

Maladie d'Aujeszky

Pseudorage, paralysie bulbaire infectieuse

Dernière mise à jour :
janvier 2017

Importance

La maladie d'Aujeszky (pseudorage) est une maladie des porcs très contagieuse à répercussions économiques considérables. Cette infection virale a tendance à causer des signes du système nerveux central (SNC) chez les jeunes animaux, des maladies respiratoires chez les porcs plus âgés et des pertes des capacités reproductives chez les truies. Les taux de mortalité chez les très jeunes porcelets peuvent être élevés, bien que les animaux plus âgés s'en remettent habituellement. Les porcs qui se remettent peuvent être porteurs du virus de façon latente et peuvent continuer à le transmettre à l'avenir. D'autres espèces peuvent être infectées en entrant en contact avec des porcs infectés ou en mangeant des tissus de porc crus, et la maladie entraîne des signes neurologiques généralement mortels en quelques jours. Des éclosions graves ont été observées dans le passé chez des bovins exposés à des porcs infectés et des milliers de visons et de renards d'élevage en Chine sont récemment morts après avoir été nourris de foie de porc contaminé. La raison pour laquelle les animaux autres que les porcs ne survivent pas habituellement à cette infection n'est pas claire.

La maladie d'Aujeszky peut entraîner des restrictions commerciales et des pertes économiques dans les pays où elle est endémique. Cette maladie demeure un enjeu important chez les porcs domestiques dans certaines parties du monde. Des souches variantes qui ont récemment causé des éclosions parmi les porcs vaccinés en Chine pourraient être source de préoccupations particulières. Des programmes d'éradications ont éliminé cette maladie des porcs domestiques dans de nombreux pays, y compris les États-Unis. La maladie n'a jamais été signalée au Canada. Toutefois, des virus sont fréquemment maintenus dans les cochons sauvages et les sangliers et pourraient donc être réintroduits dans les populations de porcs domestiques à partir de ces sources. Les virus provenant des suidés sauvages ont aussi provoqué sporadiquement la maladie d'Aujeszky chez d'autres animaux, en particulier chez les chiens de chasse.

Étiologie

La maladie d'Aujeszky est causée par une infection par le virus herpétique des suidés 1 (VHSu-1), communément appelé le virus de la maladie d'Aujeszky (ADV) ou le virus de la pseudorage. Ce virus fait partie du genre *Varicellovirus* et de la famille Herpesviridae (sous-famille Alphaherpesvirinae). Les variants viraux apparus en Chine en 2011 possèdent des différences génétiques considérables comparativement aux autres souches de VHSu-1 qui circulent dans le monde entier.

Diverses souches de VHSu-1 sont maintenues dans les sangliers et les cochons sauvages. Ces virus peuvent différer de ceux qui circulent parmi les suidés domestiques dans la même région. Certaines souches de VHSu-1 retrouvées dans les suidés sauvages aux États-Unis et en Europe semblent être relativement atténuées chez les porcs, mais pas nécessairement chez les autres espèces.

Espèces Affectées

Les membres de la famille des *Suidae* sont les hôtes naturels du VHSu-1. Les animaux connus qui maintiennent ce virus sont les porcs domestiques (*Sus scrofa*), le sanglier (diverses sous-espèces de *Sus scrofa*) et les cochons sauvages qui peuvent être soit des porcs domestiques ou des espèces hybrides entre ces animaux et les sangliers. Presque tous les autres mammifères sont également considérés comme étant sensibles à l'infection, mais en tant que culs-de-sac épidémiologiques. Des cas cliniques ont été signalés chez des mammifères domestiques, y compris des bovins, des moutons, des chèvres, des chats et des chiens (par contre, les infections semblent rares chez les chevaux); chez des espèces d'élevage, y compris les visons et les renards; chez diverses espèces d'animaux sauvages en captivité (p. ex., le loup peint, *Lycan pictus*; les ours); et retrouvés rarement dans la faune sauvage (p. ex., une panthère, *Puma concolor coryi*, en Floride; renards rouges, *Vulpes vulpes*, en Europe; des mouffettes; des ratons laveurs, *Procyon lotor*). Le VHSu-1 ne semble pas infecter les singes sans queue, malgré que d'autres primates y sont sensibles.



IOWA STATE UNIVERSITY
College of Veterinary Medicine



Potentiel zoonotique

Les signes cliniques ne se manifestent pas chez les humains. Des cas de séroconversion ont été signalés, mais il n'existe aucune preuve que le virus se reproduit de façon significative ou qu'il est excrété des gens.

Répartition Géographique

Il est connu que le VHSu-1 est endémique dans certaines parties de l'Europe, de l'Asie, de l'Amérique latine et de l'Afrique. Le virus est absent de quelques pays (p. ex., l'Australie, le Groenland) et il a été éradiqué des porcs domestiques dans d'autres pays, y compris de nombreux pays européens, les États-Unis, la Nouvelle-Zélande et le Japon. Cependant, le virus est toujours présent chez les suidés sauvages ou échappés dans beaucoup de ces pays, avec des rapports publiés documentant sa présence aux États-Unis, en Europe et au Japon.

Transmission

Le VHSu-1 est le plus fréquemment transmis entre les porcs domestiques par voie respiratoire ou par voie orale, bien que la transmission vénérienne est également possible. Dans le cas d'infection aiguë, ce virus peut survivre pendant plus de deux semaines dans les sécrétions amygdaliennes, épithéliales, vaginales et préputiales ainsi que dans le lait et l'urine. Il est également transmis directement entre les animaux par transmission nez à nez et peut demeurer infectieux pendant jusqu'à 7 heures dans l'air, si l'humidité relative est d'au moins 55 %. Des preuves circonstancielles, provenant d'épidémies en Europe, suggèrent que le virus aérosolisé pourrait être capable de voyager quelques kilomètres dans certaines conditions. Les tissus porcins infectés peuvent transmettre le VHSu-1 s'ils sont consommés et certaines éclosions ont été attribuées à la consommation de tissus provenant d'autres animaux infectés, en particulier de rongeurs. Les fœtus peuvent être infectés *in utero*.

Le VHSu-1 peut être transmis par les vecteurs passifs et par les carcasses. Ce virus peut survivre pendant plusieurs jours dans la litière, le sol, les aliments, le fumier, l'herbe et l'eau contaminés et certains rapports signalent la survie environnementale à jusqu'à 2 semaines dans certaines conditions à 20 à 24 °C. Il peut rester viable plus longtemps lorsque les températures sont très froides.

Les principales méthodes de transmission parmi les suidés sauvages font l'objet de discussion, bien que certaines données indiquent que la majorité des virus pourrait être propagée de façon vénérienne chez ces animaux. Certains suidés sauvages peuvent être infectés en reniflant des troncs d'arbres marqués de salive de sanglier pendant la saison d'accouplement. D'autres auteurs ont proposé que la transmission orale et respiratoire directe entre les animaux pourrait être importante. Le risque de transmission via aérosols par des suidés sauvages aux porcs domestiques est considéré comme étant faible, puisque la concentration

d'animaux qui excrètent ce virus est faible et de nombreuses souches semblent être atténuées.

Les porcs domestiques et sauvages infectés peuvent devenir des porteurs latents du VHSu-1. Le virus inactif est porté dans les ganglions nerveux près du site d'entrée du virus. Les ganglions trigémînés semblent être le principal site chez les porcs domestiques, mais certaines études suggèrent que les ganglions sacrés peuvent être plus importants chez les suidés sauvages (bien que le virus peut également être présent dans les ganglions trigémînés). Le virus latent peut devenir réactivé après que des facteurs de stress, y compris le transport, la surpopulation, les injections de corticostéroïdes ou la reproduction surviennent.

D'autres espèces sont généralement infectées par des contacts rapprochés avec des cochons infectés ou en consommant des tissus crus contaminés (p. ex., viande, foie et poumon) provenant de cochons ou d'autres animaux. Certains animaux peuvent devenir infectés par moyen de bris de leur épiderme. Bien que des animaux autres que les porcs puissent parfois excréter une quantité de virus dans les sécrétions nasales et orales, ces animaux meurent très rapidement après l'infection et ne transmettent généralement plus le virus après ce point. Néanmoins, une transmission latérale rare a été signalée chez les ovins et les bovins.

Désinfection

Le VHSu-1 est sensible aux composés d'ammonium quaternaire, aux composés phénoliques, à l'hydroxyde de sodium à 2 %, à l'hypochlorite de sodium, à la chlorhexidine, à l'éthanol, à l'iode et à d'autres désinfectants. Bien que ce virus n'est stable qu'à un pH entre 5 et 9, l'inactivation par les acides n'est signalée que comme étant variable. Le VHSu-1 peut être inactivé par la lumière du soleil, le séchage et les températures élevées, mais la durée de sa viabilité est susceptible d'être influencée par les conditions particulières et la présence de matière organique.

Période d'incubation

La période d'incubation est habituellement de 2 à 6 jours chez les porcs. Il est suggéré que cette période est inférieure à 9 jours chez les bovins et les ovins. Les périodes d'incubation signalées chez les chiens et les chats varient de 2 à 10 jours, mais la majorité des cas sont probablement apparents en 2 à 4 jours.

Signes Cliniques

Suidés

Chez les porcs, les signes cliniques varient selon l'âge de l'animal. Chez les porcelets âgés de moins d'une semaine, les signes cliniques de fièvre, d'apathie et d'anorexie sont rapidement suivis de tremblements, de convulsions ou d'autres signes impliquant le système nerveux central (SNC). Certains porcelets ayant une paralysie des membres arrières peuvent s'asseoir sur leurs hanches comme un chien. D'autres pourraient se retrouver en décubitus et pédaler ou marcher en rond. Les mortalités dans ce groupe d'âge sont très élevées; une fois que des signes neurologiques se développent, l'animal

meurt généralement en 24 à 36 heures. Des morts subites peuvent aussi survenir. Des signes semblables se manifestent dans des porcelets un peu plus âgés; le taux de mortalité est toutefois plus faible. Des vomissements et des signes respiratoires ont également été signalés dans les groupes d'âge plus élevés.

Chez les porcs sevrés, la maladie d'Aujeszky est principalement une maladie respiratoire, avec des signes cliniques qui comprennent généralement la fièvre, l'anorexie, la perte de poids, la toux, les éternuements, la conjonctivite et la dyspnée. Les maladies respiratoires peuvent être compliquées par des infections bactériennes secondaires. Des signes impliquant le SNC sont parfois observés. Les porcs sevrés ont tendance à se rétablir après 5 à 10 jours. Chez les adultes, les infections sont généralement légères ou inapparentes et les symptômes respiratoires sont prédominants. Cependant, certains porcs adultes peuvent développer des symptômes respiratoires plus graves qui pourraient progresser en pneumonie. Des signes neurologiques dont la sévérité varie de tremblements musculaires légers à des convulsions ont occasionnellement été signalés. Les truies enceintes peuvent réabsorber ou avorter les fœtus infectés ou donner naissance à des nouveau-nés faibles et tremblants; les portées affectées peuvent contenir un mélange de porcelets normaux, de porcelets faibles et de porcelets mort-nés.

Les infections chez les porcs sauvages et les sangliers ont tendance à être asymptomatiques ou à n'avoir que des signes légers dans de nombreux cas. Des signes respiratoires légers sont le symptôme le plus fréquemment observé dans la nature; cependant, des signes impliquant le SNC ont été documentés lors d'une éclosion parmi les sangliers en Espagne ainsi que chez deux animaux en Allemagne. Plusieurs des virus qui circulent parmi les suidés sauvages semblent être de faible virulence et sont une source nulle ou négligeable de maladie, même chez les porcs domestiques, bien que de très jeunes animaux pourraient développer des signes respiratoires et neurologiques. Les effets de ces virus sur les capacités reproductrices n'ont pas encore été évalués. Il n'est pas certain si les suidés sauvages possèdent un degré élevé de résistance aux souches virulentes de VHSu-1. Une étude a révélé que des sangliers inoculés avec la souche virulente de VHSu-1 provenant de porcs domestiques ne sont pas devenus malades, mais deux autres études ont signalé des signes cliniques modérés à sévères chez les porcs sauvages ou les sangliers.

Autres espèces

Chez les animaux sensibles autres que les porcs, la maladie d'Aujeszky présente généralement des signes neurologiques, souvent accompagnés de prurit localisé près du site d'entrée du virus. Ces cas sont presque toujours mortels en quelques jours.

Chez les bovins et les moutons, le signe initial est généralement un prurit intense, concentré à une région de la peau et se présente comme une zone de léchage, de frottement ou de rongement sévère. Des cas d'automutilation

sont fréquents. Les animaux affectés deviennent de plus en plus faibles et finissent par se retrouver en décubitus avant la mort. Les convulsions, le beuglement, les grincements de dents, les irrégularités cardiaques et la respiration rapide et superficielle sont également fréquents.

Les signes cliniques les plus fréquemment signalés chez les chiens sont la dépression, l'anorexie, la dyspnée, la tachypnée et les vomissements, la salivation excessive, les spasmes des muscles laryngés et pharyngés, l'ataxie et la rigidité ou des spasmes musculaires. Beaucoup de chiens ont du prurit au niveau visage, bien que celui-ci ne soit pas toujours présent. L'agitation ou des vocalisations sont courantes et certains chiens deviennent agressifs. La diarrhée sanguinolente et/ou l'hématémèse ont été signalées dans quelques cas. Certains chiens meurent très rapidement avec peu ou aucun signes cliniques, d'autres meurent généralement 1 ou 2 jours après être devenus malades. Moins de cas ont été décrits chez les chats, mais les signes signalés sont semblables, avec des symptômes d'anorexie, de prurit dans certains cas, de salivation excessive et des signes neurologiques (par exemple, troubles de la coordination, paralysie). L'agressivité est signalée comme étant rare chez les chats. Les renards d'élevage développaient des symptômes de fièvre, d'anorexie, de vomissements et de dyspnée, suivis d'un prurit intense, de grognements fréquents et de signes d'inconfort (passer de position couchée à debout à répétition).

Les signes cliniques chez les visons peuvent comprendre des signes neurologiques (p. ex., des comportements anormaux comme la morsure de cage), l'anorexie, la diarrhée, la dyspnée et les vomissements. Bien que certaines sources indiquent que le vison ne développe habituellement pas de prurit, des observations ont été signalées que les animaux se grattaient la peau abdominale et faciale lors d'une éclosion en Chine. Il n'a pas été précisé si cela semblait être causé par le prurit ou une maladie du SNC. La pathogenèse de la maladie d'Aujeszky est signalée comme étant différente chez le vison comparativement à d'autres espèces et pourrait inclure des hémorragies systémiques. Cependant, aucun signe hémorragique n'est actuellement rapporté chez les visons vivants.

Lésions Post Mortem

 [Cliquer pour afficher les images](#)

Suidés

Les lésions macroscopiques sont souvent subtiles, absentes ou difficiles à trouver sur les porcs. De nombreux animaux ont une rhinite séreuse ou fibrino-nécrotique, mais cette présence ne peut être visible que si la tête est scindée et que la cavité nasale est ouverte. L'œdème pulmonaire, la congestion ou la consolidation sont parfois présents et la pneumonie bactérienne secondaire peut entraîner des lésions macroscopiques plus évidentes. Les noeuds lymphatiques peuvent être congestionnés et contenir de petites hémorragies. Les porcs affectés peuvent également présenter une amygdalite ou une pharyngite nécrotique, des méninges

congestionnées ou une placentite nécrotique. La présence de foyers nécrotiques est possible dans le foie et la rate, surtout chez les très jeunes porcelets ou les fœtus.

Chez les animaux présentant des signes impliquant le SNC, l'examen microscopique de la matière blanche et grise révèle généralement une méningo-encéphalite non suppurée. D'autres découvertes microscopiques peuvent inclure l'amygdalite nécrotique, la bronchite, la bronchiolite et l'alvéolite. La nécrose focale est courante dans le foie, la rate, les glandes surrénales et les noeuds lymphatiques des fœtus affectés. De façon inhabituelle, l'infection expérimentale de porcs plus âgés (60 jours) avec l'une des souches nouvellement apparues en Chine a provoqué une nécrose évidente dans de nombreux tissus à l'extérieur du cerveau (p. ex., amygdales, poumons, rate, foie) lors d'un examen histopathologique.

Autres espèces

Chez le bétail, les seules lésions macroscopiques peuvent être des zones d'œdème, de congestion et d'hémorragie dans la moelle épinière. Ces lésions se retrouvent généralement dans la partie de la moelle épinière qui innerve la zone du prurit. Des lésions microscopiques d'infiltration cellulaire et de dégénérescence neuronale peuvent être retrouvées dans les parties affectées de la moelle épinière et du SNC.

La présence de lésions macroscopiques est souvent minime ou absente chez les chiens, malgré que l'alopecie faciale et l'œdème (causé par le prurit), l'emphysème et l'œdème alvéolaires pulmonaires aigus légers à diffus, les pétéchies et les ecchymoses endocardiques et épocardiques et le contenu intestinal sanguinolent ont signalés chez certains animaux. Cependant, les chiens atteints de la maladie d'Aujeszky en Chine présentaient souvent des lésions hémorragiques dans le cœur (pétéchies et ecchymoses dans l'endocarde et l'épicarde, hémorragie valvulaire, thrombose cardiaque), des hémorragies gastriques et thymiques et des hémorragies pulmonaires focales et/ou de la congestion. La majorité de ces chiens avaient de nombreuses zones surélevées, molles et remplies de sang de couleur rouge foncé à noir dans la rate et quelques-uns étaient affectés d'hémorragies rénales ou pleurales. La découverte microscopique typique chez les chiens atteints de la maladie d'Aujeszky est l'encéphalite non suppurée dans le tronc cérébral, mais l'inflammation est également courante dans les ganglions nerveux (p. ex., les ganglions trigéminés) et des lésions microscopiques affectant le cœur et les ganglions myentériques intestinaux ainsi que des petites zones de nécrose hépatique sont parfois signalées. Les cas en provenance de Chine présentaient des preuves microscopiques d'hémorragies et de congestion dans de nombreux tissus, ainsi que de nécrose ou d'exsudation dans le myocarde, en plus des lésions signalées chez des chiens dans d'autres pays.

On rapporte que la pathologie de la maladie d'Aujeszky chez le vison diffère de celle des autres espèces : les lésions les plus courantes sont les hémorragies

et l'ischémie associées à une vasculopathie systémique des petits vaisseaux et une réaction inflammatoire minime, voire absente, dans le SNC. Parmi les lésions macroscopiques signalées durant les éclosions chez le vison d'élevage en Chine, on compte les lésions spléniques (nombreuses zones surélevées, molles et remplies de sang de couleur rouge foncé à noir), l'érythème intestinal diffus, le gonflement de l'estomac et des intestins, les pétéchies épocardiques et ecchymoses, l'hémorragie pulmonaire focale et/ou la congestion et l'hémorragie rénale.

Analyses de Diagnostic

Suidés

Le VHSu-1, ses acides nucléiques et ses antigènes peuvent être retrouvés dans des écouvillons nasaux, le liquide oropharyngé et les écouvillons ou biopsies des amygdales chez les porcs vivants. Le cerveau, la rate et le poumon sont les organes préférés pour l'isolement du virus lors de la nécropsie, bien que le virus puisse également être présent dans d'autres tissus. Les porcs dont l'infection est latente sont plus susceptibles d'être identifiés par l'examen du ganglion trigéminé chez les porcs domestiques et des ganglions sacrés et/ou trigéminés dans les suidés sauvages, mais le virus vivant n'est généralement pas récupéré.

Le VHSu-1 peut être isolé dans un certain nombre de lignées cellulaires ou de cultures cellulaires primaires; des cellules de rein porcin (PK-15) sont le plus souvent utilisées. Les virus isolés peuvent être identifiés par immunofluorescence ou par coloration immunochimique, par neutralisation du virus ou par essai de réaction en chaîne de polymérase (RCP). Les essais par RCP peuvent également identifier les acides nucléiques viraux directement dans les sécrétions ou les échantillons de tissus. La majorité des essais RCP peuvent détecter les variantes virales qui ont émergé en Chine, mais de nouvelles analyses permettant de distinguer ces souches à compter d'isolats de VHSu-1 classiques ont également été publiées. L'immunofluorescence peut être utilisée pour détecter des antigènes viraux dans les échantillons de tissus et les écouvillons nasaux.

Les analyses sérologiques pour la maladie d'Aujeszky comprennent la neutralisation du virus, l'agglutination au latex et les essais d'immunoabsorption enzymatique (ELISA). D'autres essais, comme les essais à bande immunochromatographique rapide, ont été publiés et peuvent faire l'objet d'une licence dans certains domaines. Certains essais ELISA et d'agglutination au latex peuvent distinguer les porcs vaccinés des porcs infectés si des vaccins modifiés génétiquement (« gene-deleted ») sont utilisés. Des échantillons de sérum pairés devraient être prélevés dans les régions où le VHSu-1 circule, afin de distinguer les animaux récemment infectés. Certaines analyses sérologiques peuvent également être utilisées avec du sang entier, du lait ou des exsudats musculaires (jus de viande).

Autres espèces

Les analyses de détection par isolement du virus, par RCP et par détection d'antigènes peuvent être utilisées pour diagnostiquer la maladie d'Aujeszky chez les animaux autres que les porcs. Des tissus du tronc cérébral (p. ex., mésencéphale, bulbe rachidien et cervelet) ont été utilisés dans des cas cliniques chez des chiens, des chats, des renards, des visons et d'autres espèces. La section de la moelle épinière qui innerve la zone pruritique peut devoir être prélevée chez le bovin. Parmi les autres tissus recommandés chez les bovins, on peut citer la zone pruritique de la peau et les tissus sous-cutanés. Des antigènes viraux ont également été retrouvés dans la moelle épinière cervicale, les ganglions trigéminés, les autres ganglions périphériques, le cœur et l'estomac de certains chiens, ainsi que dans la moelle épinière, les ganglions trigéminés et la muqueuse oropharyngée du vison. Les autres tissus qui peuvent être utiles comprennent la peau poilue provenant de zones pruritiques, les glandes salivaires, les poumons, la muqueuse pharyngienne et les glandes surrénales.

La sérologie n'est pas utile pour les espèces autres que les porcs; ces animaux meurent habituellement avant d'acquérir une réponse humorale.

Traitement

Il n'existe aucun traitement spécifique pour la maladie d'Aujeszky, à l'exception des soins de soutien et du traitement des infections secondaires.

Mesures de Contrôle

La notification de maladies

Des interventions rapides sont essentielles pour contenir les éclosions dans les régions exemptes de maladies. Les vétérinaires qui détectent ou soupçonnent la maladie d'Aujeszky devraient respecter les lignes directrices nationales ou locales pour la notification de maladies. Aux États-Unis, les autorités vétérinaires fédérales ou des États devraient être immédiatement informées.

Prévention

Les mesures préventives prises dans une région endémique comprennent l'isolement et les épreuves diagnostiques sur de nouveaux animaux avant qu'ils ne soient ajoutés à un troupeau, ainsi que les mesures de biosécurité visant à prévenir l'entrée par les vecteurs passifs contaminés, les personnes et les animaux errants, y compris les rongeurs et les oiseaux. Les troupeaux infectés peuvent être mis en quarantaine pour les empêcher la transmission du virus à d'autres animaux.

Dans la majorité des zones indemnes de maladie d'Aujeszky, les troupeaux de porcs domestiques doivent encore être protégés contre le contact avec des suidés sauvages et leurs tissus. La prévention des contacts directs (p. ex., un système de clôture à double rangée), ainsi que l'assainissement strict, est considérée comme la mesure la plus importante. Certaines analyses concluent que le risque

de transmission par aérosol de suidés sauvages semble faible. Étant donné que les infections transmises aux porcs domestiques de suidés sauvages peuvent être invisibles, il peut être nécessaire de surveiller périodiquement les troupeaux à risque élevé au moyen d'analyse en laboratoire.

La vaccination peut contribuer à la lutte contre les maladies, mais doit faire partie d'un programme global de lutte contre les maladies. La vaccination systématique des troupeaux domestiques est généralement interdite dans les pays officiellement indemnes de la maladie d'Aujeszky. Les vaccins actuellement disponibles protègent les porcs contre les signes cliniques et réduisent l'excrétion de virus, mais n'offrent pas une immunité stérilisante ni ne préviennent les infections latentes. Des vaccins atténués, inactivés et modifiés génétiquement (gene-deleted) sont disponibles; les vaccins modifiés génétiquement (gene-deleted) permettent de distinguer les porcs vaccinés des porcs infectés par des souches terrain. Certains des vaccins actuellement disponibles ont été déclarés comme étant inefficaces contre des variantes de virus apparues en Chine depuis 2011. Des vaccins contre ces souches sont en développement. La possibilité d'utiliser des vaccins oraux chez les porcs sauvages et les sangliers est actuellement étudiée.

Les stratégies d'éradication de la maladie d'Aujeszky d'un troupeau comprennent le dépistage et l'élimination, la ségrégation de la progéniture et le dépeuplement. Dans le cadre de la stratégie de dépistage et d'élimination, le troupeau de reproduction est soumis à des analyses mensuelles puis les animaux qui sont positifs sont éliminés. Cette technique fonctionne mieux lorsqu'il y a une prévalence relativement faible d'infection dans le troupeau. Elle peut également être combinée à la vaccination. Un enjeu associé à la stratégie de dépistage et d'élimination est qu'il peut être difficile de détecter les animaux affectés d'une infection latente. Dans la technique de ségrégation de la progéniture, le troupeau de reproduction est vacciné et les porcelets sevrés sont enlevés et élevés jusqu'à l'âge adulte dans un autre site. Ces porcs font l'objet d'analyses périodiques et tous les animaux positifs sont éliminés. Le troupeau d'origine est finalement dépeuplé et remplacé par des animaux indemnes de la maladie d'Aujeszky. Le dépeuplement et le repeuplement sont les techniques les plus drastiques. Les lieux sont nettoyés, désinfectés et laissés vides pendant 30 jours.

Parmi les mesures préventives prises dans d'autres espèces, on peut citer l'absence de contacts avec des porcs potentiellement infectés, y compris les suidés sauvages et leurs tissus ou carcasses. Les tissus crus de suidés ne devraient pas être utilisés dans l'alimentation des carnivores. Les vaccins ne sont actuellement pas disponibles pour les espèces autres que les porcs, et les virus atténués contenus dans les vaccins pour les porcs seraient à l'origine de la maladie d'Aujeszky chez certaines espèces.

Morbidité et Mortalité

La maladie d'Aujeszky est particulièrement prévalente dans les régions où les populations de porcs

sont denses. Presque tous les porcs de certains troupeaux peuvent être infectés. Le taux de mortalité diminue avec l'âge : 1 à 2 % chez les porcs d'engraissement et les porcs de finition; 5 à 10 % chez les porcs sevrés; 50 % (ou plus) chez les porcs de pouponnière; et 100 % chez les animaux âgés de moins de 2 semaines. Environ un peu moins de 20 % de truies avortent. Cependant, la virulence des souches diffère. Certaines peuvent causer la mort même chez les adultes, tandis que d'autres ont tendance à causer des signes bénins ou inexistantes, sauf peut-être chez les très jeunes animaux. Les souches apparues chez les porcs vaccinés en Chine en 2011 seraient plus virulentes que certaines souches classiques. Les porcelets nés de truies immunes peuvent être protégés par des anticorps maternels jusqu'à l'âge de 4 mois.

Le VHSu-1 est devenu un problème croissant dans les suidés sauvages, principalement en tant que risque de transmission à des animaux domestiques. Les populations de sangliers ou de porcs sauvages sont en train de se répandre dans de nouvelles régions. Les taux de séroprévalence déclarés chez ces animaux varient considérablement, allant de moins de 1 % à 61-66 %, souvent avec des régions à faible et à forte prévalence sur le même continent (p. ex., Amérique du Nord, Europe). La séroprévalence peut fluctuer avec le temps. Plusieurs des souches de VHSu-1 retrouvées chez les suidés sauvages en Amérique du Nord et en Europe semblent être atténuées chez les porcs adultes, bien qu'elles puissent encore causer des maladies chez les très jeunes porcelets. Des cas de maladies graves ont été signalés dans des suidés plus âgés dans la nature, bien que rarement.

Chez les animaux autres que les suidés, la maladie d'Aujeszky est presque toujours fatale. Dans le passé, des pertes graves survenaient parfois chez des bovins exposés à des porcs asymptomatiques. Récemment, des éclosions chez les visons et les renards d'élevage nourris de foie de porc contaminé en Chine ont affecté environ 8 000 visons à 7 fermes en plus d'environ 1 200 renards. La mortalité chez les visons peut être élevée; le taux de mortalité dans l'éclosion décrite était de 80 à 90 %. Chez les renards, le taux de morbidité était d'environ 80 % et le taux de mortalité était de 100 %. Au cours des dernières années, un certain nombre de cas mortels chez des chiens de chasse ont été signalés : ces cas avaient apparemment été contractés par des contacts avec des porcs sauvages ou des sangliers en Amérique du Nord, en Europe et en Chine.

Ressources Internet

[The Merck Veterinary Manual](#)

[United States Department of Agriculture \(USDA\) Pseudorabies](#)

[World Organization for Animal Health \(WOAH\)](#)

[WOAH Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals](#)

[WOAH Terrestrial Animal Health Code](#)

Remerciements

Cette fiche de renseignements a été rédigée par Anna Rovid Spickler, D.M.V., Ph. D., vétérinaire spécialiste du Center for Food Security and Public Health de la Iowa State University. Le U.S. Department of Agriculture Animal and Plant Health Inspection Service (USDA APHIS) a financé cette fiche d'information à l'aide d'une série d'ententes de coopération portant sur le développement de ressources pour la formation initiale en accréditation.

Le format suivant peut être utilisé pour citer cette fiche. Spickler, Anna Rovid. 2017. *Maladie d'Aujeszky*. Extrait de <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/factsheets.php>.

Le CFSPH est reconnaissant l'Agence canadienne d'inspection des aliments, Division de l'apprentissage, pour la traduction en français de la description des photos et la revue de traduction des fiches d'information.

Références

- Banks D, Martin R, Beckett S, Doyle K, Cutler R, Wilks C. Generic import risk analysis (IRA) for uncooked pig meat. Australian Quarantine and Inspection Service; 2001. Available at: http://gasreform.dpie.gov.au/corporate_docs/publications/pdf/market_access/biosecurity/animal/2001/2001-02a.pdf. * Accessed 22 Jan 2007.
- Boadella M, Gortázar C, Vicente J, Ruiz-Fons F. Wild boar: an increasing concern for Aujeszky's disease control in pigs? *BMC Vet Res*. 2012;8:7.
- Braund KG. Inflammatory diseases of the central nervous system. In: Braund KG, ed. *Clinical neurology in small animals - localization, diagnosis and treatment*. Ithaca, NY; International Veterinary Information Service: 2003. Available at: http://www.ivis.org/special_books/braund/braund27/ivis.pdf. Accessed 13 Mar 2009.
- Chiari M, Ferrari N, Bertolotti M, Avisani D, Cerioli M, Zanoni M, Alborali LG, Lanfranchi P, Lelli D, Martin AM, Antonio L. Long-term surveillance of Aujeszky's disease in the Alpine wild boar (*Sus scrofa*). *Ecohealth*. 2015;12(4):563-70.
- Corn JL, Cumbee JC, Chandler BA, Stallknecht DE, Fischer JR. Implications of feral swine expansion: Expansion of feral swine in the United States and potential implications for domestic swine. In: USAHA 2005 Proceedings; 2002 Nov 3-9; Hershey, PA. Available at: <http://www.usaha.org/committees/reports/2005/report-prv-2005.pdf>. * Accessed 12 Dec 2006.
- Corn JL, Stallknecht DE, Mechlin NM, Luttrell MP, Fischer JR. Persistence of pseudorabies virus in feral swine populations. *J Wildl Dis*. 2004;40:307-10.
- Cramer SD, Campbell GA, Njaa BL, Morgan SE, Smith SK 2nd, McLin WR 4th, Brodersen BW, Wise AG, Scherba G, Langohr IM, Maes RK. Pseudorabies virus infection in Oklahoma hunting dogs. *J Vet Diagn Invest*. 2011;23(5):915-23.
- Davidson RM. Control and eradication of animal diseases in New Zealand. *N Z Vet J*. 2002;50(3 Suppl):6-12.

- Dee SA. Overview of pseudorabies. In: IKahn CM, Line S, Aiello SE, editors. The Merck veterinary manual [online]. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2016. Available at: <http://www.merckvetmanual.com/nervous-system/pseudorabies/overview-of-pseudorabies>. Accessed 27 Dec 2016.
- Freuling CM, Müller TF, Mettenleiter TC. Vaccines against pseudorabies virus (PrV). *Vet Microbiol*. 2016 Nov 18. [Epub ahead of print].
- Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2004. Aujeszky's disease. Available at: <http://www.spc.int/rahs/Manual/Manuale.html>. * Accessed 13 Dec 2006.
- Glass CM, McLean RG, Katz JB, Maehr DS, Cropp CB, Kirk LJ, McKeirnan AJ, Evermann JF. Isolation of pseudorabies (Aujeszky's disease) virus from a Florida panther. *J Wildl Dis*. 1994;30:180-4.
- Hahn EC, Fadl-Alla B, Lichtensteiger CA. Variation of Aujeszky's disease viruses in wild swine in USA. *Vet Microbiol*. 2010;143(1):45-51.
- International Committee on Taxonomy of Viruses Universal Virus Database [ICTVdB] Management [online]. Virus taxonomy: 2015 release EC 47, London, UK, July 2015; Email ratification 2016 (MSL #30). Suid herpesvirus 1. Available at: <http://www.ictvdb.org/virusTaxonomy.asp>. Accessed 30 Dec 2016.
- Jin HL, Gao SM, Liu Y, Zhang SF, Hu RL. Pseudorabies in farmed foxes fed pig offal in Shandong province, China. *Arch Virol*. 2016;161(2):445-8.
- Kong H, Zhang K, Liu Y, Shang Y, Wu B, Liu X. Attenuated live vaccine (Bartha-K16) caused pseudorabies (Aujeszky's disease) in sheep. *Vet Res Commun*. 2013;37(4):329-32.
- Li X, Sun Y, Yang S, Wang Y, Yang J, Liu Y, Jin Q, Li X, Guo C, Zhang G. Development of an immunochromatographic strip for antibody detection of pseudorabies virus in swine. *J Vet Diagn Invest*. 2015;27(6):739-42.
- Liu H, Li XT, Hu B, Deng XY, Zhang L, Lian SZ, Zhang HL, Lv S, Xue XH, Lu RG, Shi N, Yan MH, Xiao PP, Yan XJ. Outbreak of severe pseudorabies virus infection in pig-offal-fed farmed mink in Liaoning Province, China. *Arch Virol*. 2016 Nov 24. [Epub ahead of print]
- Mahmoud HY, Suzuki K, Tsuji T, Yokoyama M, Shimojima M, Maeda K. Pseudorabies virus infection in wild boars in Japan. *J Vet Med Sci*. 2011;73(11):1535-7.
- Marcaccini A, López Peña M, Quiroga MI, Bermúdez R, Nieto JM, Alemañ N. Pseudorabies virus infection in mink: a host-specific pathogenesis. *Vet Immunol Immunopathol*. 2008;124(3-4):264-73.
- Maresch C, Lange E, Teifke JP, Fuchs W, Klupp B, Müller T, Mettenleiter TC, Vahlenkamp TW. Oral immunization of wild boar and domestic pigs with attenuated live vaccine protects against pseudorabies virus infection. *Vet Microbiol*. 2012;161(1-2):20-5.
- Meng XY, Luo Y, Liu Y, Shao L, Sun Y, Li Y, Li S, Ji S, Qiu HJ. A triplex real-time PCR for differential detection of classical, variant and Bartha-K61 vaccine strains of pseudorabies virus. *Arch Virol*. 2016;161(9):2425-30.
- Moreno A, Sozzi E, Grilli G, Gibelli LR, Gelmetti D, Lelli D, Chiari M, Prati P, Alborali GL, Boniotti MB, Lavazza A, Cordioli P. Detection and molecular analysis of pseudorabies virus strains isolated from dogs and a wild boar in Italy. *Vet Microbiol*. 2015;177(3-4):359-65.
- Müller T, Batza HJ, Schluter H, Conraths FJ, Mettenleiter TC. Eradication of Aujeszky's disease in Germany. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*. 2003;50:207-13.
- Müller T, Hahn EC, Tottewitz F, Kramer M, Klupp BG, Mettenleiter TC, Freuling C. Pseudorabies virus in wild swine: a global perspective. *Arch Virol*. 2011;156(10):1691-705.
- Paes Rde C, Fonseca AA Jr, Monteiro LA, Jardim GC, Piovezan U, Herrera HM, Mauro RA, Vieira-da-Motta O. Serological and molecular investigation of the prevalence of Aujeszky's disease in feral swine (*Sus scrofa*) in the subregions of the Pantanal wetland, Brazil. *Vet Microbiol*. 2013;165(3-4):448-54.
- Pedersen K, Bevins SN, Baroch JA, Cumbee JC Jr, Chandler SC, Woodruff BS, Bigelow TT, DeLiberto TJ. Pseudorabies in feral swine in the United States, 2009-2012. *J Wildl Dis*. 2013;49(3):709-13.
- Pomeranz LE, Reynolds AE, Hengartner CJ. Molecular biology of pseudorabies virus: impact on neurovirology and veterinary medicine. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2005;69:462-500.
- Pseudorabies (Aujeszky's disease). *Pork News and Views* [serial online]. 1996 July/August. Available at: <http://www.gov.on.ca/OMAFRA/english/livestock/swine/new/s/julaug96.html>. * Accessed 9 Oct 2001.
- Romero CH, Meade PN, Homer BL, Shultz JE, Lollis G. Potential sites of virus latency associated with indigenous pseudorabies viruses in feral swine. *J Wildl Dis*. 2003;39(3):567-75.
- Romero CH, Meade PN, Shultz JE, Chung HY, Gibbs EP, Hahn EC, Lollis G. Venereal transmission of pseudorabies viruses indigenous to feral swine. *J Wildl Dis*. 2001;37:289-96.
- Ruiz-Fons F, Vidal D, Höfle U, Vicente J, Gortázar C. Aujeszky's disease virus infection patterns in European wild boar. *Vet Microbiol*. 2007;120(3-4):241-50.
- Schöniger S, Klose K, Werner H, Schwarz BA, Müller T, Schoon HA. Nonsuppurative encephalitis in a dog. *Vet Pathol*. 2012;49(4):731-4.
- Schulze C1, Hlinak A, Wohlsein P, Kutzer P, Müller T. Spontaneous Aujeszky's disease (pseudorabies) in European wild boars (*Sus scrofa*) in the federal state of Brandenburg, Germany. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*. 2010;123(9-10):359-64.
- Sobsey MD, Meschke JS. Virus survival in the environment with special attention to survival in sewage droplets and other environmental media of fecal or respiratory origin. International Association of Plumbing and Mechanical Officials [IAPMO]; 2003 August 21. Available at: http://www.iapmo.org/common/pdf/ISS-Rome/Sobsey_Environ_Report.pdf. * Accessed 12 May 2004.
- Sofer G, Lister DC, Boose JA. Virus inactivation in the 1990s — and into the 21st Century. Part 6, Inactivation methods grouped by virus. *BioPharm International*. 2003;16: S37-S43.
- Sun Y, Luo Y, Wang CH, Yuan J, Li N, Song K, Qiu HJ. Control of swine pseudorabies in China: Opportunities and limitations. *Vet Microbiol*. 2016;183:119-24.
- Thiry E, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, et al. Aujeszky's disease/pseudorabies in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg*. 2013;15(7):555-6.

- Tong W, Liu F, Zheng H, Liang C, Zhou YJ, Jiang YF, Shan TL, Gao F, Li GX, Tong GZ. Emergence of a pseudorabies virus variant with increased virulence to piglets. *Vet Microbiol.* 2015;181(3-4):236-40.
- United States Animal Health Association [USAHA]. Report of the committee on pseudorabies. [online]. In: USAHA 2005 Proceedings; 2002 Nov 3-9; Hershey, PA. Available at: <http://www.usaha.org/committees/reports/2005/report-prv-2005.pdf>. * Accessed 12 Dec 2006.
- United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service [USDA APHIS]. Accelerated pseudorabies eradication program. USDA APHIS; 2001 July. Available at: <http://www.aphis.usda.gov/oa/apep/>. * Accessed 9 Oct 2001.
- United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service [USDA APHIS]. Pseudorabies eradication program report [online]. Update report March, 2006. USDA APHIS; 2006 Sept. Available at: <http://www.aphis.usda.gov/vs/nahps/pseudorabies/update.html>. * Accessed 13 Dec 2006.
- Verpoest S, Cay AB, De Regge N. Molecular characterization of Belgian pseudorabies virus isolates from domestic swine and wild boar. *Vet Microbiol.* 2014;172(1-2):72-7.
- Verpoest S, Cay AB, Van Campe W, Mostin L, Welby S, Favoreel H, De Regge N. Age- and strain-dependent differences in the outcome of experimental infections of domestic pigs with wild boar pseudorabies virus isolates. *J Gen Virol.* 2016;97(2):487-95.
- Wang J, Guo R, Qiao Y, Xu M, Wang Z, Liu Y, Gu Y, Liu C, Hou J. An inactivated gE-deleted pseudorabies vaccine provides complete clinical protection and reduces virus shedding against challenge by a Chinese pseudorabies variant. *BMC Vet Res.* 2016;12(1):277.
- Wooten MD. Pseudorabies [online]. Department of Agriculture, State of Colorado. Available at: <http://www.ag.state.co.us/animals/LivestockDisease/pseud.html>. * Accessed 14 Dec 2006.
- World Organization for Animal Health [OIE]. World Animal Health Information Database (WAHIS) Interface [database online]. OIE; 2015. Available at: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home. Accessed 30 Dec 2016.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2015. Aujeszky's disease (Infection with Aujeszky's disease virus). Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.02_AUJESZKYS_DIS.pdf. Accessed 27 Dec 2016.
- Yang QY, Sun Z, Tan FF, Guo LH, Wang YZ, Wang J, Wang ZY, Wang LL, Li XD, Xiao Y, Tian KG. Pathogenicity of a currently circulating Chinese variant pseudorabies virus in pigs. *World J Virol.* 2016;5(1):23-30.
- Ye C, Zhang QZ, Tian ZJ, Zheng H, Zhao K, et al . Genomic characterization of emergent pseudorabies virus in China reveals marked sequence divergence: Evidence for the existence of two major genotypes. *Virology.* 2015;483:32-43.
- Zhang L, Zhong C, Wang J, Lu Z, Liu L(5), Yang W, Lyu Y. Pathogenesis of natural and experimental pseudorabies virus infections in dogs. *Virol J.* 2015;12:44.

* Lien n'est plus disponible