MALADIES REGLEMENTEES DES SUIDES

(autres que encéphalite japonaise, fièvre aphteuse, fièvre charbonneuse, peste bovine, rage, stomatite vésiculeuse et tuberculose)

Septembre 2024

ÉCOLES NATIONALES VÉTÉRINAIRES DE FRANCE

Ce fascicule fait partie de l'ensemble des documents polycopiés rédigés de manière concertée par les enseignants de maladies contagieuses des quatre Ecoles vétérinaires françaises*, à l'usage des étudiants vétérinaires.

Sa mise à jour est actuellement assurée par Timothée VERGNE (Maitre de Conférences, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse). Elle était anciennement assurée par Nathalie RUVOEN (Professeur, Oniris) et Jean-Pierre GANIERE (Professeur retraité, Oniris).

Un cours en ligne sur la peste porcine africaine, développé par les enseignants de maladies contagieuses des quatre Ecoles vétérinaires françaises, est également disponible en cliquant sur **ce lien**.

L'ensemble des polycopiés de maladies réglementées sont librement accessibles en cliquant sur **ce lien**.

La citation de ce document doit se faire de la manière suivante :
Vergne Timothée, Ruvoen Nathalie, Ganière Jean-Pierre (2024) Maladies réglementées des suidés, Polycopié des Unités de Maladies Réglementées des Ecoles Nationales Vétérinaires françaises, 63p.

**ENVA*	*Unité de Maladies Contagieuses* *7 avenue du général de Gaulle,* *94704 MAISONS-ALFORT Cedex 04*
ENVT	*Département Elevage, Produits et Santé Publique Vétérinaire* *23 Chemin des Capelles,* *31076 TOULOUSE Cedex 03*
Oniris	*Unité de Maladies Réglementées - Zoonoses* *Site de la Chantrerie,* *Route de Gachet, CS 40706,* *44307 NANTES Cedex 03*
VetAgro Sup	*Unité de Maladies Contagieuses* *1 avenue Bourgelat,* *BP 83, 69280 MARCY L'ETOILE*

ECOLES NATIONALES VETERINAIRES FRANCAISES
MALADIES REGLEMENTEES

MALADIES REGLEMENTEES DES SUIDES

(autres que la fièvre aphteuse, la stomatite vésiculeuse, l'encéphalite japonaise, la rage, la fièvre charbonneuse, la brucellose et la tuberculose)

SOMMAIRE

OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE 5

MALADIES DES SUIDES CATÉGORISÉES DANS LA « LOI SANTÉ ANIMALE » - CORRESPONDANCE AVEC LA LISTE DES DANGERS SANITAIRES DÉFINIS EN FRANCE AU 20/04/2021 6

QUELQUES QUESTIONS POUR TESTER VOS CONNAISSANCES 7

A- MALADIES DE CATEGORIES A-D-E 9

PESTE PORCINE CLASSIQUE 10

PESTE PORCINE AFRICAINE 18

B - MALADIE DE CATEGORIES B-D-E 28

C - MALADIE DE CATEGORIES C-D-E 29

MALADIE D'AUJESZKY 30

D - MALADIES DE CATEGORIES D-E 39

SYNDROME DYSGENESIQUE ET RESPIRATOIRE PORCIN (SDRP) 40

E - MALADIES D'INTERET NATIONAL REGLEMENTEES 43

DIARRHEE EPIDEMIQUE PORCINE 44

ENCEPHALITE A VIRUS NIPAH 49

MALADIE DE TESCHEN 53

MALADIE VESICULEUSE DU PORC 56

TRICHINELLOSE 60

Avertissements

Réglementairement, l'habilitation sanitaire permet au vétérinaire praticien de concourir à l'exécution d'opérations de police sanitaire (en tant que vétérinaire mandaté, le mandatement lui étant alors attribué -a posteriori- en dehors de toute démarche d'appel d'offre) à la demande du préfet concernant les animaux pour lesquels il a été désigné comme vétérinaire sanitaire. En conséquence, dans ce document, le terme de VS sera conservé tout en sachant que le vétérinaire sera mandaté pour sa participation éventuelle à toute opération de police sanitaire.

Par ailleurs, le sigle DDecPP (directeur départemental en charge de la protection des populations) est utilisé pour qualifier le DDPP, le DDCSPP ou le DDETSPP.

OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE

Pour chaque maladie réglementée, être capable de :

- exposer les bases épidémiologiques expliquant le mode de diffusion ;
- identifier les éléments devant conduire à la suspicion ;
- indiquer les premières mesures à prendre conformément à la réglementation sanitaire ;
- exposer et justifier les mesures de lutte (dépistage, vaccination éventuelle, mesures de contrôle sanitaire) ;
- évaluer (s'il y a lieu) les risques zoonotiques et mettre en œuvre la conduite à tenir ;
- participer à l'exécution des mesures prévues réglementairement en France.

MALADIES DES SUIDES CATÉGORISÉES DANS LA « LOI SANTÉ ANIMALE » - CORRESPONDANCE AVEC LA LISTE DES DANGERS SANITAIRES DÉFINIS EN FRANCE AU 20/04/2021

Catégories UE**	Dénomination (par ordre alphabétique dans chaque catégorie)	Ex-catégories en France jusqu'au 20-04-2021
A-D-E	Fièvre aphteuse	DS1 – PNISU*
	Peste bovine	DS1 – PNISU
	Peste porcine africaine	DS1 – PNISU
	Peste porcine classique	DS1 – PNISU
B-D-E	Rage	DS1
C-D-E	Maladie d'Aujeszky	DS1
D-E	Brucellose	DS1
	Fièvre charbonneuse	DS1
	Surra	
	Syndrome dysgénésique et respiratoire du porc	
	Tuberculose	DS1
-	Diarrhée épidémique porcine	DS1
	Encéphalite à virus Nipah	DS1
	Maladie de Teschen	DS1
	Maladie vésiculeuse du porc	DS1
	Trichinellose	DS2

(*) PNISU : Plan national d'intervention sanitaire d'urgence (initié en cas de suspicion de certains DS1).
(**) Catégories définies par le Règlement 2016/429 du Parlement européen et du Conseil et le règlement d'exécution 2018/1882 de la Commission, dont l'application est entrée en vigueur en avril 2021 :

- Catégorie A : maladies soumises à plan d'urgence (c.-à-d. qui ne sont habituellement pas présentes dans l'Union et à l'égard desquelles des mesures d'éradication immédiates doivent être prises aussitôt qu'elles sont détectées) ;
- Catégorie B : maladies à éradication obligatoire (contre lesquelles tous les États membres doivent lutter afin de les éradiquer dans l'ensemble de l'Union) ;
- Catégorie C : maladies soumises à éradication facultative (maladies qui concernent certains États membres et à l'égard desquelles des mesures s'imposent en vue d'en empêcher la propagation à des parties de l'Union qui en sont officiellement indemnes ou qui disposent d'un programme d'éradication) ;
- Catégorie D : maladies soumises à des restrictions aux échanges en vue d'en empêcher la propagation en cas d'entrée dans l'Union ou de mouvements entre les États membres ;
- Catégorie E : maladies soumises à surveillance obligatoire.

QUELQUES QUESTIONS POUR TESTER VOS CONNAISSANCES

1 ***La maladie d'Aujeszky…***	**vrai**	**faux**
Est une maladie spécifique du porc et des sangliers		
Est caractérisée chez le porc par un « prurit démentiel »		
Est une cause d'avortements chez la truie		
Peut générer des symptômes respiratoires chez les porcs à l'engrais		
Peut se transmettre par voie directe, par exemple "de groin à groin" au sein de l'effectif		
Est l'objet d'un dépistage obligatoire dans la filière porcine		
La réglementation prévoit, en cas de suspicion clinique, que le VS puisse porter une « suspicion faible » ou une « suspicion forte » de maladie d'Aujeszky		
Une fois le diagnostic confirmé, l'éleveur peut choisir l'abattage total de l'ensemble des porcs détenus dans son exploitation ou un abattage partiel des seuls animaux reconnus infectés		
Fait l'objet d'une vaccination obligatoire (vaccins délétés) dans les élevages de porcs de plein air en France continentale		

3 ***La peste porcine classique (PPC)…***	**vrai**	**faux**
Ne peut être différenciée cliniquement de la peste porcine africaine		
Induit des lésions caractérisées par la présence d'un piqueté hémorragique sur les reins, parfois visible seulement après leur décapsulation		
Induit des foyers de nécrose caractéristiques présents dans le foie		
Induit des zones d'infarcissement visibles sur la rate		
Induit des lésions ulcéreuses sur la muqueuse de la valvule iléo-cæcale		
Se transmet aisément par des déchets d'abattoir ou des eaux grasses		
Se transmet par voie vénérienne		
Se transmet par voie verticale congénitale		
Peut se manifester uniquement par des troubles de la reproduction et une pathologie néonatale		
Peut générer des lésions d'encéphalite chez le porc		

5 ***Peste porcine classique (PPC) : une réaction sérologique positive observée chez des reproducteurs à l'occasion du dépistage de la PPC…***	**vrai**	**faux**
Indique avec certitude une infection par le virus de la PPC		
Peut révéler aussi bien un foyer de peste porcine africaine qu'un foyer de PPC		
Peut être consécutive à l'infection des porcs par le virus bovin de la maladie des muqueuses		
Justifie la prise d'un arrêté préfectoral de mise sous surveillance du cheptel dont est issu l'animal		
Justifie une vaccination des sujets du même élevage avec un vaccin de type « DIVA », afin d'éviter le développement de la forme clinique dans le troupeau		

6 Peste porcine classique (PPC)	**vrai**	**faux**
Le VS qui suspecte la PPC doit en faire immédiatement la déclaration au DDecPP		
Les prélèvements sont traités d'emblée par le Laboratoire national de référence pour la PPC		
Après confirmation du diagnostic, l'APDI prévoit l'élimination de la totalité des porcs de l'exploitation atteinte		
Les porcs malades sont immédiatement abattus et les animaux restés sains sont transportés à l'abattoir le plus proche en vue d'être abattus pour la consommation humaine		
La vaccination est une alternative à l'abattage lorsque le troupeau est reconnu infecté par une souche peu pathogène		

7 ***L'encéphalite à virus Nlpah…***	**vrai**	**faux**
Est une zoonose		
Est une maladie cosmopolite		
Associe une atteinte respiratoire et nerveuse chez le porc infecté		
A, comme réservoir, des chauves-souris frugivores dont certaines espèces sont recensées en Europe		

8 *La trichinellose…*	**vrai**	**faux**
Peut se transmettre par voie transplacentaire chez le porc		
Est présente dans la faune sauvage en France		
Se transmet essentiellement chez les porcelets de moins de 4 semaines		
Ne fait pas l'objet d'une recherche systématique à l'abattoir lorsque les porcs sont issus d'un d'élevage reconnu indemne de trichinellose		

9 *La peste porcine africaine (PPA)…*	**vrai**	**faux**
Est due à un virus proche de celui de la PPC		
Est associée à des tableaux clinique et lésionnel proches de ceux de la PPC		
Peut être transmise par des tiques du genre *Ornithodoros*		
Peut être transmise par contact direct		
Peut être prévenue par la vaccination des sujets exposés		
Peut entraîner des lésions œdémateuses, en particulier un oedème de la paroi de la vésicule biliaire		
Peut générer une pneumonie d'évolution chronique		
Est soumise à un plan national d'intervention sanitaire d'urgence (PNISU)		
Est en général asymptomatique chez les sangliers européens		
Est présente en Afrique, en Europe et en Asie		

10 *La maladie de Teschen…*	**vrai**	**faux**
Est présente en Europe		
Est due à un virus classé dans le genre *Enterovirus*		
Est une poliomyélite du porc		
Est peu contagieuse chez le porc		
Est transmissible à l'Homme		

11 *La maladie vésiculeuse des suidés (MVS)…*	**vrai**	**faux**
Est régulièrement diagnostiquée en France		
Se traduit généralement par des boiteries consécutives à des lésions vésiculeuses podales		
Est cliniquement indifférenciable de la FA chez le porc		
Ne justifie pas, contrairement à la FA, l'abattage de la totalité des porcs de l'élevage		

12 *La diarrhée épidémique porcine (DEP)…*	**vrai**	**faux**
Cause une diarrhée aqueuse et des vomissements particulièrement graves chez les truies		
Est cliniquement comparable à la gastroentérite transmissible porcine (GET)		
Peut être diagnostiquée par RT-PCR à partir de « pools de fèces » provenant d'animaux diarrhéiques		
Bénéficie de vaccins atténués très efficaces		

A- MALADIES DE CATEGORIES A-D-E

FIEVRE APHTEUSE*

PESTE BOVINE*

PESTE PORCINE CLASSIQUE

PESTE PORCINE AFRICAINE

*REMARQUES :

- La **fièvre aphteuse**, maladie épizootique particulièrement grave chez le porc et catégorisée A-D-E, est traitée dans le polycopié « La fièvre aphteuse ».
- La **peste bovine**, également décrite chez le porc et catégorisée A-D-E, est traitée dans le polycopié « Maladies réglementées des ruminants ».

PESTE PORCINE CLASSIQUE

(Hog cholera ; classical swine fever)

DEFINITION

La peste porcine classique (PPC) est une maladie infectieuse et contagieuse des suidés, due à un virus de la famille des *Flaviviridae* (genre *Pestivirus*). Elle est caractérisée par la grande diversité de ses formes classiques :

- Dans sa forme aiguë (la plus caractéristique), elle se présente comme une maladie d'allure épizootique associant une atteinte générale fébrile à des symptômes oculaires, cutanés, digestifs, respiratoires et nerveux diversement associés, et provoque une mortalité élevée en une dizaine de jours en moyenne, avec des lésions hémorragiques (en particulier des ganglions, reins, rate, vessie et amygdales).

- Les autres formes, d'aspect enzootique, peuvent apparaître sous des aspects variés tels que troubles de la reproduction, baisse des performances zootechniques avec ou sans augmentation du taux de mortalité, ou autres manifestations peu caractéristiques.

La peste porcine classique figure dans la liste des maladies notifiées à l'OIE.

ESPECES AFFECTEES

. Seuls les **suidés domestiques et sauvages (sangliers)** sont sensibles.

. Non transmissible à l'Homme.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

La PPC est **décrite dans de nombreuses régions du monde**. Des foyers ont été signalés ces dernières années en Asie, en Russie, en Europe de l'est, en Amérique centrale et du sud, aux Caraïbes et à Madagascar. L'Europe de l'ouest, où sévirent il y a quelques années d'importantes épizooties, est actuellement épargnée[1].

Répandue en France il y a une vingtaine d'années, la PPC a pu être progressivement éliminée grâce à la mise en place de mesures de lutte d'abord médico-sanitaire, puis strictement sanitaire.
La France continentale, indemne depuis 1993, a été contaminée de nouveau en 2002 à partir de l'Allemagne où sévissaient d'importants foyers touchant les sangliers des massifs forestiers frontaliers. Outre la contamination d'un élevage de porcs[2], deux importants foyers ont été décrits chez les **sangliers sauvages**, d'une part en Moselle, dans la région de Thionville, et d'autre part dans le Bas-Rhin, dans le secteur de Wissembourg. Contrairement au foyer de Moselle (qui s'est éteint spontanément), le **foyer du Bas-Rhin** a nécessité la mise en place de **campagnes** successives (de 2004 à 2010) **de vaccinations des sangliers par voie orale**. **Le dernier cas identifié chez un sanglier date de 2007**, et la France a retrouvé son statut indemne chez les sangliers sauvages depuis 2011.

La PPC est un **fléau majeur de l'élevage porcin** du fait des taux de morbidité et de mortalité élevés[3] et des conséquences sur les échanges commerciaux.

[1]- D'importantes épizooties ont été observées durant la période 1996-2003 aux Pays-Bas, en Belgique, en Italie, au Royaume-Uni, en Espagne, en Allemagne et au Luxembourg.

[2]- Ce foyer, identifié en avril 2002 dans un élevage de porcs en Moselle et lié à une contamination (transfrontalière à partir de l'Allemagne) par des sangliers, fut rapidement maitrisé.

[3]- Aux pertes liées à la maladie s'ajoutent notamment les mesures drastiques de police sanitaire appliquées en cas de foyer reconnu (destruction des animaux infectés, abattages préventifs…). Par exemple, l'application des mesures de police sanitaire lors de l'épizootie de 1997 aux Pays-Bas (424 foyers) avait entraîné l'abattage de plus de 10 millions de porcs. Au Royaume-Uni, 72 000 porcs ont été abattus en 2000 (16 foyers) et, en Espagne, près de 400 000 porcs ont été abattus en 2001 et 2002 (45 foyers).

En 2020, la Bulgarie a obtenu son statut officiellement indemne de PPC par l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (World Animal Health Organization, WAHO) qui a ensuite été reconnu par l'UE en décembre 2021, laissant la Roumanie le seul pays de l'UE non indemne.

ETIOLOGIE

- Ribovirus enveloppé, de petite taille (40 nm), classé dans la **famille des *Flaviviridae***, dans le **genre *Pestivirus.*** Ce virus, isolé chez les suidés[4] est **proche des virus de la maladie des muqueuses et de la border disease**. Noter l'**absence d'analogie avec le virus** (virus à ADN) **de la peste porcine africaine (PPA)**.

- Culture aisée sur cellules de lignée PK 15, mais ne provoque aucun effet cytopathogène (révélation indirecte par immunofluorescence).

- Pouvoir pathogène variable: **souches très virulentes** (responsables d'épizooties meurtrières) **à peu virulentes** (provoquant par exemple des troubles de la reproduction). **Atténuation expérimentale possible** (souches modifiées vaccinales).

- Un seul type antigénique quel que soit le degré de virulence. Mais **antigènes communs avec les *virus* de la maladie des muqueuses et de la border disease.**

- Un typage moléculaire des souches permet de distinguer **plusieurs génogroupes** (intérêt épidémiologique pour déterminer l'origine d'un foyer[5]).

- Induit ***in vivo*** la **formation d'anticorps neutralisants protecteurs** (mise en évidence par réaction d'inhibition de l'immunofluorescence en culture cellulaire). La glycoprotéine de surface E2 (protéine d'enveloppe « gp 55 ») est le principale antigène viral contre lequel les anticorps neutralisants sont dirigés.

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : **4 à 27 jours**, parfois plus longue dans certaines formes atypiques.

. Symptômes

- Formes "typiques"

.**Forme suraiguë** : apparition brutale sans prodrome d'une **fièvre importante** associée à un **état typhique**, et **mort en 24-48 h** (sans symptôme cutané : "peste blanche").

.**Forme aiguë** : **fièvre** (avec hyperthermie de l'ordre de 41°C) et prostration, auxquels s'ajoutent au bout de 24 à 48 heures des **symptômes locaux isolés ou diversement associés** tels que **blépharo-conjonctivite**, **symptômes cutanés** (cyanose, congestion ou purpura dans les zones à peau fine), **gastro-entérite**, **symptômes respiratoires** (congestion pulmonaire) **et/ou symptômes nerveux** (ataxie, paralysie...). La **mort** survient généralement **en 6 à 20 jours**.

.**Formes subaiguës ou chroniques** : ces formes **évoluent en trois périodes**.

La première dure 10 à 15 jours, marquée par une **atteinte générale et** des **symptômes locaux** (idem forme aiguë) atténués.

[4]- Noter aussi la découverte récente chez des porcs en Amérique du Nord d'un nouveau pestivirus appelé provisoirement APPV (« atypical porcine pestivirus »). Ce virus a été isolé en 2015 chez des porcs atteints d'une maladie nerveuse caractérisée par d'importants tremblements et rapidement mortelle.

[5]- Les analyses phylogénétiques de virus provenant de différents continents ont permis de distinguer 3 groupes génétiques contenant chacun des sous-groupes. Les souches actuellement isolées en Europe correspondent à des sous-groupes du génogroupe « 2 ». A titre d'exemple, les souches isolées sur les sangliers dans les 2 foyers de l'est de la France appartiennent au même sous-groupe « 2.3 » (ces 2 foyers étaient cependant indépendants, dus, pour le foyer de Thionville, à une souche de la lignée « Rostock », et pour celui des Vosges du nord, à une souche de la lignée « Uelzen »).

La seconde est une **phase de rémission**.

La troisième, due à des bactéries de surinfection, associe une **nouvelle atteinte de l'état général et** des **troubles locaux respiratoires, digestifs ou mixtes** (pneumo-entérite, souvent d'origine salmonellique). **Les animaux maigrissent et meurent en 1 à 3 mois.**

- Formes "atypiques" : elles s'expriment sous des **aspects très variés, par exemple :**

.**Troubles de la reproduction et pathologie néonatale** (avortements, mise bas de porcelets mort-nés ou momifiés, malformations responsables de tremblement congénital, splay-leg, mortalité néonatale.

NB. Mise bas possible de porcelets immunotolérants atteints d'infection persistante, les premiers symptômes, puis la mort, survenant vers l'âge de 3 à 4 semaines (parfois 20 à 28 semaines).

.**Formes frustes** sur porcs à l'engrais ou futurs reproducteurs : retards de croissance, poussées thermiques, quelques cas de mortalité,...

- Formes inapparentes : circulation éventuelle de virus dans l'élevage (porcs à l'engrais) avec parfois éclosion de cas cliniques après l'intervention de causes favorisantes. **Fréquentes chez le sanglier adulte** (la PPC y est rarement exprimée cliniquement, sauf si la souche est très virulente).

LESIONS

. Non constantes (les lésions hémorragiques les plus caractéristiques peuvent être absentes) et **non spécifiques.**

. Formes de peste « typique » :

- Lésions congestives ou hémorragiques :

Les plus caractéristiques siègent sur les nœuds lymphatiques, les reins, la rate, la vessie et les amygdales.

.Les **nœuds lymphatiques** sont affectés dans 85% des cas dans les formes aiguës. Leur atteinte est précoce, isolée ou généralisée. Ils sont hypertrophiés et présentent des "marbrures" congestives ou hémorragiques de la zone corticale rappelant à la coupe l'aspect d'une « fraise coupée ». Parfois totalement hémorragiques, ils évoquent un caillot sanguin ou une « cerise mûre ».

.Les **reins** ne sont pas hypertrophiés. Après décapsulation on observe un piqueté hémorragique formé de pétéchies ou de suffusions en quantité variable ressortant sur un fond pâle (reins décolorés). De nombreuses suffusions peuvent conférer aux reins un aspect en « œuf de dinde ».

.La **rate**, rarement hypertrophiée, présente une ou plusieurs zones d'infarcissement (parfois des hématomes) situées à sa périphérie et en déformant le bord.

.La **vessie** présente un piqueté hémorragique (pétéchies, suffusions… visibles après évagination pour en examiner la muqueuse), voire une infiltration hémorragique.

.Les **amygdales** sont hypertrophiées, hémorragiques et parfois le siège de phénomènes ulcératifs. Un piqueté hémorragique peut être observé sur la muqueuse laryngée et l'épiglotte.

.L'atteinte congestive et hémorragique d'autres organes (**peau**, **poumons**, **tube digestif…**) est fréquente, mais moins significative de peste que dans les cas précédents.

- Lésions ulcéreuses : siègent sur la muqueuse du tube digestif, en particulier dans la **valvule iléo-cæcale, le colon et le cæcum** (**ulcères plats**, arrondis, non perforants, recouverts d'un enduit fibrino-nécrotique). Elles se développent à un stade tardif de l'évolution de la maladie dans les formes aiguës et surtout dans les formes sub-aiguës et chroniques. Elles résultent d'une nécrose succédant aux lésions hémorragiques, en particulier dans les formations lymphoïdes.

- Lésions de complications : il s'agit de lésions secondaires d'origine bactérienne telles que pneumonie, pneumo-entérite, entérite, gastrite croupale...

. Formes de peste "atypique" : **lésions variées et non spécifiques** (hémorragies cutanées, adénites avec parfois piqueté hémorragique, lésions de tératogenèse telles que hypoplasie cérébelleuse...).
N.B. Modifications hématologiques : **leucopénie** et thrombocytopénie.

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de virus

.**Suidés** (porcs ou sangliers) **infectés malades, porteurs précoces** (excrétion dès la phase de virémie, parfois 24 heures après leur contamination)**, porteurs chroniques** (portage plusieurs semaines parfois après guérison) **ou sains** (infection inapparente de porcs à l'engrais, porcelets avec infection persistante...). **Tous les tissus, sécrétions et excrétions sont virulents** (y compris le sperme).

.**Viandes et produits de charcuterie** issus de porcs infectés (facteurs de diffusion de la maladie à grande distance).

- Virus très résistant dans l'environnement (2 à 3 semaines dans les locaux d'élevage à 1 ou 2 mois dans le purin ou le lisier) et dans les viandes (jusqu'à 85 jours dans la viande réfrigérée et 4 ans dans la viande congelée) ou produits de charcuterie (jusqu'à 188 jours dans la viande salée ou fumée...).

- Transmission directe (contact) **et indirecte** (environnement souillé, **eaux grasses** ou déchets d'origine porcine, divers intermédiaires souillés tels que les vêtements, véhicules...). La **transmission verticale congénitale** est parfois incriminée dans la persistance des souches hypovirulentes. **Diffusion possible par la semence de verrats infectés**.
Les voies de pénétration du virus sont surtout buccale, nasale et transplacentaire (infection congénitale).

- Facteurs de sensibilité : sensibilité importante des **jeunes** favorisée éventuellement par les **stress d'élevage**. L'immunité colostrale peut retarder l'expression clinique des porcelets contaminés *in utero.*

. Synthétique

- La PPC est essentiellement **introduite dans un élevage par** le biais de la commercialisation de **porcs infectés** et par l'**utilisation d'eaux grasses** non stérilisées. Dans les zones de forte densité porcine, l'utilisation de moyens de transports communs, les mouvements de personnes et de matériels favorisent la **diffusion de voisinage**. L'**insémination artificielle** peut jouer également un rôle dans la diffusion de l'épizootie. La contamination de certains élevages (de plein air en particulier) peut être consécutive à des **contacts avec des sangliers infectés**.

- Les **aspects épidémiologiques de la PPC en élevage peuvent être nombreux et parfois déroutants**.
.Dans sa **forme la plus caractéristique** (peste typique due à des souches très virulentes) la maladie présente un **aspect épizootique**. Elle se développe sous un aspect meurtrier, avec une morbidité atteignant 60 à 90% et une mortalité tout aussi élevée, atteignant les porcs de tous âges. Elle diffuse rapidement aux élevages voisins et progressivement d'une région à l'autre, parfois à grande distance (commercialisation de porcelets…).
.On décrit aussi des **formes insidieuses**, caractérisées par une morbidité faible et une mortalité souvent inférieure à 15 %. La maladie peut évoluer discrètement dans les élevages en affectant exclusivement certaines catégories d'animaux (truies gestantes, jeunes...). Leur diffusion est facilitée par les difficultés du diagnostic.

- Chez le sanglier sauvage, les jeunes animaux la sous population la plus sensible et la plus affectée par la maladie (létalité atteignant 70 à 90 % chez les marcassins infectés dans les Vosges) et potentiellement la plus excrétrice de virus. L'entretien et la propagation de l'épizootie sont favorisés par une forte densité de sangliers. La propagation peut être en outre facilitée par des actions de chasse favorisant le déplacement et la dispersion des compagnies.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- Eléments de suspicion :

.Zone contaminée, animaux récemment introduits, utilisation d'eaux grasses non stérilisées…

. **Maladie contagieuse** affectant des **porcs de tous âges**, associant une forte **hyperthermie**, des **symptômes généraux** et des **symptômes locaux cutanés, oculaires, digestifs, respiratoires et/ou nerveux diversement associés** et provoquant une **mortalité élevée** en 5 à 10 jours.

.Découverte sur les animaux morts ou abattus (en début d'évolution et sans effusion de sang) de **lésions hémorragiques**, en particulier des **ganglions, reins, rate, vessie et/ou amygdales**. En cas de doute, autopsier plusieurs animaux pour réunir le maximum de lésions représentatives de peste.

.Suspecter aussi la peste en présence d'**avortements**, **mortalité néonatale**, **mortalité anormale**, **surtout si des lésions hémorragiques** (**reins**...) sont observées sur les cadavres.

- Diagnostic différentiel

.**Impossible avec la peste porcine africaine**.

.**Difficile avec de nombreuses « maladies rouges » d'étiologies variées** (intoxication par les sels de sodium, actinobacillose, pasteurellose, colibacillose, infection par *Haemophilus suis*...) susceptibles de provoquer des lésions hémorragiques voisines de celles de la PPC ou de compliquer une atteinte initiale de peste (salmonellose, rouget…).

.**Autres pestiviroses** : maladie des muqueuses ou border disease peuvent parfois affecter le porc et provoquer sur quelques sujets des symptômes et des lésions analogues à celles de la PPC (tableau clinique fruste, avortements...).

. Expérimental

- Toute suspicion entraîne obligatoirement un diagnostic expérimental de certitude.

- **Laboratoires de diagnostic** : L'**Anses -** Laboratoire de **Ploufragan** est LNR pour le diagnostic de peste porcine en France. Les **prélèvements** sont **acheminés par l'intermédiaire des LVD,** certains étant agréés pour réaliser des épreuves de dépistage sérologique et/ou des RT-PCR). Toute suspicion doit être confirmée par le LNR.

- Le **diagnostic expérimental** est, selon le cas, **virologique et/ou sérologique. Importance actuellement du dépistage sérologique**.

.**Prélèvements** (ils varient selon l'ancienneté de la maladie : importance des commémoratifs).

°**Maladie aiguë débutante** : recherche du virus dans des prélèvements de sang sur tube hépariné (ou EDTA) de plusieurs sujets en hyperthermie. **Sur les cadavres ou les sujets sacrifiés le virus peut être recherché dans des prélèvements de nœuds lymphatiques** (notamment iléo-caecaux)**, rate, rein et amygdales** (5 animaux prélevés).

°**Maladie datant de plus de 5 à 10 jours** : ganglions, rate, rein et amygdale prélevés sur plusieurs sujets (si possible sacrifiés en début de développement de la maladie). Les anticorps sont détectables vers la troisième semaine, et dans ce cas du sang sur tube sec sera prélevé sur des sujets convalescents et des sujets contacts

°**Formes atypiques** : avortons, cadavres de porcelets, sang sur tube sec prélevé sur plusieurs sujets... selon le cas.

°**Dépistage** : sang sur tube sec sur 10 à 20 % du cheptel (ou tous les sujets si moins de 10 porcs).

.**Virologie classique et moléculaire** : culture sur cellule PK 15 et identification par IF (différenciation avec les autres *Pestivirus* par séroneutralisation ou RT-PCR). Parmi les méthodes de détection rapide : détection génomique par RT-PCR (Kit commercial agréé) dans des échantillons de rate, capture d'antigène par ELISA sur des échantillons de sang.

.**Sérologie** : en pratique, sérums d'abord testés avec des kits ELISA, puis contrôlés par séroneutralisation différentielle (pour différentier les anticorps dirigés contre la maladie des muqueuses ou la Border disease).

PROPHYLAXIE

. Sanitaire

- Défensive : vise à ***prévenir la contamination des élevages de suidés***

.en **appliquant les mesures classiques d'hygiène** : garanties sanitaires et quarantaine lors d'introduction d'animaux, désinfection des véhicules de transport d'animaux, changements de vêtements et désinfection du matériel...),

.en **empêchant l'alimentation avec des déchets de cuisine** (restes de venaison de sanglier par exemple), **eaux grasses** et **déchets d'abattoirs**,

.en **contrôlant les mouvements de porcs** (identification), en **surveillant le statut sanitaire** des élevages (contrôle sérologique en vue de la qualification des cheptels, et en **garantissant les importations** (porcs, ovules, embryons, sperme, viandes et produits de charcuterie issues de régions indemnes).

.en **évitant les contacts avec les sangliers sauvages** : tout risque de PPC chez le sanglier sauvage implique la surveillance des populations correspondantes (contrôles virologiques et/ou sérologiques des animaux morts ou tués à la chasse…), leur maîtrise en vue de prévenir une densité excessive et la protection stricte des élevages de porcs en plein air contre leur intrusion.

- Offensive : en cas de foyer, le seul moyen d'obtenir l'éradication de la PPC dans les élevages infectés est l'**abattage précoce, total et sans effusion de sang des porcs**, la **destruction des cadavres** (pas de récupération des viandes), la **désinfection**, le **contrôle des mouvements d'animaux** (identification) et la **surveillance sérologique des cheptels du voisinage ou ayant des relations commerciales avec les cheptels infectés**.

En l'absence de mesures appropriées (ou diagnostic trop tardif) la situation sanitaire peut être difficile à maîtriser et les pertes considérables, imposant éventuellement un recours à la prophylaxie médicale. Cette solution est aussi envisageable chez les sangliers sauvages lorsque les foyers n'apparaissent pas maîtrisable par les seuls moyens sanitaires[6].

. Médicale (vaccination)

- La vaccination constitue un **recours envisageable en milieu menacé**. Elle reste **interdite chez le porc en France et en Europe**. Elle est cependant **utilisée chez le sanglier sauvage** dans certaines zones géographiques afin de tenter de limiter la progression virale chez cette espèce.

- Les vaccins efficaces sont préparés à partir de **souches atténuées**[7]. La **protection** est **précoce, durable et solide**, mais les anticorps produits sont indistinguables des anticorps post-infectieux. L'emploi de souches vaccinales délétées ou de vaccins sous-unités[8] permettrait cette distinction.

---

[6]- La méthode sanitaire, facilitée lorsque le déplacement des populations de sangliers sauvages est géographiquement limité par des barrières naturelles, repose sur la stratégie suivante : arrêt des battues pendant au moins 6 mois pour éviter la dispersion des compagnies de sangliers et faciliter localement la circulation virale donc l'immunisation spontanée ; contrôles virologiques et sérologiques sur des animaux tués à l'affût ; lorsque les contrôles révèlent un taux élevé de séroconversions associé à l'arrêt de la circulation virale, au moins 3 semaines de battues intensives pour réduire la densité de population (élimination des jeunes sangliers et des jeunes adultes en priorité). Ce programme a déjà été appliqué avec succès, notamment en Suisse et en France (foyer détecté en 1992 en Moselle).

[7]- Nombreuses souches disponibles : souche lapinisée "chinoise" (atténuée par de nombreux passages sur lapins puis sur cellules *in vitro*), souche Thiverval ("mutant froid" sélectionné en culture de cellules), souche GPE(-)...

[8]- il existe sur le marché des vaccins « sous-unités ». Deux d'entre eux ont déjà reçu une AMM communautaire : Bayovac® CSF E2 vaccine (Bayer) et Porcilis Pesti® vaccine (Intervet). Ils sont tous deux basés sur la principale glycoprotéine immunogène E2 du virus contre laquelle les anticorps neutralisants sont dirigés, produite dans un système d'expression

- La **vaccination orale des sangliers** a été réalisée dans certaines zones géographiques d'Allemagne, du Luxembourg et dans la zone frontalière à ces deux pays en **France**.

- Le seul vaccin à souche virale atténuée ayant fait l'objet de larges essais sur le terrain et utilisé pour la vaccination des sangliers correspond à une souche C (« chinoise ») conventionnelle produite sur cellules primaires de rein de porc fœtal atténuée par passage sur lapins, adaptée sur cellules primaires de reins de fœtus de porcs puis sur cellules de lignées de rein de porc [9].

- La vaccination orale du sanglier est réalisée à l'aide d'appâts vaccinaux. Le dépôt des appâts se fait à la main, sous terre, afin d'éviter une inactivation trop rapide du virus et limiter leur ingestion par d'autres espèces animales. L'absorption du virus vaccinal a lieu, après perforation de la capsule, essentiellement au niveau du pharynx. Cette vaccination est destinée à augmenter la résistance des sangliers vaccinés et réduire l'excrétion virale.

-Les anticorps induits ne sont pas différentiables des anticorps post-infectieux. La surveillance de la circulation virale doit être faite par RT-PCR à partir de la rate d'animaux trouvés morts ou abattus (chasse…). Depuis 2007, Le LNR dispose d'une technique de RT-PCR permettant de différencier la souche sauvage de la souche vaccinale.

REGLEMENTATION SANITAIRE

. La PPC a été l'objet, à partir de 1983, d'un **plan national d'éradication en vue d'atteindre**, conformément aux directives de l'Union Européenne, **le statut d'Etat officiellement indemne de PPC** (suppose l'absence de foyers et l'absence de porcs vaccinés). Elle est une maladie catégorisée A+D+E dans la réglementation européenne, et soumise à l'élaboration d'un **plan national d'intervention sanitaire d'urgence.**

. La lutte, dont les modalités sont définies par arrêtés du ministre chargé de l'agriculture[10], concerne les **suidés domestiques et sauvages.** Elle est fondée sur l'association de mesures d'épidémiosurveillance et des mesures d'assainissement initiées **quelle que soit la forme (clinique ou inapparente) de la PPC.**

. Mesures d'épidémiosurveillance programmée et événementielle

-La **surveillance programmée** (dépistage sérologique et/ou virologique) est appliquée annuellement sur les reproducteurs en élevages de sélection et de multiplication (15 reproducteurs en élevage une fois par an) et sur des reproducteurs réformés en abattoir[11]. Elle est prise en charge par l'Etat.

-La **surveillance événementielle** est fondée sur l'obligation de déclaration de toute suspicion de la maladie.

. Mesures de police sanitaire en élevage :

-**Toute suspicion implique une déclaration** (au VS et, en tant que maladie soumise à un plan d'urgence, au maire), **et entraîne le recours au diagnostic de laboratoire et la mise en place d'un APMS** de l'exploitation. Cet arrêté prévoit la visite et le recensement des porcs présents, leur maintien dans les locaux d'hébergement, l'interdiction de sortie des animaux et produits susceptibles de diffuser la maladie, l'interdiction d'entrée d'animaux, la limitation d'entrées et sorties des personnes et la mise en place de moyens appropriés de désinfection (pédiluves, rotoluves…) et une enquête épidémiologique. Lorsque la situation épidémiologique l'exige, il peut être procédé à l'élimination (par abattage) totale ou partielle des porcs présents.

Baculovirus et associée à un adjuvant huileux. Leur administration n'induit pas la production d'anticorps contre des antigènes autres que E2, permettant une discrimination sérologique à l'aide de coffrets ELISA spécifiques.

[9]- Vaccin « Riemser® schweinepest-Vakzine »), produit en Allemagne. Après addition d'un stabilisant destiné à favoriser la conservation du virus, la suspension vaccinale (1,5 à 2 mL contenant au moins $10^{5,5}$ DP_{50}) est placée dans des capsules incorporées dans des appâts à base de maïs aux dimensions de 4 x 4 x 1,5 cm.

[10]- *Arrêté du 23 juin 2003 fixant les mesures de lutte contre la peste porcine classique et arrêté du 17 mars 2004 fixant diverses mesures financières relatives à la lutte contre les pestes porcines*

[11]-.La surveillance programmée comporte annuellement un dépistage sérologique des exploitations de sélection et de multiplication, et, à l'abattoir sur des reproducteurs réformés, un dépistage sérologique aléatoire sur 10210 porcs et un dépistage virologique aléatoire sur de 3000 porcs.

-Si la PPC est confirmée, un APDI met en place des **zones de séquestration** (exploitation infectée), **de protection et d'observation** (respectivement 3 km et 10 km minimum autour de la précédente).

.L'**exploitation atteinte est mise en interdit**, les mesures précédentes sont renforcées, les **porcs** sont **tous éliminés et détruits**[12] et les **locaux et matériel sont désinfectés** (soude à 1 %).

.Dans les **zones de protection et d'observation**, la **circulation des porcs** est **interdite** ou limitée et les véhicules de transport d'animaux nettoyés et désinfectés. Les porcs sont recensés et examinés. **Les mesures sont levées au moins 30 jours** (21 jours en zone de surveillance) **après la fin des opérations d'assainissement en zone de séquestration** et après des contrôles montrant la disparition du virus de la PPC[13].

.Des contrôles sérologiques sont aussi pratiqués dans tous les élevages ayant pu être à l'origine du foyer ou contaminés par ce dernier.

-Si la maladie menace de s'étendre, le ministre chargé de l'agriculture peut décider **une vaccination d'urgence** des porcs de la zone menacée. La levée des interdictions (réintroduction de porcs) n'interviendra cependant qu'après disparition de la maladie, abattage de tous les porcs présents dans les exploitations ayant détenu des porcs vaccinés et désinfection.

. Mesures vis-à-vis des sangliers sauvages :

-La PPC des sangliers sauvages fait l'objet d'un **programme national de surveillance** (détection de toute mortalité anormale dans le cadre du réseau SAGIR et contrôle sérologique (et/ou par PCR réalisée sur la rate) annuel d'un échantillon de sangliers tués à la chasse). La découverte de la maladie [14] entraîne, dans le cadre d'un APDI, la définition d'une zone infectée [15] et la mise en œuvre de mesures destinées à contenir le virus et favoriser l'extinction naturelle de la maladie. Ces mesures sont associées à un renforcement du contrôle des cheptels porcins situés dans la zone et la mise en œuvre de mesures de protection des élevages de plein air (clôtures adaptées). La viande de sanglier des zones infectées est commercialisable seulement si la recherche du virus par PCR dans la rate est négative.

-Le recours à la **vaccination orale** (distribution d'appâts vaccinaux) **des sangliers est envisageable**. Elle a été réalisée de 2004 à 2010 **dans le massif des Vosges** (secteur de Wissembourg), dans le Bas-Rhin, et associée à une surveillance renforcée des animaux (recherche virale par PCR sur les animaux tirés à la chasse). Aucun foyer de PPC n'a été observé depuis l'arrêt de la vaccination.

. Autres mesures :

-mesures à l'importation (porcs en provenance d'exploitations et zones officiellement indemnes)[16] ;

-interdiction de l'utilisation d'eaux grasses, déchets de cuisine et déchets crus d'abattoirs dans l'alimentation des porcs.

---

[12]- *Mesures d'indemnisation prévues par l'arrêté du 17 mars 2004 fixant diverses mesures financières relatives à la lutte contre les pestes porcines.*

[13]- Lorsqu'il s'agit d'exploitations en plein air, la réintroduction de suidés est précédée du suivi de porcelets sentinelles qui sont testés au bout de 40 jours. Pour les autres formes d'élevage, il est possible, soit de recourir au suivi de porcs sentinelles, soit de tester au bout de 40 jours un échantillon du lot des animaux du cheptel réintroduit.

[14]- *Arrêté du 2 octobre 2003 modifié établissant certaines mesures de prophylaxie applicables en raison de la présence de la peste porcine classique chez les sangliers sauvages.*

[15]- La zone infectée est la zone susceptible d'être contaminée à partir de la commune où les cas ont été diagnostiqués, délimitée par des barrières naturelles (fleuves, rivières…) ou artificielles (autoroutes…) capables de limiter les mouvements des animaux et donc la diffusion du virus. On définit en outre autour une zone d'observation.

[16]- Un pays recouvre son statut indemne 1 mois après la levée des mesures dans les zones de protection et de surveillance.

PESTE PORCINE AFRICAINE

(African swine fever)

DEFINITION

La peste porcine africaine (PPA) est une maladie contagieuse spéciale aux suidés, due à un virus de la famille des *Asfarviridae*.

Comme la peste porcine classique, elle se présente, dans sa forme la plus caractéristique, comme une maladie d'allure épizootique associant une atteinte générale fébrile à des symptômes oculaires, cutanés, digestifs, respiratoires et nerveux diversement associés, et provoque une mortalité très élevée en une dizaine de jours en moyenne, avec des lésions hémorragiques (en particulier des nœuds lymphatiques, reins, rate, vessie et amygdales.

La « fièvre porcine africaine » est parfois utilisée comme synonyme de PPA.

La PPA figure dans la liste des maladies notifiées à l'OIE.

ESPECES AFFECTEES

. La PPA **touche exclusivement les suidés**. Le **porc** et le **sanglier sont très sensibles** ; en revanche, différents suidés africains (phacochères, potamochères et hylochères) font une infection inapparente (rôle de réservoir).

. N'affecte pas l'homme.

IMPORTANCE

La PPA est un **fléau majeur de l'élevage porcin**[17] se caractérisant par des **taux de morbidité et de mortalité** très élevés (ils peuvent parfois atteindre 100%) et vis-à-vis duquel on ne dispose actuellement d'**aucune possibilité de prophylaxie médicale**.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE

. La PPA en Afrique (présence historique). La PPA a été individualisée au Kenya en 1910 par Montgomery. Plusieurs génotypes sont présents dans de nombreux pays des **régions sud, sud-est et ouest africaines**[18]. La présence incontrôlée de la PPA en Afrique est à l'origine de son **exportation périodique dans diverses régions du monde**. Elle a notamment été **introduite au Portugal en 1957**[19], puis a diffusé dans la péninsule ibérique (jusque dans les années 90), d'où elle a pu se propager à plusieurs pays d'**Europe**[20] (dont la France)

[17]- A titre d'exemple son éradication à nécessité à Cuba ou à Haïti l'élimination de la totalité des porcs des régions infectées (536 000 porcs abattus à Cuba en 1971).

[18]- Elle subit depuis 1996 une recrudescence, en particulier en Afrique de l'ouest. A l'est, Madagascar a été touchée en 1999.

[19]- Cette introduction résulte de la distribution à des porcs d'eaux grasses provenant d'un avion de ligne assurant la liaison Angola-Portugal.

[20]- Des foyers erratiques maîtrisés rapidement ont été observés en France (1964, 1967, 1974), en Italie (1967, 1968, 1969), à Malte (1972), en Belgique (1985) et en Hollande (1986).

et s'exporter aux **Caraïbes** et au **Brésil**[21]. **Elle a pu être néanmoins éradiquée de tous ces pays, à l'exception de la Sardaigne (Italie) où elle demeure enzootique**[22].

. <u>L'épizootie européenne (de 2007 à maintenant)</u>. En 2007, le virus de la PPA (génotype II) a été introduit en Géorgie par un navire en provenance d'Afrique australe transportant des déchets contaminés par le virus qui ont été entreposés dans une décharge de la région de Poti (mer Noire) et consommés par des porcs en semi-liberté. De la Géorgie, le virus de la PPA a gagné l'**Arménie**, l'**Azerbaïdjan** et la **Russie**, pays dans laquelle la maladie est aujourd'hui largement implantée à la fois dans le compartiment domestique (porcs) et sauvage (sangliers). En 2014, la Lituanie, la Pologne, la Lettonie puis l'Estonie déclarent leurs premiers cas. **La PPA progresse, depuis, régulièrement vers l'ouest**. Occasionnellement, du fait de la résistance du virus dans le milieu extérieur et dans les produits porcins transformés, des événements de transmission surviennent sur de longues distances introduisant le virus sur des territoires européens distants de plusieurs milliers de kilomètres des territoires infectés les plus proches. C'est ce qui s'est passé en Belgique où, début septembre 2018, des sangliers infectés par le virus de la PPA ont été identifiés dans le sud du pays à quelques kilomètres de la frontière française. Entre 2018 et 2020, plus de 800 sangliers infectés y ont été détectés. En 2020, seules quatre carcasses de sangliers infectés y ont été identifiées, contre plus de 500 en 2019, laissant penser que les stratégies de lutte mises en place en Belgique ont été efficaces. Le 27 octobre 2020, les autorités belges ont soumis une demande à la Commission européenne pour mettre fin à toutes les zones réglementées PPA sur leur territoire et recouvrer le statut indemne, qui a été obtenu le 20 novembre 2020. En septembre 2020 le virus a été confirmé pour la première fois en Allemagne chez des sangliers, à la frontière avec la Pologne. Pendant les mois suivants, le virus a largement diffusé dans le compartiment sauvage dans la partie est de l'Allemagne, occasionnant quelques rares foyers dans le compartiment domestique (5 foyers déclarés au 12 juin 2022). Depuis juin 2024, le virus semble s'être implanté dans l'ouest du pays, entre les Etats Fédéraux de Hesse et de Rénanie-Palatinat (au 26 juillet : six fermes infectées et 48 carcasses de sanglier positives), augmentant encore le risque d'introduction en France métropolitaine. Au 30 juin 2024, le nombre de cadavres de sangliers infectés retrouvés en Allemagne s'élevait à plus de 4000. En janvier 2022, des cadavres de sangliers positifs ont été retrouvés dans le Piémont et la Ligurie italienne, à une centaine de kilomètres de la frontière française, puis dans la province de Rome (mai 2022) où un foyer en élevage a aussi été détecté. En mai 2023, des sangliers infectés ont été détectés en Calabre et en Campanie. Ces épisodes ne sont pas résolus. Il est à noter que tous les virus identifiés dans cette épizootie européenne sont issus du virus introduit en Géorgie en 2007. Un suivi en continu de la situation européenne est disponible grâce à la carte interactive de la Plateforme d'Epidémiosurveillance (<u>https://shiny-public.anses.fr/shiny-vsi/</u>). Une description détaillée de la situation épidémiologique européenne de la PPA en 2024 peut être consultée dans le <u>dernier rapport scientifique de l'EFSA</u>.

[21]- Elle s'est exportée à Cuba (1971), en République Dominicaine et Haïti (1972) et au Brésil (1972).

[22]- Son introduction en Sardaigne, probablement liée à l'importation et à l'usage de déchets de cuisine contaminés, date de 1978. La PPA s'y maintient de façon enzootique dans la province de Nuero (malgré l'absence d'ornithodores sur le territoire) chez les sangliers, à partir de laquelle elle s'étend régulièrement à d'autres provinces de l'île (foyers sporadiques). Elle touche les populations de sangliers et les porcs domestiques. En raison de sa proximité avec la Sardaigne, la Corse a fait l'objet, en 2014, d'une surveillance programmée de la PPA à l'abattoir, laquelle a permis de démontrer l'absence de circulation virale actuelle chez les porcs domestiques élevés en plein air et passant à l'abattoir.

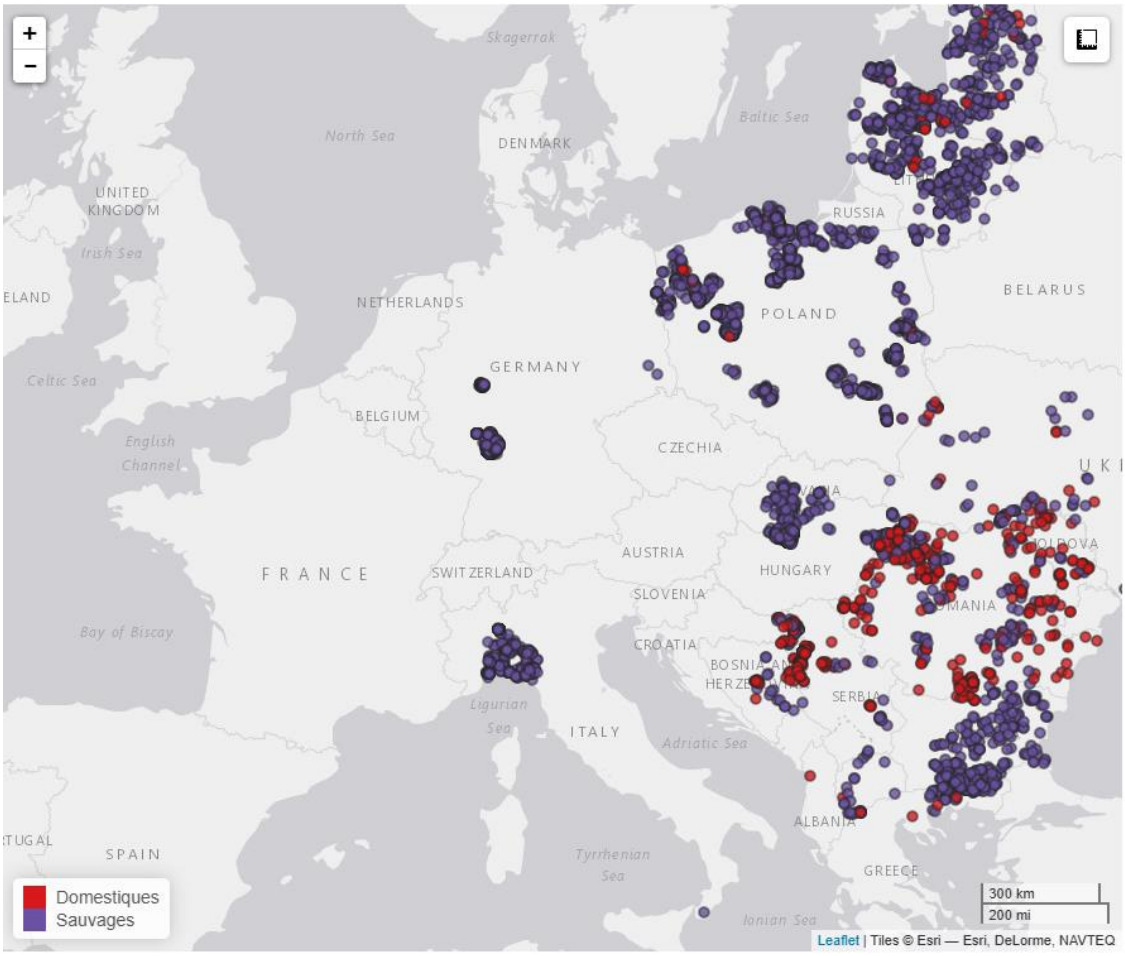


Figure : localisation des cas de PPA identifiés chez les sangliers (violet) et en élevage (rouge) pendant la période allant du 1er janvier 2025 au 01 septembre 2025 (source : plateforme ESA : https://shiny-public.anses.fr/shiny-vsi/).

. L'épizootie asiatique (de 2007 à maintenant). En août 2018, la République populaire de Chine déclare son premier cas de PPA dans le nord-est du pays. Au cours des mois suivants, les autorités sanitaires chinoises recensent des foyers (principalement dans le compartiment domestique) dans plus d'une vingtaine de provinces du pays (principalement à l'est où les densités de porcs sont très importantes). Des analyses génétiques concluent que le virus chinois a vraisemblablement été introduit de Fédération de Russie. En 2019, le virus est détecté dans les pays voisins de la Chine. En mai 2019, les pays asiatiques touchés comprenaient la République populaire de Chine, le Vietnam, le Cambodge, la Mongolie et la Corée du Nord. Dans les 12 mois qui ont suivis, la présence du virus a été déclarée à Hong-Kong, en Corée du sud, au Laos, au Myanmar, aux Philippines, au Timor-Leste, en Papouasie-nouvelle Guinée, en Indonésie et en Inde. Plusieurs cadavres de porcs infectés ont été retrouvé sur les plages de Taiwan, même si aucun foyer n'y est pour l'instant à déplorer. Au-delà des autres pays du Sud-Est asiatique pour lesquels le risque d'introduction de la PPA est extrêmement élevé, le risque de diffusion de la PPA à partir de la Chine est mondial. Certains pays éloignés comme les Etats-Unis ou le Chili ont d'ailleurs revu leur plan de prévention par rapport à l'introduction de la PPA sur leur territoire.

Il est à noter qu'à ce jour, la **France est officiellement indemne** de PPA, et ce depuis 1974 (des foyers sporadiques furent observés en 1964, 1967 et 1974). **La présence de PPA en Allemagne et en Italie, sa circulation en Europe de l'Est et son explosion en Asie justifient néanmoins les appels répétés à la vigilance et le renforcement des mesures de biosécurité en France**.

ETIOLOGIE

- La PPA est due à un **virus** (genre *Asfivirus*) **fondamentalement distinct du virus de la peste porcine classique**; il s'agit d'un virus à ADN, à symétrie cubique et enveloppé de 200 nm de diamètre, seul

représentant de la famille des *Asfarviridae*[23]. Sa structure génétique est complexe (plus de 150 cadres de lectures ouverts dénombrés) et le virus de la PPA présente une grande variabilité génétique.

- Vingt-quatre génotypes (I à XXIV) sont recensés sur la base de l'analyse du gène codant pour la protéine de capside P72, ainsi que de nombreux variants intra-génotypiques. Différents génotypes et variants peuvent circuler dans une même région (en Afrique). Le virus présent en Sardaigne est du génotype I[24], et celui diffusant actuellement en Europe et en Asie est du génotype II[25].

- A l'isolement, le virus se multiplie seulement dans des cultures de moelle osseuse ou des leucocytes (macrophages, monocytes) de porc. Il peut être révélé dans ces cellules par son effet cytopathogène, sa propriété d'hémadsorption (mais il existe des souches non hémadsorbantes), par immunofluorescence, et par PCR. L'adaptation de certaines souches à la culture en cellules VERO facilite leur étude.

- Plusieurs gènes viraux interfèrent avec l'expression de nombreux gènes d'immuno-modulation dans les macrophages infectés, permettant au virus d'échapper aux mécanismes de défense immunitaire de l'hôte et d'y persister durant une longue période après guérison.

- Des souches de pouvoir pathogène variable (très virulentes responsables de formes suraiguës/aiguës, à faiblement virulentes responsables de formes chroniques) sont identifiées au sein d'un même génotype. On observe dans certaines régions un remplacement progressif des formes aiguës par des formes subaiguës à chroniques.

- Les porcs qui survivent à l'infection développent des anticorps (précipitants, inhibant l'hémadsorption…). L'inhibition de l'hémadsorption permet de différencier au moins 11 sérogroupes, Plusieurs sérogroupes peuvent être identifiés au sein d'un même génotype.

- L'infection d'un animal par une souche donnée le protège contre la souche homologue, mais non (ou partiellement) contre une souche hétérologue. L'injection du virus inactivé n'entraîne pas de protection. Même si des vaccins sont en cours d'étude, **Il n'existe pas actuellement de solution vaccinale pour lutter contre la maladie**.

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : de l'ordre de 3 à 15 jours (maximum 40 jours). La durée de la période d'incubation varie en fonction des génotypes.

. Symptômes

- Maladie cliniquement indifférenciable de la peste porcine classique : atteinte générale fébrile et symptômes respiratoires, digestifs, nerveux et cutanés diversement associés, évoluant vers la mort en quelques jours à plusieurs semaines selon la forme évolutive (suraiguë, aiguë, subaiguë...)

- Noter l'**importance des symptômes hémorragiques** (purpura, hématémèse, hématomes auriculaires…) **et des symptômes respiratoires dans les formes aiguës**.

- Noter le **caractère fruste des formes chroniques**, dominées par des **symptômes de pneumonie**, évoluant en 2 à 15 mois vers la cachexie et la mort.

- La PPA due au génotype II qui circule en Europe et en Asie est généralement associée à une évolution rapide chez les cochons domestiques et les sangliers, avec la mort survenant dans les deux à trois semaines

[23]- Le virus était antérieurement classé comme membre de la famille des *Iridoviridae* mais, en raison d'un cycle de multiplication particulier (se rapprochant des *Poxviridae*), il est actuellement relégué dans un groupe viral spécifique, celui des « African swine fever-like viruses » ou "*Asfarviridae*".

[24]- Le génotype I, qui par le passé avait été introduit en Europe, au Brésil et à Haïti, continue à circuler en Afrique, notamment dans les pays d'Afrique centrale et de l'ouest.

[25]- Le génotype II introduit en Géorgie en 2007 est présent sur le continent africain en Tanzanie, Mozambique, Madagascar et Zambie.

qui suivent l'infection. Seuls de très rares cas d'infection non létale ont pu être décrits sur des sangliers vivants séropositifs.

LESIONS

- Lésions indifférenciables de la peste porcine classique : **tableau de septicémie hémorragique** (aspect congestif ou hémorragique des nœuds lymphatiques, hémorragies rénales visibles après décapsulation des reins, infarctus spléniques, amygdalite hémorragique, etc.).

- Noter cependant :
.des **lésions hémorragiques plus marquées** avec infiltrations hémorragiques des nœuds lymphatiques, épanchements hémorragiques dans les grandes cavités, hématomes...,
.une **splénomégalie** fréquente (rate hypertrophiée, hémorragique),
.des **œdèmes localisés** (œdèmes d'aspect gélatineux) : **œdème de la paroi de la vésicule biliaire**, œdème de la paroi du tube digestif, œdèmes sous-cutanés.

- Lésions non spécifiques de **pneumonie dans les formes chroniques**.

EPIDEMIOLOGIE

. Epidémiologie analytique

- Sources de germes :

.Malades : **tous les tissus (le sang et les organes lymphoïdes en particulier, rate, amygdales, ganglions, moelle osseuse…), excrétions et sécrétions sont virulents**. La virémie est de l'ordre d'une dizaine de jours en moyenne, variant de 2 à plus de 60 jours selon la virulence de la souche.

.Suidés infectés inapparents : cas des suidés sauvages en Afrique (réservoir). Un **portage inapparent** est aussi **possible chez le porc et le sanglier infectés par des souches peu virulentes**.

.**Argasidés** : *Ornithodoros moubata* (en Afrique) et *Ornithodoros erraticus (*en Espagne et au Portugal) assurent la multiplication du virus avec transmission transovarienne. Noter que ces tiques ne sont pas présentes dans les zones européennes (Sardaigne, Europe de l'est) actuellement infectées.

- Virus très résistant aussi bien **dans le milieu extérieur que dans les produits d'origine animale** (2 à 3 mois dans les cadavres et les porcheries, 3 mois dans le jambon fumé, 6 mois dans la moelle osseuse du jambon, 18 mois dans le sang desséché, ...).

- Transmission directe (contact) **ou indirecte** soit **par le milieu extérieur ou les aliments**, soit **par vecteur biologique** (ornithodores). Voies de pénétration variées (digestive, respiratoire, transcutanée).

. Epidémiologie synthétique

- En Afrique : un **cycle sauvage silencieux** associant des suidés sauvages (phacochères…) insensibles et les ornithodores (*Ornithodoros moubata*) infectés assure la pérennité du virus. La maladie est révélée à la faveur de l'introduction de porcs domestiques (épiphénomène sporadique mortel) dans les zones infectées.

- **En dehors de l'Afrique** : en l'absence de suidés sauvages insensibles, **le cycle sauvage inapparent n'existe pas**. **L'entretien du virus est assuré par sa circulation dans les populations sensibles de porcs**[26] **et/ou de sangliers.**

Dans les 2 situations, la maladie peut s'entretenir et diffuser (localement et à distance) parmi les élevages de porcs domestiques par le jeu de la **commercialisation des porcs infectés** et des **viandes et produits de**

[26]- On a pu constater en Espagne et au Portugal que les ornithodores, présent dans ces pays, pouvaient conserver le virus et permettre l'infection de bandes successives de porcs dans les élevages familiaux (porcs en liberté...).

charcuterie qui en dérivent (importance des **eaux grasses**…) et du **transport indirect du virus (véhicules…)**.

Lors de son introduction dans des populations naïves, la maladie s'exprime généralement par une morbidité et une mortalité élevées voisines de 100 % (souches très virulentes dans les élevages de porcs). Des mortalités sont aussi observées chez les sangliers. Mais des aspects épidémiologiques moins nets (par exemple atteinte progressive d'une partie du cheptel avec dominance de formes cliniques atypiques) peuvent s'observer après infection des élevages par des souches peu virulentes.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- En Europe, les **éléments de suspicion** épidémiologiques, cliniques et nécropsiques sont **voisins de ceux de la PPC**. Ils **conduisent à une suspicion de "peste porcine", sans que le diagnostic différentiel PPC/PPA soit possible**.

- Eléments de présomption : mortalité anormale, phénomènes hémorragiques intenses, **œdème de la paroi de la vésicule biliaire,** relations épidémiologiques avec un pays infecté, etc.

. Expérimental

- En cas de suspicion, **prélèvements identiques à ceux de la PPC** (reins + rate + ganglions + amygdales + éventuellement sang sur anticoagulant de porcs fébriles pour diagnostic virologique, sang sur tube sec pour diagnostic sérologique) **adressés à l'Anses-** Laboratoire de **Ploufragan (LNR)**.

- Détection du génome viral dans les tissus **par PCR**. Une **détection des antigènes viraux** est aussi possible **par IF**.

- Diagnostic virologique : essentiellement isolement viral sur cultures de leucocytes de porc avec identification du virus par ELISA, immunofluorescence ou inhibition de l'hémadsorption (test de Malmquist).

- Diagnostic sérologique : réalisé en cas d'échec d'isolement viral, en particulier dans les formes chroniques, par immunofluorescence ou ELISA.

PROPHYLAXIE

En l'absence de vaccin efficace et sûr, la prophylaxie contre la PPA est exclusivement sanitaire.

. Mesures offensives

L'**abattage immédiat de tous les porcs** dans les foyers identifiés, associé à la **destruction des carcasses** et la désinfection des locaux d'élevage, sont les seules mesures efficaces permettant l'éradication. La **dépopulation** des élevages « à risque » des zones infectées peut être nécessaire pour l'éradication.

Si l'infection s'installe dans des populations de sangliers sauvages, la lutte contre la PPA devient très compliquée du fait de la capacité du virus à persister dans les cadavres de sangliers (voire l'environnement) pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois. Pour tenter d'éradiquer le virus des populations sauvages, il est possible de réduire la densité en animaux dans la zone atteinte et de tenter de limiter le déplacement des animaux en dehors de ces zones. Toutefois, lors de tentatives de réduction de taille des populations infectées, il est important de s'assurer que les stratégies d'abattages ne conduisent pas à une augmentation de l'aire de déplacement des sangliers potentiellement infectés et donc à une accélération de la diffusion du virus[27]. C'est la raison pour laquelle, les abattages sont réalisés dans des zones clôturées pour éviter cette dispersion.

[27] Au Royaume-Uni, il a été démontré que les abattages de blaireaux autour des foyers de tuberculose diminuaient effectivement le risque de tuberculose dans les zone d'abattage, mais l'augmentaient significativement en périphérie, du fait des mouvements plus importants de blaireau de la zone infectée.

. Mesures défensives

- En zone infectée : **renforcer les mesures de biosécurité[28] pour éviter notamment tout contact direct ou indirect avec des suidés sauvages** (et les protéger des ornithodores dans les zones où ces tiques sont présentes, comme dans la péninsule ibérique), **renforcer la surveillance événementielle,** contrôler ou interdire les mouvements d'animaux, désinfecter les véhicules de transports de suidés, lutter contre la divagation des porcs, etc.

- En pays indemne : proscrire l'importation de suidés, de sangliers, de viandes porcines et produits de charcuterie provenant de pays infectés et interdire l'utilisation des eaux grasses et déchets crus d'abattoir.

REGLEMENTATION SANITAIRE

La **Peste porcine africaine** est une maladie catégorisée A+D+E dans la réglementation européenne**,** et soumise à l'élaboration d'un **plan national d'intervention sanitaire d'urgence**, dont la dernière version est disponible ici (version du 08/08/2024).

. Mesures prévues en élevage porcin :

Les mesures de surveillance événementielle et de gestion des suspicions cliniques des pestes porcines en élevage sont définies dans l'instruction technique DGAL/SDSPA/2019-41 du 17/01/2019.

Les critères de suspicion clinique en élevage de porc domestiques sont les suivants :

- Observation le jour de l'examen (ou dans les commémoratifs au cours du mois précédent) de plusieurs animaux dans l'élevage présentant des lésions hémorragiques externes (rougeurs des extrémités et de la partie déclive de l'abdomen, hémorragies sur les oreilles et sur le reste du corps) ou des signes généraux :
    - Chez les porcs en croissance : appétit diminué, hypo/erthermie, regroupement des animaux, apatie, dyspnée, ataxie, augmentation importante de la consommation d'eau
    - Chez les animaux reproducteurs : ces mêmes signes cliniques ou des avortements ou une forte mortalité sous la mère

OU

- Enregistrement sur une période de 15 jours d'une mortalité au moins deux fois plus importante que la mortalité moyenne habituellement observée (en excluant les porcelets de moins d'un mois) en prenant en compte la plus petite unité épidémiologique de l'élevage (salle, bande, atelier).

OU

- Observation de lésions caractéristiques de pestes porcines sur au moins un porc autopsié[29] : rate hypertrophiée et de structure boueuse ou friable ou nœuds lymphatiques hypertrophiés congestionnés et hémorragiques ou rein hypertrophié avec pétéchies ou face interne de la vessie hémorragique.

Dans les élevages familiaux, la présence sur un seul porc de signes évocateurs généraux accompagnés de lésions externes, voire de lésions internes observées suite à une autopsie doit amener à poser une suspicion de peste porcine.

Toute suspicion doit être déclarée par l'éleveur à son VS qui réalise alors une visite clinique (inspection du site, consultation des documents d'élevage et évaluation clinique) et recueille les premiers éléments épidémiologiques. Si le VS qui visite les animaux malades confirme la suspicion, il en adresse immédiatement (depuis l'élevage) par téléphone le signalement au DDecPP qui prend alors, dans les meilleurs délais, un APMS. **Les mesures prises immédiatement dans l'élevage puis dans le cadre de l'APMS** (prélèvements, mesures sanitaires d'urgence, arrêté préfectoral de mise sous surveillance, enquête épidémiologique...) **sont identiques à celles prévue pour la PPC avec laquelle elle est difficilement différenciable.**

Les principes d'échantillonnage et les prélèvements à réaliser pour la recherche des pestes porcines en élevage lors d'une suspicion clinique sont les suivants :

[28] Les mesures de biosécurité sont définies dans l'arrêté du 16 octobre 2019 (consolidé au 06/02/19) relatif aux mesures de biosécurité applicables dans les exploitations détenant des suidés.

[29] La mise en œuvre d'autopsies en élevage est encouragée dans la mesure où elles ne retardent pas l'émission d'une suspicion de peste porcine basée sur des critères cliniques ou de mortalité, et sous réserve que les conditions de biosécurité soient réunies.

- L'échantillonnage est réalisé dans chaque sous-unité épidémiologique (salle, bâtiment, parc, enclos) où des expressions cliniques de la peste porcine sont observées
- Prélèvements prioritaires sur les animaux morts depuis quelques heures ou sur animaux moribonds préalablement euthanasiés par injection létale sans effusion de sang : rate, amygdales, nœuds lymphatiques. Prélever environ 20g par échantillon.
- A défaut, prélèvement sur des animaux présentant de l'hyperthermie (>40°C) : sang sur EDTA (pour recherche du virus par PCR), sang sur héparine (pour recherche du virus par isolement viral) et sang sur tube sec (pour recherche sérologique).

En première intention, les échantillons sont envoyés aux laboratoire agréés (au 15/05/2019, seuls les laboratoires départementaux du Bas-Rhin [67] et de la Sarthe [72] sont agréés). Y sont réalisées des PCR sur organes et sur sang, ainsi que la sérologie. Dans le cas de l'obtention d'au moins un résultat non négatif (positif ou douteux), les échantillons sont acheminés sans délai (<24h) au LNR de l'Anses Ploufragan-Plouzané pour la mise en œuvre d'analyses de confirmation (PCR sur organes puis isolement si PCR positive, test d'immunofluorescence).

En cas de confirmation de la maladie, des **mesures spécifiques de police sanitaire sont** appliquées telles que définies dans les instructions techniques DGAL/SDSPA/2019-195 du et DGAL/SDSPA/2024-466 du 09/08/2024. Celles-ci sont très proches de celles prévues pour la PPC (cf. chapitre sur la peste Porcine Classique). Les différentes étapes sont les suivantes :

- L'élevage est placé sous **APDI**.
- Toutes les espèces sensibles sont recensées (nombre, âge, stade de production, etc.). Les espèces non sensibles seront aussi recensées au vu de leur potentiel rôle de vecteur passif.
- Les mesures conservatoires mises en œuvre dans le cadre de l'APMS sont renforcées (confinement, interdiction de divagation des chiens, des chats et des volailles, interdiction de sortie de tout produit d'origine porcine, interdiction d'entrée et de sortie de l'exploitation de tout animal, interdiction stricte d'entrée et de sortie de personnes et de véhicules non autorisés par la DDecPP). Il est à noter que toute personne autorisée à entrer est soumise à des mesures de biosécurité strictes et doit obligatoirement revêtir des vêtements de protection avant de pénétrer dans les unités infectées.
- Les **porcs sont euthanasiés** sur place le plus rapidement possible sous contrôle de la DDecPP. Il pourra être fait appel à des prestataires extérieurs par le biais d'un marché public national en concertation avec la DGAl.
- Les **cadavres sont détruits**. Les cadavres sont collectés en priorité par un équarrisseur pour un transport direct (dans des camions bâchés et désinfecté) à destination d'une usine de transformation sous laissez-passer sanitaire (LPS).
- Le site est désinfecté. Cette décontamination concerne les bâtiments ou tout lieu où les animaux ont été hébergés, les véhicules, les lisiers, le matériel ayant été en contact avec les animaux infectés ou les sites contaminés.
- Réalisation de l'enquête épidémiologique.
- Un zonage est mis en place, comprenant une zone de protection (ZP, au moins 3 km de rayon autour du foyer) et une zone de surveillance (ZS, au moins 10 km de rayon autour du foyer). Si au moins deux foyers sont détectés dans un même territoire, sont mises en place, conformément au règlement (UE) 2023/594, une **zone réglementée III** (qui englobe et remplace les ZP et ZS) et une **zone réglementée I** limitrophe à la ZR III (zone où aucun foyer de PPA n'a été officiellement confirmé chez les suidés détenus ou sauvages).

La levée de l'APDI et la réintroduction des suidés dans l'exploitation ne peuvent intervenir, au plus tôt, que quarante jours après achèvement des opérations de nettoyage, de désinfection et si nécessaire de désinsectisation. Les suidés du troupeau de repeuplement font l'objet d'un examen sérologique (échantillonnage) au plus tôt quarante-cinq jours après l'arrivée des derniers suidés. Lorsqu'il s'agit d'exploitations en plein air, la réintroduction de suidés commence par l'introduction de porcelets sentinelles associée à un suivi clinique régulier et un contrôle sérologique pratiqué au bout de quarante-cinq jours.

Les exploitations en lien épidémiologique avec le foyer sont placées sous APMS et visitées par un vétérinaire sanitaire. Des prélèvements sont alors réalisés pour des analyses sérologiques et virologies. Une euthanasie préventive de tout ou partie des suidés d'une exploitation en lien épidémiologique peut être décidé, après accord de la DGAl, sans attendre le résultat des contrôles mis en place.

. Mesures prévues chez le sanglier :

La surveillance de la PPA et de la PPC chez le sanglier en France dépend du niveau de risque, qui peut aller du niveau 1 au niveau 4[30]. Les définitions de ces niveaux et les mesures de surveillance mises en place dans ces zones sont décrites dans le tableau ci-dessous.

Niveau	Critères	Mesure
Niveau 1	Zones indemnes et à faible risque d'émergence de pestes porcines.	Recherche de pestes porcines sur des cadavres à suspicion forte à l'autopsie ou en raison d'une mortalité groupée.
Niveau 2a	Zones proches d'un foyer de peste porcine avec un risque d'extension géographique à moyenne ou longue distance (déplacement lié à une activité humaine).	Analyse de laboratoire et recherche de pestes porcines (PP) sur tous les cadavres de sangliers collectés par le réseau Sagir. Les sangliers abattus par les chasseurs ne rentrent pas dans ce dispositif
Niveau 2b	Zones limitrophes d'une zone infectée (ZI) ou d'une zone d'observation renforcée (ZO). Risque de diffusion de proche en proche ou par l'activité humaine.	Renforcement de la recherche PP sur des cadavres de sangliers collectés dans les forêts, voire au bord des routes. Les sangliers abattus par les chasseurs ne rentrent pas dans ce dispositif sauf en cas de forte suspicion lésionnelle.
Niveau 3	Zone infectée (ZI) avec un premier cas confirmé de PP dans la faune sauvage ou zone d'observation renforcée (ZOR) limitrophe d'une zone infectée.	Surveillance programmée des animaux abattus à la chasse. Recherche active de cadavres. Prélèvement terrain systématique sur tous les cadavres (y compris au bord des routes).
Niveau 4	Zone historiquement infectée avec un risque de persistance.	Suivi par une note spécifique du 4 septembre 2017, voir ce lien.

Dans les territoires français frontaliers de zones où le virus de la PPA circule, le niveau de risque est augmenté au niveau 2b et les mesures de surveillance sont renforcées. Ceci concerne actuellement (au 01 août 2025) la frontière franco-italienne (circulation du virus dans le Piémont et la Ligurie depuis janvier 2022) et la frontière franco-allemande (circulation du virus dans l'état du Hesse depuis juin 2024). Le reste du territoire français est associé à un risque 2a.

Les mesures qui seraient à mettre en œuvre à la suite de la confirmation d'un cas de peste porcine africaine sur un sanglier sauvage sont définies dans les instructions techniques DGAL/SDSPA/2019-195 du et DGAL/SDSPA/2024-466 du 09/08/2024. Les principales mesures comprennent :

- Une **phase « réflexe »** pendant laquelle une **zone infectée faune sauvage (ZI FS) « réflexe »** de 20 km de rayon autour du sanglier infecté est mise en place pendant environ 3 jours pour permettre la clarification de la situation, incluant :
    - Recensement des parcs, des enclos de chasse, des titulaires de droit de chasse et des détenteurs de porcs domestiques et de sangliers d'élevage
    - Suspension de la chasse sans dérogation possible, des lâchers de gibier et des pratiques d'agrainage (dérogations possible lorsque l'agrainage est utilisé pour éviter les dégâts aux cultures)
    - Suspension des activités humaines en forêt
    - Recherche active et destruction des cadavres de sangliers
- Une **phase « mesures d'urgence »** où les contours de la ZI FS sont ajustés en fonction des résultats de surveillance ;
- Une **phase « régionalisation »**, si au moins un autre cadavre de sanglier infecté est trouvé, avec la mise en place d'une **zone réglementée II** sur les territoires où la maladie ne touche que la population de suidés sauvages et une **zone réglementée I**, limitrophe à la ZR II, où aucun foyer de PPA n'a été officiellement confirmé chez les suidés détenus ou sauvages.
- Dans la ZR II, en plus des mesures décrites pour la ZI FS, peuvent être mises en place :
    - Clôtures autour de la ZI
    - Réduction active de la population de sangliers en zones cloturées
    - Renforcement de la biosécurité dans les élevages de suidés et dans les transports
    - Restriction de mouvements de suidés, des produits d'origine porcine et des sous-produits
    - Visite des élevages par un vétérinaire sanitaire
    - Formation des chasseurs à la biosécurité

[30] Ces niveaux de risque sont définis dans l'instruction technique DGAL/SDSPA/2018-938 du 21/12/2018

. Autres mesures :

- interdiction de l'utilisation des eaux grasses[31] **et des déchets d'abattoir** dans l'alimentation des porcins.

- Toute **introduction en France, depuis une zone infectée**, de porcs et sangliers, semences, ovules et embryons de porcs, viandes de porcs et produits à base de viande de porcs (et de sangliers) est interdite (sauf dérogations). Désinfection des véhicules de transports d'animaux.

[31]- *Règlement (CE) n°1069/2009 du parlement européen et du conseil du 21 octobre 2009* : Les déchets de cuisine et de table sont interdits pour l'alimentation des animaux d'élevages. Ceux qui proviennent de moyens de transports opérant au niveau international sont considérés comme des sous-produits de catégorie 1.

B - MALADIE DE CATEGORIES B-D-E

RAGE

REMARQUE :

- La **rage**, décrite chez le porc et catégorisée B-D-E, est traitée dans le polycopié spécifique « La Rage ».

C - MALADIE DE CATEGORIES C-D-E

MALADIE D'AUJESZKY

MALADIE D'AUJESZKY

(Aujeszky's disease ; Pseudorabies)

DEFINITION

La maladie d'Aujeszky (MA)[32] est une maladie infectieuse et contagieuse affectant le porc (et le sanglier) et transmissible à d'autres espèces animales, due à un virus de la famille des *Herpesviridae*.

Souvent inapparente chez le porc, elle peut s'exprimer, selon l'âge des sujets atteints, par des symptômes variés : mortinatalité et encéphalomyélite chez les porcelets, troubles respiratoires chez les porcs à l'engrais, avortements chez les truies.

Chez les autres espèces (carnivores, ruminants), elle s'exprime par une encéphalomyélite d'évolution rapide et mortelle (pseudorage) parfois associée à un prurit important ("mad itch").

La maladie d'Aujeszky figure dans la liste des maladies à notifier à l'OIE.

ESPECES INFECTEES

- La MA **atteint de nombreuses espèces animales (mammifères) domestiques, en particulier le porc**, mais aussi le chien, le chat, le bœuf, le mouton, le cheval... **et sauvages** (**sanglier**...).

- Depuis 2017, la MA est considérée comme une zoonose avec, à ce jour, quelques cas humains décrits en Chine uniquement (c.f. polycopié Zoonoses Infectieuses)

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE

- Maladie **présente en Europe, en Amérique et en Asie** (mais pratiquement inconnue en Afrique). Elle a présenté à partir de 1970 un développement important en **Europe**, y compris en **France** où elle a durement touché les zones de production porcine intensive[33].

- La France continentale est considérée indemne[34] en dépit de l'**entretien du virus par les sangliers sauvages**. La découverte régulière (un à deux par an) de foyers dans des élevages de porcs rappelle le risque de ré-émergence et d'extension de la maladie en cas de diagnostic trop tardif d'un foyer primaire, ainsi que l'impérieuse nécessité de mettre en place des mesures de biosécurité adaptée. Ainsi, ont été récemment détectés deux foyers dans des élevages d'engraissement en plein air dans les Alpes de Haute-Provence et le Vaucluse en avril 2019[35], un foyer en élevage de porcs plein air de Haute-Garonne en janvier

[32]- Maladie initialement décrite en Hongrie par Aladar Aujeszky chez des bovins et des chiens atteints d'une maladie aiguë mortelle.

[33]- les zones de production porcine intensive de l'ouest (Bretagne en particulier) et du nord ont été durement touchées, les contraignant à la mise en place d'une prophylaxie médicale (cas des Côtes-d'Armor, du Finistère, de l'Ille-et-Vilaine, du Morbihan et du département du Nord), alors que la majorité des départements français, relativement épargnés, ont pu conduire d'emblée une prophylaxie sanitaire fondée sur l'élimination systématique des porcs reconnus infectés. L'amélioration progressive de la situation sanitaire dans les départements les plus infectés leur a permis néanmoins de passer à une prophylaxie médico-sanitaire (marquée par un effort important d'éradication avec l'élimination des animaux sérologiquement positifs), puis à une prophylaxie strictement sanitaire.

[34]- Statut communautaire au regard de la MA (régions indemnes n'autorisant pas la vaccination), les conditions étant fixées par la décision 2008/185/CEE (le statut indemne est conditionné à la mise en place de mesures visant à empêcher toute transmission du virus entre faune sauvage et animaux domestiques). La France continentale est reconnue indemne depuis 2008.

[35]- Le premier élevage aurait fourni des porcs pour finition au second et aurait ainsi propagé le virus. Les porcs plein air de ces élevages d'engraissement ont été euthanasiés.

2020 et un foyer en élevage de sangliers dans le Gers en décembre 2021. En 2020, il est aussi à noter que des cas de maladie d'Aujeszky ont été confirmés sur des chiens de chasse dans les départements du Lot-et-Garonne et de la Dordogne. L'infection est encore **présente en Corse**.

- L'infection des **sangliers sauvages** (réservoir primaire en France) dans certains départements français constitue une **menace sanitaire**[36].

- Son importance économique est liée aux **pertes en élevage** (mortalité de porcelets, avortements, retards de croissance)[37] et **aux restrictions portant sur les échanges d'animaux**.

ETIOLOGIE

- Elle est due à un **virus** de la **famille des *Herpesviridae*, genre *Herpesvirus*.**

- Culture aisée sur de nombreux systèmes cellulaires (cellules primaires ou lignées, lignée PK 15 par exemple) avec des ECP caractéristiques correspondant à des inclusions éosinophiles intranucléaires.

- Pouvoir pathogène marqué par un neurotropisme chez les jeunes, et chez les porcs adultes par un tropisme génital et pulmonaire. Atténuation possible du pouvoir pathogène pour la préparation de souches vaccinales.
Virus très adapté à l'espèce porcine qu'il peut infecter de façon inapparente. Il **peut persister à l'état latent** dans certains tissus comme les ganglions nerveux toute la vie de l'animal.
Chez les autres espèces, l'infection est toujours rapidement mortelle.

- Un seul type antigénique. Importance de certains antigènes de surface (glycoprotéines de l'enveloppe) mise à profit pour le diagnostic sérologique et la différenciation entre porcs vaccinés avec certaines souches vaccinales (souches vaccinales délétées "g E" en particulier[38]) et porcs infectés.

- Pouvoir immunogène lié en particulier à certaines glycoprotéines (notamment "g B", "g C", "g D") induisant une immunité à médiation humorale (anticorps neutralisants) et cellulaire. **L'immunité est compatible avec la persistance virale (phénomène de latence).**

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : 2 à 5 jours.

. Symptômes

- Porc : symptômes variables selon l'âge des animaux.

. **Porcelets de moins de 15 jours** : hyperthermie (41°C) et **méningo-encéphalite mortelle** en quelques heures (convulsions, tremblements, pédalage...).

. **Porcelets de 15 jours à 3 mois** : hyperthermie (41°C) et inappétence pendant 2 à 3 jours, associées dans 20 % des cas à des **symptômes de méningoencéphalomyélite** (hyperesthésie, crises épileptiformes,

[36]- La séroprévalence moyenne de la maladie d'Aujeszky à l'échelle nationale chez le sanglier sauvage (bilan du programme national de surveillance sérologique des sangliers sauvages), sur la période 2000-2004, a été estimée entre 5 et 7 % dans la classe des animaux de plus d'un an, soulignant une circulation du virus dans ces populations. En Corse, la séroprévalence a été estimée entre 44 et 61 %.

[37]- Avec un coût minimal de 150 € par truie productive en élevage naisseur et 9 € par porc à l'engrais.

[38]- Dans la nomenclature la plus récente, les glycoprotéines virales sont désignées par des lettres et non plus par des chiffres. La glycoprotéine "g E" était ainsi dénommée "g I" dans l'ancienne nomenclature. Cette glycoprotéine, qui ne joue aucun rôle dans la protection immunitaire, peut être utilisée comme marqueur antigénique : un sujet vacciné avec une souche délétée g E ne possède pas d'anticorps dirigés contre cet antigène, à la différence des porcs infectés par une souche sauvage (ou vaccinés avec une souche non délétée g E).

paralysie pharyngée...). Convalescence avec retard de croissance lorsqu'il n'y a pas d'atteinte nerveuse, sinon mort en 3 à 6 jours.

. **Porcs à l'engrais** : atteinte de l'état général avec abattement, inappétence, hyperthermie modérée, symptômes nerveux discrets ou absents, ou **symptômes respiratoires** avec toux, dyspnée, éternuement (complications bactériennes possibles). Mortalité rare. Retard de croissance important.

. **Reproducteurs** : **avortements, mortinatalité** de toute ou partie de la portée. Pas d'atteinte générale des mères, sinon une inappétence transitoire. L'infection est généralement inapparente chez les verrats.

- Sangliers : l'infection est généralement inapparente.

- Espèces autres que les suidés : **chat, chien, bovin**, **cheval**... (**pseudorage**).

. **Méningoencéphalomyélite** éventuellement marquée par du **prurit** (rare chez le chat, souvent localisé à la gueule chez le chien, à la tête ou l'encolure chez les ruminants...) conduisant à l'automutilation, par une **paralysie du pharynx avec ptyalisme et difficulté de déglutition,** par une anisocorie chez le chat, évoluant vers la **paralysie** et la **mort en 6 à 24 heures** (2 jours maximum). **Absence d'agressivité**.

. **Formes atypiques** : formes gastro-intestinales chez les carnivores (vomissements, diarrhée, paralysies, absence de prurit).

LESIONS

- Pas de lésion macroscopique en dehors des lésions liées au prurit chez les carnivores et les ruminants, et parfois chez les porcelets de moins de 10 jours des foyers nécrotiques sur le foie et la rate.

- Lésions microscopiques : lésions d'**encéphalomyélite virale** avec nécrose neuronale et inclusions intranucléaires.

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de germes : **exclusivement les porcs et sangliers malades ou porteurs** (porteurs sains, porteurs sains vaccinés, porteurs chroniques). **Les autres espèces sont habituellement des culs-de-sac épidémiologiques**.

Les suidés porteurs sains (phénomène de latence) constituent le véritable réservoir de la maladie.

Les **matières virulentes** sont représentées par les **sécrétions bucco-nasales** (à l'acmé de la maladie, un porc à l'engrais peut excréter par voie aérienne jusqu'à $10^{5,3}$ DECP50 de virus par 24 heures), le **sperme**, le **lait**... Les **cadavres** de porcelets sont également riches en virus. Les **abats de porc** ou de sangliers infectés (et la viande) sont également virulents.

- Résistance du virus : **variable** selon les conditions de température et de pH (par exemple 2 mois dans le lisier en hiver).

- Transmission :

.**directe** (transmission "de groin à groin", par la saillie, le lait...) (pénétration du virus par voie oro-nasale ou génitale)

.**indirecte** (locaux et matériel souillés, eaux grasses, bottes des éleveurs, et **à distance par voie aérienne** avec transport par le vent jusqu'à 1 ou 2 km) chez le porc.

Les carnivores se contaminent généralement par consommation de porcelets ou d'abats et viandes crus de porcs.

- Rôle de l'espèce : réceptivité importante des porcs, carnivores et petits ruminants, plus faible chez les bovins et le cheval. Mais la sensibilité des porcs est plus faible que celle des autres espèces chez lesquelles on observe une encéphalite rapidement mortelle. Il existe aussi chez les suidés une sensibilité différente en

fonction de l'âge (*cf*. symptômes) et de l'espèce de suidés infectés : les sangliers sont porteurs sains.

- Rôle de l'âge (chez le porc) : sensibilité importante des porcelets.

- Rôle des stress : **favorise l'excrétion virale (récurrences).**

. Synthétique

- Porcs : maladie à caractère enzootique.

-Les **porcheries saines sont infectées par l'introduction de porteurs** (reproducteurs, porcelets infectés, verrats rouleurs...), **par voisinage** (épandage de lisiers, diffusion aérienne...) dans les zones de forte densité porcine, ou par **contact direct ou indirect avec des sangliers infectés**.

Actuellement en France, le risque de contamination des élevages porcins est consécutif soit à un **contact avec des sangliers infectés** (cas des élevages de plein air, notamment en cas de saillie des truies par des sangliers), soit à l'**introduction de porcs infectés** (ou utilisation de semences) **en provenance d'un pays non indemne**.

-L'infection peut demeurer inapparente, s'étendre à tout l'effectif et s'incruster dans la porcherie. La maladie a d'autant plus de risques d'apparaître que l'élevage est important (rôle des stress...). L'expression clinique est fonction de la sensibilité des animaux présents (truies gestantes, porcelets...).

- Sangliers : la circulation du virus dans cette espèce se fait indépendamment de celle chez les suidés d'élevage. Avec l'éradication de l'infection des élevages de porcs, le sanglier est devenu le **réservoir primaire de la MA en France** continentale.

- Autres espèces : maladie sporadique ou anazootique (sujets en contact avec des porcs, carnivores consommant de la viande ou des abats crus de porc ou de sanglier...), **épiphénomène révélateur de l'infection du cheptel porcin ou de la circulation du virus chez le sanglier**[39] **).**

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- **Porcs**

. **Eléments de suspicion** : porcs en (ou issus d'une) zone d'enzootie, avortements, mortalité importante (avec éventuellement foyers nécrotiques sur le foie et la rate) et méningoencéphalomyélite chez les porcelets, troubles respiratoires chez les porcs à l'engrais, cas concomitants sur des carnivores ou des ruminants de l'exploitation.

. **Diagnostic différentiel avec les autres maladies à dominante nerveuse** (pestes porcines, paralysie contagieuse du porc, intoxication par le NaCl...), **respiratoire** (grippe porcine, syndrome dysgénésique et respiratoire, pneumonie enzootique, infection par *Actinobacillus pleuropneumoniae*...), **génitale** (syndrome dysgénésique et respiratoire, peste porcine classique, parvovirose, infection par des virus SMEDI, leptospirose, brucellose...), etc.

. Selon la nature et l'intensité des signes cliniques observés, la **suspicion** peut être qualifiée de « **faible** » (nécessitant un diagnostic d'exclusion) ou « **forte** » (nécessitant un diagnostic d'inclusion) (*cf.* réglementation).

- Autres espèces

. **Eléments de suspicion** : troubles nerveux accompagnés de salivation, de paralysie pré-agonique, sans agressivité, d'apparition brutale avec évolution rapide (en 24-48h) vers la mort, en particulier sur des animaux

[39]- Des cas de maladie d'Aujeszky sont parfois signalés chez des chiens de chasse (plusieurs cas, par exemple, décrits en décembre 2015 dans les Ardennes) ayant consommé de la viande ou des abats crus de sanglier ou s'étant battus avec des sangliers dans le centre et l'est de la France. L'apparition des cas chez le chien de chasse est fortement corrélée à la séroprévalence chez le sanglier et aux tableaux de chasse.

cohabitant avec des porcs ou ayant consommé des abats de porc ou de sanglier (cas des chiens de chasse…).

. **Signe critère** : **prurit** avec automutilation, mais **inconstant**.

. **Diagnostic différentiel avec les autres maladies nerveuses** (intoxications, autres méningo-encéphalomyélites infectieuses), mais **surtout la rage.**

. <u>Expérimental</u> : le **diagnostic expérimental** est, selon le cas, **virologique et/ou sérologique (importance du dépistage sérologique en élevage porcin)**. Attention la sérologie ne peut être utilisée pour les carnivores chez lesquels l'évolution de la maladie est très rapide.

- Prélèvements

.**porcs** : selon le cas, prélever l'encéphale, les amygdales ou le porcelet entier, des avortons, des écouvillons nasaux ou amygdaliens (porcs à l'engrais en hyperthermie ou avec troubles respiratoires, truies ayant présenté des troubles de la reproduction…)[40], du sang (une trentaine d'échantillons prélevés 10 jours après le début de la maladie ou à deux reprises pour une étude cinétique) (possibilité de prélever le sang sur « buvard »).

.**carnivores** : tête ou encéphale, amygdales.

.**ruminants** : encéphale, moelle épinière de la région du prurit s'il ne se localise pas à la tête.

NB. Prévoir éventuellement les prélèvements nécessaires au diagnostic différentiel de rage.

- Laboratoires

.Les méthodes officielles de diagnostic de la MA en France chez les suidés sont la PCR et la sérologie (sachant que la virologie, avec isolement viral, est aussi réalisable).
.Le LNR est l'Anses - Laboratoire de Ploufragan.
.Des laboratoires agréés (nombreux Laboratoires vétérinaires départementaux ou privés) sont désignés pour la sérologie et/ou la PCR.

- **Méthodes de diagnostic**

.**Diagnostic virologique** : **isolement du virus sur culture de cellules (PK 15)** (recherche de l'effet cytopathique) et identification par séroneutralisation, immunofluorescence (résultats possibles en quelques jours), ou PCR. Le virus peut être isolé au bout de 2-3 jours après l'infection, et parfois jusqu'à 12-13 jours.
.**PCR** : se réalise notamment à partir d'écouvillons nasaux ou amygdaliens effectués sur les animaux malades.
.**Diagnostic ou dépistage sérologique** (<u>**uniquement chez les suidés**</u>) : anticorps anti-gB recherchés par **ELISA** sur sérum ou buvard individuel, ou sur mélange de sérums (ou de buvards). Ces anticorps sont décelables dans un délai de 7 à 15 jours après infection, et persistent toute la vie de l'animal. Tout résultat non négatif doit être confirmé par 2 séries d'analyses effectuées à au moins 15 jours d'intervalle en utilisant à la fois des test ELISA gB et gE[41], les résultats devant être positifs à l'ensemble des tests avec les 2 méthodes.

<u>PROPHYLAXIE</u>

. <u>Sanitaire</u>

- En milieu indemne : **mesures classiques d'hygiène** et en particulier **introduction exclusive de porcs provenant d'élevages indemnes et régulièrement contrôlés (contrôle sérologique)**.

[40] - Prélever cinq écouvillons nasaux ou amygdaliens.

[41]- Pour une raison d'agrément des kits de diagnostic, les analyses ELISA gE ne doivent pas être réalisées sur buvards, ni sur mélange de sérums.

- En milieu infecté : souvent illusoire compte tenu de l'épidémiologie particulière (porteurs latents), surtout dans les zones de forte densité porcine.

.**porcs à l'engrais** : conduire la bande en fin d'engraissement et désinfecter.

.**cheptels reproducteurs** : dépistage sérologique pour déterminer le taux d'infection du cheptel.
Si le taux d'infection est élevé (> 20%), préférer l'abattage total du cheptel avec désinfection.
Si le taux est faible, il est possible d'envisager sur la base de contrôles sérologiques réguliers, l'abattage systématique des positifs, jusqu'à obtention de deux contrôles négatifs.

.**Elevages de plein air** : clôtures adaptées [42] permettant d'éviter l'intrusion des sangliers dans les élevages

.**Autres espèces** : éviter toute cohabitation avec des porcs et ne pas nourrir les carnivores avec des produits d'origine porcine (ou issus de sangliers) non cuits. Risque pour les chiens utilisés pour la chasse au sanglier.

. <u>Médicale</u>

- Porcs (dorénavant interdite, sauf dérogation, chez le porc en France, à l'exception de la Corse, où devrait être mise en œuvre une prophylaxie médicale)

. **Vaccins** : **vaccins à virus inactivé** (virus entier inactivé ou sous-unités virales associés à un adjuvant huileux ou du quil-A) **ou vaccins à virus modifié**[43]. **Certains vaccins sont préparés à partir de souches délétées (vaccins dits « gE- »)**.

. **Les vaccins délétés « gE- » étaient**, ces dernières années, **les seuls autorisés en France**. Ils permettaient de distinguer les porcs vaccinés des porcs infectés. En effet, la vaccination n'empêche pas l'établissement d'une infection latente pérenne avec risque d'excrétion (elle limite néanmoins l'intensité et la durée des périodes d'excrétion virale). Les vaccins à virus inactivé étaient préconisés pour la vaccination des reproducteurs et les vaccins modifiés pour la vaccination des porcs à l'engrais[44].

- Autres espèces : possibilité de vaccination des ruminants et carnivores exposés en utilisant exclusivement des vaccins à virus inactivé[45].

. <u>Médico-sanitaire</u> : utilisée il y a quelques années dans certains département français, elle était **fondée sur l'association du dépistage sérologique** (avec abattage des porcs infectés) **et de la vaccination réalisée exclusivement avec des vaccins à virus délétés** [46].

[42]- Double clôture avec grillage de 1,60 m de haut enterré sur 0,5 m de profondeur et entouré d'une clôture électrique empêchant les sangliers de fouir et de pénétrer dans l'élevage en soulevant la clôture.

[43]- Le seul vaccin atténué gE- disponible actuellement en France correspond au « Suvaxyn Aujeszky 783+O/W » d'Intervet (AMM Européenne). La souche vaccinale « NIA_3-783 » est associée à un solvant contenant de l'hydroxyde d'alumine et un adjuvant huileux.

[44]- La vaccination des reproducteurs visait surtout à protéger les porcelets par l'intermédiaire des anticorps colostraux. Utiliser uniquement des vaccins à virus inactivé (2 injections à trois semaines d'intervalle et rappel à chaque cycle pendant la lactation). La vaccination des porcs à l'engrais est gênée par la persistance des anticorps colostraux (pendant 3 à 4 mois) : préférer les vaccins à virus modifié (une injection vers 10 à 12 semaines, et éventuellement pour certains vaccins, seconde injection 3 à 4 semaines plus tard).

[45]- Aucun vaccin ne dispose d'une AMM pour cette utilisation. Des essais de vaccination du chien avec le vaccin à virus inactivé "Geskypur" (Mérial) (2 injections de 1mL à 3 semaines d'intervalle) ont néanmoins montré l'induction d'une protection satisfaisante pendant au moins 6 mois. Mais ce vaccin n'est plus disponible en France depuis l'interdiction de la vaccination du porc contre cette maladie.

[46]- L'utilisation de vaccins non délétés oblige à vérifier la présence de virus en contrôlant les porcs non vaccinés issus des reproducteurs vaccinés.

REGLEMENTATION SANITAIRE

. La maladie d'Aujeszky est catégorisée C+D+E dans la réglementation européenne « **chez tous les mammifères** ».

. Les mesures de police sanitaire définies à l'échelon national sont définies par arrêté ministériel[47]. Elles concernent essentiellement les suidés d'élevage. Néanmoins, **toute suspicion chez une espèce autre qu'un suidé d'élevage doit être déclarée au DDecPP** afin de générer une enquête épidémiologique visant à rechercher l'origine de la contamination. En cas de suspicion, le DDecPP fait procéder à des prélèvements destinés à confirmer l'infection (l'animal suspect peut être euthanasié à des fins de prélèvements et d'analyse). Un animal est considéré infecté, lorsque, même en l'absence de symptôme, les analyses virologiques, PCR ou sérologiques réalisées par un laboratoire agréé confirment l'infection.

. Chez le porc, la lutte contre la maladie d'Aujeszky associe des **mesures d'épidémiosurveillance** (événementielle et programmée) et des **mesures d'assainissement** (police sanitaire). La vaccination des porcs est (sauf dérogation accordée par le DDecPP) interdite, sauf en Corse.

. <u>Surveillance événementielle et programmée</u> : elle repose sur…

- Le **recensement des sites d'élevages porcins** (tout détenteur de porcs est soumis à une déclaration d'activité) et le **contrôle des déplacements des animaux** (identification obligatoire des porcs quittant leur exploitation d'origine)[48].

- Une **surveillance clinique** (surveillance événementielle) : signalement par les VS de toute suspicion clinique « faible » ou « forte ».

- Un **dépistage sérologique**[49] (surveillance programmée) ciblé sur les élevages à fort risque d'introduction ou de diffusion du virus[50] :

-Reproducteurs dans les élevages de sélection-multiplication et tout autre élevage diffusant des reproducteurs ou futurs reproducteurs (y compris les élevages de plein-air) : contrôle trimestriel (de 15 reproducteurs ou futurs reproducteurs) ;

-Elevages engraisseurs de plein air : contrôle annuel de 20 porcs charcutiers.

- La **protection des élevages de plein air vis-à-vis des sangliers**, par la pose de clôtures adaptées[51].

En l'absence de symptôme ou de réaction sérologique positive détectée dans le cadre de la prophylaxie annuelle, les élevages reçoivent la **qualification « indemne de maladie d'Aujeszky »**[52].

---

[47]- *Arrêté du 28 janvier 2009 fixant les mesures techniques et administratives relatives à la prophylaxie collective et à la police sanitaire de la maladie d'Aujeszky dans les départements reconnus « indemnes de maladie d'Aujeszky ».* Les dispositions de cet arrêté ne concernent pas la Corse.

[48]- Le statut sanitaire des élevages étant devenu homogène sur tout le territoire, les documents sanitaires d'accompagnement (DSA), autrefois indispensables pour introduire des porcs dans un élevage, ont été supprimés.

[49]- Le VS utilise des documents d'accompagnement des prélèvements (DAP) fournis par les DDecPP ou par l'ASP (agence de la sélection porcine) pour les éleveurs de sélection multiplication dépendant d'un OSP (organisme de sélection porcine) agréé adhérant à l'ASP. Ce DAP, complété par le VS, est transmis au laboratoire avec ses prélèvements. Le laboratoire adresse les résultats d'analyse accompagnés du DAP à la DDcsPP.

[50]- Noter que sont inclus dans les élevages plein air, les élevages ou parcs zoologiques détenant des porcs domestiques ou des sangliers en plein air.

[51]- Double clôture avec grillage de 1,60 m de haut enterré sur 0,5 m de profondeur et entouré d'une clôture électrique empêchant les sangliers de fouir et de pénétrer dans l'élevage en soulevant la clôture. Elle est obligatoire pour tout élevage entretenant des femelles en plein air susceptibles d'être en chaleur ; son absence,'expose à des sanctions pénales et la suppression de l'indemnisation prévue en cas de mise en œuvre de mesures de police sanitaire.

[52]- En cas de perte de cette qualification (retard de prophylaxie par exemple), une requalification implique la réalisation de 2 séries négatives de contrôles sérologiques à 2 mois d'intervalle sur au moins 15 reproducteurs et 30 porcs charcutiers.

. Mesures d'assainissement

- En cas de suspicion clinique, le VS peut porter une « suspicion faible » ou une « suspicion forte »[53]. L'élevage est placé sous **APMS** en cas de suspicion « forte ». Dans le cas contraire (suspicion « faible »), le DDecPP attend les résultats des analyses pour prendre des mesures.

En cas de suspicion sérologique (cas d'un résultat non négatif) à l'occasion du dépistage, le VS procède à une visite du site pour examen clinique des animaux et réalisation de prélèvements pour analyse sérologique. L'élevage est placé sous APMS en cas de réactions individuelles douteuses ou positives[54].

L'**APMS** prévoit :
-la visite, le recensement et l'**examen clinique** de tous les animaux d'espèces réceptives de l'exploitation ;
-l'isolement des animaux d'espèces réceptives et la séquestration des porcins présentant des signes cliniques ;
-l'interdiction de sortie de l'exploitation des porcins, sauf à destination directe d'un établissement d'équarrissage ou d'un abattoir sous couvert d'un laissez-passer, sur autorisation du DDecPP ;
-l'interdiction d'introduction dans l'exploitation de tout animal d'une espèce réceptive à la maladie d'Aujeszky ;
-la mise en œuvre d'une enquête épidémiologique ;
-la réalisation de **prélèvements** nécessaires au diagnostic selon les conditions fixées par instruction du ministre chargé de l'agriculture ;
-la mise en place de mesures et de moyens de désinfection appropriés lors des entrées et sorties des personnes et des véhicules dans les bâtiments ou locaux hébergeant des porcins ;
-l'interdiction de sortie de l'exploitation des semences, ovules ou embryons de porcins détenus sur l'exploitation.
Si la suspicion est infirmée, l'élevage retrouve sa qualification « officiellement indemne de maladie d'Aujeszky ».

- En cas de confirmation, l'élevage est placé sous **APDI**, qui fixe, en plus des mesures précédentes :

-l'**abattage sans délai de tous les porcins détenus dans l'exploitation** ;

-la **destruction du sperme, des ovules ou des embryons de porcins détenus dans l'exploitation** ;

-la mise en œuvre d'une enquête épidémiologique visant à déterminer la source et les conditions dans lesquelles l'infection par la maladie d'Aujeszky s'est propagée à l'élevage, et à **identifier les sites d'élevage susceptibles d'avoir été infectés**. A cet effet, le DDecPP recense les sites d'élevage porcin situés dans un rayon de **5 kilomètres autour du site d'élevage reconnu infecté**, et tout autre site porcin en lien épidémiologique avec le site d'élevage porcin reconnu infecté. Ces élevages (susceptibles d'avoir

[53]- Suspicions hautes et faibles sont définies par la note de service DGAL/SDSPA/N2013-8011 du 15 janvier 2013.
Il y a suspicion forte
-dans un élevage naisseur, lorsque des pertes néonatales accompagnées de signes nerveux sont observées sur 20% des porcelets sur une bande, avec éventuellement anorexie des truies et avortements (ou fœtus momifiés) ;
-dans un élevage engraisseur, en cas de constatation d'un syndrome grippal non explosif, persistant dans le temps de façon insidieuse, et constat de troubles nerveux ;
-dans tout élevage porcin, en présence de toute situation au contexte épidémiologique défavorable (au vu du risque d'introduction par l'intermédiaire des sangliers sauvages ou par l'introduction de porcins domestiques en provenance d'une zone non indemne), ou en présence d'un tableau clinique correspondant à une suspicion « faible » avec un ou plusieurs résultats individuels de laboratoire positifs, ou en cas d'observation de mortalité précédée de signes nerveux sur autres espèces, même en l'absence de signes cliniques sur les porcins situés sur le même site.
Il y a suspicion faible :
- dans un élevage engraisseur en cas de constatation de syndrome grippal non rattachable de manière certaine à un épisode d'influenza,
-sur des truies lors d'anorexie et avortements quel que soit le stade de gestation, sur 5 % des truies avec un minimum de 4 truies sur une période inférieure à 15 jours (seuil d'alerte).

[54]- Dans ces élevages, si le nombre de réaction sérologique ne concerne pas plus de 3 sujets, par dérogations aux mesures prévues en cas de confirmation de la maladie d'Aujeszky, seuls ces animaux peuvent être éliminés, sans que le site d'élevage soit placé sous APDI.

été infectés) sont placés sous APMS dans l'attente de confirmation ou infirmation de leur infection après examen clinique des animaux présents et dépistage sérologique[55].

- L'arrêté est levé 21 jours au moins après achèvement des opérations de nettoyage et désinfection.

Noter toutefois que **la découverte d'un foyer dans un département implique la perte de son statut indemne**. Tout éleveur de porcs désirant réaliser un mouvement à destination d'un élevage ou d'un abattoir situé en zone indemne doit obtenir un **laissez-passer sanitaire** auprès de la DDecPP[56].

[55]- Prélèvements sanguins sur 30 animaux (à renouveler 21 jours plus tard) et en cas d'hyperthermie ou clinique évocatrice de MA, 5 écouvillons nasaux ou amygdaliens.

[56]- L'élevage et les animaux doivent répondre à des obligations sanitaires garantissant l'absence de risque au moment de leur transfert en zone indemne (cf. Note de service DGAL/SDSPA/N2010-8267 du 29/09/2010).

D - MALADIES DE CATEGORIES D-E

Liste établie sur la base des dispositions du Règlement d'exécution (UE) 2018/1882 de la Commission du 3 décembre 2018 sur l'application de certaines dispositions en matière de prévention et de lutte contre les maladies à des catégories de maladies répertoriées et établissant une liste des espèces et des groupes d'espèces qui présentent un risque considérable du point de vue de la propagation de ces maladies répertoriées

BRUCELLOSE*

TUBERCULOSE*

FIEVRE CHARBONNEUSE*

SURRA*

SYNDROME DYSGENESIQUE ET RESPIRATOIRE PORCIN

*REMARQUES :

- La **brucellose** est traitée dans le polycopié spécifique « La Brucellose » ;
- La **tuberculose** est traitée dans le polycopié spécifique « La Tuberculose Animale » ;
- La **fièvre charbonneuse** est traitée dans le polycopié « Maladies réglementées des ruminants » ;
- Le **surra** est traité dans le polycopié « Maladies réglementées des équidés » ;

SYNDROME DYSGENESIQUE ET RESPIRATOIRE PORCIN (SDRP)

Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)

DÉFINITION

Le syndrome dysgénésique et respiratoire porcin (SDRP) est une maladie virale des suidés, caractérisée par la survenue de deux syndromes, une diminution des capacités reproductrices voire une infertilité chez les animaux reproducteurs, et une affection respiratoire chez les cochons, quel que soit leur âge. C'est une maladie qui est présente dans la plupart des pays à production porcine intensive.

ESPÈCES AFFECTÉES

Les cochons domestiques sont sensibles à l'infection. L'infection des suidés sauvages, bien que possible, semble être rare. La sensibilité des autres espèces de suidés sauvages (phacochères, potamochères, pécaris) n'est pas connue.
Le SDRP n'est pas transmissible à l'homme.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE – IMPORTANCE

Le virus du SDRP est présent dans la plupart des pays à production porcine intensive, à quelques exceptions près. En Europe, les pays indemnes de SDRP incluent la Suède, la Norvège, la Finlande et la Suisse. La Nouvelle-Calédonie, la Nouvelle-Zélande et l'Australie sont aussi considérés comme indemnes de SDRP.

ÉTIOLOGIE

Le virus du SDRP est un virus enveloppé à ARN du genre *Arterivirus* de la famille des *Arteriviridae*. Il existe une hétérogénéité considérable de son génome, due à aux erreurs inhérentes de transcription des virus à ARN.

La séquence génétique du virus permet de distinguer deux types de souces. Les souches de type 1 se retrouvent principalement en Europe et sont associées à une clinique plutôt modérée. Les souches de type 2 sont quant à elles plus agressives et circulent notamment aux Etats-Unis et en Chine.

Ce virus est peu résistant dans l'environnement. C'est un virus facilement inactivé par la plupart des désinfectants usuels.

Le virus du SDRP est extrêmement infectant (10 particules virales sont suffisantes pour infecter in cochon), mais relativement peu contagieux.

ÉTUDE CLINIQUE

Incubation

La période d'incubation (entre l'infection et l'apparition des premiers signes cliniques) a été estimée en conditions expérimentales autour de 4 à 8 jours. En conditions naturelles, elle peut aller de 3 jours à 1 mois environ.

Signes cliniques

La manifestation clinique du SDRP allie le plus souvent des troubles de la reproduction et un syndrome respiratoire. Elle varie de manière importante en élevage, allant d'une forme enzootique pouvant être asymptomatique à une forme épizootique avec une clinique très marquée. Cette présentation est influencée

notamment par le variant viral, le statut immunitaire de l'hôte, la sensibilité de l'hôte et la survenue d'infections concomitantes.

Forme épizootique. Lorsque le virus est introduit pour la première fois dans un élevage, on observe pendant quelques semaines chez des animaux de tout stade physiologique une fièvre élevée, une anorexie, une léthargie, une détresse respiratoire voire même des vomissements. Cette première phase est suivie chez les truies par une seconde phase présentant une prédominance de désordres de la reproduction, avec des avortements en fin de gestation, des mises-bas prématurées (après 110 jours de gestation) et une non venue en chaleur après le sevrage. Cette deuxième phase peut durer plusieurs semaines à plusieurs mois Une cyanose des oreilles, de l'abdomen et de la vulve a parfois été observée, ce qui a valu à la maladie d'être initialement appelée « maladie des oreilles bleues ».

Forme enzootique : lorsque le virus est installé dans l'élevage. On observe alors de la clinique essentiellement sur les individus naïfs de l'élevage (en post-sevrage ou chez les truies de remplacement) avec une prédominance de signes respiratoires. Ces affections respiratoires sont souvent dues à des co-infections pouvant aboutir à un amaigrissement marqué et une augmentation de la mortalité. Il est à noter que cette forme n'exclut pas la survenue de pics épizootiques avec syndrome dysgénésique sur les primipares.

Lésions

Lésions pulmonaires : les lésions macroscopiques incluent des poumons indurés et rouges, et des nœud lymphatiques hypertrophiès. Les lésions microscopiques peuvent inclure une pneumonie interstitielle, une rhinite, voire une myocardite.

Lésions liées aux troubles de la reproduction : les truies peuvent présenter une endométrite et des lésions placentaires. Les fœtus et les porcelets mort-nés ne présentent en général pas de lésion observable, mais ont parfois été décrits une artérite au niveau du cordon ombilical, des hémorragies cutanées, des poumons indurés et des nœuds lymphatiques grossis.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Sources virales : fluides corporels des individus infectés (sécrétions nasales, urine, semence, sécrétions mammaires et fèces.
- Certains animaux infectés sont capables d'excréter le virus pendant plusieurs mois. Cependant, la plupart des cochons infectés s'immunisent et cessent d'excréter le virus dès 60 jours après l'infection. Le virus peut être excréter dans la semence pendant 3 mois.
- Le virus est très infectieux (10 particules virales sont suffisantes pour infecter un cochon) mais pas très contagieux.

DIAGNOSTIC

- Epidémio-clinique : maladie contagieuse des cochons, avec des troubles de la reproduction chez les truies et un syndrome respiratoire dans toutes les catégories d'âge.
- Expérimental :
    - En priorité par PCR sur prélèvement de poumon ou de foie provenant de fœtus expulsé à la mise bas, de porcelets nouveau-nés peu viables ou de porcelets en post-sevrage.
    - Immunohistochimie
    - Isolement viral
    - Sérologie par ELISA pour définir la présence ou l'absence d'infection dans les élevages non vaccinés. Les anticorps peuvent être détectés dès sept jours après l'infection.

PROPHYLAXIE

Sanitaire

Selon les départements, le dépistage du SDRP est organisé collectivement et se fait à l'occasion de la prophylaxie annuelle, par sérologie. Pour les sélectionneur-multiplicateurs, la prophylaxie est trimestrielle. Le nombre d'animaux dépistés (10 ou 20) dépend des activités d'élevage :

- Sélectionneurs et multiplicateurs : 10 reproducteurs et 10 charcutiers
- Naisseurs-engraisseurs : 10 reproducteurs et 10 charcutiers
- Naisseurs : 10 reproducteurs
- Post-sevreurs-engraisseurs et engraisseurs : 10 charcutiers
- Post-sevreurs (origine unique) : 20 charcutiers
- Post-sevreurs collectifs : 20 charcutiers à chaque fin de lot.

En général, le GDS prend en charge 100% des frais d'analyse et de prélèvement pour ses adhérents.

Médicale

Les vaccins contre le SDRP n'induisent qu'une protection partielle des porcs vaccinés. En effet, des porcs vaccinés pour une souche donnée peuvent s'infecter s'ils sont exposés à une souche de SDRP suffisamment différente du vaccin ; mais leur immunité contrôlerait cependant l'infection plus tôt et avec plus d'efficacité que s'ils n'étaient pas vaccinés. De manière générale, la vaccination réduit la durée de la virémie et diminue l'excrétion.
En général, l'immunisation par la vaccination est la méthode la plus rapide et la plus facile pour stabiliser un élevage. Le protocole de vaccination contre le SDRP fait le plus souvent appel à des vaccins vivants atténués, bien qu'il existe aussi des vaccins inactivés.

La vaccination contre le SDRP peut être utilisée pour trois raisons différentes :
- Vacciner pour stopper un épisode épizootique : le plus tôt est le mieux car l'immunité vaccinale est en place environ 3 semaines après l'injection
- Vacciner pour acclimater les truies de renouvellement, en une (si pression d'infection faible) ou deux injections espacées de 4 semaines (si pression d'infection élevée)
- Vacciner pour relancer le système immunitaire des truies déjà vaccinées : ce protocole peut comprendre de 3 à 4 vaccinations par an.

RÉGLEMENTATION SANITAIRE

Le SDRP est catégorisée D+E dans la Loi Santé Animale. A ce titre, elle est donc seulement soumise à une obligation de surveillance sur le territoire national et à une restriction dans le cadre des échanges commerciaux.

A notre connaissance, aucune note de service ne définit encore la conduite à tenir en cas de suspicion et de confirmation du SDRP en élevage.

Le virus étant assez peu résistant dans l'environnement, il est en général assez facile d'assainir un élevage. Ce qui est difficile est de le maintenir indemne. Dans les **zones indemnes** de SDRP, tel que le quart sud-ouest de la France en général peu dense en élevages porcins, une stratégie de dépeuplement, nettoyage/désinfection et repeuplement est privilégiée pour s'assurer de l'absence de circulation du virus dans la zone. Dans les **zones non indemnes**, plus denses en élevages porcins, une stratégie vaccinale de stabilisation est préférable pour limiter l'impact de la maladie en élevage. Certains éleveurs peuvent décider d'appliquer une stratégie d'éradication de la maladie dans leur élevage, mais avec le risque important que le virus soit réintroduit par la suite.

E - MALADIES D'INTERET NATIONAL REGLEMENTEES

Maladies ne figurant pas dans la liste des maladies catégorisées au titre de la LSA, mais anciennement (jusqu'au 21/04/2021) considérées comme des maladies réglementées en France.

DIARRHEE EPIDEMIQUE PORCINE

ENCEPHALITE A VIRUS NIPAH

MALADIE DE TESCHEN

MALADIE VESICULEUSE DU PORC

TRICHINELLOSE

STOMATITE VESICULEUSE*

ENCEPHALITE JAPONAISE*

*REMARQUES :

- **La stomatite vésiculeuse**, est traitée dans le polycopié « Maladies réglementées des ruminants ».
- **L'encéphalite japonaise** sera incluse dans la prochaine version de ce polycopié.

DIARRHEE EPIDEMIQUE PORCINE

(Porcine epidemic diarrhea)

DEFINITION

La Diarrhée épidémique porcine (DEP) est une maladie infectieuse et contagieuse affectant le porc domestique, due à un alpha-coronavirus de la famille des *Coronaviridae*.
Cliniquement, elle se traduit par une diarrhée aqueuse profuse pouvant être accompagnée de vomissements et touche les porcs de tous âges. Dans sa forme la plus grave, due à des souches hypervirulentes, le taux de morbidité peut atteindre 100% et le taux de mortalité peut aussi être très élevé notamment chez les porcelets sous la mère (50% en moyenne, pouvant atteindre 100%).

NB. Ne pas confondre la DEP avec la maladie due au Delta-coronavirus porcin (DCVP)[57], ces 2 entités étant regroupées en Amérique du Nord, où elles sévissent simultanément, sous la dénomination « Swine Enteric Coronavirus Disease » (SECD).

En 2014, la DEP a été inscrite à titre temporaire pour trois ans maximum, dans la liste des dangers sanitaires de 1ère catégorie faisant l'objet d'une émergence (afin, notamment, d'assurer sa détection rapide en rendant obligatoire sa déclaration). Jusqu'en 2021, la DEP sous sa forme hypervirulente chez les porcins était classée comme danger sanitaire de 1ère catégorie, et la DEP sous sa forme moyennement virulente, comme danger sanitaire de 2ème catégorie.

ESPECES AFFECTEES

- Seuls les **suidés domestiques** (*Suis scrofa domesticus*) sont sensibles. On ignore si la maladie affecte ou non les sangliers.

- Elle n'est pas transmissible à l'Homme.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Les premiers cas de DEP (initialement confondus avec des épisodes de gastroentérite transmissible -GET- qui sévissait, à l'époque, dans tous les pays d'Europe) ont été détectés dans les années 1970 en Angleterre. La maladie s'est ensuite étendue à plusieurs pays européens (la dernière épizootie date de 2004-2005 en Italie), et surtout, à partir de 1980, à plusieurs pays d'Asie (la Chine en particulier) où circulent encore actuellement des variants peu à très pathogènes (ces derniers associés à des taux de mortalité élevés chez les porcelets).

- L'importance de la DEP découle de son émergence aux USA en avril 2013. L'épizootie, consécutive à la propagation d'un variant très pathogène, a rapidement gagné la quasi-totalité des états américains[58], le Mexique, et début 2014 le Canada et le Japon.

[57]- Le DCVP est apparu aux Etats-Unis en 2013, où il est également responsable de diarrhée chez le porc. La souche hautement pathogène isolée aux USA possédait une homologie de 96,6–99,5% avec les autres souches connues de PEDV et une homologie de plus de 99% avec les souches circulantes en Chine en 2011-2012.

[58]- La population porcine étant immunologiquement naïve, la propagation virale s'est faite très rapidement. Au 7 mai 2014 la maladie avait déjà touché plus de 6400 exploitations dans 27 états, entraînant la mort de plus de 5 millions de porcelets. De mai 2014 à mai 2015, 1735 foyers ont été identifiés dans 31 états. Présente actuellement dans 33 états, elle aura entraîné la perte de plus de 8 millions de porcelets.

- la maladie est apparue en 2014 en Europe, essentiellement (si on excepte l'identification d'une souche très pathogène en Ukraine en 2015[59]) sous la forme de quelques foyers sporadiques dus à des souches moyennement pathogènes. Deux foyers ont été décrits en France, en 2014[60] et en 2017[61].

- Le virus incriminé en Amérique du Nord était très virulent et s'est propagé très vite, justifiant un appel à la vigilance en Europe (risque d'introduction et de propagation sur le territoire européen[62]).

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

- Le virus de la DEP (DEPV) est un virus à ARN simple brin, enveloppé, à symétrie hélicoïdale[63], appartenant, dans la famille des *Coronaviridae*[64], au genre *Alpha-coronavirus* dans lequel il coexiste avec le virus de la gastro-entérite transmissible (GET ou TGE en anglais) et le coronavirus respiratoire porcin (CVRP).

- D'un point de vue structural, la protéine S (pour « spike » protéine, correspondant à la glycoprotéine de spicule), impliquée dans la reconnaissance des cellules cibles et la pénétration cellulaire, induit la production d'anticorps neutralisants. Les porcelets peuvent obtenir une protection passive via le colostrum de la truie si celle-ci a été exposée ou vaccinée. Bien qu'appartenant au même genre, n'y a pas de protection croisée entre le DEPV et le coronavirus de la GET ou le CVRP[65].

-Le DEPV se multiplie dans les entérocytes de l'intestin grêle, provoquant leur nécrose et le raccourcissement des villosités intestinales. Ces lésions induisent de la malabsorption et donc de la diarrhée. Le génome viral est détecté dans le sang pendant la phase clinique.

- Le pouvoir pathogène varie avec la souche. Il dépend notamment des caractéristiques génétiques du gène codant pour la protéine S. Son analyse génétique permet ainsi de différencier des souches dites « non-InDel » et « InDel », ces dernières se distinguant des précédentes par des insertions (« In ») et des délétions (« Del ») d'AA dans la partie N terminale hypervariable de la protéine S (codé par le gène *S).* Les souches « InDel », peu à moyennement pathogènes, provoquent une faible mortalité chez les porcelets. A l'inverse, les souches dites « non-InDel », hautement pathogènes, peuvent causer 95 à 100% de mortalité chez les

[59]- La DEP y aurait notamment été identifiée dans un élevage de 5000 truies, causant en quelques semaines la mort de 30000 porcelets.

[60]- La DEP a été diagnostique en décembre 2014 dans un élevage NE de 300 truies, provoquant une mortalité de 10% des porcelets. Le virus était un variant moyennement virulent, qui présentait, génétiquement, 99,9% d'identité avec une souche précédemment isolée en Allemagne. La contamination de l'élevage français a été attribuée au passage récent d'un camion allemand imparfaitement nettoyé.

[61]- La DEP a touché, en février 2017 un élevage engraisseurs de 1800 places dans le Finistère. La maladie s'est déclarée sur des porcs en provenance de Hollande et des porcs en contact avec ces derniers. Le virus était un variant moyennement pathogène, phylogénétiquement proche d'isolats déjà détectés en Europe.

[62]- Une enquête conduite en 2014 en France (300 truies testées dans 30 élevages) a montré une prévalence sérologique apparente de 3,6%, soulignant l'absence d'immunité de base dans le cheptel porcin français.

[63]- Virus enveloppé à ARN simple brin de polarité positive d'environ 28 Kb comprenant au moins 7 cadre de lecture (ORF) codant pour 4 protéines structurales (protéine S pour Spike protéine, E pour protéine d'enveloppe, M pour protéine de membrane et N pour protéine de la nucléocapside) et 3 protéines non structurales. Les souches présentent une grande diversité génétique (taux de mutation élevé, et possibilités de recombinaison).

[64]- La sous-famille des *Coronavirinae* comprend 4 genres : *Alpha-*, *Beta-*, *Gamma-* et *Deltacoronavirus*. Un *Deltacoronavirus* porcin a été également reconnu récemment, en 2014, aux USA ; il est également responsable de diarrhée chez le porc.
Pour mémoire, les coronavirus canins et félins sont des *Alphacoronavirus et* le virus de la bronchite infectieuse de la poule est un *Gammacoronavirus.* Noter que les virus du SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère) et du MERS (syndrome respiratoire du Moyen-Orient) sont des *Betacoronavirus*. Noter qu'un nouveau coronavirus, nommé « swine acute diarrhea syndrome coronavirus » (SADS-CoV) à été identifié en 2016-2017 en Chine lors d'une importante épizootie ayant causé la mort de 25000 porcelets.

[65]- La forte antigénicité croisée entre virus de la GET et CVRP (ce dernier est un variant multi-délété du précédent) a entraîné la disparition progressive GET après émergence et diffusion du CVRP dans les effectifs porcins en Europe dans les années 80.

porcelets sous la mère. Les souches isolées en France et, dans la quasi-totalité des cas, en Europe depuis 2014 sont des souches de génotype « InDel ».

- Ce virus est difficilement cultivable. Il est en revanche facile à détecter par RT-PCR dans les fèces en début d'épisode diarrhéique.

ETUDE CLINIQUE & LESIONS

. Incubation : **très courte**, elle est de 12 à 24 heures.

. Symptômes : identiques à ceux autrefois décrits dans la GET.

Les signes cliniques sont décrits chez les animaux quelque soit leur âge (truies, porcelets sous la mère, porcs en engraissement) : il s'agit d'une **diarrhée importante et aqueuse**, éventuellement accompagnée chez les porcelets et les truies de **vomissements**. Une déshydratation importante, conduisant à la mort en 2 à 3 jours, est notamment observée chez les porcelets sous la mère (mortalité atteignant 90 à 95% dans les formes hypervirulentes).

. Lésions : à l'autopsie, le contenu intestinal des animaux atteints est aqueux sans aucune trace de sang et la paroi du tube digestif est fine et transparente. Aucune autre lésion macroscopique n'est visible.

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de virus : **porcs malades**. L'excrétion peut persister jusqu'à 3 à 4 semaines.

- Matières virulentes : les **fèces** représentant la matière virulente la plus importante. La présence du DEPV a été détectée dans du plasma de porc utilisé dans la fabrication d'aliments pour porcs, d'où l'hypothèse d'une diffusion possible de la maladie par de tels aliments[66]. La **dose infectieuse** est **très faible** : quelques particules virales (<100) semblent suffisantes pour infecter un porc.

- Résistance du virus : **résistant.** Dans le milieu extérieur, son pouvoir infectieux disparaît après 7 jours à 20°C. Il persiste dans le lisier plus de 14 jours à 25°C, et plus de 28 jours à 4°C. Il persiste 7 jours l'aliment sec, et plus de 28 jours dans aliment humide. Il est détruit après un chauffage de 10 min à 71°C. Le virus est inactivé par les désinfectants habituels en élevage.

- Modes de transmission et voies de pénétration : **la transmission** s'effectue sur un mode **direct** et **indirect** (à partir du milieu extérieur contaminé *via* le matériel, les véhicules et les personnes). Les animaux se contaminent par **voie alimentaire**.

. Synthétique

Le virus se propage sur un mode **épizootique** après introduction dans un effectif naïf (introductions de porcs, matériel contaminé tels que camions, bottes, vêtements…, aliments contaminés…). Dans les formes hypervirulentes, la morbidité peut atteindre 15% chez les truies, 90% chez les cochettes, 100% chez les porcelets. **La maladie est surtout grave chez les porcelets sous la mère avec une mortalité supérieure à 50%, pouvant atteindre 90-95% en 2 à 3 jours**.

La propagation inter-cheptels est facilitée par la proximité et la densité des élevages. Elle peut être très rapide.

[66]- L'agence canadienne de l'inspection de l'aliment a détecté le virus par PCR dans des échantillons de plasma provenant des USA et destinés à être incorporés dans des aliments pour porcs. La maladie a pu être reproduite à partir de l'aliment prélevé dans un élevage ayant déclaré l'infection.

Après passage de l'épizootie, les porcelets nés de truies naturellement immunisée bénéficient de l'immunité colostrale. La réinfection d'un effectif troupeau précédemment infecté est néanmoins possible (**protection à l'échelle du troupeau de « courte » durée**).

La maladie revêt un caractère saisonnier. Les cas sont plus nombreux lors de la saison froide.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique : la DEP doit être suspectée lors d'**apparition brutale de diarrhées aqueuses sévères gagnant en quelques jours une grande partie ou la totalité de l'élevage**, associée à une **mortalité élevée des porcelets sous la mère**. Eliminer les autres causes de diarrhée, notamment chez les porcelets.
Des critères de signalement ont été fixés par note de service[67] : il s'agit de diarrhée sévère et aqueuse avec un taux de morbidité[68] chez les porcs en croissance >80% et/ou un taux de mortalité des porcelets sous la mère >30%.

. Expérimental

- La suspicion doit être confirmée par un diagnostic expérimental qui fait appel à la **détection du génome viral par RT-PCR** (PEDV-specific reverse-transcription PCR) **ou qRT-PCR**, ou à la détection directe des antigènes viraux (immuno-histologie). Après identification un séquençage partiel du virus est nécessaire pour caractériser la souche et identifier la souche comme hypervirulente (de génotype « non InDel ») ou moyennement pathogène (de génotype « InDel »).
Une recherche des anticorps peut également être réalisée (réactions croisées avec les autres *Alphacoronavirus*).

- Prélèvements à réaliser (définis réglementairement) :
-3 « pools de fèces » provenant de 5 animaux diarrhéiques pour recherche du génome viral ;
-en cas d'apparition des signes cliniques datant de moins de 24h, prélèvement d'un morceau de jéjunum de 5 à 10 cm maximum sur 3 animaux morts.

Il est aussi envisageable de prélever sur plusieurs animaux (truies) du sang sur tube sec pour la détection d'une réponse sérologique.

- Laboratoire : Laboratoire de l'Anses à Ploufragan (noter que le transport des échantillons destinés aux PCR doit être réalisé à +4°C vers un LDA ou directement vers l'Anses avec livraison dans les 24-48 heures ; à défaut ces échantillons seront congelés à - 20°C.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire

- Défensive :
-**A l'échelon national** : afin d'éviter introduction du PEDV, il faut :
.proscrire l'importation de suidés en provenance de pays infectés ;
.éviter l'utilisation des plasmas d'origine porcine dans alimentation post sevrage ;
.renforcer les mesures de nettoyage et désinfection des véhicules de transports de suidés.

-**A l'échelon des élevages** : renforcer les mesures de biosécurité externe/bioexclusion (pas d'introduction de porcs issus d'élevages infectés…) et accroître l'hygiène et les mesures de nettoyage et désinfection

[67]- Note de service DGAL/SDSPA/2014-708 du 02/09/2014 relative à la Diarrhée épidémique porcine (DEP) – surveillance du territoire.

[68]- Par morbidité, il faut comprendre :
-Chez les porcelets sous la mère : vomissements, diarrhée aqueuse profuse, sans mucus et non hémorragique de couleur jaunâtre pouvant contenir des floculats de lait non digéré, perte d'appétit, déshydratation, acidose métabolique suivie de mortalité.
-Chez les porcs en croissance : expression clinique variable allant de l'infection inapparente à la diarrhée, l'anorexie, la dépression. La mortalité dans ces groupes d'âge est faible (1 à 3%) lorsqu'elle est présente.

notamment des véhicules ou de tout matériel pouvant être contaminés par le virus. **Noter que ces mesures ont été insuffisantes pour empêcher la propagation de la maladie (forme hypervirulente) aux USA.**

- Offensive : dans un foyer, les mesures habituelles (mesures de biosécurité pour éviter la propagation entre les bâtiments d'élevages) sont généralement insuffisantes pour enrayer la diffusion (très rapide, en 2 à 3 jours) de la maladie.

L'élimination du troupeau infecté associé à un nettoyage et désinfection des locaux et du matériel suivis d'un vide sanitaire, si elle peut être applicable, est la seule mesure qui puisse permettre d'éliminer l'infection.

. <u>Médicale</u> :

- Aucun vaccin efficace n'est actuellement disponible[69].

<u>REGLEMENTATION SANITAIRE</u>

La **DEP hypervirulente** (due à des souches de génotype « non-InDel »), anciennement désignée comme danger sanitaire de 1ère catégorie, est considérée en France comme **une maladie d'intérêt national réglementée.** La **DEP moyennement virulente** (due à des souches de génotype « InDel »), anciennement désignée comme danger sanitaire de 2ème catégorie[70] est aussi devenue **une maladie d'intérêt national réglementée**. **La déclaration** (au DDecPP) **de toute suspicion de DEP chez le porc est obligatoire.**

La conduite à tenir en cas de suspicion a été précisée par note de service (Note de service DGAL/SDSPA/2014-708 du 02/09/2014) :

-Cette note de service définit les critères de suspicion, la réalisation des prélèvements à réaliser et les conditions de leur acheminement vers le laboratoire de diagnostic ainsi que les procédures de diagnostic (*cf.* diagnostic).

-En cas de suspicion, **l'exploitation est placée sous APMS** en attendant les résultats du laboratoire. Sont préconisés, un **renforcement des mesures de biosécurité** et la **limitation des mouvements vers et hors de l'exploitation** (véhicules alimentaires, équarrissage), et la collecte d'informations sur de potentiels **liens épidémiologiques** avec d'autres exploitations.

-**Aucune mesure n'a été définie réglementairement pour intervenir en cas de confirmation du diagnostic.** Les mesures à mettre en œuvre en cas de confirmation sont prises au cas par cas en tenant compte du génotype identifié et de la situation épidémiologique (densité d'élevages, nombre de foyers, etc.)[71].

---

[69]- Les vaccins existants (souches vivantes atténuées utilisés en Chine notamment, notamment par voie orale) ne semblent pas efficaces contre le virus variant qui s'est propagé en Amérique du nord. Actuellement, la recherche s'oriente vers la mise au point d'un vaccin recombinant intégrant le génome de la protéine S, administrable aux truies une semaine avant la mise-bas.
Une méthode utilisée par les éleveurs américains en zone infectée, dérivée de celle autrefois appliquée en Europe pour lutter contre la GET, a été la contamination volontaire de l'ensemble des truies (hors présence, et avant la naissance des porcelets) afin de protéger les porcelets par le biais de l'immunité colostrale. Cette méthode n'est pas compatible avec les dispositions réglementaires françaises.

[70]- *Arrêté du 4 mai 2017 modifiant l'arrêté du 29 juillet 2013 relatif à la définition des dangers sanitaires de première et deuxième catégorie pour les espèces animales*.

[71]- Dans le cas du 1er foyer identifié en France en décembre 2014, s'agissant d'un virus moyennement virulent qui est resté cantonné dans le site atteint, les mesures se sont limitées au renforcement de la biosécurité et la limitation des mouvements vers et hors l'exploitation. L'APMS a été levé au 17/12/2014 pour une suspicion établie le 01/12/2014. Lors du second foyer en Février 2017, également dû à un variant moyennement pathogène, ces mesures ont été complétées, sur proposition des professionnels, par l'abattage de l'ensemble des animaux de l'élevage.

ENCEPHALITE A VIRUS NIPAH

(Nipah virus disease)

DEFINITION

L'encéphalite à virus Nipah est une maladie infectieuse et contagieuse, affectant notamment le porc et transmissible à l'homme. Elle se manifeste chez le porc par une atteinte fébrile, des signes respiratoires et nerveux (encéphalite), plus ou moins graves selon la souche virale et l'âge des animaux infectés (infection pouvant être inapparente à rapidement mortelle).

L'encéphalite à virus Nipah figure parmi les maladies à notifier à l'OIE. Jusqu'en 2021, elle était classée comme **danger sanitaire de 1ère catégorie chez les porcins**, le chien et le chat. Depuis, elle est considérée comme une **maladie d'intérêt national réglementée**.

ESPECES AFFECTEES

- La maladie a été décrite chez le **porc**, et sporadiquement chez le cheval[72], le chien[73], le chat[74] et la chèvre. Des **chauves-souris frugivores du genre *Pteroptus*** (« renard volant »), infectées de façon inapparente, seraient le réservoir primaire du virus.

- Elle est **transmissible à l'Homme** (zoonose grave, marquée par une atteinte respiratoire, une encéphalite et un taux de létalité de 40 à 100 %). L'homme se contamine au contact des porcs infectés ou auprès du réservoir constitué par les chauves souris[75]. Une transmission interhumaine est possible.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- L'encéphalite à virus Nipah[76] a été identifiée **en Malaisie en 1998-99** chez des éleveurs de porcs et dans de nombreux élevages porcins. **La maladie est, depuis sa découverte, régulièrement signalée en Asie du Sud**, notamment en Malaisie, au Népal et au Bangladesh, tant chez le porc que chez l'Homme. La distribution géographique du virus correspondrait à celle de son hôte primaire, le renard volant[77].

- Les pertes en élevage porcin peuvent être élevées (morbidité élevée), mais l'**importance de la maladie est due surtout au risque zoonotique et la gravité de la maladie humaine**. Son émergence en Malaisie a justifié en 1999 l'abattage de plus d'un million de porcs infectés pour enrayer l'épidémie.

---

[72]- Cas identifié chez un cheval mort après avoir présenté des signes d'encéphalite.

[73]- Quelques cas ont été signalés chez des chiens entretenus dans des porcheries infectées en Malaisie. La maladie s'apparente à la maladie de Carré.

[74]- Quelques cas ont été signalés dans des foyers porcins d'encéphalite à virus Nipah en Malaisie. Le chat est très sensible à l'inoculation expérimentale du virus. Il présente une forte hyperthermie, une sévère atteinte respiratoire et éventuellement une atteinte nerveuse (méningite), en rapport notamment avec une vasculite généralisée. L'évolution peut être mortelle. Le chat infecté excrète le virus dans ses urines et sécrétions respiratoires. Le chat peut constituer un modèle expérimental, notamment pour la mise au point de vaccins.

[75]- La contamination humaine peut résulter d'un contact direct avec des porcs malades ou avec leurs tissus contaminés. Elle peut résulter aussi de la consommation de fruits ou de produits dérivés (jus de fruits frais de palmier-dattier…) contaminés par de l'urine ou de la salive de chauves-souris infectées.

[76]- Cette dénomination correspond au nom du village (Sungai Nipah) de Malaisie où les premiers cas humains furent décrits.

[77]- Séropositivité et isolement viral ont été obtenus à partir de *Pteroptus* frugivores dans divers pays du sud est asiatique et à Madagascar.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

- Le virus Nipah (NiV) est un ribovirus enveloppé classé, au sein de la famille des *Paramyxoviridae*, dans le genre *Henipavirus*. Ce virus est très proche du virus Hendra, identifié en Australie en 1994 chez des chevaux et des personnes contaminées[78]. Les deux virus ont en commun d'être naturellement hébergés par des chauves-souris frugivores *Pteroptus*, et de causer chez l'Homme une infection pulmonaire et une encéphalite aiguë sévères.

- Le NiV cultive aisément sur des systèmes cellulaires variés (cellules humaines, de singe, lapin, chien…) et produit en quelques jours un ECP caractéristique. Il peut être caractérisé par ses propriétés antigéniques et par RT-PCR.

- La caractérisation génétique montre que les souches de NiV isolées en Malaisie sont distinctes de celles identifiées dans la péninsule indienne ou de celles isolées plus récemment chez des chauves-souris au Cambodge.

ETUDE CLINIQUE & LESIONS (chez le Porc)

. Incubation : à partir de 4 jours, mais le plus souvent 7 à 14 jours chez le porc.

. Symptômes : variables selon l'âge des porcs atteints

-Porcelets âgés de moins d'un mois : atteinte importante marquée par la prostration des animaux, une difficulté respiratoire, des tremblements et une évolution souvent rapide (quelques jours) vers la mort. La mortalité peut atteindre 40%.

-Porcs âgés de 1 à 6 mois : la maladie débute par une **fièvre** et des **signes respiratoires marqués** (dyspnée, jetage, toux), rapidement associés à des **signes nerveux** (tremblements, spasmes, faiblesse des membres, parésie, décubitus latéral avec mouvements de pédalage). L'atteinte peut être rapidement mortelle en 1 à 2 jours ou d'évolution plus lente, souvent vers la guérison. La **mortalité** est **généralement faible** (< 5%)

-Porcs adultes : ils développent une **atteinte fébrile** et des **signes nerveux** (mouvements anormaux, tremblements, spasmes, nystagmus, bruxisme, sialorrhée consécutive à une paralysie pharyngée). L'intensité des **signes respiratoires** (dyspnée, jetage) est variable. Des avortements sont rapportés. La mortalité est rare, mais la récupération des animaux convalescents est lente.

. Lésions : **essentiellement des lésions pulmonaires** (condensation pulmonaire localisée notamment aux lobes diaphragmatiques, avec des lésions hémorragiques, un épaississement des cloisons interlobulaires, et l'accumulation d'exsudat dans les bronches), et éventuellement une congestion et des hémorragies visibles en surface et dans le cortex rénal. Les lésions nerveuses sont seulement microscopiques. Les lésions sont expliquées par une **vasculite systémique** (notamment importante dans le poumon et les centres nerveux), associée à une alvéolite et une méningite.

EPIDEMIOLOGIE

- Sources de virus : diverses espèces de **mégachiroptères frugivores du genre *Pteroptus*** (renards volant) constituent le réservoir primaire du NiV[79]. Les espèces sensibles, comme le porc et l'Homme révèlent

[78]- Le virus Hendra a été identifié en Australie en 1994 dans la région de Brisbane chez des chevaux atteints d'un syndrome respiratoire aigu (21 chevaux atteints dont 14 mortellement), puis chez deux personnes affectées du même syndrome (1 cas mortel). Une cinquantaine de foyers ont été décrits depuis en Australie. L'infection ne se transmet pas depuis les chevaux infectés.

[79]- Les hôtes naturels du NiV en Malaisie sont *Pteropus vampyrus* et *P. hypomelanus*. Le virus a été aussi isolé au Cambodge et en Thaïlande chez *P. lylei*. Des anticorps ont été identifiés chez *P. giganteus*, espèce largement présente en Asie du sud, et chez *P. rufus* à Madagascar.

la présence du réservoir, mais sont considérées d'un point de vue épidémiologique comme des espèces« spill over ». **Le porc, très réceptif, joue le rôle d'amplificateur de virus pour l'Homme**.

- Matières virulentes :

-Les chauves-souris infectées excrètent le virus dans la salive, l'urine et les sécrétions génitales. Le virus peut être retrouvé sur les fruits contaminés par la salive et l'urine des chauves-souris.

-Le NiV est principalement isolé dans les sécrétions oropharyngées et nasales des porcs dès le 4ème jour après infection, et aussi dans l'urine.

- Modes de transmission et voies de pénétration : le mécanisme de contamination initiale des porcs implique la consommation de fruits contaminés par les chauves souris, l'inhalation de sécrétions virulentes émises par ces dernières, ou la consommation de leur cadavre. La transmission de porc à porc, notamment en élevage intensif, est surtout consécutive à l'inhalation d'aérosols infectieux (importance de la toux chez les porcs infectés). La transmission indirecte est limitée par la faible persistance du virus dans l'environnement. Le commerce des porcs (infection inapparente ou subclinique, porcs convalescents) favorise la dispersion de l'infection.

Le rôle épidémiologique éventuel des carnivores domestiques, notamment le chat (qui, infecté, excrète le virus), n'est pas démontré.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique

- La suspicion clinique porte, en zone reconnue infectée, sur l'association de signes respiratoires, nerveux et généraux, avec un taux de morbidité élevé dans les effectifs porcins contaminés. Des cas peuvent survenir sur les personnes en contact avec les animaux malades.

- Le diagnostic différentiel est difficile, même s'il est orienté par les particularités nécropsiques (atteinte des lobes pulmonaires diaphragmatiques, dilatation des cloisons inter-lobulaires, exsudat dans les bronches) : il porte notamment sur les pestes porcines, les infections respiratoires virales ou bactériennes, et l'encéphalite japonaise dans les pays du sud-est asiatique.

. Expérimental

- Les examens de laboratoires peuvent être réalisés à partir de prélèvements sanguins ou tissulaires (fragment de lobes pulmonaires diaphragmatiques, rein, rate, et encéphale si l'animal présentait des signes nerveux). **Le risque de contamination des opérateurs** (contact avec les tissus infectés et inhalation de particules virulentes) **est important et nécessite des mesures de protection appropriées**.

- Le diagnostic de laboratoire (recherche des anticorps par séroneutralisation et/ou isolement viral sur culture cellulaire) implique de disposer d'un **laboratoire de haute sécurité** (niveau 4). Le diagnostic peut aussi être effectué par RT-PCR ou par ELISA (réalisable avec des antigènes inactivés). Des examens immuno-histochimiques sont réalisables sur tissus pulmonaires ou nerveux formolés.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire

- Défensive : difficile dans les zones d'endémie asiatique où le réservoir est omniprésent. Il repose sur l'application de mesures de biosécurités (éviter tout contact direct ou indirect avec les chauves souris), la quarantaine et le contrôle des mouvements de porcs en provenance de zones infectées.

- Offensive : vise à éviter la diffusion de la maladie à partir des effectifs infectés (mise en interdit, abattage, surveillance sérologique…). La désinfection des locaux et matériels contaminés complètent les mesures d'élimination.

. Médicale : aucun vaccin n'est actuellement disponible.

REGLEMENTATION SANITAIRE

L'encéphalite à virus Nipah, anciennement classée **dangers sanitaire de 1ère catégorie, est maintenant une maladie d'intérêt national réglementée chez le porc, le chien et le chat**.

Aucune mesure de lutte (à l'exception de celles applicables à l'importation) n'a été **définie** jusqu'à présent en France.

MALADIE DE TESCHEN
(Encéphalomyélite à Teschovirus du porc)

(Teschen disease ; porcine *Teschcovirus* encephalomyelitis)

DEFINITION

La maladie de Teschen est une maladie contagieuse spécifique du porc due à un virus de la famille des *Picornaviridae*. Souvent mortelle, elle se caractérise principalement par une paralysie consécutive à des lésions de polioencéphalomyélite[80].

ESPECES AFFECTEES

- **Atteint exclusivement le porc**.

- Ne se transmet pas à l'homme (à différencier de la poliomyélite humaine, due à un *Picornavirus* spécifique).

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- Décrite en 1929, en Tchécoslovaquie (dans le district de Teschen) sous la dénomination de "Peste de Bohème". **Elle n'est plus diagnostiquée en Europe**. Elle s'est implantée en 2009 à **Haïti** où elle a provoqué la mort de plusieurs milliers de porcs[81]. Elle est présente à **Madagascar** où elle a entraîné des pertes sévères liées à sa contagiosité et sa mortalité élevées.

- La **maladie de Talfan**, individualisée en Grande-Bretagne en 1955 (près de la montagne de Talfan) est en revanche largement répandue dans le monde (Europe et Amérique du Nord en particulier). Il s'agit d'une maladie souvent bénigne et d'aspect peu contagieux. Des souches type « Talfan » circulent en France, mais les cas cliniques sont rarement diagnostiqués.

- Les deux formes, Teschen et Talfan, répondent à la définition d'« encéphalomyélite à *Teschovirus* du porc » (anciennement « encéphalomyélite à *Enterovirus* »)[82]. En France, la forme Teschen est classée comme danger sanitaire de 1ère catégorie.

ETIOLOGIE

- Virus entérotrope et neurotrope de la **famille des *Picornaviridae***, **genre *Teschovirus*** (virus à ARN monocaténaire positif non segmenté, nucléocapside à symétrie cubique, non enveloppé).

- Appartient au sérotype 1 (PTV-1 pour Porcine Teschovirus-1) **des *Teschovirus* porcins**, dont il existe 11 sérotypes (PTV-1 à PTV-11)[83]. Possède des antigènes communs avec les autres Enterovirus porcins.

- Virus entérotrope se localisant primitivement à l'intestin (infection inapparente). Le pouvoir pathogène est surtout lié à l'intensité du neurotropisme et s'exerce lorsque les souches peuvent gagner les centres nerveux (affinité marquée pour les cellules de la substance grise).

---

[80]- Maladie décrite aussi sous le nom de « paralysie contagieuse du porc » ou « poliomyélite du porc ».

[81]- Dans ce cas particulier, la maladie a été favorisée par La maladie est favorisée par la présence chez les animaux d'autres agents à action immunosuppressive, notamment le Circovirus porcin de type 2 responsable du SDPS (Syndrome de Dépérissement Post Sevrage) ou MAP (maladie d'amaigrissement du porcelet).

[82]- Noter que les deux maladies (Teschen et Talfan) ne figurent plus dans la liste des maladies à notifier à l'OIE.

[83]- Ces virus PTV correspondaient, avant leur reclassement en PTV, au groupe I (sérotypes PEV-1 à PEV-7 et PEV-11 à PEV-13) des *Enterovirus* porcins (PEV). Le genre Enterovirus regroupe encore chez le porc les PEV-8, -9 et -10.

- Variabilité du pouvoir pathogène : à côté des souches très pathogènes responsables de formes cliniques graves, il existe des souches peu pathogènes [84] responsables de formes cliniques généralement bénignes décrites sous le nom de maladie de Talfan.

- Culture sur cellules d'origine porcine (présence d'un effet cytopathique).

ETUDE CLINIQUE

. Incubation : 5 à 15 jours. Possibilité d'infection latente prolongeant le délai d'incubation.

. Symptômes :

- La maladie de Teschen associe des formes d'évolution suraiguë (atteinte de l'état général, fièvre et encéphalite mortelle en 24 à 48 heures), aiguë (atteinte de l'état général avec des symptômes d'encéphalite et de paralysie aboutissant à la mort en 4 à 5 jours dans 30 à 50 p. cent des cas ou laissant des séquelles paralytiques) et subaiguës ou chroniques (symptômes de paralysie spontanément curables en 1 à 2 semaines mais entraînant un amaigrissement important et parfois des séquelles paralytiques).

- La **maladie de Talfan** correspond aux formes subaiguës ou chroniques de la maladie de Teschen.

LESIONS

Il s'agit exclusivement de lésions microscopiques d'**encéphalite et** de **myélite virale principalement localisées à la substance grise** (d'où la dénomination "poliomyélite", de **polio : gris**).

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources : porcs infectés ou malades éliminant le virus dans les selles et les urines, parfois dans les secrétions respiratoires (formes graves).

- Virus résistant aisément plusieurs mois dans le milieu extérieur.

- Transmission directe et surtout indirecte (eau, aliments... souillés). Le virus pénètre dans l'organisme par la voie digestive, parfois par la voie respiratoire.

- Importance du terrain : rôle des stress (sevrage, etc.) favorisant l'éclosion de la maladie, et de l'influence de certaines infections virales concomitantes à action immunosuppressive comme la peste porcine classique ou la maladie de l'amaigrissement du porcelet.

. Synthétique

- Formes dues à des souches très pathogènes : maladie très contagieuse atteignant les porcs de tous âges et entraînant une mortalité élevée (30 à 50 p. cent) surtout chez les jeunes. Néanmoins, les formes graves sont devenues rares, au profit des formes sub-cliniques.

- Formes dues à des souches peu pathogènes **(Maladie de Talfan)** : la maladie atteint 2 à 5 p. cent des animaux, en particulier les jeunes après le sevrage; mortalité faible (1 à 2 p. cent).

[84]- En plus des souches virales faiblement virulentes de type PTV-1, les PTV-2, -3, -4, -5, -6, -8, -12 et -13 peuvent aussi provoquer des formes atténuées de la maladie.

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique : **Paralysie contagieuse** s'exprimant dans la maladie de Teschen par une **morbidité et une mortalité élevées**. A différencier principalement des pestes porcines et de la maladie d'Aujeszky[85].

. Expérimental

- Histopathologique : **lésions de poliomyélite**.

- Virologique : isolement du virus à partir des centres nerveux. Nécessite plusieurs passages (long).

- Sérologique : rendu difficilement interprétable par la fréquence de l'infection inapparente et la présence d'antigènes communs avec d'autres entérovirus porcins.

PROPHYLAXIE

- Sanitaire

En cas d'apparition de maladie de Teschen dans un pays indemne, la lutte doit être fondée sur le stamping-out et la désinfection. Dans le cas contraire, et si la prévalence est élevée, la prophylaxie médicale devient nécessaire.

- Médicale : a été utilisée à Madagascar (vaccins à agent inactivé ou modifié).

REGLEMENTATION SANITAIRE

. La "**Maladie de Teschen"** (la maladie de Talfan n'étant pas prise en considération) est classée dans la liste des maladies d'intérêt national réglementées. Aucune mesure de lutte n'est néanmoins définie contre cette maladie.

[85]- Et aussi : SDRP, maladie causée la l'entérovirus porcin de type 8, encéphalite japonaise, méningoencéphalite bactériennes, intoxications par des pesticides, intoxication par le NaCl à la suite de privation d'eau…

MALADIE VESICULEUSE DU PORC

(Swine vesicular disease)

DEFINITION

La maladie vésiculeuse des suidés est une maladie infectieuse et contagieuse, propre aux suidés, due à un virus de la famille des *Picornaviridae*.

Elle revêt des aspects cliniques analogues à ceux de la fièvre aphteuse porcine et se traduit notamment par la formation de vésicules sur le groin, la langue, les espaces interdigités et le bourrelet coronaire.

La maladie vésiculeuse des suidés figure dans la liste des maladies notifiées à l'OIE. Jusqu'en 2021, elle était classée en France comme **danger sanitaire de 1ère catégorie** et était concernée par le **plan national d'intervention sanitaire d'urgence**. Depuis la mise en application de la Loi Santé animale, elle est maintenant considérée comme une **maladie d'intérêt national réglementée**.

ESPECES INFECTEES

- Dans les conditions naturelles, **seuls les porcs domestiques sont atteints**.

- Quelques cas de contamination humaine ont été suspectés sur des biologistes manipulant le virus au laboratoire, mais en l'absence d'isolement du virus il est difficile de savoir si les symptômes observés (symptômes nerveux) étaient liés à la maladie vésiculeuse ou à une infection par le virus Coxsackie B5, virus spécifique de l'Homme antigéniquement proche.

NB : Expérimentalement, le virus est pathogène par voie IC ou IP pour le souriceau nouveau-né.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE – IMPORTANCE

- La maladie vésiculeuse des suidés fut **décrite pour la première fois en 1966 en Lombardie** (Nardelli et coll.). Elle a été ensuite reconnue à Hong-Kong en 1971 et surtout en **Europe où elle s'est propagée à de nombreux pays**, notamment en Italie et en Grande-Bretagne **entre 1972 et 1982**. **La France a été relativement épargnée par cette maladie** (rares foyers enregistrés en 1972, 75 et 83). Des foyers sont épisodiquement signalés en Europe, par exemple en 2007 en Italie. **La France est indemne**.

- La maladie vésiculeuse **peut entraîner des pertes économiques élevées** (morbidité importante, retards de croissance), mais son importance tient surtout à sa **grande ressemblance, donc au risque de confusion avec la fièvre aphteuse porcine**. Elle doit donc être l'objet de mesures sévères destinées à la faire disparaître[86].

ETIOLOGIE

- Virus de petite taille (30 nm) à symétrie cubique, classé au sein de la **famille des *Picornaviridae*** dans le **genre *Enterovirus***. Virus stable à pH acide (différence avec le virus aphteux). Comme pour les autres *Enterovirus*, **l'intestin constitue le premier site de multiplication virale**.

- Cultive exclusivement sur cellules d'origine porcine (cellules PK15, IBRS2...) où il entraîne un effet cytopathique.

- Pouvoir pathogène proche de celui du virus aphteux (mais sans myotropisme).
Il est variable avec la souche : souches pathogènes (morbidité de 100 p.100 et létalité de 8 à 10 p.100) à peu pathogènes (morbidité de 70 à 80 p.100 et létalité nulle). Le passage en série sur porc semble réduire

[86]- Par exemple, entre 1972 et 1981 en Grande-Bretagne, 311713 porcs ont été abattu dans 518 foyers de maladie vésiculeuse.

son pouvoir pathogène.

- Un seul type antigénique. Aucune neutralisation croisée avec les autres entérovirus porcins. Antigènes communs avec le virus Coxsackie B5 humain. Aucune relation antigénique avec le virus aphteux (genre *Aphtovirus*).

- Pouvoir immunogène s'exprimant *in vivo* par la formation d'**anticorps neutralisants**. Vaccination possible.

ETUDE CLINIQUE

. Incubation: **2 à 7 jours en moyenne** (au plus, 28 jours).

. Symptômes:

- Identiques à ceux de la fièvre aphteuse.

- Forme bénigne:

. **Débute par une atteinte discrète de l'état général** (avec élévation thermique de l'ordre de 1°C).

. **Apparition rapide de boiteries** associées au développement de **vésicules localisées sur le bourrelet coronaire et l'espace interdigité des pieds**. Une éruption vésiculeuse peut être également visible sur le groin et dans la bouche, et plus rarement sur la mamelle des truies.

. Les vésicules se rompent et laissent place à des lésions superficielles rouges, bordées de lambeaux épithéliaux blanchâtres, devenant croûteuses avant de cicatriser en 1 à 3 semaines.

- Forme grave :

. Les **symptômes généraux sont plus marqués** (41-42°C, diminution de l'appétit...) et les **symptômes locaux plus graves** (lésions envahissant le podophylle, entraînant un décollement des onglons et parfois leur chute, et ralentissant la cicatrisation). Complications bactériennes fréquentes. **Létalité pouvant atteindre 5 à 10 p.100.** Perte de croissance importante. Avortement possible.

- Formes inapparentes : infection silencieuse dans certaines porcheries.

LESIONS

- Lésions non différentiables de celles de la fièvre aphteuse.

- Macroscopiques : **vésicules** (cf. symptômes); éventuellement hypertrophie des nœuds lymphatiques.

- Microscopiques : dégénérescence ballonnisante des cellules des couches profondes de l'épiderme avec infiltration leucocytaire du chorion.

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de virus représentées par les **porcs malades**, **porteurs précoces** (excrétion dès le début de la virémie, avant l'apparition des symptômes locaux), **chroniques** (excrétion virale possible de 3 semaines à 3 mois après le début des symptômes), **et porteurs sains** (circulation possible du virus en l'absence de symptômes dans les porcheries).
Les **matières virulentes sont représentées par l'ensemble des tissus** (période de virémie), **sécrétions et excrétions** (fèces, urine, sécrétions nasales), et surtout les **lésions vésiculeuses** éclatées chez les malades.

- Virus résistant dans le milieu extérieur (138 jours dans les fèces) **et dans les produits d'origine animale** (résistance au pH acide, au salage, au fumage) d'où le **danger des viandes** (conservation plus d'une année dans les viandes congelées), des **produits de charcuterie** (survit 180 jours dans les jambons secs, 400 jours dans les saucisses sèches...) et des **eaux grasses** non stérilisées.

- Transmission directe (contact) **ou indirecte** (locaux et matériel contaminés, aliments souillés, **eaux grasses**...). Les portes d'entrée sont digestive, respiratoire et cutanée (blessures aux pieds...).

. Synthétique

- La M.V.S est **introduite** dans un pays indemne, puis y diffuse, **par l'intermédiaire des produits d'origine porcine** (charcuterie, boyaux de porc provenant de pays infectés, eaux grasses provenant de transports internationaux), **ou par le commerce d'animaux vivants infectés.**

- Elle est **moins contagieuse que la fièvre aphteuse** et se présente sous forme d'épizooties limitées. La morbidité peut atteindre 100 p.100 dans certaines porcheries, mais la mortalité est souvent faible. Elle peut s'incruster dans les élevages infectés et y réapparaître après plusieurs mois ou années de silence.

- Seuls quelques foyers peuvent montrer des signes cliniques, la majorité restant inapparents (traces sérologiques)

DIAGNOSTIC

. Epidémio-clinique.

- Boiterie épizootique en élevage porcin associée à des **lésions vésiculeuses** podales (et éventuellement buccales ou plus rarement mammaires).

- Diagnostic différentiel impossible avec les autres maladies vésiculeuses, en particulier **la fièvre aphteuse** (dans la maladie vésiculeuse : contagiosité plus faible; avortements et mortinatalité rares ; pas d'atteinte simultanée des ruminants) [87].

. Expérimental

- Recours obligatoire au laboratoire s'inscrivant **dans le cadre d'une suspicion de fièvre aphteuse.**

- Diagnostic d'urgence fondé essentiellement sur la **mise en évidence précoce du virus dans les lésions :**

.**Prélèvements** : contenu et paroi des vésicules (au moins 2 cm^2 si possible). En cas de lésions anciennes la probabilité de trouver le virus dans les lésions est faible, donc prélever un échantillon de sang sur les animaux atteints en vue d'un diagnostic sérologique.

.**Laboratoire** : Anses- Laboratoire de santé animale de Maisons-Alfort (LNR).

.**Méthodes** : **recherche directe du virus dans les prélèvements d'aphtes par ELISA ou fixation du complément** en présence de sérum de référence anti-maladie vésiculeuse. (concomitante de celle du virus aphteux) permettant un diagnostic rapide (3 heures), **complétée par isolement en cultures cellulaires** [88].

- Diagnostic sérologique (rétrospectif) : réalisable par ELISA ou séroneutralisation.

[87]- En Amérique, diagnostic différentiel également avec l'exanthème vésiculeux et la stomatite vésiculeuse.

[88]-Cellules d'origine porcine pour la maladie vésiculeuse (lignée IBRS2 par exemple), cellules de thyroïde de veau pour la fièvre aphteuse.

PROPHYLAXIE

. Sanitaire

- Défensive : Pas d'importation de porcs et ni de produits d'origine porcine en provenance de pays infectés. Danger de l'utilisation des eaux grasses (doivent être stérilisées).

- Offensive : L'éradication implique l'abattage total des porcs des élevages infectés, la destruction des carcasses (ou stérilisation des viandes avant leur commercialisation) et la désinfection des locaux. Si l'abattage n'est pas retenu, l'effectif doit être isolé longtemps à cause de l'excrétion prolongée du virus dans les matières fécales.

. Médicale

- Non utilisée en pratique (foyers de maladie vésiculeuse rares).

- Possibilité de produire des vaccins à virus inactivés, procurant une protection de 6 mois au moins après une seule injection[89].

REGLEMENTATION SANITAIRE

. La maladie vésiculeuse du porc, anciennement classée comme **danger sanitaire de 1ère catégorie chez les suidés** et soumise à l'élaboration d'un **plan national d'intervention sanitaire d'urgence**, est maintenant considérée comme une maladie d'intérêt national réglementée.

. Sa suspicion doit être déclarée au VS et au maire. Si le VS qui visite les animaux malades confirme la suspicion, **les mesures prises immédiatement dans l'élevage puis dans le cadre de l'APMS sont celles prévues par la réglementation de la fièvre aphteuse** (prélèvements, mesures sanitaires d'urgence, arrêté préfectoral de mise sous surveillance, enquête épidémiologique...).

. Si la maladie vésiculeuse **est confirmée**[90], un **APDI** délimite un **périmètre infecté comprenant une zone de séquestration** (exploitation atteinte) **et des zones de protection et de surveillance** (respectivement 3 km et 10 km au minimum autour de la précédente).
L'exploitation atteinte est mise en interdit. **L'abattage des animaux est obligatoire** et les cadavres détruits. **Les mesures sont levées dans la zone de séquestration au plus tôt 28 jours après désinfection** (soude à 8 p. 1000).

Les exploitations sont surveillées et les mouvements de porcs sont interdits ou réglementés dans les zones de protection et de surveillance.

Les mesures ne sont levées qu'après exécution des mesures prévues dans la zone de séquestration et contrôle sérologique favorable des porcs présents dans la zone de protection.

Le troupeau de repeuplement de l'exploitation initialement infectée doit subir un contrôle sérologique 28 jours au moins après son arrivée.

---

[89]- Etudes réalisées avec un virus produit sur cellules IBRS2, inactivé par le formol ou le glycidaldéhyde et adjuvé par un excipient huileux.

[90]- *Décret du 20 février 1975* et *arrêté du 8 juin 1994 modifié fixant les mesures de lutte contre la maladie vésiculeuse des suidés.*

TRICHINELLOSE

(Trichinellosis)

DEFINITION

La trichinellose est une zoonose parasitaire d'origine alimentaire affectant l'Homme et de nombreux animaux domestiques et sauvages, due à des nématodes du genre *Trichinella* vivant à l'état adulte dans l'intestin grêle et sous leur forme larvaire dans les muscles de l'hôte parasité.

La maladie est décrite seulement chez l'Homme[91]. Elle survient à la suite de la consommation de viande crue ou insuffisamment cuite provenant d'animaux parasités. Les manifestations cliniques, souvent sévères, résultent de la migration des larves et leur présence dans les muscles.

La trichinellose est une maladie à notifier à l'OIE. Jusqu'en 2021, elle était classée en France comme **danger sanitaire de 2ème catégorie chez toutes les espèces animales sensibles**. Elle est maintenant considérée comme une **maladie d'intérêt national réglementée**.

Ce chapitre n'a pas vocation à étudier la maladie humaine, mais seulement de présenter les principales caractéristiques de la trichinellose chez l'animal en vue d'introduire les éléments de sa maîtrise, notamment dans les élevages de porcs.

ESPECES AFFECTEES

Il s'agit de l'**Homme** et de **nombreuses espèces animales**, en particulier les **suidés domestiques et sauvages** (sanglier), les **carnivores** domestiques et sauvages (renard, mustélidés…), les petits **rongeurs** (rats, souris…), l'**ours**, le **morse**…, et d'un point de vue général tous les **mammifères** (omnivores ou carnivores) **consommant de la viande**. La trichinellose peut affecter aussi les **équidés** (exceptionnellement). Certaines espèces du parasite affectent aussi des **oiseaux** (rapaces) et des **reptiles** (crocodiles)[92]. Les ruminants ne sont pas affectés.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - IMPORTANCE

- La trichinellose est une **zoonose cosmopolite**. Les espèces de *Trichinella* rencontrées varient selon la région du monde. Les espèces rencontrées en France (parasitant la faune sauvage) sont *T. spiralis*, *T. britovi* et *T. pseudospiralis.*

- Son **importance** est **hygiénique** : elle est liée au **risque alimentaire chez l'Homme** (la maladie y est grave, parfois mortelle) **consommant des viandes crues ou insuffisamment cuites d'animaux parasités**. En Europe, les **viandes de porc, de sanglier et de cheval** sont les principaux vecteurs de la maladie chez l'Homme. Les sources de contamination humaine sont fonctions des habitudes alimentaires, comme la consommation de viande d'ours en Amérique du nord et Groenland…

- En France, 25 foyers d'origine autochtone (totalisant plus de 2475 cas) ont été identifiés de 1975 à 2006. Ils ont été, pour leur majorité, consécutifs à la **consommation de cheval** (viande d'importation)[93], **de viande**

[91]- La maladie se manifeste au bout de 1 à 3 semaines, selon les espèces et le nombre de larves ingérées. Le développement des adultes dans l'intestin peut provoquer douleurs abdominales, vomissements et diarrhée. La migration des larves s'accompagne de fièvre (39 à 40°C) et de manifestations allergiques (œdème de la face, surtout localisé aux paupières…). Leur pénétration et développement dans les muscles s'accompagne de myalgies intenses rebelles aux antalgiques. Cette parasitose s'accompagne d'une forte éosinophilie. Des complications cardiaques et neurologiques dues à la localisation ectopique de larves sont possibles, et la mort peut survenir chez les sujets très parasités. La suspicion clinique peut être confirmée par la sérologie. Le traitement implique l'administration précoce d'un antihelminthique (albendazole au stade digestif, thiabendazole au stade musculaire), associée ou non à des corticoïdes.

[92]- Cas de *T. pseudospiralis* pour les oiseaux, *T. papuae* et *T. zimbabwensis* pour les reptiles.

[93]- Deux foyers d'origine équine ont été décrit en France en 1998, le premier (130 personnes affectées) consécutif à la consommation de viande de cheval provenant de Serbie, le second (plus de 500 cas) du à la consommation de viande

de sanglier [94] (les seuls cas rapportés en France ces dernières année sont liés à la consommation de viande de sanglier) **et** plus rarement de **porc** (il n'est plus rapporté de cas autochtone lié à la consommation de viande de porcs en France depuis 1983). La découverte de cas sur des porcs d'élevage en France est exceptionnelle[95].

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

- *Trichinella spp.* est un nématode dont l'adulte persiste seulement quelques jours à quelques semaines (moins de 2 mois) dans l'intestin grêle des espèces parasitées (Homme, porcs, rats…). Les formes larvaires infestantes se localisent dans les fibres musculaires striées squelettiques dans lesquelles elles survivent plusieurs années. Le cycle parasitaire [96] nécessite 4 semaines de délai entre l'ingestion des larves et la présence de kystes infestants (cas des espèces encapsulées) dans les muscles.

- Huit espèces, toutes reconnues pathogènes pour l'Homme, sont actuellement décrites[97] : *T. spiralis* (régions tempérées), *T. britovi* (régions tempérées), *T. nativa* (régions froides d'Europe et d'Amérique du nord), *T. murrelli* (régions tempérées d'Amérique du nord), *T. nelsoni* (Afrique noire), *T. pseudospiralis* (cosmopolite), *T. papuae* (Nouvelle-Guinée) et *T. zimbabwensis* (Zimbabwe).

ETUDE CLINIQUE & LESIONS

Aucun tableau clinique n'est décrit chez l'animal. Le lésions, microscopiques, correspondent essentiellement à la présence des larves (encapsulées ou non selon l'espèce de trichine) dans les muscles (intercostaux, piliers du diaphragme, masséters, langue…).

---

d'un cheval originaire de République fédérale de Yougoslavie. Ces foyers sont à l'origine du contrôle systématique des carcasses des chevaux destinées à la consommation en France, ce qui a permis de prévenir par la suite plusieurs épidémies humaines.

[94]- La prévalence de contamination serait de 1 à 2% chez le sanglier. Vingt foyers autochtones (135 cas humains) consécutifs à la consommation de viande de sanglier ont été identifiés en France entre de 1975 à 2006. Les espèces identifiées sont *T. britovi*, *T. pseudospiralis* et *T. spiralis*. Douze cas humains ont été identifiés en 2007 et 3 en 2008.

[95]- Les cas les plus récents sont la découverte en France en janvier 2007 d'une larve de *T. spiralis* dans des prélèvements provenant de porcs charcutiers issus d'élevages hors-sol bretons, et en 2011-2012 celle de larves de *T. britovi dans* 9 carcasses de porcs plein air d'un même élevage de Corse-du-Sud.

[96]- Les larves libérées dans l'estomac deviennent adultes en 48 heures dans l'intestin grêle. La reproduction s'effectue dans l'épithélium intestinal et chaque femelle (femelles ovo-vivipares) produit en quelques jours plusieurs centaines de larves. Les larves migrent par voie lymphatico-sanguine vers le cœur et sont distribuées par la circulation sanguine, en 3 semaines environ, dans les muscles striés squelettiques, notamment le diaphragme, les intercostaux, les muscles oculo-moteurs et pharyngo-laryngés. Pénétrant dans les fibres musculaires, elles s'y développent jusqu'à atteindre une taille de 1 mm environ. Certaines espèces (*T. pseudospiralis* par exemple) ne s'encapsulent pas dans les muscles.

[97]- Ces espèces peuvent être identifiées par PCR. Certaines (*T. britovi* par exemple) peuvent regrouper plusieurs sous-espèces ou variants. Toutes peuvent infester l'Homme, le rat et le porc.

-*T. spiralis* est prédominante chez le porc. Elle est aussi fréquente chez le rat et la souris.

-*T. britovi* est prédominante dans la faune sauvage. Il est parfois isolé chez le porc et le cheval. Il est relativement résistant à la congélation par rapport à *T. spiralis*.

-*T. nativa* est surtout retrouvée chez les carnivores sauvages, l'ours et le morse, parfois chez le porc chez lequel l'infestation est souvent peu importante. Les larves sont résistantes à la congélation (plusieurs mois à –30°C dans le viande d'ours).

-*T. murrelli* est surtout retrouvée chez des mammifères sauvages, occasionnellement chez le cheval et l'Homme.

-*T. nelsoni* infeste des mammifères sauvages.

-*T. pseudospiralis* (espèce non encapsulée) est retrouvée chez des oiseaux rapaces, des mammifères sauvages et des marsupiaux.

-*T. papuae* (espèce non encapsulée) a été seulement trouvée chez des porcs sauvages et des humains en Nouvelle Guinée.

-*T. zimbabwensis* (espèce non encapsulée) a été identifiée chez des crocodiles.

EPIDEMIOLOGIE

. Analytique

- Sources de parasites : sont représentées par les **espèces infestées** chez lesquelles les larves sont présentes dans les **muscles** (les larves sont infestantes en une 15aine de jours et survivent plusieurs années dans les muscles parasités).

- Transmission : réalisée à l'occasion de l'ingestion d'animaux ou de viandes parasités[98]. Les larves sont libérées lors de la digestion chlorhydro-pepsique dans l'estomac. Les larves des espèces encapsulées résistent plusieurs semaines dans les viandes putréfiées. Aucune observation ne permet d'étayer une éventuelle transmission de la mère au fœtus chez les animaux parasités.

. Synthétique (trichinellose animale en France)

- Si on excepte les cas humains consécutifs à la consommation de viande de cheval importée, les sources de contamination humaine autochtone sont représentées par les **sangliers** (notamment chez les chasseurs et leurs familles[99]) et plus rarement par les **porcs** domestiques.

- Les données obtenues sur la base des recherches réalisées ces dernières années sur les viandes de porc en France montrent le **caractère exceptionnel de la trichinellose porcine en France**[100]. C'est à partir du réservoir, représenté par la faune sauvage et/ou sinanthrope (renards, sangliers, rongeurs…), que pourrait s'établir un cycle domestique, notamment via les rongeurs (ingestion de cadavres de rongeurs parasités), ou de porc à porc si les cadavres ne sont pas retirés rapidement. Les porcs de plein-air sont les plus exposés.

- La **circulation des parasites dans la faune sauvage en France** [101] est plus difficile à apprécier. Les données résultent de diverses enquêtes faites notamment sur le sanglier ou le renard. Lors d'une enquête sérologique (par ELISA) réalisée entre 2000 et 2004 chez le sanglier, la séroprévalence apparente était de l'ordre de 3,3% en France continentale (avec des prévalences apparentes supérieures à 5% dans de nombreux départements du sud de la France) et de 17,5% en Corse.

DEPISTAGE (chez les animaux)

- La recherche de trichinellose chez les animaux destinés à la consommation humaine (porc, sanglier, cheval) se limite actuellement à la **détection directe des larves** dans les viandes, à l'abattoir. La méthode de détection de référence [102] est fondée sur l'examen d'un culot de décantation d'échantillons de muscles (individuels ou mélangés) digérés par l'action conjuguée de la chaleur, de l'acide chlorhydrique et de la pepsine. Les techniques PCR sont utilisables seulement pour l'identification des parasites.

---

[98]- Aucune observation ne permet d'étayer une éventuelle transmission de la mère au fœtus chez les animaux parasités.

[99]- La réglementation imposant la recherche systématique des larves de trichines dans les carcasses ne s'applique pas à la consommation directe par le chasseur, sa famille et ses proches ou la cession de proximité à des particuliers (en dehors de toute commercialisation directe à des détaillants ou restaurateurs, ou par l'intermédiaire d'entreprises de négoce de gibier). Ces personnes sont donc particulièrement exposées.

[100]- La trichinellose est exceptionnelle en France aussi bien en élevage plein-air (exemple des porcs en Corse reconnus infestés par *T. britovi* en 2004) qu'en élevage hors-sol (exemple d'un cas de trichinellose porcine identifié en 2007 dans le Finistère). Les données relatives aux sangliers d'élevage (recherche systématique des trichines obligatoire avant consommation) donnent les mêmes informations.

[101]- Pour plus de renseignements sur cette question, consulter, sur le site de l'AFSSA (Anses), l'avis du 24 avril 2007 sur l'évaluation du risque trichine en France dans les élevages de porcs hors-sol suite à la découverte d'un cas positif sur ce type d'élevage et sur les nouvelles mesures de maîtrise à mettre en œuvre.

[102]- Les méthodes de détection sont précisées dans le règlement (CE) n° 2075/2005 de la Commission du 5 décembre 2005 fixant les règles spécifiques applicables aux contrôles officiels concernant la présence de *Trichinella* dans les viandes. L'examen trichinoscopique n'est plus utilisable car ne permettant pas la détection des espèces de *Trichinella* non encapsulées dans les viandes.

- La surveillance des porcs domestiques, sangliers, chevaux, renards et autres animaux peut être aussi réalisée par **sérologie** (tests **ELISA** utilisant des antigènes de sécrétion des larves L1 ou des antigènes de synthèse). La sérologie ne peut pas néanmoins constituer une méthode de détection individuelle (un animal infesté peut être négatif).

- Le LNR des trichinelloses animales est le laboratoire de l'Anses-Maisons-Alfort[103].

PROPHYLAXIE (élevages porcins)

- La connaissance des sources de contamination et des modalités de circulation des trichines chez le porc permettent le choix des mesures de gestion des cas de trichinellose porcine en vue de l'assainissement des élevages et la protection du consommateur.

- La **protection des élevages** passe notamment par la lutte contre les nuisibles (rats, souris…) dans les élevages, la protection des animaux contre les espèces sauvages (renards, sangliers…) et la maîtrise de l'alimentation (interdiction -ou cuisson- des déchets d'origine animale, protection des stocks d'aliments contre les rongeurs…). Tout porc de plus de 4 semaines élevé en extérieur peut être considéré à risque [104] s'il est introduit dans un élevage hors-sol. La bonne application des mesures de maîtrise associée à des contrôles sur échantillonnage favorables peuvent permettre d'envisager une dispense des examens systématiques des porcs des élevages hors-sol.

- La **protection du consommateur** implique l'examen des carcasses des animaux à risque avant leur commercialisation. La congélation des viandes peut être une solution pour tuer les parasites, mais n'élimine pas tout risque[105]. La cuisson à cœur est la seule méthode réellement efficace pour détruire les larves.

REGLEMENTATION SANITAIRE

- La **« trichinellose » chez « toutes les espèces sensibles », anciennemnt** classée comme danger sanitaire de 2ème catégorie, est maintenant considérée comme une maladie d'intérêt national réglementée. Actuellement, les mesures mises en œuvre découlent de l'application de la réglementation européenne, reprise dans divers arrêtés et notes de service[106].

- La **découverte de larves de trichine chez un animal** (porc, cheval, sanglier) implique, après confirmation du diagnostic par le LNR, la **saisie de la carcasse et de la langue**. L'animal est réglementairement considéré « atteint de trichinellose » (il est considéré comme « suspect » avant la confirmation du diagnostic par le LNR). La recherche de trichine à l'abattage est systématique pour les équidés et les sangliers d'élevage[107]. Il en est de même pour les porcs d'élevage plein-air (abattus après 6 semaines) et les porcs issus d'un élevage hors-sol non qualifié indemne (voir plus loin), à moins que les viandes de ces animaux ne subissent un traitement par congélation conforme à la réglementation. L'examen systématique n'est pas nécessaire pour les animaux issus de sites d'élevage qualifiés indemnes (voir plus loin)

[103]- Le CNR pour la trichinellose humaine est le laboratoire de Parasitologie du CHU Cochin, 27 rue du Faubourg Saint Jacques, 75014, Paris.

[104]- Le régime alimentaire du porcelet le soustrait au risque trichine. En considérant un cycle parasitaire de 4 semaines, on peut admettre en outre que les porcelets de moins de 6 semaines ne présentent pas de risque pour le consommateur.

[105]- Les larves de *T. britovi* sont plus résistantes à la congélation que *T. spiralis*, nécessitant pour leur inactivation des températures atteignant au moins –23°C pendant 3 semaines. Ces conditions ne sont pas atteintes lors d'application des barèmes de traitement habituellement recommandés. La congélation n'est pas efficace pour *S. nativa*, capable de résister des mois à –30°C.

[106]- Réglementation européenne : *Règlement (CE) n° 2075/2005 de la Commission du 5 décembre 2005 fixant les règles spécifiques applicables aux contrôles officiels concernant la présence de Trichinella dans les viandes*.
- Réglementation française : *Arrêté du 13 avril 2007 modifié relatif à des mesures de gestions des cas de trichinellose chez les porcins* (la dénomination « porcin » incluant ici porc et sanglier.

[107]- Cette obligation vaut aussi pour les sangliers tués à la chasse, soumis à commercialisation. Elle demeure sous la responsabilité des chasseurs dans le cas de vente directe, sous celle des professionnels en cas de commercialisation par des entreprises de négoce du gibier.

- La **découverte de larves de trichine chez un porc** (ou un sanglier d'élevage) **implique un APDI**.

-Les **mesures de police sanitaire** appliquées dans ce cadre sont les suivantes :

.**retrait de la qualification** du site d'élevage contaminé (si une qualification a été attribuée : voir plus loin) ;

.**enquête épidémiologique** (DDecPP, accompagné du VS du site d'élevage) pour déterminer l'origine de la contamination, déterminer éventuellement les erreurs commises (ayant permis l'introduction du parasite) dans la gestion de l'élevage (cas d'un élevage qualifié), rechercher les sites (en lien épidémiologique avec le site atteint) dans lesquels des porcs « susceptibles d'être contaminés » séjournent ou on séjournés ;

.les **porcs présents** sur le site d'élevage sont considérés comme « susceptibles d'être contaminés » et doivent être **marqués** ; Ils **ne peuvent être cédés** (sauf dérogation) **à un autre site d'élevage** et seront **obligatoirement testés au moment de leur abattage**. Les porcs nouvellement introduits dans l'élevage, s'ils ne sont pas séparés des précédents, sont soumis aux mêmes obligations.

-La **levée de l'APDI** est prononcée **lorsque l'ensemble des animaux parqués a quitté le site d'élevage**. La qualification peut être réattribuée à l'élevage à la suite d'une visite du site par le DDecPP montrant que l'éleveur répond aux exigences de qualification (voir plus loin).

-Les **sites en lien épidémiologique avec le site atteint** sont placés sous APMS. Les porcs « susceptibles d'être contaminés » sont marqués et testés au moment de leur abattage. L'APMS est levé lorsque tous les porcs marqués ont quitté l'élevage. L'élevage est placé sous APDI en cas de résultat positif.

- La **qualification « sites d'élevage indemne de trichinellose animale »**[108], répondant aux exigences européennes, est applicable aux élevages porcins hors-sol et permet d'éviter la recherche systématique des trichines à l'abattoir.

-Les détenteurs de porcs souhaitant l'obtenir doivent s'engager auprès du DDecPP à respecter certaines exigences, et faire effectuer dans l'année qui suit, une visite de conformité par leur VS et, ensuite, a minima tous les 5 ans, une visite de qualification. En cas de non qualification ou retrait de la qualification pour non conformité, les frais inhérents à la recherche obligatoire de trichine sur tous les porcs du site hors-sol sont à la charge de l'éleveur.

-Les exigences à respecter sont les suivantes :

.bâtiments d'élevage construits de manière à éviter l'intrusion de tout autre animal ;

.mise en place d'un plan de lutte contre les nuisibles ;

.aliments introduits dans l'exploitation provenant d'un établissement enregistré conformément à la réglementation ;

.aliments stockés de manière à éviter l'accès aux rongeurs ;

.cadavres retirés dans les 24 heures et stockés en contenant fermé en attendant leur élimination ;

.porcs introduits provenant d'un site qualifié ;

.pas d'accès à un parcours extérieur des porcs destinés à l'abattage ;

.identification des porcs destinés à l'abattage à leur sorte du site d'élevage

.aucun porcelet plein air de plus de 4 semaines ne peut être introduit dans l'élevage.

[108]- La perte de cette reconnaissance implique que tous les porcs sevrés issus de cet élevage soient testés pour la recherche de la trichine.