

LE RÉSERVOIR DE LA MALADIE D'AUJESZKY *

Bernard Toma¹

RÉSUMÉ

Dans de nombreux pays développés où l'élevage porcin est important, au cours de la seconde moitié du 20^{ème} siècle, la maladie d'Aujeszky s'est hissée aux premiers rangs de la pathologie porcine. Des programmes nationaux de lutte contre cette maladie ont permis de la maîtriser dans la filière porcine de la plupart de ces pays. Cependant, parallèlement à l'amélioration de la situation épidémiologique de la maladie dans les élevages de porcs, une circulation silencieuse du virus chez les porcs sauvages ou les sangliers a été détectée dans la plupart de ces mêmes pays et semble souvent en progression et/ou en extension. Cet article illustre les difficultés rencontrées au cours du 20^{ème} siècle pour l'identification du réservoir véritable de cette maladie transmissible, son évolution, conditionnée notamment par des actions de l'Homme en élevage porcin et sur la faune sauvage, ainsi que les conséquences induites par le changement de statut du réservoir porcin, de domestique à sauvage, sur l'épidémiosurveillance et les mesures de prophylaxie de cette maladie.

Mots-clés : maladie d'Aujeszky, réservoir, sanglier, porc sauvage.

SUMMARY

In the latter half of the 20th century, Aujeszky's disease became a major issue among swine diseases in a number of countries where swine production is significant. National programs to control the disease were generally successful in most countries. But the virus was found to circulate unchecked among feral swine and wild boar. In most of those countries, the virus was detected in those animals and often appeared to infect ever larger numbers of them. This paper reports the difficulties experienced through the 20th century in the identification of the true reservoir for this transmissible disease and the changes in epidemiology of the disease recorded, primarily as a result of human interference with swine breeding and wild fauna management. The impact of the changes in the site of the virus reservoir, from domestic to wild, on epidemiological surveillance and prophylaxis of the disease is being discussed.

Keywords: Aujeszky's disease, Pseudorabies, Reservoir, Wild boar, Feral swine.



* Texte reçu le 30 septembre 2013, accepté le 17 octobre 2013

¹ Ecole vétérinaire d'Alfort, 94700 Maisons-Alfort

I - INTRODUCTION

Pour certaines maladies infectieuses animales, les connaissances sur les espèces hôtes et le(s) réservoir(s) ont beaucoup évolué au cours du temps. Il en a été ainsi, par exemple, pour le cow-pox (variole bovine), maladie bien connue depuis des siècles chez les bovins mais dont le réservoir universel (des rongeurs sauvages) n'a été soupçonné, puis identifié, qu'à la fin du 20^{ème} siècle [Bennett *et al.*, 1997].

Il en a été de même pour la maladie d'Aujesky. Le texte ci-dessous en présente l'histoire en rappelant

successivement l'identification progressive des espèces animales réceptives, la découverte chronologique de la distribution spatiale de cette maladie dans le monde et l'évolution de la maladie en France, puis en évoquant la genèse du concept de son réservoir domestique et sauvage.

Comme pour toute maladie transmissible, la connaissance de son réservoir est capitale pour la mise en place de mesures pertinentes de prévention et de lutte [Toma *et al.*, 2013].

II - IDENTIFICATION PROGRESSIVE DES ESPÈCES ANIMALES RÉCEPTIVES

Très logiquement, ce sont les espèces présentant le tableau clinique le plus spectaculaire, conduisant à la mort à l'issue d'une évolution rapide, qui ont attiré l'attention et conduit à l'identification de cette maladie.

Comme le rappelle Lautié dans sa monographie très complète parue en 1969, tout le mérite de l'identification de cette maladie et de l'isolement de son agent pathogène revient à Aladar Aujesky, professeur de microbiologie à l'Ecole vétérinaire de Budapest, qui, en 1903, à partir des centres nerveux d'un **veau** et d'un **chien** morts après avoir présenté des troubles nerveux rappelant la rage, a reproduit la maladie chez des lapins [Aujesky, 1903]. D'après Lautié [1969], Aujesky « *constate que ces lapins, au bout de trois jours, commencent à présenter des signes d'inquiétude et meurent en 24 heures après avoir manifesté un prurit important au point d'inoculation. Les cerveaux de ces lapins sont capables de reproduire ce processus en série, non seulement chez des lapins mais chez un grand nombre d'autres espèces. La brièveté de l'incubation, l'originalité de la symptomatologie, la rapidité de l'évolution et la facilité de transmission par voie sous-cutanée permettent d'écarter aisément toute confusion avec la rage. Aujesky en déduit la mise en évidence d'une nouvelle entité nosologique dont il définit les principaux traits cliniques* ».

La même année, dans la même Ecole vétérinaire, Marek authentifie les premiers cas chez le **chat** [Marek, 1903].

Au cours des années suivantes, de nombreux cas

ont été identifiés en Hongrie (de l'époque) chez le chien et le chat (136 cas de 1902 à 1909 par Marek, cité par Remlinger et Bailly, 1938) ainsi que chez les bovins.

La réceptivité du **cheval** a été signalée par Schmiedhöffer en 1910.

Celle du **porc** ne fut démontrée qu'en 1913 par Ratz.

Les premiers cas chez le **mouton** ont été décrits par Szilard en 1927 et, chez la **chèvre**, par Jansen (1957).

En dehors de ces espèces domestiques, la maladie a été constatée, dans les conditions naturelles, chez de nombreuses espèces sauvages [Lautié, 1969] : des animaux à fourrure comme le vison, la martre, la loutre, les renards ; les rats et les souris ; le lièvre ; le furet ; l'ours ; le chevreuil ; le sanglier ; le blaireau ; le raton-laveur ; le rat musqué ; l'opossum ; le léopard...

Pour le sanglier, c'est Ratz qui en a décrit la réceptivité, en même temps que celle du porc (1913). Et pendant plusieurs décennies, les publications ont rapporté bien davantage de foyers chez les bovins et les carnivores domestiques que chez le porc (et, *a fortiori*, chez le sanglier).

Dans les conditions expérimentales, la maladie peut être reproduite chez toutes les espèces naturellement atteintes et chez diverses espèces d'animaux de laboratoire.

Enfin, la réceptivité de l'Homme, accompagnée d'une très faible sensibilité, a fait l'objet de

quelques publications anciennes, recensées par Lautié [1969]. Cependant, l'absence de confirmation au cours de ces dernières décennies laisse planer le doute quant à la réceptivité de cette espèce.

En résumé, pendant la première moitié du 20^{ème} siècle, la maladie d'Aujeszky a été signalée surtout

chez les carnivores domestiques et les bovins. L'importance du rôle joué par le porc n'a été reconnue que pendant la seconde moitié de ce siècle ; et celle du sanglier (et du porc sauvage), au cours de sa dernière décennie et de la première du 21^{ème} siècle.

III - DÉCOUVERTE CHRONOLOGIQUE DE LA DISTRIBUTION SPATIALE DE LA MALADIE D'AUJESZKY DANS LE MONDE

Le tableau 1 indique la chronologie de la reconnaissance de la présence de la maladie d'Aujeszky dans différentes régions du monde au cours de la première moitié du 20^{ème} siècle. Après l'identification initiale de la maladie en Hongrie, des dizaines de cas y ont été constatés chez les bovins et les carnivores domestiques au cours de la première décennie, d'où, comme l'indique Lautié [1969], « *la conception d'un foyer hongrois qui aurait constitué le berceau de la maladie* ». Toutefois, la constatation en 1912 de foyers à plusieurs milliers de kilomètres (Sibérie et Brésil), sans lien épidémiologique avec la Hongrie, a beaucoup intrigué. Il en a été de même après la constatation de foyers sur d'autres continents, l'Amérique du nord en 1931 et l'Afrique du nord à la fin des années 30.

Le cas des Etats-Unis mérite que l'on s'y arrête quelques instants. La maladie d'Aujeszky est sans doute l'une des rarissimes maladies animales pour lesquelles un diagnostic étiologique peut être établi grâce à son expression clinique souvent pathognomonique chez certaines espèces, sans recourir à un examen de laboratoire : évolution rapidement mortelle d'un prurit céphalique associée à une auto-mutilation de la tête, faisant suite à un contact avec des porcs ou à une alimentation en contenant (pour les carnivores). De façon rétrospective, il a donc été possible à Hanson [1954] de compiler à partir de publications, notamment dans des journaux agricoles, la description de foyers de « mad itch » (prurit démentiel) survenus depuis 1813 chez des bovins dans certains Etats américains, et d'aboutir à la conclusion qu'il s'agissait de maladie d'Aujeszky. Ces cas de prurit démentiel étaient observés sur des bovins alimentés à l'aide de maïs en même temps que des porcs. Et, dès 1823, soit 80 ans avant l'identification de la maladie par Aujeszky, un

article dans *American Farmer* indiquait : « *...nourrir les bovins avec du maïs coupé, dans le même enclos ou la même pâture que des porcs, leur transmet la maladie* ». La présence (quasi certaine) de la maladie d'Aujeszky aux Etats-Unis au début du XIX^{ème} siècle illustre son caractère cosmopolite ; sa découverte à des périodes successives dans différents pays a été fonction du hasard et...de la proximité de porcs et de bovins dans des élevages ainsi que du type d'alimentation de carnivores domestiques ou sauvages en captivité.

Lautié [1969] indique que « *dans l'impossibilité de relier ces cas entre eux (NB : cas de Hongrie, Sibérie, Brésil...) de façon à fournir un tableau cohérent de la maladie, on en est arrivé à proposer une apparition spontanée, une apparition de novo* ».

C'est à Köves que revient, en 1935, le mérite d'avoir démystifié l'épidémiologie de la maladie d'Aujeszky en affirmant : « *...il est indubitable que cette maladie existait depuis longtemps dans différentes parties du monde mais qu'elle n'était pas reconnue comme entité définie ; que le hasard avait voulu qu'elle soit identifiée en premier à Budapest par Aujeszky...et que, en Sibérie ou au Brésil, il ne s'agissait que de l'identification, à la lumière des relations hongroises, de processus sévissant depuis longtemps* ».

A l'époque de la publication de la monographie de Lautié (1969), le rôle du porc dans l'épidémiologie de la maladie d'Aujeszky était bien connu. Il a d'ailleurs été souligné par Lautié : « *...l'espèce porcine joue un très grand rôle dans la diffusion et la conservation de l'agent infectieux* ». Il ajoutait toutefois « *...on doit se contenter d'affirmer, en toute objectivité, que la répartition géographique de la maladie est tributaire d'un certain éclectisme encore inexplicé* ».

Tableau 1

Chronologie de la reconnaissance de la distribution spatiale de la maladie d'Aujeszky pendant la première moitié du 20^{ème} siècle [d'après Lautié, 1969]

Année	Pays	Auteur(s)
1902	Hongrie	Aujeszky (1903)
1912	Sibérie Brésil	Patzewitsch et Isabolinsky (1913) Carini et Macioli (1912)
1914	Roumanie	Riegler, cité par Koves (1935)
1919	Argentine	Negrete et Kantor (1919)
1931	Etats-Unis Danemark	Shope (1931) Bang (1932)
1932	Pays-Bas France	Burgraaf et Lourens (1932) Rossi et Dizier, in Remlinger <i>et al.</i> (1933)
1935	Espagne	Steiner et Lopez (1935)
1937	Turquie Tunisie	Tuncman (1937) Cordier et Menager (1937)
1938	Allemagne Tchécoslovaquie	Goetze (1938) Weidlich (1938)
1939	Irlande	Lamont et Shanks (1939)
1940	Maroc	Remlinger et Bailly (1940)
1942	Grande-Bretagne	Cassels et Lamont (1942)
1948	Chine	Lieou et Kovo (1948)
1952	Grèce	Christodoulou et Tarlatzis (1952)
1953	Portugal	Tropa et Araujo-Branco (1954)
1954	Angola	Mendes <i>et al.</i> (1954)
1955	Belgique	Van Wassenhove (1955)

En fait, au cours de la seconde moitié du 20^{ème} siècle, le développement de l'élevage industriel porcin, d'abord en Europe de l'est puis dans le reste de l'Europe et sur d'autres continents (Amérique, Asie) a favorisé la circulation du virus et l'expression clinique de la maladie d'Aujeszky.

L'incidence des foyers, tant porcins que sur des carnivores domestiques, a beaucoup augmenté dans de nombreux pays et conduit à la mise en place de plans de lutte destinés à supprimer la maladie chez les espèces domestiques. L'exemple de la France, résumé ci-dessous, l'illustre bien.

IV - ÉVOLUTION DE LA MALADIE D'AUEJSZKY EN FRANCE

Le tableau 2 montre qu'en France il a fallu attendre un peu plus d'un demi-siècle après la première suspicion de maladie d'Aujeszky (1912) pour que la circulation du virus au sein de l'espèce porcine soit reconnue (1966).

Pendant cette période, la maladie a été

soupçonnée ou confirmée par des examens de laboratoire (inoculation au lapin) chez des bovins (surtout), des chiens et des chats d'une dizaine de départements, essentiellement de la moitié sud du pays, sans que leur origine porcine ne soit soupçonnée ou établie.

Tableau 2

Tableau récapitulatif des foyers de maladie d'Aujeszky suspectés et/ou diagnostiqués en France jusqu'à la première identification de la maladie chez le porc [d'après Lautié, 1969]

Année	Région	Espèce animale	Diagnostic	Auteur(s)
1912	Lyon		Suspicion	Cadéac et Panisset, 1913
1932	Saône-et-Loire	Chats, chiens, bovins	Suspicion	Rossi et Dizier, cités par Remlinger <i>et al.</i> , 1933
1934	Saône-et-Loire	Bovin	Laboratoire	Rossi <i>et al.</i> , 1937
1935	Ille-et-Vilaine Haute-Vienne	Bovin Bovins		Cruveilhier <i>et al.</i> , 1935 Cruveilhier <i>et al.</i> , 1935
1937	Saône-et-Loire Bacqueville-en-Caux Grenoble Allier Allier	Bovins Bovin Chien Bovins Bovins Bovins	Laboratoire Clinique Clinique Suspicion Laboratoire Suspicion	Rossi et Colin, 1935 Masson, cité par Rossi, 1937 Bron, 1937 Helfre, 1937 Dion, cité par Pinault, 1960 Fauchoux, cité par Remlinger et Bailly, 1948
1939	Haute-Loire Ain Rhône	Bovin Bovin Chats	Laboratoire Laboratoire Laboratoire	Basset et Collet, cités par Saurat <i>et al.</i> , 1963 Collet et Saint-Cyr, cités par Saurat <i>et al.</i> , 1963 Collet, cité par Saurat <i>et al.</i> , 1963
1947	Rhône	Bovin	Suspicion	Péres et Fargeat, 1947
1962	Gers Indre	Bovin Bovins	Laboratoire Suspicion	Saurat <i>et al.</i> , 1963 Tichit, cité par Saurat <i>et al.</i> , 1963
1966	Charente-Maritime	Chiens Porc	Laboratoire Laboratoire	Lucas <i>et al.</i> , 1966 Metianu <i>et al.</i> , 1966

A partir du premier foyer porcin [Métianu *et al.*, 1966], et grâce au développement de méthodes de laboratoire (cultures cellulaires, séro-neutralisation puis ELISA), des enquêtes sérologiques ont permis de vérifier l'hypothèse d'une large circulation silencieuse (ou presque) du virus de la maladie d'Aujeszky au sein de l'espèce porcine dans différents départements, et un nombre croissant de foyers exprimés cliniquement chez différentes espèces ont pu être identifiés [Toma *et al.*, 1974].

Au début des années 70 (soit quatre ans après l'identification du premier foyer porcin en France), la maladie d'Aujeszky a « flambé » avec plus d'une centaine de foyers porcins reconnus en quatre ans, notamment en Bretagne. Par ailleurs, l'enquête épidémiologique réalisée sur des verrats et des truies a révélé une large distribution de l'infection inapparente par le virus en France (Toma et Goret, 1974).

L'incidence annuelle des foyers de maladie

d'Aujeszky et le nombre de départements où ils se manifestaient ont cru progressivement jusqu'à ce que des mesures de lutte parviennent à inverser la tendance et permettent, *in fine*, de faire disparaître l'infection de l'espèce porcine en France continentale. Pendant plusieurs décennies, les mesures de surveillance, de prévention et de lutte se sont focalisées sur le réservoir reconnu de la maladie d'Aujeszky, à savoir le porc domestique. Et elles ont prouvé l'efficacité d'une association médico-sanitaire, surtout à partir du moment où les professionnels de l'élevage porcin breton ont compris l'importance pour eux d'une application scrupuleuse des mesures réglementaires.

L'intérêt pour la composante sauvage de l'espèce porcine, à savoir le sanglier, a cru progressivement et parallèlement à la reconnaissance de son rôle potentiel ou avéré dans d'autres maladies porcines, en particulier les pestes porcines, la brucellose, la trichinellose, *etc.*

V - LE RÉSERVOIR DOMESTIQUE

La sensibilité élevée au virus de la maladie d'Aujeszky de toutes les espèces de mammifères domestiques autres que le porc est responsable d'une évolution fatale après une incubation et une expression clinique brèves, sauf rarissimes exceptions ayant été l'objet de publications recensées notamment par Lautié (1969). Par ailleurs, au cours de leur courte expression clinique chez ces animaux, l'élimination du virus est très restreinte, n'autorisant pas l'ébauche d'une transmission inter-individus dans l'espèce (ni entre espèces). Ces faits sont bien connus depuis longtemps et ont conduit Lautié (1969) à affirmer : « *Les espèces réceptives autres que le porc ne jouent qu'un rôle négligeable dans l'entretien et la dispersion du virus* ».

Il en va tout autrement pour l'espèce porcine :

- D'une part, la sensibilité limitée du porc, notamment chez les porcs à l'engrais et les adultes, n'entraîne que peu ou pas de symptôme et induit, comme classiquement pour les herpèsvirus, l'installation d'une

infection persistante avec portage et, parfois, réactivation et excrétion du virus ;

- D'autre part, de nombreux auteurs ont démontré l'importance de l'excrétion du virus par les porcs au cours de la phase initiale d'infection ou lors de réactivation, dont Shope qui a affirmé que « *le groin est la porte de sortie du virus* » [Shope, 1934].

On peut donc, avec Lautié (1969), considérer que « *chez le porc, le virus est éliminé avec la presque totalité des produits de sécrétion et d'excrétion* ».

Ces caractéristiques de sensibilité limitée de l'espèce porcine (à certains stades de la production) au virus de la maladie d'Aujeszky, d'infection pérenne avec réactivation dans certaines situations et d'excrétion importante du virus font du porc d'élevage le réservoir domestique « universel » du virus de la maladie d'Aujeszky.

VI - LE RÉSERVOIR SAUVAGE

La réceptivité de diverses espèces animales sauvages a été reconnue précocement, notamment celle d'animaux à fourrure élevés et nourris à l'aide de viande et de viscères de porc (cf. premier chapitre).

- Dès 1910, Hutyrá [cité par Kojnok, 1974] a évoqué le rôle possible des **rats** comme source d'infection. Au cours des deux décennies suivantes, différentes publications ont affirmé que les rats et les souris étaient la principale source d'infection dans le développement de la maladie d'Aujeszky. Cependant, les travaux de Köves et Hirt (1935) ont mis en doute ce rôle et souligné, au contraire, l'importance de l'espèce porcine. D'après Kojnok (1974), Aldasy et Maté, à la suite de leurs travaux réalisés en 1969, « *sont parvenus à la conclusion que, dans l'entretien et plus particulièrement dans la propagation du virus de la maladie d'Aujeszky, les rats ne jouaient pas un rôle déterminant* ».
- Le **sanglier** appartient à l'espèce porcine *Sus scrofa* [Moutou, 2013]. Sa réceptivité au virus

de la maladie d'Aujeszky est connue depuis longtemps [Ratz, 1913]. Son rôle dans la maladie d'Aujeszky n'a cependant été soupçonné ou reconnu que tardivement. Aux Etats-Unis, existent différentes sortes de porcs sauvages : des porcs « marrons » (porcs domestiques retournés à l'état sauvage, ou feral swine), des sangliers (descendants de sujets importés il y a des siècles) et toutes sortes de croisements entre eux. En 1974, Stewart, dans un article présentant la maladie d'Aujeszky aux Etats-Unis, au sein du numéro spécial des Cahiers de médecine vétérinaire consacré à cette maladie, indiquait : « *En l'absence de preuve plus convaincante, les porcs hôtes naturels du virus sont considérés comme son réservoir* ». Dans cet article, le rôle des porcs sauvages n'était pas évoqué.

- La première référence trouvée évoquant la maladie d'Aujeszky en relation avec les porcs sauvages aux Etats-Unis est une publication de Hanson et Karstad (1959). Ils y décrivent

l'origine de ces animaux, apparemment introduits en Floride en 1539 et s'étant multipliés pour atteindre, en 1959, une population d'environ 1,5 million de têtes dans les plaines côtières du sud-est des Etats-Unis. Ces auteurs rapportent un cas de maladie d'Aujeszky survenu chez un chien blessé par un porc sauvage, six jours auparavant, dans le sud-est de la Géorgie, en juillet 1956. Par ailleurs, ils indiquent qu'à cette époque les maladies des porcs sauvages aux Etats-Unis n'avaient pas fait l'objet de beaucoup d'attention.

- En 1979, Wood et Barrett soulignent le rôle de réservoir de la maladie d'Aujeszky joué par les

porcs sauvages aux Etats-Unis. Ils citent des taux de séroprévalence de la maladie d'Aujeszky chez ces animaux allant de 16 % à 79 % en Floride, d'après une communication personnelle de Becker.

- A partir des années 80, des enquêtes épidémiologiques destinées à estimer la prévalence de l'infection par le virus de la maladie d'Aujeszky chez les suidés sauvages, spécialement ou en même temps que celle par d'autres agents pathogènes, ont été conduites dans différentes régions, essentiellement aux Etats-Unis et en Europe. Elles sont rassemblées dans les tableaux 3.

Tableau 3.1
Publications sur la prévalence de la maladie d'Aujeszky chez les porcs sauvages aux Etats-Unis

Date de publication	Auteur(s)	Région, époque	Méthode	Résultats
1983	Clark <i>et al.</i>	Californie, 1981-1983	ELISA	n = 130 ; positifs : 3 %
1984	Nettles et Erickson	Sud-est, 1979-1983	Séro-neutralisation	n = 423 ; positifs : 22 %
1986	Corn <i>et al.</i>	Texas, 1985	ELISA	n = 124 ; positifs : 36 %
1989	Nettles			n = 1 221 ; positifs : 19 %
1993	Van der Leek <i>et al.</i>	Floride, années 80	Test au latex, ELISA, séro-neutralisation	n = 1 662 ; positifs : 34,8 %
2002	Gresham <i>et al.</i>	Caroline du sud, 1999	Test au latex	n = 227 ; positifs : 61 %
2012	Sandfoss <i>et al.</i>	Caroline du nord, 2007-2010	ELISA	n = 512 ; positifs : 0
2013	Pedersen <i>et al.</i>	35 Etats, 2009-2012	ELISA	n = 8 498 ; positifs : 18 %

- En 1982, Tozzini *et al.* ayant constaté des cas de maladie d'Aujeszky chez des chiens de chasse mordus par des sangliers au cours de la chasse, en Italie, ont étudié la maladie expérimentale chez des jeunes sangliers et retrouvé les caractères bien connus chez les porcs domestiques, à savoir une infection asymptomatique, une excrétion du virus et une transmission lors de cohabitation.
- En 1983, Clark *et al.* ont rapporté les résultats de l'étude par le test ELISA de 130 sérums de porcs sauvages de Californie (tableau 3.1). Quatre sérums (3 %) ont fourni une réponse positive. Ils signalent, par ailleurs, l'isolement d'une souche de virus de la maladie d'Aujeszky à partir d'un porc sauvage du comté de Monterey en décembre 1982 et l'obtention de 13 % de réponses positives en séro-neutralisation dans une étude de l'APHIS/SCWDS.
- L'année suivante, Nettles et Erickson (1984) rendent compte d'une recherche d'anticorps neutralisant le virus de la maladie d'Aujeszky chez 423 porcs sauvages provenant de 11 Etats du sud-est des Etats-Unis. Quatre-vingt-treize d'entre eux (22 %) ont fourni une réponse positive à partir de l'Alabama, de l'Arkansas, de la Floride, de la Géorgie, du Mississippi et de la Caroline du sud. Ils indiquent, par ailleurs, que 53 sérums sur 116 (46 %) provenant de porcs sauvages de l'île d'Hawaii ont fourni une réponse positive au test ELISA. Ils confirment que les porcs sauvages doivent certainement être considérés comme un réservoir potentiel de maladie d'Aujeszky.
- En 1986, une publication de Corn *et al.* a révélé que l'infection par le virus de la maladie d'Aujeszky était largement distribuée parmi les populations de porcs sauvages du Texas : 46

sérums sur 124 (36 %) ont fourni une réponse positive au test ELISA.

- A cette époque, où l'infection des porcs sauvages était bien connue dans plusieurs Etats des Etats-Unis, les rares enquêtes effectuées dans des pays européens sur les sangliers fournissaient encore des résultats négatifs,

mais sur de petits nombres d'animaux : aucune réponse positive sur 20 sérums en Italie [Giovannini *et al.*, 1988] (tableau 3.2); aucune réponse positive sur 136 sérums en France [Baradel *et al.*, 1988] (tableau 3.3).

Tableau 3.2
Publications sur la prévalence de la maladie d'Aujeszky chez les sangliers en Italie

Date de publication	Auteur(s)	Région, époque	Méthode	Résultats
1988	Giovannini <i>et al.</i>	Toscane, 1983-1984	Séro-neutralisation	n = 20 ; 0 positif
1997	Oggiano <i>et al.</i>	Sardaigne, 1994-1995	ELISA	n = 2 379 ; positifs : 41,8 %
2006	Lari <i>et al.</i>	Toscane, 2002-2003	ELISA	n = 80 ; positifs : 51 %
2010	Montagnaro <i>et al.</i>	Campanie, 2005-2006	ELISA	n = 342 ; positifs : 30 %

Tableau 3.3
Publications sur la prévalence de la maladie d'Aujeszky chez les sangliers en France

Date de publication	Auteur(s)	Région, époque	Méthode	Résultats
1985	Barrat <i>et al.</i>	1979-2003	Séro-neutralisation	n = 143 ; 0 positif
1988	Baradel <i>et al.</i>	1979...		n = 136 ; 0 positif
2000	Albina <i>et al.</i>	National, 1991-1998	ELISA	n = 6 517 ; Corse : 31 % ; autres régions, moyenne : 2 %
2008	Rossi <i>et al.</i>	National, 2000-2004	ELISA	n = 6 801 ; Corse : 53 % ; autres régions, moyenne : 6 %
2011	Payne <i>et al.</i>	Cinq départements, 2009-2010	ELISA	n = 853 ; positifs : 0 à 18,4 %

- Pendant ce temps, aux Etats-Unis, le nombre d'Etats pour lesquels l'infection chez les porcs sauvages était reconnue a augmenté, à savoir 10 Etats : Alabama, Arkansas, Californie, Floride, Géorgie, Hawaii, Louisiane, Mississippi, Caroline du sud et Texas [Nettles, 1989]. La séroprévalence moyenne sur 1 221 prélèvements a été de 19 %. L'auteur précise que plusieurs autres Etats doivent héberger des porcs sauvages infectés par le virus car pour certains Etats le nombre de sérums étudiés était très faible. Il recommande aux producteurs de porcs d'éviter tout contact entre les porcs domestiques et les porcs sauvages qu'il qualifie de « *musées vivants* » de nombreuses maladies qui ont été éliminées de l'élevage porcin.

A cette époque, Pirtle *et al.* (1989) apportent la démonstration de la circulation du virus de la maladie d'Aujeszky chez les porcs sauvages en l'absence de tout porc domestique. L'île d'Ossbaw en Géorgie a été choisie pour son absence d'élevage porcin. Pendant six ans (1981-1986), 661 porcs sauvages ont été capturés (de deux à 14 fois) et leur sérum soumis à une recherche d'anticorps anti-virus de la maladie d'Aujeszky (par microimmunodiffusion ou test au latex, avec vérification par neutralisation). Cette étude a permis de démontrer des séroconversions chez les porcs sauvages adultes, et par conséquent la circulation du virus, en l'absence de porc domestique.

- L'étude de 1662 sérums de porcs sauvages collectés en Floride pendant les années 1980 a révélé une positivité de 34,8 % d'entre eux et une très large distribution de l'infection par le virus dans cet Etat [van der Leek *et al.*, 1993]. Ces auteurs soulignent le risque représenté par les porcs sauvages pour la filière porcine et insistent sur la nécessité d'une réglementation destinée à protéger les élevages porcins et à ne pas obérer le plan d'éradication de la maladie d'Aujeszky dans cette filière.

En Allemagne, l'infection est signalée par Dahle *et al.* (1993) en Basse-Saxe : sur 841 sérums de

sangliers, cinq ont fourni une réponse positive au test ELISA (parmi 12 contenant des anticorps neutralisants) (tableau 3.4). En Haute-Saxe et en Brandebourg, 13 sérums sur 640 ont fourni une réponse positive [Oslage *et al.*, 1994].

Aux Pays-Bas, trois sérums de sangliers ont donné une réponse positive sur 115 [Cromwijk, 1995] (tableau 3.5).

En 1996, une publication révèle, de manière inattendue, l'infection des sangliers dans une région de Tunisie, avec un pourcentage très élevé (63 %) [Jridi *et al.*, 1996] (tableau 3.5).

Tableau 3.4

Publications sur la prévalence de la maladie d'Aujeszky chez les sangliers en Allemagne

Date de publication	Auteur(s)	Région, époque	Méthode	Résultats
1993	Dahle <i>et al.</i>	Basse-Saxe	ELISA	n = 841 ; 5 positifs
1994	Oslage <i>et al.</i>	Haute-Saxe, Brandebourg	ELISA	n = 640 ; 13 positifs
1997	Müller <i>et al.</i>	Brandebourg, 1991-1995	ELISA	n = 3 506 ; positifs : 10 %
2003	Lutz <i>et al.</i>	Nord-Rhénanie Westphalie, 1993-2000	ELISA	n = 929 ; positifs : 9,4 %
2009	Kaden <i>et al.</i>	Cinq régions, 1997-2005	ELISA	n = 1 221 ; 5,9 % -18 %
2012	Panwitz <i>et al.</i>	Allemagne de l'est, 1985-2008	Séro-neutralisation ou ELISA	n = 102 387 ; positifs : augmentation de 0,4 % à 15,9 % pendant la période

- En 1997, diverses publications témoignent de l'attention croissante accordée à la maladie d'Aujeszky chez le sanglier ou le porc sauvage :

- Müller *et al.* (1997) obtiennent des réponses positives chez près de 10 % de 3 506 sérums de sangliers prélevés dans l'Etat de Brandebourg de 1991 à 1995. Ils en tirent la conclusion « *qu'une proportion considérable de la population de sangliers de l'Allemagne de l'est doit avoir eu des contacts avec le virus de la maladie d'Aujeszky depuis de nombreuses années* ». L'étude des souches isolées de sangliers montre des différences significatives avec celles isolées de porcs domestiques ; par ailleurs, ces auteurs ne parviennent pas à montrer une association entre les foyers identifiés en élevage porcine et l'infection des sangliers. Ces éléments les conduisent à émettre l'hypothèse d'une indépendance entre la circulation de souches de virus chez le porc domestique et celle de souches chez

le sanglier, dans la même région. Cette hypothèse sera confirmée ultérieurement, même si des croisements accidentels sont parfois enregistrés entre ces deux circuits viraux. Ces résultats ont été détaillés dans des publications de l'année suivante [Müller *et al.*, 1998a ; Müller *et al.*, 1998b].

- En France, pour la première fois, un cas de maladie d'Aujeszky chez le chien paraît attribuable à une contamination à partir de sanglier et non pas de porc, compte tenu des résultats de l'enquête épidémiologique [Vingt-deux *et al.*, 1997]. Au cours de l'hiver suivant (1997-1998), ce premier cas est suivi de l'apparition de plusieurs foyers de maladie d'Aujeszky canine dans deux régions de France (centre et nord-est), conduisant à s'interroger sur un possible « *changement de visage épidémiologique* » de la maladie d'Aujeszky en France [Toma, 1998a]. Cette impression repose sur le contraste marqué entre une décroissance

- régulière de l'incidence annuelle de la maladie d'Aujeszky canine et féline au cours des années précédentes et l'émergence de cas apparaissant sur des chiens de chasse au sanglier. Elle a conduit à recommander la vaccination contre la maladie d'Aujeszky pour les chiens de chasse au sanglier dans certains départements [Toma, 1998b].
- Une situation semblable est décrite en Italie [Capua *et al.*, 1997] : une souche de virus de la maladie d'Aujeszky a été isolée de la tête d'une laie dont la carcasse, consommée par des chiens et des chats, avait conduit à la mort de 22 chiens et cinq chats avec, pour beaucoup d'entre eux, l'observation d'un tableau clinique caractéristique.
 - Aux Etats-Unis, deux équipes, l'une de l'Illinois et l'autre de la Floride, étudient les modalités de transmission de souches de virus de la maladie d'Aujeszky en provenance des porcs sauvages (mais isolées souvent à partir de chiens contaminés par eux). Pour les porcs domestiques, ces souches ont un pouvoir pathogène atténué [Hahn *et al.*, 1997]. Elles peuvent être transmises par voie respiratoire, par cannibalisme et par voie génitale. Pour Romero *et al.* (1997), la transmission par contact sexuel est la plus fréquente chez les porcs sauvages.

Tableau 3.5

Publications sur la prévalence de la maladie d'Aujeszky chez les sangliers ou les porcs sauvages dans divers pays

Date de publication	Auteur(s)	Région, époque	Méthode	Résultats
1995	Cromwijk	Pays-Bas , 1994	Séro-neutralisation	n = 115 ; 3 positifs
1996	Jridi <i>et al.</i>	Tunisie , 1994-1995	ELISA et séro-neutralisation	n = 71 ; positifs : 63 %
2002	Lipowski et Pejsak	Pologne , 1997-2000	ELISA	n = 8 099 ; positifs : 14,5 %
2005	Vengust <i>et al.</i>	Slovénie , 2003-2004	ELISA	n = 427 ; positifs : 26 %
2006	Czaplicki <i>et al.</i>	Belgique , 2004-2005	ELISA	n = 2 297 ; positifs : 17-18 % (moyenne)
2007	Köppel <i>et al.</i>	Suisse , 2004-2005	ELISA, séro-neutralisation	n = 1 060 ; positifs : 2,83 %
2008	Sedlak <i>et al.</i>	Tchéquie , 2004-2005	ELISA	n = 338 ; positifs : 30 %
2009	Kukushkin <i>et al.</i>	Russie , 2002-2007	ELISA	n = 83 ; positifs : 32 %
2009	Vuta <i>et al.</i>	Roumanie , 2008	ELISA	n = 357 ; positifs : 55,1%
2011	Mahmoud <i>et al.</i>	Japon	Séro-neutralisation	n = 173 ; positifs : 3 %
2012	Roic <i>et al.</i>	Croatie , 2005-2006 et 2009-2010	ELISA	n = 556 ; positifs : 38,5 %
2012	Steinrigl <i>et al.</i>	Autriche , 2010-2011	ELISA	n = 36 ; positifs : 38 %
2012	Halli <i>et al.</i>	Finlande , 2005-2008 (élevages)	ELISA	n = 303 ; 0 positif
2013	Paes <i>et al.</i>	Brésil , 2002-2009	ELISA et séro-neutralisation	n = 218 ; positifs : ELISA : 47,3 % ; SN : 31,8 %

- Une publication parue en 2000 fournit des informations sur la prévalence de l'infection par le virus de la maladie d'Aujeszky chez le sanglier en France au cours des années 1991 à 1998. À part la Corse, où la prévalence sérologique en 1994-1995 est de 31 %, l'infection en France métropolitaine est à un niveau faible, un peu moins de 2 % (avec des pourcentages un peu plus élevés dans le centre et le nord-est, mais avec une répartition hétérogène des prélèvements) [Albina *et al.*, 2000].

Cette même année, Müller *et al.* (2000) ont présenté une revue de l'infection par le virus de la maladie d'Aujeszky chez les porcs sauvages (sanglier et porc marron). Ils y recensent les publications parues à cette date dans différents pays et rassemblent les connaissances essentielles portant sur ce réservoir dont ils estiment l'importance en augmentation.

- En 2001, deux publications apportent des informations complémentaires, mais en partie contradictoires, sur l'infection des porcs sauvages.

Müller *et al.* (2001), à la suite d'infection expérimentale de porcs domestiques et de sangliers à l'aide de souches de virus de la

maladie d'Aujeszky avec des niveaux différents de virulence, considèrent que la transmission à des porcs d'élevage de souches en provenance de sangliers ne devrait probablement entraîner qu'une séroconversion, sans expression clinique. Par ailleurs, ils ne sont pas en mesure de confirmer que la transmission par voie vénérienne est la plus fréquente chez le sanglier.

À la suite de transmission du virus par cohabitation entre porcs sauvages et porcs domestiques, Romero *et al.* (2001) concluent, comme Müller *et al.*, que des souches isolées de porcs sauvages se comportent comme des souches atténuées pour les porcs domestiques. En revanche, à l'inverse de Müller *et al.*, ils confortent leur conviction que la voie vénérienne est la voie habituelle de transmission du virus chez les porcs sauvages. En conséquence, ils considèrent qu'une double clôture suffit pour protéger des élevages de porcs indemnes de virus de la maladie d'Aujeszky d'une contamination par des porcs sauvages infectés.

- En 2002, Vicente *et al.* estiment à 36 % la séroprévalence de l'infection par virus de la maladie d'Aujeszky chez le sanglier dans une région du sud de l'Espagne (tableau 3.6).

Tableau 3.6

Publications sur la prévalence de la maladie d'Aujeszky chez les sangliers en Espagne

Date de publication	Auteur(s)	Région, époque	Méthode	Résultats
2002	Vicente <i>et al.</i>	Sud, 1999-2000	ELISA	n = 78; positifs : 36 %
2005	Vicente <i>et al.</i>	Six régions, 2000-2003	ELISA	n = 693 ; positifs : 44 %
2007	Ruiz-Fons <i>et al.</i>	Centre-sud, 2004-2005	PCR ELISA	n = 192 ; positifs : 30 % n = 192 : positifs : 46 %
2011	Closa-Sebastia <i>et al.</i>	Catalogne, 2004-2007	ELISA	n = 273 ; positifs : 0, 8 %
2012	Boadella <i>et al.</i>	Six régions, 2000-2010	ELISA	n = 1 659 ; positifs : 49, 6 %

Gresham *et al.* (2002) montrent l'augmentation de la séroprévalence de l'infection des porcs sauvages par le virus de la maladie d'Aujeszky dans une population fermée, non chassée, de la côte de Caroline du sud : en 1976 : 0 % ; en 1992 : 19 % et en 1999 : 61 %.

- Lutz *et al.* (2003) ont conduit une étude sur des prélèvements effectués sur 929 sangliers tués dans la Nord-Rhénanie Westphalie (Allemagne) entre 1993 et 2000. Quatre-vingt-douze d'entre eux (9,4 %) possédaient des anticorps de la maladie d'Aujeszky. L'isolement de souches virales en culture cellulaire (uniquement chez des jeunes, à

partir des amygdales) et les tests PCR (à résultats plus souvent positifs chez des animaux dépourvus d'anticorps) ont conduit les auteurs à estimer que le virus est essentiellement transmis par les marcassins. Ils considèrent que l'aire couverte par leur étude correspond à la bordure nord-ouest d'une région homogène sur le plan épidémiologique, d'enzootie chez les populations de sangliers de France, Belgique et Allemagne de l'ouest.

L'équipe de Romero [Romero *et al.*, 2003] a poursuivi ses investigations afin de vérifier l'hypothèse de la voie vénérienne comme « mode habituel » de la transmission du virus de la maladie d'Aujeszky chez les porcs sauvages. Ces auteurs considèrent que la plus grande fréquence de latence de ce virus dans le ganglion sacré (9 fois sur 16) par rapport au ganglion trijumeau (7/16) et aux amygdales (5/13) est en faveur de cette hypothèse. Toutefois, on peut faire remarquer que ces résultats ne correspondent pas à une différence significative quant à la localisation du virus entre ces trois sites.

- L'année suivante, Corn *et al.* (2004) publient les résultats d'une étude destinée à vérifier la persistance à long terme de l'infection des porcs sauvages par le virus de la maladie d'Aujeszky dans 10 sites situés dans cinq Etats des Etats-Unis (Texas, Alabama, Caroline du sud, Floride et Géorgie). Des résultats positifs ont été obtenus dans chacun des 10 sites ; pour six d'entre eux, l'infection y avait été identifiée 20 ans ou plus auparavant. Ces résultats conduisent les auteurs à considérer que l'infection des porcs sauvages par le virus de la maladie d'Aujeszky persiste et qu'il n'y a donc pas d'opportunité à le vérifier dorénavant sur des populations connues comme infectées. L'indication de surveillance est donc les populations à statut inconnu ou indemnes.
- En 2005, Vicente *et al.* publient les résultats d'enquêtes sérologiques faites sur 693 prélèvements de sangliers réalisés de 2000 à 2003 dans six régions d'Espagne. Le pourcentage moyen de séroprévalence a été de 44 %. Comme dans pratiquement toutes les enquêtes effectuées, la séroprévalence augmente avec l'âge. Par ailleurs, la séroprévalence est plus élevée dans les régions où les populations de sangliers sont gérées intensément en vue de la chasse que dans les régions laissées dans les conditions naturelles.

Par ailleurs, Thulke *et al.* (2005) présentent les résultats des études de prévalence faites de 1985 à 1994 dans l'Etat de Brandebourg (Allemagne) sous forme séquentielle et de films. Ils insistent sur

l'intérêt d'une présentation dynamique de ce type pour les études de séroprévalence.

- Lari *et al.* (2006) signalent une séroprévalence de 51 % sur 80 sangliers de Toscane (Italie) tués à la chasse de novembre 2002 à janvier 2003. Par immunohistochimie et PCR, ils montrent la présence d'antigènes et d'ADN viral dans les amygdales de 41 % de 152 sangliers. Ils concluent donc au caractère enzootique de l'infection chez le sanglier en Italie et à son rôle de réservoir important du virus.
- En 2007, paraissent d'autres résultats de prévalence, de nouveau pour l'Espagne et, pour la première fois, pour la Suisse.

Dans le centre-sud de l'Espagne, Ruiz-Fons *et al.* (2007) ont recherché l'ADN viral par PCR dans les amygdales et le ganglion trijumeau de 192 sangliers ainsi que les anticorps par le test ELISA sur le sérum. Le virus a été mis en évidence chez 30 % des sangliers et des anticorps, chez 46 %. Les auteurs attirent l'attention sur le fait que 45 % des sangliers ayant fourni une réponse positive au test PCR (uniquement pour les amygdales) donnaient une réponse négative au test sérologique ; et, par conséquent, qu'une recherche de l'infection fondée seulement sur des tests sérologiques risque de ne pas détecter une proportion importante d'animaux récemment infectés.

En Suisse, Leuenberger *et al.* ont étudié 1949 sérums de sangliers prélevés de 2001 à 2003 en deux saisons de chasse de façon à avoir 95 % de probabilité de pouvoir détecter un taux de prévalence limite de 1 %. Le protocole reposait sur un test ELISA, suivi, pour les prélèvements à réponse positive, par une séro-neutralisation et, pour les positifs, par un Western-blot. Soixante-trois sérums ont fourni une réponse positive au test ELISA (sur 1 857), soit une prévalence apparente de 2,4 % (IC_{95%} : 1,7 % - 3,3 %) pour la partie nord des Alpes et de 6,9 % (IC_{95%} : 4,6 % - 9,8 %) pour la partie sud des Alpes. Cependant, aucun des sérums disponibles n'a fourni de réponse positive en Western-blot. Les auteurs en concluent que le virus de la maladie d'Aujeszky ne circule pas chez le sanglier en Suisse. Par ailleurs, s'appuyant sur une interprétation erronée d'une réponse faite par B. Toma (qu'ils citent en communication personnelle) à une question posée sur la démonstration de la transmission du virus des sangliers au porc domestique (la réponse de B. Toma indiquait que pour un foyer récent de maladie d'Aujeszky dans un élevage porcin plein air français « l'hypothèse d'une contamination à partir du sanglier semble être la plus probable, mais en

l'absence de souche isolée, elle n'a pas pu être démontrée » et l'article a « généralisé » la réponse en indiquant : « *its transmission from wild boar to domestic pigs has never been demonstrated* »), ils concluent qu'il ne semblerait pas justifié de maintenir une surveillance sérologique régulière de la maladie d'Aujeszky chez le sanglier en Suisse. La même année paraît une publication de Köppel *et al.* qui explique que les résultats de Leuenberger *et al.* sont fondés sur des techniques peu fiables. Köppel *et al.* (2007) trouvent une séroprévalence moyenne de 2,83 %

En 2008, est parue une étude de Ruiz-Fons *et al.* (2008) sur la vaccination de 13 jeunes sangliers (de trois à cinq mois) avec le vaccin gE de la souche Bégonia (Intervet) qui a montré que les sangliers vaccinés développaient une réponse humorale (anticorps neutralisants) semblable à ou plus élevée que celle des porcs domestiques. En France, des enquêtes à l'échelle nationale, menées entre 2000 et 2004 (Rossi *et al.*, 2008), ont permis de mieux connaître la distribution géographique de l'infection des sangliers par le virus de la maladie d'Aujeszky et de confirmer l'existence des trois zones à séroprévalence élevée : le nord-est, le centre et la Corse (où le contexte épidémiologique est particulier puisque les porcs cohabitent à l'état libre dans le maquis avec les sangliers). On note, dès cette époque, une correspondance entre ces zones et les départements où sont observés des cas de maladie d'Aujeszky chez des chiens de chasse au sanglier : dans le nord-est : Ardennes, Meuse, Meurthe-et-Moselle, Marne ; dans le centre : Loiret et Loir-et-Cher. Par ailleurs, comme le rappelle Hars (2013) : « *Les derniers foyers de maladie d'Aujeszky observés chez des porcs élevés en plein air dans le Loir-et-Cher en 2004 et les Pyrénées-Atlantiques en 2010 sont clairement à mettre en relation avec la circulation du virus chez les sangliers dans ces départements (séroprévalences apparentes de 19 % et de 5 % respectivement)* ».

- En 2009, Wyckoff *et al.* (2009) ont rapporté les résultats d'une étude des contacts entre porcs sauvages et porcs domestiques dans une région du Texas où la séroprévalence moyenne de la maladie d'Aujeszky chez les porcs sauvages était de 30 %. L'analyse des données enregistrées par des colliers GPS posés sur 37 porcs sauvages capturés dans un rayon de moins de 10 kilomètres a montré que, sur une période de deux ans, sept porcs sauvages se sont rapprochés (moins de 100 mètres) d'élevages porcins de leur zone, et ce, essentiellement la nuit. Les auteurs rappellent l'intérêt d'une double

clôture pour éviter les contacts entre porcs sauvages et porcs domestiques.

- En 2010, des publications ont émané des deux régions les plus préoccupées par l'infection chez les porcs sauvages et les sangliers : l'Europe et les Etats-Unis.

Pour l'Europe, Montagnaro *et al.* (2010) ont rapporté un taux de séroprévalence de 30 % sur 342 sérums de sangliers tués au cours de la saison de chasse 2005-2006 en Campanie, région du sud-est de l'Italie. Cette région, comme beaucoup d'autres en Italie, est donc le siège d'une infection enzootique des sangliers par le virus de la maladie d'Aujeszky.

Müller *et al.* (2010) ont présenté les résultats de l'étude de 35 souches de virus de la maladie d'Aujeszky isolées de sangliers ou de chiens de chasse au sanglier en Allemagne, France, Espagne, Italie, Slovaquie et Hongrie de 1993 à 2008. L'utilisation de BamHI en RFLP a montré que toutes ces souches appartenaient au génotype I (I_w ou I_p) alors que les souches d'origine porcine appartiennent au génotype II. Une analyse séquentielle du gène gC a révélé une certaine hétérogénéité, avec un clade A et un clade B, et conduit à l'émission d'hypothèses quant aux échanges de souches, dans le passé, entre porcs domestiques et sangliers en Europe. Compte tenu de l'évolution très favorable de la situation épidémiologique de la maladie d'Aujeszky chez le porc domestique dans de nombreux pays européens ainsi que de l'apparente augmentation de la distribution géographique et de la prévalence de l'infection chez les sangliers, les auteurs recommandent à la fois une poursuite de la surveillance de cette maladie dans les populations de sangliers et une caractérisation moléculaire des souches isolées.

Pour les Etats-Unis, Hahn *et al.* (2010) ont fait une étude moléculaire de souches isolées à partir de foyers de maladie d'Aujeszky chez des porcs domestiques et des porcs sauvages, par PCR pour les gènes gC, gE et gD. Pour les porcs sauvages, de nombreux tissus de la tête ont été utilisés. Les auteurs ont constaté :

Qu'au cours des dernières années du programme d'éradication de la maladie d'Aujeszky de l'élevage porcin, tous les foyers (sauf un) étaient dus à des souches de porc domestique ; à partir de l'année 2000, l'isolement sporadique de souches de porc domestique s'est ralenti, les nouveaux foyers étant dus à des souches de porc sauvage ;

L'absence de circulation de souche gE⁻ chez les porcs sauvages ;

La présence de virus à forte concentration dans les amygdales et des nœuds lymphatiques céphaliques ainsi que sa présence dans de nombreux tissus de la bouche, notamment près des défenses, et dans les glandes salivaires de porcs sauvages.

Ils en concluent qu'il n'est pas possible de considérer que chez ces animaux la transmission est exclusivement vénérienne.

- Au cours des trois dernières années (2011-2013), des publications ont fourni pour la première fois des informations sur la prévalence de l'infection par le virus de la maladie d'Aujeszky chez les sangliers ou les porcs sauvages de la Croatie (Roic *et al.*, 2012), l'Autriche (Steinrigl *et al.*, 2012), la Finlande (Halli *et al.*, 2012) et le Brésil (Paes *et al.*, 2013) (tableau 3.6).

En 2011, Müller *et al.* ont publié une synthèse remarquablement documentée sur la maladie d'Aujeszky chez les suidés sauvages, faisant le point sur sa distribution géographique, la caractérisation moléculaire des souches, les caractéristiques de l'infection, le risque de contamination des porcs domestiques, les mesures permettant de limiter ce risque potentiel et les besoins en recherches futures.

En 2012, Panwitz *et al.* ont publié une synthèse des résultats de la surveillance de la maladie d'Aujeszky chez le sanglier dans une région d'Allemagne de l'est d'un peu plus de 100 000 km², entre 1985 et 2008 (tableau 3.4). L'Allemagne de l'est est devenue officiellement indemne de maladie d'Aujeszky chez le porc domestique en 1985 : aucune contamination à partir des sangliers n'y a été signalée depuis.

Cette même année, Boadella *et al.* ont publié un article relatif à l'hypothèse selon laquelle la séroprévalence chez le sanglier ne serait pas modifiée par une diminution importante de l'infection chez le porc domestique : l'étude de 1 659 sérums de sangliers, collectés de 2000 à 2010 dans six régions d'Espagne, a montré un maintien du pourcentage de zones d'infection du sanglier pendant cette période alors que le pourcentage de zones d'infection des porcs domestiques passait dans le même temps de 70 à 1,7.

Cette même équipe a publié les résultats d'une diminution de la densité de population de sangliers par abattage, sur la prévalence de deux infections, la tuberculose et la maladie d'Aujeszky. Alors

qu'une réduction de 50 % de la densité de population a entraîné une diminution de 21 à 48 % de la prévalence de la tuberculose dans cette espèce dans la région du centre-sud de l'Espagne, elle n'a pas eu de répercussion sur la séroprévalence de la maladie d'Aujeszky (Boadella *et al.*, 2012b).

Par contre, en 2011, Payne *et al.* ont révélé, lors d'une enquête réalisée dans cinq départements français, la présence d'un fort gradient croissant de séroprévalence dans le département du Nord en fonction de la taille des massifs forestiers et, donc, des populations de sangliers, ceci laissant supposer un effet densité de population sur la circulation du virus de la maladie d'Aujeszky chez le sanglier (toutefois, J. Guillotin considère qu'il s'agit plutôt d'une extension de l'épizootie du sud vers le nord du département). Cette étude a permis également d'évoquer la probable responsabilité du sanglier dans l'émergence de foyers dans des exploitations de porcs élevés en plein air dans le département des Pyrénées-Atlantiques, hypothèse de contamination qui avait déjà été envisagée à la suite de l'apparition d'un foyer en 2004 dans un élevage de porcs en plein air du Loir-et-Cher.

Maresch *et al.* (2012) ont rendu compte de leur essai de vaccination de sangliers par voie orale avec la souche vaccinale Bartha (7x10⁶ DCIT₅₀) administrée à la seringue ou dans une capsule. Cette immunisation a conféré une protection contre une épreuve virulente avec la souche NIA-3 (10⁶ DCIT₅₀) et a empêché la transmission du virus d'épreuve à des sujets réceptifs placés en contact.



A l'issue de cette analyse des informations disponibles sur le réservoir de la maladie d'Aujeszky, début 2013, il est possible, d'une part, de résumer sous forme schématique l'évolution des conceptions sur ce sujet à différentes périodes, d'autre part, de se poser la question de l'antériorité respective des composantes domestique et sauvage du réservoir.

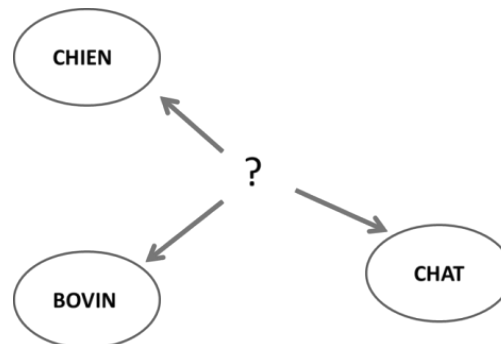
• Evolution des conceptions

- Au cours des premières décennies du 20^{ème} siècle, l'origine de la maladie d'Aujeszky est demeurée mystérieuse et les cas, spectaculaires, ont été suspectés ou diagnostiqués sans que leur source (à défaut de réservoir) soit identifiée.

Le schéma épidémiologique, très incomplet, pouvait être représenté par la figure 1.

Figure 1 :

Représentation schématique de la transmission du virus de la maladie d'Aujeszky pendant les premières décennies du XX^{ème} siècle



- A partir des années 30, le rôle du porc d'élevage dans l'épidémiologie de la maladie d'Aujeszky a été reconnu et progressivement mieux connu jusqu'à en faire le réservoir de la maladie et la source, directe ou indirecte, de tout cas chez les autres espèces animales. Le schéma correspondant, complétant le précédent, est présent sur la figure 2.
- Dans la plupart des pays ayant connu une forte incidence de cette maladie, les plans de lutte ont permis de la maîtriser dans la filière porcine et, par suite, d'éviter les cas chez les autres animaux domestiques, à l'exception du chien de chasse au sanglier.

Pendant une période, ont donc coexisté et été connus deux circuits, en grande partie indépendants, de souches de virus de la maladie d'Aujeszky comme le représente la figure 3.

- Dans la plupart des pays qui ont éliminé la maladie d'Aujeszky de la filière porcine, persiste actuellement, et sans doute pour longtemps, le réservoir porcin sauvage avec menace saisonnière réelle pour les chiens de chasse au sanglier (ou au porc sauvage) et menace potentielle pour les élevages porcins, en particulier les élevages plein air (figure 4).

Figure 2

Représentation schématique de la transmission du virus de la maladie d'Aujeszky des années 30 aux années 70-80

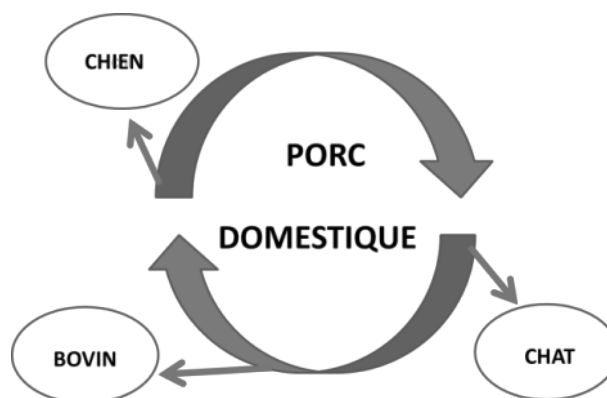


Figure 3

Représentation schématique de la transmission du virus de la maladie d'Aujeszky pendant quelques années de la fin du XX^{ème} siècle dans des pays d'Europe et aux Etats-Unis

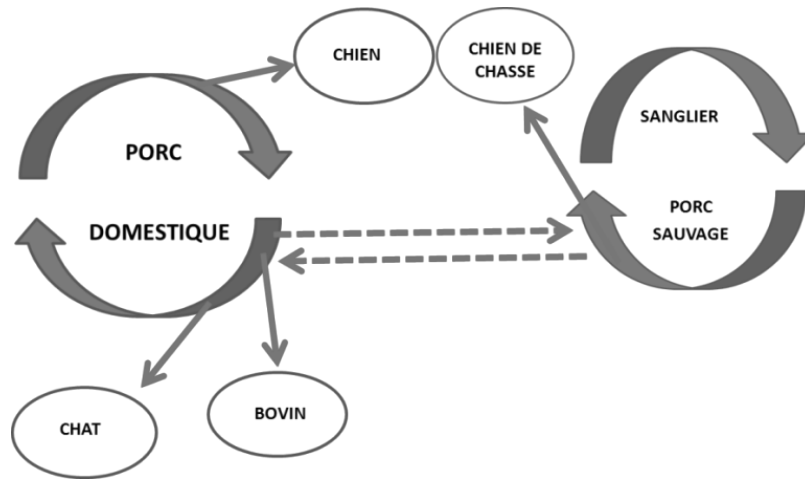
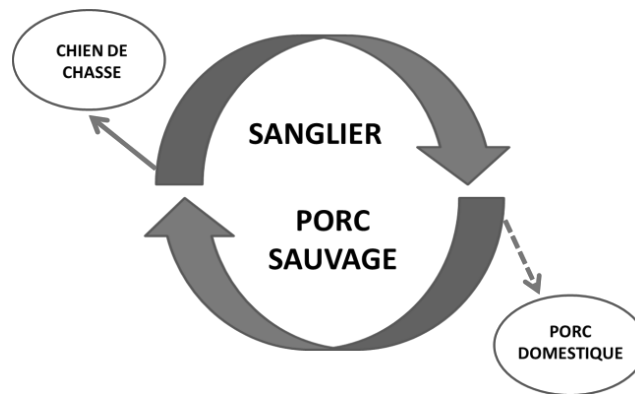


Figure 4

Représentation schématique de la transmission du virus de la maladie d'Aujeszky dans des pays ayant éliminé la maladie dans la filière porcine



La figure 4 est-elle la dernière étape de l'évolution des connaissances et de la représentation du réservoir de virus de la maladie d'Aujeszky ?

Probablement, oui. Il paraît, *a priori*, peu probable qu'il faille un jour y ajouter une autre étape, en amont, de flux de circulation du virus, les rongeurs sauvages par exemple, comme cela a été nécessaire pour le cow-pox.

Il semble donc possible de considérer que le présent, déjà, pour certains pays ayant lutté efficacement contre cette maladie, et le futur, pour d'autres n'ayant pas encore réussi à éliminer

le virus de la filière porcine, comporte uniquement la composante sauvage du réservoir porcin de ce virus, avec risque d'incursions insidieuses en élevage porcin de souches d'origine sauvage, à pouvoir pathogène atténué pour le porc, difficilement identifiables en l'absence d'une surveillance épidémiologique ciblée sur les élevages à risque, et apparition de cas sporadiques mortels chez la sentinelle que constituent dorénavant les chiens de chasse non vaccinés contre cette maladie.

- **Ancienneté du réservoir**

L'existence d'un réservoir « universel » exclusivement porcin, sous deux formes, l'une domestique, l'autre sauvage, chez une maladie multi-hôtes a conduit à s'interroger quant à l'antériorité de l'une par rapport à l'autre et à leur(s) interaction(s).

En ce qui concerne l(es)interaction(s), la plupart des auteurs qui ont étudié cette question s'accordent sur la possibilité théorique d'une contamination croisée, dans un sens ou dans l'autre, au sein de l'espèce porcine *Sus scrofa*. C'est d'ailleurs ce risque qui justifie le maintien d'une surveillance sérologique ciblée sur les élevages à risque, à savoir les élevages plein air, dans les régions où l'infection a été éliminée de la filière porcine mais sévit de manière enzootique chez les porcs sauvages et/ou les sangliers.

En ce qui concerne l'antériorité, la réponse ne peut être qu'hypothétique, sans la moindre possibilité de démonstration.

Il est totalement impossible de savoir à quand remonte l'apparition du virus de la maladie d'Aujeszky au sein du monde viral. La datation de la domestication du porc a été estimée à environ 10 000 ans (8 000 ans avant J.-C.), en plusieurs régions. Tout dépend donc de la date d'apparition de l'espèce virus de la maladie d'Aujeszky par rapport à celle de la domestication du porc. Si ce virus est né avant la période de la domestication du porc, le réservoir originel serait le sanglier.

Un autre élément milite en faveur de cette hypothèse : c'est le cas de pays où l'infection a été identifiée chez le sanglier, mais pas chez le porc d'élevage, comme la Tunisie. Il serait intéressant de disposer dans l'avenir d'informations sur deux types de situations : l'existence de pays où la maladie d'Aujeszky existe chez le porc domestique mais pour le(s)quel(s) une recherche bien faite parmi les sangliers et/ou les porcs sauvages n'a pas permis de révéler la présence du virus chez eux et, au contraire, celle de pays comme la Tunisie où l'infection existe dans la faune sauvage mais pas chez le porc.

VII - CONCLUSION

Que le sanglier soit ou non le réservoir originel (historique) de la maladie d'Aujeszky ne change rien quant à la situation actuelle des nombreux pays d'où cette maladie a été éliminée ou est en passe de l'être de la filière porcine.

Pour ceux qui ont identifié la présence du virus de la maladie d'Aujeszky chez les suidés sauvages, la poursuite d'une surveillance ciblée dans des élevages porcins, en fonction d'une analyse de risque, est opportune en vue d'éviter d'ignorer un retour accidentel insidieux de l'infection au sein de la filière. De même, les élevages à risque (en France, les élevages de porcs plein air), devraient respecter scrupuleusement les prescriptions réglementaires relatives aux clôtures, destinées à

les protéger d'intrusions de sangliers mâles. Une surveillance dans les départements pour lesquels les sangliers sont considérés comme non infectés ou peu infectés permettrait de suivre l'évolution géographique de la maladie d'Aujeszky dans la faune sauvage.

Pour les pays qui n'auraient pas entrepris d'enquête épidémiologique chez les suidés sauvages ou qui n'auraient obtenu que des résultats négatifs (surtout si le nombre de prélèvements étudiés est demeuré faible), l'initiation ou le développement d'enquêtes permettrait de détecter une infection méconnue jusqu'alors, ou précocement après son émergence.

BIBLIOGRAPHIE

Albina E., Mesplède A., Chenut G. *et al.* - A serological survey on classical swine fever, Aujeszky's disease and porcine reproductive and respiratory syndrome virus infections in

French wild boars from 1991 to 1998. *Vet. Microbiol.*, 2000, **77**, 43-57.

- Aujeszky A. – Ueber eine neue Infektionskrankheit bei Haustieren. *Zentbl. Bakt. ParasitKde I.*, 1902, **1**, 32, 353-357.
- Bang O. – Pseudowut (Akute infektiöse Bulbärparalyse) beim Rinde in Dänemark. *Acta path. Microbiol. Scand.*, 1932, **11**, 180-182.
- Baradel J.M., Barrat J., Blancou J. *et al.* - Results of a serological survey of wild mammals in France. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.*, 1988, **7**(4), 873-883.
- Barrat J., Blancou J., Chastel C. *et al.* - Enquêtes sérologiques des laboratoires des services vétérinaires sur les maladies infectieuses de quelques mammifères sauvages en France. *Bull. Lab. Vét.*, 1985, **19-20**, 7-14.
- Bennett M., Crouch A.J., Begon M. *et al.* - Cowpox in British voles and mice. *J. Comp. Path.*, 1997, **116**, 35-44.
- Boadella M., Gortazar C., Vicente J. *et al.* - Wild boar: an increasing concern for Aujeszky's disease control in pigs? *BMC Vet. Res.*, 2012a, **8**(7) (17 January 2012).
- Boadella M., Vicente J., Ruiz-Fons F. *et al.* - Effect of culling Eurasian wild boar on the prevalence of *Mycobacterium bovis* and Aujeszky's disease virus. *Prev. Vet. Med.*, 2012b, **107**(3/4), 214-221.
- Bron S. – Un cas de la maladie d'Aujeszky. *Rec. Méd. Vét.*, 1937, **113**(8), 472.
- Burgraaf A. et Lourens F. - *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1932, **59**, 16.
- Cadéac C. et Panisset L. - Pathologie interne, 6, 1, Baillière éd., Paris, 1913.
- Capua I., Fico R., Banks M. *et al.* - Isolation and characterization of an Aujeszky's disease virus naturally infecting a wild boar (*Sus scrofa*). *Vet. Microbiol.*, 1997, **55**, 141-146.
- Carini A. et Macioli J. - *Bull.Soc.Path. Exot.*, 1912, **5**, 10, 576.
- Cassells R.W. et Lamont H. G. – Aujeszky's disease in dogs. *Vet. Rec.*, 1942, **54**, 21.
- Christodoulou Th. et Tarlatzis C. - *Bull. Soc. vet. hell.*, 1952, **7**, 141.
- Clark R. K., Jessup D. A., Hird D. W. *et al.* - Serologic survey of California wild hogs for antibodies against selected zoonotic disease agents. *J.A.V.M.A.*, 1983, **183**(11), 1248-1251.
- Cordier G. et Ménager J. - *Bull. Acad. natn. Méd.*, 1937, **117**, 157.
- Corn J.L., Swiderek P.K., Blackburn B.O. *et al.* - Survey of selected diseases in wild swine in Texas. *J.A.V.M.A.*, 1986, **189**(9), 1029-1032.
- Corn J.L., Stallknecht D.E., Mechlin N.M. *et al.* - Persistence of pseudorabies virus in feral swine populations. *J. Wildl. Dis.*, 2004, **40**(2), 307-310.
- Cromwijk W.A.J. - Serological investigation on wild swine in the Veluwe Region. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1995, **120**, 364-365.
- Cruveilhier L., Truche C. et Viala C. – Note sur deux cas de maladie d'Aujeszky observés en France. *Annls. Inst. Pasteur, Paris*, 1935, **56**, 395-400.
- Czaplicki G., Dufey J. et Saegerman C. - Le sanglier wallon est-il un réservoir potentiel du virus de la maladie d'Aujeszky pour les élevages porcins? *Épidémiol. et santé anim.*, 2006, **49**, 89-101.
- Dahle J., Patzelt Th., Schagemann G. et Liess B. - Antibody prevalence of hog cholera, bovine viral diarrhoea and Aujeszky's disease virus in wild boars in Northern Germany. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 1993, **100**, 330-333.
- Gresham C.S., Gresham C.A., Duffy M.J. *et al.* - Increased prevalence of *Brucella suis* and Pseudorabies virus antibodies in adults of an isolated feral swine population in coastal South Carolina. *J. Wildl. Dis.*, 2002, **38**(3), 653-656.
- Giovannini A., Cancelloti F.M., Turilli C. et Randi E. - Serological investigations for some bacterial and viral pathogens in fallow deer (*Cervus dama*) and wild boar (*Sus scrofa*) of the San Rossore Preserve, Tuscany, Italy. *J. Wildl. Dis.*, 1988, **24**(1), 127-132.
- Goetze - *13^e Congr. Int. Méd. Vét.*, Berne, 1938, **1**, 477.
- Hahn E.C., Page G.R., Hahn P.S. *et al.* - Mechanism of transmission of Aujeszky's disease virus originating from feral swine in the USA. *Vet. Microbiol.*, 1997, **55**, 123-130.
- Hahn E.C., Fadl-Alla B. et Lichtensteiger C.A. - Variation of Aujeszky's disease viruses in wild swine in USA. *Vet. Microbiol.*, 2010, **143**, 45-51.
- Halli O., Ala-Kurikka E., Nokireki T. *et al.* - Prevalence of and risk factors associated with viral and bacterial pathogens in farmed European wild boar. *Vet. J.*, 2012, **194**(1), 98-101.

- Hanson R.P. - The history of pseudorabies in the United States. *J.A.V.M.A.*, 1954, **124**, 259-261.
- Hanson R.P. et Karstad L. - Feral swine in the Southeastern United States. *The Journal of Wildlife Management*, 1959, **23**(1), 64-74.
- Hars J., Garin-Bastuji B., Richomme C. *et al.* - De l'éradication à la réapparition des maladies infectieuses animales. Les dangers de la faune sauvage : contexte et outils de gestion. *Épidémiol. et santé anim.*, 2013, **64**, sous presse.
- Helfre - Maladie d'Aujeszky ou rage ? *Bull. Soc. Sci. vét., Lyon*, 1937, **39**(1), 39-44.
- Jansen J. - *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1957, **82**, 17, 631.
- Jridi M., Bouzghaia H. et Toma B. - Maladie d'Aujeszky chez le sanglier en Tunisie. *Épidémiol. et santé anim.*, 1996, **30**, 99-105.
- Kaden V., Lange E., Hänel A. *et al.* - Retrospective serological survey on selected viral pathogens in wild boar populations in Germany. *Eur. J. Wildl. Res.*, 2009, **55**, 153-159.
- Kojnok J. - La maladie d'Aujeszky en Hongrie. *Cah. Méd. Vét.*, 1974, **43**, 240-247.
- Köppel C., Knopf L., Ryser M.-P. *et al.* - Serosurveillance for selected infectious disease agents in wild boars (*Sus scrofa*) and outdoor pigs in Switzerland. *Eur. J. Wildl. Res.*, 2007, **53**, 212-220.
- Köves J. - La maladie d'Aujeszky. *Bull. Off. int. Epizoot.*, 1935, **10**, 1, 241-272.
- Köves J. et Hirt G. - Ueber Aujeszky'sche Krankheit des Schweines. *Arch. Wiss. Tierhk.*, 1935, **68**, 1-23.
- Kukuskin Baborenko E., Baybikov T. *et al.* - Seroprevalence of antibodies to main porcine infectious pathogens in wild boar in some regions of Russia. *Acta Silv. Lign. Hung.*, 2009, **5**, 147-152.
- Lamont H. G. et Shanks P.L. - *Vet. Rec.*, 1938, **50**, 301.
- Lari A., Lorenzi D., Nigrelli D. *et al.* - Pseudorabies virus in European wild boar from Central Italy. *J. Wildl. Dis.*, 2006, **42**(2), 319-324.
- Lautié R. - La maladie d'Aujeszky. L'Expansion éd., Paris, 1969, 226 p.
- Leuenberger R., Boujon P., Thür B. *et al.* - Prevalence of classical swine fever, Aujeszky's disease and brucellosis in a population of wild boar in Switzerland. *Vet. Rec.*, 2007, **160**, 362-368.
- Lieou V.Ch. et Kovo C.C. - *Annls. Inst. Pasteur, Paris*, 1948, **74**, 130.
- Lipowski A. et Pejsak Z. - Antibody prevalence of pseudorabies virus in feral pigs in Poland. In: Proceedings 17th IPVS Congress, p. 223.
- Lucas A., Métianu T. et Atanasiu P. - Maladie d'Aujeszky chez le chien en France. *Annls. Inst. Pasteur, Paris*, 1966, **110**(1), 130-135.
- Lutz W., Junghans D., Schmitz D. et Müller T. - A long term survey of pseudorabies virus infections in European wild boar of Western Germany. *Z. Jagdwiss.*, 2003, **49**, 130-140.
- Mahmoud H.Y.A., Suzuki K., Tsuji T. *et al.* - Pseudorabies virus infection in wild boars in Japan. *J. Vet. Med. Sci.*, 2011, **73**(11), 1535-1537.
- Marek J. - *Allatorv. Föiskola evkönyve*, 1903, **7**(3), 108.
- Maresch C., Lange E., Teifke J.P. *et al.* - Oral immunization of wild boar and domestic pigs with attenuated live vaccine protects against pseudovirus infection. *Vet. Microbiol.*, 2012, **161**(1/2), 20-25.
- Mendes M., Da Graca H., Leite Velho E. et Daskalos A. *Bolm. Pecuar.*, 1954, **22**, 105.
- Métianu T., Lucas A. et Atanasiu P. - La maladie d'Aujeszky chez le porc en France. *Annls. Inst. Pasteur, Paris*, 1966, **110**(1), 135-139.
- Montagnaro S., Sasso S., De Martino L. *et al.* - Prevalence of antibodies to selected viral and bacterial pathogens in wild boar (*Sus scrofa*) in Campania Region, Italy. *J. Wildl. Dis.*, 2010, **46**(1), 316-319.
- Moutou F. - Communication personnelle, 2013.
- Müller T., Teuffert J., Zellmer R. *et al.* - Pseudorabies virus infections in European wild boar. A potential danger for domestic pigs ? *Épidémiol. et santé Anim.*, 1997, **31-32**, 01.08.-01.08.3.
- Müller T., Klupp B., Zellmer R. *et al.* - Characterisation of pseudorabies virus isolated from wild boar (*Sus scrofa*). *Vet. Rec.*, 1998^a, **143**(12), 337-340.

- Müller T., Teuffert J., Ziedler K. *et al.* Pseudorabies in the European wild boar from eastern Germany. *J. Wildl. Dis.*, 1998^b, **34**(2), 251-258.
- Müller T., Conraths F. J. et Hahn E. C. - Pseudorabies virus infection (Aujeszky's disease) in wild swine. *Infect. Dis. Rev.*, 2000, **2**(1), 27-34.
- Müller T., Teuffert J., Zellmer R. et Conraths F.J. - Experimental infection of European wild boars and domestic pigs with pseudorabies viruses with differing virulence. *Am. J. Vet. Res.*, 2001, **62**(2), 252-258.
- Müller T., Klupp B.G., Freuling C. *et al.* - Characterization of pseudorabies virus of wild boar origin from Europe. *Epidemiol. Infect.*, 2010, **138**(11), 1590-1600.
- Negrete et Kantor L. - *Trop. Vet. Bull.*, 1919, **7**, 3.
- Nettles V.F. et Erickson G.A. - Pseudorabies in wild swine. *Proc.U.S. Anim. Health Assoc.*, 1984, **88**, 505-506.
- Nettles V.F. - Disease of wild swine. *In: Proc. of the feral swine Symposium, Orlando, Fl. Livestock Conservation Institute, Madison, WI.*, 1989, pp 16-18.
- Oggiano A., Patta C., Laddomada A. et Caccia A. - Epidemiological survey of Aujeszky's disease in wild boars in Sardinia. *Atti Societa Italiana Scienze Veterinarie*, 1991, 1157-1161.
- Oggiano A., Sarria A., Cabras P. *et al.* - Indagine sierologica sulla diffusione della malattia di Aujeszky nei maiali allevati allo stato brado in Sardegna. *Atti Soc. Ital. Sc. Vet.*, 1997, **51**, 305-306.
- Oslage U., Dahle J., Müller T. *et al.* - Antibody prevalence of hog cholera, Aujeszky's disease and the « porcine reproductive and respiratory syndrome » virus in wild boar in the Federal States of Sachsen-Anhalt and Brandenburg (Germany) (en allemand). *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 1994, **101**, 33-38.
- Paes R. de C. da S., Fonseca A.A., Monteiro L.A.R.C. *et al.* - 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), 448-454.
- Pannwitz G., Freuling G., Denzin N. *et al.* - A long term serological survey on Aujeszky's disease virus infections in wild boar in East Germany. *Epidem. Infect.*, 2012, **140**(2), 348-358.
- Patzewitsch B. et Isabolinsky M. - *Zentbl. Bakt. ParasitKde I.*, 1913, **65**(1-3), 62.
- Payne A., Rossi S., Lacour S.A. *et al.* - 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. *Bull. épidémiol.*, 2011, **44**, 2-8.
- Pedersen K., Bevins S.N., Cumbee J.C. *et al.* - Pseudorabies in feral swine in the United States, 2009-2012. *J. Wildl. Dis.*, 2013, **49**(3), 709-713.
- Péres G. et Fargeat G. - La maladie d'Aujeszky existe-t-elle dans le Rhône ? *Bull. Soc. Sci. vét., Lyon*, 1947, **49**(1), 12-14.
- Pinault J.C. - Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1960.
- Pirtle E.C., Sacks J.M., Nettles V.F. et Rollor E. - A. Prevalence and transmission of pseudorabies virus in an isolated population of feral swine. *J. Wildl. Dis.*, 1989, **25**(4), 605-607.
- Ratz St.von. - *Allatorv. Lapok*, 1913, **40**, 475.
- Remlinger P. et Bailly J. - La maladie d'Aujeszky, Masson éd., Paris, 1938.
- Remlinger P. et Bailly J. - Premier cas marocain de maladie d'Aujeszky. *Bull. Acad. natn. Méd.*, 1940, **123**(9-10), 233.
- Remlinger P. et Bailly J. - La maladie d'Aujeszky au cours des 10 dernières années. *Cah. Méd. Vét.*, 1948, **17**, 33-38.
- Remlinger P., Rossi P. et Bailly J. - La maladie d'Aujeszky existe-t-elle en France ? *Bull. Acad. Vét. Fr.*, 1933, **6**, 267-271.
- Roic B., Jemersic L., Terzic S. *et al.* - Prevalence of antibodies to selected viral pathogens in wild boars (*Sus scrofa*) in Croatia in 2005-06 and 2009-10. *J. Wildl. D.*, 2012, **48**(1), 131-137.
- Romero C.H., Meade P.N., Santagata J. *et al.* - Genital infection and transmission of pseudorabies virus in feral swine in Florida, USA. *Vet. Microbiol.*, 1997, **55**, 131-139.
- Romero C.H., Meade P.N., Shultz J.E. *et al.* - Venereal transmission of pseudorabies viruses indigenous to feral swine. *J. Wildl. Dis.*, 2001, **37**(2), 289-296.

- Romero C.H., Meade P.N., Homer B.L. *et al.* - Potential sites of virus latency associated with indigenous pseudorabies viruses in feral swine. *J. Wildl. Dis.*, 2003, **39**(3), 567-575.
- Rossi P. - *C. r. Séanc. Soc. Biol.*, 1937, **124**, 706.
- Rossi P. et Colin - La maladie d'Aujeszky existe réellement en France. *Bull. Acad. Vét. Fr.*, 1935, **8**, 82-87.
- Rossi P., Blanchot H. et Pegon R. - Trois cas de maladie d'Aujeszky. *Bull. Soc. Sci. vét., Lyon*, 1937, **39**(1), 35-39.
- Rossi S., Hars J., Garin-Bastuji B. *et al.* - Résultats de l'enquête nationale sérologique menée chez le sanglier sauvage (2000-2004). *Bulletin épidémiologique*, 2008, **29**, 5-7.
- Ruiz-Fons F., Vidal D., Hëfle U. *et al.* - Aujeszky's disease virus infection patterns in European wild boar. *Vet. Microb.*, 2007, **120**, 241-250.
- Ruiz-Fons R., Rodriguez O., Mateu E. *et al.* - Antibody response of wild boar (*Sus scrofa*) piglets vaccinated against Aujeszky's disease virus. *Vet. Rec.*, 2008, **162**, 484-485.
- Sandfoss M.R., DePerno C.S., Betsill C.W. *et al.* - A serosurvey for *Brucella suis*, Classical Swine Fever Virus, Porcine Circovirus Type 2 and Pseudorabies Virus in Feral Swine (*Sus scrofa*) of Eastern North Carolina. *J. Wildl. D.*, 2012, **48**(2), 462-466.
- Saurat P., Lautié R. et Géral M.F. - La maladie d'Aujeszky en France. Mise en évidence d'un nouveau cas dans le Sud-Ouest. *Revue Méd. Vét.*, 1963, **114**, 401-411.
- Schmiedhoffer J. Z. - *InfektKrankh.*, 1910, **30**, 1057.
- Sedlak K., Bartova E. et Machova J. - Antibodies to selected viral disease agents in wild boars from the Czech republic. *J. Wildl. Dis.*, 2008, **44**, 777-780.
- Shope R. - An experimental study of "mad itch" with especial reference to its relationship to pseudorabies. *J. exp. Med.*, 1931, **54**, 233-248.
- Shope R. - Pseudorabies as a contagious disease in swine. *Science, N.Y.*, 1934, **80**, 102-103.
- Steiner A. et Lopez P. - La maladie d'Aujeszky en Espagne. *Revue gén. Méd. vét.*, 1935, **44**(521), 257-264.
- Steinrigl A., Revilla-Fernandez S., Kolodziejek J. *et al.* - Detection and molecular characterization of Suid herpesvirus type 1 in Austrian wild boar and hunting dogs. *Vet. Microbiol.*, 2012, **157**, 276-284.
- Stewart W.C. - La maladie d'Aujeszky aux Etats-Unis. *Cah. Méd. Vét.*, 1974, **43**, 299-304.
- Szilard J. - *Allatorv. Lapok*, 1927, **33**, 10
- Thulke H.-H., Selhorst T., Müller T. - Pseudorabies virus infections in wild boar: data visualisation as an aid to understanding disease dynamics. *Prev. Vet. Med.*, 2005, **68**, 35-48.
- Toma B. - Foyers de maladie d'Aujeszky dans le centre et l'est de la France. *La Semaine Vétérinaire*, 1998^a, N° 886, 8.
- Toma B. - Quelle protection envisager pour les chiens de chasse exposés ? *La Semaine Vétérinaire*, 1998^b, N° 595, 16.
- Toma B. et Dufour B. - Transmission de la maladie d'Aujeszky des sangliers sauvages aux suidés domestiques. *Épidémiol. et santé anim.*, 2004, **45**, 115-119.
- Toma B. et Goret P. - La maladie d'Aujeszky en France. *Cah. Méd. Vét.*, 1974, **43**, 225-236.
- Toma B., Goret P., Bénet J.J. - Etudes épidémiologiques de la maladie d'Aujeszky en France par recherche des anticorps neutralisants. *Journées Rech. Porc. France*, 1974, 29-35.
- Toma B., Dufour B., Dorchie Ph. - La notion de réservoir de maladie transmissible. *Épidémiol. et santé anim.*, 2013, **64**, sous presse.
- Tozzini F., Poli A., Della Croce G. - Experimental infection of European wild swine (*Sus scrofa* L.) with pseudorabies virus. *J. Wildl. Dis.*, 1982, **18**(4), 425-428.
- Tropa E., Araujo-Branco A. *et al.* - La maladie d'Aujeszky au Portugal. *Bolm. Pecuar.*, 1954, **22**(2), 21-46.
- Tuncman Z.M. - *Türk Tib Cemiy Mecm.*, 1937, **3**, 368.
- Van der Leek M.C., Becker H.N., Pirtle E.C. *et al.* - Prevalence of pseudorabies (Aujeszky's disease) virus antibodies in feral swine in Florida. *J. Wildl. Dis.*, 1993, **29**(3), 403-409.
- Van Wassenhove A. - *Vlaams diergeneesk. Tijdschr.*, 1955, **24**, 35.
- Vengust G., Valencak Z., Bidovec A. - Presence of antibodies against Aujeszky's disease virus in wild boar (*Sus scrofa*) in Slovenia. *J. Wildl. Dis.*, 2005, **41**(4), 800-802. Vicente J., Leon-Vizcaino L., Gortazar C. *et al.* Antibodies to selected viral

- and bacterial pathogens in European wild boars from Southcentral Spain. *J. Wildl. Dis.*, 2002, **38**(33), 649-652.
- Vicente J., Ruiz-Fons F., Vidal D. *et al.* - Serosurvey of Aujeszky's disease virus infection in European wild boar in Spain. *Vet. Rec.*, 2005, **156**, 408-412.
- Vingt-deux H., Bosquet G., Vermaut A.-C. - Un cas de maladie d'Aujeszky chez une chienne. *La Dépêche Vét.*, 1997, N° 512, 12.
- Vuta V., Barboi G., Olvedi I. *et al.* - The presence of antibodies to Aujeszky's disease, bovine viral diarrhoea and porcine reproductive and respiratory syndrome in wild boars, preliminary data. *Rev. Rom. Med. Vet.*, 2009, **19**, 75-81.
- Weidlich N. - *Fachbl. Sudetendt. Tierärzte.*, 1938, **18**, 9-10, 195.
- Wood G.W., Barrett R.H. - Status of wild pigs in the United States. *Wildlife Society Bulletin*, 1979, **7**(4), 237-246.
- Wyckoff A.C., Henke S.E., Campbell T.A., *et al.* - Feral swine contact with domestic swine: a serologic survey and assessment of potential for diverse transmission. *J. Wildl. Dis.*, 2009, **45**(2), 422-429.



Remerciements

A Barbara Dufour, Jean-Pierre Ganière, Jean Guillotin, Jean Hars et Philippe Vannier qui nous ont fait profiter de leurs commentaires et suggestions après lecture de l'article, à François Moutou pour ses précisions sur *Sus scrofa* et à Elisabeth Grison pour son aide à la récolte bibliographique.