

LA RHINOPNEUMONIE

I VIROLOGIE

A - CLASSIFICATION

- Virus appartenant à la famille des herpétoviridae comprenant outre l'herpès de type I :
 - . l'herpès de type II responsable d'affections respiratoires supérieures chez le cheval. Son pouvoir pathogène cependant n'est pas encore semble-t-il confirmé.
 - . l'herpès de type III (exanthème coïtal).
- Virus isolé pour la première fois par DOLL : isolé en France en 1967 (Alfort).

B - STRUCTURE

Taille : 120-150 nm,
Symétrie cubique,
Poids moléculaire : 90-100 10⁶ Daltons
Acide nucléique ADN ; nucléocapside composée de 162 capsomères,
Virus enveloppé (enveloppe de nature lipidique et mucopolysidique).

C - PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES

- Virus sensible :
 - . à l'éther, les acides (pH < 5), les solutions dont le pH est supérieur à 8,
 - . aux antiseptiques : Teepol, Cresyl, Chloramine T.

D - PROPRIETES BIOLOGIQUES

1 - Culture :

Le virus de la Rhinopneumonie cultive sur cellules de rein de lapin, de porc, de poulain. Ainsi cultivé le virus est à l'origine de la formation de plages bordées par des cellules présentant des inclusions intranucléaires acidophiles, mais aussi de syncytium pour certaines souches.

2 - Pouvoir antigénique

- . Un seul sérotype de virus mais deux sous-types :
 - S.S. type I Virus Kentucky
 - S.S. type II Virus Army 183
- . Virus responsable de la formation :
 - d'Ac - fixant le complément apparaissant vers le 8-12^{ème} jour mais disparaissant en 1 mois.
 - neutralisant, taux maximum en 2-3 semaines, mais persistent plus d'un an.

3 - Pouvoir pathogène expérimental

Dans les conditions naturelles, seule l'espèce équine est très réceptive, àne parfois.

- . Au laboratoire, seul le hamster est sensible.

a) Chez le cheval le pouvoir pathogène expérimental s'exprime différemment selon qu'il s'agit d'animaux jeunes ou de femelles gestantes.

- Poulain au sevrage : l'inoculation (I.V. ou intranasale) est suivie d'une hyperthermie débutant 2 à 3 jours après l'inoculation et dure 8 à 10 jours accompagnée d'une inflammation discrète des premières voies respiratoires, d'une leucopénie et de l'apparition dans le sérum des animaux inoculés d'Ac. fixant le complément.

- Chez la jument gestante, l'inoculation par voie I.V., in utero, intra-nasale, est à l'origine d'avortement. L'inoculation intra-nasale est suivie d'un avortement survenant 84 jours en moyenne après l'inoculation, mais seulement après le 3ème mois de gestation.

b) Chez le hamster, l'injection intra-péritonéale, intra-dermique ou intra-nasale de foie ou de poumon d'avorton entraîne la mort en 2 à 6 jours.

Les lésions observées sont hépatiques et pulmonaires et caractérisée par la présence d'inclusions intra-nucléaires éosinophiles dans les cellules de ces organes.

II SYMPTOMES

- Formes cliniques
 - Jeunes animaux : forme respiratoire
 - Animaux adultes :
 - . Juments : avortements
 - . Chevaux âgés : syndrome paralytique
- Formes inapparentes (chez les adultes).

A - FORME RESPIRATOIRE ("Rhume d'Automne")

- moins contagieuse que la grippe,
- incubation 3-4 jours (variable selon la souche de virus, la dose est la réceptivité de l'hôte),
- hyperthermie (39-40,5°) dure 4 à 5 jours,
- congestion des muqueuses nasales et pharyngées,
- jetage muqueux puis séreux ayant tendance à devenir muco-purulent (infections bactériennes secondaires), très abondant,
- toux modérée,
- hypertrophie des ganglions de l'aube et des ganglions sous-maxillaires,
- conjonctivite et oedème palpébral parfois.

Evolution :

- favorable le plus souvent en 8 à 10 jours,
- complications possibles de :
 - . pneumonie lobaire (virus)
 - . rhinite et pharyngite purulentes (bactéries secondaires).

B - FORME ABORTIVE

- avortements entre le 8-10ème mois de gestation, le foetus et le placenta étant expulsés, le foetus ne montrant aucun signe d'autolyse.

- ou mortinatalité : le poulain présentant à la naissance une grande faiblesse musculaire, une détresse respiratoire (pneumonie), une diarrhée aqueuse entraînant la mort en quelques jours.

C - FORME PARALYTIQUE

- paresie ou paraplégie accompagnée d'incontinence urinaire.
- les formes inapparentes sont nombreuses et surtout importantes chez les chevaux adultes, principalement chez les juments susceptibles (gestantes) d'avorter.

III LESIONS

A - FORME RESPIRATOIRE

1) lésions macroscopiques:

- muqueuse pituitaire :
 - . hyperthermie, pétéchies, oedème
- ganglions :
 - . hypertrophie et oedème des ganglions de l'auge, et des ganglion du pharynx.
- poumons :
 - . pneumonie interstitielle (cloisons interlobulaires épaisses).
- coeur et annexes :
 - . exsudat séro-hémorragique dans le péricarde,
 - . pétéchies sur l'endocarde,
 - . myocarde gris, flasque.
- foie :
 - . congestion, foyers de nécrose.

2) Lésions microscopiques :

- corps d'inclusions intra-nucléaires dans les cellules épithéliales du tractus respiratoire, de la conjonctive.

B - FORME ABORTIVE

- Avorton :

- . Amnios de couleur jaune paille,
- . Sabots et muqueuses jaunes,
- . Pétéchies sur muqueuses buccale, pituitaire, corps clignotant,
- . Tissu conjonctif sous-cutané oedématié, suffusions hémorragiques,
- . Epanchements séro-hémorragiques dans les cavités pleurales et péritonéale,
- . Poumon : - congestion, pétéchies, hémorragies,
 - oedème interlobulaire et sous-pleurale,
 - thymus, ganglions médiastinaux hypertrophiés, congestionnés, hémorragiques.
- . Coeur : hémorragie sous-endocardique (principalement endocarde tapissant les valves auriculo-ventriculaires),
- . Foie : nécrose en plage,
- . Rate : écchymoses.
- . Vessie : congestion, pétéchies,
- . Intestin grêle : ganglion mésentérique hypertrophié, congestionné, hémorragique.

IV PATHOGENIE

- Porte d'entrée du virus : inhalation,
- multiplication primaire du virus dans les cellules de l'épithélium respiratoire du tractus respiratoire supérieur.
- puis selon l'importance des mécanismes de défense locaux (immunité locale, cellulaire ou Ig A, production d'interféron) le virus peut ou non contaminer l'appareil respiratoire profond.
- la contamination de l'appareil respiratoire profond peut se faire par voie lymphatique puis sanguine ou directement par voie sanguine (localisation du virus dans les leucocytes).
- la virémie étant responsable dans les deux cas de l'hyperthermie
- enfin après relais dans l'appareil respiratoire profond, le virus peut être disséminé dans d'autres organes, principalement l'utérus chez la femelle gestante.

Conséquences de l'atteinte virale :

- les lésions engendrées par le virus favorisent les surinfections bactériennes
- les lésions profondes (poumons) modifient la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire en augmentant l'épaisseur de cette dernière → insuffisance respiratoire.
- diminue la synthèse de surfactant à l'origine d'atelectasie aggravant l'insuffisance respiratoire.

V EPIDEMIOLOGIE

A - EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

- 1 - Répartition géographique :
Mondiale sous forme enzootique
- 2 - Répartition dans le temps :
Survenue d'épidémies fréquentes au moment des grands rassemblement d'animaux lorsque les jeunes animaux sont mis en contact avec les adultes (hiver, printemps).
- 3 - Distribution de la maladie :
 - a) âge : la rhinopneumonie sous sa forme respiratoire est une affection observée essentiellement chez les jeunes.
Chez les animaux âgés le virus est responsable de formes abortive et neurologique.
 - b) sexe : aucune différence significative quant à la réceptivité du virus entre mâle et femelle.

B - EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

- 1 - Matières virulentes
 - mucosité, jetage, expectoration
 - propagation assurée par la dispersion des particules virales sous forme d'aérosol. L'aérosol étant d'autant plus efficace que les conditions de ventilation des locaux sont mauvaises, que l'effectif est important
- 2 - Modalités de contamination
 - directe : voie de pénétration nasale à partir des suspensions de virus.
 - indirecte : beaucoup plus rare.

3 - Facteurs conditionnant la réceptivité du virus

a) Facteurs intrinsèques tenant à l'espèce :

Facteurs anatomiques :

Le poumon du cheval présente certaines particularités anatomiques qui permettent de souligner la fréquence des affections respiratoires dans cette espèce, et leur réceptivité aux virus à tropisme respiratoire.

Le poumon de cheval est caractérisé par :

- une séparation incomplète des lobes pulmonaires,
- la présence de septum interalvéolaires incomplets,
- de bronchioles terminales relativement longues,
- un réseau artériel bronchique important.

Conséquences :

- la séparation incomplète des lobes pulmonaires permet une extension de l'inflammation par continuité.
- l'absence de septums interalvéolaires complets et de lobules incomplètement fermés permet une dissémination de l'infection par les pores de Kohne et au travers des parois bronchiques. Les bronchioles terminales ont une activité ciliaire réduite ou absente ce qui les prédispose à l'occlusion rapide, d'autant facilitée que ces zones ne sont pas tussigènes et que le réflexe de toux ne peut permettre le rejet des particules qui les encombrant.
- Un réseau bronchique artériel important principalement dans les zones apicales qui facilite la dissémination du virus dans ces régions et explique la localisation préférentielle des lésions pulmonaires dans les régions apicales.

b) Facteurs intrinsèques tenant à l'animal :

- Etat immunitaire :

- . La durée d'immunité, courte, conféré par le virus de la Rhinopneumonie facilite les réinfections qui peuvent alors prendre d'autres formes cliniques (génitale ou nerveuse).
- . l'importance de l'immunité locale.
- La production d'interféron,
- La malnutrition, les infections intercurrentes, les déséquilibres hormonaux (gestation), les thérapeutiques corticoïdes sont des facteurs déterminants dans l'extension de la maladie.

c) Facteurs extrinsèques :

Conditions d'élevage :

- Hygiène : . Humidité
 - . Ventilation
 - Microbisme d'élevage.
- } favorisent le développement du virus.

C - EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE

- Evolution dans l'espace : Notion d'effectif

Notion de porteurs sains. Cette notion permet de comprendre notamment que la rhinopneumonie apparaisse cycliquement sur des jeunes dans des élevages où aucun animal "neuf" n'a été introduit.

Par conséquent, il existe des porteurs sains qui représentent des réservoirs de virus.

D - EPIDEMIOLOGIE PREDICTIVE

Lutter contre cette maladie par :

- des mesures hygiéniques (prophylaxie sanitaire).
- protection active vis à vis du virus (prophylaxie médicale).

VI DIAGNOSTIC

A - CLINIQUE

- difficile,
- diagnostic de suspicion dans tous les cas,
- pouvant être envisagé à l'échelon d'un effectif dans la mesure où l'on peut constater la maladie sous différentes formes cliniques et principalement la présence d'une affection respiratoire supérieur chez les jeunes évoluant favorablement, d'avortement chez les femelles gestantes, et plus rarement de syndromes paralytiques chez les animaux âgés.
- Caractère moins rapidement contagieux de la rhinopneumonie par rapport à l'infection grippale.
- La forme respiratoire de rhinopneumonie atteint surtout les jeunes. La grippe frappe les animaux de tous âges.

B - EXPERIMENTAL

1 - Diagnostic direct (recherche du virus à partir de produits biologiques → exsudats, mise en culture).

a) Forme respiratoire :

- . Ecouvillonnage (grattage énergique de la muqueuse pituitaire réalisé pendant les premiers jours de la maladie).
- . Lavage trachéal après ponction de la trachée.

b) Forme abortive :

- . foie et poumon de l'avorton

c) Forme paralytique :

- . cerveau, moelle épinière, liquide céphalo-rachidien, rate.

SYSTEME SENSIBLE

- . Rongeurs de laboratoire : hamster nouveau-né
- . Cultures cellulaires : de très nombreux systèmes cellulaires (cellules rénales de fœtus de veau, de poulain),
- Inoculation suivie par l'apparition de corps d'inclusions spécifiques : inclusions intranucléaires acidophiles.
- Neutralisation et immunofluorescence sur cultures cellulaires sont utilisées pour le diagnostic.

2 - Diagnostic expérimental indirect :

- . Sérologie : Ac fixant le complément (Ac précoces persistant peu de temps) (2 prises de sang à 15 jours d'intervalle)

3 - Diagnostic anatomo-pathologique et histologique

- . avorton : lésions macroscopiques caractéristiques
- . inclusions intranucléaires acidophiles (poumon, foie).

VII PRONOSTIC

- Bon médicalement dans la forme respiratoire
- Économiquement grave dans la forme abortive

VIII PROPHYLAXIE

A - SANITAIRE

- . mise en quarantaine des animaux (peu réalisable en pratique)
- . hygiène des locaux.

B - MEDICALE :

Vaccination non pratiquée en France

Aux U.S.A. :

- . vaccin tué préparé sur culture cellulaire efficace contre les formes abortives mais non pas sur les formes respiratoires, ces vaccins étant dénués de tout effet secondaire
- . vaccin vivant modifié préparé sur culture cellulaire (cellule de derme de cheval) prévient les formes respiratoires et limite les avortements.

Modalités d'administration :

- primovaccination : 2 injections séparées de 4 à 8 semaines par voie intra-musculaire

Chez la femelle gestante, 1ère injection au bout du 2ème mois de gestation.

- rappel : tous les 6 mois.

IX TRAITEMENT

Pas de traitement spécifique

Antibiothérapie contre les surinfections secondaires.