1ere master Parasitologie

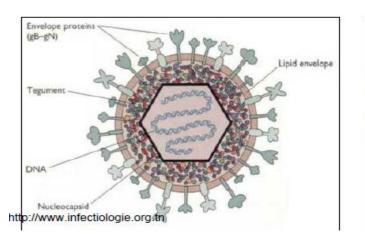
Zoonoses virales et mycosiques

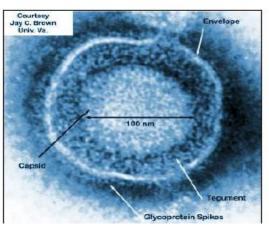
Dr. Benameur Nassima

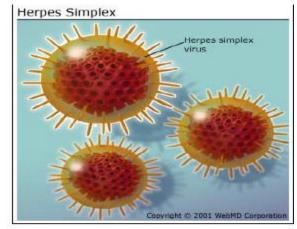
2019/2020

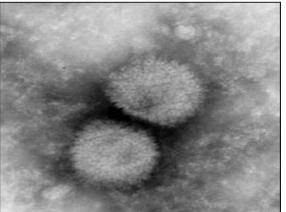
Herpesvirus

*virus à ADN bicaténaire *capside icosaédrique *enveloppe avec spicules







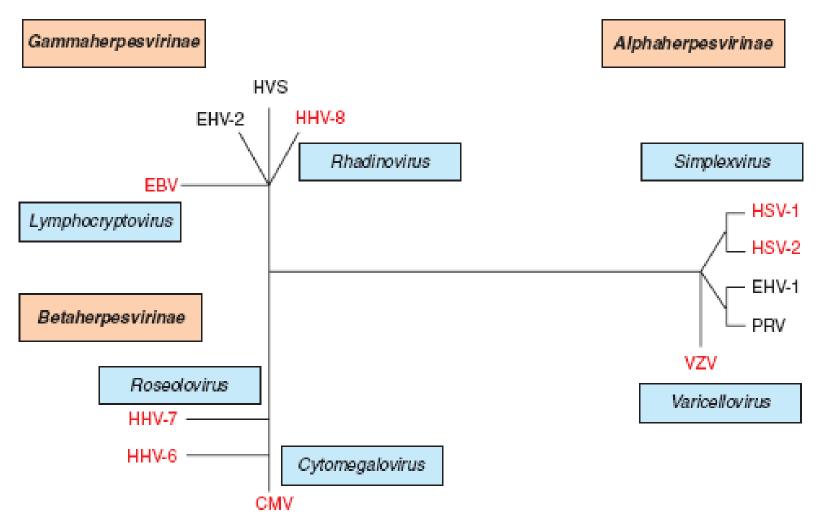


Classification des herpesvirus

FAMILLE DES HERPESVIRIDAE			
SOUS FAMILLE	Espèce		
Alpha-herpesvirinae	Herpès simplex type 1	HHV1	
	Herpès simplex type 2	HHV2	
	Varicelle-zona	HHV3	
Beta-herpesvirinae	Cytomégalovirus HH\		
	Herpès virus humain 6	HHV6	
	Herpès virus humain 7	HHV7	
Gamma-herpesvirinae	Epstein-Barr	HHV4	
	Herpès virus humain 8	HHV8	

3 sous-familles

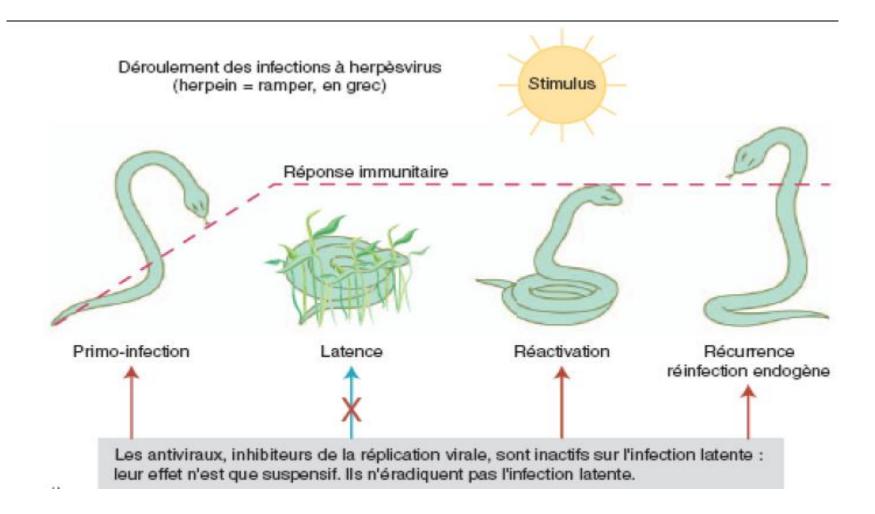
6 genres



Caractères généraux

- > Infection latente à vie dans les ganglions sensitifs
- > La plupart des infections sont asymptomatiques
- > Certaines formes d'herpès mortelles ou très invalidantes
- > Après infection primaire possibilité de rester à l'état latent dans cellules infectées
- Réactivation: (stress, immunodéficience)
 Greffe, infection par VIH)
- Pas de vaccin (sauf varicelle)

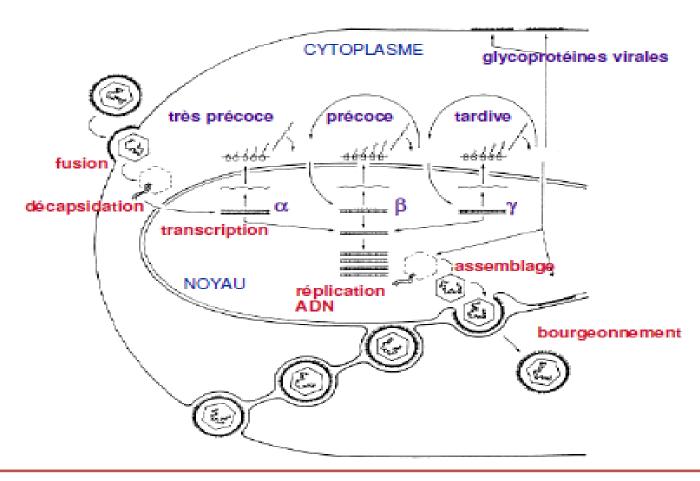
Infection à herpesvirus



PHYSIOPATHOLOGIE La latence

- Après une primo-infection, ces virus restent dans l'organisme sous forme « dormante », réalisant une « infection latente »
- Cette période est une phase du cycle biologique du virus
- le génome viral est présent dans le noyau de certaines cellules mais ne se réplique pas.
- l'infection latente peut se réactiver, ce qu'on appelle une récurrence. Au cours de laquelle il y a une excrétion virale.

CYCLE DE REPLICATION

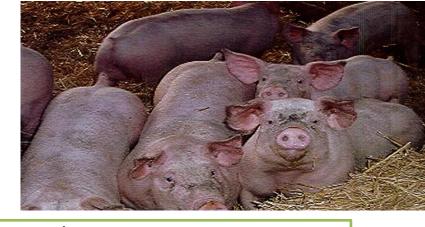


Au niveau moléculaire la **réplication** des *Herpesviridae* comporte **trois phases** :

- « très précoce » avec synthèse de protéines activatrices
- « précoce » avec synthèse de protéines enzymatiques dont une ADN polymérase virale ;
- « **tardive** » avec synthèse des composants protéiques de la capside et des glycoprotéines d'enveloppes.

La réplication de l'ADN viral **sépare** les phases précoces et tardives.

Historique



La première évocation de cette maladie : 1813 aux États-Unis chez une vache victimes de démangeaisons qui l'ont rendu comme folle.

Le mot « **pseudorage** » aurait été créé en 1849 en Suisse pour décrire la maladie chez un bœuf dont les symptômes cliniques évoquaient ceux d'une rage canine.

(En 1902, un vétérinaire hongrois Aladár Aujeszky isole le virus PRV chez un chien, un bœuf et un chat et montre qu'il cause la même maladie chez le porc et le lapin. Il a laissé son nom au virus (Pomeranz L. et al., 2005)



Généralités sur la maladie d'Aujeszky

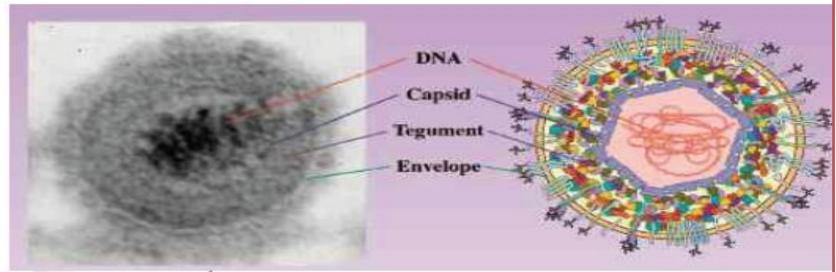
- ➤ C'est une maladie virale neurotrope, infectieuse et contagieuse, affectant principalement le porc mais qui peut également atteindre de nombreuses autres espèces animales domestiques et sauvages (les suidés (porc et sanglier))
- L'épuisement progressif du réservoir domestique du virus s'est accompagné d'une extinction de la contamination des chiens de ferme et de ville contaminés par les abats de porcs infectés.
- La transmission de la maladie peut se faire de façon directe par contact, indirecte par le biais de produits provenant d'animaux malades ou porteurs sains, ainsi qu'à distance par voie aérienne.
- ➤ Bien que le sanglier n'extériorise pas la maladie cliniquement, il n'en est pas moins un porteur sain source de contamination des porcs domestiques.
- La maladie existait de façon enzootique dans les élevages porcins de la Bretagne et sporadique dans d'autres départements.
- ➤ Cependant, aucune circulation de virus n'a plus été mise en évidence en élevage porcin depuis 2002 et la maladie est en passe d'être totalement éradiquée en France (Bourcet J., et al., 2003)

Les Herpesvirus

- Suid herpesvirus 1 (SHV-1)
- famille des *Herpesviridae*
- sous-famille des Alphaherpesvirinae
- genre Varicellovirus
- Virus de la Maladie d'Aujeszky (suidés(porcs, sangliers), autres mammifères ruminants et d'autre carnivores)
- Suid herpesvirus 2 (SHV-2)
- famille des *Herpesviridae*
- sous-famille des *Betaherpesvirinae*
- Cytomégalovirus porcin

Agent pathogène

•! Virus à ADN, 200 à 250nm



D'après Pomeranz and coll. 2005

.

D'après Meittenleiter 2000

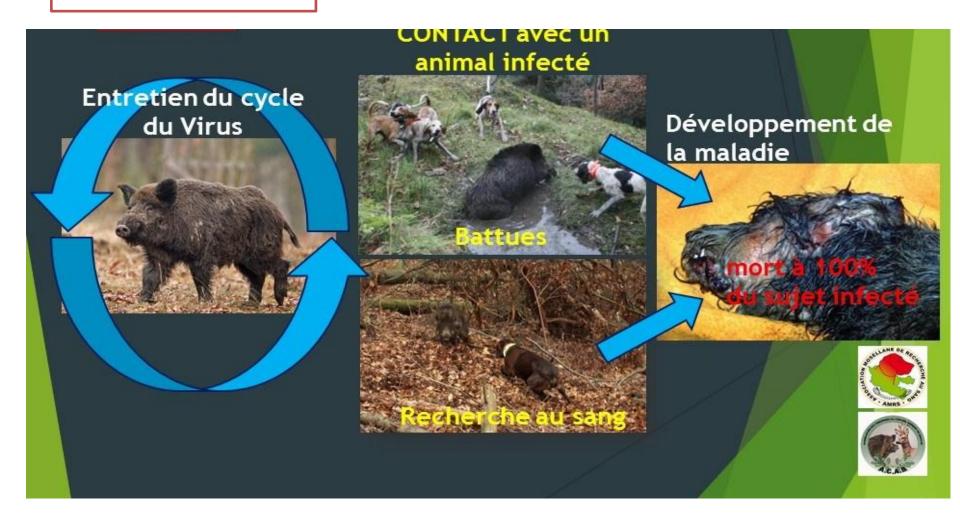
70 gènes Culture sur cellules PK15, SK6 Résistant dans milieu extérieur

Transmission

Le virus est présent dans :

- > le sperme,
- > la salive
- les secrétions nasales
- conjonctivale des porcs ou sangliers infectes ;
- il serait principalement diffusé par les contacts de museau à museau
- le léchage,
- les contacts génitaux(venérienne)
- par aérosols (micro-gouttelettes riches en virions se formant lors des éternuements);
- par les fomites (objets contaminés);
- des excrétas (jetage nasal et oculaire, sperme).
- ➤ Une fois infectés, les sangliers restent porteurs du virus toute leur vie durant et peuvent le ré-excréter à tout moment, et ainsi propager la maladie. On parle alors « d'hôte réservoir ». Chez le chien, l'incubation dure 2 à 6 jours (Dr.Thiry, 2002)

Transmission



Cycle de transmission de la maladie d'Aujeszky

Cycle domestique

Cycle sylvatique

Souches virales

Virulence variable (faible à très élevée pour l'hôte naturel) Transmission respiratoire

Virulence faible

Transmission génitale



Hôte naturel

Porc domestique

Sanglier

Pathologies principales: Maladie respiratoire

Avortement

Atteintes généralisées et nerveuses en période

périnatale

Maladie vénérienne subclinique

Hôtes accidentels

Chiens et chats

Vaches, moutons

Vison

Cheval (plus résistant)

Chien de chasse Faune sauvage

Pathologie

Encéphalite fulgurante

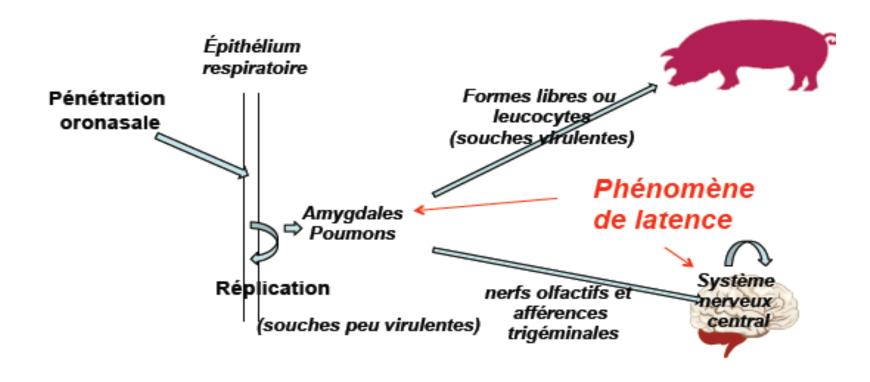
Voies de contamination : Contact avec une porcherie Contacts au cours de

infectée

la chasse Consommation de viande et

Consommation de

Physiopathologie





Transmission vénérienne Primo-infection génitale Latence dans le ganglion sacré

Symptômes

Porcelets 1 à 15 jours	Porcelet 15 jours – 3 mois Post-sevrage	Porcs 3 à 6 mois Engraissement	Porcs reproducteurs	
Hyperthermie 41-42°C			Troubles de la reproduction	
méningo-encéphalite (convulsions, tremblements, pédalage,)	Inappétence, symptômes nerveux, troubles respiratoires	Inappétence, Abattement, symptômes nerveux rares , symptômes respiratoires	(avortements Mortinatalité) chez 20% des animaux, pas d'atteinte générale des mères infection généralement inapparente chez les verrats	
mort en quelques heures	convalescence en 5 à 10 jours avec retard de croissance ou mort en 3 à 6 jours (10 à 50%)	convalescence en 5 à 10 jours avec retard de croissance mortalité rare (1 à 2 %)		

→ diagnostic difficile en atelier d'engraissement



Symptômes

- Les signes cliniques de la maladie d'Aujezsky sont liés à l'âge et au stade physiologique.
- Le virus atteint ainsi préférentiellement l'appareil respiratoire, le système nerveux ou le foetus.
- Chez le jeune porcelet, on note la prédominance des troubles nerveux (pédalage, convulsion,...) avec une évolution rapide vers la mort.
- Chez le porc en croissance, l'infection virale se traduit essentiellement par des troubles respiratoires (voire digestifs) et une chute de croissance marquée.
- Chez les truies, on observe de l'inappétence, des retours en chaleurs, des avortements et des petites portées.

Symptômes

- ! Espèces atteintes
 - -!Carnivores domestiques, bovins
- ! Symptômes
 - lencéphalomyélite accompagnée de symptômes nerveux (pédalage) et prurit automutilant, après une incubation de deux à cinq jours



•! Évolution -!mortelle en quelques jours





Diagnostic

un test sérologique : deux tests Elisa détectent les anticorps produits par l'organisme pour se défendre contre le virus respectivement :

après une infection (test ELISA gE)

et/ou après une vaccination contre la maladie (test **ELISA** gB); un test de neutralisation du virus peut aussi être fait ; au moins 10 jours après l'infection ou une vaccination ;

un test virologique : par réaction en chaîne par polymérase (**PCR**) pour rechercher des fragments de l'ADN du virus.

Prévention

La seule méthode efficace pour aboutir à l'éradication de la MA est

- ➤ le recours à l'abattage systématique de tous les troupeaux dans lesquels se trouvent des animaux à sérologie positive. Cependant, elle est très onéreuse dans les pays très infectés.
- Pour empêcher l'introduction du VMA dans les régions ou les pays indemnes de MA, il convient de contrôler soigneusement le commerce des porcs et de n'autoriser l'importation que de porcs à sérologie négative. Cette même règle vaut pour l'importation de la semence.
- Le risque d'importer du VMA avec de la viande congelée est très Faible(G. Wittmann, 1985)

Épidémiologie

On rencontre la MA partout à travers le monde, dans les régions où existe une forte densité d'animaux de l'espèce porcine. En Europe (8) aucun foyer de MA n'a jamais été signalé en Norvège, en Finlande et dans l'île de Malte. L'incidence de la MA dans les autres pays européens présente une intensité variable. La maladie est enzootique en Belgique, en République Fédérale d'Allemagne, en France, en République d'Irlande, en Irlande du Nord et aux Pays-Bas. On observe des foyers sporadiques en Tchécoslovaquie, au Danemark, en République Démocratique Allemande, en Grande-Bretagne, en Hongrie, en Italie, au Luxembourg, au Portugal, en Suède et en URSS. La maladie est apparue exceptionnellement en Albanie, en Autriche, en Bulgarie, en Espagne, en Grèce, en Pologne, en Roumanie et en Suisse. Dans l'île de Chypre, aucun cas de MA n'a été signalé depuis 1967.