

# La grippe équine : une mise à jour

## *Equine influenza: an update*

Jules Maarten Minke<sup>(1)</sup> et Michel Bublot<sup>(2)</sup>  
(communication présentée le 1<sup>er</sup> juillet 2004)

### RÉSUMÉ

La grippe équine est une maladie contagieuse des voies respiratoires supérieures des équidés, causée par le virus grippal de sous-type H3N8 ou H7N7, ce dernier n'ayant plus été isolé depuis 20 ans. La maladie s'est propagée dans le monde entier à la faveur des mouvements internationaux de chevaux. Les épidémies de grippe équine peuvent avoir des répercussions économiques considérables, comme ce fut le cas en 1992 à Hong Kong. Les programmes de contrôle de la grippe équine requièrent l'utilisation de trousse de diagnostic sensibles et rapides. Le contrôle est basé sur la vaccination régulière et la gestion d'élevage avec comme objectif de limiter le risque d'introduction et de transmission du virus dans les populations équinnes sensibles. L'évolution des souches de grippe H3N8 nécessite une actualisation régulière des souches vaccinales avec les virus représentatifs des derniers foyers infectieux pour assurer l'efficacité continue des vaccins. Ces dix dernières années, des vaccins de nouvelle génération, en particulier des vaccins vivants atténués et des vaccins recombinés, ont été mis sur le marché et induisent une immunité plus proche de celle induite par les souches sauvages.

**Mots-clés :** grippe équine, épidémiologie, diagnostic, contrôle, vaccination.

### SUMMARY

*Equine influenza is a contagious disease of the upper respiratory tract of horses caused by the influenza subtypes H3N8 or H7N7. The disease has spread worldwide helped by the international transport of horses. Influenza epidemics can have a significant economic impact as seen in Hong Kong in 1992. Rapid and sensitive diagnostic tests are needed to implement equine flu control programmes. Control is based on regular vaccination and management practices designed to reduce the risk of introducing and spreading the virus to susceptible horse populations. To guarantee the vaccine's efficacy, the H3N8 strains used in the vaccine must be updated regularly with viruses isolated from the latest infection foci. In the past decade, new-generation vaccines, particularly modified live and recombinant vaccines, have become available to the horse industry and induce an immunity closer to that induced by wild strains.*

**Key words:** equine influenza, epidemiology, diagnosis, control, vaccination.

(1) DMV, PhD, Chef de Projet, Bio-Développement, Merial, 254, rue Marcel Mérieux 69007 Lyon

(2) DMV, PhD, Responsable du Laboratoire de Virologie-Nouveaux Agents, Recherche Exploratoire, Merial, 254, rue Marcel Mérieux 69007 Lyon

## • INTRODUCTION

Parmi les maladies respiratoires du cheval, la grippe équine reste la maladie infectieuse la plus redoutée car elle entraîne une perte économique importante. Cette revue traite des différents aspects de cette maladie en insistant particulièrement sur l'épidémiologie, le diagnostic et le contrôle dans lequel la vaccination joue un rôle essentiel. Des informations complémentaires peuvent être recherchées dans d'autres excellentes revues récemment publiées sur le sujet (DALY, NEWTON et MUMFORD, 2004 ; VAN MAANEN et CULLINANE, 2002).

## • LE VIRUS DE LA GRIPPE ÉQUINE

La grippe équine est causée par un virus influenza de type A appartenant à la famille des *Orthomyxoviridae* (Figure 1). Le génome du virus est constitué de 8 segments d'ARN simple brin de polarité négative. Les virus grippaux de type A infectent différentes espèces dont le cheval, le porc, l'homme et de nombreuses espèces aviaires. Ils ont tous comme origine des virus circulant chez les oiseaux aquatiques. Ces espèces constituent en effet le réservoir des virus influenza de type A. Le virus possède une enveloppe dans laquelle sont ancrées deux glycoprotéines majeures : l'hémagglutinine (HA) et la neuraminidase (NA). Quinze sous-types d'HA (H1 à H15) et neuf sous-types de NA (N1 à N9) ont été identifiés chez les influenza A sur base de leur propriété antigénique. Seuls deux sous-types (H7N7 [A/equi-1] et H3N8 [A/equi-2]) sont responsables de grippe chez le cheval.

L'HA est la glycoprotéine de surface la plus abondante du virus. Elle est responsable de la liaison du virus au récepteur cellulaire et contient cinq sites antigéniques majeurs contre lesquels sont dirigés les anticorps neutralisants. L'HA de sous-type H3 montre une prédisposition aux modifications antigéniques permettant au virus d'échapper à la neutralisation par les anticorps résultant d'infections ou de vaccinations antérieures. Cette constante accumulation de modifications mineures (ou mutations ponctuelles) s'appelle le glissement ou dérive antigénique, phénomène bien décrit pour les souches de grippe humaine.

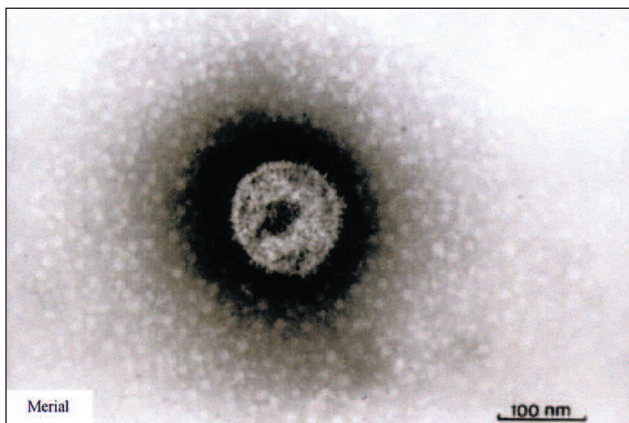


Figure 1 : Photographie en microscopie électronique d'un virus influenza de type A.

## • LA MALADIE ET SA TRANSMISSION

La grippe équine est une maladie très contagieuse, dont les signes cliniques sont l'hyperthermie, une toux quinteuse et sèche, la dépression et le jetage nasal. Les animaux malades guérissent généralement en 2 à 3 semaines mais des infections bactériennes secondaires peuvent aggraver la maladie et causer une pneumonie fatale (NEWTON *et al.*, 1999). L'entérite, signe clinique inhabituel, a néanmoins été observée lors de l'épidémie de 1989 en Chine, causée par le virus H3N8 de la grippe aviaire. Les chevaux, les zèbres et en particulier, les ânes de tous âges sont sensibles à la maladie. La maladie se propage rapidement au sein d'une population d'animaux sensibles, un cheval infecté pouvant contaminer 10 autres chevaux à son contact ( $R_0 = 10,2$ ). La période d'incubation est de 1 à 5 jour. Le virus se propage principalement par aérosol (généré par la toux) ; cependant, le personnel, le matériel contaminé, et les remorques contribuent également à la transmission de la maladie.

La propagation mondiale de la grippe équine est associée à l'augmentation des mouvements de chevaux participant à des compétitions ou destinés à l'élevage ou à la vente. Une épizootie de grippe équine peut avoir des répercussions économiques considérables, comme ce fut le cas à Hong Kong en 1992 où l'entraînement et les courses de plus de 900 chevaux ont dû être suspendues pendant un mois (POWELL *et al.*, 1995).

Le cheval est généralement considéré comme un cul-de-sac épidémiologique pour les souches d'influenza de type A car il ne transmet pas ce virus à d'autres espèces. Cependant, une équipe de chercheurs américains aurait récemment identifié le premier cas de grippe équine ayant sauté la barrière des espèces et ayant causé la mort de 8 lévriers greyhound à Naples (Floride), en janvier 2004 (WOZNIAK 2004).

## • ÉPIDÉMIOLOGIE

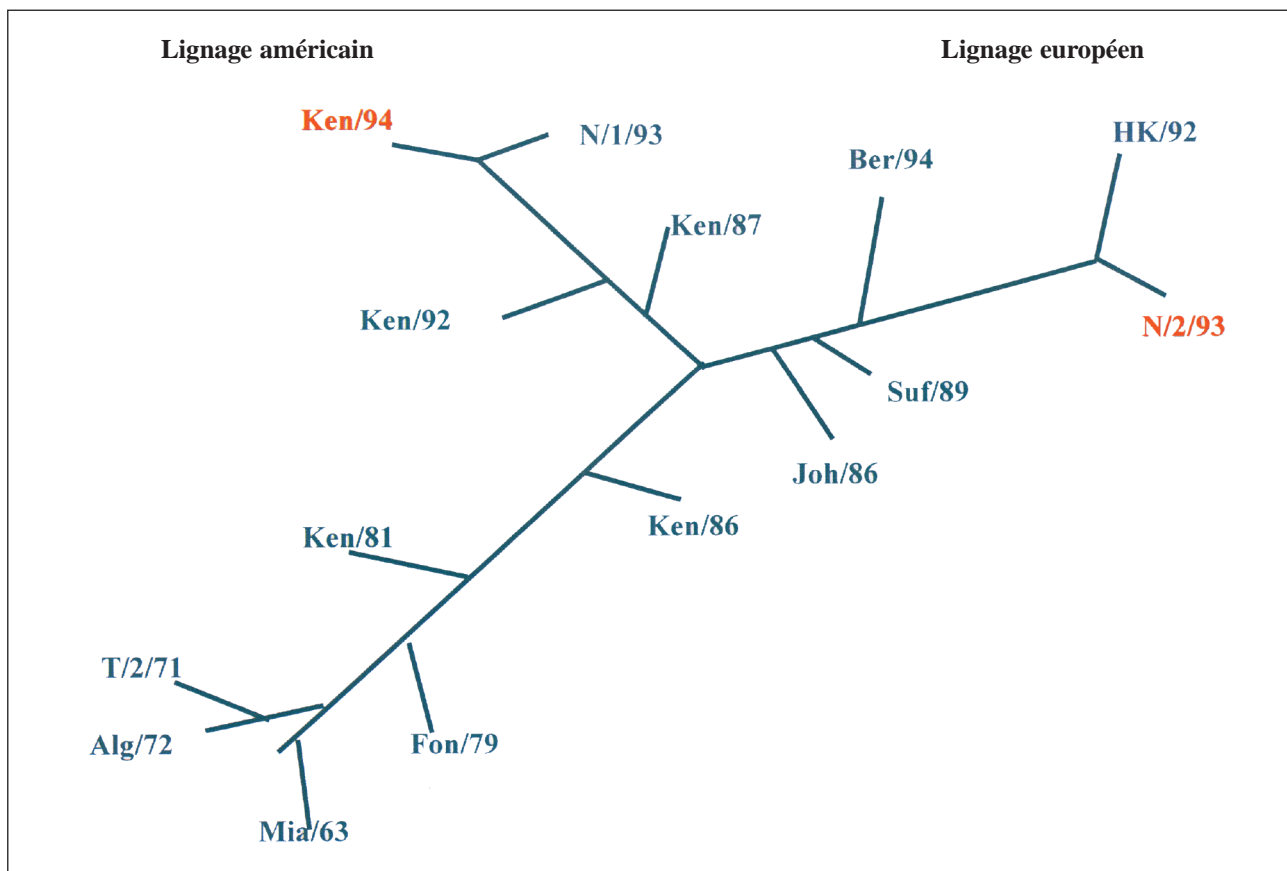
La grippe équine est endémique en Europe, en Amérique du Nord et du Sud et en Asie alors que l'Australie, la Nouvelle-Zélande et l'Islande en sont exemptes. Le virus H7N7 (prototype A/equine/Prague/56) a été isolé pour la première fois sur des chevaux en Tchécoslovaquie en 1956. Il n'a plus été isolé sur des chevaux depuis 1980 et pourrait avoir disparu, même si des résultats sérologiques tendent à prouver que de petites poches de virus persistent encore dans certaines régions du monde.

Le virus H3N8 a été isolé pour la première fois à Miami en 1963 (prototype A/equine/Miami/63), suite à l'importation de chevaux en provenance d'Amérique du Sud. Il a ensuite été importé en Europe. Depuis lors, le sous-type H3N8 n'a cessé de poser de graves problèmes économiques à l'industrie équine en dépit de la mise en œuvre de programme de vaccination intensifs. Des foyers étendus de grippe équine ont été répertoriés en Europe et en Amérique du Nord entre 1979 et 1981, affectant à la fois les chevaux vaccinés et non-vaccinés. Des souches représentatives (A/equine/Fontainebleau/79 et A/equine/Kentucky/81) de

ces virus ont été ensuite incluses dans la formulation des vaccins. Vers la fin des années 1990, une épizootie de grippe équine, causée par le virus H3N8, s'est de nouveau déclarée dans toute l'Europe. Il a été constaté à cette occasion que même les chevaux récemment vaccinés et présentant de forts taux d'anticorps étaient sensibles à l'infection et développaient le tableau clinique de la maladie. Ces observations suggéraient qu'un glissement antigénique significatif s'était produit, compromettant de fait l'efficacité des vaccins. Les analyses génétique du gène HA1 et antigénique des virus isolés entre 1963 et 1989 ont effectivement confirmé la présence de mutations dans les sites antigéniques majeurs, et une faible cross-réactivité de ces nouvelles souches avec les anticorps produits par les souches vaccinales. Depuis 1963, les virus H3N8 ont principalement évolué dans un seul lignage mais à partir de 1986, deux lignages distincts sont observés (Figure 2) : un lignage américain et un lignage eurasien (DALY *et al.*, 1996). Ces deux lignages circulent simultanément mais indépendamment, les virus eurasiens étant prédominants en Europe et les virus américains étant présents en Europe et en Amérique. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'Office International des Epizooties (OIE) recommandent désormais d'inclure des virus représentatifs de ces deux lignages dans la formulation des vaccins (OIE, 2000).

Plusieurs foyers importants de grippe équine ont été répertoriés dans des populations équines précédemment exemptes de la maladie (Afrique du Sud, 1986 ; Inde, 1987 ; Dubaï, 1995). Dans la plupart des cas, l'importation de chevaux, porteurs asymptomatiques de l'infection, en provenance de régions endémiques et l'inadéquation des mesures de quarantaine dans les ports d'entrée étaient à l'origine de ces foyers. La dernière épidémie majeure, qui a eu lieu en 2003 en Afrique du Sud, a eu des répercussions catastrophiques sur l'industrie d'élevage et de courses de chevaux. Là encore, il s'avère que l'importation de chevaux infectés d'Europe et des États-Unis était à l'origine de l'épidémie. La souche virale impliquée était similaire à celle identifiée lors des foyers épidémiques observés sur les chevaux britanniques de Newmarket (STEIN 2004). Ironiquement, la vaccination obligatoire des chevaux de course contre la grippe équine avait été levée en 2001 en Afrique du Sud suite à l'absence de détection du virus dans ce pays pendant 15 ans.

En 1989, une épidémie relativement atypique a également affecté les chevaux en Chine, les taux de morbidité et de mortalité étant respectivement de 80 % et de 20 % dans certains troupeaux. La mortalité était associée à un tableau clinique de pneumonie et d'entérite. Une seconde épidémie s'est déclarée en 1990 mais le taux de morbidité était



**Figure 2** : Arbre phylogénétique des souches H3N8 équines montrant l'évolution des virus en deux lignages distincts : le lignage américain et le lignage eurasien. Le nom des souches est constitué du lieu où la souche a été isolée (Mia pour Miami (USA), T pour Tokyo (Japon), Alg pour Alger (Algérie), Fon pour Fontainebleau (France), Ken pour Kentucky (USA), Joh pour Johannesburg (Afrique du Sud), Suf pour Suffolk (Royaume Uni), N pour Newmarket (Royaume Uni), HK pour Hong Kong, et Ber pour Berlin (Allemagne)), suivi de l'année d'isolement (ex: Mia/63 pour une souche isolée à Miami en 1963). Schéma simplifié réalisé à partir d'une figure transmise par Jenny Mumford.

plus faible et sans mortalité. Un nouveau virus de type H3N8, différent des virus équins classiques, était à l'origine de ces deux épidémies. Une analyse phylogénétique a démontré que le virus provenait d'une souche aviaire, contaminant la population équine sans réassortiment ou recombinaison génétique (GUO *et al.*, 1992). Le virus n'a pas persisté dans la population équine au-delà de 1990. Cet exemple illustre clairement le potentiel qu'ont les virus aviaires à contaminer les mammifères.

Les épizooties sévères de grippe équine sont heureusement relativement rares. Elles apparaissent dans des populations de chevaux non vaccinés ou lorsqu'une nouvelle souche infecte une population vaccinée. Les données historiques et les modèles mathématiques montrent que la généralisation de la vaccination permet de réduire la sévérité ainsi que l'extension des épizooties de grippe.

### • DIAGNOSTIC

La grippe équine doit être fortement suspectée lors d'apparition soudaine et de propagation rapide d'une maladie respiratoire au sein d'une population sensible. Cependant, les symptômes cliniques de la grippe équine chez les chevaux partiellement immuns sont moins sévères et se distinguent difficilement des symptômes cliniques d'une maladie respiratoire causée par d'autres agents pathogènes comme l'herpesvirus ou le rhinovirus équin. Un diagnostic clinique doit en conséquence toujours être confirmé par des tests de laboratoire. Cependant, les animaux vaccinés et infectés possèdent déjà des anticorps sériques au moment de l'infection et excrètent moins de virus que les animaux non-immuns, ce qui rend le diagnostic difficile chez ces animaux.

Traditionnellement, le diagnostic de laboratoire de la grippe équine est réalisé par inoculation du virus issu d'écouvillons naso-pharyngés sur des œufs embryonnés de poule de 10 à 11 jours ou sur des cultures de cellules (cellules MDCK). Plusieurs passages peuvent être nécessaires pour détecter et identifier le virus. Bien que l'inoculation sur œufs soit la méthode classiquement utilisée, l'expérience montre que certains isolats de virus sauvages se multiplient mieux sur cultures de cellules. Les prélèvements par écouvillons doivent être effectués au bon moment – généralement le deuxième ou troisième jour après infection (au moment ou avant le pic hyperthermique) – et conservés en milieu de transport viral sur glace jusqu'à leur analyse.

Une autre méthode consiste à mettre en évidence l'augmentation significative des taux d'anticorps contre l'hémagglutinine (inhibition de l'hémagglutination (HI) et hémolyse radiale (SRH)) ou contre d'autres protéines (ELISA) dans des échantillons de sérums prélevés par paires à deux ou trois semaines d'intervalle.

Les isolements viraux et les contrôles sérologiques présentent souvent l'inconvénient d'un diagnostic rétrospectif, rendant ainsi ces deux méthodes moins appropriées pour l'identification rapide et la gestion d'une épizootie.

Plusieurs trousse de diagnostic, commercialisées ces dernières années, permettent un diagnostic rapide de la grippe équine : il s'agit d'un test d'amplification génique (RT-PCR) ou de tests ELISA de capture d'antigènes. Ces derniers permettent de détecter la protéine non-structurale NS1 ou l'antigène de la nucléoprotéine (NP) du virus de la grippe et d'établir un diagnostic en quelques heures. Plusieurs trousse de diagnostic sont disponibles pour la grippe humaine, et l'une d'entre elles (Directigen™ Flu-A (DFA), Becton & Dickinson Microbiology Systems) peut également être utilisée pour la détection du virus H3N8 de la grippe équine sur écouvillons. Ce test d'une grande sensibilité a fait la preuve de son efficacité et de son intérêt pendant les épidémies de grippe équine (LIVESAY *et al.*, 1993 ; CHAMBERS *et al.*, 1994).

### • CONTRÔLE D'UNE ÉPIZOOTIE

Une fois le diagnostic de grippe équine établi, les chevaux infectés doivent être immédiatement placés en quarantaine afin de limiter la diffusion du virus. Des mesures sanitaires doivent également être mises en œuvre en veillant tout d'abord à traiter les chevaux sains puis les chevaux malades. D'autre part, des matériels différents (seaux, instruments de nettoyage et de brossage) doivent être utilisés, le personnel devant se laver les mains et changer de bottes après avoir manipulé les chevaux malades. Les chevaux ne doivent pas être mis au travail et il est vivement recommandé de les laisser au repos pendant une semaine pour chaque journée d'hyperthermie. Le traitement est principalement symptomatique. En cas d'infections bactériennes secondaires, des antibiotiques seront administrés. Des anti-inflammatoires non-stéroïdiens peuvent être employés en cas de forte hyperthermie et de dépression afin d'améliorer le bien-être de l'animal. L'efficacité de traitements antiviraux spécifiques développés pour l'homme a été démontrée chez le cheval mais leur utilisation n'est pas autorisée sur le cheval en Europe.

### • VACCINATION

#### Les différents types de vaccins contre la grippe équine

##### *Les vaccins de première génération*

Les méthodes de prévention et de lutte contre la grippe équine dépendent, pour une large part, des programmes de vaccination et de gestion d'élevage. Les vaccins de première génération de la grippe équine contiennent des virus complets inactivés ou seulement des antigènes de surface (vaccins fragmentés, dits *split*) à administrer par voie parentérale. Ces vaccins sont disponibles depuis le début des années 1960. Les antigènes sont produits sur œufs ou sur cultures cellulaires, puis mélangés à un adjuvant approprié. Les vaccins sont commercialisés sous forme monovalente ou sont associés à une anatoxine tétanique, à des antigènes de l'herpesvirus équin et/ou des encéphalites équines (seulement en Amérique du Nord et du Sud). Le niveau de pro-



tection conféré par les vaccins inactivés classiques dépend de la concentration d'anticorps circulants contre l'hémagglutinine de surface induits par la vaccination. Il est généralement admis que la protection conférée par les vaccins inactivés est de courte durée et nécessite des multiples rappels de vaccinations afin de maintenir l'immunité au sein d'une population à risque (MUMFORD *et al.*, 1983).

### Les vaccins de deuxième génération

L'infection naturelle induit une réponse immunitaire humorale et cellulaire, alors que la vaccination avec des vaccins classiques inactivés ne stimule que principalement la réponse humorale. De nouveaux vaccins ont donc été développés avec comme objectif d'activer les deux grandes composantes de l'immunité acquise. Un vaccin vivant atténué, administré par voie intranasale et contenant une souche de virus grippal thermosensible représentant le lignage viral américain, est désormais disponible en Amérique du Nord. Ce vaccin confère une protection clinique et virologique partielle contre les dernières souches H3N8 présentes en Europe et aux États-Unis pendant 6 mois après l'administration intranasale d'une seule dose de vaccin (TOWNSEND *et al.*, 2001). Plus récemment, le premier vaccin à vecteur utilisant un virus canarypox recombiné, destiné au cheval, a reçu son autorisation de mise sur le marché dans l'Union Européenne (le vaccin ProteqFlu™ développé par Merial). Ce vaccin contient deux virus canarypox recombinés qui expriment pour l'un, le gène de l'HA du virus A / equine / Newmarket / 2 / 93 H3N8 (souche européenne) et pour l'autre, celui du virus A/equine/Kentucky/94 H3N8 (souche américaine). Une fois pénétrés dans la cellule équine, les virus canarypox recombinés expriment leur transgène codant pour l'HA. La synthèse intracellulaire de l'HA et son expression à la sur-

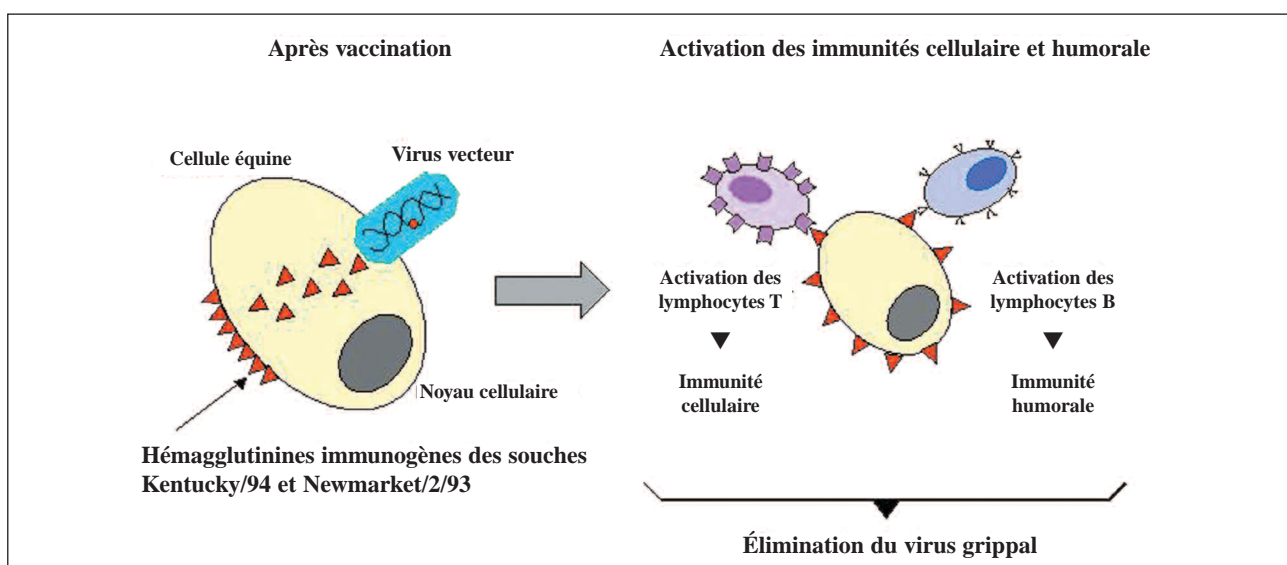
face de la cellule infectée vont permettre la présentation de cet antigène aux systèmes immunitaires humoral et cellulaire (Figure 3). La stimulation de ces deux composantes de la réponse immunitaire ressemble à la stimulation induite par une infection naturelle. L'expression des gènes HA se produit en l'absence de répllication des canarypox dans les cellules équines. Il n'y a donc pas de possibilité de transmission du vecteur vaccinal ou de réversion vers la virulence. Ce vaccin induit le développement très rapide de l'immunité (déjà après la première dose) dont la durée est d'une année suite à l'administration de la troisième dose.

### Les facteurs affectant l'efficacité des vaccins

De nombreux facteurs peuvent avoir une influence sur l'efficacité d'un vaccin, en particulier sa composition antigénique, son adjuvant, les variations des souches virales et le calendrier de vaccination.

### Composition antigénique et adjuvant

Les premiers vaccins enregistrés étaient administrés à raison de deux doses, avec rappels annuels. L'épidémie de grippe équine de 1979 au Royaume-Uni a permis de découvrir que l'activité de ces vaccins était insuffisante pour des rappels annuels. Les vaccins de la grippe équine ont été constamment améliorés depuis, en augmentant la masse antigénique et en utilisant de nouveaux adjuvants (MUMFORD *et al.*, 1994a; MUMFORD *et al.*, 1994b). Plusieurs vaccins enregistrés dans l'Union Européenne induisent désormais des séroconversions durables et peuvent ainsi revendiquer une durée d'immunité d'un an suite à l'administration de la troisième dose de vaccin. Cependant, pour les populations à haut risque telles que les poulains et chevaux de course, il est recommandé de vacciner les animaux



**Figure 3 :** Représentation schématique simplifiée de la stimulation des systèmes immunitaires humoral et cellulaire par le virus canarypox recombiné exprimant l'HA du virus de la grippe équine. Après vaccination, les virus canarypox recombinés pénètrent dans les cellules équines et commencent à exprimer leur gène étranger codant pour l'hémagglutinine (HA) du virus de la grippe équine (souche Kentucky/94 ou Newmarket/2/93) (à gauche). La synthèse intracellulaire des HA et leur expression à la surface de la cellule infectée vont permettre la présentation de ces antigènes aux lymphocytes B (en bleu) et T (en rose), principaux acteurs des systèmes immunitaires humoral et cellulaire, respectivement (à droite).

tous les six mois afin d'induire et de maintenir un fort degré de protection. Dans de nombreux pays européens, dont la France, la vaccination est obligatoire pour les chevaux participant à des compétitions et des concours d'élevage et des chevaux de course, bien que l'intervalle entre les rappels de vaccination diffère d'un pays à l'autre. La Fédération Internationale Equestre (FEI) a récemment augmenté la fréquence des rappels, d'une fois par an à tous les six mois, pour les chevaux participant à des compétitions internationales. Certaines fédérations nationales adopteront certainement cette règle pour tous les chevaux participant à des compétitions nationales.

Les titres en anticorps induits par la vaccination individuelle des chevaux sont très variables, et certaines études expérimentales ou sur le terrain ont mis en évidence des réponses sérologiques insuffisantes. Celles-ci semblent être plus fréquentes chez les chevaux vaccinés avec des vaccins fragmentés. Ces chevaux mal protégés sont les premiers atteints et jouent un rôle important dans la propagation d'une infection dans une écurie. Les contrôles sérologiques permettent d'identifier les animaux sensibles pour lesquels des vaccinations supplémentaires sont nécessaires jusqu'à l'obtention de taux protecteurs d'anticorps.

### *Variations antigéniques*

Le virus grippal H3N8 est très enclin au glissement antigénique. La capacité de ce virus à subir des modifications antigéniques constantes fait qu'il est nécessaire de remplacer régulièrement les souches vaccinales par les dernières souches virales rencontrées sur le terrain. Les chevaux vaccinés avec des souches anciennes ne seront que partiellement immunisés contre l'infection et excréteront le virus en l'absence de signes cliniques. Ces chevaux représentent un risque significatif et jouent également un rôle majeur dans la diffusion d'une infection au sein d'un élevage. Les recherches réalisées par l'Animal Health Trust à Newmarket (Royaume-Uni) ont démontré que le risque d'infection et d'épidémie était inversement proportionnel au degré d'homologie entre les souches vaccinales et les souches sauvages. Un système officiel de surveillance, coordonné par le laboratoire de référence de l'OIE à Newmarket, a été mis en place en 1995 et un panel d'experts internationaux analyse les données recueillies lors de foyers infectieux et fait ensuite des recommandations officielles pour la composition des vaccins. La recommandation actuelle (OIE, 2000) préconise l'inclusion des souches vaccinales représentatives des lignages européen et américain du virus H3N8. Aucun élément de preuve épidémiologique ne semble appuyer le maintien de l'utilisation de la souche H7N7 pour la fabrication des vaccins actuels. Le système de surveillance dépend entièrement des praticiens

vétérinaires qui doivent fournir un nombre important d'isolats à identifier ; en effet, les souches vaccinales choisies seront ainsi véritablement représentatives des virus prédominants en circulation sur le terrain.

### *Calendrier de vaccination*

Plusieurs études ont clairement démontré que même de faibles taux d'anticorps maternels pouvaient compromettre le succès de la vaccination (VAN MAANEN *et al.*, 1992; CULLINANE *et al.*, 2001). La disparition de ces anticorps peut être suivie au moyen de tests d'inhibition de l'héماغlutination (HI), d'hémodialyse radiale simple (SRH) ou d'ELISA. Les résultats de plusieurs études ont démontré que la majorité des poulains nés de juments vaccinées régulièrement ne doit pas être vaccinée avant l'âge de 5 à 6 mois. Cette question soulève une controverse car certains auteurs estiment que la vaccination, en présence d'anticorps maternels, est contre-indiquée et peut même inhiber la réponse à de futures vaccinations (CULLINANE *et al.*, 2001). Cette observation mérite d'être confirmée par des études indépendantes. Les poulains issus de juments non immunisées doivent recevoir leur première vaccination à l'âge de 4 mois. Des vaccinations trop fréquentes s'accompagnent souvent d'une réponse immunitaire insuffisante et doivent être évitées. La plupart des épidémies de grippe équine se produisent lorsqu'un grand nombre de jeunes chevaux sont rassemblés lors de ventes, de compétitions ou d'expositions. Les rappels de vaccination doivent être programmés en fonction, afin d'optimiser la protection des chevaux pendant ces rassemblements.

### • CONCLUSION

La grippe équine est une maladie très contagieuse, dont les répercussions économiques sont sérieuses. Les mouvements internationaux augmentent considérablement les risques d'épizootie. La vaccination a montré son efficacité et reste le moyen essentiel de prévention et de contrôle de cette maladie. Le programme de vaccination doit tenir compte de l'interférence des anticorps maternels résiduels et de la participation à des rassemblements de chevaux afin d'optimiser la protection des chevaux. De plus, l'évolution des souches de virus H3N8 nécessite une surveillance active et l'actualisation régulière des souches vaccinales. De nouveaux vaccins, dont un vaccin intra-nasal atténué à base d'une souche thermosensible et un vaccin recombiné à base d'un vecteur canarypox, ont récemment fait leur apparition sur le marché. Ils induisent une immunité plus précoce et plus large que les vaccins classiques inactivés. Ces vaccins de nouvelle génération donnent aux vétérinaires praticiens un outil supplémentaire de lutte contre cette maladie importante.

## REMERCIEMENTS

*Nous tenons à remercier J. Mumford pour la transmission de l'arbre phylogénétique des souches de grippe équine H3N8.*

BIBLIOGRAPHIE

- CHAMBERS TM, SHORTRIDGE KF, LI PH, POWELL DG, WATKINS KL (1994) Rapid diagnosis of equine influenza by the Directigen FLU-A enzyme immunoassay. *Vet. Rec.*, **135**, 275-279.
- CULLINANE A, WELD J, OSBORNE M, NELLY M, MCBRIDE C, WALSH C (2001) Field studies on equine influenza vaccination regimes in thoroughbred foals and yearlings. *Vet. J.*, **161**, 174-185.
- DALY JM, LAI AC, BINNS MM, CHAMBERS TM, BARRANDEGUY M, MUMFORD JA (1996) Antigenic and genetic evolution of equine H3N8 influenza A viruses. *J. Gen. Virol.*, **77** (Pt 4), 661-671.
- DALY J, NEWTON R, MUMFORD JA (2004) Current perspectives and control of equine influenza. *Vet. Res.*, **35**, 41-423
- GUO Y, WANG M, KAWAOKA Y, GORMAN O, ITO T, SAITO T, WEBSTER RG (1992) Characterization of a new avian-like influenza A virus from horses in China. *Virology*, **188**, 245-255.
- LIVESAY GJ, O'NEILL T, HANNANT D, YADAV MP, MUMFORD JA (1993) The outbreak of equine influenza (H3N8) in the United Kingdom in 1989: diagnostic use of an antigen capture ELISA. *Vet. Rec.*, **133**, 515-519.
- MUMFORD JA, WOOD JM, SCOTT AM, FOLKERS C, SCHILD GC (1983) Studies with inactivated equine influenza vaccine. 2. Protection against experimental infection with influenza virus A/equine/Newmarket/79 (H3N8). *J. Hyg.*, **90**, 385-395.
- MUMFORD JA, JESSETT DM, ROLLINSON EA, HANNANT D, DRAPER ME (1994a) Duration of protective efficacy of equine influenza immunostimulating complex/tetanus vaccines. *Vet. Rec.*, **134**, 158-162.
- MUMFORD JA, WILSON H, HANNANT D, JESSETT DM (1994b) Antigenicity and immunogenicity of equine influenza vaccines containing a Carbomer adjuvant. *Epidemiol. Infect.*, **112**, 421-437.
- NEWTON JR, VERHEYEN K, WOOD JL, YATES PJ, MUMFORD JA (1999) Equine influenza in the United Kingdom in 1998. *Vet. Rec.*, **145**, 449-452.
- OIE (2000) Equine influenza: Conclusions and recommendations from the meeting of the Expert Surveillance Panel, Hersonissos, Greece, September 26. *Office International des Épidémiologies Bulletin* **4**, 504-505.
- POWELL DG, WATKINS KL, LI PH, SHORTRIDGE KF (1995) Outbreak of equine influenza among horses in Hong Kong during 1992. *Vet. Rec.*, **136**, 531-536.
- STEIN T (2004) Influenza, equine (2003) - South Africa. Flu traced to imported horses. *ProMed-Ahead Digest*, **V-2004**, #157 (June 26, 2004).
- TOWNSEND HG, PENNER SJ, WATTS TC, COOK A, BOGDAN J, HAINES DM, GRIFFIN S, CHAMBERS T, HOLLAND RE, WHITAKER-DOWLING P, YOUNGNER JS, SEBRING RW (2001) Efficacy of a cold-adapted, intranasal, equine influenza vaccine: challenge trials. *Equine Vet. J.*, **33**, 637-643.
- VAN MAANEN C, BRUIN G, DE BOER-LUIJTZE E, SMOLDERS G, DE BOER GF (1992) Interference of maternal antibodies with the immune response of foals after vaccination against equine influenza. *Vet. Q.*, **14**, 13-17.
- VAN MAANEN C, CULLINANE A (2002) Equine influenza virus infections: an update. *Vet. Q.*, **24**, 80-94
- WOZNIAK M (2004) Undiagnosed illness, canine – USA (Florida). Illness spreads at greyhound tracks: 3 dogs at Fort Myers show signs of Disease. *ProMed-Ahead Digest*, **V-2004**, #159 (July 1, 2004).