



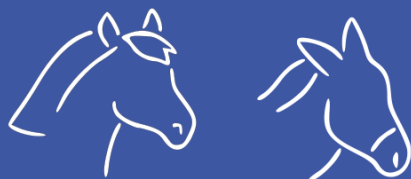
**MINISTÈRE
DE L'AGRICULTURE,
DE L'AGRO-ALIMENTAIRE
ET DE LA SOUVERAINETÉ
ALIMENTAIRE**

*Liberté
Égalité
Fraternité*

GUIDE PRATIQUE
DE DIAGNOSTIC
ET DE GESTION
DES ÉPIZOOTIES

Peste Equine

Édition 2026



Cette monographie a été rédigée
en collaboration avec le laboratoire national
de référence (ANSES) sur la base
du guide publié en 2010.

PESTE EQUINE

Rédaction de la fiche initiale (2005)	Stéphan Zientara (Afssa Alfort)
Révision de la fiche (2026)	S Zientara, C Sailleau (LNR, ANSES) G Gerbier, S Rautureau (DGAL)

La peste équine (ou African Horse Sickness) est une arbovirose non contagieuse, transmise majoritairement par des moucheron hémato-phages du genre *Culicoides*. Elle touche les équidés. Elle revêt des formes pulmonaire, cardiaque, mixte ou atypiques. Elle est inscrite sur la liste des maladies de catégorie A de la Loi Santé Animale européenne (règlement UE 2016/429) pour les équidés.

ETIOLOGIE

Classification

La peste équine est une arbovirose due à un virus de la famille des *Sedoreoviridae* et du genre *Orbivirus*, qui comprend 9 sérotypes. Il n'y a pas de neutralisation croisée entre les neuf sérotypes, à l'exception des sérotypes 9 et 6 et des sérotypes 5 et 8.

Pouvoir pathogène

Cette maladie n'affecte, dans les conditions naturelles, que les équidés, surtout le cheval, de loin le plus sensible (la mortalité peut varier de 10 à 90 % dans cette espèce). Elle présente alors un tropisme pulmonaire ou cardiaque, d'où les diverses formes observées de la maladie. Au sein d'un même sérotype, certaines souches semblent plus pathogènes que d'autres.

Pouvoir antigène et immunogène

Bien que certains des neuf sérotypes possèdent des épitopes communs, les anticorps dirigés contre chacun des sérotypes sont spécifiques de celui-ci et ne reconnaissent pas les autres. Dans les conditions naturelles, les anticorps protecteurs apparaissent dans un délai de dix jours environ après l'infection.

La vaccination contre la peste équine est interdite en France. Elle ne pourrait être mise en place que par décision du Ministre en charge de l'Agriculture. Des vaccins atténués sud-africains sont disponibles (avec les inconvénients inhérents à l'utilisation de vaccins vivants). Il n'y a pas de protection croisée entre sérotypes (sauf entre les sérotypes 5 et 8 et les sérotypes 6 et 9).

ESPÈCES AFFECTÉES

Parmi les équidés, les espèces affectées peuvent être classés, par ordre de sensibilité décroissante : le cheval puis le mulet, le bardot puis l'âne. Chez les autres équidés (zèbres notamment), l'infection est inapparente.

Le virus de la peste équine ne se transmet pas à l'homme : **la peste équine n'est pas une zoonose.**

EPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

La peste équine est enzootique sur le continent africain au sud d'une ligne allant du Sénégal et de la Gambie à l'ouest, à l'Ethiopie à l'est et jusqu'en Afrique du Sud.

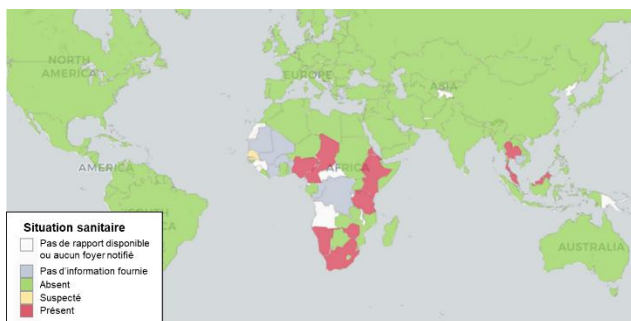


Figure 1 : Répartition géographique de la peste équine entre 2020 et 2025 (Source : EFSA, données OMSA)

La peste équine a tendance à se répandre hors de ses **zones d'enzootie habituelles** et provoque, dans les régions où elle apparaît, des flambées épizootiques meurtrières. Trois de ces épizooties ont provoqué des pertes considérables : celle de 1943-1944 en Egypte et en Palestine et celle de 1959-1960 au Moyen-Orient et en Asie du Sud-Est, qui provoqua la mort de 300 000 équidés (l'Iran, l'Irak, le Pakistan, l'Inde, la Turquie, le Liban et Chypre ont été infectés), enfin celle de 1965-1966 dans le Maghreb. En 1965, la peste équine apparut au Maroc puis s'étendit à l'Algérie, à la Tunisie et traversa le détroit de Gibraltar en 1966. L'épizootie, provoquée par le virus sérotype 9, a été rapidement jugulée grâce aux mesures de vaccination et de police sanitaire.

En 2020, suite à l'importation de zèbres infectés (et asymptomatiques) en provenance d'Afrique du sud, la Thaïlande fut infectée par le virus de sérotype 1. 562 chevaux décédèrent de l'infection (taux de mortalité de 93%).

L'Europe est restée indemne jusqu'en 1987, où un foyer causé par le virus sérotype 4 a été confirmé dans la province de Madrid, suite à l'importation de zèbres en provenance de Namibie et destinés au zoo de la ville. Malgré les mesures d'abattage et de vaccination (38 000 équidés vaccinés), une recrudescence de peste équine fut observée dans le sud de l'Espagne, dans la province d'Andalousie, l'année suivante. En 1989, la peste traversa la frontière portugaise et le détroit de Gibraltar.

On estime à 2000 le nombre d'équidés morts de peste pendant cette année 1989. Les mesures de lutte (vaccination) appliquées en Espagne et au Portugal ont permis à ces deux pays d'éradiquer la peste en 1991.

Pour plus d'information, consulter le bulletin de veille sanitaire internationale de la plateforme ESA (<https://www.plateforme-esa.fr/>).

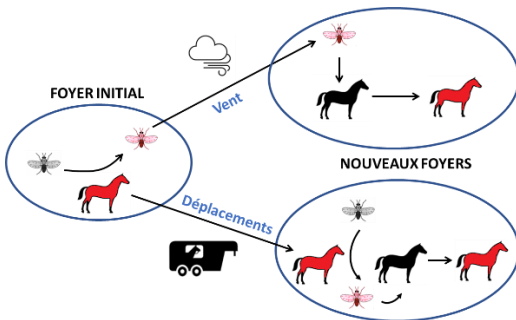


Figure 2 : Cycle épidémiologique de la peste équine
(d'après S Zientara)

Analytique

Chez les équidés, la peste équine se transmet de façon indirecte par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages (exclusivement vectorielle). Le vecteur biologique majeur s'avère être un insecte du **genre Culicoïdes, de l'espèce *C. imicola*** (voir Figure 2).

La peste équine, sous nos latitudes, se manifesterait donc principalement que pendant l'été ou l'automne (présence nécessaire d'insectes vecteurs). Il a été démontré que les ânes, réservoirs de virus, permettaient l'entretien du cycle épidémiologique pendant les périodes de non-activité des insectes vecteurs (saisons froides).

SYMPTÔMES

L'incubation est de durée variable selon la virulence de la souche et la réceptivité de l'équidé. Elle dure en moyenne de trois à six jours (extrêmes de 2 à 20 jours).

Forme pulmonaire

Elle évolue de façon aiguë ou suraiguë (parfois foudroyante) sur les animaux les plus réceptifs.

Elle débute par une ascension thermique rapide (41 à 42°C en deux à quatre jours), associée à une accélération du rythme cardiaque, à une congestion des muqueuses (parfois des pétéchies) et à une anorexie plus ou moins brutale. Une sudation, diversement localisée (naseaux, base des oreilles, faces latérales de l'encolure, aine, anus...) peut être notée chez certains sujets.

Puis une accélération du rythme respiratoire permet l'installation de la dyspnée : le faciès est angoissé, les

naseaux dilatés, la langue pendante. Le sujet se tient immobile, la tête tendue sur l'encolure, les antérieurs écartés, le dos voûté. La tachycardie devient manifeste, le pouls très discret.

Un jetage séreux vient encombrer les naseaux : une toux forte, spasmodique et douloureuse, secoue l'animal. Très vite, sa fréquence augmente et elle se transforme en quintes prolongées irrépressibles. Le jetage prend alors un aspect spumeux de "blanc d'œuf en neige" par suite de son brassage avec l'air dans les voies respiratoires (Photo 1). A ce stade, l'animal maintient avec peine son équilibre, il se couche ou tombe brutalement et meurt par asphyxie sans agitation. Dans les minutes qui précèdent la mort, de grandes quantités de jetage mousseux s'écoulent parfois des naseaux.



*Photo 1 : Phase terminale de la forme pulmonaire
(cliché PIADC)*

Le pronostic est très défavorable, la mort étant annoncée par l'apparition du jetage spumeux ; la guérison est exceptionnelle.



*Photo 2 : Œdème des fosses supra-orbitales - Forme cardiaque
(cliché Université Complutense, Espagne)*

Forme œdémateuse ou cardiaque

Elle se rencontre chez les individus plus résistants ou infectés par une souche de pouvoir pathogène plus faible. La poussée thermique initiale est plus progressive et moins intense. Vers le 14-15ème jour après le début des symptômes, alors que la baisse de température est amorcée, apparaissent des **œdèmes** sous-cutanés. Ils débutent dans les fosses temporales : déformation en saillie de la région supra-orbitale (photo 2) qui peut atteindre le volume d'une mandarine en 3 à 4 jours. L'œdème s'étend et atteint les paupières, le globe oculaire (photo 3), la région intermandibulaire et celle des masséters, le chanfrein, les naseaux et parfois le larynx (d'où cornage). La tête présente alors un aspect tuméfié (tête **d'hippopotame** ou "dikkop"). Dans certains cas, l'œdème peut aussi envahir l'encolure et descendre le long des membres antérieurs. Il s'agit d'un œdème froid, indolore.



Photo 3 : Atteinte oculaire (IAH Pirbright)

Le sujet, jusque-là apathique, finit par se coucher ; l'apparition de sueurs froides, le refroidissement des oreilles, des mouvements désordonnés (simulant des coliques) et une détresse respiratoire annoncent **l'arrêt plus ou moins brutal du cœur.**

L'évolution mortelle se fait en trois à dix jours après le développement des œdèmes sous-cutanés.

Le pronostic de la forme cardiaque est néanmoins plus nuancé que celui de la forme pulmonaire (possibilité de guérison). Mais, même lors de réaction fébrile modérée ou d'apparition tardive d'œdèmes localisés, des complications cardiaques graves peuvent toujours survenir et s'accompagner d'insuffisance avec dyspnée d'effort persistante.

Forme mixte

Dans ce cas, les signes pulmonaires et les œdèmes sous-cutanés apparaissent simultanément ou successivement dans un ordre indéterminé. La

défaillance cardiaque ou l'asphyxie emportent l'animal.

Formes atypiques

Peuvent parfois être rencontrées :

- Des formes nerveuses,
- Des formes fébriles pures (frustes, parfois inapparentes).

LÉSIONS

Le tableau nécropsique est de type septicémique à **dominante œdémateuse respiratoire et cardiaque**.

Forme pulmonaire

Les lésions essentielles intéressent la cavité thoracique qui, à l'ouverture, apparaît totalement remplie par des poumons turgescents.

La plèvre viscérale est luisante, humide, épaissie, parfois semée de pétéchies et présente des plaques gélatineuses ou fibrineuses, surtout près de la base du cœur et autour des vaisseaux du hile.

Le parenchyme pulmonaire est ferme, très humide, d'aspect irrégulier, bosselé en raison de la saillie des cloisons interlobulaires gorgées de sérosités. Des foyers emphysémateux déforment son bord ventral, une sérosité claire, rose pâle, s'écoule abondamment à la coupe et un liquide blanc mousseux s'échappe à la pression.

Les bronches, la trachée, le larynx et les cavités nasales sont encombrés d'une spumosité blanchâtre recouvrant une muqueuse congestionnée porteuse de pétéchies.

Les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés et infiltrés par un **œdème**. La cavité pleurale renferme un épanchement clair, jaunâtre, plus ou moins abondant (quelques millilitres à plusieurs litres).

La muqueuse de **l'estomac**, au niveau du cul-de-sac glandulaire et de la région pylorique, est épaissie par **l'œdème, congestionnée** (de façon diffuse ou par plaques) et présente des lésions hémorragiques (notamment en région fondique) (Photo 3).

Le foie, la rate, les reins sont congestionnés, tuméfiés à des degrés divers.



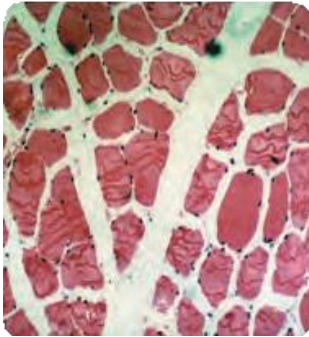
*Photo 4 : Hémorragies de la région fondique de l'estomac
(cliché B. Erasmus)*

Forme cardiaque

Les lésions essentielles intéressent le conjonctif sous-cutané et l'appareil cardio-vasculaire.

Dans les tuméfactions, le tissu conjonctif et conjonctivo-adipeux est imprégné d'une sérosité gélatineuse pouvant infiltrer les différents tissus ou espaces de la tête, de l'encolure et de la région axillaire. La section des muscles de la tête et du cou

laisse exsuder un liquide jaunâtre même en région profonde (Photo 4).



*Photo 5 : Œdème intra-musculaire
(cliché B. Erasmus)*

On constate la présence d'une péricardite exsudative. Épicarde et endocarde sont le siège d'hémorragies diffuses ou localisées.

Le myocarde présente des œdèmes et une myosite dégénérative avec des zones de nécrose focale.

DIAGNOSTIC

Diagnostic différentiel

Principales affections	Caractéristiques
Forme aiguë d'artérite virale des équidés	Forme rare d'artérite, œdème des membres et de la partie déclive de l'abdomen Mortalité faible Pas de transmission vectorielle
Forme aiguë d'anémie infectieuse des équidés	Evolution œdémateuse moins importante Mortalité plus faible que pour la peste Transmission vectorielle
Pneumonie équine à virus Hendra	Présente uniquement en Australie Pas de transmission vectorielle
Babésiose (forme aiguë)	Forme rare, ictère marqué Hyperthermie inconstante Pas d'évolution épizootique
Purpura hémorragique	Pas de transmission vectorielle Pas d'hyperthermie Pas d'évolution épizootique
Charbon	Pas de transmission vectorielle Pas d'évolution épizootique
Entérotoxémie	Pas de transmission vectorielle Pas d'hyperthermie Pas d'évolution épizootique

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de la peste équine

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

- Pour virologie

Le virus peut être isolé à partir d'échantillons de tissu splénique, de **cœur** ou de poumons chez l'animal mort, ou de sang sur EDTA (environ 5 ml) chez l'animal vivant et virémique.

Les prélèvements doivent être réalisés le plus rapidement possible après la mort de l'animal et

envoyés sous régime du froid positif (+ 4°C) au laboratoire.

- **Pour sérologie**

Prélever du sang sur tube sec (environ 5 ml).

Il est **préférable d'effectuer des analyses virologiques** plutôt que des tests sérologiques (l'animal peut être malade avant que les anticorps ne soient décelables).

LABORATOIRE COMPÉTENT :

ANSES Laboratoire de santé animale
UMR virologie
22, rue Pierre et Marie Curie
94706 Maisons-Alfort
Standard 01 49 77 13 00

ANALYSES

Virologie

Elle doit être effectuée le plus tôt possible : si la virémie atteint un titre maximal pendant la période **fébrile initiale**, les chances d'isolement diminuent dès l'apparition et l'évolution des signes cliniques.

- *Isolement viral par inoculation à des cultures de cellules* : différentes lignées cellulaires permettent la multiplication du virus équinestique : BHK (cellules de rein de jeune hamster), MS (cellules de rein de singe), cellules Vero (cellules de rein de singe vert africain) ou KC (cellules de *Culicoides*). Réponse en 10 jours.

- *Détection du génome viral par amplification génique* (RT-PCR en temps réel) à partir de tissu splénique ou de tissu cardiaque, voire de sang (sur EDTA). Réponse en 24 heures.

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de peste équine, il convient tout d'abord de récolter les informations cliniques et épidémiologiques nécessaires pour l'étayer, de recenser les animaux réceptifs de l'exploitation et de procéder à une enquête épidémiologique initiale.

Par ailleurs, au cours de la visite d'élevage, le praticien doit contacter la DD(ETS)PP afin de :

- Déclarer la suspicion,
- Solliciter éventuellement une aide au diagnostic par un expert,
- Valider la nature des prélèvements et leurs modalités d'envoi,
- Préciser les mesures conservatoires à prendre sur l'élevage afin de limiter les risques de propagation de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - De séquestrer les animaux malades ;
 - D'interdire dans l'immédiat toute sortie ou toute entrée **d'équidés**.
 - De maintenir si possible les équidés dans leurs **locaux d'hébergement** et de les protéger des vecteurs ; traitements avec des insecticides de préférence rémanents, rentrer les chevaux en box avant la tombée de la nuit afin d'éviter les piqûres d'insectes.
 - De désinsectiser les bâtiments et leurs abords.

Ces mesures seront confirmées et précisées par un arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS).

En quittant l'élevage, le praticien doit veiller à appliquer soigneusement les mesures d'hygiène habituelles, mais aussi à désinsectiser son véhicule dès que possible.

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une enquête exhaustive, réalisée par la DD(ETS)PP, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une estimation de la fourchette des dates **probables d'introduction de l'agent** : prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre de quelques jours à une semaine ;
- à une enquête "amont", première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser les mouvements d'équidés, les contacts lors de promenades, entraînements, compétitions, d'autres introductions d'animaux ou véhicules sur site ou à proximité qui aurait pu transporter le vecteur (période réglementaire du traçage amont 14 jours) ;
- à une enquête "aval", premier recensement des exploitations hébergeant des équidés qui pourraient avoir été infectées par le foyer (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser en priorité les sorties d'équidés, autres contacts rapprochés.
- à un repérage des lieux susceptibles de favoriser l'hébergement des insectes vecteurs.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

Selon la réglementation européenne, la lutte contre la peste équine est assurée par des mesures sanitaires et médicales. Dès que l'existence de la peste équine est confirmée, le préfet prend un arrêté portant déclaration d'infection (APDI) prévoyant la mise en œuvre des mesures suivantes :

- dans l'exploitation, l'euthanasie sans délai des équidés malades et destruction de leurs cadavres (l'euthanasie peut être étendue selon les circonstances épidémiologiques à tous les équidés présents dans le foyer). Une dérogation à la mise à mort est possible sous conditions (annexe III du règlement 2020/687),
- l'extension des mesures de séquestration à l'ensemble des exploitations situées dans un rayon de 20 km autour de l'exploitation infectée ainsi qu'aux exploitations en lien épidémiologique,
- la vaccination systématique de tous les équidés se trouvant dans cette zone de 20 km.

Le ministre chargé de l'agriculture délimite la partie du territoire considérée comme infectée de peste équine. Celle-ci est maintenue au moins 12 mois et comprend :

- une zone de protection (incluant la zone précédente) d'un rayon d'au moins 100 km autour de l'exploitation infectée,
- une zone de surveillance, d'une profondeur d'au moins 50 km au-delà du périmètre de la zone de protection.

Dans ces zones, toutes les exploitations détenant des équidés sont recensées et périodiquement visitées. Sauf dérogation, les équidés sont maintenus dans **l'exploitation où ils se trouvent**. La vaccination des équidés peut être rendue obligatoire dans tout ou partie de la zone de protection, elle est interdite dans la zone de surveillance.

La partie du territoire reconnue infectée de peste équine pourra être reconnue officiellement indemne suite à une évaluation du comité scientifique de **l'OMSA**, au plus tôt :

- deux ans après la confirmation officielle du dernier cas, ou
- un an après l'arrêt de la vaccination.