

P8606

LE ROUGET DU PORC (*ERYSIPELOTHRIX RHUSIOPATHIAE*) DONNÉES ACTUELLES

*Josée VAISSAIRE (1), Ph. DESMETTRE (2), Geneviève PAILLE (2)
Micheline LAROCHE (1), Ginette MIRIAL (1).*

*(1) Ministère de l'Agriculture, Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires
22, rue Pierre-Curie - B.P. 67 - 94703 MAISONS-ALFORT Cedex*

(2) Rhône Mérieux, Laboratoire I.F.F.A., 254, rue Marcel Mérieux, 69007 LYON

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

En 1882, dans les comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences, on peut lire une lettre que Louis PASTEUR écrivait de Bollène (Vaucluse) sur ce mal rouge : « Une désastreuse maladie des porcs : on évalue à plus de vingt mille le nombre des animaux morts cette année ... dans les porcheries des départements de la vallée du Rhône. »

« Nos recherches se résument dans les propositions suivantes :

- Le mal rouge des porcs est produit par un microbe spécial, facilement cultivable en dehors du corps des animaux.
- Inoculé à l'état de pureté au porc ... il amène promptement la maladie et la mort avec leurs caractères habituels dans les cas spontanés...
- Nous avons réussi à l'inoculer sous forme bénigne et l'animal s'est montré alors réfractaire à la maladie mortelle.
- Nous avons dès à présent la confiance que, à dater du printemps prochain, la vaccination par le microbe virulent du rouget atténué deviendra la sauvegarde des porcheries ».

Le Docteur MAUCUER, Vétérinaire alors à Bollène, avait signalé dès l'année 1877 la maladie à Louis PASTEUR, en insistant sur le danger d'une affection « capable de tarir une des dernières ressources de l'agriculture dans le département »...

LOEFFLER en 1882 aussi, décrit l'agent de l'Erysipèle du porc.

PASTEUR ET THUILLIER en 1882 avaient découvert en même temps que chez le porc le caractère pathogène de ce germe pour les pigeons et les lapins.

Sa relation avec l'infection humaine fut trouvée entre 1884 et 1887 par ROSENBACH qui l'appela Erysipeloïde.

LECLAINCHE en 1897 montra les propriétés curatives et préventives du sérum antirouget obtenu par hyperimmunisation du cheval.

L'affection est décrite chez le cheval et chez la vache, ensuite, puis chez les animaux de laboratoire (souris, cobayes) et des oiseaux élevés en captivité dans des parcs zoologiques.

Un des premiers rapports d'études épidémiologiques est écrit par WATSON en 1927 qui décrit une épizootie chez des souris domestiques en Californie.

DEDIE en 1940 met en évidence (par extraction acide) l'existence de 2 antigènes polysaccharidiques A et B.

KUCSERA en 1962 précisera la nature antigénique de ce germe d'où une proposition de classification sérologique de cette espèce comportant 15 sérotypes en 1973.

WOOD, HARRINGTON *et al.*, ont effectué depuis une vingtaine d'années un très gros travail pour une meilleure connaissance de ce germe aux Etats-Unis. Il y a à l'heure actuelle 22 sérotypes connus.

C'est à partir de leurs recherches que nous avons pu effectuer le travail que nous présentons.

Cent ans après la mise en œuvre des premières vaccinations le rouget semble être une maladie du passé mais elle n'a pas disparu. La maladie semble relativement bien contrôlée surtout dans l'espèce porcine. Cette affection est un peu oubliée par les laboratoires du fait que très souvent son diagnostic clinique ne posant pas de problèmes majeurs, elle est détectée sur le terrain par l'éleveur d'abord, par les vétérinaires praticiens ensuite qui mettent en œuvre les traitements curatifs et préventifs adéquats. Le laboratoire peut de ce fait ne pas être sollicité.

Cependant, depuis quelques années, cette affection peut provoquer des épizooties meurtrières sporadiques dans d'autres espèces en France, entre autres dans les troupeaux de dindes, pintades, poulets, faisans, etc., avec des taux de mortalité élevée par septicémie pouvant aller de 20 % jusqu'à 80 % d'un effectif. (GANIERE *et al.*, VAISSAIRE *et al.*). Dans les espèces ovines les taux de morbidité avec arthrites peuvent être assez importants : 20 % chez des agneaux ; la mortalité aussi : 20 à 30 % de l'effectif (NICOLAS *et al.*).

Chez le porc, des foyers ont éclaté dans des exploitations, soit sans antécédents pathologiques récents, soit en même temps qu'une affection virale majeure : peste porcine, maladie d'Aujeszky, etc.

On l'a retrouvée aussi soit chez des animaux non vaccinés soit chez des animaux apparemment vaccinés correctement.

Tous ces faits nous ont conduits à étudier, non seulement cette maladie pour toutes les espèces animales depuis plus de trois ans, mais surtout, les différents sérotypes qui pouvaient être présents en France et que l'on pouvait mettre en évidence et leurs contrôles respectifs par la vaccination.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

MATÉRIEL

86 souches de « Rouget » ayant provoqué des maladies cliniques ont été étudiées depuis 1982.

33 souches d'*Erysipelothrix rhusiopathiae* provenaient de porcs atteints soit d'arthrites (7 souches), soit de septicémie (26 souches).

Les autres étaient issues de moutons, chèvres, chiens, dindes, pintades, oies, canards et d'animaux sauvages.

MÉTHODES

La caractérisation des souches est faite après différentes étapes.

BACTÉRIOLOGIE

Le bacille du rouget est un germe à Gram positif mais qui se décolore facilement, d'autant plus que les colonies vieillissent.

On observe soit des fins bacilles droits ou légèrement incurvés de 0,3 à 0,4 μm de large à 0,5 à 2,5 μm de long, soit en paires ou en courtes chaînettes. Le vieillissement des cultures entraîne des formes filamenteuses (thrix) jusqu'à 60 μm de longueur.

C'est un germe aéro-anaérobie, *immobile* à 20 °C et 37 °C.

Catalase –

Oxydase –

Nitrate réductase –

On peut le cultiver sous CO_2 (5 à 10 p. 100) et sa température optimale de pousse est de 33 à 37 °C. Il pousse mieux sur milieux enrichis de sang ou de sérum. Il est légèrement hémolytique sur gélose au sang de mouton, non hémolytique sur gélose au sang de cheval.

Il est généralement :

Glucose +
Galactose +
Lévilose +
Lactose +
 H^2S +

Esculine –
Raffinose –
Rhamnose –
Tréhalose –
Inuline –
Salicine –
Glycérol –
Sorbitol –
Mannitol –
Urée –
Indol –

Maltose + ou –
Dextrine + ou –

SÉROTYPIE

Sur le plan antigénique (Antigènes polysaccharidiques) 2 types sérologiques furent tout d'abord mis en évidence, puis d'autres sérotypes et sous-types entre 1950 et 1970. KUCSERA (1973) a proposé une classification sérologique comportant 15 sérotypes de 1 à 15 et de sous-types (1a, 1b). Les souches sans antigène de groupe conservent leur dénomination : souches N.

A l'heure actuelle on dénombre 22 sérotypes plus le groupe N et quelques sous-types.

C'est à partir des travaux de WOOD aux Etats-Unis et avec ses souches internationales de référence que nous travaillons pour connaître l'ensemble des sérotypes présents en France et ceux qui sont les plus importants.

Les sérums anti sont fabriqués sur lapins.

L'extrait antigénique est fabriqué au laboratoire à partir de la souche à identifier, suivant la méthode de WOOD *et al.*

Le sérotypage se fait suivant la méthode de WOOD *et al.* par immunodiffusion en agar.

RÉSULTATS ET COMMENTAIRES

L'ensemble des souches examinées a montré que les sérotypes les plus fréquemment rencontrés étaient :

le sérotype 2	:	35 % des cas
le sérotype 1b	:	27 % des cas
le sérotype 1a	:	13 % des cas
le sérotype 5	:	5 % des cas
le sérotype 6	:	3 % des cas

Certaines souches sont momentanément non typables (17 % des cas) certaines d'entre elles ayant besoin d'avoir une structure antigénique restaurée sur espèces sensibles (elles posent souvent des problèmes du fait de la lyophilisation, de mauvaise conservation ou suivant le milieu sur lequel elles ont été isolées). Nous nous demandons à l'heure actuelle si ces souches non typables ne feraient pas partie de nouveaux sérotypes. Un travail est actuellement en cours.

Le sérotype 18 a été mis en évidence dans trois foyers graves en 1984 :

- 2 foyers sur des porcs à l'engrais, vaccinés, en septicémie, dans les départements de l'Ouest.
- 1 foyer sur 8 000 pintades où 5 000 animaux sont morts en presque une semaine dans un département du Centre.

Le germe chez le porc est trouvé dans 30 % des cas en septicémie accompagnée d'une affection virale clinique : maladie d'Aujeszky, peste porcine classique, etc., dans 70 %, lors d'une épizootie sporadique de « rouget » dans une exploitation.

Dans cette étude les sérotypes retrouvés chez le porc pour les 33 souches se décomposent ainsi :

15 sérotypes 2	soit env. 45,5 %
8 sérotypes 1a	soit env. 24,5 %
5 sérotypes 1b	soit 15 %
2 sérotypes 5	soit 6 %
1 sérotype 6	soit 3 %
2 sérotypes 18	soit 6 %

Le sérotype 2 prédomine ainsi que les sérotypes 1a et 1b chez le porc. Le sérotype 2 se rencontre plus fréquemment que dans les autres espèces ainsi que le sérotype 1a qui est trouvé en moindre fréquence chez les autres animaux.

Nous retrouvons à peu près les mêmes pourcentages de fréquence des sérotypes chez le porc que WOOD *et al.* aux Etats-Unis (42 % de sérotype 2 - 37 % des sérotypes 1a et 1b réunis)

Les sérotypes 5, 6, 18 mal connus en Europe, connus aux U.S.A. semblent faire leur apparition. Peut-on parler de sérotypes d'importation ? Ces sérotypes ont été trouvés dans des régions fortes productrices de porcs mais aussi pour certaines de dindes qui les hébergeaient. Il ne faut pas oublier, par exemple, que la France importe chaque année des centaines de milliers de reproducteurs dindes de certains pays anglosaxons où sévit le rouget, sous forme septicémique, dans les troupeaux, décimant jusqu'à 40 % des effectifs en 48 heures.

Si nous citons ces faits c'est qu'il ne faut pas oublier que lors des premières grandes épizooties chez le porc, les lapins et les pigeons avaient été les vecteurs du germe et PASTEUR et THUILLIER en avaient montré les relations de cause à effet.

Il faut donc se méfier des réservoirs éventuels de germes constitués par des grands troupeaux d'oiseaux situés dans des zones de fortes concentrations porcines.

Les affections qui sont causées par les sérotypes 1a, 1b, 2 sont bien « couvertes » par la vaccination. Celles causées par les sérotypes 5, 6 et 18 par contre nous posent plus de problèmes.

Des essais de protection croisée induite par le vaccin (préparé à partir d'un stérotypé 2) vis-à-vis de différents sérotypes d'*Erysipelothrix rhusiopathiae* ont été entrepris et effectués chez le porc.

L'injection d'une dose de 2 ml de vaccin de rouget par voie intramusculaire au porcelet induit la formation d'anticorps inhibant la culture de différents sérotypes (1a, 1b, 2, 5, 6, 18) d'*Erysipelothrix rhusiopathiae* et protège l'animal contre une inoculation d'épreuve par les sérotypes 1a, 1b et 2, en prévenant l'apparition ou en diminuant l'intensité des lésions locales au point d'inoculation et en prévenant les lésions de généralisation.

La protection vis-à-vis des sérotypes 5, 6 et 18 n'a pu être évaluée, les souches d'épreuve utilisées ne s'étant pas révélées pathogènes pour le porc dans les conditions de l'essai.

Des questions se posent quant à la pathogénécité véritable de ces souches pourtant issues de septicémie sur le terrain. Des travaux complémentaires sont en cours.

Chez la souris, les mêmes essais ont été effectués. L'injection d'une dose de 0,5 ml d'une dilution du vaccin du rouget par voie sous-cutanée la protège contre une inoculation d'épreuve par les sérotypes : 1a, 1b, 2, 5, d'*Erysipelothrix rhusiopathiae* mais non contre une inoculation d'épreuve par les sérotypes 6 et 18. Les sérotypes 6 et 18 se révèlent donc, chez cette espèce, beaucoup plus pathogènes.

Des études complémentaires sont en cours ainsi que des études épidémiologiques pour vérifier le passage de tel ou tel sérotypé d'une espèce à une autre et éventuellement les variations du degré de pathogénécité de certains sérotypes en fonction des espèces rencontrées.

CONCLUSION

Le rouget du porc n'est pas une maladie du passé, elle existe mais relativement bien jugulée car la prophylaxie médicale chez cet animal est quasi systématique mais quelquefois mal faite. Elle a tendance à prendre un autre visage, les réservoirs de germe étant plus en élevages intensifs aviaires et en élevages ovins. Dans ces derniers les mêmes sérotypes sont rencontrés qu'en élevages porcins. Il convient donc d'être vigilant car les grandes exploitations de volailles ne sont pratiquement pas vaccinées systématiquement.

Il nous faut aussi vérifier l'importance locale ou nationale des affections occasionnées par les sérotypes mal « couverts » par la vaccination afin d'évaluer et de faire évoluer la prophylaxie médicale de grands troupeaux.

- soit en préconisant de nouveaux vaccins commerciaux,
- soit suivant l'importance des affections d'envisager l'éventualité de la fabrication d'autovaccins contenant une valence particulière.

Enfin, des travaux en cours sont effectués pour nous permettre d'affirmer ou non la présence de sérotypes en France n'existant pas dans la classification de WOOD.

BIBLIOGRAPHIE

- GANIERE J.P., YONGER M.O., BROCAS J., CHANTAL J., 1982. Rev. Méd. Vét., **133** (11), 701-704.
- KUCSERA G., 1973. In : J. Syst. Bacteriol., **23**, 184-188.
- NICOLAS J.A., PESTRE-ALEXANDRE M., CHAUCHEF S., 1980. Bull. Acad. Vét. de France. **53**, 529-532.
- PASTEUR L., DUMAS M., 1882. Sur le rouget ou mal rouge des porcs C.R. Ac. Sciences, **95**, 1120-1121.
- PASTEUR L., THUILLIER L., 1883. C.R. Acad. Sci. **97**, 1163-1169.
- PHILIPPON A., PAUL G., 1982. In : L. Le Minor, M. Veron, Bactériologie Médicale. Flammarion éd., Paris. 570-577.
- VAISSAIRE J., DESMETTRE Ph., PAILLE G., MIRIAL G., LAROCHE M., 1985. Bull. Acad. Vét. de France (sous presse).
- VAISSAIRE J., DESMETTRE Ph., PAILLE G., MIRIAL G., LAROCHE M., 1985. Soc. Vét. prat. de France, 1985.
- WOOD R.L., 1967. Am. J. Vet. Res. **26**, 925-936.
- WOOD R.L., HARRINGTON R., 1978. Am. J. Vet. Res. **39**, 1838-1840.
- WOOD R.L., HAUBRICH D.R., HARRINGTON R., 1978. Am. J. Vet. Res. **39**, 1958-1961.
- WOOD R.L., 1979. Am. J. Vet. Res. **40**, 795-801.
- WOOD R.L., 1981. Am. J. Vet. Res. **42**, 1248-1250.