



Bulletin d'Epidémiologie-surveillance

SOMMAIRE

Page 2

■ Maladies vectorielles
des équidés

■ Peste équine

Page 4

■ Le West Nile en 48 questions

Page 8

■ Bilan des réseaux SRA et
Gourme - 1^{er} semestre 2009

■ Congrès AVEF
Session Maladies Infectieuses
et 5^{èmes} rencontres entre
scientifiques et professionnels
du cheval

Comité de rédaction :

Barbara DUFOUR
Estevan GUIX
Agnès LEBLOND
Sylvie LECOLLINET
Virginie MAISONNIER
Christel MARCILLAUD-PITEL
Pierre TRITZ
François VALON
Stéphan ZIENTARA

RÉSEAU D'ÉPIDÉMIOLOGIE-SURVEILLANCE
EN PATHOLOGIE ÉQUINE
23 rue Pasteur
14120 Mondeville
02 31 57 29 14
www.respe.net
contact@respe.net
Association Loi 1901
SIRET : 504 609 322 00012

ÉDITORIAL

Les maladies à transmission vectorielle, un nouvel enjeu pour le RESPE

Barbara DUFOUR (ENVA)



L'importante épidémie de chikungunya à la Réunion en 2005 et l'incroyable épizootie de fièvre catarrhale ovine qui sévit dans toute l'Europe depuis

2006 ont porté les maladies à transmission vectorielle au sommet de l'actualité.

Toutes ces maladies impliquent l'intervention d'arthropodes le plus souvent hématophages. Il faut reconnaître que si les maladies à transmission vectorielle ne sont pas nouvelles en France et qu'elles touchent toutes les espèces, leur importance et/ou leur extension géographique ne cesse d'évoluer.

Cette évolution est fréquemment attribuée au réchauffement climatique qui permettrait aux arthropodes piqueurs de se développer et de coloniser des aires géographiques nouvelles.

Force est de constater que le virus de la fièvre catarrhale ovine a su s'adapter à des espèces de culicoïdes autochtones dans le Nord de l'Europe et que l'épizootie de BTV8 a été le résultat de l'introduction du virus plutôt que celui de l'invasion par l'insecte vecteur traditionnel (*Culicoides imicola*). Le développement des maladies à transmission vectorielle est donc sans nul doute, d'origine multifactorielle. A l'instar de la réémergence de l'ensemble des maladies infectieuses, il faut incriminer plusieurs facteurs de risques concomitants parmi lesquels, le réchauffement climatique modifiant la répartition des réservoirs sauvages et des vecteurs, et surtout peut être la mondialisation des échanges impliquant des risques permanents d'introduction de nouveaux agents pathogènes ou de nouveaux vecteurs (ainsi *Aedes albopictus*, vecteur de la dengue et du chikungunya, a été introduit par le trafic de vieux pneus dans des zones nouvelles dont l'Europe du sud) sont des facteurs de risque majeurs d'apparition de nouvelles maladies à transmission vec-

torielle en Europe.

Les chevaux peuvent payer un lourd tribut à ces maladies. Rappelons simplement que l'épizootie à virus **West Nile**, qui est apparue en 1999 sur le territoire américain, s'est étendue à l'ensemble du territoire et a provoqué plus de 24 000 cas équins. En France, cette maladie a fait de régulières apparitions dans le sud depuis 2000 et plus d'une centaine de cas équins ont été identifiés.

Mais des maladies à transmission vectorielles historiquement indigènes peuvent également de temps en temps, se rappeler à nous de façon dramatique pour les animaux malades et de manière quelque fois handicapante pour l'activité sportive des chevaux. Ce fut le cas récemment pour **l'anémie infectieuse des équidés** dans les départements du Var et de l'Ardèche.

Enfin, la remarquable adaptation des culicoïdes locaux à l'orbivirus responsable de la FCO en Europe du Nord peut nous faire redouter l'apparition de **la peste équine** sur notre territoire. En effet, nos espèces indigènes de culicoïdes pourraient probablement également s'adapter aux différents sérotypes du virus de la peste équine en cas d'introduction de cet agent pathogène. La catastrophe serait alors considérable et il convient de rester extrêmement vigilant face à ce risque dont la probabilité de survenue ne peut être estimée précisément.

Face à ces différentes menaces, la surveillance épidémiologique des effectifs équins prend une dimension supplémentaire. Il convient, en effet, de détecter le plus précocement possible les premiers foyers, pour tenter de protéger la collectivité, soit par des mesures sanitaires d'interdiction et de désinsectisation soit par des mesures médicales quand elles sont disponibles comme c'est le cas maintenant en France pour l'infection à virus West Nile.

Gageons que le RESPE jouera un rôle majeur dans ce contexte dans les prochaines années.

Les maladies vectorielles des équidés

Barbara DUFOUR (1) - Sylvie LECOLLINET (2,5) - François VALON (7,8)
Pierre TRITZ (2,6) - Agnès LEBLOND (2,3,4)

Ces maladies sont transmises par définition par des arthropodes hématophages qui jouent le rôle de vecteur.

Il convient en effet de s'entendre sur le mot « vecteur ».

Ce vocable peut être utilisé dans son sens le plus large et désigner alors ce qui transporte un agent pathogène d'un réservoir vers son hôte. A ce titre tout est vecteur y compris les bottes d'un vétérinaire !

Les scientifiques s'accordent à reconnaître qu'il est souhaitable de réserver ce terme à « des arthropodes assurant la transmission d'un agent pathogène entre des hôtes vertébrés ».

1. ENVA

2. Collège syndrome nerveux du RESPE

3. Département hippique ENVL

4. INRA, UR343 Épidémiologie Animale

5. Afssa LERPAZ - LCRV

6. Clinique vétérinaire de Faulquemont

7. Président du CST du RESPE

8. Clinique vétérinaire de Saint-André

Il convient de distinguer (Tableau 1 - page 3) :

- ⊙ les vecteurs « biologiques » c'est-à-dire ceux capable de multiplier activement (ou de le transformer pour des parasites)
- ⊙ des vecteurs « mécaniques » c'est-à-dire assurant juste le transport de l'agent pathogène.

Peste équine



AGENT PATHOGÈNE

Le virus de la peste équine appartient à la famille des Reoviridae (même famille que celle des rotavirus ou du virus de la fièvre catarrhale ovine). Neuf sérotypes de virus ont à ce jour été décrits.

EPIDÉMIOLOGIE

Le berceau de la maladie est africain (l'ensemble des sérotypes circule de façon enzootique au sud d'une ligne allant du Sénégal à l'Éthiopie ; cependant le sérotype 9 prédomine dans la région nord). Depuis 1994, ces trois pays sont indemnes. Des virus de sérotypes 2 et 7 ont récemment (2007) été isolés au Sénégal ; de même le sérotype 2 s'est étendu au Nigeria (2007) et en Éthiopie (2008).

La peste a été importée en Espagne en 1987 (importation de zèbres porteurs asymptomatiques). La peste s'est ensuite propagée en Espagne, au Portugal et au Maroc. Rien qu'en Espagne, près de 1500 équidés sont morts de peste équine entre 1987 et 1990. L'éradication de la peste équine de ces 3 pays a nécessité le recours à la vaccination massive des équidés à l'aide de vaccins vivants atténués, puis inactivés et la mise en place de mesures d'isolement et a coûté plus de 30 millions de dollars.

Le virus se transmet par l'intermédiaire d'insectes hématophages (*Culicoides imicola*...). Ces vecteurs biologiques (qui multiplient le virus) sont présents dans le sud de la France.

TABLEAU CLINIQUE

Le taux de mortalité chez les chevaux peut varier de 10 (forme cardiaque) à 100% (forme pulmonaire) selon la virulence de la souche. Les autres équidés apparaissent moins sensibles à l'infection par le virus de la peste équine, les zèbres ou les ânes d'Afrique étant résistants à l'infection, alors que les mulets présentent une sensibilité intermédiaire. La durée d'incubation varie de 3 à 10 jours (extrême 15 jours).

- ⊙ **Forme pulmonaire** : hyperthermie (40-41°C), dyspnée sévère, toux spasmodique et douloureuse, tachycardie, sudation, jetage spumeux, mort en détresse respiratoire en 24-48h.
- ⊙ **Forme cardiaque** : évolution sur quelques jours (3 à 15 jours), hyperthermie (39-40°C), péricardite exsudative, insuffisance respiratoire secondaire, mort ou récupération.

Stéphane ZIENTARA (Directeur de l'UMR 1161 Afssa/INRA/ENVA)

- ⊙ **Forme mixte** : signes communs aux deux précédentes formes
- ⊙ **Formes atypiques** : signes nerveux (œdème cérébral) ou forme fébrile pure.

DIAGNOSTIC

- ⊙ **Nécropsique** : tableau nécropsique de type septicémique à dominante respiratoire et cardiaque (œdème pulmonaire, liquide séreux abondant dans les cavités pleurales et péricardique, lésions hémorragiques dans la région fondique de l'estomac), hémorragies et pétéchies viscérales.
- ⊙ **Sérologique** : tubes secs (anticorps présents 10-15 jours après infection).
- ⊙ **Virologique** : échantillons de cœur, rate (adressés sous régime du froid + 4°C ou - 80°C), sang (tubes avec EDTA) : inoculation aux cultures de cellules + RT-PCR (détection du génome).

TRAITEMENT - PROPHYLAXIE

Il n'existe pas de traitement spécifique ; un traitement symptomatique de soutien pourra être apporté.

- ⊙ **Prophylaxie sanitaire** : isolement des malades, lutter contre la transmission vectorielle... (Cf. réglementation)
- ⊙ **Prophylaxie médicale** : vaccination possible en Afrique à l'aide de vaccins atténués principalement, ou inactivés. Nécessité de connaître le sérotype en cause (pas de protection croisée entre les sérotypes).

RÉGLEMENTATION

Maladie réputée légalement contagieuse (décret du 07/12/1966)

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Selon les formes : piroplasmose, anémie infectieuse, artérite virale, purpura hémorragique

BIBLIOGRAPHIE

- ⊙ MELLOR P.S., *African horse sickness : transmission and epidemiology*. Vet. Res. 24, 199-212, 1993
- ⊙ ZIENTARA S., *La peste équine : quoi de neuf sur cette maladie ancienne ?* Le Point Vétérinaire, vol 28, n° 176, 53-61, 1996
- ⊙ **PESTE ÉQUINE**
http://agriculture.gouv.fr/sites/guide_epizooties/monographies/f-pe.htm

Maladie	Agent pathogène	Vecteur biologique mécanique	Zoonose	Réglementation OIE/MARC/MADO	Répartition géographique	Syndrome	Probabilité de survenue	Conséquences pour la filière
Anémie infectieuse des équidés	Retroviridae	Vecteur mécanique (tabanidae ou stomox)	NON	MARC	Cas sporadiques dans différentes régions de France (Ardèche, Var...)	GENERAL	MOYEN	MOYEN
Piroplasmose	<i>Theileria equi</i> <i>Babesia caballi</i>	Vecteur biologique Tiques <i>Dermacentor</i> , <i>Rhipicephalus</i>	NON	OIE	Maladie enzootique en France	GENERAL	MOYEN	MOYEN
Maladie de Lyme	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Vecteur biologique Tiques <i>Ixodes ricinus</i>	OUI mais pas à partir du cheval		Foyers dans le Nord-Est et en Bretagne et, dans une moindre mesure, dans le Centre, en Auvergne, en Ile-de-France, dans le Sud-Ouest (Landes, Midi-Pyrénées) et en Corse	GENERAL	MOYEN	FAIBLE
Anaplasmose granulocytaire ou ehrlichiose granulocytaire équine	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Vecteur biologique Tiques <i>Ixodes ricinus</i> et <i>Rhipicephalus</i>	NON		Amérique, Royaume Uni, Allemagne, Suisse, Suède, Israël, France	GENERAL	FAIBLE	MOYEN
Fièvre à virus West Nile	Flaviviridae	Vecteur biologique (moustiques <i>Culex</i> et <i>Aedes</i>)	OUI mais pas directement à partir du cheval	MARC	Foyers dans le sud de la France (Camargue, Pyrénées Orientales...)	NERVEUX GENERAL	MOYEN	MOYEN
Peste équine	Reoviridae	Vecteur biologique de type <i>Culicoides</i>	NON	MARC (maladie soumise à un plan d'urgence)	Maladie exotique pour la France. Présente en Afrique centrale	GENERAL	FAIBLE	TRES ELEVE
Encéphalite virale à tiques	Flaviviridae	Vecteur biologique Tiques <i>Ixodes ricinus</i>	OUI mais pas directement à partir du cheval		Cas sporadiques dans l'Est de la France. Maladie présente en Europe de l'Est, en Allemagne de l'Est	Pas de description clinique sur les équidés	FAIBLE	FAIBLE
Tahyna, toscana	Bunyavirus	Vecteur biologique <i>Culex</i> , <i>Aedes</i> , <i>Phlebotome</i>	OUI mais pas directement à partir du cheval		Sud de la France, Italie	NERVEUX	FAIBLE	FAIBLE
Surra	<i>Trypanosoma evansi</i>	Vecteur mécanique (stomoxes et tabanidae)	OUI (rares cas d'infections humaines rapportées en Inde et au Sri Lanka)	MARC	Maladie habituellement exotique en France. Un foyer a cependant été identifié sur des ovins dans l'Aveyron en 2006 (source : dromadaire importé)	GENERAL	FAIBLE	FAIBLE
Louping ill	Flavivirus	<i>Ixodes ricinus</i>	OUI mais pas directement à partir du cheval		UK, Irlande, Norvège, Bulgarie, Turquie, Espagne	NERVEUX	TRES FAIBLE	FAIBLE
Encéphalite japonaise équine	Flaviviridae	Vecteur biologique (moustiques <i>Culex</i> , <i>Aedes</i>)	OUI mais pas directement à partir du cheval	MARC	Maladie exotique (Asie)	NERVEUX GENERAL	TRES FAIBLE	MOYEN
Encéphalites virales de l'Est, de l'Ouest ou du Vénézuéla	Togaviridae	Vecteur biologique (moustiques <i>Culex</i> , <i>Aedes</i>)	OUI mais pas directement à partir du cheval	MARC	Maladie exotique (Amérique)	NERVEUX GENERAL	TRES FAIBLE	ELEVE
Murray Valley fever	Flavivirus	Vecteur biologique <i>Culex</i>	OUI mais pas directement à partir du cheval		Australie	NERVEUX	TRES FAIBLE	ELEVE

Tableau 1 : Les maladies vectorielles

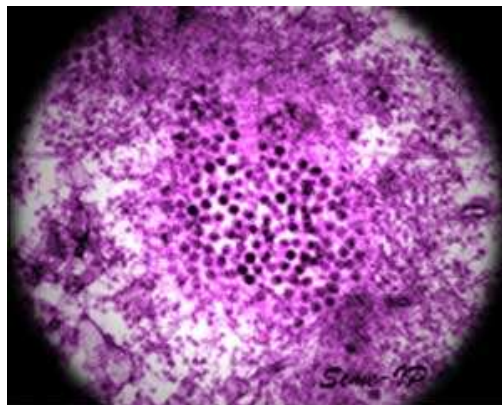
Maladie du Nil Occidental ou de West Nile

chez le cheval en 48 questions-réponses

Pierre TRITZ (1,5) - Agnès LEBLOND (1,2,3) - Sylvie LECOLLINET (1,4)

TABLEAU CLINIQUE

- 1. Quels sont les signes d'appel ?** Une infection à virus West Nile (WN) peut être suspectée lorsque les symptômes suivants sont observés : une hyperthermie, une ataxie, une parésie intéressant le plus souvent les membres postérieurs, des tremblements musculaires, des grincements de dents, des déficits de nerfs crâniens avec amaurose, une dysphagie, une paralysie faciale.
- 2. Quels sont les signes cliniques les plus fréquemment observés ?** Moins de 20% des infections s'expriment cliniquement, généralement sous la forme d'un simple syndrome pseudo-grippal (hyperthermie, abattement), plus rarement par une affection nerveuse du type méningo-encéphalite. Une ataxie a été observée dans 72% des cas au cours de l'épizootie WN de 2000 en Camargue, et pour 65% des cas en 2004, avec une modification du comportement dans 45% des cas et des tremblements musculaires chez 35% des cas.
- 3. Quels sont les signes les plus rarement observés ?** Les déficits des nerfs crâniens sont observés dans 20% des cas ; parfois la maladie se traduit par des formes très frustes telles que coliques, boiteries ou modification de comportement transitoires. Quelques cas d'hépatite associés à l'infection ont été décrits (1%).
- 4. Quelle est la durée de la phase d'hyperthermie ?** Une hyperthermie modérée peut être observée 3 à 6 jours post-infection, une deuxième phase d'hyperthermie pouvant être mise en évidence 5 à 22 jours après infection chez une majorité (près de 65%) des animaux développant des signes neurologiques.
- 5. Quelle est la durée de la phase clinique ?** Les symptômes neurologiques peuvent persister pendant 5 à 30 jours, la récupération complète ou partielle du cheval pouvant s'étendre sur plusieurs semaines à plusieurs mois.
- 6. Quel est le taux de mortalité des chevaux atteints et peut-il persister des séquelles ?** La létalité chez les chevaux présentant une affection nerveuse peut varier entre 28% (France 2000) et 45% (Maroc 1999, USA 2000). Des séquelles de l'infection à virus West Nile peuvent persister, dans moins de 20% des cas : perte de poids, perte de condition physique, léthargie, ataxie, trébuchements et des déficits de nerfs crâniens ont été notés lors de l'épizootie équine de grande ampleur qui a eu lieu aux États-Unis.



Virus West Nile au microscope

1. Collège syndrome nerveux du RESPE
2. Département hippique ENVL
3. INRA, UR343 Épidémiologie Animale
4. Afssa LERPAZ - LCRV
5. Clinique vétérinaire de Faulquemont

les lamas/alpagas. Certaines espèces d'oiseaux apparaissent particulièrement sensibles et peuvent décéder des suites d'une infection à virus West Nile : des mortalités massives ont été ainsi décrites chez des pigeons en Égypte, des cigognes et oies domestiques en Israël, des passereaux et corvidés (geai bleu, corbeau américain...) aux États-Unis et plus récemment chez des rapaces (autour des palombes) en Hongrie. Cependant, en Europe, la circulation du virus WN n'est généralement pas associée à des épisodes de mortalité chez les oiseaux sauvages. Les brebis infectées expérimentalement développent de la fièvre et produisent des anticorps neutralisants protecteurs. Chez la brebis gestante, l'infection peut entraîner un avortement ou de la mortalité néonatale. Des cas d'encéphalite suite à une infection naturelle ont également été décrits dans cette espèce en 2002 aux États-Unis et en 2007 en Hongrie.

- 8. Quel est le réservoir du virus pour la population équine ?** Les oiseaux sauvages sont des hôtes amplificateurs et réservoirs du virus WN. Les oiseaux migrateurs auraient un rôle majeur dans la dissémination du virus, son introduction ou sa réintroduction périodique dans certaines régions.
- 9. D'autres hôtes peuvent-ils intervenir dans le cycle de transmission du virus ?** Bien que le virus ait été isolé chez des rongeurs au Niger et une chauve-souris en Inde, il semble que chez la plupart des mammifères, la virémie n'atteigne pas des taux suffisants pour contribuer au cycle de transmission. Cependant, de plus en plus d'observations conduisent à penser que certains mammifères et reptiles pourraient être des hôtes amplificateurs compétents. Les écureuils et le lapin à queue blanche, par exemple, présentent des virémies suffisantes pour infecter au moins une faible proportion de moustiques. En Russie, la grenouille rieuse semble également être un réservoir compétent. Les reptiles sont également des hôtes amplificateurs potentiels car ils développent une virémie de longue durée et peuvent hiberner.

10. Le virus survit-il longtemps dans le milieu extérieur ? Non, il n'est en principe pas présent dans le milieu extérieur et nécessite un vecteur pour être transmis. Cependant, des transmissions directes d'oiseau à oiseau ont été décrites

soit par aérosol, soit par voie cloacale, lorsque la densité d'oiseaux est forte (colonies en période de nidification, cages) et la circulation virale intense.

- 11. Quel est le mode de transmission du virus ?** Le virus est transmis par un vecteur, à savoir les moustiques du genre *Culex* ou *Aedes* principalement. En France, les vecteurs principaux sont les moustiques *Culex pipiens*, moustique des villes, des pots de fleurs et des flaques d'eau, et *Culex modestus*,

ÉPIDÉMIOLOGIE

- 7. Quelles sont les espèces atteintes ?** Le virus a été détecté chez de nombreuses espèces comme les oiseaux, les chauves souris, les rats laveurs, les lièvres, les écureuils, les tamias, les chamois, les rennes, les alpagas, les putois, les phoques, les rapaces et les alligators. Il existe des cas décrits chez les chevaux, les ânes, les mules, les chèvres, les moutons, les chats, les chiens, les chameaux et

moustique des zones humides, rizières et roselières en Camargue par exemple. Le virus a été identifié chez un grand nombre d'espèces de moustiques, cependant, aux États-Unis, moins de dix espèces sont considérées comme les vecteurs principaux. Le virus a également été isolé dans certaines espèces de tiques et des mouches plates ou mouches hippoboscides aux États-Unis, mais leur importance épidémiologique n'est pas démontrée. Chez les oiseaux et les alligators, les observations récentes ont permis de mettre en évidence de nouveaux modes de transmission, comme la transmission directe oiseau-oiseau par voie fécale-orale, et l'infection par voie orale suite à la consommation de carcasses infectées.

12. Quelle est la durée d'incubation lors d'infection à virus West Nile ? Elle est de 3 à 15 jours après piqûre par un moustique infecté.

13. Un cheval infecté est-il contagieux pour les autres chevaux ? La virémie chez le cheval infecté est de très courte durée (généralement de 2-3 jours) et probablement trop faible (10-1000 particules infectieuses/mL sérum) pour permettre l'infection de nouveaux moustiques vecteurs. Les études disponibles dans l'espèce équine (infection expérimentale, épreuve après vaccination) tendent à démontrer que le cheval est un cul-de-sac épidémiologique pour le virus WN.



Aedes albopictus

14. Existe-t-il des porteurs chroniques ? Non, mais il existe des cas d'infections subcliniques chez 15 à 68% des chevaux.

15. La maladie de West Nile est-elle une zoonose ? L'homme peut être atteint, mais il n'y a pas de transmission directe décrite depuis les hôtes aviaires ou mammifères vers l'homme.

16. Quels sont les modes de transmission à l'homme ? La transmission par un vecteur moustique est la principale voie de transmission. L'intensité de la transmission à l'homme dépend de l'abondance et des préférences trophiques des moustiques infectés, de l'écologie locale et du comportement humain qui va modifier la probabilité d'exposition à une piqûre de moustique. Des cas de transmission transplacentaire, par transfusion sanguine, par l'allaitement, par transplantation d'organe et au laboratoire ont été décrits. Parmi les nouveaux modes de transmission connus, le plus important à prendre en compte pour la santé publique est la transmission qui peut survenir suite à une transfusion sanguine ou une transplantation.

17. Quels sont les signes cliniques chez l'homme ? Environ 80% des infections chez l'homme sont apparemment asymptomatiques. La maladie s'exprime sous la forme d'un syndrome grippal bénin, caractérisé par une fièvre d'apparition brutale, parfois biphasique, qui dure 3 à 5 jours. Les autres signes pouvant s'exprimer sont des maux de tête, une irritation de la gorge, une myalgie, des arthralgies, de la fatigue, une conjonctivite et/ou une douleur rétrobulbaire. Une éruption maculopapulaire ou roséolaire sont visibles dans environ 50% des cas, partant du tronc vers les extrémités et la tête. Une lymphadénopathie, une anorexie, des nausées, des douleurs abdominales, de la diarrhée, une orchite et des signes respiratoires sont aussi décrits. Des signes d'hépatosplénomégalie, d'hépatite, de pancréatite, de myocardite et des fièvres hémorragiques ont également été rapportés. Dans moins de 15% des cas, une méningite aseptique aiguë ou une encé-

phalite se développent, associées à de la raideur, des vomissements, une confusion mentale, des anomalies de vigilance, une somnolence, des tremblements des extrémités, des réflexes anormaux, des convulsions, parésies, voire un coma. La paralysie peut s'observer soit lors d'encéphalite ou de méningite (environ 2/3 des cas n'ont pas d'encéphalite), avec des signes qui évoluent rapidement vers une faiblesse sévère, asymétrique, une paralysie de 1 à 4 membres, généralement sans perte sensorielle.

18. Y a-t-il des cas équins de West Nile actuellement en France ? Non, les derniers cas équins ont été diagnostiqués en 2006 dans le département des Pyrénées orientales aux environs de Perpignan.

19. Quelle est la situation dans les pays voisins ? Une épizootie équine a sévi en Italie et en Hongrie en 2008 ; les événements de l'année 2008 ont montré une intensification de la circulation du virus West Nile en Europe. En Russie, une augmentation de séroprévalence chez l'homme a été constatée en 2009 dans la république du Tartarstan. En Roumanie, au moins 20 cas humains avaient été diagnostiqués au cours des 10 dernières années. Le 25 août 2008, un nouveau cas humain d'encéphalite à virus de West Nile a été diagnostiqué dans le sud-est de la Roumanie, dans le comté de Braila. De plus, un autre cas humain a été décrit début septembre chez un homme résidant à Bucarest. En Autriche, le virus a été détecté pour la première fois en 2008 sur des oiseaux. Il aurait été introduit par des

oiseaux en provenance de Hongrie. Le virus de West Nile avait effectivement été identifié en Hongrie en 2004. La première émergence significative en Hongrie a eu lieu en 2008, à la fois chez des oiseaux et des chevaux avec finalement 14 cas humains recensés au total cette année là. Au contraire des autres années, la répartition géographique des cas s'est étendue, touchant le nord-ouest du pays. En Italie, les premiers cas de maladie de West Nile avaient été diagnostiqués en 1998 dans la région de Toscane. En août 2008, le virus a ré-émergé dans des régions situées autour du Delta du Po, avec des cas équins et humains. Enfin, en France outremer, et plus précisément en Guadeloupe, en juillet 2008, des foyers d'infection ont été observés, à Marie Galante, Baie-Mahault, Petit Bourg et Sainte Rose, en l'absence de symptomatologie associée.

20. Y a-t-il des zones plus favorables à l'apparition de la maladie ? Oui les zones humides, les zones de deltas et les zones inondables, surtout si elles sont associées à la présence de réserves naturelles, non démoustiquées et à la présence de nombreux oiseaux sauvages migrateurs.

21. Y a-t-il une saison favorable à l'apparition de la maladie ? La maladie apparaît pendant la période de pullulation des vecteurs, en fin d'été et début de l'automne sous nos latitudes.

PATHOGÈNE

22. Quels sont les organes cibles ? Le WNV a un tropisme exclusif pour le système nerveux central dans l'espèce équine et présente un tropisme beaucoup plus large dans les espèces aviaires avec une infection fréquente des reins, du cerveau, du cœur et du foie dans ces dernières espèces.

23. Comment le virus atteint-il le SNC ? Les mécanismes d'entrée du virus West Nile dans le système nerveux central

sont encore mal connus, mais trois hypothèses principales sont avancées : 1- le transport axonal rétrograde du virus, qui autorise l'entrée du virus dans le système nerveux central après infection du bulbe olfactif ou de nerfs périphériques, 2- le franchissement de la barrière hémato-méningée par des leucocytes infectés et 3- la modification de la perméabilité vasculaire au sein de la barrière hémato-méningée, autorisant la traversée des particules virales.

24. Quels sont les mécanismes physio-pathogéniques de l'infection à virus West Nile ? Les symptômes neurologiques observés lors d'infections à virus WNV sont la conséquence d'une perte neuronale (apoptose, nécrose) dans diverses régions du système nerveux. Elle pourrait être due à la réaction inflammatoire de l'hôte en réponse à l'infection (mécanisme immunopathologique) mais aussi à une action directe du virus sur les cellules nerveuses.

25. Quelles sont les lésions observées au sein de SNC ? Le virus West Nile entraîne une inflammation de régions privilégiées du système nerveux central, tout particulièrement de la médulla, du tronc cérébral et de la moelle épinière. Cette inflammation se caractérise par des lésions d'infiltration leucocytaire périvasculaire et par la formation de nodules microgliaux (macrophages résidents du système nerveux).

26. L'infection à virus West Nile induit-elle une immunité ? De quelle durée ? L'immunité adaptative dirigée contre le virus West Nile se met en place très rapidement après l'inoculation du virus, soit entre 2 et 8 jours après le début des signes cliniques pour la réponse anticorps IgM (le premier isotype à apparaître au cours d'une réponse immunitaire) et quelques jours plus tard pour la réponse anticorps IgG. La réponse IgM diminue généralement assez vite, puisqu'elle n'est visualisable en moyenne que pendant 2 à 3 mois après infection, alors que la réponse IgG persistera pendant plusieurs années. La cinétique de la réponse cellulaire induite après infection est quant à elle très peu caractérisée.

27. Existe-t-il des porteurs chroniques ? Non, l'infection à virus West Nile est une infection aiguë et le virus sera éliminé de l'organisme d'un animal infecté après la mise en place de la réponse immunitaire. La réponse anticorps permet de contrôler l'infection virale et sa dissémination, en empêchant l'infection de nouvelles cellules ; la réponse cellulaire assure la clairance virale, et en particulier l'élimination du virus du système nerveux central.

DIAGNOSTIC

28. Quels sont les laboratoires agréés pour le diagnostic de l'infection à virus West Nile chez le cheval en France ? Les laboratoires départementaux d'analyse vétérinaire des Bouches-du-Rhône, du Calvados, du Gard et de l'Hérault, le CIRAD en Guadeloupe et l'AFSSA LERPAZ à Maisons-Alfort assurent le diagnostic sérologique de l'infection chez le cheval. Le diagnostic virologique dans l'espèce équine est réalisé à l'AFSSA Maisons-Alfort.

29. Comment s'organise la surveillance ? L'infection équine à virus West Nile, en tant que méningo-encéphalite virale, appartient à la catégorie des maladies légalement réputées contagieuses (arrêté du 27 juillet 2004). Une suspicion clinique doit faire l'objet d'une déclaration par le réseau des vétérinaires sanitaires auprès de la DDSV. Des réseaux spécifiques d'épidémiologie-surveillance viennent renforcer le dispositif, avec le réseau S2IAP implanté dans la région de la Camargue et le sous-réseau syndromes nerveux du RESPE.

30. Existe-t-il des modifications hématologiques pathognomoniques ? Aucune modification hématologique n'est

pathognomonique d'une infection à virus West Nile. L'analyse du liquide céphalo-rachidien peut révéler une augmentation du nombre des lymphocytes et de la concentration de protéines, comme dans beaucoup d'autres infections du système nerveux.

31. Le diagnostic virologique de l'infection à virus West Nile à partir d'un prélèvement sanguin est-il suffisant pour établir un diagnostic de certitude ? La virémie chez les chevaux est très faible et de très courte durée (voir question 13). Même avec des outils de RT-PCR de plus en plus sensibles (seuils actuels de détection de 0,1 à 1 particule infectieuse/mL), la détection d'une virémie chez le cheval est très difficile et aléatoire. Le diagnostic de l'infection à virus West Nile s'appuie donc avant tout sur les techniques sérologiques. Par contre, dans les cas mortels d'infection à virus West Nile, le virus peut être facilement identifié, isolé et caractérisé à partir de prélèvements de cerveau ou de moelle épinière.

32. Existe-t-il un seuil de séropositivité ? Il n'existe pas à proprement parler de seuil de positivité pour les essais sérologiques : les méthodes ELISA sont des méthodes qualitatives, seule la méthode de séroneutralisation permet de quantifier la réponse anticorps (réponse neutralisante, avec un seuil de positivité de 10). Afin de prouver l'infection récente d'un cheval par le virus West Nile, il est nécessaire de démontrer une séroconversion ou une augmentation du titre des anticorps IgG sur des sérums prélevés à 2-3 semaines d'intervalle ou la présence simultanée d'anticorps IgM et IgG.



33. Une sérologie IgG positive signifie-t-elle que le cheval est infecté ou contagieux ? Non, une sérologie IgG positive signifie que le cheval a été en contact, lors d'une infection ou d'une vaccination, avec le virus WNV ou un virus proche (virus de l'encéphalite japonaise, virus de l'encéphalite à tique par exemple, ces virus n'étant actuellement pas décrits en France) : il existe en effet de fortes réactions sérologiques croisées entre les différents flavivirus et afin de disposer d'un diagnostic de certitude d'une infection à virus WNV, il est nécessaire de recourir à la technique de séroneutralisation, technique longue et lourde, nécessitant la manipulation du virus WNV et par conséquent réalisée uniquement au sein de laboratoires de biosécurité de niveau 3.

34. La vaccination modifie-t-elle la réponse sérologique ? Oui, la vaccination entraîne une augmentation des anticorps IgG. Par contre, elle entraîne une très faible et fugace stimulation de la réponse IgM, ce qui permettrait d'utiliser l'ELISA IgM pour discriminer les animaux infectés récemment des animaux vaccinés ou infectés depuis longtemps.

35. Quels sont les prélèvements de choix ? A quel moment faut-il les réaliser ? Les prélèvements de choix consistent en un prélèvement de sang sur tube sec, réalisé après quelques jours d'évolution, pour le diagnostic sérologique par ELISA, en un prélèvement de sang sur EDTA pendant la première phase d'hyperthermie, pour une recherche par PCR ainsi que des prélèvements de LCR ou d'encéphale pour une recherche par PCR au cours de l'affection neurologique. Les prélèvements destinés au diagnostic virologique (sang sur EDTA, LCR, encéphale) devront être impérativement envoyés sous régime du froid.

36. Existe-t-il des faux négatifs ? Oui, comme pour tout test diagnostique.

37. Existe-t-il des faux positifs ? Oui, les chevaux vaccinés vont présenter une sérologie IgG positive, pouvant gêner l'interprétation du diagnostic de laboratoire, s'il n'est pas fait mention de cette vaccination contre le virus West Nile dans les commémoratifs accompagnant le prélèvement.

TRAITEMENT

38. Existe-t-il un traitement spécifique ? Non, le traitement est essentiellement symptomatique à base d'une fluidothérapie, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (phénylbutazone, flunixin méglumine) et de DMSO. L'utilisation des corticostéroïdes est controversée. L'intérêt d'administrer des interférons, en particulier de l'interféron α , est encore discuté.

39. Une antibioprophyllaxie est-elle nécessaire en cas de maladie aigue ? Elle sera mise en place uniquement en cas de corticothérapie, pour éviter des complications bactériennes.

40. Quel est le temps de convalescence ? La convalescence dure 35 jours en moyenne, mais 9% des chevaux ont des séquelles neurologiques 2 mois plus tard.

41. Y a-t-il des mesures d'isolement ? Non, un cheval atteint par le virus West Nile n'est pas contagieux pour ses congénères ou l'homme et il n'est pas nécessaire de l'isoler.

PRÉVENTION

42. Existe-t-il un vaccin chez le cheval ? Oui, 4 vaccins disposent d'une AMM aux États-Unis d'Amérique : 1- un vaccin inactivé à virus entier et adjuvé, commercialisé également en Europe sous le nom de DUJAXIN ND WNV, Fort Dodge ; 2- un vaccin à vecteur canarypox et portant les gènes codant les protéines structurales du virus WN (Recombitek ND equine WNV vaccine, Merial) ; 3- un vaccin chimérique re-

combinant, basé sur la souche vaccinale 17D du virus de la fièvre jaune et portant les gènes codant les protéines structurales du virus WN (PreveNile ND, Intervet) et 4- un vaccin ADN adjuvé (West Nile Innovator DNA ND, Fort Dodge).

43. Quel est le protocole vaccinal ? Le protocole vaccinal consiste généralement en 2 injections à 1 mois d'intervalle (à l'exception du vaccin Intervet nécessitant une seule injection de primo-vaccination), suivies d'un rappel annuel.

44. Le vaccin protège-t-il efficacement contre la maladie ? Oui, les différents vaccins ont montré leur efficacité à protéger les chevaux infectés naturellement ou expérimentalement par le virus West Nile. En ce qui concerne le vaccin inactivé, une injection intraveineuse du virus WN, 12 mois après les 2 injections de primo-vaccination a permis de démontrer l'efficacité de ce vaccin à prévenir la virémie (protection de 94%) ; 100% des animaux immunisés ont survécu après une épreuve sévère par voie intracrânienne et étaient partiellement protégés de la maladie (une élévation modérée de la température, de l'ataxie, des fasciculations ou de la parésie ont parfois été notés).

45. Y a-t-il des contre-indications à la vaccination ? Non. Le vaccin inactivé peut même être utilisé sur femelles gestantes ou en lactation.

46. Faut-il vacciner tous les chevaux ? La situation épidémiologique de 2008 en Europe, avec une extension géographique du virus qui reste faible, n'est pas à l'heure actuelle préoccupante et ne nécessite pas la mise en place d'une couverture vaccinale forte. Cependant, en cas d'épizootie équine, une vaccination des chevaux exposés dans le voisinage des cas cliniques pourra être recommandée.

47. Quel est le délai entre la vaccination et la production d'anticorps protecteurs ? La précocité et la durée de l'immunité induite par le vaccin inactivé ne sont pas très bien connues, le vaccin assure une protection efficace dès 14 jours après la fin du protocole de primo-vaccination et peut-être même déjà plus tôt.

48. Y a-t-il des mesures sanitaires spécifiques ? D'autres mesures préventives peuvent être mises en place, visant à limiter la présence des moustiques vecteurs (élimination des points d'eau stagnante, changement de l'eau de boisson au moins deux fois par semaine) ou à limiter les piqûres de moustique (les chevaux ne doivent pas être sortis aux fortes périodes d'activité des moustiques, à l'aube et au crépuscule, des moustiquaires des répulsifs à base de perméthrine pourront être utilisés).

BIBLIOGRAPHIE

- *Actualités diagnostiques et vaccinales, grippe équine, herpès virose équine et fièvre de West Nile.*, Minke J.M., Pronost S., Guiot A.L., NPV équine (2008), 5
- *Diagnostic différentiel des encéphalomyélites d'origine infectieuse chez le cheval*, Leblond A., Zientara S., PVE (2002), 34(136) : 17-26
- *Encéphalite West Nile*, Zientara S. et Dauphin G., RESPE (2003)
- *Immunopathology of flavivirus infections*, King N., Getts D.R., Getts M.T., Rana S., Shrestha B. et Kesson A.M., Immunology and Cell Biology (2007), 85: 33-42
- *Preliminary data regarding the subclinical exposure rate of horses to West Nile virus during the 2001 Florida enzooty*, AAEP (2003)
- *Residual effects of West Nile Encephalomyelitis in horses*, Wilson J.H., Davis A., Bender J.B. & Minicucci L.A., AAEP (2003)
- *Viral diseases of the nervous system*, Goehring L., Equine Neurology, M. Furr M. & S. Reed Ed (2008)
- *West Nile virus infection*, Levy M., EPU neurologie équine pratique (2004)
- *WN outbreak in horses in southern France 2000 : the return after 35 years*, Murgue B., Murri S., Zientara S., Durand B., Durand J.P., Zeller H., Emerging infectious diseases (2001), 7(4) : 692-6
- *West Nile virus outbreak in horses, southern France 2000 : results of a serosurvey*, Durand B., Chevalier V., Pouillot R., Labie J., Marendat I., Murgue B., Zeller H., Zientara S., Emerging infectious disease (2002), 8(8) : 777-782
- *West Nile virus : recent trends in diagnosis and vaccine development*, Dauphin G., Zientara S., Vaccine (2007), 25(30):5563-76.
- *West Nile : worldwide current situation in animals and humans*, Dauphin G., Zientara S., Zeller H., Murgue B., Comp Immunol Microbiol Infect Dis. (2004), 27(5):343-55

Bilan des réseaux SRA et Gourme

1^{er} semestre 2009

Christel MARCILLAUD-PITEL - Estevan GUIX

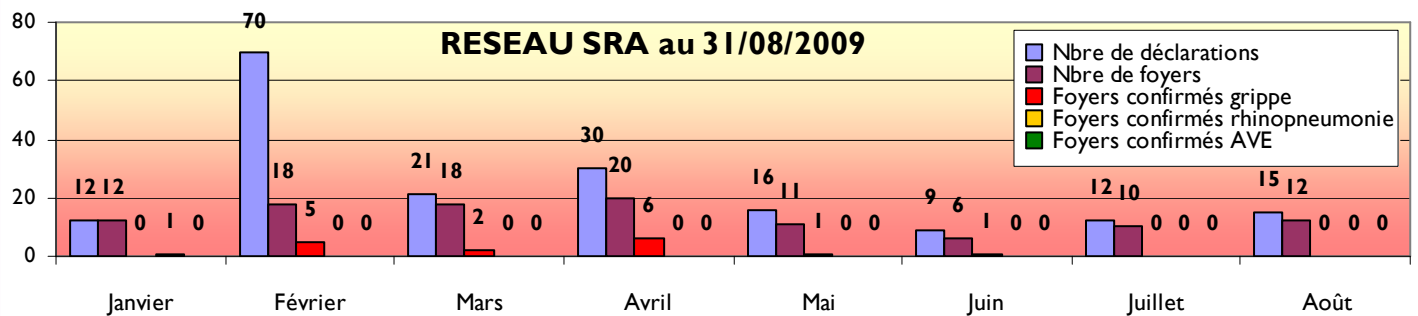


Figure 1 : Réseau SRA

Source RESPE

RESEAU GOURME : Bilan au 31/08/2009

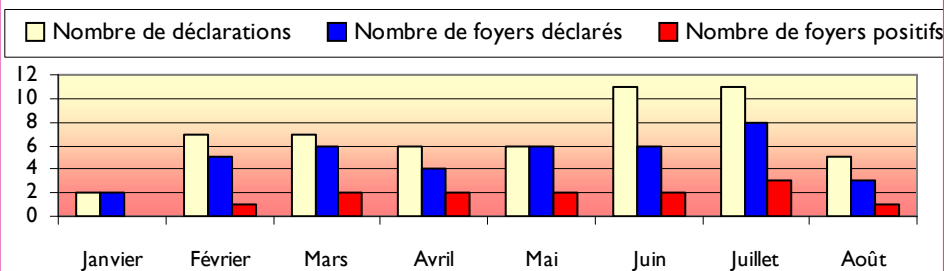


Figure 2 : Réseau Gourme

Source RESPE

Figure 1 : Entre février et avril 2009, le réseau SRA a enregistré 121 déclarations. 13 foyers « Grippe » ont été confirmés, soit 10,7% des cas déclarés. Ce nombre important de déclarations est vraisemblablement dû à l'épizootie du début du printemps.

Figure 2 : Au 1^{er} semestre 2009, une augmentation du nombre de déclarations pour le réseau Gourme a aussi été enregistrée (54%). Cependant, le nombre de foyers confirmés positifs reste sensiblement le même.

Jeudi 22 octobre 2009 - Journées AVEF Deauville Session Commission Maladies Infectieuses et 5^{èmes} rencontres entre scientifiques et professionnels du cheval

François VALON

Thème :

**Maladies infectieuses récurrentes et émergentes :
De la biosécurité à la crise sanitaire**

Président de séance : Pierre-Hugues Pitel

- 08h45-09h15 : **Maladies infectieuses : passé, présent et futur** Des Leadon
- 09h15-09h45 : **Historique et gestion de la fièvre catarrhale ovine : quelles leçons pour la filière équine ?** Stephan Zientara
- 09h45-10h00 : **Faut-il craindre un retour de la peste équine en France ?** Stephan Zientara
- 10h00-10h15 : **Les attentes de nos clients/partenaires en matière de gestion de crise sanitaire** Laurent Mangold
- 10h45-11h15 : **Biosécurité en pratique équine courante** Xavier D'Ablon
- 11h15-11h40 : **Épidémiologie : un outil trop souvent oublié dans la gestion d'une crise sanitaire** Des Leadon
- 11h40-11h55 : **West Nile : le point sur la situation européenne** Sylvie Lecollinet
- 11h55-12h10 : **West Nile Virus: the North American Experience, 1999-2008** R. Bigbie
- 12h10-12h25 : **Le point sur l'épidémie de grippe : Grosbois 2009** Pierre-Hugues Pitel

12h25-12h40 : **Nouvelles maladies infectieuses ? Le point sur Herpes virus 2 et 5**
Guillaume Fortier



5^{èmes} rencontres entre scientifiques et professionnels du cheval (14h-17h) :

- Économie : **La crise économique : Quel avenir pour le cheval ?**
Eric Hoyeau (20 min)
- Sanitaire : **Le RESPE, nouvelle version, nouveaux enjeux**
Jean-Yves Gauchot (15 min)
- Sanitaire : **Épidémie de grippe de Grosbois : Quels enseignements ?**
Pierre-Hugues Pitel (15 min)
- Reproduction : **Utilisation de l'Ovuplan**
Jean-François Bruyas (15 min)
- Repro./Élevage : **Gestion du dernier tiers de gestation : préparer l'avenir du poulain**
Jean-Marc Betsch (20 min)
- Parasitologie : **Prévention et programmes, actualités**
Marc Foursin (20 min)
- Entraînement : **Influence des pistes sur le cheval athlète**
Nathalie Crevier-Denoix (20 min)