**, **tachycardie d'effort**. Les muqueuses sont sub-ictériques et l'anémie est plus ou moins accusée ("**œil gras**").

Des épisodes aigus peuvent survenir. La mort survient au bout de plusieurs mois ou années.

- Forme suraiguë : rare, atteint **surtout les jeunes**

Début brutal avec de la fièvre (41°C), un abattement intense, une anorexie, et une atteinte intestinale avec entérorragie. La mort survient en 1 à 3 jours.

LESIONS.

. Modifications hématologiques : anémie, présence de **sidéroleucocytes** (nombre supérieur à 14 pour 100.000 leucocytes, parfois leucopénie (leucopénie initiale puis pendant les crises, associée à une lymphocytose et une monocytose), thrombopénie modérée, augmentation de la vitesse de sédimentation (pendant les crises). Ces modifications étant essentiellement liées à la réponse immunitaire de l'hôte (effets délétères des médiateurs de l'inflammation).

. Modifications biochimiques : diminution du rapport albumine/globuline.

. Lésions viscérales

- Macroscopiques : variables selon la forme évolutive.

Lésions de septicémie (congestion généralisée, hémorragies, hypertrophie ganglionnaire et une congestion des nœuds lymphatiques **dans les formes suraiguës.**

Dans les formes aiguës, outre l'émaciation musculaire, les œdèmes sous cutanés en partie déclive, l'hypertrophie des nœuds lymphatiques, des lésions de néphrite (reins pâles et hypertrophiés), on note **trois lésions essentielles, mais inconstantes** : **myocardite** (myocarde couleur feuille morte, tigré à la coupe et friable, avec pétéchies), **hépatomégalie** (foie couleur feuille morte, friable, pesant parfois 10 à 20 kg) et **splénomégalie** (rate ferme, bosselée, pesant parfois 4 à 8 kg). Présence d'hémorragies intestinales.

Dans les **formes subaiguës et chroniques** : **idem** mais **cachexie**, **anémie**, **œdèmes plus marqués**.

- Microscopiques : Infiltration lymphocytaire et histiocytaire du foie, rate et ganglions ; **hémosidérose** dans le foie (cellules de Küpfer), la rate, les ganglions et les poumons.

EPIDEMIOLOGIE.

. Analytique

- Sources de virus: représentées par les **équidés malades** (danger maximal de transmission) **et les porteurs (réservoir).**
Chez les malades, la **virémie commence 2 à 7 jours avant les premiers symptômes et la fièvre atteint son maximum pendant les crises, puis diminue pour remonter à la crise suivante**, entraînant la virulence de tous les organes (en particulier le foie, la rate, le rein, les poumons et les ganglions) et des sécrétions et excrétions (colostrum et lait en particulier). Chez les équidés infectés inapparents (entre les crises, porteurs sains), la virémie est d'intensité variable, ainsi que le degré de risque de transmission.

- Résistance du virus assez élevée dans le milieu extérieur (plusieurs semaines, plusieurs mois) ou les produits biologiques (le virus semble néanmoins inactivé par les techniques de purification des sérums thérapeutiques ou d'extraction des globulines).

- Transmission essentiellement indirecte, **à partir du sang**, **par piqûre**, soit par l'**intervention d'arthropodes piqueurs** (des genres ***Tabanus*, *Stomoxys***, ***Chrysops***, etc.) intervenant comme vecteurs mécaniques, soit par l'intermédiaire d'**injections en série** (transmission iatrogène). La transmission indirecte peut également faire intervenir les instruments de chirurgie, les objets de pansage, mors, harnais...
Transmission congénitale (infection du poulain *in utero*) possible (10 p.100 chez les femelles infectées de façon latente). Les autres modes de transmission (lait, coït, alimentation) semblent exceptionnels.

- Rôle de l'espèce (**cheval plus sensible** que l'âne et le mulet), de l'âge (sensibilité importante du jeune), de l'individu (gravité variable selon l'animal) et **rôle de certains facteurs favorisants** (fatigue, corticoïdes) qui peuvent provoquer une crise chez les chevaux infectés latents.

. Synthétique

- L'AIE est **entretenue à l'état enzootique** et **disséminée par les chevaux infectés inapparents** (danger potentiel permanent). Sa **transmission est facilitée dans les régions où les arthropodes sont abondants** (zones humides, été...) **et dans les effectifs où sont pratiquées des injections nombreuses** (trotteurs en particulier).

- L'absence de transmission directe, la longueur de l'incubation, l'évolution variable d'un sujet à l'autre (fréquence des infectés inapparents) font que **la maladie prend souvent une forme pseudo-sporadique dans les effectifs atteints**.

DIAGNOSTIC.

. Epidémio-clinique : diagnostic **difficile** en raison du **polymorphisme clinique** de la maladie.

- Critères de suspicion:

Cheval atteint d'une maladie aiguë avec **fièvre**, abattement, tachycardie, anorexie, dyspnée d'effort, œdèmes.

Cheval atteint d'une maladie chronique associant une baisse de forme, **amaigrissement**, œdèmes, hyperthermie modérée, anémie, et évoluant par crises.

Cheval avec **syndrome anémique**.

À l'autopsie, association d'une splénomégalie, d'une hépatomégalie et d'une myocardite.

- Diagnostic différentiel avec des maladies septicémiques, l'artérite à virus, la leptospirose, la peste équine... dans les formes aiguës et, avec la tuberculose, la brucellose, la piroplasmose chronique, la dourine, une néphrite, une affection tumorale... dans les formes chroniques.

. <u>Expérimental</u> : **nécessaire** en cas de suspicion clinique et pour détecter les porteurs sains.

En routine le **diagnostic (et dépistage) est uniquement sérologique : test de Coggins** (seule méthode reconnue officiellement en France). L'ELISA, déjà utilisé dans certains pays, est aussi autorisé dans le cadre de l'UE[44].

- Prélèvement

-**sang sur tube sec** (ou caillot prélevé dans le cœur ou les gros vaisseaux sur le cadavre).

-**Importance des commémoratifs** (**âge** de l'animal, symptômes suspects, **date d'apparition** des premiers symptômes...) pour interpréter les résultats (éventuel faux négatif lorsque le prélèvement est réalisé en-deçà du délai de séroconversion).

- Laboratoires : le LNR est en France le laboratoire de pathologie équine de l'Anses à Dozulé. Plusieurs LDA, agréés[45], peuvent aussi réaliser le test de Coggins.

-**Technique utilisée** : le **test de Coggins** est une réaction d'immunodiffusion en gélose utilisant un antigène (P26) préparé à partir d'une culture cellulaire (ED) et un sérum de référence. Ce test est parfaitement spécifique et sensible. Résultats après 48 heures.

-L'**interprétation** tient compte de la **cinétique des anticorps précipitants** détectés par le test :

°Ils **sont détectables par le test de Coggins en moyenne 3 à 4 semaines après l'infection. Dans de rares cas, la séroconversion peut apparaître plus tardivement et au plus tard, 60 jours après infection. Lors de formes typhiques, les anticorps apparaissent 10 jours après le début de la fièvre**.

°Ils **persistent toute la vie de l'animal**.

Adulte ou poulain né de mère non infectée:

Si résultat + *: AIE*
Si résultat - *:*
***Absence de symptômes : réaliser un 2ème Coggins 60 jours après le dernier contact contaminant connu*
.Résultat + : AIE
.Résultat - : animal non infecté
***Présence de symptômes :*
.Depuis plus de 10 jours: rechercher une autre étiologie

[44]- Règlement d'exécution (UE) nº 846/2014 de la Commission du 4 août 2014 modifiant l'annexe D de la directive 92/65/CEE du Conseil en ce qui concerne les conditions applicables aux animaux donneurs de l'espèce équine.

[45]- Les Laboratoires d'Analyse agréés sont ceux des départements 14, 44, 50, 61, 64, 72 et 76.

.Depuis moins de 10 jours: refaire un Coggins plus de 10 jours après l'apparition des symptômes
Résultat +: AIE
Résultat -: rechercher une autre étiologie

***Poulain né de mère infectée (sérologie positive)** :*

***Résultat -** : Réaliser un 2ème Coggins au moins 60 jours après le sevrage (dernier contact contaminant connu)*
.Résultat +: AIE
.Résultat -: animal non infecté

***Résultat +** : Distinguer une infection de la présence d'anticorps colostraux*
***Présence de symptômes : AIE*
***Absence de symptômes : réaliser un Coggins 60 jours après le sevrage (dernier contact contaminant connu), en tenant compte du fait que durée maximale de disparition des anticorps colostraux est de 6 mois après la naissance du poulain.*

NB Le **diagnostic virologique**, est possible mais non réalisable en routine. Le **diagnostic hématologique** (numération globulaire, recherche des sidéroleucocytes...) n'est pas spécifique et ne peut être qu'un élément de présomption. Le **diagnostic histo-pathologique** est possible (élément de présomption).

PROPHYLAXIE : exclusivement sanitaire (aucun vaccin disponible)

- Défensive:

N'introduire dans un effectif indemne que des équidés ayant un test de Coggins négatif et provenant d'un effectif régulièrement contrôlé (dans le cas contraire, refaire un nouveau contrôle à l'issue d'une période de quarantaine de 45 à 60 jours (même attitude à l'importation).

Appliquer en outre des mesures permanentes d'hygiène (**matériel à injection unique**, lutte contre les arthropodes...).

- Offensive:

L'assainissement d'un effectif exige l'**isolement strict des malades jusqu'à leur élimination** (euthanasie ou abattage à l'abattoir). Le **dépistage des infectés latents** parmi les autres sujets de l'effectif et leur isolement strict jusqu'à leur élimination, la **désinfection des locaux** et matériels, la **lutte contre les arthropodes**, **l'utilisation de seringues à usage unique**.

Des **contrôles sérologiques** doivent être réalisés tous les 30 à 45 jours (avec isolement et élimination des positifs) **jusqu'à l'assainissement total confirmé par deux contrôles négatifs sur l'ensemble de l'effectif à un intervalle de 90 jours.**

REGLEMENTATION SANITAIRE.

. L'anémie infectieuse, quelle que soit sa forme (clinique ou latente), est classée dans la **catégorie D, E** d'après la Loi Santé Animale - Règlement (UE) 2018/1882 -.

Pour rappel, une maladie de **catégorie D** est une maladie répertoriée à l'égard de laquelle des mesures s'imposent en vue d'en **empêcher la propagation** en cas d'entrée dans l'Union ou de mouvements entre les États membres. La **catégorie E** inclut les maladies répertoriées à l'égard desquelles une **surveillance** est nécessaire au sein de l'Union (Règlement UE 2016/429).

. Mesures de police sanitaire [46]

Mesures applicables en cas de suspicion d'anémie infectieuse :

Tout équidé présentant des signes cliniques généraux tels qu'un état typhique ou un syndrome "anémie" ou un amaigrissement, accompagnés d'hyperthermie qui ne peuvent être rapportés d'une façon certaine à une autre étiologie **doit être suspecté** d'Anémie Infectieuse.

Le vétérinaire sanitaire appelé à visiter l'animal suspect […]

- fait pratiquer l'isolement de cet animal et de tout autre équidé qui se révèle également suspect ;
- il vérifie l'identité des équidés suspects et fait procéder à leur identification si nécessaire ;
- il informe immédiatement le directeur des services vétérinaires.
- Pour la confirmation du diagnostic d'anémie infectieuse, il est tenu d'effectuer les prélèvements de sang sur tube sec et de les expédier à un laboratoire agréé par le ministre de l'agriculture et de l'alimentation.

Mesures applicables en cas de confirmation d'anémie infectieuse :

- Un équidé infecté d'anémie infectieuse est tout équidé présentant un résultat positif : soit à une épreuve d'immunodiffusion en gélose dite "test de Coggins", soit à toute autre épreuve autorisée par le ministre de l'agriculture et de l'Alimentation.

- Lorsque l'existence de l'anémie est confirmée (test de Coggins positif réalisé par un laboratoire agréé par le MAA), l'**établissement hébergeant l'animal est mis en interdit** par Arrêté Préfectoral portant déclaration d'infection (APDI). Les **chevaux atteints sont isolés**, **marqués** (la marque AI au feu à l'épaule gauche indiquée dans la réglementation est aujourd'hui, rarement réalisée en pratique) **et abattus dans les quinze jours.** Pour les juments gestantes ou suitées, le délai d'abattage peut être prolongé au plus tard jusqu'au sevrage de leur poulain, elles sont alors immédiatement conduites dans un lazaret, *i.e.,* local d'isolement et de séquestration agréé par le préfet du département où est situé ce local). Tous les chevaux de l'établissement subissent un **contrôle sérologique** et les positifs sont traités comme précédemment. Les **locaux sont désinfectés et désinsectisés. Des contrôles sérologiques ont lieu tous les mois jusqu'à obtention de résultats négatifs**.

- L'arrêté Préfectoral est levé lorsque **deux contrôles pratiqués à 3 mois d'intervalle s'avèrent négatifs sur tous les équidés**, tous les équidés infectés ayant été éliminés et les locaux désinfectés.

- L'État participe financièrement à ces mesures (visites, examens de laboratoire, indemnités d'abattage limitées à 3000 € maximum par équidé...)

. Vice rédhibitoire (test de Coggins positif) depuis 1990[47]. Le délai de rédhibition est fixé à 30 jours.

. Monte publique et monte artificielle :

- Il n'existe plus d'exigence sanitaire réglementaire nationale pour la monte naturelle des équidés, mais **chaque association nationale de race a la capacité d'imposer des mesures spécifiques** (définies, pour chaque race, par le règlement de Stud-Book), dont certaines peuvent concerner l'AIE[48].

- La **réglementation pour la monte artificielle prévoit des conditions sanitaires d'admission des étalons dans les centres de collecte agréés pour le marché national ou communautaire**, dont certaines

[46]- *Arrêtés du 23 septembre 1992 fixant les mesures de police sanitaires relatives à l'anémie infectieuse des équidés et* Arrêté du 23 septembre 1992 *fixant les mesures financières relatives à la police sanitaire de l'anémie infectieuse des équidés.*

[47]- *Décret du 28 juin 1990* et *arrêté du 26 juillet relatif aux procédés et critères de la recherche en vue des actions en rédhibition de l'anémie infectieuse des équidés.*

[48]- Pour connaître les conditions exigées, consulter le règlement des associations nationales de race ou des Haras nationaux.

concernent l'AIE[49].

. Échanges intra-communautaires d'équidés : Il n'y a pas de dépistage obligatoire dans le cadre des échanges intra-communautaires, à l'exception des équidés en provenance de Roumanie.

. Importation d'équidés : exclusivement équidés Coggins-négatifs.

[49]- Les conditions d'agrément sanitaire des centres de collecte de sperme d'équidés et les conditions sanitaires d'échanges intracommunautaires de sperme d'équidés par l'*AM du 04/11/2010*, qui renvoie, dans le cas du sperme destiné aux échanges intracommunautaires à la partie 1 du chapitre II de l'annexe D de la *Directive 92/65/CEE du conseil du 13 juillet 1992 (modifiée) définissant les conditions de police sanitaire régissant les échanges et les importations dans la Communauté d'animaux, de spermes, d'ovules et d'embryons*.
Pour le marché national, les étalons doivent ne présenter aucun signe clinique et avoir subi une épreuve d'immunodiffusion en gélose (test de Coggins) avec résultat négatif réalisée lors de la première saison de monte de l'étalon dans les trois mois précédant la première collecte, puis tous les trois ans avant le début de la saison de monte.

DOURINE

(Dourine)

DEFINITION

La dourine est une maladie vénérienne spécifique des équidés due au protozoaire flagellé *Trypanosoma equiperdum*.
D'évolution généralement chronique, elle se caractérise par l'apparition d'un œdème des organes génitaux externes suivie d'une éruption cutanée et d'une polyadénite et se termine par une paralysie et la mort.

ESPECES AFFECTEES

- Dans les conditions naturelles, affecte **exclusivement les équidés** (cheval, âne, mulet).

- Ne se transmet pas à l'homme.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE- IMPORTANCE

- Autrefois largement répandue, notamment en Europe.

- Sévit encore en **Afrique Australe**, en **Russie** et probablement dans certains pays du Moyen-orient.

- L'**Europe, indemne depuis 1996** [50] **a été réinfectée en 2011 (mise en évidence de plusieurs foyers en Italie)** [51]. **La France est indemne depuis 1920** (cas erratiques en 1944 et 1958), mais une vigilance s'impose.

- Importance économique dans les zones d'enzootie.
Anciennement un danger sanitaire de 1iere catégorie en France, la dourine figure parmi les maladies **notifiées à l'OMSA** et fait partie des maladies de **catégorie D, E pour les équins** d'après la Loi Santé Animale – Règlement (UE) 2018/1882 – qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021.

ETIOLOGIE

- *Trypanosoma equiperdum* est une espèce de trypanosome du sous-genre *Trypanozoon* (genre *Trypanosoma*), proche des espèces *T. brucei et T. evansi*. **Ce protozoaire a la particularité de ne nécessiter aucun passage obligatoire chez un hôte vecteur arthropodien** [52].
- Cultive essentiellement in vivo (souris, lapin).
- Pouvoir pathogène en rapport avec une **trypanotoxine active sur le système nerveux**.
- Communautés antigéniques avec les autres trypanosomes du sous-genre *Trypanozoon*.

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : 10 à 20 jours (parfois plusieurs mois).

[50]- Les derniers cas furent signalés en Italie en 1996. La dourine a été cependant officiellement détectée (en l'absence de symptôme) lors d'un contrôle sérologique réalisé en Allemagne en 2002 sur une jument dans le cadre des examens obligatoires à l'exportation.

[51]- En 2011, l'Italie a déclaré 5 foyers de dourine (liés épidémiologiquement) dans lesquels 10 cas confirmés ont été mis en évidence. Des investigations sérologiques laissent penser que d'autres foyers se sont développés sans manifestation clinique.

[52]- Cette particularité biologique distingue la dourine des autres trypanosomoses (maladies essentiellement tropicales transmises par des glossines). La dourine peut exister en pays tempéré ou froid.

. Symptômes

- Forme typique

Elle évolue sur un mode chronique, vers la mort en 6 mois à 2 ans (parfois 1 à 2 mois chez les jeunes juments), en trois phases successives :

-**Phase génitale** : oedème des organes génitaux externes (bourses, fourreau, vulve avec écoulement séromuqueux et prurit). Il n'y a pas encore d'atteinte de l'état général.

-**Phase cutanée et ganglionnaire** : au bout de 1 à 2 mois, apparition de plaques cutanées nummulaires (en "**douros**"), saillantes, persistant parfois quelques jours, en divers points du corps, et d'une polyadénite. Cette phase est associée à une atteinte de l'état général avec fièvre irrégulière et amaigrissement.

-**Phase nerveuse** : troubles locomoteurs puis paralysies, évoluant vers la paraplégie et la mort (complications pulmonaires, cachexie...).

- Formes atypiques :

Seuls les signes de la troisième période apparaissent (amaigrissement, paralysie et mort).

- Forme occulte : cliniquement muette ; importance épidémiologique.

LESIONS

- Macroscopiques : cachexie, œdèmes, adénites.

- Microscopiques : lésions nerveuses (dégénérescence des fibres nerveuses à myéline de la moelle épinière et les troncs nerveux) (**polynévrite**).

EPIDEMIOLOGIE

- Sources de trypanosomes : équidés infectés (malades ou porteurs). **Le parasite est présent surtout dans le système nerveux et dans les organes génitaux** (Importance des secrétions génitales que représentent les matières virulentes essentielles).

- Parasite très fragile (détruit en quelques heures).

- Transmission directe quasi exclusive : **maladie vénérienne** ; **pas de transmission arthropodienne**.

- Maladie à caractère **enzootique survenant après la saison de monte dans la "clientèle" d'un étalon infecté**. Elle épargne les jeunes et les chevaux castrés. Elle peut survenir sous toutes les latitudes.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Succession des œdèmes génitaux, lésions cutanées nummulaires fugaces, adénites, paralysies, amaigrissement évoluant sur un mode chronique et débutant dans les semaines qui suivent la monte.

- Diagnostic différentiel délicat
(affections génitales, affections cachectisantes).

. Expérimental

- Mise en évidence du trypanosome (dans l'œdème génital), possible.

- Méthode de choix : recherche des anticorps par **fixation du complément** (réalisée au LNR, c.-à-d. en France le laboratoire de pathologie équine de l'Anses à Dozulé.) utilisant comme antigène une suspension de parasites (détection 10 à 20 jours après le coït infectant. Il existe un risque de réaction non spécifique dans les territoires où sévissent d'autres trypanosomes).

TRAITEMENT

- Possible par chimiothérapie (trypanocides, notamment : sulfate et chlorure de quinapyramine (ANTRYCIDE® Pro-Salt) si administré précocement.

- Les sujets guéris peuvent devenir des porteurs de germes.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire : fondée sur le **dépistage des équidés infectés** (fixation du complément), l'**abattage** (ou à défaut : isolement, traitement, voire castration), la **surveillance à la monte** et les **contrôles à l'importation**.

. Médicale : pas de vaccination. Une chimioprévention est possible en milieu infecté (sulfate et chlorure de quinapyramine ; 2-3 mois de protection).

REGLEMENTATION SANITAIRE

. La dourine figure actuellement parmi les maladies **notifiées à l'OMSA** et fait partie des maladies de **catégorie D, E pour les équins** d'après la Loi Santé Animale – Règlement (UE) 2018/1882 – qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021.

Pour rappel, une maladie de **catégorie D** est une maladie répertoriée à l'égard de laquelle des mesures s'imposent en vue d'en **empêcher la propagation** en cas d'entrée dans l'Union ou de mouvements entre les États Membres. La **catégorie E** inclut les maladies répertoriées à l'égard desquelles une **surveillance** est nécessaire au sein de l'Union Européenne (Règlement UE 2016/429).

. Les mesures de police sanitaire à appliquer en cas de suspicion ou de foyer reconnu ne sont plus actuellement définies [53].

[53]- Elles découlaient de l'application des articles R. 223-93 et -94 du Code rural et de la pêche maritime, abrogés par décret du 17 mai 2011.

ENCÉPHALITE VIRALE DE TYPE VÉNÉZUÉLA

(Venezuelan Equine Encephalomyelitis)

DEFINITION

L'encéphalite virale de type Venezuela, également dénommées encéphalite ou encéphalomyélite équines vénézuélienne (EEV) est une maladie infectieuse transmise exclusivement par des moustiques, affectant les humains et les équidés, due à un virus de la famille des *Togaviridae* (arbovirose).
La maladie se traduit chez les équidés par une atteinte fébrile de l'état général associée à des symptômes d'encéphalomyélite, évoluant souvent vers la mort.

ESPECES AFFECTEES

- Plus de 150 espèces animales sont réceptives aux virus du complexe EEV. **Importance épidémiologique des rongeurs (réservoir)**.

- La maladie n'est habituellement décrite que chez les équidés et l'Homme (**zoonose majeure**).

- D'autres espèces domestiques peuvent être également infectées (infection inapparente - parfois atteinte clinique fruste) : bovins, ovins, caprins, porcins, chiens.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- L'EEV est **enzootique et endémique dans certaines régions tropicales et subtropicales de l'Amérique**[54], depuis le Pérou et le Brésil en Amérique du Sud, jusqu'au Sud des Etats-Unis (où ont été identifiés le variant IE et le sous-type II). Des foyers ont été rapportés durant les 10 dernières années au Panama, au Bélize et au Pérou. La circulation virale (notamment entre certains rongeurs et des moustiques du genre *Culex)* est révélée par des cas humains et quelques cas sporadiques observés chez des chevaux.

- Des **épizooties majeures**, comme celle de 1969-1972 associée à l'émergence du variant épizootique IB individualisé au Pérou et en Equateur en 1969 et qui se propagea chez les chevaux jusqu'au Texas qu'il atteignit en 1971, **n'ont plus** été décrites depuis cet épisode. Les formes epizootiques et épidémiques peuvent être responsables de dizaines de milliers de cas équins et humains.

- Importance économique (épizooties équines) **et hygiénique** (**zoonose majeure** se traduisant chez l'homme par un syndrome grippal aigu bénin, éventuellement compliqué d'encéphalite, surtout chez l'enfant) [55]. Le risque d'évolution d'EEV enzootiques vers des EEV épizootiques n'est pas négligeable. Elle figure dans la **liste de l'OMSA** et fait partie des maladies de **catégorie D et de catégorie E** chez les équidés d'après la Loi Santé Animale – Règlement (UE) 2018/1882.

ETIOLOGIE

- Virus de la famille des *Togariridae*, classé dans le genre *Alphavirus*.

- Culture aisée sur divers systèmes cellulaires (avec effet cytopathique net) et *in vivo* sur souriceau nouveau-né (inoculé par voie IC).

- Possède des antigènes de groupe communs avec d'autres *Alphavirus* en particulier ceux des encéphalites équines américaines de l'Est (EEE) et de l'Ouest (EEW) (réactions sérologiques croisées en IHA par exemple, mais aucune protection croisée). **Possède** également **des antigènes spécifiques permettant de distinguer**

[54]- Quelques foyers sont régulièrement identifiés, les plus récents à Panama en mai 2010 (atteinte mortelle de quelques chevaux et de plusieurs enfants dans la région de Darien), et au Mexique en 2011 (caractérisation de la maladie, due à un variant IE, chez deux équidés dans l'État de Veracruz).

[55]- 60 000 cas humains ont été recensés par exemple de 1962 à 1970 en Colombie, au Venezuela et en Equateur dont 1200 formes nerveuses et 500 décès.

6 sous-types (I à VI) et de nombreux variants antigéniques parmi chaque sous-type ; l'ensemble de ces sous-types et variants constituent le "complexe EEV"[56].

- Les virus du complexe EEV se différencient en deux groupes épidémiologiques :

.**variants dits "épizootiques"** I-A (Trinidad), I-B et I-C : ils sont **très pathogènes pour les équidés (taux de létalité de 19% à 83%) et les humains (taux de létalité <1%)** et y provoquent une **virémie élevée**; ils sont responsables de **graves épizooties**.

.**variants ou sous-types dits "enzootiques**" (variants I-D,I-E et variants des sous-types II à VI) : ils sont considérés **peu ou pas pathogènes chez les équidés** (fièvre bénigne) et ne provoquent qu'une virémie modérée, insuffisante pour infecter les moustiques vecteurs. Le cycle épidémiologique inclut majoritairement les rongeurs, les moustiques et les humains.néanmoins, des variants IE pathogènes chez les équidés[57] ont été décrits au Mexique où ils étaient responsables de cas sporadiques et de petites épizooties, suggérant que le sous-type I-E pourrait posséder un potentiel épizootique.

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : 1 à 5 jours.

. Symptômes (**Equidés**) :

- Forme suraiguë : syndrome fébrile très marqué et brutal, diarrhée et coliques, purpura, mort rapide.

- Forme aiguë : fièvre suivie au bout de 2 à 6 jours de symptômes nerveux à dominante encéphalitique associés ou non à une atteinte myélitique. Evolution en une dizaine de jours vers la mort. Guérison possible avec séquelles nerveuses fréquentes (paralysies, cécité, incontinence, etc.).

- Forme subaiguë ou fruste : fièvre isolée, associée parfois à des symptômes nerveux discrets.

- Formes inapparentes.

LESIONS (EQUIDES)

- Essentiellement microscopiques : nécrose et hémorragie des centres nerveux (et parfois d'autres tissus comme le pancréas, le foie...) (absence d'inclusion cellulaire).

- Parfois macroscopiques : lésions de type septicémique (congestion, hémorragies), entérite.

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de virus : animaux malades ou infectés inapparents chez lesquels la virémie se prête à la transmission arthropodienne (chez les équidés infectés par les variants IA, IB et IC par exemple, la virémie est précoce (12 à 24 heures avant l'hyperthermie) et élevée, mais non durable (4 à 5 jours). Le sang est donc la matière virulente principale. Le virus peut aussi se trouver dans les sécrétions nasales, oculaires et buccales des animaux infectés.

- Virus fragile.

[56]- Le sous- type I correspond au virus VEE proprement dit, dont le premier représentant fut isolé en 1938 à partir de cerveaux de chevaux morts d'encéphalite au Venezuela.

[57]- Ces souches auraient émergé dans les années 90 à la suite de l'adaptation du virus au moustique vecteur *Aedes* (*Ochlerotatus*) *taeniorhynchus* et se différencient des souches antérieurement décrites par leur pouvoir pathogène chez les équidés, sans pour autant que la virémie soit suffisante chez un animal infecté pour permettre la contamination des vecteurs.

- Transmission quasi exclusive par l'intervention de moustiques (vecteurs biologiques) : principalement *Culex* (*Melanoconion*) pour les souches enzootiques. Plusieurs espèces de moustiques (*Psorophora, Ochlerotatus*, *Mansonia, Anopheles...*) peuvent aussi intervenir, notamment dans la transmission des souches épizootiques au cheval et à l'Homme.
Une transmission rapprochée par aérosols est néanmoins possible dans le cas d'infection par des souches épizootiques, de même le contact avec la peau lésée ou la litière d'animaux contaminés.

. Synthétique

- Existence de foyers naturels définis par la présence de réservoirs sauvages (notamment des rongeurs, mais aussi, éventuellement, des oiseaux, des opossums et/ou des chauves-souris) **et l'abondance de moustiques vecteurs**, permettant l'entretien et la circulation des souches enzootiques. Ces foyers sont parfois responsables de cas sporadiques ou de cas humains dans les populations sensibles (virus endémiques).

- Lorsqu'il y a émergence d'un variant épizootique[58], **les chevaux sensibles jouent un rôle amplificateur** en permettant, par la virémie élevée, la contamination de moustiques hippophiles et une large diffusion de la maladie si les circonstances sont favorables (population d'équidés sensibles importante, prolifération des moustiques, humidité...). Les épizooties équines peuvent être associées à de nombreux cas de contamination humaine (transmission vectorielle habituelle, mais possible par contact ou aérosols, surtout en laboratoire de diagnostic).

DIAGNOSTIC

. Épidémio-clinique

- Conditions de diffusion de la maladie, morbidité élevée, mort rapide d'équidés, symptômes de méningo-encéphalomyélite, troubles digestifs, fièvre importante...

- Indistinguable d'autres méningo-encéphalomyélites virales (EEE, EEW...); éliminer aussi les intoxications, botulisme...

. Expérimental (réalisable au Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort).

- Virologique : isolement du virus à partir du sang (durant les 5 premiers jours de la maladie) ou du pancréas et des centres nerveux (cadavre) et identification.

- Sérologique : au-delà du 10ème jour chez les chevaux convalescents (ELISA, séroneutralisation).

PROPHYLAXIE

. Sanitaire

Elle est **rendue aléatoire par l'existence de foyers invétérés**. En cas d'épizootie, la prophylaxie est fondée sur l'isolement des malades (voire leur abattage), la lutte contre les moustiques (épandages d'insecticides...) et l'interdiction du déplacement des équidés. Ces mesures restent néanmoins insuffisantes.

. Médicale

La vaccination massive des équidés permet de supprimer leur rôle amplificateur et de prévenir l'apparition et l'extension d'une épizootie. Elle est largement utilisée dans les zones à risque, par exemple au Mexique dans les zones d'émergence de cas cliniques dus au sous-type I-E.

- Existence d'un vaccin à virus modifié (préparé à partir d'une souche épizootique isolée à TRINIDAD en 1943 d'un cerveau d'âne et atténuée par 83 passages sur cellules de cobayes) : **souche TC 83**. Utilisé avec de bons résultats sur plus de 15 millions d'équidés (pour lutter contre l'épizootie causée par le variant IB), ce

[58]- Selon divers auteurs, il n'est pas certain que les variants épizootiques se conservent chez un réservoir murin, à l'image des virus enzootiques. Dans cette hypothèse, le mode de conservation des virus en période inter-épizootique reste inconnu. L'origine des variants épidémiques pourrait être en fait vaccinale.

vaccin confère une immunité rapide (3 à 4 jours) et durable (1 à 2 ans). Le même type de vaccin est aussi utilisé contre les autres souches, I-E par exemple.

- Vaccins inactivés préparés à partir de la souche TC83 : efficacité réduite.

REGLEMENTATION SANITAIRE

. Cette maladie figure parmi les maladies **notifiées à l'OMSA** et fait partie des maladies de **catégorie D, E pour les équins et les oiseaux** d'après la Loi Santé Animale - Règlement (UE) 2018/1882.
Pour rappel, une maladie de **catégorie D** est une maladie répertoriée à l'égard de laquelle des mesures s'imposent en vue d'en **empêcher la propagation** en cas d'entrée dans l'Union ou de mouvements entre les États Membres. La **catégorie E** inclut les maladies répertoriées à l'égard desquelles une **surveillance** est nécessaire au sein de l'Union Européenne (Règlement UE 2016/429).

. Mesures de police sanitaire[59] :

Mesure lors de suspicion d'encéphalite virale :
Un équidé suspect d'encéphalite virale : équidé présentant des signes cliniques de méningite ou d'encéphalomyélite, accompagnés d'hyperthermie, qui ne peuvent être rapportés de façon certaine à une autre étiologie.
Sans préjudice des dispositions réglementaires relatives à la rage, le VS

- fait pratiquer l'isolement de cet animal et de tout autre équidé qui se révèle également suspect ;
- il vérifie l'identification des équidés de l'exploitation ;
- il en informe immédiatement le directeur départemental des services vétérinaires du département où se trouve l'animal.
- Pour la confirmation du diagnostic d'encéphalite virale, le VS est tenu d'effectuer une prise de sang (ou liquide cérébro-spinal et tissus nerveux sur cadavre) et de les expédier dans les meilleurs délais à un laboratoire agréé par l'intermédiaire du Laboratoire Départemental d'Analyses.

Le préfet, sur proposition de la DDecPP, peut prendre un arrêté de mise sous surveillance de la ou des exploitations concernées et mettre en œuvre les mesures suivantes :

- Le recensement des équidés ;
- L'isolement et l'interdiction de tout mouvement des équidés suspects d'encéphalite virale.

Mesures lors de confirmation de l'encéphalite virale :
- La confirmation de la maladie entraîne la signature d'un arrêté préfectoral de déclaration d'infection prévoyant le **recensement et** l'**interdiction de tout mouvement des équidés présents**, l'**abattage** (en raison du risque de dissémination en cas notamment d'infection par un variant épizootique) **des équidés cliniquement atteints et, éventuellement, des autres équidés présents** (ces derniers doivent alors subir un test de dépistage sérologique montrant qu'ils n'ont pas été infectés), et le **traitement par un insecticide** autorisé des équidés et, si nécessaire, des bâtiments les hébergeant. Une enquête épidémiologique doit permettre de déterminer l'origine de la maladie chez les équidés atteints et le recensement d'autres exploitations dans la même zone.

Le ministre chargé de l'agriculture **peut** en outre **interdire**, sur tout ou partie du territoire, **la circulation, le transport et la participation à des épreuves sportives ou rassemblements aux équidés**, voire **rendre leur vaccination obligatoire**.

- L'**arrêté** est **levé** après mort ou abattage de tous les équidés de l'exploitation infectée ou, lorsque seuls les sujets malades ont été abattus, après obtention de résultats négatifs à des tests de dépistage sérologique pratiqués sur les autres équidés 15 jours après mort ou abattage des malades.

[59]- *Arrêté du 27 juillet 2004 (JORF du 11-08-04) fixant les mesures techniques et administratives relatives à la police sanitaire des encéphalites virales des équidés*.

MÉTRITE CONTAGIEUSE ÉQUINE

(Contagious equine metritis)

DEFINITION

La métrite contagieuse est une maladie infectieuse et contagieuse des équidés, transmise par voie vénérienne, due à une bactérie : *Taylorella equigenitalis.*

Elle peut, chez les juments, rester inapparente ou provoquer une métrite évoluant en une vingtaine de jours vers la guérison, mais empêchant la fécondation. Elle reste inapparente chez les étalons**.**

ESPECES AFFECTEES

- Affecte le cheval dans les conditions naturelles ; le poney est également sensible.

- Non transmissible à d'autres espèces animales ou à l'Homme.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

- Décrite pour la première fois en 1977 en Grande-Bretagne, la métrite contagieuse équine **sévit dans toutes les régions du monde**, en particulier l'Europe et l'Amérique du Nord. **Les premiers cas en France ont été constatés en 1978**. Vingt-trois cas ont été détectés de 2008 à 2010. Les cas sont devenus rares en France, du moins chez les reproducteurs[60]. Après une période de cinq ans et demi sans cas de MCE déclaré, deux cas ont été identifiés dans le Calvados, l'un en 2017, l'autre en janvier 2018. En décembre 2019 et avril 2020, deux étalons ont été signalés positifs au Danemark et en Ecosse (Royaume-Uni), respectivement, puis à nouveau en juillet 2020 au Danemark et en juin 2021 au Royaume-Uni. Enfin, un étalon a été déclaré positif en février 2022 au Royaume-Uni. Il s'agissait d'un étalon importé d'Europe continentale 18 mois auparavant.

- Médicalement bénigne, elle **doit son importance à sa contagiosité**, **la baisse du taux de fécondité** (fertilité réduite de plus de 50 p.100) qu'elle provoque chez les juments et les **pertes liées à la nécessité de retirer les étalons infectés de la monte** en attendant leur traitement.

- Elle figure dans la **liste des malades notifiées à l'OMSA**. Elle est classée en France parmi les maladies de catégorie D, E par la Loi de Santé Animale.

ETIOLOGIE

- Coccobacille Gram négatif classé dans le genre *Taylorella* : *T. equigenitalis* (anciennement connu sous le nom de *Haemophilus equigenitalis*)[61].

- Cultive sur milieux gélosés spéciaux (gélose au sang cuit par exemple), en atmosphère enrichie en CO_2 (germe microaérophile) en 48 à 96 heures.

- Pouvoir antigène spécifique mis à profit pour l'identification (agglutination sur lame) du germe ou le diagnostic direct (immunofluorescence) (sérum spécifique obtenu sur lapins immunisés).

- Anticorps non protecteurs (détectables par agglutination, fixation du complément) apparaissant une dizaine de jours après la phase aiguë chez les juments, pour une durée d'un mois environ. **Possibilités de**

[60]- Aucun cas positifs n'a été détecté parmi les reproducteurs français, mâles et femelles, contrôlés dans le cadre de la monte entre 2012 et 2016 (données SIRE et LNR).

[61]- *T. equigenitalis* doit être différenciée de *T. asinigenitalis*, espèce individualisée en 2001. Aucune métrite due à cette bactérie n'a été jusqu'ici répertoriée.

réinfection.

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : généralement **2 à 7 jours après la saillie infectante**.

. Symptômes : **uniquement chez les femelles**.

- Métrite caractérisée par des pertes gris-blanchâtre, relativement fluides, inodores, plus ou moins abondantes selon les sujets.
La muqueuse vaginale et le cervix ont un aspect inflammatoire.
Le cycle sexuel est raccourci (**les chaleurs réapparaissent souvent 3 à 12 jours après le coït infectant**).
Les sécrétions (parfois intermittentes) persistent 11 à 18 jours en l'absence de traitement.

LESIONS

. Lésions de métrite aiguë caractérisées par la présence de liquide purulent grisâtre dans la partie antérieure du vagin et l'utérus, avec congestion de l'endomètre.

. Lésions microscopiques : hyperplasie de la muqueuse avec lésions de dégénérescence, forte infiltration par des poly- et mononucléaires et desquamation importante des cellules endométriales.

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de germes

. **juments malades et porteuses chroniques** (*T. equigenitalis* peut persister au niveau du clitoris ou des sinus clitoridiens jusqu'à la saison de monte suivante, voire persister dans l'utérus sans interférer avec la gestation et la mise-bas d'un poulain normal),

. **étalons, juments et poulains porteurs sains** (mâles chez lesquels le germe peut se retrouver dans le prépuce externe, le méat urinaire et le liquide pré-éjaculatoire pendant un à six mois ; infection inapparente des juments et des poulains nés de mère infectée).

- Matières virulentes: sécrétions et **exsudats génitaux**.

- Germe très fragile dans le milieu extérieur.

- Transmission essentiellement **vénérienne** (et parfois indirecte à l'occasion des soins d'entretien par le personnel ou des examens gynécologiques).

. Synthétique

- Infection enzootique avec flambées de cas se déclarant chez les juments saillies par un étalon contaminé. Dissémination progressive d'un haras à l'autre par les étalons ou les juments infectées. S'entretient d'une saison de monte à l'autre par les porteurs sains ou chroniques.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Apparition de **pertes génitales chez des juments dans les jours suivant l'accouplement** au cours de la saison de monte.

- Diagnostic différentiel avec d'autres endométrites dues à des germes variés : *Sreptococcus zooepidemicus* et *equisimilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*...

- Insuffisant en raison des difficultés du diagnostic différentiel et de la nécessité de dépister, dans l'entourage des cas cliniques, tous les infectés inapparents.

. Expérimental

- Prélèvements : (importance des commémoratifs)

.Réalisés avec des écouvillons stériles (avec gaines protectrices pour les juments) après toilette soigneuse de la sphère génitale et mesures d'asepsie pour éviter les contaminants (et éviter de transmettre l'infection d'un cheval à l'autre).

.Sites de prélèvements : sinus clitoridiens et col (endocol-cavité utérine si possible) en intervenant pendant l'œstrus chez la femelle; fosse urétrale, liquide pré-éjaculatoire et sperme chez l'étalon.

.Écouvillons placés immédiatement en milieu de transport adapté et acheminés en moins de 24 heures au laboratoire.

.Nécessité de renouveler dans le temps les prélèvements si l'on veut s'assurer de l'absence de portage (après traitement en particulier).

- Laboratoires : le LNR est en France le laboratoire de pathologie équine de l'Anses à Dozulé. Quelques laboratoires départementaux ou privés sont agréés pour ce diagnostic

- Méthodes de diagnostic à partir de prélèvements génitaux d'équidés

-**Officiellement agréés** en France pour diagnostiquer les malades et réaliser le dépistage des porteurs à partir de prélèvements génitaux d'équidés :
.Culture, isolement et identification de *T. equigenitalis* (délai 4 à 6 jours).
.Immunofluorescence indirecte (délai : 48h).

-**Autres méthodes**
.Mise en évidence de *T. equigenitalis* par PCR
.Diagnostic sérologique possible mais sans intérêt (manque de spécificité et insuffisant).
.Diagnostic cytologique (recherche des polynucléaires dans l'exsudat utérin) : non spécifique.

TRAITEMENT : généralement efficace lorsqu'il est bien conduit

- Juments : **impérativement pendant les chaleurs**,
-modalités : antibiothérapie générale et locale (injection utérine) à base d'amoxicilline ou de colistine (4 interventions à 24 h d'intervalle au moins), et désinfections du clitoris (vétédine ou chlorhexidine).
-le **contrôle de l'efficacité du traitement** est **nécessaire** : au moins **3 examens bactériologiques successifs**, le premier 7 jours au moins après la fin du traitement[62].
-Il est souhaitable de **réaliser un nouveau contrôle avant la saison de monte suivante** [63]

- Etalons :

[62]- Les juments traitées devraient subir 3 contrôles (effectués respectivement 7, 9 et 11 jours après la fin du traitement) ; à chaque contrôle, 2 prélèvements sont réalisés sur les sinus clitoridiens et 1 sur les sinus et l'utérus pendant les chaleurs. L'insémination est envisageable après obtention de résultats négatifs aux 2 premiers contrôles et réalisation des prélèvements pour le troisième contrôle, la saillie après obtention de résultats négatifs aux 3 contrôles.

[63]- Les juments pleines devraient subir 1 contrôle sur les sinus clitoridiens dans le mois précédant le poulinage et 1 contrôle sur les sinus clitoridiens et l'utérus après le poulinage pendant les chaleurs.
Les juments vides devraient subir 2 contrôles sur les sinus clitoridiens et l'utérus pendant les chaleurs, le 1er contrôle devant être postérieur au 1er janvier.

-modalités : lavage soigneux et désinfection (vétédine ou chlorhexidine) du pénis et du fourreau. Le pénis est ensuite enduit d'une pommade à la gentamicine (4 interventions à 24 heures d'intervalle au moins).

-contrôles : il convient de **s'assurer de la disparition du portage par** au moins trois **examens bactériologiques successifs,** le premier 7 jours au moins après la fin du traitement[64].

PROPHYLAXIE : **exclusivement sanitaire**

. Mesures défensives

- Surveillance de la monte avec **contrôle régulier des étalons**, voire, en zone infectée, le **contrôle systématique des juments** en début de la saison de monte.

- Garanties sanitaires à l'importation.

. Mesures offensives : en cas de découverte d'un foyer,

- Surveillance de la monte associée à un dépistage de tous les étalons et juments infectés.

- Malades et infectés inapparents : interdiction de monte, isolement et traitement.

- Mesures de **désinfection des locaux et** surtout du **matériel contaminés**. Des précautions sont nécessaires pour éviter la transmission indirecte (gants à usage unique...).

- Contrôle systématique de l'efficacité du traitement avant de soumettre les sujets de nouveau à la monte.

REGLEMENTATION SANITAIRE

. La métrite contagieuse fait partie des maladies de **catégorie D et E** d'après la Loi Santé Animale (UE) 2018/1882 qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021. Elle est soumise à **déclaration obligatoire**, sans entraîner l'application de mesures de police sanitaire.

. Il n'existe pas d'exigence sanitaire réglementaire nationale pour la monte naturelle des équidés, mais **chaque association nationale de race a la capacité d'imposer des mesures spécifiques** (définies, pour chaque race, par le règlement de Stud-Book[65]), dont certaines peuvent concerner la MCE.

. La **réglementation pour la monte artificielle prévoit des conditions sanitaires d'admission des étalons dans les centres de collecte agréés pour le marché national ou communautaire**, dont certaines peuvent concerner la MCE[66].

---

[64]- Les étalons infectés devraient subir 3 contrôles après traitement (le 1er : 7 jours après la fin du traitement, le 2ème : 15 jours plus tard, et le 3ème : au moins 1 mois après le traitement); les prélèvements sont réalisés sur la fosse urétrale, l'urètre et le sperme.

[65]- Pour connaître les conditions exigées, s'adresser aux associations nationales de race ou aux Haras nationaux.

[66]- Les conditions d'agrément sanitaire des centres de collecte de sperme d'équidés et les conditions sanitaires d'échanges intracommunautaires de sperme d'équidés par l'*AM du 04/11/2010*, qui renvoie, dans le cas du sperme destiné aux échanges intracommunautaires à la partie 1 du chapitre II de l'annexe D de la *Directive 92/65/CEE du conseil du 13 juillet 1992* (modifiée) *définissant les conditions de police sanitaire régissant les échanges et les importations dans la Communauté d'animaux, de spermes, d'ovules et d'embryons*.
Dans les centres de collecte de sperme destiné au marché national: les étalons sont soumis à une épreuve de diagnostic bactériologique négative effectuée chaque année avant la période de collecte sur un écouvillon provenant de la fosse urétrale. Le prélèvement doit être postérieur au 1er décembre précédant la saison de monte. Ils ne doivent pas en outre avoir été utilisés en monte naturelle depuis la réalisation des prélèvements nécessaires au diagnostic et durant toute la période de collecte.

SURRA

(*Trypanosoma evensi* infection)

DEFINITION

Le Surra [67] est une maladie due au protozoaire flagellé *Trypanosoma evansi*, transmise par des insectes piqueurs, affectant principalement le dromadaire et les chevaux.

D'évolution le plus souvent chronique, elle se caractérise par des accès fébriles associés à une atteinte de l'état général, une conjonctivite, un amaigrissement, une anémie, des œdèmes, des adénites et parfois une atteinte nerveuse terminale, aboutissant à la mort au bout de un à deux ans. Des formes aiguës ou subaiguës peuvent évoluer vers la mort en quelques semaines à quelques mois.

ESPECES AFFECTEES

- La maladie naturelle touche principalement les camélidés (**dromadaire** surtout, et chameau, lama, vigogne, guanaco), **les équidés** (**cheval**, âne, mulet) **et les canidés** (**chien**) [68]. Elle affecte parfois les **ruminants** (bovins, zébus, buffles, petits ruminants), ces espèces étant toutefois, le plus souvent, réceptives mais peu sensibles (infection inapparente). Des espèces sauvages peuvent être naturellement infectées (infection inapparente) : ruminants, suidés, carnivores, rongeurs (et même les chauves-souris vampires capables, en Amérique du Sud, de transmettre la maladie par morsure).

- Elle est tout à fait exceptionnelle chez l'Homme [69], chez lequel *T. evansi* n'est pas habituellement pathogène.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

- Sévit en **Afrique**, au **Moyen-Orient**, en **Asie** (péninsule indienne et sud-est asiatique) et en **Amérique du Sud**.

- Détecté pour la première fois en **France** dans l'**Aveyron en 2006 (1 foyer)**, sur un lot de **dromadaires** contaminé à la suite de l'importation, depuis les Canaries, de quelques sujets infectés [70].

- Importance économique dans les zones d'enzootie. Le surra figure, lorsqu'il concerne les équidés, parmi les maladies de la **liste de l'OMSA**. Antérieurement réputée contagieuse, cette maladie est actuellement classée parmi les maladies D, E de la Loi de Santé Animale.

ETIOLOGIE

- *Trypanosoma evansi* est un trypanosome du sous-genre *Trypanozoon* (genre *Trypanosoma*), proche des espèces *T. brucei* [71] *et T. equiperdum* [72]. Contrairement aux trypanosomes responsables de la « nagana »

[67]- Le Surra, nom de la maladie connu aux Indes, est la dénomination la plus largement utilisée. D'autres dénominations locales existent dans les pays où la maladie est connue (Dioufar au Tchad, El-Debad en Afrique du nord...).

[68]- Les félidés, notamment le chat, sont réceptifs, mais apparaissent assez résistants.

[69]- Un cas humain a été cependant identifié en Inde en 2005.

[70]- La maladie fut diagnostiquée chez un éleveur aveyronnais qui possédait 13 dromadaires (originaires de divers pays africains et des Canaries). Six animaux, dont 3 avaient été importés des Canaries en juin 2006, ont été reconnus infectés. Des séropositivités ont été aussi identifiées chez les ovins entretenus dans le même élevage.

[71]- *T. brucei* est la cause, comme d'autres trypanosomes (*T. vivax*…) transmises par la glossine, des trypanosomoses africaines décrites sous le nom de « Nagana ».

[72]- *T. equiperdum* est l'agent de la dourine (voir plus loin).

[73], *T. evansi* **n'est pas inféodé aux glossines, et peut être transmis, sans cycle évolutif, de façon mécanique, par des insectes piqueurs variés** [74].

- Cultive essentiellement in vivo (inoculation à la souris).

- Communautés antigéniques avec d'autres trypanosomes, notamment *T*. *Brucei*, mais aussi *T. vivax*, *T. congolense*, *T. cruzi*…

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : **10 à 30 jours**.

. Symptômes :

-Chez le cheval

.Souvent accès aigus avec forte mortalité (50%)
.Accès fébriles, asthénie, conjonctivite (éventuellement pétéchies sur la conjonctive), larmoiement,
.Perte d'appétit, amaigrissement rapide,
.Œdèmes des membres et des parties déclives,
.Anémie (HT < 20%, Hb < 6g/dl),
.Hypertrophie des nœuds lymphatiques superficiels,
.Avortements,
.Parésie du train postérieur (« mal de Caderas » en Amérique du Sud), puis paralysie générale et mort.

-Chez le dromadaire (espèce la plus sensible)

- **Forme aiguë** (jeunes, femelles gestantes)
.Fièvre, faiblesse générale, poil terne, larmoiement, pétéchies sur la conjonctive,
.Chute de la production laitière, avortements,
.Amaigrissement rapide, œdèmes, troubles nerveux, parfois décubitus,
.Mort en quelques semaines (létalité supérieure à 50%).
- **Forme chronique** (la plus fréquente, **évoluant sur plusieurs années**)
Fièvre intermittente (accès fébriles de 2 à 8 jours, espacés d'intervalles de plus en plus long au fur et à mesure de l'évolution de la maladie),
Conjonctivite, larmoiement,
.Anémie (microcytique et normochromique),
.Affaiblissement progressif,
.Amaigrissement devenant progressivement très marqué (effacement de la bosse),
.Oedèmes en partie déclive,
.Symptômes nerveux,
.Mortalité fréquente au cours des 2 au 3 premières années. Guérison possible.

- Chez le chien

.Evolution aiguë ou subaiguë ;
.Accès fébriles, anorexie, asthénie, conjonctivite (avec pétéchies) et opacification de la cornée, œdèmes, amaigrissement, démarche chancelante, paralysie et mort au bout de quelques semaines.

[73]- La Nagana correspond à un groupe de trypanosomoses africaines, toutes transmises par les mouches tsé-tsé (glossines), dues à *T. vivax*, *T. congolensen T. brucei, T. simiae ou T. suis.*

[74]- Cette particularité biologique explique la large répartition géographique du Surra.

- Chez les ruminants (infection souvent inapparente ou maladie fruste)

.Evolution le plus souvent chronique, parfois aiguë ou subaiguë (avec mortalité atteignant 10% chez le buffle) ;

.Clinique souvent fruste

. Fièvre intermittente, conjonctivite, chute de production lactée, amaigrissement, démarche ébrieuse. Guérison apparente ou mort au bout de quelques mois.

LESIONS

- Lésions générales peu caractéristiques : anémie, cachexie et oedèmes dans les formes lentes, lésions congestives et hémorragiques dans les formes aiguës.

- Lésions locales : splénomégalie, nœuds lymphatiques hypertrophiés, reins congestionnés, moelle osseuse jaunâtre et gélatineuse dans les formes chroniques, lésions de surinfection bactérienne…

EPIDEMIOLOGIE

- Sources de germes : réservoir constitué par les **sujets parasitémiques domestiques ou sauvages**. **La durée du portage est importante chez certaines espèces (plusieurs années chez les camélidés).**

- Matières virulentes : **sang** (parasitémie, surtout élevée durant les accès fébriles).

- Parasite très fragile (détruit en quelques heures).

- Transmission quasi-exclusive **par des arthropodes piqueurs** dans les conditions naturelles. Elle s'effectue sur un mode **mécanique** par divers arthropodes, notamment les **stomoxes** et les **taons**. Les chauves-souris vampires peuvent éventuellement, en Amérique du Sud, transmettre la maladie par morsure.

- Nombreuses espèces réceptives, mais sensibilité variable (importante chez le dromadaire, plus faible chez les équidés, limitée chez certains ruminants (ovins par exemple), chez lesquels la parasitémie semble faible et transitoire).

- Maladie à caractère **enzootique dans certaines parties du monde**. Son **extension** (mouvements d'animaux, importation de sujets parasitémiques) **est facilitée par son mode de transmission (mécanique) faisant intervenir des insectes présents dans de nombreuses régions (taons, stomoxes), par le nombre important d'espèces susceptibles d'être infectées, et par la durée du portage chez certaines espèces infectées.**

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique : équidés, camélidés

- Maladie enzootique bien connue dans les zones infectées (Afrique par exemple), à différencier notamment des autres trypanosomoses [75].

- En zone indemne, tenir compte de l'origine des animaux malades. Importance de la recherche du parasite sur frottis sanguin.

. Expérimental

[75]- les équidés sont très sensibles à l'infection par *T. brucei* (maladie aiguë ou suraiguë) caractérisée par une hyperthermie marquée, un amaigrissement rapide, des oedèmes importants (tête, membres, parties déclives du thorax et de l'abdomen), congestion oculaire et kératite, ataxie locomotrice, paralysie généralisée et mort). Les infections par *T. vivax* et *T. congolense* , d'évolution généralement chronique, sont comparables au surra.
Chez les camélidés, les infections par *T. brucei* (voire *T. vivax*) sont aussi comparables au surra. Celles par *T. congolense* peuvent générer une maladie aiguë rapidement mortelle.

- Prélèvements :

-Sang sur tube EDTA (5mL) pour analyse parasitologique ;
-Sang sur tube sec (5mL) pour sérologie.

- Recherche du parasite : méthode spécifique et sensible

-**Frottis sanguin** coloré au Giemsa pour visualiser les parasites ;
-**Micro-centrifugation en tube hématocrite** ;
-**Inoculation intra-péritonéale à la souris** ;
-**PCR** sur sang total ou sur buffy coat ou à partir de frottis sanguins.

-Diagnostic sérologique (recherche des anticorps) (réalisé au CIRAD, Montpellier) : spécificité variable selon la région et l'espèce animale étudiée [76].

-Par **agglutination** (détection des IgM) : Card Agglutination Trypanosomosis Test (CATT) ;
-Par **ELISA** [77] ; -Par **Immunofluorescence indirecte.**

TRAITEMENT

- Possible par chimiothérapie (traitement trypanocide). Les médicaments les plus actifs [78] sont :

-**Sulfate et chlorure de quinapyramine** (ANTRYCIDE® Pro-Salt), 5 mg/kg, effets curatifs et préventifs (2-3 mois de protection)

-**Mélarsamine**, arsénical trivalent (CYMELARSAN®), 0,25 à 0,5 mg/kg, effet curatif mais pas préventif.

- Apparition de résistances.

- Par ailleurs le **traitement n'élimine pas systématiquement le portage** [79].

PROPHYLAXIE

. Mesures sanitaires

- En zone d'enzootie : aléatoire en raison de la fréquence du portage chez les espèces réceptives (détection et traitement des animaux infectés et protection contre les insectes piqueurs).

- En zone indemne : proscrire l'importation de sujets infectés.

. Mesures médicales : **chimioprévention** (sulfate et chlorure de quinapyramine)

REGLEMENTATION SANITAIRE

- Le surra fait partie des maladies de **catégorie D et E** d'après la Loi Santé Animale (UE) 2018/1882 qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021.

[76]- La sensibilité et la spécificité sont jugées satisfaisantes chez les espèces les plus sensibles (chevaux, dromadaires) des zones intertropicales. Testées chez des ovins en France, certaines épreuves, notamment l'ELISA, se sont révélées en revanche peu spécifiques.

[77]- Il existe plusieurs tests ELISA. Certains sont réalisés avec un antigène recombinant de *T. congolense* conservé chez les trypanosomes africains, d'autres un antigène *T. evansi* (ELISA indirect *T. evansi*)…

[78]- L'acéturate de diminazène (BERENYL®) et le chlorure d'isométamidium (TRYPAMIDIUM®) sont moins actifs et, en outre, toxiques pour le dromadaire.

[79]- Un contrôle d'efficacité peut être réalisé (suivi parasitologique), et les animaux éliminés en cas de reviviscence du parasite. Chez les camélidés, il peut être important de contrôler l'efficacité du traitement par un suivi parasitologique régulier pendant au moins18 mois.

D- MALADIES DE CATÉGORIE E

Liste établie sur la base des dispositions du Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la Commission du 3 décembre 2018. Ce règlement inclut des dispositions en matière de prévention et de lutte contre des maladies répertoriées en catégories et établit une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées.

ENCÉPHALITE ÉQUINE DE L'EST OU DE L'OUEST

ENCÉPHALITE JAPONAISE

ENCÉPHALITE DE WEST NILE

Remarque. La Brucellose et la Tuberculose sont traitées dans les polycopiés spécifiques.

ENCÉPHALITES VIRALES DE TYPE EST OU DE TYPE OUEST

(Eastern Equine Encephalomyelitis et Western Equine Encephalomyelitis)

DEFINITION

Les encéphalites virales de type Est et de type Ouest, également dénommées encéphalites ou encéphalomyélites (américaines) équines de l'Est (EEE) et de l'Ouest (EEW), sont des maladies infectieuses transmises exclusivement par des moustiques, affectant l'Homme, les équidés et certains oiseaux, dues à des virus de la famille des *Togaviridae* (arbovirose).
La maladie se traduit chez les équidés par une atteinte fébrile de l'état général associée à des symptômes d'encéphalomyélite, évoluant souvent vers la mort.

ESPECES AFFECTEES

- Dans les conditions naturelles, **la maladie affecte les équidés et les oiseaux** (épizooties d'EEE chez le faisan par exemple, parfois chez le pigeon). Le nom d'encéphalomyélite (ou encéphalite) équine vient du fait que la maladie fut d'abord décrite chez le cheval.

- Affectent l'Homme : zoonoses graves.

- De nombreuses espèces animales sont également réceptives à ces virus. Noter l'**importance épidémiologique des oiseaux sauvages** (infectés inapparents).

REPARTITION GEOGRAPHIE - IMPORTANCE

- Existent à l'**état enzootique en Amérique du Nord, Centrale et du Sud,** souvent dans des zones identiques. Les dénominations Ouest et Est ont pour origine les premières descriptions de la maladie dans les États de la Côte Pacifique pour l'EEO et dans les régions de la Côte Atlantique des États-Unis pour l'EEE. En 2021, le réseau de surveillance de United States Department of Agriculture (USDA), ArboNet, rapporte 111 cas équins de EEE aux Etats-Unis (142 en 2020). 14 cas équins survenus au Mexique en 2022 ont été notifiés à l'OMSA.

- Importance hygiénique (épidémies) **et économiques** (épizooties équines). Pour l'EEE, les Etats-Unis enregistrent en moyenne sept (7) cas humains annuels. En 2019 et 2020, le Center Disease Control (CDC) a enregistré 38 et 20 cas, respectivement. Les données ne sont pas disponibles pour 2021. La gravité de l'EEE est plus élevée que celle de l'EEO (taux de mortalité de l'ordre de 80 p. 100 contre 20 à 30 p. 100 en moyenne pour l'EEO). Ces maladies sont inscrites dans la **liste de l'OMSA**. Elle figure parmi les maladies de **catégorie E** pour les équins d'après la Loi Santé Animale – Règlement (UE) 2018/1882.

ETIOLOGIE

- Virus de la famille des *Togaviridae* classés dans le genre *Alphavirus*. C'est un **Arbovirus**.

- Les virus de l'EEE et de l'EEW correspondent à deux complexes viraux distincts, se différenciant nettement par leurs cycles épidémiologiques, leur pouvoir pathogène et leurs propriétés antigéniques et immunogéniques (absence de protection croisée).

- Culture aisée sur divers systèmes cellulaires (avec effet cytopathique net) et *in vivo* sur souriceau nouveau-né (inoculé par voie IC).

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : 1 à 2 semaines.

. Symptômes

- Équidés : poussée fébrile avec atteinte de l'état général suivie au bout de quelques jours de troubles de la démarche et de l'équilibre.
Dans les cas graves, on décrit une atteinte encéphalitique (phases d'hypersensibilité alternant avec des phases de dépression...), des paralysies, avec évolution vers la mort. Convalescence longue et séquelles nerveuses fréquentes en cas de guérison.

- Oiseaux (faisans) dans l'EEE : atteinte de l'état général; tremblements, ataxie, paralysie des pattes et des ailes; évolution mortelle.

.
LESIONS : exclusivement microscopiques de méningo-encéphalomyelite virale.

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources virales : animaux infectés chez lesquels la virémie est suffisamment intense et prolongée pour permettre la contamination des vecteurs (cas de certains oiseaux sauvages en particulier, chez lesquels on a pu isoler le virus plus de 10 mois après contamination) (chez les équidés par contre, la virémie n'est qu'occasionnellement suffisante pour infecter les moustiques : rôle mineur dans les épidémies).

- Virus fragile.

- Transmission quasi exclusive par l'intermédiaire d'arthropodes vecteurs (*Culex, Aedes, Culiseta*, etc.) (**Vecteurs biologiques**). Les autres modalités de transmission sont exceptionnelles (picage par exemple chez le faisan dans l'EEE).

. Synthétique

- Existence de foyers naturels au sein desquels le virus circule entre des oiseaux sauvages (réservoir) (et peut être des rongeurs dans l'EEE ou des reptiles dans l'EEW) **et des moustiques** vecteurs ornithophiles (cas aux USA de *Culiseta melanura* dans l'EEE et de *Culex tarsalis* dans l'EEW).

- L'amplification du portage à la belle saison (prolifération des moustiques) **permet la contamination de l'homme et des chevaux**. C'est le cas pour l'EEW, aux USA, où *Culex tarsalis* peut piquer aussi hommes et chevaux. En ce qui concerne l'EEE *Culiseta melanura* pique peu l'homme et les équidés. Dans ce cas, le cycle est amplifié par l'intervention d'autres oiseaux (éventuellement domestiques) et l'intervention d'autres moustiques par exemple *Aedes sollicitans* ou *vexans* qui sont responsables des cas équins et humains.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique : cas de méningo-encéphalomyélite chez les équidés en zone d'enzootie ou provenant d'une zone infectée, en été ou en automne, associés à des cas chez l'Homme ; diagnostic différentiel avec les autres causes de méningo-encéphalomyélite.

. Expérimental (réalisable au Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort).

- Diagnostic virologique fondé sur l'isolement et l'identification du virus à partir du sang (durant les 7 premiers jours de la maladie) ou des centres nerveux (cadavres).

- Diagnostic sérologique possible sur sérums couplés (inhibition de l'hémagglutination, fixation du complément, séroneutralisation, ELISA) dans les cas non mortels.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire : surveillance des zones à risque; lutte contre les arthropodes; isolement des animaux malades; quarantaine (mesures insuffisantes en zone d'enzootie).

. Médicale : couramment utilisée aux USA.

- Chevaux : vaccins inactivés monovalents (anti-EEE ou anti-EEW) ou bivalents (anti-EEE + EEW). Deux injections par voie ID ou IM en primovaccination et rappels annuels chaque printemps. Bons résultats.

- Faisans : possibilité de vaccination contre l'EEE pratiquée vers 5-6 semaines.

REGLEMENTATION SANITAIRE

. Ces maladies figurent parmi la liste des maladies à notifier à l'OMSA et font partie des maladies de **catégorie E** pour les équins d'après la Loi Santé Animale - Règlement (UE) 2018/1882 – qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021. Pour rappel, la **catégorie E** inclut les maladies répertoriées à l'égard desquelles une surveillance est nécessaire au sein de l'Union, telle que visée par le règlement (UE) 2016/429.

. Mesures de police sanitaire[80] :

Mesure lors de suspicion d'encéphalite virale :

Un équidé suspect d'encéphalite virale : équidé présentant des signes cliniques de méningite ou d'encéphalomyélite, accompagnés d'hyperthermie, qui ne peuvent être rapportés de façon certaine à une autre étiologie.
Sans préjudice des dispositions réglementaires relatives à la rage, le VS

- fait pratiquer l'isolement de cet animal et de tout autre équidé qui se révèle également suspect ;
- il vérifie l'identification des équidés de l'exploitation ;
- il en informe immédiatement le directeur départemental des services vétérinaires du département où se trouve l'animal.
- Pour la confirmation du diagnostic d'encéphalite virale, le VS est tenu d'effectuer une prise de sang (ou liquide cérébro-spinal et tissus nerveux sur cadavre) et de les expédier dans les meilleurs délais à un laboratoire agréé par l'intermédiaire du LDA.

Le préfet, sur proposition de la DDecPP, peut prendre un arrêté de mise sous surveillance de la ou des exploitations concernées et mettre en œuvre les mesures suivantes :

- Le recensement des équidés ;
- L'isolement et l'interdiction de tout mouvement des équidés suspects d'encéphalite virale.

Mesures lors de confirmation de l'encéphalite virale :

- La confirmation de la maladie entraîne la signature d'un arrêté préfectoral de déclaration d'infection prévoyant le **recensement des équidés présents**, l'**interdiction de tout mouvement des équidés atteints et suspects**, et le **traitement par un insecticide** autorisé des équidés et, si nécessaire, des bâtiments les hébergeant. Une enquête épidémiologique doit permettre de déterminer l'origine de la maladie chez les équidés atteints et le recensement d'autres exploitations dans la même zone.

- L'**arrêté** est **levé** 15 jours après mort ou guérison (attestée par le VS) du dernier animal atteint.

[80]- *Arrêté du 27 juillet 2004 (JORF du 11-08-04) fixant les mesures techniques et administratives relatives à la police sanitaire des encéphalites virales des équidés*.

ENCÉPHALITE JAPONAISE

(Japanese Encephalitis)

DEFINITION

L'encéphalite japonaise est une maladie infectieuse transmise exclusivement par des arthropodes vecteurs, affectant l'Homme, les équidés, le porc et certains oiseaux, due à un virus de la famille des *Flaviviridae* (arbovirose).
La maladie se traduit chez les équidés par une atteinte fébrile de l'état général associée à des symptômes d'encéphalomyélite.

ESPECES AFFECTEES

- Dans les conditions naturelles, seuls l'**Homme, le porc et les équidés** sont atteints. **Zoonose grave**.

- D'autres vertébrés peuvent être infectés de façon inapparente (les bovins par exemple) mais les plus importants sont les **oiseaux dont le rôle épidémiologique est majeur.**

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- La répartition géographique du virus de l'encéphalite japonaise s'étend de l'est des îles du Pacifique occidental (Japon, Philippines) à l'Inde et à l'ouest du Pakistan. Le virus est présent au nord de la Chine (jusqu'à la région du Tibet), en Papouasie-Nouvelle-Guinée et, depuis 1990, au nord de l'Australie. En 2022, l'Australie a notifié 11 foyers porcins et un foyer sur un alpaga sauvage (foyer atypique).

- Importance hygiénique : la prévalence annuelle mondiale est estimée à près de 70 000 cas humains incluant 14 000 à 20 000 **décès** et 14 000 à 27 000 **cas associés à des séquelles neurologiques à long terme**. L'incidence annuelle mondiale est probablement largement sous-estimée chez l'Homme car en moyenne une personne sur 200 développe une forme neuro invasive sévère.

- Importance économique : pertes en élevage porcin, atteinte de chevaux de valeur.... L'encéphalite japonaise figure dans la **liste des maladies à notifier à l'OMSA**. Elle figure également parmi les maladies **de catégorie E pour les équins uniquement** d'après la Loi Santé Animale – Règlement (UE) 2018/1882 – qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021.

ETIOLOGIE

- Virus de la famille des *Flaviviridae* isolé au Japon en 1933 (sous le nom de "virus de l'encéphalite japonaise B"). Il s'agit d'un **arbovirus**.

- Culture chez le souriceau nouveau-né (I.C.) ou dans divers systèmes cellulaires.

- Antigènes de groupe communs à tous les *Flavivirus* et antigènes spécifiques du virus de l'encéphalite japonaise. Deux groupes antigéniques sont identifiés : Nakayama et Beijing.

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : 2 à 5 jours en moyenne

. Symptômes

- **porc** : asymptomatique, sauf chez la truie gravide (avortements) et les nouveau-nés (mortinatalité).

- **équidés** : souvent symptomatiques; parfois méningo-encéphalomyélite d'évolution aiguë ou subaiguë :

. Phase fébrile initiale modérée (passe souvent inaperçue).
. Phase d'état 2 à 6 jours après, dominée par des symptômes d'encéphalite associée ou non à des symptômes myélitiques (parésie progressive du train postérieur aboutissant éventuellement à une paralysie flasque avec décubitus). Eventuellement atteinte hépatique se traduisant par un ictère.
. Mort en 15 à 20 jours - Guérison possible mais risque de séquelles nerveuses.

LESIONS : essentiellement microscopiques (méningo-encéphalomyélite virale)

EPIDEMIOLOGIE

- Sources de virus : animaux malades ou infectés inapparents; virémie élevée favorisant la transmission arthropodienne (surtout chez les jeunes).

- Virus fragile.

- Transmission uniquement vectorielle (**arbovirose**); rôle primordial de moustiques du genre *Culex* (*C. tritaeniorhynchus*, *C. vishnii*, *C*. *gelidus*, etc.), voire du genre *Aedes* - Transmission ovarienne faisant de ces arthropodes d'éventuels réservoirs de germes.

- Jeunes plus sensibles.

L'encéphalite japonaise s'entretient à l'état enzootique dans certaines régions grâce à un **cycle de base** faisant intervenir des **oiseaux sauvages** (hérons, aigrettes, etc.) et des **moustiques**.
Les **porcs** jouent un rôle amplificateur important, constituant une source virale pour les moustiques transmettant éventuellement la maladie à l'homme et aux équidés (rôle amplificateur fonction de leur nombre)
- Rôle amplificateur éventuel des oiseaux domestiques (poulets, canards, par ex.).

- Epizooties et épidémies saisonnières (encéphalite d'été au Japon par exemple) fonctions des périodes d'activité des moustiques.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique :

- zone à risque; saison ; présence de moustiques ; aspects épidémiologiques ; origine des animaux;
- chevaux : fièvre et encéphalite ; diagnostic différentiel avec les autres méningo-encéphalomyélites des équidés et causes de troubles de la reproduction chez le porc
- porcs : avortements et mortinatalité.

. Expérimental (réalisable au Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort).

- Virologique : pendant les 7 premiers jours dans le sang (virémie) et sur divers tissus chez le cadavre (rate, cerveau). Isolement par inoculation IC au souriceau ou en culture cellulaire et identification virale par inhibition de l'hémagglutination ou séroneutralisation.

- Sérologique : sérums couplés (ELISA, fixation du complément, inhibition de l'hémagglutination, séroneutralisation).

PROPHYLAXIE

. Sanitaire :

- Fondée sur l'isolement des malades, la lutte contre les moustiques et la surveillance épidémiologique (au Japon par exemple, la surveillance sérologique des porcs permet de contrôler l'activité saisonnière de l'encéphalite japonaise).

- Insuffisante (problème des réservoirs)

. Médicale : (vaccins à virus modifié ou inactivé)

- surtout pratiquée chez l'homme (plusieurs millions d'enfants vaccinés chaque année en Chine par exemple).

- possible et parfois utilisée chez les animaux :

.chevaux : des vaccins à virus modifié ou inactivé[81] sont utilisés en Asie ;
.porcs : vaccins à virus modifié[82] ou inactivé utilisés en vue de prévenir les troubles de la reproduction et éventuellement pour limiter le rôle amplificateur des suidés et réduire ainsi les risques pour l'homme dans la mesure où cette vaccination limite la virémie en cas de contamination.

REGLEMENTATION SANITAIRE

. L'encéphalite japonaise figure parmi les maladies à notifier à l'OMSA et fait partie des maladies **de catégorie E** pour les équins uniquement d'après la Loi Santé Animale – Règlement (UE) 2018/1882 – qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021. Pour rappel, la **catégorie E** inclut les maladies répertoriées à l'égard desquelles une **surveillance** est nécessaire au sein de l'Union (Règlement UE 2016/429).

. Mesures police sanitaire applicables chez les équidés[83]

Mesure lors de suspicion d'encéphalite virale :

Un équidé suspect d'encéphalite virale : équidé présentant des signes cliniques de méningite ou d'encéphalomyélite, accompagnés d'hyperthermie, qui ne peuvent être rapportés de façon certaine à une autre étiologie.
Sans préjudice des dispositions réglementaires relatives à la rage, le VS

- fait pratiquer l'isolement de cet animal et de tout autre équidé qui se révèle également suspect ;
- il vérifie l'identification des équidés de l'exploitation ;
- il en informe immédiatement le directeur départemental des services vétérinaires du département où se trouve l'animal.
- Pour la confirmation du diagnostic d'encéphalite virale, le VS est tenu d'effectuer une prise de sang (ou liquide cérébro-spinal et tissus nerveux sur cadavre) et de les expédier dans les meilleurs délais à un laboratoire agréé par l'intermédiaire du Laboratoire Départemental d'Analyses.

Bien que la catégorie E implique le désengagement de l'Etat dans la gestion des cas d'encéphalite japonaise équine, l'arrêté du 27 juillet 2004, en vigueur, indique que le préfet, sur proposition de la DDecPP, peut prendre un arrêté de mise sous surveillance de la ou des exploitations concernées et mettre en œuvre les mesures suivantes :

- Le recensement des équidés ;
- L'isolement et l'interdiction de tout mouvement des équidés suspects d'encéphalite virale.

Mesures lors de confirmation de l'encéphalite japonaise virale :

- La confirmation de la maladie entraîne la signature d'un arrêté préfectoral de déclaration d'infection prévoyant le **recensement des équidés présents**, l'**interdiction de tout mouvement des équidés atteints et suspects**, et le **traitement par un insecticide** autorisé des équidés et, si nécessaire, des bâtiments les hébergeant. Une enquête épidémiologique doit permettre de déterminer l'origine de la maladie chez les équidés atteints et le recensement d'autres exploitations dans la même zone

- **L'arrêté est levé 15 jours après mort ou guérison (attestée par le VS) du dernier animal atteint.**

[81]- Exemple du vaccin à virus inactivé « Nisseiken Japanese encephalitis TC inactivated vaccine » (JEK) pour la prévention de l'encéphalite chez les chevaux.

[82]- Exemple du vaccin à virus atténué "Nisseiken" Japanese encephalitis live vaccine » pour la prévention des troubles de la reproduction chez les truies.

[83]- *Arrêté du 27 juillet 2004 (JORF du 11-08-04) fixant les mesures techniques et administratives relatives à la police sanitaire des encéphalites virales des équidés*.

ENCÉPHALITE DE WEST-NILE

(West Nile fever)

DEFINITION

L'encéphalite West-Nile (ou fièvre West-Nile[84]) est une maladie infectieuse transmise par des moustiques, affectant les équidés, l'Homme et certains oiseaux, due à un virus de la famille des *Flaviviridae* (arbovirose). La maladie se traduit chez les équidés par une atteinte fébrile de l'état général éventuellement associée à des symptômes d'encéphalomyélite.

ESPECES AFFECTEES

- Affecte naturellement les **équidés domestiques** (souvent les révélateurs de l'existence de la maladie). D'autres espèces peuvent être également infectées, généralement sous forme inapparente (alligators, chiens, chats, rongeurs…)[85].

- De nombreuses espèces d'**oiseaux domestiques et sauvages** peuvent être infectées. L'infection est généralement inapparente, mais **certaines souches virales peuvent occasionner atteintes nerveuses et mortalités chez des oiseaux variés** (épizooties décrites chez des cigognes et oies en Israël, des pigeons en Égypte, des oiseaux de zoo et diverses espèces sauvages, notamment des corvidés, aux États-Unis ; mortalités isolées d'oiseaux sauvages tels que des falconiformes - faucon crécelle, palombes, éperviers- et des passériformes en Europe...).

- Affecte également l'**Homme** : il s'agit d'une **zoonose** parfois responsable d'un syndrome nerveux (syndrome grippal associé, dans 1 à 15 % des cas selon la virulence du virus, à des symptômes d'encéphalite) parfois mortelle (sujets âgés...)[86]. Noter qu'aucun cas humain mortel n'a été observé en France depuis sa réémergence en 2000.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE.

- Maladie considérée comme **émergente** à la suite de l'augmentation de l'activité virale et de l'extension géographique (possible changement climatique propice à l'activité des vecteurs et l'extension de leur aire géographique) observées ces dernières années.

Observée et **décrite pour la première fois en 1937 dans le district de West Nile en Ouganda**, la fièvre West Nile est connue en **Afrique**, au **Moyen-Orient**, en **Asie** (Inde, Pakistan) et en **Europe Méridionale**.

Une situation sans précédent s'est produite en **Amérique du Nord**. Introduite en 1999 aux **États Unis** dans la région de New York[87], la maladie s'est propagée en 3 ans à la majorité des états[88] et a gagné le sud du

[84]- Littéralement : fièvre du Nil occidental.

[85]- La maladie a causé une mortalité importante dans plusieurs élevages d'alligators aux États-Unis. Une infection inapparente associée à une séroconversion peut être mise en évidence sur des chiens et chats, mais des cas sporadiques avec encéphalite et myocardite ont été décrits aux États Unis chez le chien et chez un loup en captivité.

[86]- Par exemple, 23975 cas humains, dont 9848 à forme neurologique ont été diagnostiqués en 8 années de 1999 à 2006, provoquant 958 décès.

[87]- Les modalités d'introduction de la fièvre West Nile aux États-Unis en 1999 n'ont pas été clairement déterminées (la maladie aurait pu être introduite à la faveur de l'importation, dans le zoo de Brooklyn, d'oiseaux exotiques virémiques venus d'Afrique); la souche virale, isolée en particulier sur des oiseaux, s'apparente à une souche précédemment isolée sur des oies en Israël en 1998.

[88]- Depuis son introduction aux États-Unis, la maladie continue d'impacter la santé humaine, des chevaux et de certaines espèces d'oiseaux sauvages.

Canada et le Mexique, les Caraïbes en 2002 et l'Amérique du sud en 2004 (Argentine infectée en 2006). Elle est aujourd'hui endémique aux États-Unis.

La fièvre West Nile est présente en **Europe** (bassin méditerranéen) depuis les années 60. Une importante recrudescence de la circulation virale a été observée ces dernières années, générant des épidémies/épizooties importantes.
Le nombre de foyers et cas humains détectés en 2024 (n=1 436)[89] était du même ordre qu'en 2022 (n=1339) mais reste inférieur au nombre de cas humains maximal, enregistrés en 2018 (n=2 115). Le nombre de cas humains détectés en 2021 était moindre et relativement similaire aux années 2011, 2014 et 2015 (respectivement 139, 128, 74 et 108 cas dans les pays UE).
En 2024, 494 foyers chez les équidés et 447 foyers chez les oiseaux ont été enregistrés en Europe[90] (Figure 1). Il s'agit de plus de deux fois plus de foyers déclarés qu'en 2021 (n=44 équins en 2021 et n=24 cas d'avifaune), mais seulement un tiers environ des foyers équins déclarés en 2018 (n=292, essentiellement en Italie). Le nombre de foyer dans l'avifaune est sans précédent (2019, n=53, majoritairement en Allemagne).

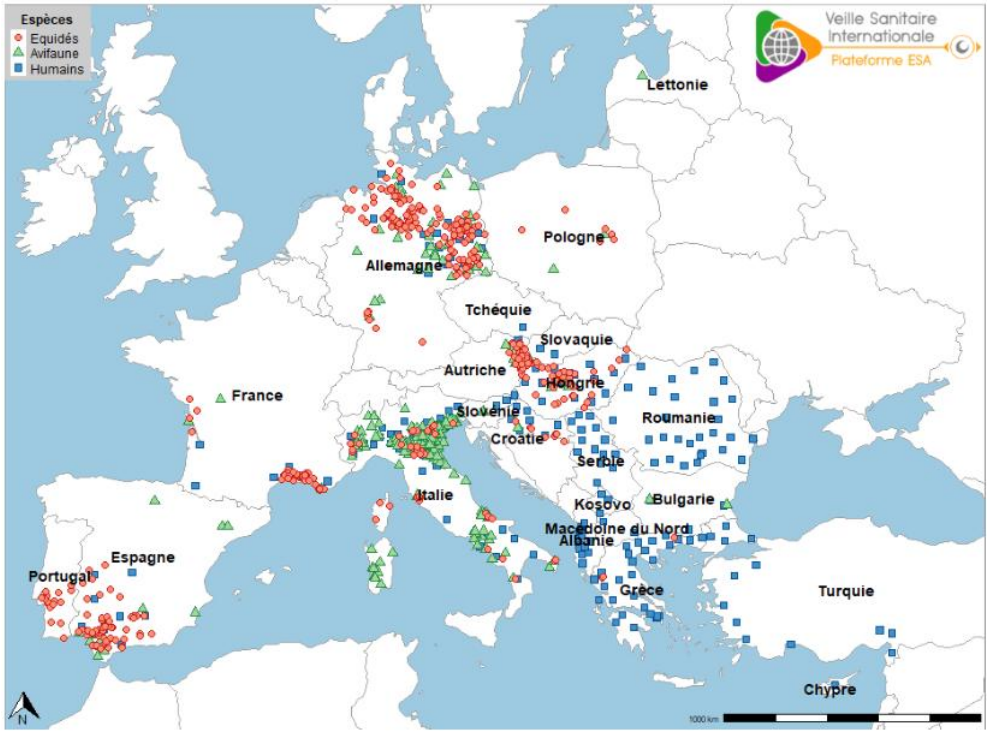


Figure 1 : Cas d'infection par le virus West Nile en 2024 pour les foyers/cas animaux et pour les cas humains dans les pays d'Europe (UE et voisins) (source : Commission Européenne ADIS 09/12/2024 et ECDC weekly dataset du 26/11/2024)

En France, la maladie a été **identifiée en 1962 en Camargue**, mais toute activité virale semblait avoir disparu depuis 1970. La maladie a **ré-émergé en 2000** en région méditerranéenne avec, depuis, le signalement régulier de cas équins et/ou humains[91] causés par le virus du lignage 1. En 2018, le virus du

[89] Les cas humains étaient distribués en Italie (455), Grèce (217), Espagne (138), Hongrie (111), Albanie (106), Roumanie (99), Turquie (90), Serbie (63), France (39), Autriche (34), Allemagne (27), Croatie (20), Bulgarie (16), Slovaquie (6), Slovénie (5), Kosovo* (4), Chypre (2), Tchéquie (2) et Macédoine du Nord (2).
[90] Les foyers chez les équidés ont été déclarés en Allemagne (177), France (83), Espagne (68), Autriche (55), Hongrie (41), Italie (36), Portugal (17), Croatie (8), Pologne (6) et Grèce (3). Des foyers chez les oiseaux ont été signalés par l'Italie (312), l'Allemagne (80), l'Autriche (20), l'Espagne (14), la Slovénie (6), la France (5), la Hongrie (3), la Bulgarie (2), la Croatie (2), la Pologne (2) et la Lettonie (1).
[91]- Elle a été identifiée en septembre 2000 dans les Bouches du Rhône, l'Hérault et le Gard, où 76 chevaux ont été déclarés infectés, dont 21 cas mortels, mais aucun cas humain n'a été rapporté. Des foyers ont ensuite été détectés en 2003 dans le Var (4 cas équins et 7 cas humains), en 2004 dans les bouches du Rhône (32 cas équins) et en 2006 dans les Pyrénées orientales (5 cas équins). Après une accalmie de plusieurs années en dépit d'une l'importante recrudescence de la circulation virale dans plusieurs pays du sud de l'Europe et d'étés favorables à l'activité vectorielle, la maladie est réapparue en août 2015 dans les Bouches du Rhône, le Gard et l'Hérault (49 chevaux atteints dans 34 foyers équins, et

lignage 2 ont été détecté sur le territoire dans l'avifaune. Les deux lignées de WNV circulent donc en France depuis 2018. Le nombre de cas équins restaient cependant limités (2018 : 13 cas, 2019 : 13 cas, 2020 : 5 cas, 2021 : 2 cas, 2022 : 13 cas) et tous étaient localisés dans le pourtour méditerranéen. Aucun cas n'avait été détecté dans l'avifaune en 2019, 2020 et 2021. En 2022, 6 cas humains d'infection à virus West Nile (Bouches-du-Rhône et Var), dont trois formes neuro-invasives, contractées en France ont été recensés. Sur cette période, 9 cas équins ont été détectés dont 3 en Gironde. La détection de cas en dehors du pourtour méditerranéen était alors inédite. En 2024, ne nombre de foyer est au plus haut, avec la découverte de 76 cas équins[92], 3 cas dans l'avifaune captive et 39 cas humains en France hexagonale et Corse.
Depuis l'introduction du virus West Nile sur le continent américain en 1999, l'archipel de la Guadeloupe a été confronté à trois épisodes silencieux de circulation (2002-2003, 2007-2008 et 2011-2013). Ces épisodes ont été uniquement objectivés au travers des systèmes de surveillance actifs mis en place par la DAAF Guadeloupe et le Cirad depuis 2003 et reposant sur le suivi régulier de sentinelles animales, chevaux et/ou poules. Avec 8 foyers équins et deux foyers dans l'avifaune sauvage (1) et captive (1), il s'agit d'une nouvelle émergence du virus West Nile en Guadeloupe.
Aucun cas humain mortel n'a été rapporté en France.

- Son **importance**, **à la fois hygiénique** (zoonose) **et économique** (gravité médicale chez les équidés atteints de formes neuro-invasives), justifie son classement parmi les maladies **notifiées à l'OMSA** et parmi les maladies de **catégorie E pour les équins et les oiseaux** d'après la Loi Santé Animale - Règlement (UE) 2018/1882 – qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021.

ETIOLOGIE.

- Le virus de la fièvre West Nile est un ribovirus enveloppé, classé dans la **famille des *Flaviridae* (genre *Flavivirus*)** au sein du **complexe antigénique (sérogroupe) de l'encéphalite japonaise**[93], dont les membres, tous transmis par des moustiques, sont capables de provoquer une affection fébrile chez l'Homme. D'un point de vue phylogénétique, **deux lignages (1 et 2) sont individualisés**[94]. Ces deux lignages circulent actuellement en Europe y compris en France.

- Multiplication possible *in vitro* dans divers systèmes cellulaires ou *in vivo* après inoculation IC à des souriceaux nouveau-nés (virus révélé notamment par son activité hémagglutinante).

- Pouvoir pathogène variable selon la souche. La souche (lignage 1) qui s'est répandue aux Etats-Unis est à cet égard relativement pathogène, affectant cliniquement oiseaux, alligators, équidés et humains. Noter que des souches neuro-invasives sont caractérisées dans les lignages 1 et 2 (alors qu'on considérait il y a quelques années que les souches de lignage 2, contrairement à celle du lignage 1, étaient faiblement pathogènes).

- Pouvoir antigène caractérisé par l'existence d'**antigènes de groupe communs aux membres du complexe antigénique de l'encéphalite japonaise** et d'**antigènes spécifiques** révélés notamment par des tests d'IHA et de neutralisation.

1 cas humain). Une enquête sérologique initiée dans un centre équestre des Alpes-Maritimes à la suite de l'identification de 2 cas humains en 2017 a permis d'identifier un cas d'infection équine.

92- En 2024, 76 foyers d'équidés ont été déclarés en Charente-Maritime, dans le Var, les Bouches-du-Rhône, le Gard, l'Hérault, La Haute-Corse, la Vendée, la Corse-du-Sud et la Gironde (source : Commission européenne ADIS le 09/12/2024).

93- Complexe réunissant différents virus d'importance médicale tels que le virus de l'encéphalite japonaise, le virus de l'encéphalite de Saint-Louis, le virus de l'encéphalite de la vallée de Murray et divers virus, notamment le virus Kunjin largement répandu en Australie et dans le sud-ouest asiatique (considéré comme un sous-type du virus West Nile WN dont il est antigéniquement très proche), et le virus Usutu, un *Flavivirus* africain récemment identifié en Europe centrale (Suisse, Autriche, Hongrie) et méridionale (Italie). Ce virus a également été isolé chez des oiseaux en France.

94- Le lignage 1 inclut des virus isolés en Afrique du nord, en Europe, en Asie, en Amérique et en Australie (virus Kunjin). Le lignage 2, qui initialement correspondait à des souches isolées exclusivement en Afrique du sud et à Madagascar, est isolé depuis 2004 dans divers pays d'Europe et du bassin méditerranéen.

ETUDE CLINIQUE (équidés)[95]

. Incubation : 3 à 15 jours. L'infection est asymptomatique dans 70 à 80 % des cas. Les formes fébriles sont observées sur moins de 20 % des chevaux et des formes neuro-invasives surviennent dans 1 à 10 % des cas.

. Symptômes.

- Forme nerveuse : d'évolution aiguë ou subaiguë, marquée par une **évolution éventuellement biphasique**.

. **Phase fébrile initiale** (contemporaine de la virémie) : d'une durée de quelques jours, elle se caractérise par une élévation thermique de 1 à 2°C associée éventuellement à une atteinte plus ou moins marquée de l'état général. La température peut devenir normale ou subnormale à l'issue de cette phase avant de remonter de nouveau à la phase d'état.

. **Phase d'état** (correspond à localisation virale dans le système nerveux central) : elle est marquée par le développement, en 8 à 10 jours, de symptômes nerveux encéphalitiques et/ou myélitiques.
Les **symptômes encéphalitiques** (dépression, hyperexcitabilité, tremblements musculaires...) sont souvent discrets et échappent dans ce cas à l'investigation clinique.
Les **symptômes myélitiques** correspondent à une parésie (démarche chancelante, tourner difficile, difficulté du reculer...) évoluant éventuellement, dans les formes les plus graves vers la paralysie, le coma et la mort. Ces paralysies sont parfois localisées (paralysie d'un membre, du pénis, etc.).

. La guérison survient habituellement en 20 à 30 jours, mais des séquelles peuvent persister (monoplégie, ptose palpébrale...). **Les formes frustes sont fréquentes**[96], mais certains foyers sont parfois associés à une létalité marquée (42 cas mortels sur 94 chevaux malades au Maroc en 1996). **La létalité dans les formes nerveuses oscille entre 20 à 57 %**. La létalité constatée lors de l'épisode français en 2015 a été de 15,8 % (6 chevaux morts ou euthanasiés pour 38 chevaux présentant une forme nerveuse).

- Forme fébrile pure : la plus habituelle, elle passe souvent inaperçue.

LESIONS : **microscopiques** (hormis les lésions de décubitus)

- Lésions de polioencéphalomyélite non suppurative (infiltrats de cellules mononucléées et manchons lymphocytaires périvasculaires, dégénérescence et nécrose neuronale, microhémorragies), les plus sévères étant localisées aux cornes ventrales des parties thoraciques et lombaires de la moelle épinière.

EPIDEMIOLOGIE.

. Analytique

- Sources de virus : représentées par les **oiseaux infectés** chez lesquels la virémie est intense et persistante[97]. La virémie, modérée chez les équidés, permet rarement la circulation virale ; **les chevaux se comportent** donc **comme des culs-de-sac épidémiologiques**. L'Homme est également un cul-de-sac épidémiologique.

- Résistance du virus faible ne permettant pas sa survie dans le milieu extérieur.

[95]- Des épizooties associées à des cas d'encéphalite mortelle ont été décrites chez diverses espèces d'oiseaux (pigeons, oies, corbeaux, oiseaux de zoo, etc.). Les corvidés sont tout particulièrement touchés. Les oiseaux morts présentent des lésions d'encéphalite et éventuellement des lésions hémorragiques et de nécrose du myocarde et du tractus intestinal.

[96]- Décrit en Camargue entre1962 et 1965, le "lourdige", caractérisé par de légères modifications d'attitude (démarche ébrieuse traduisant un syndrome parétique) correspondait à une forme fruste d'encéphalite West Nile.

[97]- Des études ont montré que certaines espèces de grenouille (*Rana ridibunda*) pouvaient aussi héberger le virus et permettre la contamination de moustiques.

- Transmission uniquement indirecte à partir du sang par l'**intervention de moustiques** ornithophiles et synanthropes **des genres *Culex* ou *Aedes*** intervenant comme **vecteurs biologiques** (multiplication virale, possibilité de transmission ovarienne chez certaines espèces). Isolement viral et transmission expérimentale ont été également occasionnellement obtenus avec des tiques ornithophiles (*Ornithodoros sp.*, *Amblyomma sp.*, *Dermacentor sp.*, etc.). **Les vecteurs principaux en Europe sont *Culex modestus* et *Culex pipiens***.

. <u>Synthétique</u>

- La fièvre West Nile est une **arbovirose entretenue à l'état enzootique dans certaines écosystèmes (foyers naturels) grâce à un cycle associant un réservoir (oiseaux sauvages) et un vecteur biologique arthropodien (moustique) ornithophile**[98].

- Dans les zones tempérées, le virus peut passer la période hivernale en se conservant chez les moustiques en diapause, voire leurs œufs et larves. **En France, les vecteurs incriminés sont *Culex modestus*** et éventuellement ***Culex pipiens***.

- La circulation virale est révélée par l'atteinte des victimes, chevaux et Hommes, la maladie s'exprimant sous forme sporadique ou enzootique pendant les périodes d'activité des vecteurs (période chaude et humide). Le nombre de cas chez les équidés est souvent limité par le développement d'une immunité naturelle chez les sujets régulièrement exposés. **En zone tempérée, la maladie est saisonnière** et apparaît en été et en automne ; elle est influencée par des conditions météorologiques favorables à l'éclosion et la propagation des moustiques. **En France, le bilan combiné des surveillances aviaire, équine et humaine a montré que la période la plus à risque de transmission à l'Homme et aux chevaux se situe dans la seconde partie de l'été (mi-août à début octobre)**.

- La maladie peut être transportée à distance, accompagnant la **migration de certains oiseaux migrateurs infectés** [99] ou par le **transport passif de moustiques** dans les moyens de transports internationaux (bateaux, avions). Le déplacement de chevaux récemment infectés ne permet pas en principe la dissémination (la virémie transitoire et peu élevée chez ces animaux limite leur rôle épidémiologique).
Elle **peut s'implanter dans une nouvelle zone géographique** (cas des Etats-Unis en 1999) si le virus trouve un écosystème favorable à son entretien durable. L'absence d'immunité naturelle peut permettre le développement de la maladie sur un nombre élevé de sujets. Elle peut disparaître après l'hiver si l'écosystème ne permet pas l'entretien hivernal du virus.

- L'aspect épidémiologique de la maladie peut être très différent d'une zone géographique à l'autre, témoignant de situations écologiques distinctes : l'exemple en est celui de la situation française avec un foyer limité au sud-est du territoire et la situation extensive associée à des milliers de cas équins, humains et sur les corvidés aux Etat Unis.

<u>DIAGNOSTIC</u>.

. <u>Epidémio-clinique</u>

- Toute **affection nerveuse avec ou sans hyperthermie** survenant chez un équidé séjournant ou ayant séjourné dans les trois semaines précédentes dans une zone à risque (Bouches du Rhône, Gard et Hérault par exemple) et exposé à des piqûres de moustiques (maladie saisonnière, notamment en France de mi-août à début octobre) doit provoquer une suspicion de Fièvre West Nile. L'attention peut être attirée par l'apparition de cas humains.

[98]- En Europe (ouest de la Russie par exemple), la circulation virale semble emprunter deux cycles de base : un cycle rural en zone humide associant des oiseaux sauvages (hérons, poules d'eau, foulques, cormorans, etc.) et des moustiques ornithophiles et un cycle urbain associant des oiseaux domestiques ou synanthropes (pigeons, oies, corbeaux, corneilles, etc.) et des moustiques piquant oiseaux, chevaux et Hommes (*Culex pipiens, Culex modestus*). Un cycle oiseaux-tiques pourrait se substituer au cycle oiseaux-moustiques dans certaines régions (Afrique, Moyen-Orient) en période chaude et sèche.

[99]- L'émergence de cas équins et/ou humains nécessite cependant la présence simultanée dans la zone où s'arrêtent les migrateurs infectés de vecteurs suffisamment abondants et sans doute d'oiseaux locaux amplificateurs.

. Diagnostic différentiel avec les autres maladies nerveuses des équidés (la rage en particulier)[100].

. <u>Expérimental</u> : nécessaire en cas de suspicion clinique **pour confirmer la maladie**.

- Prélèvements : recherche virale à partir du sérum (échantillon de sang prélevé sur tube sec en phase fébrile, le virus n'étant décelable dans le sang qu'en début de maladie avant l'apparition des anticorps neutralisants), du liquide cérébro-spinal ou d'un échantillon de tissu nerveux -encéphale, tronc cérébral et moelle - prélevés sur un cheval mort ou euthanasié. **Lorsque l'existence de la maladie est établie, la recherche d'anticorps est suffisante** (deux prélèvements de sang sur tube sec à une dizaine de jours d'intervalle). Il est préférable de transmettre ces prélèvements par l'intermédiaire du LVD qui les achemine à un laboratoire susceptible de réaliser les examens. Transmettre également des **commémoratifs détaillés** (localité d'origine, symptômes suspects, date d'apparition des premiers symptômes...).

- Laboratoires : le LNR est en France le Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort.

- Techniques utilisées

.Diagnostic virologique ou moléculaire : recherche du génome viral **par RT-PCR** (reverse transcription-polymerase chain reaction) et/ou isolement viral par inoculation IC à des souriceaux nouveau-nés (virus identifié par RT-PCR, HA et IHA, ELISA ou SN).

.Diagnostic sérologique : réalisé en pratique par ELISA[101], avec confirmation possible par séroneutralisation.

.Diagnostic histo-pathologique : possible mais non spécifique[102]:

<u>PRONOSTIC</u> : variable selon la gravité de l'atteinte clinique (létalité parfois marquée). Risque de séquelles nerveuses.

<u>TRAITEMENT</u> : il est uniquement hygiénique et symptomatique. Les chevaux malades doivent être isolés dans un local spacieux, calme et semi-obscur (et à l'abri des moustiques). Administrer un traitement vitaminique (vitamine B1, vitamine C) associé à des tranquillisants.

<u>PROPHYLAXIE</u>

. <u>Sanitaire</u>

- Milieu indemne

.Contrôler (quarantaine et examen sérologique) l'introduction d'équidés à partir de zones infectées. L'efficacité de ces mesures est limitée car l'introduction de la maladie est liée, non pas aux équidés (culs-de-sac épidémiologiques), mais aux oiseaux migrateurs infectés.

.Désinsectiser les moyens de transport.

---

[100]- D'autres MEM virales peuvent être rencontrées chez les équidés : encéphalomyélite équine vénézuélienne et encéphalomyélites américaines de l'ouest ou de l'est en Amérique, encéphalite japonaise en Asie, encéphalite de la vallée de Murray en Australie, maladie de Borna, encéphalite à tique et louping ill en Europe, rage, rhinopneumonie et maladie d'Aujeszky dans la plupart des régions du monde.

[101]- Le test ELISA permet de détecter les immunoglobulines M (témoins d'une infection en cours ou récente) et G (persistent plusieurs mois après infection). Risque de réaction croisée dans des régions où circulent d'autres *Flavivirus* du complexe encéphalite japonaise, ce qui n'est pas le cas en France.

[102]- Le diagnostic histopathologique pratiqué sur des prélèvements de tissus nerveux, sans être spécifique, permet néanmoins de confirmer l'existence d'une encéphalomyélite virale. Il peut être intéressant pour faciliter le diagnostic différentiel. Il est aussi possible de révéler la présence du *Flavivirus in situ* par analyse histo-enzymatique avec un sérum spécifique.

.Recenser les zones susceptibles d'accueillir le virus (climat favorable, zone humide, transit d'oiseaux migrateurs...) et les vecteurs potentiels et éventuellement mettre en place une épidémiosurveillance (contrôles sérologiques sur oiseaux et équidés).

.Action préventive sur les gîtes larvaires des vecteurs potentiels.

- Milieu infecté

.Les équidés malades (leur abattage ne se justifie pas) doivent être isolés jusqu'à guérison à l'abri des arthropodes vecteurs. **La limitation du déplacement des chevaux exposés est inutile (culs-de-sac épidémiologiques).**

.Protection des équidés sains contre les moustiques (désinsectisation régulière des écuries, emploi de répulsifs chimiques...).

.Suivi de la situation épidémiologique (épidémiosurveillance active et passive).

.Si la situation l'exige, épandage d'insecticides pour limiter la prolifération des moustiques vecteurs. Une action préventive sur les gîtes larvaires est préférable.

. <u>Médicale</u> :

Largement utilisée aux Etat Unis, la vaccination peut être réalisée avec différents types de vaccins : **vaccin** classique **inactivé et adjuvé**, **vaccin recombinant vivant exprimant certains gènes du virus WN**, ou **vaccin ADN** (tous trois disponibles aux Etats Unis)[103].
Deux de ces vaccins ont une AMM européenne et sont disponibles en France : le vaccin à virus inactivé Equip WNV (Pfizer)[104] et le vaccin recombinant Proteq West Nile (Mérial)[105]. Leur utilisation est laissée à l'appréciation des propriétaires des animaux.

La protection des chevaux nécessite 2 injections à 3 semaines d'intervalle en primo-vaccination, et un rappel annuel, à administrer avant la période d'activité des moustiques vecteurs. Ces vaccins procurent une bonne protection contre la maladie et empêche la virémie sur la majorité des chevaux vaccinés. Ils n'induisent pas de protection croisée contre les autres encéphalites équines : EEW, EEE et EEV.

<u>REGLEMENTATION SANITAIRE</u>.

. L'encéphalite West Nile figure parmi la liste des maladies à **notifier à l'OMSA** et fait partie des maladies de **catégorie E pour les équins et les oiseaux** d'après la Loi Santé Animale - Règlement (UE) 2018/1882 –qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021. Pour rappel, la **catégorie E** inclut les maladies répertoriées à l'égard desquelles une **surveillance** est nécessaire au sein de l'Union Européenne (Règlement UE 2016/429).

. Mesures de police sanitaire chez les équidés[106] :

Mesure lors de suspicion d'encéphalite virale :

[103]- « West Nile - Innovator ® vaccine » est un vaccin à virus inactivé et adjuvé commercialisé aux Etats Unis par Fort Dodge. Le vaccin ADN, également commercialisé par Fort Dodge aux Etats Unis, est dénommé « West Nile - Innovator ® DNA ». Le vaccin vivant recombinant « Recombitek® Equine West Nile Virus Vaccine » est commercialisé en Amérique du Nord par Mérial.

[104]- Equip WNV (Zoetis) (antérieurement Duvaxyn® WNV de Fort Dodge) correspond au West Nile - Innovator ® vaccine mis sur le marché aux Etats-Unis par Fort Dodge. Il s'agit d'un virus WN (souche VM-2) inactivé, émulsionné dans un adjuvant huileux (MetaStim™), à administrer par injection IM profonde dans l'encolure, à raison de 2 injections à 3-5 semaines d'intervalle à partir de 6 mois d'âge, et un rappel annuel. La protection est obtenue au bout de 3 semaines. Bien que la réponse IGM soit nulle ou faible, la vaccination peut interférer avec le diagnostic sérologique par ELISA-IgM.

[105]- Proteq West Nile (Merial) correspond au Recombitek® Equine West Nile Virus Vaccine mis sur le marché aux Etats-Unis. Il s'agit d'un canarypoxvirus (vCP2017) recombinant exprimant les gènes les E et prM du virus WN. Le protocole comprend 2 injections à 4-6 semaines d'intervalle, et des rappels annuels.

[106]- *Arrêté du 27 juillet 2004 (JORF du 11-08-04) fixant les mesures techniques et administratives relatives à la police sanitaire des encéphalites virales des équidés.*

Un équidé suspect d'encéphalite virale : équidé présentant des signes cliniques de méningite ou d'encéphalomyélite, accompagnés d'hyperthermie, qui ne peuvent être rapportés de façon certaine à une autre étiologie.
Sans préjudice des dispositions réglementaires relatives à la rage, le VS

- fait pratiquer l'isolement de cet animal et de tout autre équidé qui se révèle également suspect ;
- il vérifie l'identification des équidés de l'exploitation ;
- il en informe immédiatement le directeur départemental des services vétérinaires du département où se trouve l'animal.
- Pour la confirmation du diagnostic d'encéphalite virale, le VS est tenu d'effectuer une prise de sang (ou liquide cérébro-spinal et tissus nerveux sur cadavre) et de les expédier dans les meilleurs délais à un laboratoire agréé par l'intermédiaire du Laboratoire Départemental d'Analyses.

Bien que la catégorie E implique le désengagement de l'Etat dans la gestion des cas de FWN équins, l'arrêté du 27 juillet 2004, en vigueur, indique que le préfet, sur proposition de la DDecPP, peut prendre un arrêté de mise sous surveillance de la ou des exploitations concernées et mettre en œuvre les mesures suivantes :

- Le recensement des équidés ;
- L'isolement et l'interdiction de tout mouvement des équidés suspects d'encéphalite virale.

Mesure lors de confirmation d'encéphalite virale :

- La confirmation de la maladie entraîne la signature d'un **APDI** prévoyant le **recensement des équidés présents**, l'**interdiction de tout mouvement des équidés atteints et suspects**, et le **traitement par un insecticide** autorisé des équidés et, si nécessaire, des bâtiments les hébergeant. Une enquête épidémiologique doit permettre de déterminer l'origine de la maladie chez les équidés atteints et le recensement d'autres exploitations dans la même zone.

- L'**arrêté** est **levé** 15 jours après mort ou guérison (attestée par le VS) du dernier animal atteint.

. Autres mesures :

- Mesures de surveillance

La surveillance renforcée pour la FWN est ciblée sur une période à risque (période de transmission vectorielle qui correspond, selon les années, à la période entre juin et fin novembre).
Des protocoles ont été élaborés[107] pour un repérage précoce de la circulation virale et la mise en place de mesures coordonnées de prévention (équidés, personnes) et de lutte contre les vecteurs.

Il s'agit, dans l'ensemble des départements du pourtour méditerranéen et le Bas-Rhin (départements où la circulation du virus et la transmission à l'homme est la plus probable),

.pour la **surveillance humaine**, de l'identification des cas d'infection neuro-invasive chez les personnes hospitalisées ;

.pour la **surveillance équine**, de l'appel à la vigilance des vétérinaires pour la détection et la déclaration des cas cliniques équins[108], et des enquêtes de séroprévalence sur les équidés dans le pourtour des foyers ;

.pour la **surveillance aviaire**, de suivis de séroconversion chez des oiseaux sentinelles (poulets domestiques, canards appelants et oiseaux sauvages) et d'un programme de surveillance de la mortalité dans l'avifaune sauvage (réseau SAGIR) conduit par l'OFB et l'Anses en collaboration avec la fédération des chasseurs et les LDA. Elle vise les espèces les plus susceptibles de mourir du virus. La surveillance ne repose en effet, pour le moment, que sur la découverte, la collecte et l'analyse d'oiseaux trouvés morts ou moribonds. Différents acteurs sont mobilisés dans le cadre du réseau Sagir pour remonter des observations de terrain en complément des acteurs habituels du réseau (SDIS notamment – service départemental d'incendie et de secours). Les centres de sauvegarde (CDS) et les associations de protection de la nature

[107]- Protocoles élaborés par l'Anses, SPF (Santé Publique France), l'OFB (Office national de la Biodiversité) et l'EID (Entente Interdépartementale de démoustication).

[108]- Ce dispositif est complété par les déclarations de syndromes nerveux des équidés au réseau d'épidémiosurveillance en pathologie équine (RESPE).

sont également sensibilisés et invités à faire tester les animaux suspects des espèces à risque. Toute découverte d'un oiseau infecté par un laboratoire fait l'objet d'une déclaration au DDecPP.
Le dispositif s'est renforcé en 2021 afin d'accroître la vigilance sur le territoire pour ce virus dont la distribution spatiale a fortement évolué ces dernières années en Europe. Une analyse systématique de recherche du virus West Nile sur **rapaces et corvidés** a ainsi été réalisée hors des départements à risque pendant la saison de surveillance.

.pour la **surveillance entomologique**, la capture hebdomadaire de pools de moustiques suivi par la recherche du virus, associée à une cartographie et la localisation spatiale et temporelle des biotopes de larves de moustiques dans les zones littorales et épandage d'insecticides dans les biotopes larvaires de *Culex modestus*[109].

-Vaccination : laissée à l'appréciation des propriétaires des équidés.

[109]- Missions assurées par l'Entente interdépartementale pour la démoustication (EID) méditerranéenne. On utilise en France des insecticides à action larvicide, comme le diflubenzuron (insecticide de la famille des benzoyl urées), et *Bacillus thuringiensis*.

E- MALADIE DE LA LISTE D'INTÉRÊT NATIONAL

STOMATITE VESICULEUSE

STOMATITE VÉSICULEUSE

(Vesicular stomatitis)

DEFINITION

La stomatite vésiculeuse est une maladie contagieuse commune aux bovins, porcins et équidés, due à un virus de la famille des *Rhabdoviridae*. Elle se caractérise cliniquement par une éruption vésiculeuse localisée principalement aux muqueuses buccales et aux pieds.

ESPECES AFFECTEES

- Affecte naturellement les **bovins**, les **suidés** et les **équidés**. D'autres espèces peuvent être infectées (cervidés, certains marsupiaux et édentés, rongeurs, oiseaux, chauves-souris, carnivores, etc. possèdent des anticorps).

- Se transmet à l'homme : **zoonose habituellement bénigne** se traduisant par une atteinte d'allure grippale (et parfois apparition de vésicules dans la bouche et sur les mains, ainsi que des vomissements et de la diarrhée).

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Limitée au **continent américain** ; la forme clinique survient principalement en **Amérique du Nord et Centrale**. Il existe des régions à enzooties liées au type New Jersey et d'autres liées à Indiana.

- **Elle fut décrite exceptionnellement en France en 1915 et 1917 sur des chevaux accompagnant des forces américaines**.

- Susceptible d'apparaître en de nombreux territoires (risques de fuites à partir des laboratoires manipulant le virus).

- Malgré son importance hygiénique et surtout son importance économique (mortalité faible mais morbidité atteignant 90 %) et ses similitudes chez les bovins et les porcs avec la fièvre aphteuse, la stomatite vésiculeuse **ne fait pas** partie de la liste des maladies notifiables à l'OMSA et n'est pas, non plus, parmi les maladies catégorisées par la Loi Santé Animale. En France, elle fait partie des maladies d'intérêt national. Elle est soumise à l'élaboration d'un **plan national d'intervention sanitaire d'urgence**.

ETIOLOGIE

- **Virus de la famille des *Rhabdoviridae,* genre *Vésiculovirus*** (ce virus, facile à cultiver, est manipulé dans de très nombreux laboratoires -notamment pour la production d'interféron- et il est parfaitement connu quant à ses propriétés physico-chimiques, génétiques, etc.).

- Comprend **plusieurs types** immunologiquement distincts en particulier les types **New Jersey et Indiana** (le type Indiana se compose lui-même de 4 sous-types). Tous donnent des symptômes identiques. Il existe toutefois quelques différences d'ordre épidémiologique (répartition géographique, sensibilité des espèces) et cliniques (gravité).

ETUDE CLINIQUE (équidés)[110]

[110]- Elle est cliniquement identique, chez les artiodactyles, à la fièvre aphteuse. Se reporter au polycopié relatif aux MRC des ruminants.

. Incubation : 1 à 4 jours (peut atteindre 21 jours).

. Symptômes

- Stomatite vésiculeuse fébrile associée éventuellement à une éruption vésiculeuse des pieds.

- Guérison en 1 à 2 semaines ; complications éventuelles : infections buccales et podales secondaires) ; la mort est rare.

LESIONS

Elles sont limitées, dans la stomatite vésiculeuse, à l'atteinte des tissus épithéliaux de la bouche, des trayons et éventuellement des pieds. Les complications secondaires bactériennes ou fongiques sont fréquentes.

EPIDEMIOLOGIE

- Sources de virus :

Animaux malades chez lesquels le virus se trouve en grande quantité dans le tissu épithélial recouvrant les vésicules et leur contenu (ainsi que dans le sang, virémie transitoire et diverses excrétions et secrétions, salive...).

.**Porteurs sains** (portage rhinopharyngé). Certaines espèces inconnues pourraient jouer le rôle de réservoir (des anticorps sont retrouvés chez une grande variété d'animaux sauvages).

- Virus assez résistant dans le milieu extérieur.

- Transmission directe et indirecte à partir des animaux malades (rôle des machines à traire, sol contaminé...). Des arthropodes semblent intervenir également dans la transmission (virus Indiana isolé chez des phlébotomes, moustiques et d'autres arthropodes) (**arbovirose** ?)

- Contamination par voie respiratoire, cutanée (traumatismes, piqûres d'arthropodes vecteurs), ou digestive.

- Foyers sporadiques en zone d'enzootie, en particulier en période chaude et durant la saison des pluies (rôle des arthropodes ?) avec parfois des flambées épizootiques affectant surtout les bovins.

- Réservoir encore inconnu.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique : **diagnostic de maladie vésiculeuse contagieuse**. Le diagnostic différentiel est facilité par l'atteinte concomitante de bovins et éventuellement de porcs.

. Expérimental (réalisable au Laboratoire de santé animale de l'Anses à Maisons-Alfort).

- Isolement et identification du virus à partir d'épithélium et de liquide vésiculaire prélevés chez plusieurs animaux malades (transport en tube stérile sous régime du froid). Identification (directe ou après culture) par fixation du complément, ELISA ou séroneutralisation avec sérums de référence.

- Possibilité de diagnostic sérologique sur sérums couplés (séroconversion), notamment par ELISA ou séroneutralisation.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire :

- Rendue délicate par les incertitudes relatives au cycle épidémiologique de la maladie.

- Fondée sur l'isolement des malades, séquestration des cheptels, désinfection des locaux d'élevage et véhicules, protection et lutte contre les insectes.

. Médicale : pas de vaccin disponible

REGLEMENTATION SANITAIRE

. La Stomatite vésiculeuse est une maladie d'intérêt national chez les bovins, les suidés et les équidés, et, est soumise à l'élaboration d'un **plan national d'intervention sanitaire d'urgence**. Elle ne fait pas partie des maladies catégorisées d'après la Loi Santé Animale (UE) 2018/1882 qui est entrée en vigueur le 21 avril 2021.

. Aucune mesure spécifique de police sanitaire n'est définie réglementairement en cas de découverte de la maladie chez les équidés[111].

[111]- Chez les bovins et les suidés, la phase de suspicion serait traitée comme une suspicion de FA, dont elle est cliniquement indifférenciable.