

# HERPÈSVIROSE CHEZ LE PORC : LA MALADIE D'AUJESZKY

## PIG HERPESVIROSE: AUJESZKY'S DISEASE

Par Françoise POL<sup>(1)</sup> et Marie-Frédérique LE POTIER<sup>(1)</sup>  
(Communication présentée le 3 novembre 2011)

### RÉSUMÉ

La maladie d'Aujeszky, due à *Suid herpesvirus 1*, est une maladie des suidés sauvages et domestiques, qui peut atteindre occasionnellement d'autres espèces de mammifères comme les bovins et les carnivores domestiques. Éradiquée ou en cours d'éradication dans les élevages de porcs domestiques dans la plupart des pays de l'Union européenne et en Amérique du Nord, la maladie demeure endémique dans les populations de suidés sauvages, avec une prévalence qui diffère selon leur densité. Les symptômes varient selon l'âge des porcs, allant des troubles nerveux sévères chez les jeunes aux troubles respiratoires et troubles de la reproduction chez les adultes. Chez les autres espèces, la maladie se traduit par une méningo-encéphalite mortelle. Les plans de lutte associent généralement vaccination par des vaccins marqueurs et dépistage par des kits sérologiques compagnons. Dans les pays où la maladie est éradiquée, la surveillance sérologique active est complétée par la surveillance événementielle.

**Mots-clés :** maladie d'Aujeszky, pseudorage, sangliers, épidémiosurveillance.

### SUMMARY

*Aujeszky's disease, due to Suid herpesvirus 1, is a disease of wild and domestic pigs, which can occasionally infect other mammal species, such as cattle and domestic carnivores. Eradicated or in the process of being eradicated in domestic pig herds in most countries of the European Union and in North America, the disease remains endemic in wild boar populations, with a prevalence varying according to population densities. In domestic pigs, symptoms vary depending on the age of the animals, ranging from severe nervous disorders in piglets to respiratory and reproductive disorders in adults. In other species, the disease causes a fatal meningo-encephalitis. Control programmes usually combine vaccination with marker vaccines and screening with companion diagnostic kits. In countries free from Aujeszky's disease, serological surveillance is supplemented by active surveillance.*

**Key words:** Aujeszky's disease, pseudorabies virus, wild boar, epidemiological surveillance.

### INTRODUCTION

Bien qu'identifiée pour la première fois en 1909 chez les Suidés, la maladie d'Aujeszky (MA) s'est répandue progressivement dans les années 1960-70 dans les élevages de porcs domestiques, en parallèle à l'intensification des élevages et l'augmentation des échanges commerciaux (Pejsak & Trusczyński, 2006). En raison des pertes économiques lourdes qu'elle provoque, cette maladie fait l'objet de plans de surveillance et d'éradication dans la filière porcine dans la plupart des pays industrialisés, notamment au sein de l'Union Européenne (UE) et en Amérique du Nord. En France continentale, comme dans d'autres pays de l'UE, la maladie a été éradiquée des élevages

de porcs domestiques, mais les sangliers sauvages demeurent un réservoir, potentielle source de contamination.

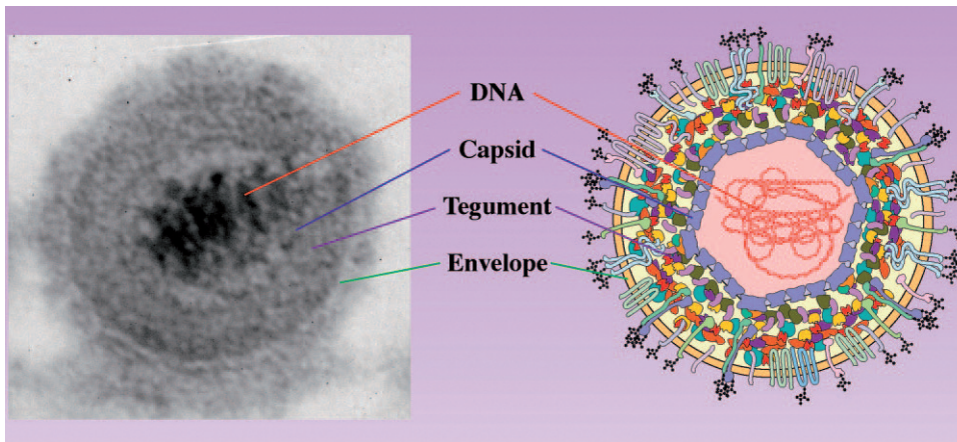
### ÉTIOLOGIE

L'agent responsable de la MA est le Suid herpesvirus 1 qui appartient à la famille des *Herpesviridae*, sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, genre *Varicellovirus*. Les hôtes préférentiels de ce virus sont les porcs et les suidés sauvages.

Le virus, comme la plupart des herpes virus, se compose d'un ADN linéaire double brin, entouré successivement d'une nucléocapside icosaédrique, d'un tégument protéique et d'une enveloppe, mem-

(1) ANSES, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, BP53, 22400 Ploufragan. Courriel : [francoise.pol@anses.fr](mailto:francoise.pol@anses.fr)

## COMMUNICATION



**Figure 1** : Structure du virus de la maladie d'Aujeszky et son génome (d'après Pomeranz et al. 2005).

brane lipidique comprenant 11 glycoprotéines, (figure 1). Certaines de ces glycoprotéines sont impliquées dans l'attachement du virus à la cellule cible ou dans sa fusion avec celle-ci. La glycoprotéine gE, considérée comme non essentielle, intervient dans la neuroinvasion et son absence réduit la virulence des souches. Les souches dont le gène codant cette protéine a été supprimée (souches dites « délétées »), sont utilisées pour la vaccination. Le génome complet du virus a été séquencé (Klupp et al. 2004) et comporte 70 gènes. Il comprend deux régions de séquences uniques, longue UL et courte US, encadrées par des séquences répétées inversées internes et terminales impliquées dans la réplication et l'encapsidation de l'ADN. Le virus de la MA se cultive sur des cellules de lignées porcines PK15 ou SK6. Il est considéré comme résistant (milieu extérieur, lisier) et n'est pas détruit lors de la maturation de la viande.

## PATHOGÉNIE – IMMUNITÉ

Après contamination oro-nasale chez les porcs domestiques, le virus se développe dans les voies respiratoires supérieures et les amygdales. De ces sites primaires de réplication, le virus gagne le système nerveux central *via* les nerfs olfactifs et les afférences trigéminales. Localisé plus particulièrement dans le ganglion de Gasser (ou trigéminal), il peut alors entrer dans une phase de latence et être réactivé par un stress. Chez les suidés sauvages, la transmission est plutôt vénérienne et après une primo-infection génitale, l'infection latente siège dans les ganglions sacrés (Romero et al. 2003). En raison de la latence, les porcs séropositifs doivent toujours être considérés comme source potentielle de virus. Les anticorps apparaissent environ une semaine après contamination.

## SYMPTÔMES ET LÉSIONS

### Porcs et suidés

L'expression clinique de la MA est variable suivant l'âge des animaux, la souche virale et les voies de contamination (Pejsak & Truszczyński, 2006). L'incubation est de l'ordre d'une semaine.

Chez les porcelets de moins de 15 jours, la MA provoque une méningo-encéphalite mortelle à 100 % en quelques heures. Chez les porcelets de trois semaines à un mois, la mortalité diminue à 50%. Chez les porcs en engraissement, l'infection se traduit par un syndrome grippal, avec des symptômes respiratoires et une mortalité assez faible, souvent inférieure à 10%. La maladie est accompagnée de surinfections bactériennes et la mor-

bidity est souvent voisine de 100%. Ces symptômes non spécifiques chez le porc en engraissement rendent le diagnostic clinique difficile dans les élevages d'engraissement n'ayant pas d'atelier naisseur. Chez les animaux reproducteurs, les symptômes sont également respiratoires, avec un taux de mortalité encore plus faible, voisin de 2%, accompagnés de troubles de la reproduction. En fonction du moment de l'infection, les truies contaminées reviennent en chaleur, avortent ou mettent bas des porcelets morts nés ou momifiés. Il est à noter également que l'expression clinique de la maladie est variable suivant les élevages et au sein d'un élevage, variable suivant les animaux. Dans les deux derniers cas français, par exemple, aucun des animaux ne présentaient de signes cliniques (Rose et al. 2010). Les lésions macroscopiques sont rares.

### Autres espèces de mammifères

Les autres espèces de mammifères, comme les bovins et les carnivores domestiques, pouvant être contaminées de manière sporadique, développent une encéphalomyélite mortelle en quelques jours, accompagnée de symptômes nerveux comme le pédalage et le prurit automutilant, après une incubation de deux à cinq jours. Ces symptômes sont à l'origine des autres noms de la maladie, qui a d'abord été appelée *mad itch* à cause du prurit automutilant et qui est encore appelée « pseudo-rage ». La MA n'est pas une zoonose.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic sérologique est réalisé par la méthode immunoenzymatique ELISA, largement utilisé en routine. Deux types de trousses sont disponibles sur le marché permettant la détection des anticorps spécifiques des protéines gB ou gE. La trousse « gB » est utilisée pour mettre en évidence une réponse sérologique globale (vaccinale ou infectieuse), alors que la trousse gE est plus utilisée pour le diagnostic sérologique de l'infection de porcs vaccinés par une souche vaccinale dont le gène codant la protéine gE a été supprimé. L'utilisation de ces vaccins marqueurs permet de différencier les porcs vaccinés (gB+/gE-) des porcs infectés (gB+/gE+). En France, les trousses sont utilisées à partir de sérums en tubes individuels ou en mélange de cinq et, pour les trousses « gB », à partir

de « buvards », c'est-à-dire d'éluats de papier filtre imbibés de sang. La neutralisation virale, technique moins sensible mais plus spécifique, peut également être mise en œuvre.

Pour la détection du génome viral, des techniques rapides d'amplification génique (PCR en temps réel) ont été développées et validées en France par le laboratoire national de référence (LNR). L'isolement du virus sur culture cellulaire reste la méthode virologique de référence.

À l'exception de l'isolement viral, le diagnostic de première intention en France est mis en œuvre par les laboratoires d'analyses vétérinaires appartenant au réseau de laboratoires agréés par le Ministère de l'agriculture. En seconde intention, les résultats positifs sont analysés par le LNR, pour confirmation éventuelle. En cas de suspicion clinique chez les carnivores domestiques, un diagnostic virologique différentiel de rage est toujours réalisé préalablement au diagnostic de MA.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Situation mondiale

Au sein de l'UE, des États membres ont un statut indemne de MA pour les porcs domestiques, d'autres ont mis en place un plan d'éradication approuvé par la Commission et certains n'ont pas d'action reconnue. La décision 2008/185/CE (Anonymous, 2008) fait état de la liste des États membres et de leur statut (*figure 2*). L'Autriche, Chypre, la République Tchèque, l'Allemagne, le Danemark, la Finlande, la France continentale, le Luxembourg, les Pays-Bas, la Slovaquie, la Suède et le Royaume-Uni, à l'exception de l'Irlande du Nord, sont considérés comme indemnes, de même que hors UE, la Suisse et la Norvège. La Belgique, l'Espagne, la Hongrie, l'Irlande, la province de Bolzano en Italie, la Pologne et l'Irlande du Nord ont un programme d'éradication approuvé par l'UE.

En dehors de l'Union Européenne, les États-Unis d'Amérique sont indemnes depuis 2004. La maladie n'est pas signalée dans la plupart des pays d'Afrique et en Australie. Cependant, elle est présente dans plusieurs pays d'Amérique Centrale et d'Amérique du Sud, en Russie et en Asie.

Cependant dans la plupart des pays, la maladie est endémique chez les suidés sauvages. Le virus a été isolé chez ces animaux, au sein de l'UE, en Allemagne, en France, en Espagne, en Italie, en Slovaquie, en Hongrie et en Autriche (Muller *et al.* 2010), mais aussi aux États Unis (Hahn *et al.* 2010). La circulation virale est inégale suivant les régions et semble être liée à la densité des populations de sangliers et à la fréquence des contacts entre animaux (Czaplicki *et al.* 2006).

### Situation en France

La France continentale est devenue indemne de MA chez les porcs domestiques en 2008 (Anonymous 2008), après une lutte commencée dans les années 1970 puis devenue obligatoire en 1990 (Bronner 2009). L'arrêt total de la vaccination a été



**Figure 2** : États membres de l'Union Européenne indemnes de maladie d'Aujeszky (en vert), ayant un plan d'éradication approuvé par la commission (en orange) et autres États membres (en rouge).

effectif en 2006. Cependant, le virus continue à circuler chez les sangliers, comme cela a été mis en évidence lors d'une première enquête menée dans 75 départements français entre 2000 et 2004 (Rossi *et al.* 2008) puis confirmé lors d'une enquête plus récente, menée dans les cinq départements du Nord, d'Ile et Vilaine, du Finistère, des Pyrénées Atlantiques et de l'Aveyron entre août 2009 et mars 2010 (Payne *et al.* 2011). Leurs résultats corroborent ceux obtenus régulièrement par le LNR pour la MA en sérologie de dépistage à partir de sérums de sangliers appartenant à des enclos de chasse et en virologie (technique d'amplification génique par PCR ou isolement viral) à partir de prélèvements d'encéphale réalisés chez des chiens de chasse morts de pseudorage. D'ailleurs le nombre de chiens positifs varie d'une région à l'autre et dépend des habitudes qu'ont les chasseurs à donner ou non les viscères des sangliers à consommer aux chiens. Comme au sein des autres pays de l'UE, la circulation virale est inégale suivant les départements et semble être liée à la densité des sangliers. La maladie est cliniquement présente en Corse qui n'est pas considérée comme une région indemne au titre de la décision CE/2008/185 (Anonymous 2008).

### Transmission de la maladie

La transmission de la maladie est principalement oro-nasale chez le porc domestique et vénérienne chez les sangliers (Romero *et al.* 2001). La maladie est d'une contagiosité variable en fonction du type d'élevage et de la souche virale. Dans les élevages hors-sol, le taux de contamination peut être très élevé, alors que dans les élevages de plein air, où les contacts entre animaux sont moins

## COMMUNICATION

fréquents, des groupes peuvent rester séronégatifs (Rose *et al.* 2010). Les bovins se contaminent par voie aérienne au contact des porcs ou suite à un épandage de lisier infecté. À l'époque où la maladie était endémique dans les élevages domestiques, les chiens ou les chats de ferme s'infectaient suite à la consommation de viande ou d'abats contaminés. La question du risque de transmission de la maladie entre suidés sauvages et domestiques se pose dans les pays indemnes. Cependant, bien que le sanglier soit considéré de manière unanime comme un réservoir de la maladie, le risque de passage d'une espèce à l'autre est considéré comme faible si des mesures de protection, vis-à-vis notamment des truies en période de reproduction, sont respectées (AFSSA, 2008). En France toutefois, la source probable de la contamination du dernier foyer des Pyrénées Atlantiques est la faune sauvage (Rose *et al.*, 2010). Pour maîtriser ce risque, mais aussi celui d'autres maladies comme la brucellose, les élevages de plein air doivent être clôturés et faire l'objet d'un dépistage sérologique annuel.

### MÉTHODES DE LUTTE ET DE SURVEILLANCE

Les programmes de lutte adoptés dans les différents pays sont variables en fonction de la prévalence de la maladie. Dans les pays en voie d'éradication, ils associent en général la vaccination systématique des animaux avec des vaccins marqueurs et le dépistage concomitant des élevages par la méthode immunoenzymatique ELISA révélant spécifiquement les anticorps dirigés contre

la protéine gE. Comme dans les régions ou pays indemnes, la détection d'un élevage contaminé est généralement suivie d'une dépopulation totale. En zone à programme d'éradication reconnue, la dépopulation peut être partielle pour assainir progressivement les élevages. Les transferts de porcs au sein de l'UE entre régions de statuts différents sont soumis à de strictes règles de qualification des élevages imposant une surveillance clinique et un dépistage sérologique (Anonymous 2008). En France, la surveillance consiste en un dépistage annuel des élevages considérés à risque par leur positionnement dans le schéma de sélection porcine (sélectionneur et multiplicateur) ou par les contacts possibles de leurs animaux avec la faune sauvage (élevages de plein air) ; ce dépistage est renforcé par une surveillance événementielle, c'est-à-dire une surveillance clinique des élevages. Cependant, malgré la possibilité de déclarer une suspicion « faible » qui n'isole pas l'élevage, peu de diagnostic de MA sont effectués sur le terrain par les vétérinaires sanitaires (Bronner *et al.*, 2010).

### CONCLUSION

Bien que la maladie ait été éradiquée ou soit en cours d'éradication dans la plupart des pays où l'élevage des porcs est intensif, le virus demeure présent sur le terrain dans les populations de suidés sauvages et le risque de voir apparaître la maladie n'est pas négligeable, en particulier dans les élevages de plein air.

### BIBLIOGRAPHIE

- AFSSA. 2008: Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur un projet d'arrêté ministériel fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prophylaxie et à la police sanitaire de la maladie d'Aujeszky chez les espèces domestiques réceptives dans les départements reconnus « indemnes de la maladie d'Aujeszky ». [www.afssa.fr](http://www.afssa.fr).
- Anonymous. 2008: Commission Decision 2008/185/CE of 21 February 2008 on additional guarantees in intra-Community trade of pigs relating to Aujeszky's disease and criteria to provide information on this disease. Official Journal of the European Communities.
- Bronner, A. 2009. Maladie d'Aujeszky : évolution de la situation sanitaire et du contexte réglementaire. Bulletin des GTV 48: 87-89.
- Bronner, A., Rose, N., Pol, F., Le Potier M.-F. 2010. Bilan de la surveillance de la maladie d'Aujeszky en 2009 : renforcement de la surveillance événementielle et allègement de la surveillance sérologique. Bulletin Épidémiologique 40: 38-41.
- Czaplicki, G., Dufey, J., Saegerman C. 2006. Le sanglier Wallon est-il un réservoir potentiel du virus de la maladie d'Aujeszky pour les élevages porcins ? *Epidémiol. et santé anim.* 49 : 89-101.
- Hahn, E., Fadl-Alla, B., Lichtensteiger C. 2010. Variation of Aujeszky's disease viruses in wild swine in USA. *Veterinary Microbiology* 143: 45-51.
- Klupp, B. G., Hengartner, C. J., Mettenleiter, T. C., Enquist, L. W. 2004. Complete, annotated sequence of the pseudorabies virus genome. *J Virol.* 78: 424-440.
- Muller, T., Klupp, B. G., Freuling C., Hoffmann, B., Mojczic, M., Capua, I., Palfi, V., Toma, B., Lutz, W., Ruiz-Fon, F., et al. 2010. Characterization of pseudorabies virus of wild boar origin from Europe. *Epidemiol Infect.* 138(11):1590-600.
- Payne, A., Rossi, S., Lacour, S., Vallée, I., Garin-Bastuji, B., Simon, G., Hervé, S., Pavio, N., Richomme, C., Dunoyer, C., Bronner, A., Hars, J. 2011. Bilan sanitaire du sanglier vis-à-vis de la trichinellose, de la maladie d'Aujeszky, de la brucellose, de l'hépatite E et des virus influenza porcins en France. Bulletin Épidémiologique 44: 2-8.
- Pomeranz, L., Reynolds, A., Hengartner, C. 2005. Molecular Biology of Pseudorabies Virus: Impact on Neurovirology and Veterinary Medicine. *Microbiology and molecular biology reviews.* 69(3): 462-500.
- Pejsak, Z. K. & Trusczyński, M. J. 2006. Aujeszky's disease (pseudorabies). In *Diseases of swine* (ed. B. E. Straw, Zimmerman, J.J., D Allaire, S., Taylor, D.J.), pp. 419-433. Blackwell Publishing, Ames, USA.
- Romero, C. H., Meade, P. N., Homer, B. L., Shultz, J. E., Lollis G. 2003. Potential sites of virus latency associated with indigenous pseudorabies viruses in feral swine. *Journal of Wildlife Diseases.* 39: 567-575.
- Romero, C. H., Meade, P. N., Shultz, J. E., Chung, H. Y., Gibbs, E. P., Hahn, E. C., Lollis, G. 2001. Venereal transmission of pseudorabies viruses indigenous to feral swine. *Journal of Wildlife Diseases.* 37: 289-296.
- Rose, N., Bronner, A., Pol, F., Le Potier, M.-F. 2010. Point sur la situation épidémiologique de la maladie d'Aujeszky en Aquitaine en 2010 : premières investigations suite à la découverte d'un foyer. Bulletin Épidémiologique 41: 16-17.
- Rossi, S., Hars, J., Garin-Bastuji, B., Le Potier, M.-F., Boireau, P., Aubry, P., Hattenberger, A.-M., Louguet, Y., Toma, B., Boué, F. 2008. Résultats de l'enquête nationale sérologique menée chez le sanglier sauvage (2000-2004). Bulletin Épidémiologique 29: 5-7.