

Prévalence des herpèsvirus équins en France au cours de l'année 2010

Loïc Legrand (1) (loic.legrand@calvados.fr), Aymeric Hans (2), Christelle Marcillaud-Pitel (3), Stephan Zientara (4), Stéphane Pronost (1)

(1) Laboratoire Frank Duncombe, IFR 146 ICORE, Université de Caen, Caen

(2) Anses, Laboratoire de pathologie équine de Dozulé

(3) Réseau d'épidémiosurveillance en pathologie équine, Mondeville

(4) Anses, UMR 1161 Anses/Inra/Enva, Laboratoire de santé animale de Maisons-Alfort

Résumé

Cinq herpèsvirus sont connus à ce jour comme pathogènes chez le cheval: les herpèsvirus équins 1, 3 et 4 (sous-famille des *Alphaherpesvirinae*) et les herpèsvirus équins 2 et 5 (sous-famille des *Gammaherpesvirinae*). L'herpèsvirus équin 1, l'un des agents infectieux majeurs du cheval, est responsable de trois formes cliniques bien distinctes: une forme respiratoire, une forme abortive et une forme neurologique. Les autres herpèsvirus sont généralement responsables de symptômes respiratoires, notamment l'herpèsvirus équin 4, agent principal de la rhinopneumonie. La multiplicité des formes cliniques induites par l'infection a conduit le Réseau d'épidémiosurveillance en pathologie équine (RESPE) à inclure certains de ces virus à leur programme de surveillance. Ainsi, l'herpèsvirus 1 est particulièrement suivi par le sous-réseau appelé « syndrome neurologique », alors que seuls les herpèsvirus 1 et 4 sont recherchés dans les protocoles « avortement » et « syndrome respiratoire aigu ». L'ensemble des données collectées a ainsi pu être analysé pour permettre d'évaluer l'incidence de ces virus au cours de l'année 2010. Cette analyse a confirmé l'importance de l'herpèsvirus 1 dans les cas d'avortement, mais surtout lors d'encéphalomyélite et, notamment, lors d'une épizootie majeure survenue dans le Val-d'Oise. L'herpèsvirus 4 est surtout retrouvé dans les cas de syndrome respiratoire aigu.

Mots clés

Herpèsvirus équins, épidémiosurveillance, syndrome neurologique, avortement, syndrome respiratoire aigu, biologie moléculaire

Abstract

Prevalence of equine herpesviruses in France throughout 2010

Five herpesviruses are currently known to be pathogenic to horses: equine herpesviruses 1, 3 and 4 (subfamily Alphaherpesvirinae) and equine herpesviruses 2 and 5 (subfamily Gammaherpesvirinae). Equine herpesvirus 1—one of the major infectious agents in horses—is responsible for three distinct clinical forms: respiratory, abortive and neurological. The other herpesviruses generally cause respiratory symptoms, in particular equine herpesvirus 4, the main agent of rhinopneumonitis. The multiplicity of clinical forms induced by the infection led the French network for epidemiological surveillance of equine diseases (RESPE) to include some of these viruses in its surveillance programme. Accordingly, herpesvirus 1 is closely monitored by the “neurological syndrome” sub-network whereas only herpesviruses 1 and 4 are screened for in the “abortion” and “acute respiratory syndrome” protocols. All the data collected were analysed to assess the incidence of these viruses throughout 2010. This analysis confirmed the major role played by herpesvirus 1 in both abortions and, more importantly, encephalomyelitis—particularly during a major animal epidemic in the Val d’Oise département. Herpesvirus 4 is mainly found in cases of acute respiratory syndrome.

Keywords

Equine herpesvirus, epidemiological surveillance, neurological syndrome, abortion, acute respiratory syndrome, molecular biology

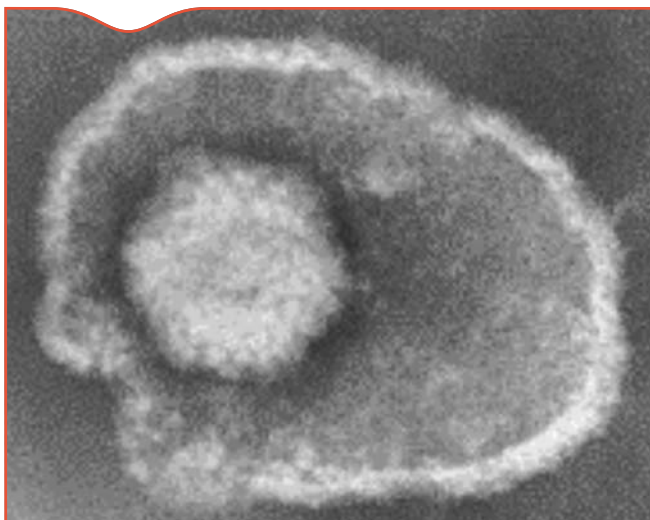


Figure 1. Photo prise par microscopie électronique à transmission (Animal Health Trust) d'une herpèsvirus équin 1

Les infections à herpèsvirus chez les équidés sont responsables de manifestations cliniques multiples et sont causées par différents virus. Les progrès des techniques de génétique moléculaire et, en particulier, la technique de PCR, ont permis d'affiner la classification de ces virus grâce à une meilleure connaissance de leur génome. Même s'il n'est pas rare de retrouver des herpèsvirus aujourd'hui considérés

comme agent pathogène de l'âne chez le cheval, cinq herpèsvirus sont plus particulièrement connus comme pathogènes de ce dernier: l'herpèsvirus 1 (HVE-1), l'herpèsvirus 3 (HVE-3) et l'herpèsvirus 4 (HVE-4), appartenant à la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, et l'herpèsvirus 2 (HVE-2) et l'herpèsvirus 5 (HVE-5) appartenant tous deux à la sous-famille des *Gammaherpesvirinae*. Après une présentation succincte de ces virus et de la pathologie associée, les données françaises obtenues en 2010 grâce à la surveillance réalisée par le réseau d'épidémiosurveillance en pathologie équine (RESPE) seront exposées en accordant une place privilégiée à l'HVE-1 qui est l'un des pathogènes majeurs du cheval.

Rappel sur les herpèsvirus équins

Les herpèsvirus équins sont des virus à génome ADN pouvant aller jusqu'à 185000 pb entourés par une enveloppe virale constituée de plusieurs glycoprotéines. Les particules virales ont une dimension comprise entre 160 et 200 nm de diamètre (Figure 1). L'enveloppe constitue un élément de fragilité du virus car elle est sensible aux solvants, aux pH faibles et à la chaleur.

Après l'infection par les HVE et la phase de réplication virale, s'ensuit la phase de latence. Le virus persiste au sein de l'organisme sans être infectieux. En revanche, la réactivation du virus à l'état latent peut être à l'origine de maladie pour l'animal porteur mais également pour les animaux à proximité. Une telle réactivation peut intervenir à la suite d'un stress (transport, compétition, etc.).

Les Alphaherpesvirinae équins

L'HVE-1 est communément appelé virus abortif équin et l'HVE-4, virus de la rhinopneumonie équine. Une confusion règne encore aujourd'hui car l'HVE-1 n'est pas seulement responsable d'avortements mais également de formes respiratoire et nerveuse de la maladie, ce qui en fait l'un des pathogènes majeurs du cheval. Par ailleurs, l'HVE-3, connu pour son tropisme génital, semble également être la cause de forme respiratoire [1].

L'herpèsvirus équin 1

L'HVE-1 est principalement transmis par voie respiratoire ou, après un avortement, par contact direct avec des éléments infectés comme le fœtus ou les annexes fœtales; mais des transmissions par voie iatrogène ont également été décrites. Le processus d'infection par l'HVE-1 a été bien décrit lors d'une infection expérimentale [2]. Dans un premier temps, les cellules épithéliales des muqueuses nasale et nasopharyngienne sont infectées. L'HVE-1 se propage alors rapidement dans l'organisme lors de la phase de virémie. Chez les jeunes chevaux, les signes cliniques se manifestent par de la fièvre, un jetage nasal visqueux et mucopurulent, et occasionnellement par de la toux et une lympho-adénopathie. Chez le cheval adulte, l'infection respiratoire passe la plupart du temps inaperçue.

La dissémination de l'HVE-1 jusqu'au tractus génital chez la jument conduit à un avortement, faisant de ce virus la cause majeure d'avortement d'origine virale chez la jument [3, 4]. Celui-ci peut survenir tardivement, dans les derniers mois de la gestation, une mortalité néonatale ou la naissance de poulains prématurés.

Plusieurs épisodes d'encéphalomyélite dus à HVE-1 (EMH) ont été rapportés dans le monde. Les signes cliniques caractéristiques sont de l'ataxie temporaire, la parésie, l'incontinence urinaire, mais aussi une paralysie complète pouvant conduire à la mort de l'animal [5]. Après une première phase de multiplication dans les cellules épithéliales, une phase de virémie achemine le virus jusqu'au système nerveux central. La phase d'incubation varie de six à huit jours [6]. Une augmentation des cas a été rapportée par Goehring *et al.* [7] et Henninger *et al.* [8], conduisant l'USDA en 2007 à classer l'EMH comme maladie réémergente.

Les formes nerveuses de la maladie peuvent être sporadiques ou associés à des épizooties. Certains facteurs de risque comme la race, l'âge, le sexe ont été identifiés [9]. Les chevaux âgés et les femelles semblent plus susceptibles de développer la maladie [7]. Aucun cas n'a été rapporté chez les chevaux de moins de trois ans.

L'herpèsvirus équin 4

Jusqu'en 1981, l'HVE-1 et l'HVE-4 étaient considérés comme deux sous-types d'un même virus. Désormais, les deux virus sont bien différenciés tant dans leur organisation génétique que dans leur pathogénicité. L'HVE-4 est majoritairement responsable de formes respiratoires, observées essentiellement chez les poulains. Son implication dans les manifestations neurologiques et dans les avortements est peu décrite. Ce virus est l'un des plus fréquemment retrouvés lors de passage respiratoire dans un élevage.

L'herpèsvirus équin 3

L'HVE-3 est responsable de l'exanthème coïtal équin (ECE), qui se manifeste par la formation de papules, de vésicules, de pustules et d'ulcères sur le pénis de l'étalon et sur la muqueuse vaginale, la muqueuse vulvaire et la peau périnéale de la jument. L'ECE a été décrit pour la première fois au début des années 1900.

Des travaux plus récents du Dr Maria Barrandéguy publiés en 2010 ont démontré la possibilité d'une contamination respiratoire lors d'une épizootie de rhinite infectieuse [10]. Cette même équipe a aussi rapporté que, parmi des juments porteuses du virus mais ne présentant pas de signes cliniques, deux d'entre elles avaient présenté une phase de réactivation/ré-excrétion après une période d'isolement de 11 mois [11].

Les Gammaherpesvirinae équins

Deux *Gammaherpesvirinae* sont, à ce jour, officiellement reconnus comme pathogènes chez le cheval: l'HVE-2 et l'HVE-5. Ces virus ont longtemps été considérés comme des virus « sans réels symptômes associés » en raison de leur isolement fréquent chez des chevaux sains [12]. Ils présentent une séroprévalence très élevée chez des chevaux à l'âge adulte et provoquent des manifestations cliniques communes.

L'herpèsvirus équin 2

L'HVE-2 est connu depuis les années 1960, et ce, après des travaux menés dans l'hémisphère sud et son isolement au Royaume-Uni. Il a depuis été identifié dans de nombreux pays en produisant, dans les foyers ou selon les cas, des symptomatologies très variables caractérisées par des signes respiratoires discrets, accompagnés de jetages nasaux peu productifs, de kérato-conjonctivites, de pharyngites, de toux et/ou une apathie sans hyperthermie prononcée. Il semble jouer un rôle possible dans la fatigue et la contre-performance chez des chevaux jeunes ou adultes [13]. De rares avortements dus à HVE-2 ont aussi été rapportés. Des épidémies sévères, associées à des signes respiratoires, ont surtout été décrites chez les jeunes chevaux même en présence d'anticorps d'origine maternelle.

L'herpèsvirus équin 5

L'HVE-5 fut historiquement isolé à partir d'un échantillon de muqueuse respiratoire lors de la mise en quarantaine de chevaux importés en Australie, puis à partir de globules blancs et de liquides broncho-alvéolaires de chevaux aux États-Unis et en Europe [14]. Le génome d'HVE-5 présente une homologie de 60 % avec celui d'HVE-2. Ce virus a depuis été décrit sur tous les continents et a récemment été associé au syndrome de fibrose multi-nodulaire pulmonaire (SFMP) chez le cheval [15].

Diagnostic des herpèsvirus équins

Les différentes méthodes de diagnostic utilisées à ce jour pour le dépistage des herpèsvirus sont soit directes, avec mise en évidence du virus, soit indirectes avec mise en évidence des anticorps développés par les chevaux lors d'infections.

Méthodes de diagnostic indirect

Plusieurs techniques sont disponibles pour réaliser le diagnostic sérologique des HVE, comme la séroneutralisation, la fixation du complément ou les trousse ELISA. Pour les HVE-2 et 5, il sera préféré l'immunofluorescence. L'interprétation des résultats nécessite la réalisation de deux analyses sérologiques sur des sérums prélevés à 15 jours d'intervalle afin de témoigner de l'évolution du taux d'anticorps de l'animal.

Méthodes de diagnostic direct

Le diagnostic virologique consiste à mettre en évidence directement le virus ou l'effet pathogène du virus. Trois méthodes sont le plus souvent employées: l'isolement viral sur cultures cellulaires, la mise en évidence directe des antigènes viraux par réaction d'immunofluorescence et la détection directe du génome viral par les techniques d'amplification de gènes comme la PCR (*polymerase chain reaction*).

Il existe de nombreuses variantes de la PCR comme la PCR classique, la PCR temps réel, etc. La technologie de PCR en temps réel a permis la détection des pathogènes par des approches quantitatives et l'identification de souches à l'aide de sondes moléculaires augmentant la spécificité du test. HVE-1 étant responsable de nombreuses affections, il est, à ce jour, l'herpèsvirus équin pour lequel le plus d'outils moléculaires a été décrit. Il existe notamment des tests SNP (*Single Nucleotide Polymorphism*) qui permettent de détecter la variation d'une seule paire de base du génome entre individus d'une même espèce. Cette approche est utilisée dans la différenciation des souches dites « neuropathogènes » des souches « non neuropathogènes », par la mise en évidence d'une mutation qui augmenterait le risque de survenue d'EMH [16, 17].

La grande sensibilité des techniques de biologie moléculaire entraîne parfois la détection d'herpèsvirus latents.

Surveillance des herpèsvirus équins par le réseau d'épidémiosurveillance en pathologie équine

Les herpèsvirus au sein du RESPE

La surveillance de la pathologie équine par le RESPE s'organise autour de quatre sous-réseaux: le réseau avortement, le réseau syndrome respiratoire aigu (SRA), le réseau syndrome neurologique et le réseau myopathie atypique. Un autre sous-réseau appelé « prévention sanitaire » a pour mission la mise en place de la cellule de crise du RESPE lors d'épizooties majeures. La multiplicité des affections engendrées par les herpès fait que trois de ces quatre réseaux intègrent certains HVE (Tableau 1). Ainsi, historiquement, l'ensemble des HVEs ont été recherchés au sein du sous-réseau syndrome neurologique par la réalisation d'un test PCR, dit consensuel, qui permet la détection de tous les herpèsvirus équins [4] même si l'on admet que l'HVE-1 est la cible principale. Seuls les HVE-1 et HVE-4 font partie du panel des agents infectieux surveillés dans le cadre des réseaux avortement et SRA. Au sein de ce dernier, ces deux virus ont longtemps été mis en évidence par des techniques sérologiques, mais la détection se fait depuis mai 2010 par PCR.

Tableau 1. Sous-réseaux du RESPE intégrant la recherche d'HVE au sein de leur protocole d'analyse

Sous-réseaux	Pathogènes recherchés
Syndrome Neurologique	HVE, West Nile
Syndrome respiratoire aigu	HVE-1 et 4, Virus de l'artérite virale équine, grippe équine
Avortement	HVE-1 et 4, Virus de l'artérite virale équine, Leptospirose

Prévalence des herpèsvirus équins lors de l'année 2010

Afin de bien comprendre l'implication des HVE dans les différentes formes cliniques, il est important d'analyser les différentes données par sous-réseau.

Sous-réseau Syndrome neurologique

Les objectifs de ce sous-réseau sont de réaliser la détection de virus généralement associés à des syndromes neurologiques, l'HVE-1 et le West Nile, et de prévenir l'introduction d'une maladie exotique ou de l'émergence d'une maladie infectieuse, parasitaire ou toxique (encéphalite japonaise, encéphalite vénézuélienne...). Le prélèvement idéal pour la recherche d'herpèsvirus est le liquide céphalo-rachidien (LCR). En raison de la difficulté à réaliser celui-ci, la PCR peut également être effectuée à partir de sang ou d'écouvillon naso-pharyngé. Un résultat positif dans le compartiment sanguin sera à prendre avec précaution à cause de la possibilité de mettre en évidence un herpèsvirus latent. En ce qui concerne les *Gammaherpesvirinae*, un tel fait peut également se produire à partir de l'écouvillon nasal. L'ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine) préconise que la recherche d'HVE-1 se fasse à partir d'un écouvillon nasal et d'un échantillon de sang (tube EDTA) (réunion de consensus de 2009 [9]).

En 2010, 85 déclarations ont été enregistrées par le sous-réseau syndrome neurologique. Vingt-et-un HVE ont été détectés (15 HVE-1, 3 HVE-4, 2 HVE-2 et 1 HVE-5). L'HVE-1 représente alors 17 % des cas d'affection nerveuse (Figure 2). De décembre 2010 à début 2011, une large épizootie à HVE-1 est survenue dans le Val-d'Oise touchant près de 270 chevaux, dont 23 confirmés en laboratoire, répartis sur quatre foyers. Seule la souche dite neuropathogène a été détectée. La majeure partie des échantillons soumis était constituée d'écouvillons nasaux.

Mis à part un EHV2 retrouvé dans un LCR, l'ensemble des autres herpesvirus ont été retrouvés soit dans le compartiment sanguin soit sur écouvillon nasal. La responsabilité de ces herpèsvirus dans l'apparition de symptômes nerveux ne peut alors pas être prouvée.

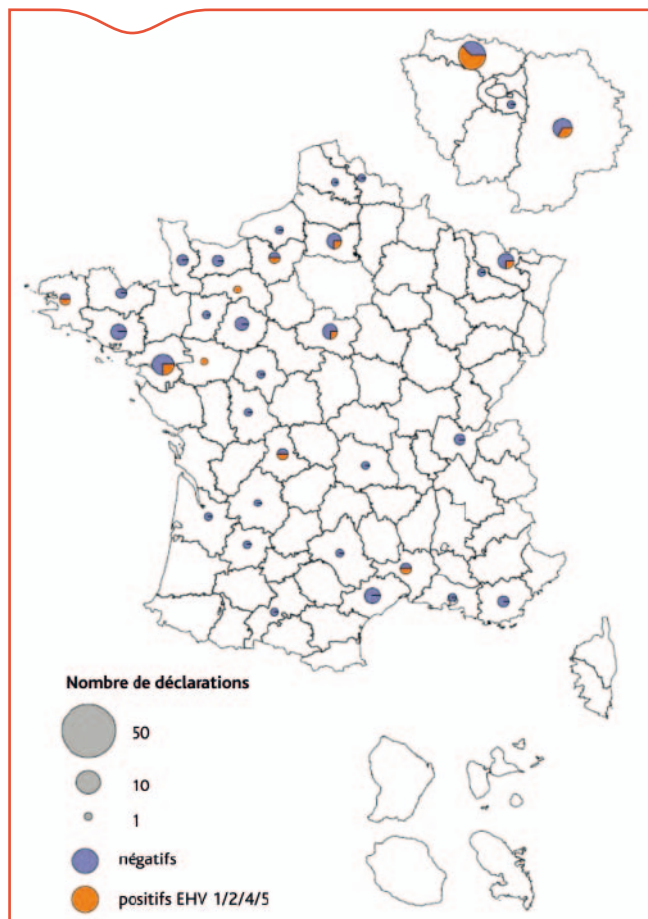


Figure 2. Répartition des déclarations « Syndrome neurologique » et des cas d'HVE-1/2/4 et 5 en France durant l'année 2010

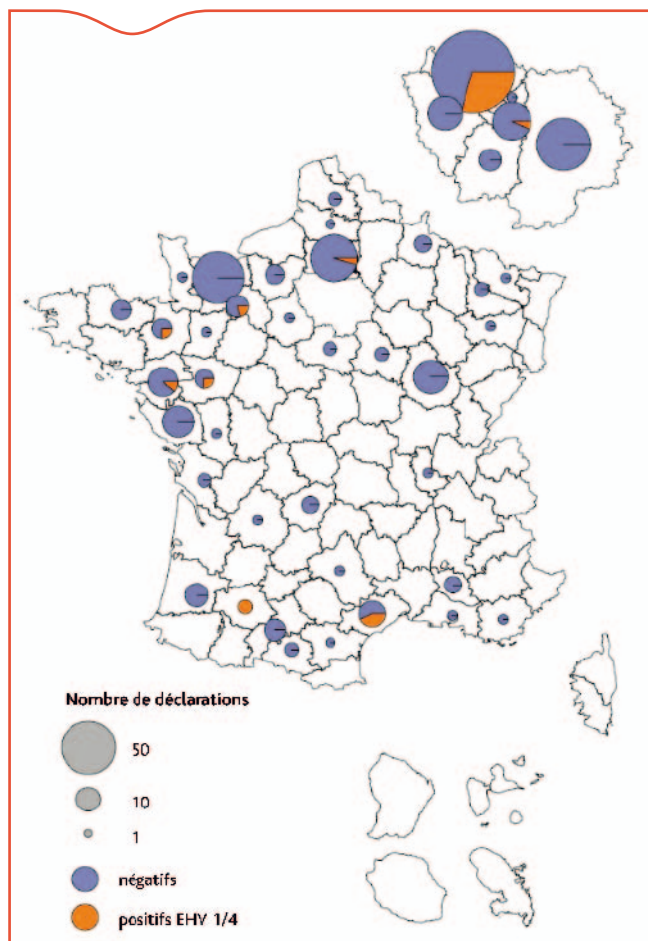


Figure 3. Répartition des déclarations « Syndrome respiratoire aigu » et des cas d'HVE-1 et 4 en France durant l'année 2010

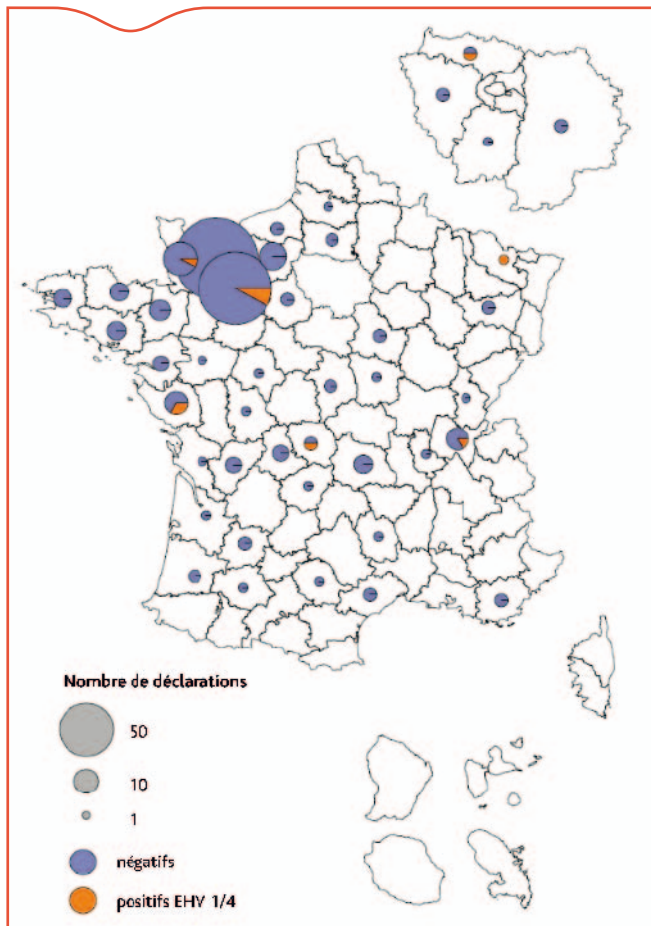


Figure 4. Répartition des déclarations « Avortement » et des cas d'HVE-1 et 4 en France durant l'année 2010

Sous-réseau Syndrome respiratoire aigu

Le sous-réseau SRA a pour but d'alerter lors de l'évolution d'épizooties, de déterminer l'incidence de la grippe (provoquée par le virus influenza), de la rhinopneumonie (HVE-1 et HVE-4), de l'artérite virale équine (AVE) et de la gourme (*Streptococcus equi*) lors de syndrome respiratoire aigu, de surveiller les caractéristiques génomiques des différents virus ou bactéries et d'apprécier l'efficacité des protocoles vaccinaux et des vaccins. La recherche des différents pathogènes se fait par PCR à partir de prélèvements nasaux réalisés à l'aide d'écouvillons spécialement adaptés aux chevaux.

Lors de l'année 2010, les herpès n'ont été recherchés directement dans les prélèvements qu'à partir de mai. Durant les sept mois suivants, 206 déclarations ont été effectuées pour lesquelles la recherche des quatre virus a été réalisée. Trente-cinq cas ont été trouvés positifs comprenant trois virus influenza, neuf HVE-4 et 23 HVE-1. Ces chiffres peuvent paraître surprenants puisqu'il a été mentionné plus haut le fait que l'HVE-1, n'était pas l'herpèsvirus le plus impliqué dans les atteintes respiratoires. Ce nombre élevé de cas peut être expliqué par le fait que la grande majorité des positifs (20/23) a été détectée lors de l'épizootie du Val-d'Oise. En effet, afin de réaliser une meilleure gestion de cette crise, de nombreux tests ont été effectués sur des chevaux ne présentant, dans un premier temps, que des signes respiratoires, même si ceux-ci étaient modérés. Si cette part non négligeable d'individus positifs est retirée des données, l'HVE-4 devient alors l'*Alphaherpesvirinae* le plus impliqué dans l'apparition de symptômes respiratoires aigus représentant près de 4,3 % (Figure 3).

Sous-réseau Avortement

Les objectifs du sous-réseau avortement sont de permettre la détection précoce, l'évaluation de l'incidence et de la répartition géographique des avortements contagieux provoqués par les HVE 1 et 4, l'AVE et les Leptospires. Le but est de surveiller également l'émergence de maladies abortives infectieuses, parasitaires ou toxiques.

L'ensemble des analyses est réalisé à la fois sur des organes du fœtus et sur le placenta. Au cours de l'année 2010, 249 déclarations ont été faites auprès du RESPE à la suite d'un avortement. Treize cas se sont révélés positifs pour l'HVE-1 et deux pour l'HVE-4 confirmant l'implication des herpès dans les avortements équins et, notamment, l'HVE-1 qui représente près de 5,2 % des déclarations de 2010 (Figure 4).

Prévention et gestion des foyers en cas d'infection

La vaccination reste aujourd'hui avec les mesures sanitaires une des stratégies les plus importantes de lutte contre HVE-1. Traditionnellement, les vaccins inactivés ou atténués sont largement utilisés, et ont prouvé leur efficacité. Il existe de nombreux vaccins contenant une souche d'HVE-1 et une souche d'HVE-4 permettant une protection contre les deux virus. Les progrès des biotechnologies et des vaccins à ADN en particulier ont stimulé le développement de vaccins dits de seconde génération : mutants délétés, vecteurs viraux et vaccins plasmidiques.

En cas d'infection, les moyens de lutte les plus efficaces consistent à éviter la propagation du virus hors de son foyer d'origine par des mesures d'isolement, de quarantaine et proscrire si possible les mouvements au sein de l'effectif atteint. Il est nécessaire de respecter des mesures d'hygiène stricte afin d'interrompre la chaîne de transmission par le personnel (mains, vêtements...) ou le matériel contaminé (litière, licol, instruments médicaux...). Au cours de cette période, il est nécessaire de suivre l'évolution de la dissémination par une surveillance accrue des chevaux (suivi de la température rectale, détection des premiers des signes cliniques) [9, 18]. Il est possible également de réaliser des tests biologiques par des techniques adaptées et sensibles comme les outils de diagnostic qu'offre la biologie moléculaire. Dans la majorité des cas, deux tests négatifs réalisés à partir d'écouvillons nasopharyngés à deux jours d'intervalle sont requis pour lever la quarantaine.

Enfin, des traitements antiviraux (acyclovir®, famciclovir®, etc.) ont été testés mais leur efficacité doit encore être démontrée chez le cheval. Un traitement par les antibiotiques est souvent administré pour éviter les surinfections.

Travaux réalisés dans le cadre de Fondation de coopération scientifique Hippolia.

Références bibliographiques

- [1] Barrandeguy M., Perkins J., MacDonough J., Vissani A., Olguin Perglione C., Thiry E. (2010) Occurrence of equine coital exanthema in mares from an embryo transfer center. *Journal of Equine Veterinary Science*, 30: 145-149.
- [2] Kydd J.H., Smith K.C., Hannant D., Livesay G.J., Mumford J.A. (1994) Distribution of equid herpesvirus-1 (EHV-1) in respiratory tract associated lymphoid tissue: implications for cellular immunity. *Equine Veterinary Journal*, 26: 470-473.
- [3] Allen G.P., Bryans J.T. (1986) Molecular epizootiology, pathogenesis, and prophylaxis of equine herpesvirus-1 infections. *IVIS*, 2: 78-144.
- [4] Leon A., Fortier G., Fortier C., Freymuth F., Tapprest J., Leclercq R., Pronost S. (2008) Detection of equine herpesviruses in aborted fetuses by consensus PCR. *Veterinary Microbiology*, 126: 20-29.
- [5] Slater J.D., Lunn D.P., Horohov D.W., Antczak D.F., Babiuk L., Breathnach C., Chang Y.W., Davis-Poynter N., Edington N., Ellis S. (2006) Report of the equine herpesvirus-1 Havermeier Workshop, San Gimignano, Tuscany, June 2004. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 111: 3-13.
- [6] Crabb B.S., Studdert M.J. (1995) Equine herpesviruses 4 (equine rhinopneumonitis virus) and 1 (equine abortion virus). *Advances in Virus Research*, 45: 153-190.
- [7] Goehring L.S., Van Winden S.C., Van M.C., Sloet Van Oldruitenborgh-Oosterbaan M.M. (2006) Equine herpesvirus type 1-associated myeloencephalopathy in The Netherlands: a four-year retrospective study (1999-2003). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20: 601-607.

- [8] Henninger R.W., Reed S.M., Saville W.J., Allen G.P., Hass G.F., Kohn C.W., Sofaly C. (2007) Outbreak of neurologic disease caused by equine herpesvirus-1 at a university equestrian center. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21: 157-165.
- 9] Lunn D.P., Davis-Poynter N., Flaminio M.J., Horohov D.W., Osterrieder K., Pusterla N., Townsend H.G. (2009) Equine herpesvirus-1 consensus statement. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23: 450-461.
- 10] Barrandeguy M., Ulloa N., Bok K., Fernandez F. (2010) Outbreak of rhinitis caused by equid herpesvirus 3. *Veterinary Record*, 166: 178.
- 11] Barrandeguy M., Vissani A., Pont Lezica F., Salamone J., Heguy A., Becerra L., Olguín Perglione C., Thiry E. (2010) Subclinical infection and periodic shedding of equid herpesvirus 3. *Theriogenology*, 74: 576-580.
- 12] Fortier G., Van Erck E., Pronost S., Lekeux P., Thiry E. (2010) Equine Gammaherpesviruses: pathogenesis, epidemiology and diagnosis. *Veterinary Journal*, 186: 148-156.
- 13] Fortier G., Van Erck E., Fortier C., Richard E., Pottier D., Pronost S., Miszczak F., Thiry E., Lekeux P. (2009) Herpes virus in respiratory liquids of horse: putative implication in airway inflammation and association with cytological features. *Veterinary Microbiology*, 139:34-41.
- [14] Fortier G., Pronost S., Miszczak F., Fortier C., Léon A., Richard E., Van Erck E., Thiry E., Lekeux P. (2009) Identification of equid herpesvirus 5 in respiratory liquids: a retrospective study of 785 samples from 2006 to 2007. *Veterinary Journal*, 182:346-348.
- [15] Bell S.A., Balasuriya U.B., Nordhausen R.W., MacLachlan N.J. (2006) Isolation of equine herpesvirus-5 from blood mononuclear cells of a gelding. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 18: 472-475.
- [16] Nugent J., Birch-Machin I., Smith K.C., Mumford J.A., Swann Z., Newton J.R., Bowden R.J., Allen G.P., Davis-Poynter N. (2006) Analysis of equid herpesvirus 1 strain variation reveals a point mutation of the DNA polymerase strongly associated with neuropathogenic versus nonneuropathogenic disease outbreaks. *Journal of Virology*, 80: 4047-4060.
- [17] Pronost S., Léon A., Legrand L., Fortier C., Miszczak F., Freymuth F., FORTIER, G. (2010). Neuropathogenic and non-neuropathogenic variants of equine herpesvirus 1 in France. *Vet Microbiol.* 145: 329-333.
- [18] Pronost S, Legrand L, Pitel PH, Wegge B, Lissens J, Freymuth F, Richard E, Fortier G. (2011) Outbreak of equine herpesvirus myeloencephalopathy (EHM) in France: a clinical and molecular investigation. *Transboundary and Emerging Diseases*. doi: 10.1111/j.1865-1682.2011.01263.x

Encadré. Un exemple d'épizootie d'encéphalomyélite à herpèsvirus 1 survenue en France Box. Example of an outbreak of herpesvirus 1 encephalomyelitis in France

Loïc Legrand (1) (loic.legrand@calvados.fr), Agnès Leblond (2), Pierre Tritz (3), Stéphane Pronost (1)

(1) Laboratoire Frank Duncombe, Saint-Contest

(2) Inra, UR346 Épidémiologie animale, Clermont-Ferrand/Theix, Département hippique, VetAgroSup, Université de Lyon, Marcy-l'Étoile

(3) Clinique vétérinaire de Faulquemont, Moselle

Mots clés : épizootie, herpèsvirus équin 1, PCR

Keywords: animal epidemic, equine herpesvirus 1, PCR

Entre le 14 et le 28 juillet 2009, un centre équestre du nord de la France hébergeant 66 chevaux a été touché par une épizootie d'encéphalomyélite à herpèsvirus (EMH). En tout, sept chevaux, âgés de 12 à 22 ans, ont présenté un syndrome neurologique. Les animaux ont ainsi développé de la fièvre suivie 48 heures après d'ataxie. D'autres symptômes comme de l'incontinence, du jetage et de la toux ont également pu être observés. Des analyses par amplification génique (PCR) ont été réalisées sur des prélèvements sanguins et des écouvillons nasaux. Six chevaux sur sept ont été retrouvés positifs pour HVE-1 sur le sang et/ou sur écouvillon nasal. Cinq chevaux ont dû être euthanasiés et les deux autres ont récupéré respectivement après sept et 16 semaines. Des lésions caractéristiques des formes d'EMH ont pu être observées lors d'une autopsie menée sur l'un des animaux euthanasiés; le virus a été détecté dans tous les tissus analysés. Le génotypage a montré qu'il s'agissait de la souche « neuropathogène » (voir « Prévalence des herpèsvirus équins en France » dans ce numéro).

Les premières mesures d'isolement prises dès le début des symptômes et la quarantaine mise en place dès l'obtention des premiers résultats de laboratoire ont permis de contenir l'épizootie. Le taux de mortalité enregistré lors cet épisode en fait l'un des plus importants décrits ces dix dernières années.