

P 9303

PREMIÈRE ÉPIZOOTIE, EN BRETAGNE, DE GRIPPE PORCINE (INFLUENZA HSW₁N₁)

F. MADEC (1), J.M. GOURREAU (2), C. KAISER (2)
A. VIGOUROUX (3), F. SALINGARDES (3), P. PRIME (3)

(1) Ministère de l'Agriculture, Direction de la Qualité, Services Vétérinaires
Station de Pathologie Porcine – B.P. 9 – 22440 PLOUFRAGAN

(2) Ministère de l'Agriculture, Direction de la Qualité – Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires
22, Rue Pierre Curie – B.P. 67 – 94703 MAISONS-ALFORT

(3) Ministère de l'Agriculture – Direction Départementale des Services Vétérinaires du Finistère
7, Rue Anne Robert Jacques Turgot – 29107 QUIMPER

INTRODUCTION

Décrite pour la première fois aux U.S.A. en 1918, la grippe porcine n'est pas sans présenter, dans ses manifestations cliniques, des similitudes avec la grippe humaine qui sévit dans le monde entier à la même époque (DORSET *et al.*, 1922). Les premières études sérologiques suggèrent une relation étroite entre les agents viraux responsables de la maladie chez l'homme et le porc (ANDREWS *et al.*, 1935 ; SHOPE, 1936). Le virus grippal est isolé aux États-Unis sur le porc en 1930 (SHOPE, 1931) puis sur l'homme (SMITH, 1933). A la différence des gripes humaines dont les agents étiologiques varient sans cesse, il semble que les premières épidémies de grippe porcine soient essentiellement le fait d'un type de virus spécifiquement porcine (HSW₁N₁). Néanmoins de très nombreux travaux sont consacrés aux possibilités d'échanges des virus grippaux entre l'homme et les animaux domestiques ou sauvage (HARKNESS *et al.*, 1972 ; KUNDIN et EASTERDAY, 1972 ; O'BRIEN *et al.*, 1977).

Depuis 1918, la maladie persiste dans les élevages de porcs nord-américains mais elle s'est également manifestée dans beaucoup de pays asiatiques (Taiwan 1970, Japon 1978) ou européens (Tchécoslovaquie 1957, Italie 1976, Belgique 1979, République Fédérale Allemande 1979, Espagne 1982).

Un virus HSW₁N₁ est isolé en France par GOURREAU en 1979 dans un élevage du Sud de la France, puis en Bretagne en 1980 sans qu'aucune épidémie ne se soit déclarée dans le pays. De même, un épisode grippal avec séroconversion nette (HSW₁N₁) est observé en Avril 1981 dans un élevage de la Mayenne sans propagation de la maladie dans son voisinage. En revanche, à partir de Décembre 1981, le nombre de foyers croît brutalement et l'on assiste dans les mois suivants à une véritable épizootie de grippe porcine.

L'objet de cette publication est de rendre compte des aspects cliniques et des diverses recherches entreprises au cours et à l'issue de la première épizootie de grippe porcine dans les élevages de la région de Bretagne (Décembre 1981 – Septembre 1982).

I – LES CONDITIONS DE L'OBSERVATION

1) Identification des premiers cas cliniques et mise en place d'un dispositif de surveillance

Les premières manifestations grippales confirmées par les recherches du laboratoire

apparaissent au début du mois de Décembre 1981 dans un élevage naisseur-engraisseur de 80 truies situé en zone sublittorale du Finistère-Nord.

Les troubles dominés par l'hyperthermie, l'anorexie et la toux affectent les différentes catégories d'animaux en quelques jours. Ces manifestations, surprenantes dans un troupeau vacciné contre la maladie d'Aujeszky et de bon niveau sanitaire amènent l'éleveur et son vétérinaire à alerter le Laboratoire Départemental des Services Vétérinaires. Les autopsies réalisées révèlent d'importantes lésions de pneumonie et les premières recherches permettent d'exclure l'intervention du virus de la maladie d'Aujeszky. L'étude clinique et les résultats du laboratoire permettent également d'écarter l'intervention d'autres agents connus dont les bactéries pneumotropes. En revanche, un virus grippal HSW₁N₁ est isolé à partir des organes d'un porc sacrifié (GOURREAU, 1982). Dès lors un dispositif de surveillance est mis en place avec le concours des organisations de producteurs, des Services Vétérinaires Départementaux, du Laboratoire Central d'Alfort et de la Station de Pathologie Porcine de Ploufragan.

De nombreuses visites d'élevages permettent de mieux appréhender les signes cliniques tout en suivant précisément la propagation de l'épizootie grâce au concours de correspondants de la Station de Pathologie Porcine sur le terrain.

A mesure de la progression de la maladie, un certain nombre d'élevages « tests » sont retenus et une étude plus approfondie notamment sur le plan sérologique est conduite dans ces derniers :

- une première prise de sang est réalisée dès l'apparition des manifestations cliniques dans l'élevage sur des sujets non encore atteints alors que des recherches virales sont entreprises à partir d'écouvillonnages nasaux ou de prélèvements d'organes de porcs en phase aiguë, morts ou sacrifiés ;
- un second contrôle sérologique suit le premier de deux à quelques semaines ;
- environ 6 mois plus tard, une nouvelle série de prises de sang permet d'établir un nouveau profil sérologique des troupeaux à l'égard de la grippe. Pour cela différentes catégories d'animaux sont ponctionnés dans les élevages pratiquant à la fois le naissage et l'engraissement ;
- en outre un contrôle systématique sur porcs charcutiers dans les différents abattoirs et sur les reproducteurs dans les stations de testage permet de compléter les informations relatives au taux d'incidence de la maladie.

2) Les recherches de laboratoire

Elles sont réalisées à partir de prélèvements recueillis dans de nombreux élevages au fur et à mesure du déroulement de l'épizootie.

a) Prélèvements destinés à la virologie

Les écouvillonnages nasaux effectués sur l'animal malade ainsi que les fragments de tissu pulmonaire sur l'animal mort sont congelés à -20° sitôt leur réalisation puis acheminés au Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires (L.C.R.V.) de Maisons-Alfort.

Les écouvillons sont alors lavés dans 2 ml de milieu de culture cellulaire (MEM) (*) additionné d'antibiotique, suspension qui est ensuite inoculée à raison de 0,2 ml par voie intra-allantoïque à 5 œufs de poule Leghorn embryonnés de 8 à 9 jours suivant la technique de SOHIER *et al.*, (1952). Après une incubation de 48 h à 35° en atmosphère humide, les liquides amniotique et allantoïque sont recueillis. La recherche du virus et son typage sont effectués par la technique d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) – (BRICOUT *et al.*, 1974).

(*) Les fragments de tissu pulmonaire sont broyés au 1/10 dans le MEM à l'Ultraturrax puis centrifugés à 4° . Les fragments servent d'inoculum aux œufs.

b) Prélèvements destinés à la sérologie

Après récupération, les sérums sont débarrassés de leurs inhibiteurs non spécifiques par un traitement au périodate de potassium et à la trypsine et des agglutinines dirigées contre les hématies par un traitement aux globules rouges de coq (KUNDIN et EASTERDAY, 1972). La recherche des anticorps anti-grippaux est effectuée par IHA.

Les recherches bactériologiques sont conduites dans les différents laboratoires départementaux des Services Vétérinaires sur poumons de porcs n'ayant pas reçu de médication, sacrifiés ou morts au cours de l'épisode de maladie dans l'élevage.

Ces recherches sont complétées par des examens histologiques sur les poumons de quelques sujets sacrifiés sur place. Les prélèvements sont alors fixés dans du liquide de BOUIN avant le transfert au laboratoire.

II – RÉSULTATS

2) Les aspects cliniques et l'impact économique de la grippe porcine (HSW₁ N₁) en élevage

a) Les manifestations grippales

Le premier signe perceptible est la perte d'appétit des animaux. On observe des refus alimentaires et la température rectale atteint généralement 40 à 41 °C, s'élevant plus rarement au-dessus. Le plus souvent l'hyperthermie, l'anorexie et la prostration se maintiennent environ 48 heures et sont accompagnées de difficultés respiratoires (dyspnée, polypnée). Progressivement elles laissent la place à de la toux. Cette toux est profonde, quinteuse, plus ou moins sonore selon les sujets et les élevages et douloureuse. A ces symptômes il faut ajouter du jetage nasal parfois abondant. Dans certains cas, essentiellement chez les adultes, l'anorexie n'est pas accompagnée d'hyperthermie et la température rectale reste inférieure à 38°5.

Sur l'individu, au bout de 4 à 5 jours, les manifestations grippales s'estompent et la situation est généralement stabilisée au bout d'une semaine. La mortalité est faible à nulle sauf dans le cas particulier d'animaux très marqués par les problèmes pulmonaires préexistants.

Des avortements et des mise-bas anticipées sont observés dans quelques élevages (10 % environ) mais le nombre de truies concernées est resté modeste dans chacun d'eux (inférieur à 5 %). Lorsque l'épisode grippal coïncide avec la période des mise-bas, des répercussions sont à craindre sur les portées en raison d'une mauvaise montée laiteuse sur les truies malades. Des adoptions sont souvent nécessaires pour limiter les pertes. Lorsque l'épisode grippal coïncide avec la mise à la reproduction des animaux, les résultats sont souvent médiocres et des retours en chaleurs sont fréquents. En conséquence, la conduite en bandes du troupeau de truies est momentanément perturbée. En revanche aucune vague de momification fœtale attribuable au virus grippal n'a été constatée.

Dans un même élevage si toutes les catégories d'animaux sont réceptives, tous les sujets ne manifestent cependant pas les symptômes. Ce sont les porcs charcutiers qui expriment le plus intégralement et plus violemment la maladie. D'ailleurs les mortalités relevés au cours de l'épidémie de grippe ont quasi exclusivement concerné cette catégorie de porcs notamment après 60 kg. Les porcelets sous la mère et en post-sevrage manifestent essentiellement de la toux, bien que l'hyperthermie puisse être observée. Chez les reproducteurs, truies et verrats peuvent être affectés mais la proportion de sujets manifestement atteints excède rarement le tiers de l'effectif. Il n'a pas été constaté de discrimination selon le rang de portée des truies ou l'âge des verrats.

Lorsque la maladie touche un élevage, elle affecte indifféremment toutes les catégories d'animaux et il n'a pas été remarqué de chronologie bien établie. Elle progresse généralement très rapidement dans l'élevage mais la durée de persistance des signes grippaux varie néanmoins selon les élevages d'une à quatre semaines en fonction de la disposition des locaux, de leur mode de conduite et surtout de l'acuité des troubles respiratoires antérieurs.

b) L'impact économique

Il fluctue considérablement selon les élevages essentiellement en fonction du niveau des troubles respiratoires préexistants (tableau 1).

TABLEAU 1
INCIDENCE D'UN ÉPISODE GRIPPAL DANS DEUX GROUPES D'ÉLEVAGES
DIFFÉREMMENT MARQUÉS PAR LA PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

		Faible incidence de la pathologie respiratoire. Moins de 20 % de poumons lésés à l'abattoir (*). (5 élevages naisseurs-engraisseurs, 940 porcs).	Forte incidence de la pathologie respiratoire. Plus de 80 % de poumons lésés (*). (4 élevages naisseurs-engraisseurs, 520 porcs).
Situation quelques mois avant le passage grippal	GMQ/j de vie (naissance-vente)	581 g	494 g
	Age à 100 kg vif	172 j	202 j
Performances des lots atteints de grippe entre 30 et 80 kg	GMQ/j de vie (naissance-vente)	558 g	449 g
	Age à 100 kg	179 j	222,5 j
Allongement de la durée d'engraissement (jours)		7 j	20,5 j
Pourcentage de mortalité directement attribuable à la grippe ou à ses complications		0	1,3
Détérioration de l'indice de consommation (estimation)		T. faible	0,4

(*) Examen réalisé quelques mois avant l'épisode grippal.

En présence de lésions respiratoires installées, l'incidence sur la croissance atteint couramment 20 jours sur les lots les plus touchés et l'accroissement de l'indice de consommation peut être considérable. Dans ces élevages, la mortalité est à redouter en engraissement bien qu'elle reste limitée à quelques sujets. Toutefois dans un élevage naisseur-engraisseur de 120 truies particulièrement frappé on a pu dénombrer 15 morts soit près de 2 % des animaux à l'engraissement au moment de l'épisode.

A l'opposé, dans des troupeaux de bon niveau sanitaire, on observe tout au plus un retard de croissance des porcs à l'engrais d'une semaine sans que l'indice de consommation ne soit pratiquement altéré, à condition toutefois de restreindre l'alimentation en phase aiguë afin de limiter le gaspillage.

Au-delà de ces conséquences directes et immédiates sur les performances l'intervention de la grippe se fait sentir également au niveau de la perturbation de la conduite en bandes du troupeau. Mais en réalité elle participe surtout à l'alourdissement du fardeau que représente déjà la pathologie respiratoire dans beaucoup d'élevages de la région et c'est en cela que le problème mérite d'être considéré avec attention.

3) Recherches en laboratoire

a) Virologie

44 isollements de virus HSW₁N₁ provenant de 21 élevages sont réalisés pendant la période allant du 13 Janvier au 4 Août 1982. Leur répartition est la suivante : 11 élevages sont situés dans le Finistère, 10 dans les Côtes-du-Nord et 1 dans le Morbihan. 20 souches ont été isolées à partir d'écouvillons nasaux, 2 à partir d'amygdales, 20 à partir de poumons de truies ou de porcs charcutiers et 2 à partir de poumons de mort-né et d'avorton. Dans le poumon, les virus isolés se localisent essentiellement au niveau de la jonction entre le tissu sain et le parenchyme hépatisé. Aucune différence importante n'a pu être mise en évidence entre les souches isolées (glissement antigénique, mutation).

b) Bactériologie et recherches de mycoplasmes

Un contrôle de la flore pulmonaire est réalisé sur 56 porcs âgés de 15 jours à 7 mois, morts ou sacrifiés au moment ou à l'issue de l'épisode grippal. Dans chacun des 26 élevages concernés, le diagnostic de grippe est confirmé par la séroconversion massive des animaux et/ou par l'isolement du virus grippal. Les résultats des recherches bactériologiques sont donnés au tableau 2.

TABLEAU 2
RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES SUR POUMONS DE PORCS
ATTEINTS DE GRIPPE (SACRIFIÉS OU MORTS)

	Nombre de porcs	Pourcentage du nombre total de porcs (56)
<i>Pasteurella multocida</i> (seule ou associée à d'autres (bactéries)	22	39,2
<i>Haemophilus parasuis</i> (seule ou associée à d'autres bactéries)	30	53,7
<i>Haemophilus pleuropneumoniae</i> (seule ou associée à d'autres bactéries)	2	3,6
<i>Bordetella bronchiseptica</i> (seule ou associée à d'autres bactéries)	9	16,1
Aucune des bactéries précitées	7	12,5

D'après l'observation clinique, il semble que l'association du virus grippal et de *Pasteurella multocida* corresponde à la plus grande acuité des troubles. C'est dans des élevages infectés par cette bactérie et souvent marqués par une pathologie respiratoire chronique que l'essentiel des mortalités est enregistré.

Un prélèvement sur 6 soumis au test de l'immunofluorescence a donné une réaction positive à l'égard de *Mycoplasma hyopneumoniae*. Sur ce prélèvement, *Pasteurella multocida* est également isolé, en plus du virus grippal.

c) Les lésions macroscopiques et histologiques

Elles sont essentiellement pulmonaires, les lésions de pneumonie s'étendant largement sur les différents lobes. Le pourtour des zones où la pneumonie est en pleine évolution est irrégulier et les lésions sont en phase congestive et de couleur rouge. En revanche, selon l'état lésionnel préalable et le microbisme en cause, la coloration des zones lésées, en-deça des lésions récentes varie du rouge au marron voire au brun.

On observe une réaction ganglionnaire locale et un exsudat mucopurulent blanchâtre s'échappe des bronchioles sous la pression des doigts. Cette bronchopneumonie est sans doute à l'origine des symptômes de toux constatés. Dans certains élevages, les lésions évoluent vers la constitution de véritables abcès pulmonaires.

A l'examen histologique, sur des poumons où l'immunofluorescence vis-à-vis de *Mycoplasma hyopneumoniae* s'est révélée négative, on observe de la bronchopneumonie avec nodules péri et parabronchiques et des cellules de type lymphocytaire. On note également des hémorragies intra alvéolaires, intra bronchioliques et intra bronchiques.

Le tropisme inflammatoire péribronchiolaire est nettement marqué. Habituellement les poumons d'animaux atteints de grippe présentent des lésions de bronchopneumonie avec infiltrats péribronchioliques et interstitiels avec des cellules de type pluri et mononucléé en relation avec les complications bactériennes.

d) La sérologie

– Séroconversion grippale

Plusieurs contrôles sérologiques ont été réalisés dans les élevages porcins de la région depuis 1977 dans le cadre d'un réseau de surveillance sanitaire. Dans ces élevages, des anticorps correspondant aux souches grippales humaines H₃N₂ apparentées à A/PC/73, A/VIC/75, A/TEX/77 et H₁N₁ : A/URSS/77 sont couramment détectés (TILLON *et al.*, 1980) sans qu'il y ait expression clinique de troubles. Ce n'est qu'en 1981 que le premier résultat positif à l'égard de la souche porcine (HSW₁N₁) est observé dans un troupeau ayant présenté des manifestations grippales typiques.

Au cours de l'épizootie de 1982, les contrôles sérologiques réalisés dans des élevages sur des animaux non encore atteints de grippe puis sur les mêmes sujets après le passage grippal ont permis de constater :

- une séroconversion massive à l'égard de la souche porcine HSW₁N₁ tant sur les reproducteurs que sur les porcs en croissance (tableau 3) ;
- l'apparition d'anticorps inhibant l'hémagglutination au-delà de la première semaine après les manifestations de l'hyperthermie ;
- une séroconversion grippale sur une fraction importante d'animaux sans que cela ne se soit traduit nécessairement sur leur comportement (ni anorexie, ni hyperthermie). L'observation de ce comportement n'a pu se faire, pour des raisons pratiques que sur des truies et dans certains élevages où elles sont maintenues en stalles individuelles. La proportion de truies manifestement « malades » n'a été en moyenne que de 15 % alors que des anticorps sont retrouvés sur la quasi totalité d'entre elles.

TABLEAU 3

ÉVOLUTION DES ANTICORPS GRIPPAUX DE TYPE SWINE (HSW₁N₁) AVANT ET DE 2 A 5 SEMAINES APRÈS L'ÉPISODE GRIPPAL DANS 26 ÉLEVAGES

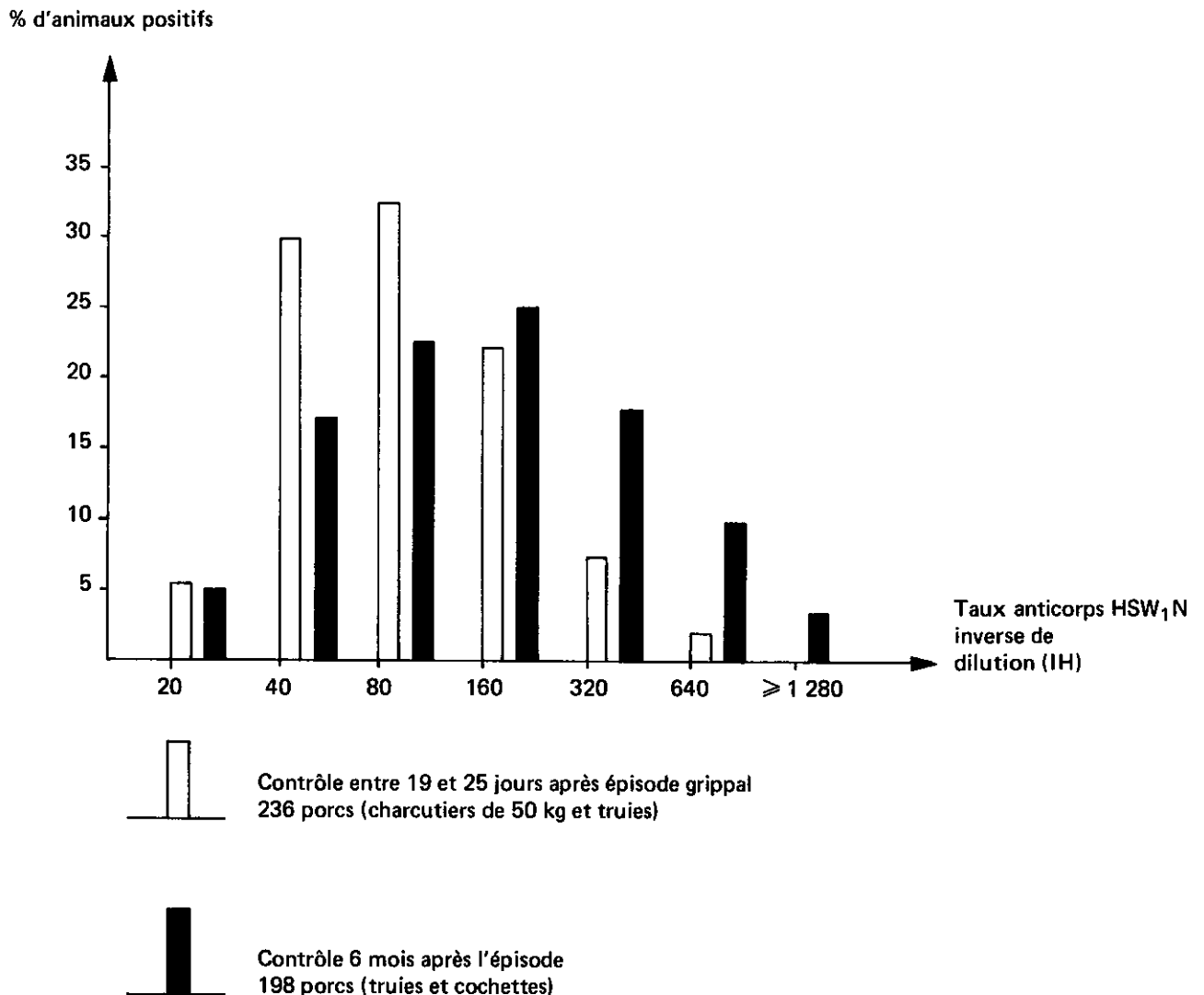
Catégorie de porcs	Nombre d'animaux contrôlés	Nombre de réactions positives I.H., ≥ 1/20	Pourcentage
Truies	120	111	92,5
Porcs « charcutiers » (50 kg à 100 kg)	166	158	95,2
TOTAL	286	269	94

Par ailleurs, en relation avec les médecins de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) (*), des examens sérologiques ont été pratiqués sur le personnel en contact avec des porcs malades, essentiellement des éleveurs et des vétérinaires. Sur les 15 prélèvements réalisés, aucune trace d'anticorps HSW₁N₁ n'a pu être détectée. En outre dans certaines communes dont les élevages porcins ont été touchés à près de 100 %, des prises de sang faites sur bovins et chevaux n'ont pas donné de réactions positives.

— Persistance des anticorps et évolution après l'épisode grippal

Les anticorps inhibant l'hémagglutination apparaissent rapidement après les premières manifestations cliniques (une huitaine de jours) et se maintiennent pendant plusieurs mois en l'absence de toute relance apparente de l'infection attestée par une séroconversion grippale de porcs charcutiers nés après la fin de la maladie sur l'élevage (figure 1). Les taux d'anticorps

FIGURE 1
PERSISTANCE DES ANTICORPS SÉRIQUES
APRÈS L'ÉPISODE GRIPPAL (20 élevages)



(*) World Health organization. Collaborating centre for virus reference and research Univ. Claude BERNARD — LYON I — France.

observés sont relativement différents selon les animaux sans que la différence puisse être reliée à l'âge des porcs, au stade physiologique des truies, à leur état d'embonpoint ou encore aux manifestations cliniques. En dépit d'un étalement de la distribution, l'interprétation de la figure 1, semble révéler que les taux d'anticorps tendent à croître légèrement jusque 6 mois après l'infection. Passé ce délai, leur évolution n'est pas connue en raison du manque de recul par rapport à l'épizootie.

L'établissement du profil sérologique de plusieurs élevages touchés par la grippe depuis 6 mois au moins, soit un peu plus d'un cycle de reproduction, fournit l'occasion :

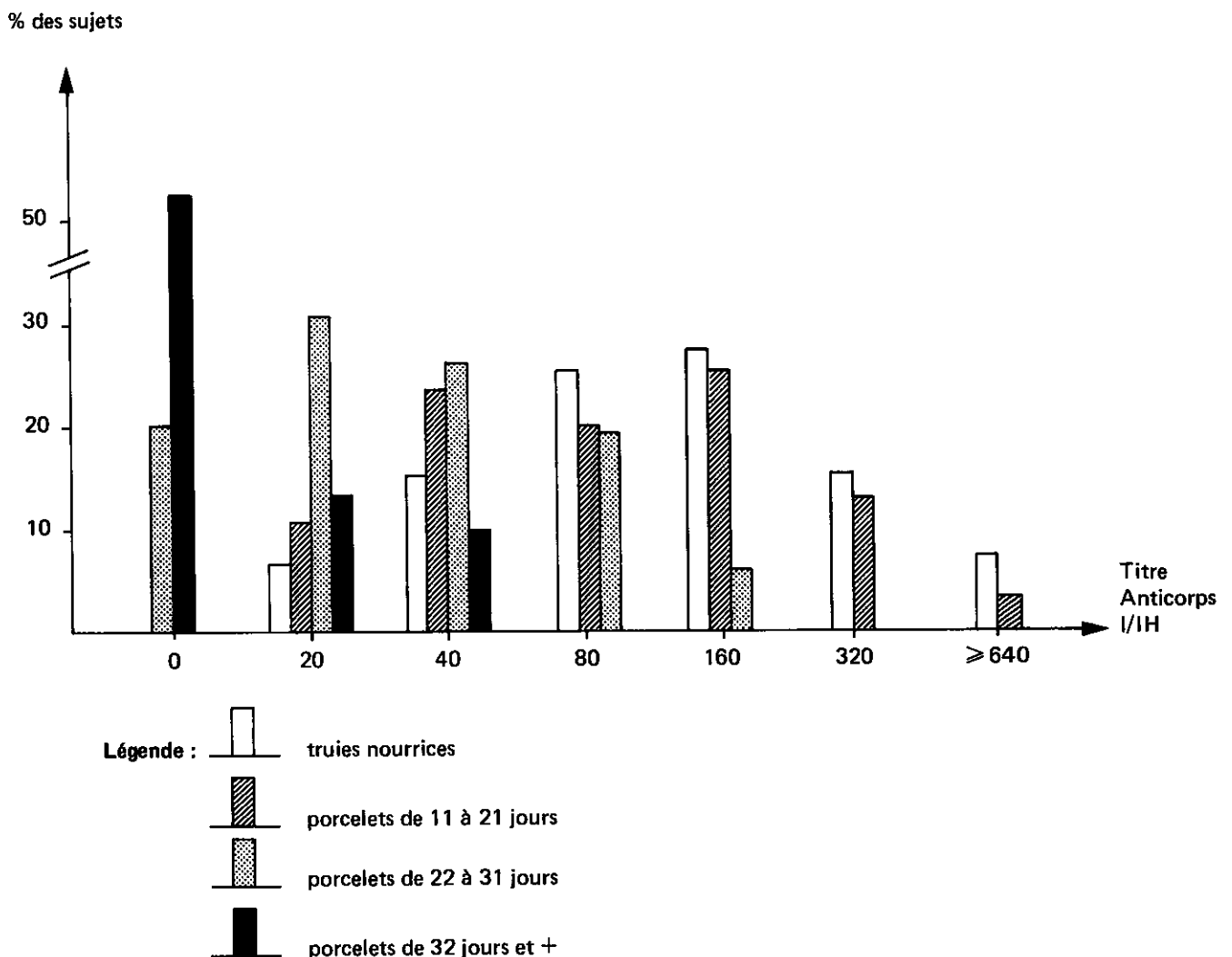
- d'estimer la persistance des anticorps sériques chez le porcelet issu de mère immune (figure 2) ;
- de révéler une circulation virale sur une partie de la population porcine née après la fin de l'épisode grippal.

FIGURE 2

**RÉGRESSION DES ANTICORPS GRIPPAUX D'ORIGINE MATERNELLE
CHEZ LE PORCELET EN ÉLEVAGE**

10 élevages, 6 mois après l'épisode grippal

62 truies ponctionnées en maternité et 2 porcelets pris au hasard dans chacune des portées



Alors que globalement de la première à la deuxième semaine de vie les anticorps sériques sur porcelets donnent une bonne image de la situation de la mère, la régression s'accélère par la suite pour pratiquement aboutir à la disparition des anticorps au terme du premier mois. Par la suite, en période de post-sevrage, les anticorps sont rarement décelés.

En porcherie d'engraissement les animaux nés après la fin de l'épisode peuvent présenter une sérologie positive. Cette situation rencontrée dans quelques élevages évoque la persistance d'une activité virale dans certains troupeaux (4/23 contrôlés). Dans ces derniers élevages et bien que les animaux adultes n'aient pas manifesté de signes cliniques évidents, la pathologie respiratoire s'est maintenue à un niveau relativement élevé par rapport à la période antégrippale. Dans un élevage une nouvelle vague grippale avec manifestations typiques a atteint les porcheries d'engraissement au mois d'Août soit 8 mois après le premier épisode sans que les truies ne soient cette fois touchées.

DISCUSSION

La similitude des manifestations cliniques et des réponses sérologiques constatées tout au long de l'épidémie tient à l'absence dans la population porcine bretonne de toute trace antérieure d'anticorps grippaux de type HSW₁N₁ correspondant au virus en cause. La présence d'anticorps sériques vis-à-vis des souches humaines révélées sur les animaux avant l'épidémie de 1982 (TILLON *et al.*, 1980) n'a aucunement contribué à la protection des porcs. Le tableau clinique de la grippe porcine décrit dans les élevages atteints en Bretagne est comparable aux observations faites à l'étranger à l'occasion d'une première attaque grippale (MULLER *et al.*, 1981 ; NAKAMURA *et al.*, 1981 ; VANDEPUTTE, 1980 ; PLANA DURAN, 1982). De même le passage transplacentaire du virus déjà signalé (WOODS, 1974 ; WALLACE, 1979) est ici confirmé par l'isolement de l'agent grippal sur les organes d'avorton. Les différences constatées en Bretagne dans la gravité des troubles selon les élevages tiennent en priorité à la situation de chacun d'eux à l'égard de la pathologie respiratoire, les complications bactériennes prenant le relais de l'infection grippale.

L'expression clinique de grippe et la séroconversion constatées sur porcs charcutiers nés quelques semaines après la fin du premier épisode dans quelques élevages mérite une attention particulière. Elle suggère une prolongation de l'activité virale dans certains élevages et sous certaines conditions, en dehors de la phase épidémique. Cette activité est entretenue et ravivée dans la région par la persistance de quelques foyers sporadiques cliniquement exprimés. Ces considérations font apparaître le risque de relance de la maladie lorsque la fraction de la population porcine réceptive, née après l'épisode initial, redevient numériquement prépondérante. Ces perspectives sont confortées par des observations étrangères (WALLACE, 1979) ; c'est ainsi qu'aux U.S.A., NAKAMURA *et al.*, isolent le virus grippal sur des porcs pratiquement tout au long de l'année. En outre, alors qu'en Bretagne tout passage grippal est accompagné de manifestations cliniques typées, des formes atypiques nettement moins graves ont été décrites dans les régions où l'implantation de la grippe porcine est ancienne (NAKAMURA et EASTERDAY, 1972).

L'observation des mouvements d'animaux dans plusieurs élevages nous a donné l'occasion de constater une grande irrégularité dans l'excrétion virale par les porcs après un passage grippal. Ainsi des animaux convalescents introduits directement dans d'autres élevages deux semaines après la fin des signes cliniques n'ont-ils pas systématiquement déclenché la grippe dans les élevages d'accueil pourtant réceptifs. En revanche plus d'un mois après avoir été atteints, d'autres animaux ont contaminé leurs congénères dans l'élevage de réception. Ces faits corroborent les conclusions de travaux expérimentaux (BLASKOVIC, 1970 ; GOURREAU *et al.*, 1980) et soulignent la difficulté de maîtriser certaines voies de contaminations comme celle du commerce des animaux vivants, reproducteurs et porcelets.

L'importance des conditions climatiques et notamment du froid dans la prédisposition à l'attaque grippale est parfois signalée (MORIN *et al.*, 1981 ; SHOPE, 1955). On peut constater en effet que l'épizootie bretonne comme celle de la plupart des autres pays a débuté en

période hivernale (VANDEPUTTE, 1979 ; MILEV *et al.*, 1980 ; WITTE *et al.*, 1981 ; PLANA DURAN, 1982). Néanmoins l'existence de la maladie sous forme épizootique dans des pays tropicaux à saisons peu marquées comme Hawaii (WALLACE, 1979) vient à l'encontre de l'hypothèse d'une influence majeure du froid dans le déclenchement de l'épidémie. Elle s'oppose également à l'idée du rôle déterminant des conditions atmosphériques (humidité) dans l'extension de la maladie. Aucune de ces deux suggestions ne peut être raisonnablement et exclusivement retenue à propos de l'épidémie bretonne de 1982 qui a sévi de Janvier à Septembre (MADEC *et al.*, 1983). Ces propos n'excluent pas, cependant, une plus forte prédisposition aux troubles en période hivernale.

L'origine du premier foyer n'a pu être déterminée avec certitude. Seules existent des présomptions en faveur de l'introduction de l'agent infectieux à l'occasion de l'achat de reproducteurs porcins dans une région antérieurement touchée par la grippe. Par la suite, l'étude de l'extension de la maladie (MADEC *et al.*, 1983) a montré le rôle du transport viral par le porc à l'occasion des transactions commerciales. Il faut cependant noter que des souches grippales antigéniquement apparentées aux souches porcines ont été isolées sur des oiseaux en Belgique (PENSAERT *et al.*, 1981). On considère souvent le porc comme réservoir exclusif des virus propres à cette espèce, aussi ces propos méritent-ils probablement d'être nuancés à la lumière des études récentes. Par ailleurs, bien que des virus grippaux humains aient été dépistés au sein de la population porcine à plusieurs reprises (MICHEL, 1976 ; SHORTRIDGE *et al.*, 1977 ; AYMARD *et al.*, 1980) et reconnus responsables de grippe clinique sur des porcs (MILEV *et al.*, 1981), aucun cas de cette nature mettant en cause des virus humains n'a été décelé au cours du premier semestre 1982 en Bretagne. Les études expérimentales apportent pourtant la vérification de la multiplication de ces souches chez le porc (JESTIN, 1980 ; FONTAINE *et al.*, 1983). De plus, la preuve de passage du virus à l'homme n'a pu être établie à ce jour dans la région (AYMARD, communication personnelle). Quoiqu'il en soit la surveillance attentive mise en place par les experts de l'O.M.S. va se poursuivre.

CONCLUSION

Jusque là inconnue dans la région, la grippe vient désormais alourdir le fardeau microbien des élevages porcins. Compte tenu de la nature des troubles qu'elle occasionne, elle apparaît essentiellement comme un élément aggravant de la pathologie respiratoire. A cet égard, son impact économique ne doit pas être négligé. Les premières études post-épidémiques révèlent la possibilité de persistance d'une activité virale dans certains élevages, situation qui pourrait entraîner la résurgence périodique de la maladie. Des travaux sont en cours dans le but d'appréhender dans les troupeaux, les conditions et les modalités de cette activité après la phase épidémique de 1982.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDREWS C.H., LAIDLAY P.P., SMITH W., 1935. Brit. Jo. exp. Path., **16**, 566-582.
- AYMARD M., BRIGAUD M., CHASTEL C., FONTAINE M., TILLON J.P., VANNIER P., 1980. Comm. Immun. Microbiol. Infect. Dis., **3**, 111-119.
- BLASKOVIC D., JAMRICOVA O., RATHOVA V., KOCCSKOVA D., KAPLAN M.M., 1970. Bull. Org. Mond. Santé, **42**, 767-770.
- BRICOUT F., JOUBERT L., HURRAUX J.M., 1974. Maloine éd., Paris.
- DORSET M., Mc BRIDE C.N., NILES W.B., 1922. J. Am. Vet. Med. Ass., **62**, 162-171.
- FONTAINE M., GASTELLU J., GOURREAU J.M., AYMARD M., 1983. Ann. Rech. Vét. (à paraître).
- GOURREAU J.M., HANNOUN C., KAISER C., JESTIN A., 1980. Comp. Immun. Microbiol. Inf. Dis., **3**, 137-146.
- GOURREAU J.M., MADEC F., KAISER C., SALINGARDES F., AUTRET J., 1982. Le Point Vétérinaire, **13** (63), 81.

- HARKNESS J.W., SCHILD G.C., LAMONT P.H., BRAND C.M., 1972. Bull. org. Mond. Santé, **46**, 709-719.
- JESTIN A., 1980. Contribution à l'étude de la transmission du virus de la grippe humaine (H₃N₂) chez le porc. Thèse E.N.V. Alfort - Paris.
- KUNDIN W.D., EASTERDAY B.C., 1972. Bull. Org. Mond. Santé, **47**, 489-491.
- MADEC F., GOURREAU J.M., KAISER C., 1983. Bull. Assoc. épidémiol. Mal. anim. (2) sous presse.
- MICHEL C., THIBON M., 1978. Med. Mal. Inf., **6**, 219-221.
- MILEV N., PAVLOV N., PANAIOTOV P., NIKOLOVA Z., 1981. Veterinarno meditsinski Nauki, **18** (4), 10-16.
- MORIN M., PHANEUF J.B., SAUVAGEAU R. DIFRANCO E., MARSOLAIS G., BROUDREAU A., 1981. Can. Vet. J., **22** (6), 204-205.
- MULLER E., KNOCKE K.W., WILLERS H., JOCHIMS R., 1981. Praktische Tierarzt, **62** (8), 669-672.
- NAKAMURA R.M., EASTERDAY B., PANLISCH R., WALKER G.L., 1972. Bull. Org. Mond. Santé, **47**, 481-487.
- O'BRIEN R.J., NOBLE G.R., EASTERDAY B.C., KENDAL A.P., SHASBY D.M., NELSON D.B., HATTWICK M.A.W., DOWDLE W.R., 1977. The Journal of Infect. Diseases **136** suppl. Déc. 1977, 390-395.
- PENSART M., OTTIS K., VANDEPUTTE J., KAPLAN M.M., BACHMANN P.A., 1981. Bull. Org. Mond. Santé, **59** (1), 75-78.
- PLANA DURAN J., VAYREDA M., VILA X., MARULL L., 1982. Journées Nat. Porc. Lerida - Espagne – 2-6 Juin 1982.
- SHOPE R.E., 1931. J. Exp. Med., **54**, 373-385.
- SHOPE R.E., 1936. J. Exp. Med., **63**, 669-684.
- SHOPE R.E., 1955. J. Exp. Med., **102**, 567.
- SHORTRIDGE K.F., WEBSTER R.G., BUTTERFIELD W.K., 1977. Science, **196**, 1454-1455.
- SMITH W., ANDREWS C.H., LAIDLAW P.P., 1933. The Lancet, **2**, 66.
- SOHIER R., TRIMBERGER, ESSER I., 1952. Annales Institut Pasteur, **82**, 168-185.
- TILLON J.P., AYMARD M., VANNIER P., FONTAINE M., 1980. Comp. Immun. Microbiol. Dis., **3**, 121-131.
- VANDEPUTTE V. *et al.*, 1980. Vlaams Diergeneeskunde Tijdschrift, **49**, 1-7.
- WALLACE G.D., 1979. Am. J. Vet. Res., **40** (8), 1159-1164.
- WALLACE G.D., ELM J.L., 1979. Am. J. Vet. Res., **40** (8), pp. 1169-1172.
- WOODS G.T., MANSFIELD M.E., 1974. Research Comm. in chem. Path. and Pharm., **7** (3), pp. 629-632.