

Remerciements :

- **Au Bon dieu** 

Qui nous a donné la force pour réaliser notre travail.

- **A Monsieur le Professeur Berber.Ali** 

Professeur de l'institut Nationale des sciences vétérinaires(BLIDA)

Qui a accepté de prendre le rôle de notre président,
Sincères remerciements

- **A Docteur Besbassi.Mohamed** 

De l'institut Nationale des sciences vétérinaires (Blida)

Qui nous a proposé ce sujet et a accepté de nous guider dans la réalisation de ce travail, Que lui soit témoigné ici notre profond respect et notre sincère reconnaissance pour sa gentillesse et sa disponibilité.

- **A docteur Salhi. Omar** 

De l'institut Nationale des sciences vétérinaires (Blida)

Qui nous a fait l'honneur de participer à ce jury et de juger notre travail,
Sincères remerciements

Enfin, nous remercions nos ami(e)s et familles qui nous ont soutenus et toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce modeste travail. 

Dédicaces

A mes chers parents (Arab Hocine et Bouchareb Nora)

Pour avoir toujours su être là quand il le fallait. Qui m'ont toujours soutenue, et qui ont cru en moi. Que dieu les garde, et qu'ils restent toujours auprès de moi sur le chemin. Je vous aime énormément.

A mes frères et sœurs Adorés

Pour m'avoir toujours soutenue et encouragée.

- **A Dada Akhli et toute la famille ARAB.**
- **A mes amis (ies)**
- **A mon cher Binôme, Hakim**
- **A Mon futur époux et ma future belle famille**
- **A Tous les professeurs de l'institut vétérinaire de Blida**
- **A Tous les vétérinaires de la promo 2016**

-Thiziri –

Dédicaces :

- **A mes chers Parents :**

Mon père **(SALEM)**, sans qui je ne serais pas se que je suis aujourd'hui. Remerciement pour son soutien et son aide.

Ma Mère **(SONIA)**, la plus chère personne qui puisse existée, qui m'a toujours soutenu et encouragé

- **A Mes deux petits frères adorés : Samir et Rayane**
Que j'aime énormément.

- **A mes grands-parents, surtout grand'mère défunte Taous.**
- **A ma chère Binôme, Thiziri**
- **A mes Ami(e) s.**

- **A mes Tentés, mes oncles, et toute la famille Mouder.**
- **A mon oncle Mohend :**

Gravé dans mon cœur à jamais. Qu'il repose en paix.

- **A tous les vétérinaires de la promo 2016**
- **Et bien sûr : A la RPF.**

-HAKIM-

Résumé :

Les travaux effectués sur les équidés ont éclairé et simplifier l'approche du cheval.

Notre étude est basée sur la récolte des données faites par des chercheurs de différents pays du monde, en ce qui concerne les maladies vénériennes : l'artérite virale, la métrite, la Dourine et l'Anémie infectieuse.

L'étude est présentée comme suit :

- Introduction et définition.
- Historique et répartition géographique.
- Signes cliniques et diagnostic.
- Traitement et conduite à tenir en son absence afin de soulager l'animal.

Mots clés : Maladies, Equidés, vénériennes, Anémie infectieuse

Obstract

Work on equines are informed and simplify the approach of the horse.

Our study is based on harvesting given by researchers from different countries of the world, regarding venereal diseases: viral arteritis, metritis, dourine and infectious anemia.

The study is presented as follows:

- Introduction and Definition.
- Historical and geographical repair.
- Clinical features and diagnosis.
- treatment and what to do in his absence to relieve the animal

Keywords : diseases, horse, venereal, infectious anemia.

ملخص

أبلغ العمل على الخيول فهم وتبسيط منهج الحصان .
وتستند دراستنا على الحصاد التي قدمها باحثون من مختلف دول العالم، فيما يتعلق الأمراض التناسلية:

التهاب الشرايين الفيروسي، والتهاب الرحم، حلاق وفقر الدم المعدي

وتقدم الدراسة على النحو التالي

مقدمة وتعريف

التاريخ والتوزيع الجغرافي

الأعراض الظاهرة والتشخيص

العلاج و كيفية التخفيف من الم الحيوان في حالة غيابه

المفتاحية الكلمات

الأمراض، فقر الدم ، التناسلية، الحصان

Sommaire

- Remerciements
- Dédicaces
- Liste des Abréviation
- Liste des figures et des Tableaux
- Résumé
- Obstract
- ملخص

ChapitreI- L'ARTERITE VIRALE DES EQUIDES.....	Erreur ! Signet non défini.
1. INTRODUCTION :	Erreur ! Signet non défini.
2. Définition :	Erreur ! Signet non défini.
3. HISTORIQUE :	Erreur ! Signet non défini.
4. BIOLOGIE MOLÉCULAIRE DU VIRUS DE L'AVE ET CLASSIFICATION :	Erreur ! Signet non défini.
5. Variations génétiques :	Erreur ! Signet non défini.
6. SIGNES CLINIQUES :	Erreur ! Signet non défini.
7.Épidémiologie :	Erreur ! Signet non défini.
a. Taxonomie :	Erreur ! Signet non défini.
b. Variations génétiques :	Erreur ! Signet non défini.
8. Conséquences économiques :	Erreur ! Signet non défini.
9. Situation épidémiologique actuelle :	Erreur ! Signet non défini.
10. TRAITEMENT :	Erreur ! Signet non défini.
11. Prophylaxie :	Erreur ! Signet non défini.
12. conclusion :	Erreur ! Signet non défini.
Résumé :	Erreur ! Signet non défini.

ChapitreII-La métrite contagieuse équine.....	Erreur ! Signet non défini.
1. Définition :	Erreur ! Signet non défini.
2. Historique :	Erreur ! Signet non défini.
3. répartition géographique :	Erreur ! Signet non défini.
4. Bactérie et transmission :	Erreur ! Signet non défini.
A. Bactérie responsable	Erreur ! Signet non défini.

B. Transmission :	Erreur ! Signet non défini.
5. Symptômes :	Erreur ! Signet non défini.
a. Chez l'étalon	Erreur ! Signet non défini.
b. Chez la jument :	Erreur ! Signet non défini.
C. A l'échelle d'un haras :	Erreur ! Signet non défini.
6. Diagnostic :	Erreur ! Signet non défini.
6-1-Diagnostic différentiel :	Erreur ! Signet non défini.
7. Examen de laboratoire :	Erreur ! Signet non défini.
Bactériologique ou immunologique	Erreur ! Signet non défini.
8. Traitement :	Erreur ! Signet non défini.
9. Prévention :	Erreur ! Signet non défini.
10. conclusion	Erreur ! Signet non défini.
Résumé :	Erreur ! Signet non défini.

Chapitre III : la Dourine	Erreur ! Signet non défini.
1. introduction :	Erreur ! Signet non défini.
2-Définition :	Erreur ! Signet non défini.
3. Historique :	Erreur ! Signet non défini.
4. répartition géographique :	Erreur ! Signet non défini.
5- Epidémiologie :	Erreur ! Signet non défini.
5.1- Transmission et agent infectieux :	Erreur ! Signet non défini.
a. l'Agent infectieux :	Erreur ! Signet non défini.
b. la transmission :	Erreur ! Signet non défini.
6. Symptômes :	Erreur ! Signet non défini.
7-Diagnostic :	Erreur ! Signet non défini.
8. Traitement :	Erreur ! Signet non défini.
9. prophylaxie :	Erreur ! Signet non défini.
Résumé :	Erreur ! Signet non défini.

Chapitre-III : L'Anémie Infectieuse Des Equidés	Erreur ! Signet non défini.
1. Introduction :	Erreur ! Signet non défini.

2. définition :	Erreur ! Signet non défini.
3. Historique :	Erreur ! Signet non défini.
4. répartition géographique et importance :	Erreur ! Signet non défini.
a. répartition géographique :	Erreur ! Signet non défini.
b. importance économique :	Erreur ! Signet non défini.
5. EPIDEMIOLOGIE :	Erreur ! Signet non défini.
5-1. PROPRIETES PHYSIQUES ET ACTION DES AGENTS PHYSIQUES :(Lépine et Goret,)	Erreur ! Signet non défini.
a. Filtration	Erreur ! Signet non défini.
c. Adsorption :	Erreur ! Signet non défini.
d. Action de la température :	Erreur ! Signet non défini.
e. Dessiccation :	Erreur ! Signet non défini.
f. Rayonnement :	Erreur ! Signet non défini.
5-2-Morphologie : (Lépine et Goret, 1968)	Erreur ! Signet non défini.
6. CLINIQUE :	Erreur ! Signet non défini.
a. incubation :	Erreur ! Signet non défini.
b. symptômes :	Erreur ! Signet non défini.
b-1-Forme suraigüe :	Erreur ! Signet non défini.
b-2-Forme aigue :	Erreur ! Signet non défini.
b-3-Forme subaigüe :	Erreur ! Signet non défini.
b-4-Forme chronique :	Erreur ! Signet non défini.
b-5-Forme latente :	Erreur ! Signet non défini.
7. les lésions :	Erreur ! Signet non défini.
a. modifications hématologiques :	Erreur ! Signet non défini.
b. lésions viscérales :	Erreur ! Signet non défini.
b.1-Macroscopique	Erreur ! Signet non défini.
b.2-Microscopique :	Erreur ! Signet non défini.
8-Diagnostic	Erreur ! Signet non défini.
9- TRAITEMENT :	Erreur ! Signet non défini.
10- Prophylaxie :	Erreur ! Signet non défini.
11. Conclusion :	Erreur ! Signet non défini.
Résumé :	Erreur ! Signet non défini.

Liste des Abréviations :

AVE : Artérite Virale des équidés.

AQPS : Autre que Pur Sang.

ARN : Acide Ribonucléique.

ORF : Open Reading Frame. (Phase ouverte de lecture).

EAV : Environnement d'apprentissage virtuel.

PH : potentiel hydrogène.

C E M : Contagious Equine Metritis.

MRC : Maladie Réputée Contagieuse.

RU : Royaume-Uni.

AFFSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.

OIE : Office International des Epizooties.

CFT : commandement des forces terrestres.

ELISA : Enzyme linked Immunosorbent Assay.

PCR : Polymerase Chain Reaction.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

AIE : Anémie Infectieuse des Equidés.

ED : Enseignements dirigés.

IDG : Immuno Diffusion en Gélose.

Liste des figures :

I- L'Artérite virale des équidés :

Figure(1): Organisation du génome du virus de l'artérite infectieuse des équidés	7
Figure(2) : structure du virus de l'artérite infectieuse des équidés	9
Figure(3): Inflammation des conjonctives chez un cheval touché par l'AVE.....	10
Figure(4): Avortement suite à une infection par l'AVE	11
Figure(5) : Œdème du scrotum chez un cheval touché par l'AVE	11

II-La métrite :

Figure(1) : Répartition géographique de la MCE, 1977-2009.....	27
Figure(2) et (3) : Pertes vulvaires chez une jument contaminée d'une métrite	29
Figure(4) : Prélèvement par écouvillonnage du sinus clitoridien chez la jument.....	31
Figure(5): Prélèvement par écouvillonnage de la fosse urétrale chez l'étalon.....	31
Figure(6) : Gestion des cas positifs (Annexe sanitaire du Stud Book Pur Sang.....)	32
Figure(7) : Lavage-siphonage de l'utérus	33

III-La Dourine :

Figure(1) : l'agent de la dourine, Trypanosoma Equiperdum.....	39
Figure(2) : Manifestations cliniques de la dourine chez un mâle.....	41
Figure(3): L'inflammation des organes génitaux externes causée par la dourine	42
Figure(4) : signes cutanés causés par la Dourine.....	45

IIII- L'Anémie :

Figure(1) : Cheval atteint d'anémie infectieuse	51
Figure(2): Situation de l'anémie infectieuse équine aux États-Unis en 2013.....	53
Figure(3) : Conjonctive d'un cheval atteint d'anémie infectieuse.....	60
Figure(4) : œdème d'un cheval atteint d'anémie infectieuse.....	61
Figure(5) : œdème d'un cheval atteint d'anémie infectieuse.....	62

Figure(6) : Splénomégalie dans une forme chronique d'AIE.....	64
Figure(7) : Rein de cheval mort d'anémie infectieuse	64
Figure(8) : cœur de cheval mort d'anémie infectieuse.....	65

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Caractéristiques des acides ribonucléiques (ARN) subgénomiques et des phases de lecture correspondantes	7
--	----------

Tableu2 : Taux de prévalence de l'artérite infectieuse des équidés dans la population des chevaux de pur sang en Angleterre.....	16
---	-----------

I- L'ARTERITE VIRALE DES EQUIDES



1. INTRODUCTION :

Pendant l'été 2000, un vent de panique souffla sur les élevages Pur-sang. L'AVE, une maladie alors peu connue des éleveurs, courrait d'un élevage à l'autre, semant l'inquiétude et les interrogations souvent suspicieuses ; comment cette maladie était-elle entrée dans les élevages, qui était coupable, quelle attitude fallait-il adopter ??

Trois ans et beaucoup de polémique plus tard, nous allons essayer grâce à cette thèse de faire le point sur cette maladie responsable de tant de fiévreuses discussions chez les éleveurs de Pur-sang. Après une revue bibliographique des données aujourd'hui disponibles sur l'AVE, nous essaierons de faire le point sur la situation épidémiologique dans les élevages Pur sang français grâce aux résultats communiqués par le Laboratoire Frank Duncombe. Puis nous tâcherons de mieux comprendre l'épizootie de l'année 2000, pour dans notre troisième partie décrire et analyser les mesures prophylactiques décidées par les éleveurs de Pur Sang. Enfin nous nous pencherons sur le cas particulier d'un étalon excréteur ayant obtenu une dérogation pour saillir, et nous en discuterons le bien fondé.

2. Définition :

L'ARTRITE VIRALE est une maladie propre aux équidés, causée par un virus du genre artérovirus, qui sévit de façons très diverses dans les différents effectifs de chevaux d'Europe et des autres continents. Il existe plusieurs souches du virus, plus ou moins virulentes. En France, ces foyers cliniques sont rares, mais le virus doit circuler de façon sporadique comme en témoigne la présence d'anticorps sur 1 à 2 % des animaux.

Le virus est présent dans la salive, les sécrétions nasales, le sang, le sperme. Il est probablement excrété dans l'urine et les fèces. Il se transmet donc par contact direct ou diffusion de gouttelettes infectées.

Sous sa forme aiguë, la maladie se manifeste par des poussées fébriles, de l'abattement, des œdèmes des membres (chaussettes), du scrotum, et par de la conjonctivite (pink eye). Les formes inapparentes de la maladie sont fréquentes.

Chez les juments gestantes, l'infection peut entraîner des avortements dans les 15 jours- 3 semaines qui suivent la contamination. Un problème majeur est celui de l'existence chez certains étalons, après infection d'un phénomène de persistance du virus et de son excrétion, 10 à 30% des étalons contaminés peuvent ainsi devenir porteurs-excréteurs et injecter de très nombreuses juments lors de la saillie, lesquelles, à leur tour, répandent la maladie dans leur haras d'origine.

Ce phénomène de portage persiste apparemment pendant toute la vie de l'étalon concerné.

L'artérite infectieuse des équidés, maladie connue depuis longtemps sous le nom de « fièvre typhoïde » du cheval, a brutalement attiré l'attention des vétérinaires, chercheurs et responsables des autorités sanitaires vétérinaires à la suite de l'épizootie survenue en 1984 dans de nombreux haras de l'Etat nord-américain du Kentucky (**TIMONEY et Ali (1987)**). Depuis, d'autres foyers ont été signalés (aux Etats-Unis d'Amérique, en Suisse, au Canada, en Espagne, en Autriche, en Pologne, en France, en Italie, en Angleterre, etc.) ; leurs répercussions économiques sont considérables pour l'industrie du cheval, notamment du fait des restrictions aux mouvements internationaux d'animaux imposées par les mesures de prophylaxie sanitaire (**CHIRNSIDE (1992)**).

Ce mémoire a pour objectif de faire le point des connaissances sur l'artérite infectieuse des équidés en rappelant les principales notions établies concernant les manifestations cliniques, l'organisation du génome viral et l'épidémiologie de la maladie.

3. HISTORIQUE :

Connue depuis le début du X^e siècle sous le nom de fièvre typhoïde, d'épizootie de Basset ou de Pink Eyes pour les auteurs anglo_saxons (**Duquenne 1995**), l'AVE a été décrite comme entité pathologique propre en 1953 lors de l'épidémie qui sévit alors aux USA dans l'Ottio et la Pensylvanie (**Timoney 1986**). En 1957 Doll ET AL, isolent l'agent étiologique de cette maladie et identifient ainsi la souche virale de référence ; la souche Bucyrus.

C'est près de 30 ans plus tard en 1984 que cette maladie attire pour la première fois l'attention générale, en provoquant dans les élevages Pur-sang du Kentucky une épidémie responsable dans certains cas de près de 70% d'avortements (**Plateau1988**). Si cet épisode est spectaculaire par le nombre d'animaux atteints et l'intensité des symptômes observés, il n'est pourtant pas exceptionnel, puisque les enquêtes sérologiques antérieures montraient une circulation virale dans un grand nombre de pays comme l'Allemagne et la Suisse (Burki 1956, Burki et Gerber 1966), l'Autriche (Jashsh 1913), la France, l'Irlande, l'Angleterre, l'Espagne ou le Maroc (Moraillon 1978) (**E.Plateau1988**).

L'épisode américain de 1984 montra que cette maladie jusqu'alors considérée comme anecdotique pouvait entraîner des pertes économiques extrêmement importantes dues au taux d'avortement élevé qu'elle pouvait provoquer et à l'excrétion permanente du virus dans le sperme de certains étalons séropositifs. Cette épidémie fut donc suivie d'une importante restriction des échanges internationaux de Pur-sang entre les USA et les pays du groupe tripartite (France, Irlande et Angleterre)qui adoptèrent des mesures protectionnistes en refusant l'importation des chevaux séropositifs vis à vie de l'AVE et en imposant une quarantaine pour les chevaux importés du Kentucky (**Zientara1998**). Progressivement toutefois ces mesures furent assouplies. Malgré ces décisions la France connaît son premier foyer officiellement déclaré en 1986 au centre d'entraînement Grosbois suite à l'importation d'un Trotteur Suédois, atteint par la maladie qui fut à l'origine d'une trentaine de séroconversions (**Zientara 1995**).

D'autres pays connurent ensuite des épisodes d'AVE déclarée comme l'Espagne en 1992 où 31 chevaux présentèrent des signes cliniques de la maladie confirmée par le diagnostic de laboratoire. L'Angleterre fut à son tour touchée en 1993 suite à l'importation d'un étalon Anglo-arabe Polonais porteurs-excréteurs qui transmit la maladie par son sperme à des juments saillies ou inséminées, juments qui répandirent ensuite l'infection par la voie respiratoire dans leurs élevages d'origine (**Wood et Chirnside 1995**), (**Wood et Newton1999**). Pour finir, au moins 100 animaux furent infectés pendant cet épisode dont 3 étalons autochtones.

Aux USA le dernier foyer est apparu dans l'Illinois en 1993.

Les enquêtes sérologiques récentes menées dans le monde entier confirment la répartition mondiale de la maladie avec des taux sérologiques plus ou moins élevés selon les pays : ainsi on trouve entre autre 20% de séropositifs en Allemagne en 1995, 80% des trotteurs aux USA en

1990, 0.5% des chevaux anglais en 1992, mise en évidence au Japon sur des chevaux importés **(Fukunaga1996)**.

En France l'enquête la plus récente à l'échelon national date de 1997, elle fait état d'un taux de prévalence pour l'AVE de 3%, très hétérogène puisqu'elle atteint 50% dans certains élevages. Une étude menée sur les étalons des Haras Nationaux en 1995 révélait une séropositivité de 16.29 %.

Depuis son identification formelle en 1953, l'AVE a donc été diagnostiquée ou sérologiquement mise en évidence un peu partout dans le monde. Avec l'intensification des échanges internationaux, sa dissémination est favorisée **(Thoroughbred Breeder's Association 1985)** provoquant des séroconversions voire des cas cliniques dans des pays jusqu'alors protégés comme l'Angleterre ou le Japon.

En France, bien qu'existant depuis longtemps à bas bruit (0.61% de prévalence en 1986). **(S.Zientara 1998)**, l'AVE a connu un regain d'intérêt en 2000 (2001 La Vaccination Contre L'AVE) après la découverte de 2 étalons Pur-sang Porteurs-excréteurs qui fut à l'origine d'une prise de conscience de la gravité potentielle de la maladie.

Les professionnels de l'élevage Pur-sang décidèrent la mise en place de mesures sanitaires visant à empêcher la propagation de la maladie au sein de leurs effectifs **(Protocoles sanitaires pour la monte 2003 du syndicat des chevaux de sang)** et de les protéger d'une éventuelle épidémie d'avortements comme celles qu'ont connu les USA en 1984.

Cependant la souche française ne semble pas être pour le moment abortive **(Zientara 1995)** même si nos voisins allemands ont connu en 1995 un épisode d'AVE qui a provoqué des symptômes graves sur les totalités des 5 juments gravides de l'élevage touché, avec 3 avortements, un part prématuré qui donna un foal qui ne survécut pas et un décès par rupture utérine **(Eichhorn 1995)**. Le pouvoir pathogène de l'AVE en France est peut-être sous évalué du fait de l'absence de recherche systématique dans les maladies fébriles ou les avortements **(Eichhorn 1995)**. L'épisode français d'AVE de 2000 eut des conséquences économiques graves sur la filière Pur-sang et AQPS du fait des barrières sanitaires imposées par la Grande Bretagne et l'Irlande, du protocole sanitaire mis en place, de la réduction des exportations des étalons excréteurs liée à la diminution de la demande de saillies pour ces étalons, enfin de la baisse temporaire de performance des chevaux atteints à l'entraînement **(Timoney et Mc Collum 1991)**. L'AVE semble donc être une maladie émergente dans la population équine dont la dissémination est favorisée par l'augmentation des échanges internationaux. Son importance

est essentiellement économique car son apparition dans un élevage ou dans un pays entraîne d'importantes pertes directes liées aux avortements et aux symptômes cliniques qu'elle peut provoquer, mais aussi et peut-être surtout à la mise en place de mesures sanitaires lourdes freinant le commerce international et les activités de reproduction.

4. BIOLOGIE MOLÉCULAIRE DU VIRUS DE L'AVE ET CLASSIFICATION :

A partir de ses caractéristiques morphologiques et de ses propriétés physiques et chimiques, le virus de l'artérite infectieuse des équidés a été classé dans la famille des Togaviridae (**HORZINEK (1973)**). En fait, le dernier Comité international pour la taxonomie des virus (Centre national d'études vétérinaires et alimentaires, Laboratoire central de recherches vétérinaires, 22, rue Pierre-Curie, 94703 Maisons-Alfort, France. 846) a retiré le genre artérovirus (auquel ce virus appartient) de la famille des Togaviridae. De récents travaux (**BOON et AII (1991)**) permettent de conclure que, sur la base de l'organisation de leur génome, de leur stratégie de réplication et des modalités d'expression de leurs protéines respectives, les Coronavirus, les torovirus et les artérovirus auraient un ancêtre commun et pourraient être regroupés au sein de la « superfamille » des coronavirus-like (dans une famille des Arteriviridae ?). Il est intéressant de souligner que le virus récemment isolé de la « maladie mystérieuse du porc » (c'est-à-dire le syndrome dysgénésique et respiratoire du porc) (**MEULENBERG et AII (1993)**). Présente des caractéristiques génétiques, physiques et antigéniques qui permettraient de le classer dans le même taxon que le virus de l'artérite infectieuse des équidés. Celui-ci est enveloppé, de petite taille (50 à 70 nm de diamètre) et possède un acide ribonucléique (ARN) génomique positif, c'est-à-dire directement (mais partiellement) traduit en protéines. La séquence nucléotidique de l'ARN viral dont la taille est de 12,7 kb, contient huit phases de lecture ouverte, c'est-à-dire huit séquences d'ARN codant pour une ou des protéines (**BOON (1991)**). Cette organisation ainsi que le mode d'expression de ce génome sont remarquablement similaires à ceux des virus du syndrome dysgénésique et respiratoire du porc, du virus responsable d'une élévation du lactate - déshydrogénase lactique et du virus de la fièvre hémorragique simienne (**MEULENBERG (1993)**).

La partie 5' terminale du génome code pour la polymérase responsable de la réplication de l'ARN viral. Les sept autres phases de lecture sont exprimées sous la

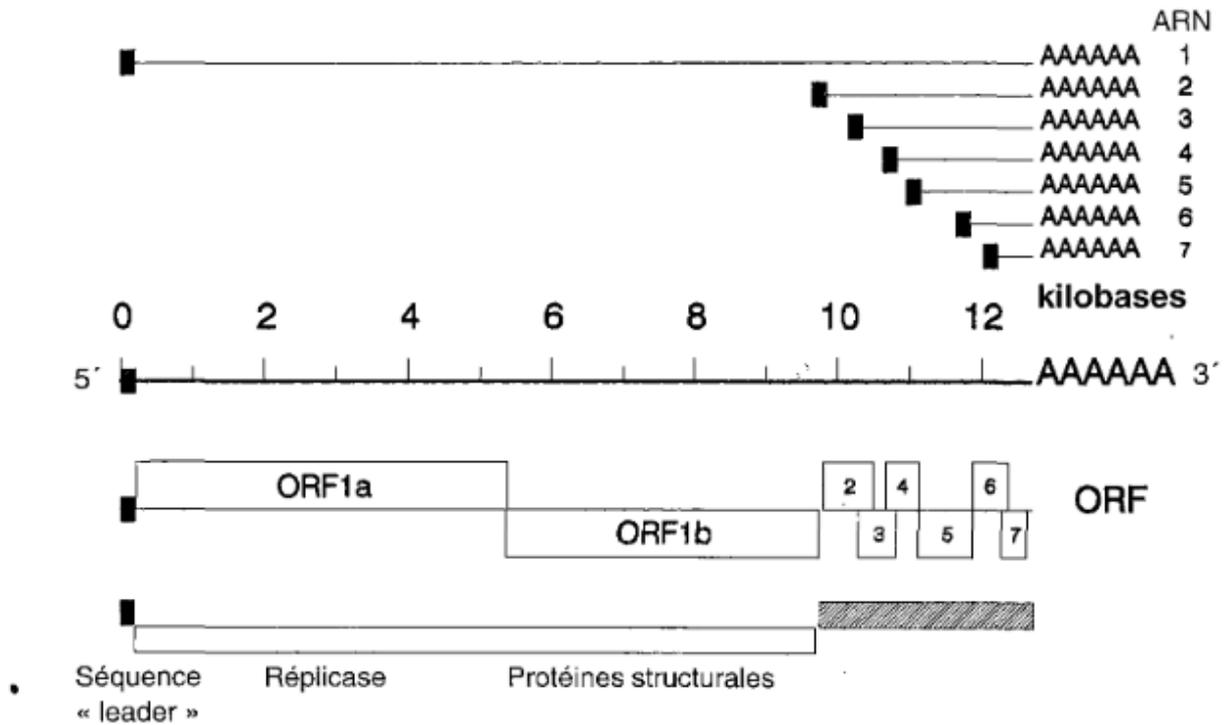


Figure 1 :

Organisation du génome du virus de l'artérite infectieuse des équidés

Les différents cadres de lecture ouverte (open reading frame : ORF) ainsi que la position des acides ribonucléiques(ARN) subgénomiques sont précisés avec l'aimable autorisation de British Veterinary Journal

Tableau 1 : Caractéristiques des acides ribonucléiques (ARN) subgénomiques et des phases de lecture correspondantes

ARN	Taille (en kb)	Phase de lecture	Taille des produits (kDa)	Fonction de la protéine
1	13	1a	186,9	ARN polymérase
		1b	159,0	
2	3,2	2	25,6	structurales
3	2,7	3	18,0	structurales
4	2,2	4	17,2	structurales
5	1,9	5	27,7	structurales
6	1,2	6	17,7	enveloppe
7	1,8	7	12,3	nucléocapside

kb : kilobase
kDa : kilodalton

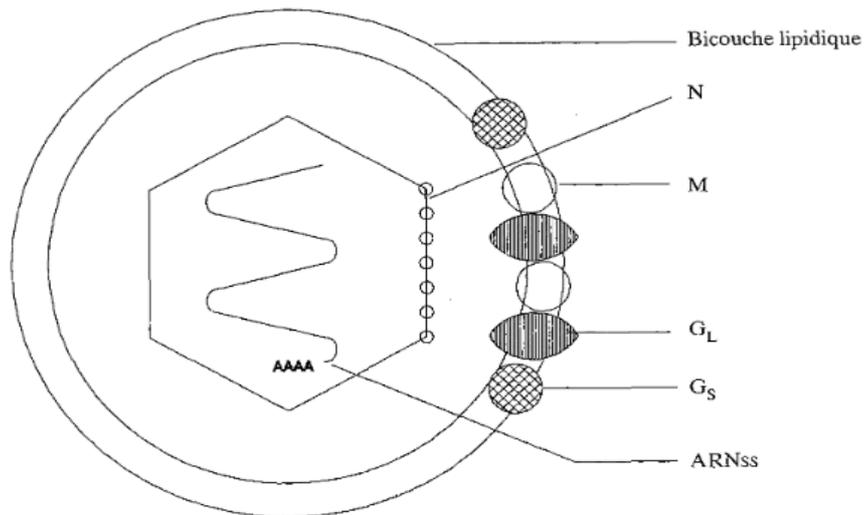
Forme de six ARN messagers subgénomiques, transcrits à partir de la partie 3' du génome. Ces gènes codent, en partie, pour les protéines structurales (**CHIRNSIDE (1992)**). La Figure 1 résume l'organisation du génome viral.

La composition protéique du virus a été mise en évidence par marquage radioactif des protéines virales synthétisées lors de l'infection de cultures cellulaires. Le Tableau 1 résume les poids moléculaires de ces protéines ainsi que les ARN subgénomiques qui permettent leur expression (**CHIRNSIDE (1992)**).

La Figure 2 présente schématiquement la structure du virus de l'artérite infectieuse des équidés et précise la position des principales protéines virales M, G_L et G_S dans l'enveloppe, N dans la nucléocapside (**VRIES et AII (1992)**).

5. Variations génétiques :

Peu de données sont disponibles à l'heure actuelle sur les variations de séquences nucléotidiques des différentes souches du virus. La seule séquence connue est celle de la souche de référence, Bucyrus, isolée dans l'Ohio en 1953 par Doll et coll. (**DOLL et AII(1957)**.) Et qui causa 31 avortements épizootiques. Tous les isolats (américains, européens, sud-africains) présentent des parentés antigéniques avec la souche Bucyrus et aucune variation antigénique majeure n'a été décrite entre les souches Vienne, Bibuna, Kentucky et Bucyrus bien que la virulence et le pouvoir pathogène de ces souches soient variables. Un récent travail de Murphy et coll. (**MURPHY et AII (1992)**), portant sur 29 isolats viraux (notamment à partir de sperme d'étalons excréteurs) nord-américains (Kentucky, Pennsylvanie, Californie, Minnesota, New York et Oklahoma), européens (Suède, Pologne, Norvège), sud-africains et néo-zélandais, a mis en évidence une variabilité génomique par comparaison des profils électrophorétiques des ARN génomiques (technique du fingerprint). Des homologies importantes (supérieures à 70 %) sont observées entre des



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

Figure 2 : structure du virus de l'artérite infectieuse des équidés : N, protéine de nucléocapside ; M, protéine d'enveloppe non-glycosylée ; GL, GS, glycoprotéines d'enveloppe

Avec l'aimable autorisation du British de Veterinary Journal

Isolats géographiquement distincts alors qu'à l'inverse, des différences considérables sont détectées entre des souches isolées au même endroit, la même année. Les outils moléculaires permettent de préciser la dissémination et l'origine des souches isolées à travers le monde et ce, à la faveur des mouvements internationaux de chevaux.

6. SIGNES CLINIQUES :

Les signes cliniques peuvent être très variables mais la majorité des infections sont inapparentes et ne peuvent être diagnostiquées que par un examen de laboratoire (analyse sérologique). Classiquement, la maladie se caractérise par de l'hyperthermie pendant quatre à cinq jours, de l'anorexie et de l'abattement (« fièvre typhoïde »), accompagnés de : conjonctivite, de larmoiement ; (figure 03).



Figure3 : Inflammation des conjonctives chez un cheval touché par l'AVE (Méd-Vét Bettina Wespi et Méd-Vét Garance Christen. N0 111 Mars 2011).

- On observe également du jetage et une congestion de la muqueuse nasale ainsi que des œdèmes localisés aux fosses supra-orbitales et en région péri-orbitale. Parfois, peuvent être observées des éruptions cutanées limitées à l'encolure ou généralisées. D'autres symptômes tels que de la photophobie, une uvéite, de la toux, de la diarrhée, ont également été décrits ainsi que de rares tableaux cliniques de pneumonie ou de pneumo-entérite foudroyante chez le poulain. C'est chez la jument gestante que les manifestations les plus graves peuvent survenir : l'infection peut entraîner des avortements dans la proportion de 10 à 70 % (selon la virulence de la souche virale) survenant dans les deux à quatre semaines après contamination (**COLE et(1986)**). Les avortements se produisent aussi bien chez les juments ayant présenté des signes cliniques que chez celles ayant fait une maladie asymptomatique. L'avortement est dû à une nécrose du myomètre et à un œdème secondaire entre trophoblaste et endomètre provoquant un décollement du placenta et la mort fœtale ; (figure4) :



Figure4 : Avortement suite à une infection par l'AVE (Méd-Vét Bettina Wespi et Méd-Vét Garance Christen. NO 111 Mars 2011).

Et d'œdème des membres (« en chaussette »), d'œdème du scrotum (figure5) et du fourreau chez les étalons et d'œdème de la mamelle chez les juments.



Figure5 : Œdème du scrotum chez un cheval touché par l'AVE (Méd-Vét Bettina Wespi et Méd-Vét Garance Christen. NO 111 Mars 2011).

Les juments infectées par un étalon excréteur ne semblent pas présenter d'infertilité secondaire consécutive à cette infection, contrairement aux étalons chez qui une subfertilité

temporaire survient quelques jours après la primo-infection. Des diminutions significatives de la motilité et de la concentration des spermatozoïdes pendant six à huit semaines ont été décrites après infections expérimentales **(NEU et All(1988))**. Les caractéristiques du sperme redeviennent ensuite normales.

7.Épidémiologie :

a. Taxonomie :

Le virus de l'Artérite virale (EAV pour Equine Arteritis Virus) a longtemps été classé dans la famille de Togaviridae, en effet comme tous les membres de cette famille il possède un génome constitué d'ARN positif, une enveloppe lipidique et une nucléocapside icosahédrique **(E. Chirnside 1992)**. De plus il présente stratégie d'expression génétique et un lieu d'assemblage viral similaire à ceux des Torovirus et des Coronavirus, tous les deux membres de la famille des Togoviridae (Twan de Vries The molecular Biology of EAV, 155).

Cependant les recherches récentes ont montré que certaines caractéristiques comme la taille de son génome, l'architecture du virion ou les mécanismes de réplication ne permettaient pas de classer ce virus dans la famille des Togaviridae **(Duquenne 1995), (Zientara 1998)**. Il a donc été proposé de créer la famille des Arteriviridae dans l'ordre des Nidovirales **(Zientara 1998)**.

Des études sur le génome ont révélé que le virus responsable de la fièvre hémorragique simienne, le virus du syndrome respiratoire et reproducteur porcin, et le lactate dehydrogenase elevating virus présentent des relations avec l'EAV (Twan de Vries, The molecular Biology of EAV, 155). On pourrait donc les regrouper dans le taxon des Arteriviridae **(Del Piero 2000)**. Les recherches ultérieures devront tenter de découvrir l'existence d'autres artérovirus dans l'espèce humaine.

L'EAV est un virus enveloppé, sphérique, de 50 à 70 microns de diamètre, à brin d'ARN positif **(Del Piero 2000)**. Le virion est composé d'un core isométrique entouré d'une membrane lipidique portant des sous-unités en anneaux de 12 à 15 nm de diamètre, constitué de 3 protéines différentes (Twan de Vries, The molecular Biology of EAV, 155). L'ARN viral, entouré d'une nucléocapside ne comportant qu'un seul type de protéine, est contenu dans le core **(Del Piero 2000)**.

Le virus possède des antigènes fixant le complément mais pas d'hémagglutinine.

Ce virus est enveloppé et présente donc une certaine fragilité. Il est sensible à la chaleur, aux solvants lipidiques, au PH acide et à l'éther.

Il résiste 2 jours à 37°C, 75 jours à 4°C et conserve sa virulence pendant 6 mois à 20°C, aux solvants lipidiques, au PH acide l'éther. Il est résistant à la trypsine à la concentration de 0.5 mg /ml (**Duquenne 1995**).

b. Variations génétiques :

Plusieurs souches d'AVE ont été isolées dans le monde mais on a peu d'information sur les variations de séquence nucléotique de ces différentes souches. Tous les isolats présentent des parentés antigéniques avec la souche Bucyrus mise en évidence aux USA par Doll en 1957. Aucune variation antigénique majeure n'a été détectée entre les différentes souches isolées bien que la virulence et le pouvoir pathogène de ces souches soient différents (**Zientara 1995**).

Cependant Fukunaga et McCollum ont montré des variations antigéniques mineures entre la souche virulente Bucyrus, la souche avirulente Bucyrus, la souche Bibuna et Vienna. Des études menées sur des isolats viraux obtenus dans le sperme d'étalons excréteurs dans différents pays du monde ont montré des pourcentages de similitude importants entre des souches géographiquement éloignées et des différences notables entre des souches isolées au même endroit, la même année (Murphy et Coll.). Cependant les conséquences de ces variations en terme de virulence ou de pathogénicité ne sont pas connues (**Zientara 1998**).

Le mode de transmission principal pendant la phase aiguë de la maladie (pendant 7 à 14 jours) est la voie aérienne par l'intermédiaire des sécrétions respiratoires (**TIMONEY et AII (1988)**). La voie vénérienne est le second mode de transmission (saillie naturelle ou insémination artificielle) et joue un rôle majeur dans la dissémination du virus, notamment dans le domaine de l'élevage. Après une période d'incubation moyenne de 7 jours (de 3 à 13 jours), le virus de l'artérite infectieuse des équidés peut être retrouvé dans les sécrétions respiratoires pendant 16 jours et dans l'urine pendant 21 jours. Des contacts étroits et directs sont nécessaires pour une transmission aérienne. Les étalons, infectés par voie aérienne ou vénérienne (avec une jument récemment infectée), peuvent continuer à excréter le virus dans leur sperme. Deux états de portage sont décrits : les étalons dits porteurs à court terme pendant la phase de convalescence (qui dure quelques semaines) et les étalons dits porteurs à long terme chez qui le virus persiste pendant plusieurs années après la phase clinique. Lors d'infections expérimentales d'étalons (**NEU et AII 1988**), 63 % des étalons sont devenus porteurs excréteurs à long terme avec persistance préférentielle du virus dans l'ampoule du conduit déférent, les

vésicules séminales, les canaux déférents, la prostate et les glandes bulbo-urétrales. Dans le cadre du diagnostic viral, il est important de noter que le virus est essentiellement présent dans le plasma séminal et non dans la fraction riche du sperme. En fait, en fonction des souches, ce sont 30 à 60 % des étalons qui sont susceptibles de devenir porteurs sains. Aucune donnée ne permet de supposer que les juments puissent devenir porteuses saines de virus ou excrétrices chroniques. Les poulains nés de juments possédant des anticorps sériques sont des anticorps maternels qui disparaissent deux à six mois après la naissance.

8. Conséquences économiques :

Le 2 juin 1984, le Département de l'agriculture de l'Etat du Kentucky prenait des mesures d'urgence destinées à éviter la propagation de l'infection : interdiction de sortie des étalons hors des établissements infectés, interdiction de déplacement des juments hors des établissements infectés vers un autre Etat pendant une période de 30 jours, interdiction de déplacer un animal ayant été en contact avec un animal infecté pendant une période de 30 jours, interdiction de déplacer un cheval vacciné hors du Kentucky pendant une période de 30 jours, obligation pour tous les chevaux quittant l'Etat du Kentucky d'être soumis à un contrôle sanitaire et à un relevé de température (**PLATEAU E. (1988)**). Averties de l'existence de ces foyers, les autorités sanitaires du groupe tripartite France-Angleterre-République d'Irlande prenaient un certain nombre de mesures limitant l'importation de chevaux en provenance des Etats-Unis d'Amérique et prévoyant notamment l'interdiction d'importer un animal vacciné ou possédant des anticorps sériques et, pour les autres, l'obligation de subir une quarantaine de 30 jours hors du Kentucky. Progressivement, toutefois, ces diverses mesures étaient assouplies. Durant l'été 1984, une vaccination à l'aide d'un vaccin à virus vivant était autorisée sous contrôle des autorités sanitaires de l'Etat du Kentucky. Des expériences ayant montré que certains étalons infectés étaient devenus porteurs excréteurs du virus, une dernière série de mesures réglementaires était mise en place par les autorités du Kentucky : séparation des étalons porteurs excréteurs, contrôle par des juments tests des étalons possédant des anticorps sériques avant vaccination (ces étalons ne devant par la suite saillir que des juments contrôlées), déclaration officielle des étalons porteurs excréteurs (ceux-ci ne devant saillir que des juments vaccinées 21 jours auparavant), interdiction pour les juments infectées et guéries d'être saillies autrement que par des étalons possédant des anticorps sériques ou vaccinés. En

contrepartie, les limitations aux mouvements des animaux étaient supprimées. Sur le plan des échanges internationaux avec les pays de la tripartite et suite à une mission des Services vétérinaires des trois pays en novembre 1985 dans le Kentucky, l'exigence d'une quarantaine de 30 jours hors du Kentucky était levée. Étaient cependant maintenues l'interdiction d'importer un animal vacciné ou possédant des anticorps sériques et l'exigence d'une quarantaine au Kentucky dans un établissement agréé et sous contrôle du Département d'agriculture des États-Unis d'Amérique. Deux remarques s'imposent : d'une part, cette quarantaine s'appliquait aux animaux d'élevage ; les chevaux qui ne faisaient que participer à des compétitions (isolement sur le champ de courses) pouvaient revenir normalement en Europe, à condition de n'avoir pas été vaccinés ou de n'avoir pas présenté de résultat positif à l'analyse sérologique entre-temps. D'autre part, l'interdiction frappant les étalons vaccinés a été levée exceptionnellement avec accord des autres pays de la tripartite pour un étalon français, à la condition que ce dernier subisse un protocole de contrôle très contraignant (afin de garantir formellement l'absence d'excrétion virale) ; cette levée a constitué un précédent et une base aux discussions grâce auxquelles les échanges de chevaux vaccinés sont actuellement autorisés (**CULLINANE (1993)**). Les recommandations de l'Office international des épizooties ainsi que les codes de bonnes pratiques adoptés par les professionnels (Royaume-Uni, Irlande, France, Allemagne, Italie) précisent les procédures à suivre et les examens de laboratoire à effectuer afin de garantir au mieux les équidés contre les risques de contagion dans le cadre des échanges internationaux. Un certificat sanitaire doit accompagner chaque animal, attestant d'une part l'absence de signe clinique d'artérite infectieuse pendant les 28 jours précédant le chargement, d'autre part des résultats négatifs aux épreuves de recherche virale ou éventuellement après saillie de juments sérologiquement contrôlées.

9. Situation épidémiologique actuelle :

Le virus de l'artérite infectieuse est répandu dans les populations d'équidés des cinq continents mais les dernières épidémies sont uniquement survenues ces deux dernières années en Amérique du Nord, en Espagne et en Angleterre. Depuis plusieurs années, les enquêtes sérologiques effectuées en France ont permis d'évaluer la prévalence de la maladie dans la population équine française. En 1992, moins de 2 % des 3000 sérums testés au Laboratoire central de recherches vétérinaires par séroneutralisation ont révélé la présence d'anticorps (mais aucun des chevaux possédant des anticorps sériques ne présentait de signes cliniques).

De plus, les sérums ayant donné des résultats positifs se révèlent, en majorité, être ceux d'étalons vaccinés en provenance des Etats-Unis d'Amérique et dépistés dans le cadre du contrôle en vue de l'autorisation à pratiquer la monte publique. En Allemagne, la prévalence a augmenté de 48 % en 1987 à 68 % en 1989 mais aucun cas clinique n'a été observé (**KAADEN et AII (1989)**). En Irlande, le taux de prévalence sérologique serait de l'ordre de 0,5%. Les autorités sanitaires britanniques font état d'une prévalence sérologique très faible.

Tableau 2 :

Taux de prévalence de l'artérite infectieuse des équidés dans la population des chevaux de pur sang en Angleterre.

Année	Nombre de sérums testés	Nombre de sérums donnant un résultat positif	Pourcentage de chevaux possédant des anticorps sériques
1986	494	3	0,61
1987	672	4	0,59
1988	484	1	0,21
1989	402	1	0,25
1990	261	1	0,38
Total	2 313	10	0,43

Cependant, l'importation, en Angleterre, d'un étalon polonais aurait été à l'origine d'un foyer d'artérite infectieuse des équidés en mai 1993. Des foyers secondaires auraient été confirmés dans les cantons du Warwickshire, du Leicestershire, du Gloucestershire, du Derbyshire, du Nottinghamshire et du Staffordshire. Plusieurs dizaines de chevaux auraient présenté une conversion sérologique (et pour quelques-uns, des signes cliniques) à la suite de l'enquête sérologique effectuée par les autorités sanitaires anglaises (**CAMM et AII (1993)**). Aux Etats-Unis d'Amérique, le dernier foyer est apparu dans l'Illinois (au champ de courses d'Arlington) en juillet 1993. Plusieurs centaines de chevaux furent alors vaccinés avec un vaccin à virus atténué (Arvac, voir ci-dessous). Quelques cas d'animaux présentant des signes cliniques et possédant des anticorps sériques furent aussi rapportés à Ak-Sar-Ben (Nebraska), Churchill Downs (Kentucky) et Prairie Meadows (Iowa).

10. TRAITEMENT :

Il n'y a pas de traitement spécifique de l'AVE. Un traitement symptomatique suivi d'une mise au repos est la mesure la plus efficace à conseiller.

La grande majorité des animaux atteints guérissent spontanément sans séquelle. La mise en place d'un traitement symptomatique peut être envisagée pour limiter la sévérité des signes cliniques comme dans le cas d'infection d'un étalon. En effet l'hyperthermie et le développement d'un œdème scrotal entraînent une baisse de la quantité et de la qualité du sperme responsable d'une diminution temporaire de la fertilité.

Il est donc indiqué d'administrer à ces animaux un traitement à base d'AINS et de diurétique pour limiter l'hyperthermie et l'œdème **(Timoney et Collum 1993)**.

Certains auteurs ont tenté de réduire le taux circulant de testostérone temporairement pour essayer d'éviter l'établissement d'un portage chronique chez l'étalon.

L'utilisation des anti-inflammatoires stéroïdiens est déconseillée parce qu'elle pourrait induire l'établissement d'un portage chronique chez l'étalon **(Timoney et Mc Collum 1996)**.

Dans les cas d'infections, on a vu que l'AVE pouvait induire une pathologie sévère responsable trop souvent de la mort des poulains. Il est donc important de mettre en place dans ces cas précis un traitement symptomatique efficace et agressif pour aider l'organisme fragile du poulain à se défendre contre l'infection. On conseille d'administrer des AINS, des antibiotiques larges spectres et une fluïdo-thérapie soutenue. On peut aussi perfuser un plasma hyper-immun. Malgré la mise en place d'une telle thérapeutique les chances de guérison peuvent être limitées **(Del Piero 1997)**.

11. Prophylaxie :

Dans certains pays où la maladie est absente ou d'une incidence très faible, notamment en France, la protection est sanitaire et fondée essentiellement sur l'interdiction d'importer des animaux séropositifs, notamment des reproducteurs.

Toutefois, certaines dérogations sont possibles sous réserve de contrôles très astreignants et qui ne peuvent s'appliquer qu'à quelques individus de très haute valeur (recherche du virus dans le sperme, contrôles par la mise à la saillie de juments séronégatives avec les étalons suspects).

Les étalons français mis à la reproduction pour la première fois doivent également être contrôlés sérologiquement et, en cas de positivité, une recherche du virus dans le sperme est effectuée.

Un vaccin efficace à virus vivant existe et est utilisé dans certains pays (USA, Suède). Où la maladie est endémique. En revanche, il n'est généralement pas autorisé dans les pays où la maladie a une incidence très faible et dans lesquels son emploi entraînerait des difficultés dans la surveillance épidémiologique et dans les contrôles aux exportations.

- Le vaccin à virus vivant (Arvac, Laboratoire Fort-Dodge, Iowa, Etats-Unis d'Amérique) utilisé initialement pendant l'épizootie de 1984 est aujourd'hui autorisé dans certains Etats nord-américains. Le vaccin provoque une réaction fébrile générale passagère et modifierait transitoirement la morphologie des spermatozoïdes (**TIMONEY et AII (1988)**). Le virus vaccinal aurait parfois été isolé à partir d'écouvillonnages nasopharyngés et à partir du sang, 7 à 32 jours après vaccination. Le virus vaccinal n'a, par contre, jamais été isolé du sperme ou de l'urine. Les anticorps neutralisants apparaissent en cinq à huit jours (**TIMONEY et AII (1988)**). Et persistent pendant au moins deux ans. Bien que la vaccination limite les manifestations cliniques et diminue la quantité de virus excrétée par voie aérienne, elle n'empêche pas l'infection. Un vaccin à virus inactivé (Artervac), développé par le laboratoire Fort-Dodge, est en cours d'évaluation dans le cadre d'essais cliniques sous le contrôle des autorités sanitaires anglaises qui ont autorisé la vaccination d'étalons et de juments à risques. Les quelques données déjà disponibles fournies par le producteur sont encourageantes quant à l'innocuité (réactions locales et générales) de ce vaccin qui a été testé sur 294 chevaux aux Etats-Unis d'Amérique. Quant à l'efficacité, des données complémentaires semblent encore nécessaires. L'application d'une politique strictement sanitaire ou médicale dépendra, pour chaque pays, de sa propre situation ainsi que de celle de ses principaux partenaires. En France, aucun vaccin n'est autorisé et, étant donné la faible prévalence de la maladie, seule une prophylaxie sanitaire est appliquée (contrôles sérologiques à l'importation pour les étalons et recherche virale en cas de sérologie positive). L'autorisation à la monte publique naturelle est, pour les étalons, conditionnée à l'obtention de résultats négatifs à la recherche des anticorps vis-à-vis de l'artérite infectieuse ou (si l'animal possède des anticorps sériques) à un dépistage d'une éventuelle excrétion par recherche du virus dans le sperme.

12. conclusion :

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

Ces études devraient permettre d'améliorer la prophylaxie vaccinale utilisée aujourd'hui, tant il est vrai que certains auteurs craignent un risque de réversion vers la virulence de la souche vaccinale associé à une possible dissémination du virus vaccinal (**CHIRNSIDE (1992)**). bien que depuis 1984, année où ce vaccin a été utilisé pour la première fois au Kentucky, rien n'indique que le virus vaccinal puisse persister dans le tractus génital mâle ni se recombiner avec des souches de terrain. A l'heure actuelle, cette hypothèse n'a jamais été démontrée sur le terrain. Dans les milieux professionnels, l'épisode anglais a relancé le débat sur l'intérêt éventuel de l'application d'une prophylaxie médicale dans l'hypothèse de la commercialisation d'un vaccin inactivé. Comment le virus de l'artérite infectieuse des équidés échappe-t-il au système immunitaire chez les chevaux excréteurs ? Quelles sont les protéines et les mécanismes impliqués dans l'immunité antivirale ? Quelles attitudes - notamment pour ce qui concerne la vaccination - les autorités vétérinaires devront-elles adopter en fonction des données épidémiologiques et pathogéniques aujourd'hui disponibles ? Telles sont quelques-unes des questions auxquelles les scientifiques, les responsables sanitaires et les professionnels devront répondre prochainement.

Résumé :

Le virus de l'artérite virale peut se transmettre de 5 façons différentes. Les deux principales sont la voie vénérienne, en particulier via les étalons porteurs asymptomatiques, et la voie respiratoire, via les aérosols issus des sécrétions nasales d'équidés infectés. La transmission respiratoire survient le plus souvent lors de courses, d'expositions ou de rassemblements de chevaux. La transmission vénérienne peut se dérouler à la fois lors de monte naturelle et d'insémination artificielle, et elle est présente également chez les ânes. Ces deux modes d'infection entraînent une dissémination virale rapide et à grande échelle. Chez les chevaux, le virus peut aussi être transmis in utero de la mère infectée vers son poulain mais cela n'est pas observé chez les ânes. Enfin, les sécrétions corporelles, telles que les urines ou les selles, et les instruments contaminés ou le personnel peuvent aussi participer à la transmission du virus entre les équidés. Peu d'épisodes cliniques de la maladie ont été rapportés bien que des études sérologiques montrent que le virus est largement présent sur tous les continents. Cependant, l'impact de cette maladie sur l'industrie équine est très important en raison de son potentiel d'avortements et des pertes économiques qu'elle entraîne sur les élevages. Les pertes financières engendrées par cette infection incluent les pertes liées aux avortements et à la mort de très jeunes poulains, à la diminution de la valeur commerciale des étalons infectés permanents et à la réduction de la demande d'accouplement ou d'insémination artificielle avec de tels étalons en raison des frais supplémentaires engendrés par la vaccination et l'isolement des juments avant et après la mise-bas. De plus, des études ont montré que les ânes sont exposés au même sérotype viral que les chevaux, leur rôle dans la dissémination de la maladie ne doit donc pas être négligé. Ainsi, des mesures de contrôle et de prévention, incluant l'espèce asine, doivent être établies afin de limiter la dissémination et les impacts financiers résultant de cette infection. Parmi les mesures de contrôle de cette maladie, l'éviction de contacts directs ou indirects des équidés sensibles avec les sécrétions d'animaux infectés par le virus est primordiale. Dans l'espèce équine la standardisation des pratiques dans l'industrie de l'insémination artificielle doit être effectuée afin de limiter la dissémination de la maladie via les semences qui représentent une voie de transmission majeure à travers le monde. Et enfin, la prévention repose sur la vaccination des équidés, elle est décrite comme sûre et efficace chez les chevaux, en revanche aucune étude n'a été menée la concernant dans l'espèce asine.

Bibliographie

- **TIMONEY P.J., MCCOLLUM W.H., ROBERTS A. W . & MC DONAL D M. J. (1987).** - Status of equine viral arteritis in Kentucky, 1985. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 191 (1), 36-39.
- **CHIRNSIDE E.D. (1992).** - Equine arteritis virus: an overview. *Br. vet. J.*, 148 (3), 181-197.
- **B. Duquenne 1995, Artérite Virale Equine : contribution à une étude épidémiologique réalisée par les Haras Nationaux.**
- **Timoney 1986, Equine Viral arteritis : a disease of emerging significance ? Equine Vet. Journal 166-168.**
- **E.Plateau1988, l'AVE maladie ancienne, problèmes nouveaux CEREOPA, 56.**
- **S.Zientara1998, L'Artérite Virale Des Equidés: revue et bilan d'une enquête sérologique en France de 1996à 1997, Le point vétérinaire n°190, 247-253**
- **Zientara 1995, A propos d'un foyer d'AVE en France, Pratique Vétérinaire Equine, 23-29.**
- **Wood et Chirnside 1995, first recorded outbreak of EVA in the United Kingdom, The Veterinary Record, 381-385 et Wood et Newton1999, Serological surveillance of EVA in the UK since the outbreak in 1993, The Veterinary Record, 511-515.**
- **Fukunaga1996, Use of the serum neutralisation test of EVA with the different virus strains, The Veterinary Record, 574-576.**
- **Thoroughbrd Breeder's Association 1985, Infectious Disease incidence among horses in France, Irlande and The United Kingdom during 1984, Equine Medecine 145-146.**
- **S.Zientara 1998, L'Artérite Virale Des Equidés: revue et bilan d'une enquête sérologique en France de 1996à 1997, Le point Vétérinaire n°190, 247-253.**
- **Protocoles sanitaires pour la monte 2003 du syndicat des chevaux de sang.**
- **Zientara 1995, A propos d'un foyer d'AVE en France, Pratique Vétérinaire Equine ,23-29.**

- Eichhorn 1995, EVA with abortions : Serological and virological evidence in Germany, *Journal Veterinary Medicine*, 573-575.
- Timoney et Mc Collum 1991, Equine Viral arteritis in perspective in relation to international trade , *Journal of Equine Veterinary Science*, 50-52.
- HORZINEK M.C. (1973). - The structure of togaviruses. *Prog. Med. Virol.*, 16, 109-156.
- BOON J.A. DEN, SNIJDE R E.J., CHIRNSIDE E.D., VRIE S A.A.F. DE, HORZINEK M.C. & SPAA N W.J.M. (1991). - Equine arteritis virus is not a togavirus but belongs to the coronavirus-like superfamily. *J. Virol.*, 65 (6), 2910-2920.
- MEULENBERG J.J.M. , HIELST M.M. , MEIJER E.J. DE , MOONEN P.L.J.M., BESTEN A. DEN , KLUYVER E.P. DE , WENSWOOR T G. & MOORMAN N R.J.M . (1993). - Lelystadt virus, the causative agent of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS) is related to LD V and EAV. *Virology*, 192, 62-72.
- E.D. (1992). - Equine arteritis virus: an overview. *Br. vet. J.*, 148 (3), 181-197.
- CHIRNSIDE E.D. (1992). - Equine arteritis virus: an overview. *Br. vet. J.*, 148 (3), 181-197.
- VRIES A.A.F. DE, CHIRNSIDE E.D., HORZINEK M.C. & ROTTIER P.J.M. (1992). Structural proteins of equine arteritis virus. *J. Virol*, 66 (11), 6294-6303.
- DOLL R.E., KNAPPENBERGER E.R. & BRYANS J.T. (1957). - An outbreak of abortion caused by equine arteritis virus. *Cornell Vet.*, 47, 69-75.
- MURPHY T.W., MCCOLLUM W.H. , TIMONEY P.J., KLINGEHORN B.W. , HYLLESETH B., GOLNIK W . & ERASMUS B. (1992). - Genomic variability among globally distributed isolates of equine arteritis virus. *Vet. Microbiol*, 32 (2), 101-115.
- COLE J.R., HALL R.F., GOSSER S.H., HENDRICKS J.B. , PURSELL A.R. , SENNE D.A. , PEARSON J.E. & GIPSON C.A. (1986). - Transmissibility and abortogenic effect of equine viral arteritis in mares. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 189 (7), 763-771.
- NEU S.M., TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W.H. (1988). - Persistent infection of the reproductive tract in stallions persistently infected with equine arteritis virus. In *Proc, Fifth International Conference on equine infectious diseases* (D.G. Powell, éd.) Lexington, Kentucky, 149-154.
- E. Chirnside 1992, EAV : an overview, *British Vet. Journal*, 181-193.
- B. Duquenne 1995, Artérite Virale Equine : contribution à une étude épidémiologique réalisée par les Haras Nationaux et S. Zientara 1998, *L'Artérite Virale Des Equidés :*

revue et bilan d'une enquête sérologique en France de 1996 à 1997, Le point vétérinaire n°190, 247-253 .

- S. Zientara 1998, L'Artérite Virale Des Equidés : revue et bilan d'une enquête sérologique en France de 1996 à 1997, Le point vétérinaire n°190, 247-253.
- Del Piero 2000, Equine Virale Arteritis, Vet. Pathology, 287-296.
- B. Duquenne 1995, Artérite Virale Equine : contribution à une étude épidémiologique réalisée par les Haras Nationaux.
- Zientara 1995, A propos d'un foyer d'AVE en France, Pratique Vétérinaire Equine, 23-29.
- S. Zientara 1998, L'Artérite Virale Des Equidés : revue et bilan d'une enquête sérologique en France de 1996 à 1997, Le point vétérinaire n°190, 247-253.
- TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W.H. (1988). - Equine viral arteritis: epidemiology and control. J. Equine vet. Sci., 8 (1), 54-59.
- NEU S.M., TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W.H. (1988). - Persistent infection of the reproductive tract in stallions persistently infected with equine arteritis virus. In Proc. Fifth International Conference on equine infectious diseases (D. G. Powell, éd.). Lexington, Kentucky, 149-154.
- PLATEAU E. (1988). - L'artérite virale équine : maladie ancienne, problèmes nouveaux. In Comptes rendus du Centre d'étude et de recherche sur l'économie et l'organisation des productions animales (CEREOPA), 14e journée d'étude, 9 mars. CEREOPA, Paris, 56-66.
- CULLINANE A. A. (1993) - Equine arteritis virus in an imported stallion. Vet. Rec. , 132 (15), 395, 13.
- KAADEN O.R., HAAS L. & KLOPRIES M. (1989). - Epidemiological screening for equine arteritis virus in the Federal Republic of Germany. Wien. Tierärztl. Mschr., 76 (12), 405-408.
- CAMM I.S. & THURSBY-PELHAM C. (1993). - Equine viral arteritis in Britain. Vet. Rec 133 (24), 615.
- Timoney et Mc Collum 1993, Equine Viral Arteritis, Veterinary Clinics of North America, 265-305.
- Timoney et Mc Collum 1996, Equine Viral Arteritis, Equine Vet Education, 97-100.
- Del Piero 1997, EVA in newborn foals, Equine Vet. Journal, 178-185.

- **TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W. H. (1988).** - Equine viral arteritis: epidemiology and control. *J. Equine vet. Sci.*, 8 (1), 54-59.
- **HUTINGTON P.J., ELLIS P.M., FORMAN A.J. & TIMONEY P.J. (1980).** - Equine viral arteritis. *Aust. Vet. J.*, 67 (12), 429-431.
- **TIMONEY P.J. & MCCOLLUM W. H. (1988).** - Equine viral arteritis: epidemiology and control. *J. Equine vet. Sci.*, 8 (1), 54-59.
- **CHIRNSIDE E.D. (1992).** - Equine arteritis virus: an overview. *Br. vet. J.*, 148 (3), 181-197.

II-La métrite contagieuse équine



1. Définition :

Maladie sexuellement transmissible spécifique des équidés. Toutes les races de chevaux et poneys sont sensibles. Les ânes seraient également sensibles présente dans toutes les régions du monde, avec une incidence assez faible en France depuis quelques années (en 2005 le, dépistage était obligatoire pour tous les étalons, et 0,1% d'entre eux ont été trouvés porteurs). **(Librairie des Haras nationaux), (BARRIER et Ferry, 2007).**

C'est une Infection vénérienne bactérienne, contagieuse, se manifestant chez la jument par une vaginite, une cervicite et une endométrite. Chez l'étalon, l'infection est asymptomatique. (Contagious Equine Metritis CEM).

2. Historique :

La métrite contagieuse Equine a été premièrement décrite au Royaume-Uni (RU) en 1977, ensuite elle a été diagnostiquée dans de nombreux pays dans le monde. Elle a été l'origine présentée comme une infection caractérisée par une décharge vaginale mucopurulente provenant de l'inflammation de l'endomètre et du Cervix, et causant une infertilité temporaire. La nature fastidieuse et la croissance lente de la bactérie, *Taylorella Equigenitalis*, a entraîné bien des difficultés lors des tentatives initiales de culture **(Timoney et All 1982)**, mais la maladie a été reproduite par Epreuve expérimentale au niveau de la région clitoridienne avec un isolat bactérien recueilli au laboratoire. **(Arata et All 2001).**

Sous des conditions de culture appropriées, *T. equigenitalis* peut être isolée d'une décharge vaginale infectée. Les juments peuvent manifester plus d'un Episode de la maladie dans une courte période de temps (**2002. <http://www.aahc.com.au/ausvetplan/index.htm>**).

Les anticorps sériques persistent de 3 à 7 semaines après l'infection, mais souvent ils ne sont pas détectables chez la jument avant 15 à 21 jours après la guérison d'une infection aigue (**<http://www.aahc.com.au/ausvetplan/index.htm>, 2002**). La plupart des juments guérissent sans complication, mais certaines peuvent devenir des porteuses de *T. equigenitalis* et ce, pour plusieurs mois. (**Premanandh et All 2003**). La colonisation par *T. equigenitalis* est efficacement démontrée par une culture d'Ecouvillons de la fosse et des sinus clitoridiens, mais la bactérie peut être isolée en culture pure du Cervix et de l'endomètre des juments. (**Arata et All 2001**). L'État de porteur n'affecte pas toujours la conception (**Crowhurst 1977**), et dans ces cas, la gestation se poursuit et le poulain s'infecte lors de la naissance au passage dans la voie génitale ; il devient alors un porteur asymptomatique pour de nombreuses années. (**Arata et All 2001**). Plusieurs primo-infections à *T. equigenitalis* chez la jument sont subcliniques, et une jument qui retourne en chaleur prématurément après un accouplement avec un Etalon porteur possible est un fréquent indicateur d'infection. Les juments et Etalons porteurs sont des réservoirs de *T. equigenitalis*, mais les Etalons, car ils se reproduisent avec plusieurs juments, sont les principaux vecteurs de la transmission. Les membranes urogénitales des Etalons deviennent contaminées pendant le coût, entraînant un Etat de porteur qui peut persister pour plusieurs mois ou plusieurs années. (**Premanandh et All 2003**). Un examen non-hygiénique des juments et des lavages non-sanitaires du pénis des Etalons peut Egalement contribuer la transmission du microorganisme. La bactérie *T. equigenitalis* n'est présente dans aucune autre partie du corps du cheval. La plupart des femelles porteuses de *T. equigenitalis* le sont dans la région clitoridienne. La persistance à long terme du microorganisme dans l'utérus est possible mais n'est pas la règle. Pour détecter ces porteurs de *T. equigenitalis*, des Ecouvillons du Cervix et de l'endomètre devraient être pratiqués de faonroutinier en plus des Echantillons de la région clitoridienne chez toutes les juments. *Taylorella equigenitalis* peut très rarement causer des avortements chez la jument.

C'est une maladie bénigne et facile à soigner, mais qui peut faire perdre une saison de monte : Maladie réputée contagieuse (MRC) jusqu'en 2005 ; mesure de (police sanitaire)

avec interdiction de monte pour les animaux contaminés ou infectés, contrôles obligatoires après traitement avant de reprendre la monte.

A partir de 2006, maladie à déclaration obligatoire (**MDO, 2006**). Les détenteurs d'animaux, vétérinaires ou laboratoires d'analyses doivent déclarer à la Direction Départementale des Services Vétérinaires chaque cas positif, mais il n'y a plus de police sanitaire indemnisée par l'Etat. La gestion des cas positifs est réalisée par les Professionnels avec les conseils de leur vétérinaire et selon les règlements de Stud-books quand cela a été prévu.

3. répartition géographique :

La MCE est connue depuis 1977. Des cas en été enregistrés aux USA, en Australie, Au Japon, en Irlande, en France, en Angleterre, et dans d'autres pays européens. En suisse, la MCE est apparue pour la première fois en 1986, chez une jument qui avait été saillie à l'étranger.

(Département fédéral de l'intérieur DFI. Office vétérinaire fédéral OVF, 03 2013)

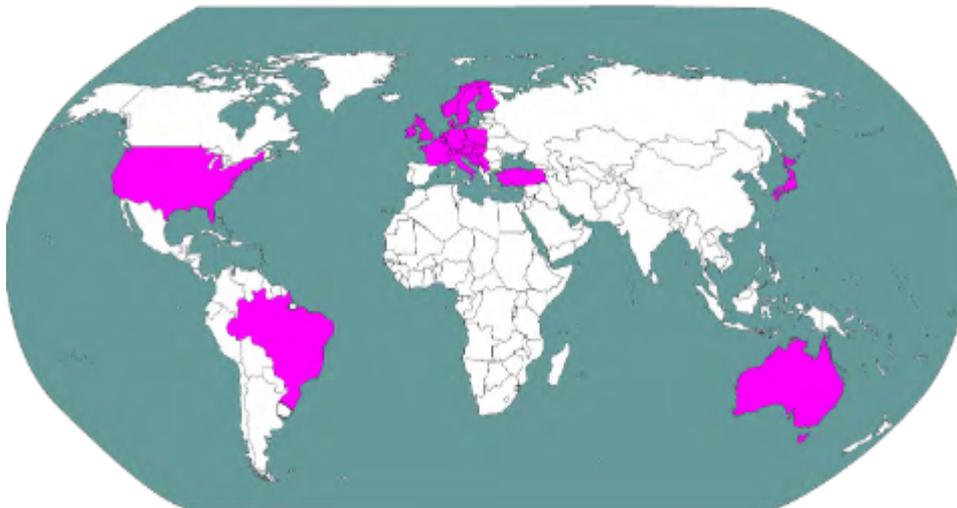


Figure01 :

Répartition géographique de la MCE, 1977-2009, P.J.Timoney, department of veterinary science. Gluck Equine Research center, univercity of Kentucky Lexington, KY40546-0099, USA, 2009).

4. Bactérie et transmission :

A. Bactérie responsable : *Taylorella equigenitalis* : est une bactérie coccoïde (5 à 6 µm de longueur) Gram-négatif, poussant relativement lentement sur des milieux nutritifs spécifiques (sang de cheval chocolaté) en atmosphère microaérophile. Comme l'infection touche les muqueuses de l'appareil génital, le système immunitaire ne réagit que très faiblement. Chez les porteurs, il peut ne pas y avoir d'anticorps contre l'agent infectieux.

- Cette bactérie Peut survivre plusieurs mois dans l'appareil génital des chevaux : région clitoridienne chez la jument, organes génitaux externes chez l'étalon, en particulier la fosse urétrale (fosse du gland).
- Elle est Fragile dans le milieu extérieur ; sensible à la lumière, le dessèchement, les désinfectants Usuels, et à de nombreux antibiotiques. Mais peut Résister 5 jours à l'obscurité.
- Elle résiste à la réfrigération et à la congélation ; bien que la bactérie soit sensible aux antibiotiques. Généralement utilisés dans les dilueurs de semence réfrigérée ou congelée (pénicilline, Gentamicine), (des cas de transmission par la semence congelée ont été rapportés).).

(Librairie des Haras nationaux) (BARRIER / Ferry, 2007).

B. Transmission :

Elle est provoquée soit par la saillie, par l'insémination artificielle Ou par le matériel Ou le personnel en contact avec l'appareil génital des juments et étalons (les manipulations non hygiéniques des soigneurs ou du vétérinaire). La Bactérie n'est présente que dans les sécrétions génitales.

Elle est très contagieuse: Se transmet rapidement dans le harem d'un étalon : en monte naturelle, une jument infectée transmet la bactérie à l'étalon, qui la transmet ensuite à toutes les autres juments qu'il saillit (ou qui sont inséminées avec sa semence).). **(Librairie des Haras nationaux). (BARRIER / Ferry, 2007).**

5. Symptômes :

Suspicion en cas d'écoulement vaginal et /ou de retours en chaleur fréquent. Mise en évidence de l'agent pathogène par culture en laboratoire.

(Incubation 2 à 5 jours après la saillie infectante). **(Département fédéral de l'intérieur DFI. Office vétérinaire fédéral OVF, 03 2013)**



Figure02:

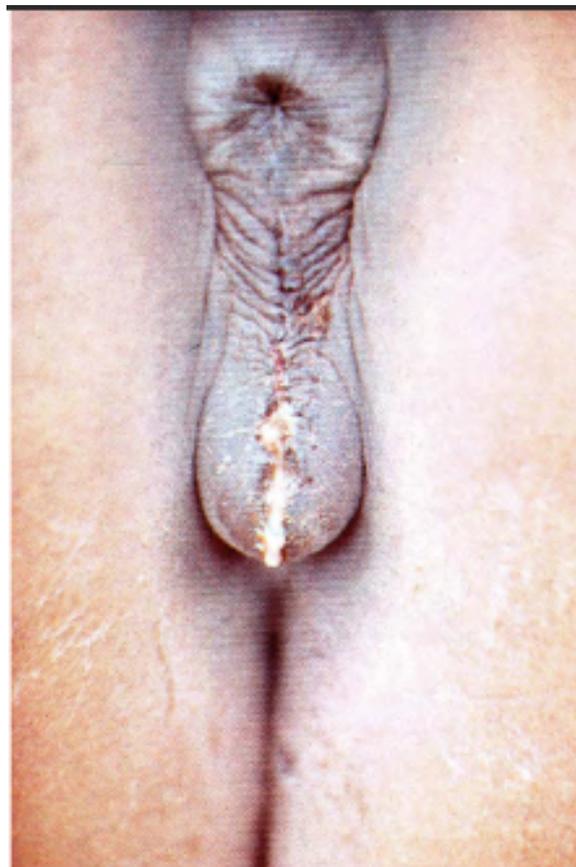


figure03:

(Pertes vulvaires chez une jument contaminée d'une métrite contagieuse, P.J.Timoney, department of veterinary science. Gluck Equine Research center, univercity of Kentucky Lexington, KY40546-0099, USA, 2009).

a. Chez l'étalon : Aucun symptôme visible ; l'étalon est porteur sain, et peut le rester pendant plus de 4 mois en l'absence de traitement. Par contre sa fertilité chute en général, non pas par altération des spermatozoïdes, mais parce que l'infection utérine des juments

empêche le développement embryonnaire. (**Librairie des Haras nationaux**), (**BARRIER / Ferry, 2006**).

b. Chez la jument :

Elle paraît en bonne santé. On observe parfois des pertes vulvaires gris-blanchâtres dans les 2 jours après la saillie, pouvant persister 15 jours. La jument reste vide, parfois son cycle est un peu raccourci.

Sans traitement, la jument peut éliminer d'elle-même la bactérie de son utérus et devenir gestante au bout de quelques cycles. Mais elle restera porteuse de la bactérie au niveau du clitoris pendant plus d'un an, et pourra la transmettre aux autres chevaux, y compris à son poulain. Bien que la durée de portage de la bactérie ne permette en général pas d'atteindre l'âge adulte du poulain, c'est la seule hypothèse permettant d'expliquer que quelques juments ou étalons n'ayant jamais été mis à la reproduction soient retrouvés porteurs. (**Librairie des Haras nationaux**), (**BARRIER / Ferry, 2007**).

C. A l'échelle d'un haras :

Chute de la fertilité globale, avec quelques juments présentant des pertes vulvaires grises-blanchâtre. (**Librairie des Haras nationaux**), (**BARRIER / B.Ferry, 2007**).

6. Diagnostic :

- **Étalon :** Écouvillonnage de la fosse urétrale ; d'autres sites de prélèvements sont demandés dans certains cas : fourreau, urètre, liquide pré spermatique ou sperme.
- **Jument :** Écouvillonnage du sinus clitoridien, et dans certains cas, du col de l'utérus pendant les chaleurs. La bactérie étant fragile, le prélèvement doit être placé dans un milieu spécial et transporté au laboratoire agréé à l'abri de la lumière, dans les 24 heures pour l'identification par culture, ou dans les 72 heures pour la recherche par immunofluorescence. (**Librairie des Haras nationaux**), (**BARRIER et Ferry 2007**).



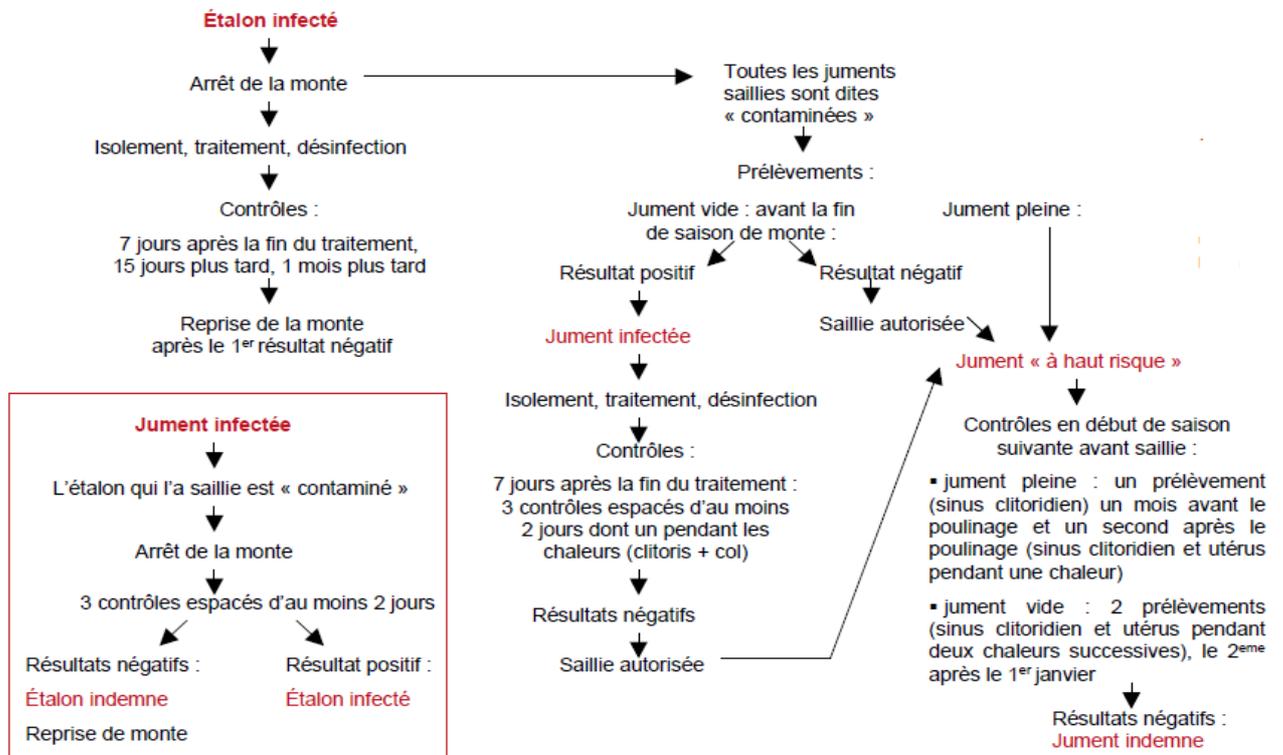
Figure04 :

Prélèvement par écouvillonnage du sinus clitoridien chez la jument (Barrier et Ferry 2006 Fiche technique, Librairie des Haras nationaux)



Figure05 :

Prélèvement par écouvillonnage de la fosse urétrale chez l'étalon (Barrier et Ferry 2006 Fiche technique, Librairie des Haras nationaux)



Les poulains (mâles et femelles) nés de juments infectées doivent également être soumis à un dépistage avant l'âge de 3 mois.

Figure O6 :

**Gestion des cas positifs (Annexe sanitaire du Stud Book Pur Sang)
(Librairie des Haras nationaux 2007)**

6-1-Diagnostic différentiel :

Autres infections sexuellement transmissibles : exanthème coïtal, Dourine, S. Abortusequi, T.asinigenitalis (âne); autres endométrites bactériennes. (Département fédéral de l'intérieur DFI. Office vétérinaire fédéral OVF, 03 2013)

7. Examen de laboratoire :

Bactériologique ou immunologique :

Il doit être effectué par un laboratoire agréé et selon des techniques fixées par le laboratoire de référence (AFFSA Dozulé). Deux techniques sont utilisables :

1. Identification de la bactérie après culture. La culture de la bactérie en laboratoire est très longue, il faut attendre au minimum 6 jours avant la réponse.
2. Identification directe par immunofluorescence. Plus de la moitié des laboratoires agréés sont équipés. Réponse en 2 jours, valable seulement dans le cas de résultat négatif (car il peut exister des « faux positifs ». Si le résultat est positif, la confirmation par culture est obligatoire. (**Librairie des Haras nationaux**), (**BARRIER et Ferry, 2007**).

8. Traitement :

Facile et efficace :

- **Jument vide :**

Lavages utérins, administration d'antibiotiques dans l'utérus [par exemple : amoxicilline (quelques résistances), colistine, gentamicine à dose identique à celle utilisée par voie générale diluée dans 100 à 200 ml d'eau distillée], et désinfection du clitoris (vétédine ou chlorhexidine diluée), une fois par jour pendant 4 jours. La fertilité ultérieure n'est en général pas affectée.



Figure07 :

Lavage-siphonage de l'utérus (Librairie des Haras nationaux 2007)

- **Jument pleine :**

Il est indispensable de traiter (transmission possible au poulain lors de la mise-bas), mais pour ne pas risquer de provoquer l'avortement, on se limitera à une désinfection du vagin et du clitoris dans les jours qui précèdent le poulinage (pendant 4 jours). **(Librairie des Haras nationaux) (BARRIER / Ferry, 2007).**

9. Prévention :

- **Hygiène de la monte :**

Ne pas faire saillir de jument présentant des écoulements vulvaires. Ne toucher les organes génitaux des juments et étalons qu'en portant des gants à usage unique (changer de gant entre chaque animal).

Aucun matériel ne doit entrer en contact direct entre les organes génitaux d'animaux différents. Exemples : vagin artificiel individuel

Pour chaque étalon, mannequin désinfecté entre chaque prélèvement, ou recouvert d'un sac poubelle changé entre chaque cheval, matériel d'insémination à usage unique, bande de queue à usage unique ou désinfectée entre chaque jument. **(Bastian, 2008)**

- **Dépistage des reproducteurs :**

Recommandé pour les étalons (obligatoire dans certains cas, voir ci-dessous).

Recommandé pour les juments en monte en main, obligatoire en races Pur Sang et AQPS.

- Il n'existe pas de vaccin. **(Bastian, 2008)**

10. conclusion :

Que se passe-t-il lors de résultat positif ?

L'équidé concerné est considéré comme « infecté », c'est à dire hébergeant la bactérie, et contagieux pour les autres équidés. Le laboratoire (ou le vétérinaire, ou le détenteur) déclare le cas à la Direction Départementale des Services Vétérinaires. La conduite à tenir ensuite n'est réglementée qu'en races Pur Sang et AQPS.

Dans les autres cas, il est néanmoins fortement conseillé de :

- Arrêter la monte et faire des tests de dépistage sur tout le harem concerné.

- Traiter tous les animaux chez lesquels la bactérie a été mise en évidence et éventuellement par prudence ceux qui sont potentiellement contaminés.
- Contrôler l'efficacité du traitement avant reprise de la monte. **(Bastian, 2008)**

Résumé :

Les étalons et juments, symptomatiques ou non, infectés par *Taylorella equigenitalis* sont les principaux réservoirs de l'infection. Les poulains nés de mères infectées peuvent acquérir l'infection in utero ou pendant le part et constituent aussi une source d'infection. La métrite contagieuse équine causée par *Taylorella equigenitalis* est une maladie à déclaration obligatoire dans de nombreux pays. Les mesures de contrôle et de prévention de cette infection sont basées sur la détection en laboratoire des animaux infectés, cliniques et asymptomatiques, et en particulier ceux utilisés dans les programmes de reproduction. La prévention de l'introduction de la maladie dans un pays repose également sur l'application stricte des règles d'importation, dont en particulier les mesures de mise en quarantaine et de testage des équidés. Lorsque la métrite contagieuse équine est diagnostiquée dans un élevage, tous les accouplements doivent immédiatement cesser. Les animaux traités doivent être échantillonnés pour s'assurer que le pathogène a été éliminé. Des mesures hygiéniques de routine doivent également être mises en place dans les élevages pour prévenir la dissémination latérale du pathogène. Jusqu'à présent des études limitées ont été menées sur *Taylorella asinigenitalis* et se sont focalisées sur les méthodes diagnostiques et les aspects de la biologie moléculaire de la bactérie afin de la différencier de *Taylorella equigenitalis*. De ce fait nous ne disposons pas d'éléments concernant les dynamiques d'infection ou de transmission de *Taylorella asinigenitalis* chez les ânes et les chevaux sous conditions naturelles et expérimentales.

Bibliographie

- Librairie des Haras nationaux. (Les écuries du Bois 61310 LE PIN AU HARAS) (Auteurs : I. BARRIER / B.Ferry, Mai 2006 mise à jour 03.04.07).
- Timoney PJ, Shin SJ, Jacobson RH. Improved selective medium for isolation of the contagious equine metritis organism. *Vet Rec* 1982;111:107-108
- Arata AB, Cooke CL, Jang SS, Hirsh C. Multiplex polymerase chain reaction for distinguishing *Taylorella equigenitalis* from *Taylorella equigenitalis*-like organisms. *J Vet Diagn Invest* 2001;13:263-264.
- Australian Health Australia Disease strategy: Contagious Equine Metritis (Version 3.1). 2002. <http://www.aahc.com.au/ausvetplan/index.htm>
- Premanandh J, George LV, Wernery U, Sasse J. Evaluation of a newly developed real-time PCR for the detection of *Taylorella equigenitalis* and discrimination from *T. asinigenitalis*. *Vet Microbiol* 2003;95:229-237.
- Crowhurst RC. Genital infection in mares. *Vet Rec* 1977; 100:476.
- Département fédéral de l'intérieur DFI. Office vétérinaire fédéral OVF, 03 2013.
- P.J.Timoney, department of veterinary science. Gluck Equine Research center, university of Kentucky Lexington, KY40546-0099, USA, 2009
- Zoonoses/Sept. 2008, Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, maladies contagieuses, Dr Vét, S, Bastian.
- MDO. Décret n°2006-179 du 17 février 2006 ;
Département fédéral de l'intérieur DFI. Office vétérinaire fédéral OVF, 03 2013

III : la Dourine



1. introduction :

Au cours de sa 20^{ème} réunion annuelle à Paris en mai 1999, la (Organisation mondiale de la santé animale) OIE Groupe ad hoc sur la non-Tsetse Transmis trypanosomose animale a exprimé les préoccupations suivantes au sujet dourine: les divergences dans certains des résultats du test de fixation du complément (CFT), qui est le seul test de diagnostic international officiellement reconnu par l'Organisation internationale pour le transport des équidés; la persistance des cas suspects de dourine dans certains pays asiatiques, européens et africains; l'impossibilité de différencier *Trypanosoma equiperdum* de *Trypanosoma evansi* et d'isoler de nouvelles souches de *T. equiperdum* à partir de cas cliniques qui sont apparus dans diverses parties du monde depuis 1982. À la lumière de ces préoccupations, il a été décidé, en accord avec la Direction de la les services vétérinaires fédéraux de la Russie à Moscou, pour effectuer des essais comparatifs sur la valeur du CFT / dourine au Laboratoire de référence de l'OIE pour la dourine à Moscou (l'Institut de recherche All-russe de médecine expérimentale vétérinaire) en utilisant des réactifs (antigènes et sérums) de sept pays ayant une vaste expérience dans le domaine du diagnostic de la dourine, à savoir, l'Afrique du Sud, la France, l'Italie, l'Allemagne, la Russie, les États-Unis d'Amérique et la République populaire de Chine. Il est grâce à la coopération réussie de ces pays que les essais ont été rendus possibles. Les résultats ont montré une concordance globale et ont été soumis pour examen à la Commission des normes biologiques de l'OIE, la commission qui est en charge du Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres. Ces essais servent de point de départ pour une étude plus approfondie, en particulier dans les domaines suivants: l'isolement de nouvelles souches de *T. equiperdum* de cas de dourine cliniques; l'identification de marqueurs spécifiques pour *T. equiperdum* qui rendrait possible de différencier parmi les autres espèces dans les sous-genre Trypanozoon; l'infection

expérimentale de chevaux avec nouvellement isolées souches de *T. equiperdum* de comparer leur pathogénicité avec ceux qui sont actuellement utilisés dans les laboratoires nationaux de diagnostic et à celui de *T. evansi*; études phylogénétiques; la proposition et la validation de nouveaux tests de diagnostic (s) pour dourine internationalement reconnus. **(DAIX et AII, 2014).**

2-Définition :

Maladie vénérienne spécifique aux équidés, d'évolution généralement chronique ; caractérisée par l'apparition de lésions des organes génitaux externes suivie d'accidents cutanés et ganglionnaires et se termine par une paralysie puis la mort. L'agent responsable de cette affection est un protozoaire nommé *Trypanosoma equiperdum* **(Unités de pathologie Infectieuse, (2000). (Hiepe, (1984), (Wintzer, (1989).** La maladie touche tous les équidés et sévit surtout actuellement dans les régions tropicales et subtropicales **(Wintzer, (1989).** La dourine est une maladie réputée contagieuse (MRC).Elle est fréquente dans les pays tempérés et ne touche dans les conditions naturelles que le cheval, l'âne et les produits de leurs croisement. **(LEPINE et GORET, mise à jour 2009).**

3. Historique :

La maladie est présente en Afrique australe et orientale, au Moyen-Orient, sporadiquement en Amérique du Sud. L'Europe était déclarée indemne depuis 1996, mais en 2011 et 2012, plusieurs foyers ont été mis en évidence et endigués en Italie. La Russie est le pays qui déclare le plus grand nombre de cas chaque année. **(CAUCHARD et BÜSCHER, Mise à jour : juin 2014).**

4. répartition géographique :

Autrefois largement réponde, notamment en Europe.

Sévit encore en Afrique Australe, en Russie et probablement dans certain pays du Moyen-Orient.

L'Europe est indemne (les derniers cas furent signalés en Italie en 1996). La France est indemne depuis 1920 (cas erratiques en 1944 et 1958). **(Dr Rahal, 2011).**

5- Epidémiologie :

5.1- Transmission et agent infectieux :

a. l'Agent infectieux :

La dourine est la seule trypanosomose animale qui ne soit pas transmise par un vecteur invertébré. L'agent pathogène responsable de l'infection est *Trypanosoma equiperdum*.

(Anses, Dozulé - Séverine Cauchard, 2014).

Cellule allongée, fusiforme pourvue d'une membrane ondulante terminant par un flagelle dont le blépharoplaste est en position postérieure. Le parasite emprunte la voie muqueuse voire plaie **(LEPINE et GORET, mise à jour 2009)**. La contagion directe est quasi-exclusive ; elle se fait au court du coït et indifféremment dans l'un ou l'autre sens (male-femelle). Les animaux les plus dangereux sont les porteurs précoces, chroniques ou inapparents, car chez le malade le coït est douloureux. **(Anses, Dozulé - Séverine Cauchard, 2014)**



Figure 1 : l'agent de la dourine, *Trypanosoma Equiperdum*, est un protozoaire flagellé. Observation en microscopie électronique (x 10 000) ©Anses Dozulé- Séverine Cauchard.(2014).

b. la transmission :

La transmission se fait exclusivement par voie sexuelle lors de la saillie de l'étalon à la jument principalement, mais aussi de la jument à l'étalon. Les trypanosomes n'étant pas présents en permanence dans le tractus génital au cours de la maladie, la maladie ne se transmet pas nécessairement à chaque saillie par un animal infecté. Plus rarement, les juments infectées peuvent transmettre l'infection à leur poulain avant la naissance ou par le lait. Cependant, dans l'environnement, le parasite est très fragile et meurt en quelques heures. **(CAUCHARD et BÜSCHER, Mise à jour : 2014).**

Elle se fait donc principalement au cours de la saillie. L'infection pourrait se produire à travers la peau non lésée et les insectes piqueurs sont des vecteurs occasionnels **(Hiepe, (1984), (Wintzer, (1989).**

La Dourine se déclare sous trois formes **(Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises; Unités de pathologie Infectieuse, (2000)):**

- une forme typique composée de trois phases distinctes (la phase génitale, la phase cutanée et ganglionnaire et la phase nerveuse).
- une forme atypique caractérisée par des signes cliniques de la troisième phase de la forme typique (phase nerveuse: amaigrissement, paralysie, mort sans signes cliniques cutanés)
- une forme occulte cliniquement muette.

6. Symptômes :

La période d'incubation est variable (de dix à vingt jours), mais elle se prolonge parfois jusqu'à plusieurs mois. Les signes cliniques apparaissent généralement après quelques semaines, mais peuvent n'être détectés qu'après plusieurs années. **(CAUCHARD et BÜSCHER, Mise à jour : juin 2014).**

La maladie est marquée par des stades d'exacerbation, d'accalmie ou de rechutes, qui varient en durée et qui peuvent apparaître une ou plusieurs fois avant la mort. La première phase est caractérisée par l'infection des organes génitaux externes, des plaques cutanées apparaissent pendant la deuxième phase et la dernière phase est caractérisée par des symptômes nerveux, abattement, asthénie, ataxie qui évolue vers la paralysie ou la mort de façon variable. Des formes atypiques peuvent également survenir.



Figure 2 : Manifestations cliniques de la dourine chez un mâle - Source : Institut de Medecine Tropicale, Anvers - Phillip Claes. Juin 2014.

- **Etalon** : présence d'œdème des bourses du fourreau pouvant diffusé en partie déclive de l'abdomen et du thorax, rendant la miction difficile. Il se résorbe en 2-3 semaines.
- **Jument** : l'œdème touche les lèvres de la vulve, entraînant des incontinences urinaires. Il peut envahir le périnée et gagner la mamelle. Le prurit intense est à l'origine d'attitude simulant la nymphomanie. Le grattage incessant, provoque des excoriations en plages cicatricielles dépigmentées (Peau de crapaud) dans la région vulvaire. **(LEPINE et GORET, mise à jour 2009).**

➤ **Signes cliniques cutanés de la forme typique :**

La maladie se déclare en trois phases distinctes. La première phase se manifeste après une période d'incubation de 1 à 4 semaines voir davantage. Une inflammation apparaît sur les organes génitaux externes (figure3) , la vulve est oedématiée.



Figure3 : L'inflammation des organes génitaux externes causée par la dourine

Source : Institut de Medecine Tropicale, Anvers - Phillip Claes, 2006

- L'œdème peut s'étendre vers la mamelle et la face interne des cuisses. La muqueuse vaginale est également atteinte, elle est oedématiée, congestionnée. Elle présente en premier lieu des tâches puis devient jaunâtre. Des écoulements troubles, jaune rougeâtre, plus ou moins purulents apparaissent à la vulve. Des nodules ainsi que des vésicules succèdent à l'œdème de la muqueuse vaginale. Les ganglions inguinaux peuvent s'hypertrophier et la mamelle peut s'abcéder. Les juments présentent un comportement comparable à des signes de chaleurs et elles peuvent parfois avorter (**Jackson et Heath, 2006**). L'étalon présente un œdème de la verge et du fourreau avec un paraphimosi. Des nodules et des vésicules se forment sur les organes génitaux. Les testicules augmentent de volume et les ganglions inguinaux sont hypertrophiés. La deuxième phase débute par l'apparition d'un exanthème accompagné de petites élévations éphémères, bien circonscrites, rondes d'environ 3 cm de diamètre. Ces plaques atteignent généralement la croupe, les épaules, le thorax et l'abdomen. Si ces lésions persistent, elles s'indurent, se dépigmentent particulièrement sur la tête et les organes génitaux externes.
- **Autres signes cliniques et signes cliniques systémiques** : Au cours de la première phase, l'animal présente de la fièvre (**Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises; Unités de pathologie Infectieuse, (2000)**). Pendant la seconde phase, le cheval est abattu et manifeste une faiblesse plus importante sur l'arrière train. Des troubles

nerveux graves se déclarent au cours de la troisième phase de la maladie, les animaux, présentent de l'hyperesthésie, des paralysies périphériques notamment du nerf facial. L'étalon ne peut plus faire la saillie et ne parvient plus à se relever (**Wintzer, (1989)**). La maladie est souvent mortelle en raison de l'apparition de complications, la mortalité est de 50 à 75%.

7-Diagnostic :

Chez les animaux symptomatiques, le diagnostic repose sur l'observation des signes cliniques évocateurs : œdème des parties génitales et signes neurologiques. Lorsque les plaques d'urticaire cutanées sont présentes, elles sont pathognomoniques (**Spickler, 2009**). (<http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>).

Cependant, dans les stades précoces et pendant les infections latentes, les signes cliniques peuvent être difficiles à identifier rendant le diagnostic plus compliqué, il faut alors recourir aux tests sérologiques. (**Clausen et All, 2003**).

Le test sérologique le plus couramment employé et recommandé par l'OIE est le test de fixation du complément (**Beugnet et All 2005**), (**Carter et All 2007**), (**Claes et all, 2005**), (**Clausen et All, 2003**), (**United Kingdom Veterinary Schools, 2011**). Ce test devient positif dès 3 semaines après le début de l'infection. Cependant les animaux non infectés, en particulier les ânes et les mules, présentent souvent des réactions non spécifiques ou non interprétables en raison de l'activité anti-complément de leur sérum (**Clausen et All 2003**). Cette activité sérique anti complément peut être réduite par dilution du sérum de moitié et inactivation par la chaleur à 60-63°C pendant 30 minutes (**United Kingdom Veterinary Schools, 2011**), (http://en.wikivet.net/Veterinary_Education_Online). Ce test a aussi pour inconvénient d'entraîner des réactions croisées avec *Trypanosoma brucei*, il ne doit donc pas être utilisé dans les zones où ce parasite est présent (**United Kingdom Veterinary Schools. Wikivet, 2011**). D'autres tests sérologiques sont également disponibles mais pas reconnus officiellement pour les mouvements internationaux d'animaux. Parmi eux on peut citer le test de fluorescence anticorps indirecte, les tests ELISA (**Clausen et All, 2003**), le test d'agglutination sur carte (**Claes et All, 2005**). Et des tests PCR mettant en évidence l'ADN du trypanosome (**Clausen et All, 2003**). Peu d'éléments comparatifs sont disponibles sur ces différents tests, les articles trouvés sur ce point évoquent simplement une bonne

concordance de ces tests avec les résultats fournis par le test de référence, le test de fixation du complément. Il faut cependant garder en tête que tous ces tests ne permettent pas de distinguer *Trypanosoma Equiperdum* de *Trypanosoma evansi* (protozoaire responsable du surra), seuls les signes cliniques permettront de différencier ces deux maladies infectieuses. Le diagnostic définitif passe par l'identification du parasite, malheureusement les techniques de parasitologie actuellement disponibles manquent de sensibilité **(Claes et All 2005)**. En effet, les trypanosomes sont extrêmement difficiles à trouver dans les tissus et sont présents de manière fluctuante dans le sang **(Brun et All, 1998)**, **(Carter et All, 2007)**, **(http://www.ivis.org/advances/carter_equine/toc.asp)**. Un petit nombre de parasites peuvent être trouvés dans la lymphe, les fluides œdémateux, les organes génitaux externes et le contenu liquidien des plaques cutanées **(Beugnet et All, 2005)**.

En conclusion, le diagnostic de la dourine repose sur l'association de signes cliniques évocateurs et d'un test sérologique positif. Le test de fixation du complément étant le test de référence pour les mouvements internationaux d'équidés actuellement.

➤ **Diagnostic différentiel :**

Le diagnostic différentiel de la dourine inclut plusieurs maladies. Il est lié, d'une part, à l'atteinte de la sphère génitale et inclut pour cela l'exanthème coïtal dû à EHV3 et la métrite contagieuse équine **(Beugnet et All, 2005)**. Lors d'affection par EHV3, les ulcères évoluent rapidement vers la guérison, il n'y a pas de signes cutanés ni d'atteinte de l'état général, contrairement à la dourine **(Beugnet et All, 2005)**. D'autre part, ce différentiel englobe les maladies infectieuses présentant les mêmes répercussions systémiques que lors de dourine, nous retiendrons pour cela le surra, l'anthrax, l'anémie infectieuse équine et l'artérite virale équine. **(Spickler, 2009)**, **(<http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>)**.



Figure4 : signes cutanés causés par la Dourine

(<http://www.Respe-Dourine.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>)

8. Traitement :

Il n'existe officiellement pas de traitement efficace pour lutter contre la dourine. La prévention est actuellement basée sur des mesures sanitaires, identification et isolement des équidés infectés, puis castration et éventuellement abattage. (CAUCHARD et BÜSCHER, 2014).

Mais cependant le traitement est possible par la chimiothérapie (trypanocides : Lomidine, Bérényl, Antrycide-méthyl- Sulfate) mise en œuvre précocement.

Les sujets guéris risquent de devenir des porteurs de germes. (Dr Rahal, 2011).

9. 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 (Lomidine, Anthrycidechlorure). (CAUCHARD et BÜSCHER, 2014).

Résumé :

La dourine est transmise d'un équidé à un autre pendant l'accouplement quand les muqueuses entrent en contact. La transmission s'effectue le plus fréquemment des étalons vers les juments. *Trypanosoma equiperdum* est un parasite tissulaire et il est donc rarement observé dans le torrent circulatoire. Cependant, il arrive occasionnellement que quelques trypanosomes apparaissent dans le sang périphérique des animaux présentant une infection chronique. Cela pourrait permettre aux insectes hématophages de transmettre le parasite mais cette voie de transmission est considérée comme très rare. Périodiquement, les parasites disparaissent du tractus génital et l'animal devient non infectieux pendant des semaines ou des mois, ces périodes étant plus fréquentes avec l'avancée de la maladie. Les juments infectées peuvent également transmettre les trypanosomes à leurs poulains, soit avant la naissance soit par le lait, mais cela est rare. La pérennité de l'infection est donc due aux étalons, équins et asiniens, qui peuvent demeurer infectés toute leur vie sans présenter de signes cliniques, et chez lesquels les parasites sont présents dans le sperme. La dourine est une maladie à déclaration obligatoire dans de nombreux pays dont la France. Cela engendre des mesures sanitaires particulières telles que l'isolement et le marquage des animaux atteints, la mise sous surveillance des animaux suspects, le contrôle des étalons, la désinfection des locaux et du matériel. L'importation des équidés en provenance de pays infectés est interdite mais il peut y avoir des dérogations, dans ce cas les animaux sont placés sous surveillance pendant 1 mois et des contrôles sérologiques réguliers sont effectués. En zone infectée, les étalons atteints sont castrés ou abattus. La prévention repose sur le contrôle des animaux importés et la détection sérologique des animaux infectés. Le contrôle des vecteurs est aussi une part importante de la prévention, il passe par l'isolement des équidés dans des étables traitées contre les insectes surtout à l'aube et au crépuscule, l'utilisation d'insecticides et de répulsifs, le contrôle des composts qui constituent des zones propices au développement des tabanidés et l'éviction des zones de pâturage situées près des bois ou des rivières. Au niveau individuel, des mesures non spécifiques doivent être respectées comme l'apport d'une nutrition de bonne qualité et en quantité suffisante, le traitement des maladies intercurrentes, l'abreuvement par des

pompes plutôt que dans les rivières où les vecteurs sont abondants, le respect de précautions vis-à-vis de la transmission iatrogène des parasites par les aiguilles ou les équipements chirurgicaux.

Bibliographie :

- C. DAIX, A. HANS, S. ZIENTARA Mise à jour : juin 2014 Fiche maladie du RESPE.
- Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises; Unités de pathologie Infectieuse, (2000) Maladies animales exotiques réputées contagieuses, Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, 85p. Hiepe TH).
- Wintzer HJ. (1989).
- P.LEPINE et P. GORET collection de monographies- direction scientifique, livre l'anémie infectieuse des équidés.
- J. CAUCHARD, P. BÜSCHER, Mise à jour : juin 2014, Fiche maladie du RESPE – DOURINE.
- Dr Rahal Karim, ©office des publications universitaires, Hippologie, Examen clinique et dominantes pathologiques équine en Algérie.2011.
- Source : Anses, Dozulé - Séverine Cauchard.
- Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises; Unités de pathologie Infectieuse, (2000).
- (Jackson G, Heath P. Survey for *Taylorella* species in the UK. *Veterinary Record* 2006;159:823-4).
- (Wintzer HJ, (1989), *Les maladies du cheval*, Ed. Maloine, 494 p).
- Spickler AR. Dourine. [En ligne, Last Updated 26 August 2009]. Adresse URL : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>.
- Clausen PH, Chuluun S, Sodnomdarjaa R, Greiner M, Noeckler K, Staak C et al. A field study to estimate the prevalence of *Trypanosoma equiperdum* in Mongolian horses. *Veterinary Parasitology* 2003;115:9-18.
- Beugnet F, Fayet G, Guillot J et al. Abrégé de parasitologie clinique des Equidés, volume 2 : parasitoses et mycoses internes. Clichy : Kalianxis, 2005:321.
- Carter GR, Payne PA, Davis E. A concise Guide to the Microbial and Parasitic Diseases of Horses. [Last updated: 30-Nov-2007. En ligne]. Adresse URL : http://www.ivis.org/advances/carter_equine/toc.asp.

- Claes F, Ilgekbayeva GD, Verloo D, Saidouldin TS, Geerts S, Buscher P et al. Comparison of serological tests for equine trypanosomosis in naturally infected horses from Kazakhstan. *Veterinary Parasitology* 2005;131:221-5.
- United Kingdom Veterinary Schools. Wikivet. [En ligne, pages consultées en mars 2011]. Adresse URL : http://en.wikivet.net/Veterinary_Education_Online.
- Brun R, Hecker H, Lun ZR. *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum*: distribution, biology, treatment and phylogenetic relationship (a review). *Veterinary Parasitology* 1998;79:95-107.
- Carter GR, Payne PA, Davis E. A concise Guide to the Microbial and Parasitic Diseases of Horses. [Last updated: 30-Nov-2007. En ligne]. Adresse URL : http://www.ivis.org/advances/carter_equine/toc.asp.
- Spickler AR. Dourine. [En ligne, Last Updated 26 August 2009]. Adresse URL : <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>.

III : L'Anémie Infectieuse Des Equidés



1. Introduction :

L'anémie infectieuse des équidés (AIE) sévit dans le monde entier. L'infection, anciennement connu sous le nom de fièvre des marais, est limitée aux Equidés. La maladie est caractérisée par des crises fébriles récurrentes, une thrombocytopénie, de l'anémie, une perte rapide de poids et un œdème des parties déclives ; si la mort ne résulte pas d'une crise, une infection chronique se développe et la maladie a tendance à devenir inapparente. La période d'incubation est normalement de 1 à 3 semaines, mais peut atteindre 3 mois. Dans les cas aigus, les nœuds lymphatiques, la rate et le foie sont congestionnés et hypertrophiés. L'hypertrophie de la rate peut être perçue par exploration rectale. A l'examen microscopique, ces organes sont infiltrés par des groupes de lymphocytes immatures et de plasmocytes. Dans le foie, les cellules de Kupffer contiennent des hématies ou de l'hémossidérine. La maladie doit être différenciée de l'artérite virale des équidés, et des autres causes d'œdèmes, de fièvre ou d'anémie.

(OIE 2008).

Le sang d'un cheval infecté par le virus de l'AIE demeure infectieux pendant toute sa vie. Ceci signifie que le cheval est porteur virémique et peut en principe transmettre l'infection à d'autres chevaux. La transmission se fait par transfert de sang à partir d'un cheval infecté. Dans les conditions naturelles, elle se fait, le plus souvent, à l'occasion de repas sanguin interrompu de Tabanidés sur un cheval cliniquement atteint, poursuivi sur un cheval indemne. La transmission peut aussi être d'origine iatrogène par l'intermédiaire d'aiguilles souillées. L'infection du fœtus in utero peut également survenir. Le titre de la virémie est beaucoup plus élevé chez les chevaux cliniquement atteints et, par suite, le risque de transmission est beaucoup plus important à partir de ces animaux qu'à partir des porteurs de virus en état d'infection latente dont le titre virémique est plus faible. **(OIE 2008)**

2. définition :

L'anémie infectieuse des équidés est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale aux équidés, affectant habituellement une allure chronique semée d'épisodes aigus.

Essentiellement transmissible par les insectes, elle se traduit cliniquement par de la fièvre et de l'adynamie. Elle doit son nom aux phénomènes de déglobulisation progressive qui accompagnent ou achèvent l'évolution de certaines formes du processus infectieux pouvant aboutir à une anémie profonde.

L'anémie infectieuse est encore appelée (anémie pernicieuse progressive), (anémie épizootique), (typho-anémie), l'anémie infectieuse prend avec les auteurs de langue anglaise, les dénominations d'« équine infectious anemia », « swamp fever ».

On la connaît sous le nom de (Ansteckende Blutarmut der Pferde) et (Infektiosen Anämie der pferde) en Allemagne, de (Anemia Infeciosa equina) dans les pays de langue espagnole et de (Anemia infettiva del cavallo) en Italie. **(Lépine et Goret, 1968).**

L'anémie infectieuse des équidés (AIE) est une maladie infectieuse, 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. Elle constitue une maladie virale majeure pour les Equidés, en raison de la pérennité de l'infection chez les sujets atteints et des pertes économiques qu'elle peut occasionner sur des sujets et des effectifs de grande valeur (chevaux de course). **(USDA : 2013 Equine Infectious Anemia Cases in the United States).**

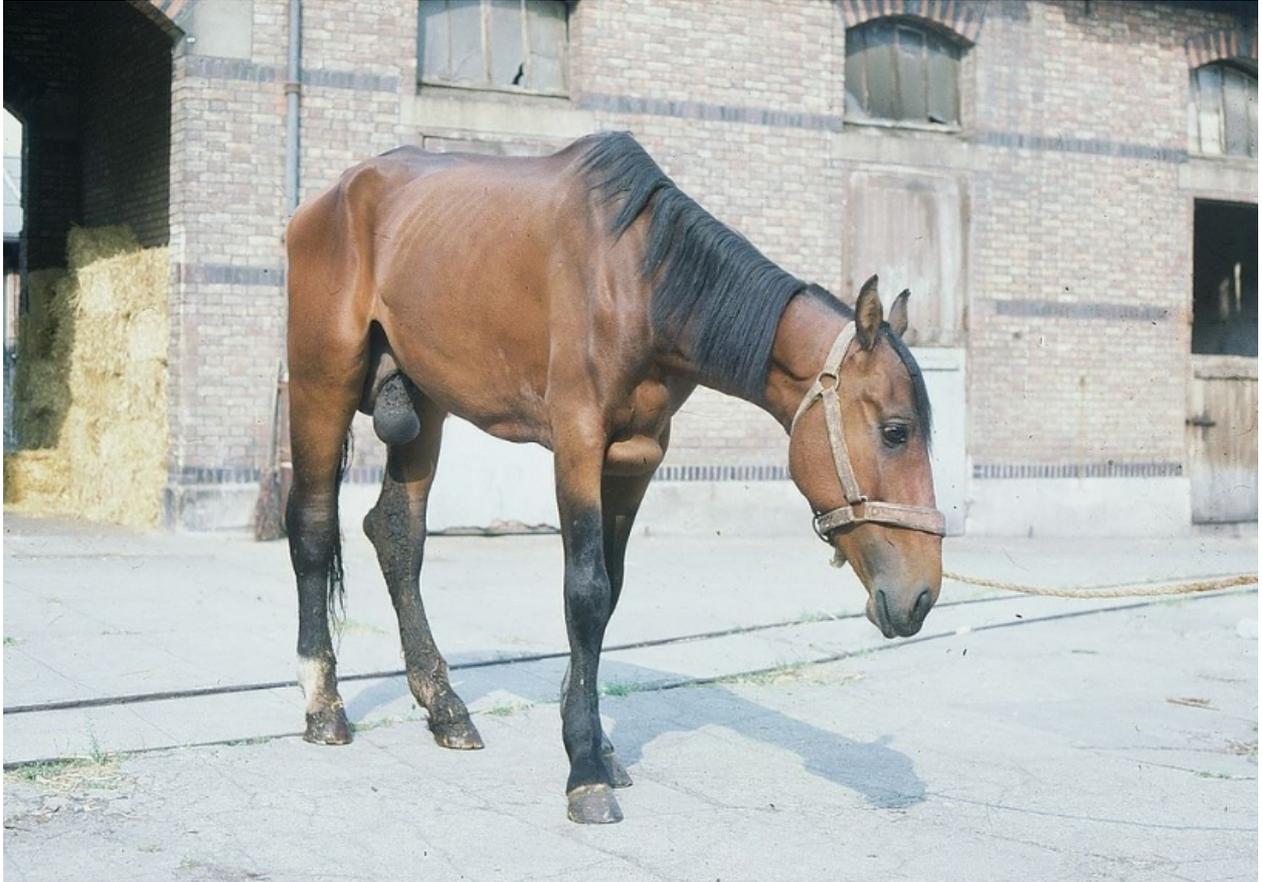


Figure1 : Cheval atteint d'anémie infectieuse : noter l'abattement, la maigreur, la diarrhée et des œdèmes (verge et sous le thorax) (cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort). File:AIE cas clinique.jpg. Création : 20 juin 2015

3. Historique :

La maladie est signalée pour la première fois, en France, à Joinville, en Haute-Marne, par Lignée en 1843 ; puis, quelques mois plus tard, dans la Marne, par CHARLIER et par DENOC. Elle est rapportée, à cette époque, à des causes banales : facteurs nutritionnels ou hygiéniques défectueux, défaut d'entraînement, etc...

En 1851, DELAFOND échoue dans la transmission de la maladie par inoculation de sang d'un malade à un cheval neuf. C'est à ANGINIARD, de Meaux, que revient le mérite d'avoir, en 1859, discerné la nature contagieuse de l'anémie infectieuse du cheval.

La maladie est ensuite reconnue, en France, par BOULEY, LEDRU en 1861 et MUTELET en 1896 ; en Suisse par ZSCHOKKE en 1883 ; en Allemagne par FROHNER en 1886 ; au Japon en 1893 ; aux

Etats-Unis, WATSON la signale pour la première fois en 1896 encore qu'elle semble avoir été observée dans le Wisconsin dès 1888.

TORRANCE en 1902 au Canada, ROYER en France (1904) confirment l'inoculabilité de l'infection. L'étude expérimentale de l'anémie infectieuse débute en 1904 avec les travaux de VALEE et CARRE. Entre 1904 et 1907, ces deux chercheurs dégagent la plupart des inconnues du problème lors de l'examen de nombreux cas sévissant dans la vallée de la Meuse et en Normandie. VALLEE et CARRE mettent en évidence la nature virale de la maladie, établissent les modalités de la contagion et de l'immunité de surinfection. Ils édictent les mesures nécessaires de prophylaxie qui en découlent.

Depuis cette époque, les travaux poursuivis dans de nombreux pays et dont l'intérêt se trouve renforcé par l'actualité du problème, n'ont que peu ajouté aux données si magistralement établies par ces deux auteurs dans le domaine clinique et expérimental. Citons toutefois, les importants travaux de la commission Japonaise (1910-1914), ceux de DREGUSS et LAMBARD rassemblés en une synthèse parue en 1954, enfin ceux d'ISHII (1963).

Les recherches actuelles portent essentiellement sur la culture du virus en culture cellulaire, l'étude de ces propriétés physico-chimiques et biologiques. Elles tendent aussi à la mise au point de méthodes expérimentales du séro-diagnostic. **(Goret et All,).**

4. répartition géographique et importance :

a. répartition géographique :

L'anémie infectieuse des équidés existe actuellement dans la plupart des pays, avec une fréquence très variable. En Europe, elle est rare dans toute la partie occidentale. En revanche, elle est fréquente en Roumanie : entre les années 2000 et 2004, ce pays a connu 9 953 foyers d'AIE et déclaré 30 132 équidés séropositifs ; plus de 2 800 cas y étaient encore recensés en 2010 et plus de 400 cas en 2014. Au cours de ces dernières années, 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. **(OIE, 2013).**

La prévalence de l'infection en France est actuellement très faible, mais des foyers sont sporadiquement détectés⁶ : 2001 (2 cas), 2005 (4 cas), 2007 (10 cas), 2009 (une quinzaine de cas dans le Var sur des chevaux de selle, 1 cas en Dordogne), 2010 (10 chevaux reconnus infectés dans 7 foyers localisés en Dordogne, Lot-et-Garonne, Gironde, Ille-et-

Vilaine, Nord et Sarthe, 2012 (8 cas répartis dans 2 foyers localisés dans le Gard et le Vaucluse) et en 2014 (2 cas isolés dans le Gard).

Elle sévit également en Amérique, du nord, centrale et du sud ainsi qu'en Chine. Sa présence en Afrique, au Moyen-Orient et en Extrême-Orient est peu fréquemment déclarée, mais le virus y circule⁷. Aux États-Unis, sa prévalence autrefois importante (534 tests positifs en 2001) a considérablement diminué du fait des contrôles systématiques réalisés. (**Rec. Méd. Vét.**, 2013).

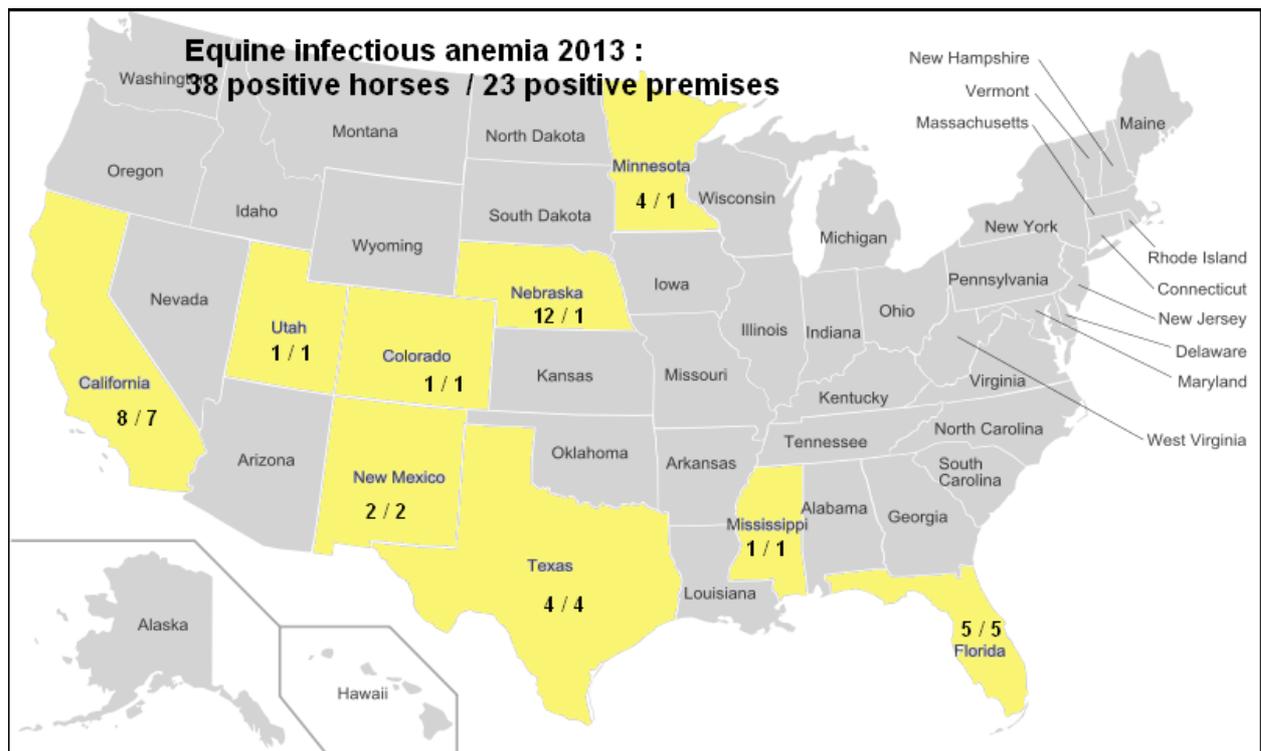
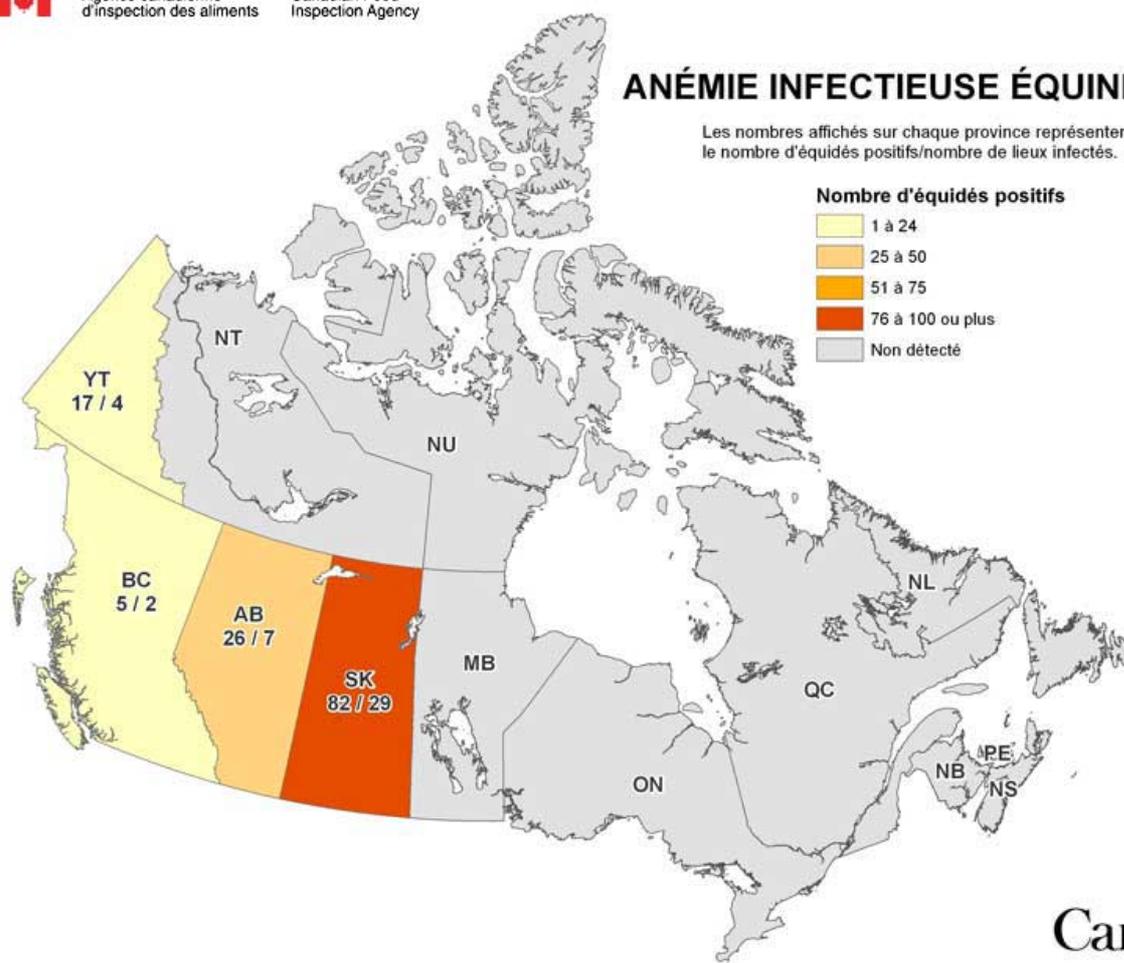


Figure2 : Situation de l'anémie infectieuse équine aux États-Unis en 2013 d'après les données de l'USDA (Département de l'Agriculture des États-Unis). File:EIA 2013 Map of USA States.png. Création : 28 juin 2015.



ANÉMIE INFECTIEUSE ÉQUINE 2012

Les nombres affichés sur chaque province représentent le nombre d'équidés positifs/nombre de lieux infectés.



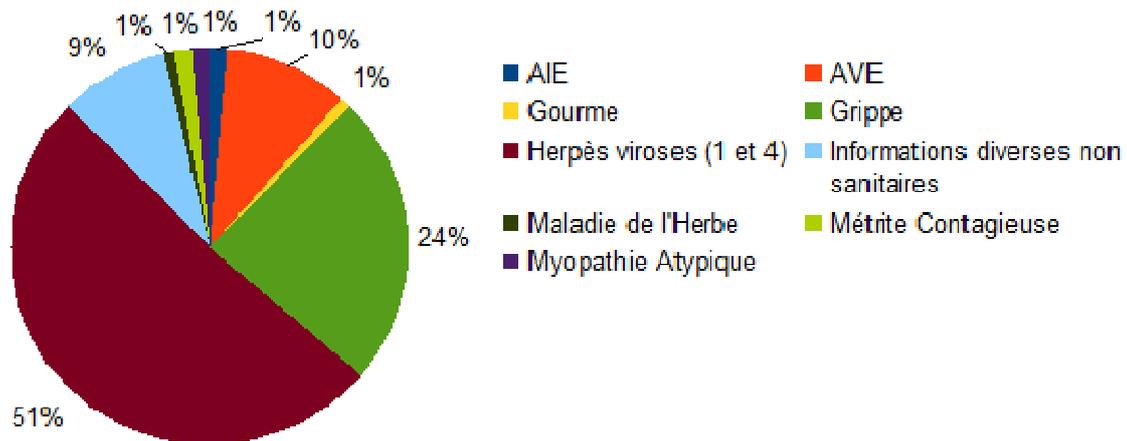
b. importance économique :

L'importance économique de l'AIE est liée à sa gravité médicale et à la valeur éventuellement très élevée de certains chevaux affectés (chevaux de sport et de course). En France, antérieurement inscrite dans la liste des maladies réputées contagieuses, elle est actuellement classée comme un danger sanitaire de 1ère catégorie. (Goret P., Michel C. et Toma B. *L'anémie infectieuse des Equidés*. L'Expansion Ed., Paris, 1968, 144 p).

Elle figure aussi parmi les maladies animales à déclarer à l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE). Dans le Code sanitaire de l'OIE pour les animaux terrestres, l'AIE est traitée au chapitre 12.5⁹.

- L'OIE a désigné trois laboratoires de référence pour l'AIE ; actuellement, un à Harbin (Chine) (Dr X. Wang), où s'est tenu en 1983 un Symposium international sur l'AIE, un à Ibaraki (Japon) (Dr M. Yamakawa) et un à Ames (États-Unis) (Dr E. Ostlund). (Toma B. et Pearson J. E. *Equine infectious anaemia in Infectious and Parasitic Diseases of Livestock*, Lefèvre P.-C. et al, 2010, Lavoisier éd. Paris, 1, 780 p).

Répartition des informations et alertes sanitaires nationales par maladie Source RESPE - Année 2011



AIE : Anémie Infectieuse Des Equidés : 1%

5. EPIDEMIOLOGIE :

➤ VIROLOGIE :

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 (en) du mouton, de l'arthrite-encéphalite caprine, et les virus responsables de l'immunodéficience humaine, simienne, féline et bovine). La transcriptase réverse permet la synthèse d'ADN à partir de l'ARN viral puis son intégration dans le noyau de cellules, entraînant ainsi une infection persistante. La multiplication du virus de l'AIE est possible en culture de macrophages de chevaux infectés ou en infectant des macrophages de chevaux sains. Certaines lignées (par exemple la lignée *Equine Dermis* ou E.D.) peuvent être chroniquement infectées et utilisables pour la production d'antigène viral, notamment en vue de la préparation de réactifs de diagnostic.

Le pouvoir pathogène du virus de l'AIE est variable selon la souche : certaines souches sont très virulentes (incubation courte, maladie mortelle) comme la souche *Wyoming* ; d'autres sont peu

virulentes (incubation longue, maladie bénigne). *In vivo*, le virus se multiplie dans les macrophages.

Le pouvoir antigène du virus de l'AIE est caractérisé par l'existence d'antigènes internes (p15, p26) et d'antigènes externes (gp90 et gp45).

Les antigènes internes sont communs à toutes les souches virales et révélables par le test de fixation du complément, immunofluorescence et surtout par immun diffusion en gélose, technique utilisée pour le diagnostic sérologique (test de Coggins).

Les antigènes externes, spécifiques de souche, sont présents sur l'enveloppe virale et induisent la formation d'anticorps neutralisants. *In vivo*, ces glycoprotéines subissent, sous la pression des anticorps neutralisants produits par l'hôte, 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. Cette dérive antigénique semble rendre très difficile l'obtention de vaccins capables d'entraîner une immunité humorale permettant de protéger contre les variants successifs.

L'immunité constatée *in vivo*, dans les conditions naturelles, est très variable selon les circonstances, depuis l'instauration d'une infection inapparente, témoignant d'une bonne résistance de l'hôte, jusqu'à une évolution fatale en quelques semaines, révélatrice d'une absence de résistance. (https://fr.wikipedia.org/wiki/An%C3%A9mie_infectieuse_%C3%A9quine).

- L'étude du virus de l'anémie infectieuse est encore très incomplète. Les lacunes relatives à sa connaissance s'expliquent par les difficultés de culture et de purification de l'agent pathogène et par l'impossibilité d'étudier le virus sur une espèce animal de laboratoire régulièrement sensible. La place du virus dans la taxonomie ne peut encore être précisée. (Lépine et Goret, 1968).

5-1. PROPRIETES PHYSIQUES ET ACTION DES AGENTS PHYSIQUES :(Lépine et Goret,).

a. Filtration : VALLEE ET CAREE (1904) établissent, les premiers, le caractère filtrable de l'agent infectieux de la maladie et montrent qu'il traverse les bougies Berkefeld de porosité légèrement supérieur a celle de type V est les filtre Chamberland L3.

Le virus ne passe pas à travers les membranes de collodion (**Kral en 1933**) de porosité inférieure à 20m μ . Il traverse, par contre, les membranes d'Elford. Ses dimensions appréciées par cette dernière technique sont comprises entre 18 et 50 m μ (**Balozet 1939**).

b. Ultracentrifugation :

Mohlmann et Gralheer (1954) estiment, par ultracentrifugation, les dimensions du virus entre 60 et 95 m μ . Travaillant sur un virus adapté à la souris blanche. Arakawa et Coll. (1957) trouvent à celui-ci des dimensions variant entre 20 et 60 m μ . Sa constante de sédimentation de 62 S (**Ishii et Coll., 1955**) n'a pu être confirmée (**Beust, 1956**). À l'aide d'une technique combinant l'ultracentrifugation, la chromatographie sur colonne de diéthylaminoéthyl cellulose (deae) et la centrifugation en gradient de densité de saccharose, Nakajima et coll. (1967) ont pu concentrer mille fois en virus un sérum virulent.

c. Adsorption :

Le virus s'adsorbe sur particules de noir animal, sur Kaolin, sur hydrate d'alumine, sur hématies de cheval et plus irrégulièrement sur hématies de poulets.

La chromatographie d'un sérum virulent sur colonne de deae cellulose montre que le virus s'élué en solution de chlorure de sodium 0,2-0,5 M (**Tanaka et Hirasawa, 1962**).

Grâce à une technique de fractionnement du sérum virulent par élution après adsorption sur colonnes de deae sephadex, de deae cellulose ou de sephadex G 200, Burger et Coll. (1967) ont établi que le virus était présent dans les fractions contenant la sérumalbumine et les macroglobulines.

Sans possibilité certaine d'étude du virus en culture cellulaires et sans virus obtenu à l'état pur, l'action des agents physiques, et celle des agents chimiques, ne peuvent être étudiées, le plus souvent, que sur les produits pathologiques virulents : sang, organes, sécrétions, et excréments, de cheval naturellement ou expérimentalement infecté.

d. Action de la température :

Le virus contenu dans le sang résiste plus d'un mois à la température du laboratoire (Carré et Vallée, 1905). À cette température, Nagao (1923) admet même que le virus demeure virulent pendant un an.

Entre 0° et +2° C, le virus conserve sa virulence deux ans et à -15° C, quatre ans à -30° C et -70° C, le virus demeure virulent plusieurs années (**Guarini, 1956**).

A 56 ou 58°, le virus résiste une heure (**Hempel, 1909**), mais il est inactivé, durant le même temps, à 60°C (**commission japonaise, 1914**) ou en quelques minutes à 100°C (**Carré et Vallée, 1905**). Une stérilisation absolue est obtenue par ébullition pendant 15 min. (**Kester, 1966**).

e. Dessiccation :

Le sang desséché, conservé à l'air, à la température du laboratoire, virulent 7 mois (Carré et Vallée, 1906-1907). La rate et les ganglions lymphatiques desséchés sous vide conservent leur virulence 9 mois (**Mohler, 1939**). La lyophilisation permet de conserver parfaitement la virulence de façon quasi indéfinie (**Guarini et Coll., 1956**).

f. Rayonnement :

Comparé à d'autres virus, l'agent de la maladie de Vallée est très résistant aux rayons ultraviolets (**Balozet, 1939**). En effet, du sérum virulent exposé pendant 7 heures aux radiations d'une lampe à vapeurs de mercure, conserve sa virulence. D'autres virus ainsi traités- en particulier le virus claveléux- sont détruits dans un délai de quelques minutes à moins d'une heure. Ces résultats sont apparemment en contradiction avec ceux de la commission Japonaise (1914) qui avait obtenu en deux heures une destruction du virus présent dans du sang étalé en couche mince et exposé au soleil d'été. En fait, la destruction du virus dans cette expérience provenait certainement davantage de l'action de la chaleur que l'action des rayons, car la température au soleil était de 49°C. Le virus résiste à une faible irradiation par rayon X (**Mocsy, 1938**).

5-2-Morphologie : (Lépine et Goret, 1968)

La morphologie du virus de l'anémie infectieuse est très mal connue. Des particules virales ont simplement été « aperçues », semble-t-il, au microscope électronique par divers chercheurs.

Reagan et Coll. (1950) observent au microscope électronique des particules sphériques dans le sédiment obtenu par centrifugation à 52.000 tours /minute pendant 3 heures, du sérum de cheval infecté ; ces particules auraient des dimensions comprises entre 11 et 59 m μ .

Ishii et Coll. (1953) notent également que le sérum de cheval infecté renferme des particules de 20 à 50 m μ visibles au microscope électronique après ultracentrifugation. Beust (1956) n'obtient aucune image virale dans ces mêmes conditions. Tabuchi et Coll. (1957) opérant sur un matériel virulent représenté par des cellules du système réticulo-histiocytaire, détruites par

ultrasons et centrifugées, remarquent au microscope électronique, des particules sphériques ayant un diamètre moyen de 22 μ m. Des chevaux traités avec ce même matériel dilué à 10⁻⁵ réagissent par des signes cliniques superposables à ceux de l'anémie infectieuse. Il semble toutefois, à la lumière d'essais ultérieurs, que des éléments de ferritine aient été pris pour des particules virales lors de l'examen microscopique. Des recherches s'avèrent nécessaires (Ishii, 1963) pour séparer plus sûrement les particules de ferritine de celles susceptibles de représenter le virion.

OLEINIK (1959) retrouve dans les hématies hémolysées de cheval, des corpuscules de 50 μ m de diamètre, présumés être le virus de l'anémie infectieuse. Enfin Gainer (1966) décrit dans le foie de chevaux atteints d'anémie infectieuse une disposition en mosaïque de particules de 20 μ m ressemblant à des virus et décelées grâce au microscope électronique.

A l'analyse de toutes ces expériences, on ne peut qu'être frappé de la disparité des résultats obtenus et de l'absence d'élément de référence pour juger de la morphologie du virus.

6. CLINIQUE :

a. incubation :

Elle dure de quelques jours à plusieurs semaines (10 à 15 jours en moyenne).

b. symptômes :

L'anémie infectieuse équine peut se présenter sous plusieurs formes cliniques¹¹: suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique, latente.

b-1-Forme suraiguë :

Elle est rare et atteint surtout les jeunes. Le début est brutal avec de la fièvre (41°C), un abattement intense, une anorexie et une atteinte intestinale. La mort survient en 1 à 3 jours.

b-2-Forme aiguë :

- La phase de début est marquée par des symptômes généraux (fièvre à 40-41°C, accélération du rythme cardiaque et respiratoire, anorexie) et des symptômes locaux oculaires (larmolement, muqueuse conjonctivale jaunâtre sur fond rouge, avec parfois des pétéchies). (figure3).
- La phase d'état comporte une aggravation des symptômes généraux (abattement plus marqué,...) et oculaires (pétéchies plus nombreuses), et la formation de 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 .

- La phase terminale est associée à une aggravation des symptômes précédents (œdèmes déclives nets,...)(figure 4 et 5), une émaciation musculaire importante et la mort survient après une évolution de 8 à 12 jours.



Figure3 : Conjunctive d'un cheval atteint d'anémie infectieuse (cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort) (1 juillet 2015. Source : Own Work)

b-3-Forme subaigüe :

On constate les 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. Un avortement peut survenir.

L'évolution est longue, pouvant aboutir à la mort (accès aigu) ou à la forme chronique.

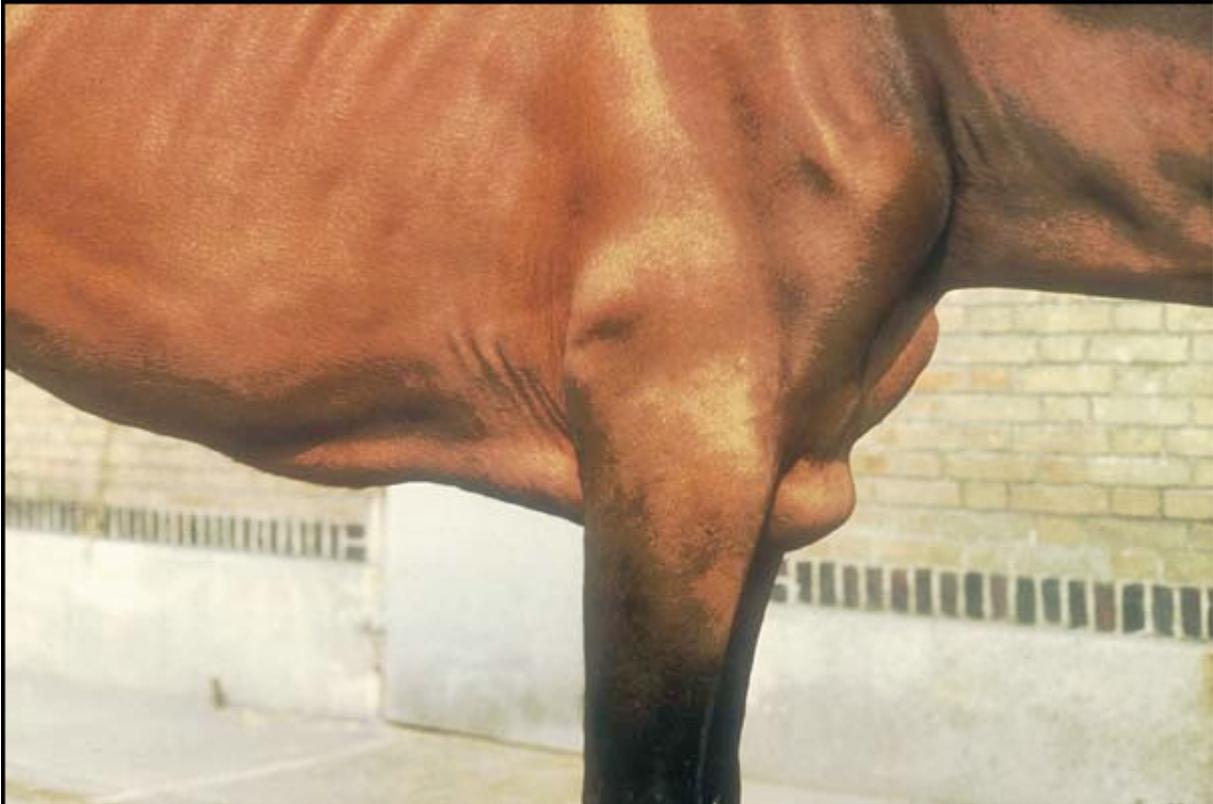


Figure4 : œdème d'un cheval atteint d'anémie infectieuse (cliché : Service de maladies contagieuses, Ecole Vétérinaire d'Alfort, 1 juillet 2015, Own Work).

b-4-Forme chronique :

Elle succède aux formes précédentes 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 subictériques et l'anémie est plus ou moins accusée. Des épisodes aigus peuvent apparaître. La mort survient au bout de plusieurs mois ou années.

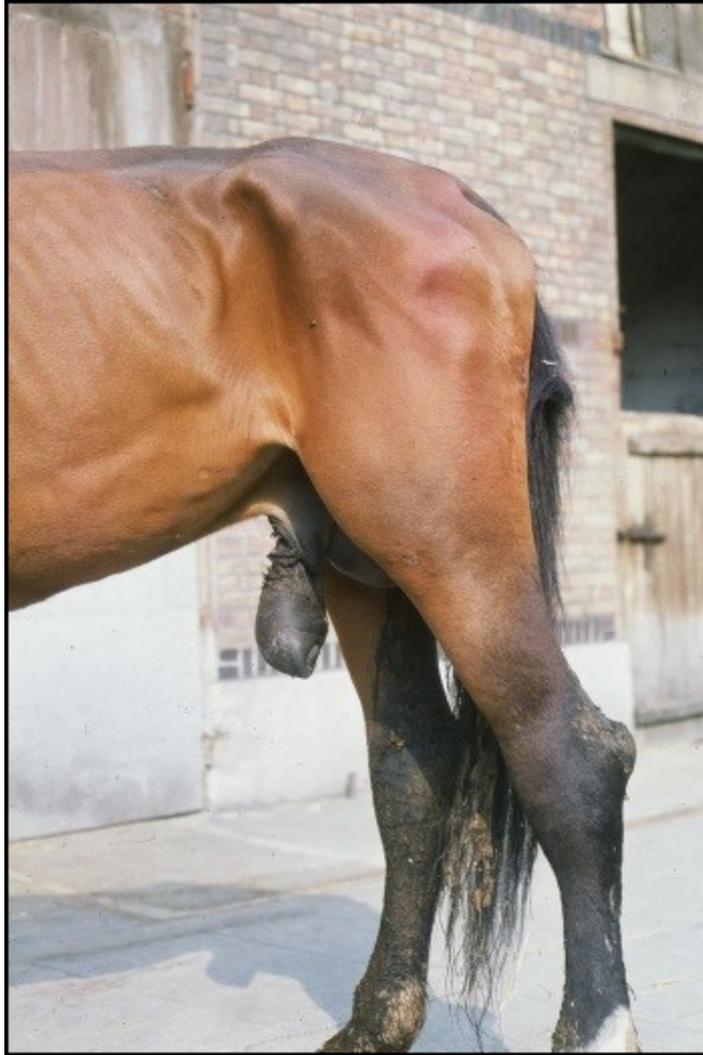


Figure5 : œdème d'un cheval atteint d'anémie infectieuse (cliché : Service de maladies contagieuses, Ecole Vétérinaire d'Alfort, 1 juillet 2015, Own Work).

b-5-Forme latente :

Après une ou plusieurs crises, l'animal semble être guéri ; mais il demeure porteur du virus.

7. les lésions :

a. modifications hématologiques :

Différentes modifications hématologiques peuvent être notées : de l'anémie, la présence de sidéroleucocytes (macrophages contenant de l'hémossidérine, catabolite de l'hémoglobine) avec un nombre supérieur à 14 pour 100 000 leucocytes, parfois une leucopénie, une

diminution du rapport albumine/globuline, une augmentation de la vitesse de sédimentation (pendant les crises).

b. lésions viscérales :

b.1-Macroscopique : Elles sont 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 : une myocardite (myocarde couleur feuille morte, tigré à la coupe et friable, avec pétéchies), une hépatomégalie (foie couleur feuille morte, friable, pesant parfois 10 à 20 kg) et une splénomégalie (rate ferme, bosselée, pesant parfois 4 à 8 kg) (photo). Présence d'hémorragies intestinales.
- Dans les formes subaiguës et chroniques : idem mais la cachexie, l'anémie, et les œdèmes sont plus marqués.



Figure6 : Splénomégalie dans une forme chronique d'AIE. La règle de 20 cm donne une idée de l'augmentation du volume de la rate. (Cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort, mise à jour 2014).



Figure7 : Rein de cheval mort d'anémie infectieuse ; rein décoloré, Jaunâtre, néphrite épithéliale. (Cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort, mise à jour 2014).



Figure 8 : cœur de cheval mort d'anémie infectieuse. On peut noter la présence de petites suffusions hémorragiques disposées le long des fibres musculaires du myocarde, (Cliché : Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort, mise à jour 2014).

b.2-Microscopique :

Elles consistent en une infiltration lymphocytaire et histiocytaire du foie, de la rate et des ganglions, une hémosidérose dans le foie, la rate, les ganglions et les poumons.

8-Diagnostic :

Penser à l'anémie infectieuse des équidés quand on est en présence d'amaigrissement, de fièvre intermittente et d'anémie. Vérifier l'anémie par prise de sang dans un tub sec : demander au laboratoire un hémogramme complet, hématocrite, taux d'hémoglobine.

Mise en évidence du virus par sérologie (test COGGINS) immunodiffusion en gélose.

En France, bien que la maladie soit quasi-disparue, le laboratoire de l'AFSSA D'Alfort analyse des sérums à l'occasion de visites d'achat, de la monte publique, de l'exportation et lors de suspicion clinique.

L'Algérie est officiellement indemne de cette maladie et exige pour tout cheval importé un document attestant la négativité du test de Coggins.

Du fait que l'AIE soit considérée comme une Maladie Réputée Légalement Contagieuse, dans le cas où un cheval se révèle séropositif, les mesures à prendre sont draconiennes :

Déclarer le cas à la Direction des Services Vétérinaires, qui seule sera habilitée à :

- Isoler du cheval infecté.
- Réaliser le test COGGINS sur les autres chevaux de l'écurie.
- Marquage sabot.
- Abattage dans les 15 jours.
- Désinfection, désinsectisation.
- (en France : remboursement, au prix de la carcasse). **(Dr Rahal, 2011).**

9- TRAITEMENT :

Il n'existe, à l'heure actuelle, aucun traitement spécifique de l'anémie infectieuse. La multiplicité de thérapeutiques essayées en vain témoigne, ici encore, de leur inefficacité.

La protéinothérapie s'avère inopérante que se soit sous forme d'injections de sérums, de protéines, de peptones, de lait, d'extraits d'oranges (foie en particulier). L'autohémothérapie est inefficace ; la transfusion sanguine n'a qu'un effet transitoire.

La chimiothérapie peut offrir quelque intérêt relatif. De nombreux médicaments ont été expérimentés : arsenicaux (atoxyl, néosalvarsan, novarsenobenzol, stovarsol), dérivés de la quinine, de l'arsenic, du mercure, du bismuth, de l'antimoine, de l'argent ; colorants (trypan bleu, permanganate de potassium), vitamines, calcium, potassium, phosphore, fer, etc....

En France, le stovarsol a été préconisé par LAMARRE et BOUSSARD (1931). Le traitement comprend deux injections par voie veineuse à quarante-huit heures d'intervalle de 10 grammes de stovarsol sodique en solution à 10 p. cent dans de l'eau distillée. D'après ces auteurs, l'injection amène une sédation rapide des crises. L'amélioration ainsi obtenue serait assez durable pour permettre l'utilisation des animaux traités qui recouvrent toutes les apparences de la santé. **(Lépine et Goret, 1968).**

Le novarsénobenzol a été employé en particulier par HMUTOV (1936). L'injection strictement intraveineuse de 10 à 15 grammes est effectuée trois fois à trois jours d'intervalle. Les résultats sont comparables à ceux obtenus à l'aide du stovarsol.

La mercurescéine (dibromoxymercurifluorescéine) a été employée par voie veineuse à la dose de 3 à 5g. Dans 20 à 40 ml d'eau, l'injection étant répétée 3 fois à 1 semaine d'intervalle **(LANCE, 1950)**. Quelques résultats ont été notés mais l'amélioration demeure transitoire.

La vitamine B12 provoque seulement une amélioration passagère de l'état général **(ALERAJ et AII, 1964)**.

L'antibiothérapie : sulfamides et antibiotiques se révèlent sans action.

Un traitement hormonal, compte tenu de l'importance éventuelle des facteurs sexuels dans l'étiologie de l'anémie infectieuse **(THIERY et LUCAS, 1950)**, a été proposé, qui, de l'avis même des auteurs (LUCAS et COLL. 1950) « n'est pas spécifique sur le virus mais s'exerce sur le terrain pour mettre l'organisme en état de résister à son action pathogène »

On utilise l'hormone mâle sous forme de propionate de testostérone ou l'hormone surrénalienne sous forme d'acétate de désoxycorticostérone selon la posologie suivante : 100mg. Par voie intramusculaire, 5 fois à 48 heures d'intervalle.

On peut également employer l'hormone maternelle ou progestérone à la dose de 250 mg. Injectés 5 fois à 48 d'intervalle. (Lépine et Goret, 1968).

10- Prophylaxie :

La prophylaxie est essentiellement sanitaire. En effet, différents essais de création de vaccins contre l'AIE ont été réalisés ou sont en cours mais, à part en Chine, aucun vaccin n'a été utilisé en pratique. Les résultats de l'emploi du vaccin chinois de 1975 à 1990 sont difficiles à connaître. Depuis cette date, la vaccination y a été arrêtée afin d'éviter l'interférence des anticorps post-vaccinaux avec le dépistage sérologique de l'AIE.

En prenant le virus AIE comme modèle du HIV, des essais de vaccination avec des immunogènes « consensuels » d'enveloppe (gp90) se sont révélés prometteurs.(

- **Milieu indemne d'AIE :**

La règle de base de la prophylaxie sanitaire défensive est de n'introduire dans un effectif indemne que des équidés ayant fourni un résultat négatif à un test de Coggins et provenant d'un effectif régulièrement contrôlé (dans le cas contraire, il conviendrait de refaire un nouveau contrôle à l'issue d'une période de quarantaine de 45 à 60 jours).

Par ailleurs, il convient d'appliquer en outre des mesures permanentes d'hygiène (matériel à injection unique, lutte contre les arthropodes...).

- **Milieu infecté d'AIE :**

L'assainissement d'un effectif infecté d'AIE exige l'isolement strict des malades jusqu'à leur élimination (abattage ou conduite dans un lazaret), 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 animaux à résultat positif) jusqu'à l'assainissement total confirmé par deux contrôles négatifs sur l'ensemble de l'effectif à un intervalle de 45 à 60 jours.

11. Conclusion :

De toute façon, la guérison clinique apparente ne s'accompagne pas de guérison virologique et le seul intérêt de toutes ces thérapeutiques non spécifiques est de permettre un sursaut de

l'organisme, un blanchiment qui pourra être mis à profit soit pour éliminer l'animal vers la boucherie, soit en milieu rural pour utiliser l'aptitude relative du sujet au travail.

C'est pourquoi, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est au traitement hygiénique et symptomatique qu'on fera appel d'une façon systématique.

Le traitement hygiénique, par le repos, la diététique, l'usage de tonicardiaques et d'antianémiques permettra souvent à lui seul de passer le cap difficile de la crise aiguë.

Résumé :

L'anémie infectieuse des Equidés (AIE) est une infection virale persistante des Equidés. L'agent causal, est un lentivirus de la famille des Retroviridae,

L'AIE peut être diagnostiquée sur la base des signes cliniques, des lésions, de la sérologie et de techniques moléculaires. Les chevaux infectés demeurent porteurs du virus pendant toute leur vie et, à de rares exceptions près, fournissent une réponse sérologique positive. Habituellement, les anticorps demeurent présents et les animaux à réponse positive, de plus de 6 à 8 mois, sont des porteurs du virus (chez les animaux âgés de moins de 6 à 8 mois, une réponse sérologique positive peut être due à des anticorps d'origine maternelle et le statut de ces animaux peut être confirmé par les techniques moléculaires). Les chevaux infectés sont des réservoirs potentiels de virus. Dans les conditions naturelles, les mouches hématophages sont les vecteurs mécaniques de ce virus.

L'identification de l'agent pathogène : à partir d'un cheval, le virus peut «être isolé par inoculation de sang suspect à un cheval indemne ou à une culture de leucocytes préparée à partir d'un cheval indemne. La reconnaissance de l'infection chez des chevaux ayant reçu une inoculation expérimentale peut être faite sur la base des signes cliniques, des modifications hématologiques et d'une réponse sérologique positive à l'épreuve d'immunodiffusion en gélose (IDG), ou au dosage immuno-enzymatique (ELISA) ou par des techniques moléculaires. L'isolement du virus en culture de leucocytes de cheval peut être confirmée par la mise en évidence d'antigène spécifique de l'AIE par immunofluorescence, par réaction d'amplification en chaîne par polymérase (PCR), par essai de transcriptase inverse ou par inoculation du liquide de culture à des chevaux indemnes. La mise en évidence du virus est rarement faite à cause du temps nécessaire, des difficultés et du coût.

Epreuves sérologiques : les épreuves d'IDG et ELISA sont simples et fiables pour l'identification de l'infection par le virus de l'AIE. Une réponse sérologique positive en ELISA doit être confirmée par

l'épreuve d'IDG. Les antigènes du virus de l'AIE peuvent « être préparés à partir de cultures tissulaires infectées ou en utilisant de l'ADN recombinant.

Spécifications applicables aux vaccins et aux produits biologiques à usage diagnostique : aucun produit biologique n'est actuellement disponible.

Bibliographie :

- P. Lépine et P. Goret, collection de monographies- direction scientifique, l'ivre de l'anémie infectieuse des équidés par P. Goret, C.Michel et B.Toma.1968
- USDA : 2013 Equine Infectious Anemia Cases in the United States
- Service de maladies contagieuses, École vétérinaire d'Alfort, 2015
- OIE, 2013
- Mémoire et observations sur une maladie de sang, connue sous le nom d'anémie, hydrohémie, cachexie aqueuse du cheval. Rec. Méd. Vét., 1843, 20, 30-44.
- Goret P., Michel C. et Toma B. L'anémie infectieuse des Equidés. L'Expansion Ed., Paris, 1968, 144 p.
- Toma B. et Pearson J. E. Equine infectious anaemia in Infectious and Parasitic Diseases of Livestock, Lefèvre P.-C. et al, 2010, Lavoisier éd. Paris, 1, 780p.
- https://fr.wikipedia.org/wiki/An%C3%A9mie_infectieuse_%C3%A9quine.
- Tanaka et Hirasawa, 1962
- LANCE, 1950
- ALERAJ et COLL., 1962 ; KRAUSS et COLL., 1964.
- Manuel terrestre de l'OIE 2008.
- Dr Rahal Karim, ©office des publications universitaires, Hippologie, Examen clinique et dominantes pathologiques équine en Algérie.2011.