

p1005

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES PEU CONNUS DE LA PESTE PORCINE CLASSIQUE**Conséquences sur la prophylaxie***P. VANNIER (1) E. PLATEAU (2) J.-P. TILLON (2)**(1) Ministère de l'Agriculture, Direction de la Qualité, Services Vétérinaires, Station de Pathologie Porcine, BP n° 9, 22440 PLOUFRAGAN**(2) Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, 22, rue Pierre Curie, BP n° 67, 94703 MAISONS-ALFORT-CEDEX*

Les foyers reconnus de Peste Porcine Classique (P.P.C.) sévissant en France sont de moins en moins nombreux. Lorsqu'un nouveau foyer fait son apparition dans une région de notre pays il est souvent difficile d'en retrouver l'origine et de révéler les facteurs épidémiologiques responsables de la dissémination du virus. La variabilité des caractéristiques antigéniques, pathogéniques et cliniques de la Peste Porcine Classique est connue depuis longtemps [1], [3], [4]. Cet aspect particulier de la Peste Porcine Classique peut expliquer les difficultés rencontrées sur le terrain pour cerner l'épidémiologie de cette maladie. Afin de mieux comprendre les principaux facteurs responsables des modifications de l'évolution de la maladie deux essais d'infection expérimentale ont été réalisés. Dans un premier cas, des porcs de 25 kg ont été inoculés avec une souche isolée en Bretagne. Dans un deuxième cas, des truies, à divers stades de gestation, ont été infectées expérimentalement avec la même souche.

I - MATÉRIEL ET MÉTHODES**1 - Infection de porcs de 25 kg****- la souche virale d'épreuve**

La souche FIN 3086 de la Peste Porcine Classique, isolée d'un porcelet sevré a été inoculée chez un porcelet de 20 kg qui fut saigné à l'acmé thermique. Le sang virulent titrant 10^5 U.F.P./ml (Unité Formant Plage) est conservé à -70°C et constitue le lot de virus servant aux différentes infections expérimentales.

- Les animaux proviennent d'un élevage indemne de Peste Porcine Classique dans lequel la vaccination contre la Peste Porcine Classique n'est pas pratiquée. Les porcs de 25 kg sont placés dans deux animaleries différentes et reçoivent 2 ml de la souche FIN par voie intramusculaire.

26 jours après l'infection, deux porcs sont amenés dans la première animalerie ; 15 jours plus tard deux autres porcs sont introduits dans la deuxième animalerie. De la même manière et tous les quinze jours, deux porcs sont introduits alternativement dans l'une ou l'autre animalerie. Après 30 jours de contact les deux derniers porcs introduits sont transférés dans une autre salle avant l'introduction d'animaux neufs pour une nouvelle épreuve de contact.

- Les isolements de virus et la recherche des anticorps neutralisants sont réalisés selon une technique décrite précédemment [5].

2 - Infection des truies gestantes

Quatre lots de deux truies sont logés dans des animaleries isolées les unes des autres.

Une truie du premier lot (A_1) est infectée deux jours après la saillie, l'autre truie du même lot (A_2) est inoculée 23 jours après la saillie. Le deuxième lot ($B_1 - B_2$) est inoculé à 42 jours de gestation alors que le troisième lot est inoculé à 72 jours de gestation ($C_1 - C_2$). Le quatrième lot ($D_1 - D_2$) n'est pas infecté et constitue le lot témoin.

35 à 41 jours après la naissance des porcelets, sept porcs du même âge sont placés au contact des survivants afin de détecter une éventuelle excrétion virale. Après 35 jours d'observation les trois porcs survivants sont sacrifiés et d'autres porcs sont introduits pour une nouvelle épreuve de contact.

La souche d'épreuve est identique à celle utilisée dans le premier essai ainsi que les techniques d'isolement de virus et d'identification des anticorps neutralisants.

II - RÉSULTATS

1 - INFECTION DES PORCS DE 25 KG

• Étude clinique et nécropsique

Le tableau 1 illustre la grande variabilité des réactions des animaux à l'infection expérimentale.

Tous les porcs inoculés ont présenté une réaction thermique de plus ou moins longue durée. Les porcs qui sont morts des suites de l'inoculation ont présenté une courbe de température typique de la Peste Porcine Classique alors que l'allure des courbes de température des porcs survivants est très variable. La pesée régulière des animaux montre que l'infection a considérablement retardé leur croissance dans les 15 à 20 jours qui ont suivi l'inoculation. Par la suite, ce retard initial est compensé par une croissance rapide puisque le Gain Moyen Quotidien (G.M.Q.) enregistré pour toute la durée de l'expérience est de 643 g (1^{er} lot) et 630 g (2^e lot). Seuls les poids moyens des porcs survivants ont été utilisés pour le calcul du Gain Moyen Quotidien. Cependant la valeur de ce Gain Moyen Quotidien n'est pratiquement pas modifiée en tenant compte des poids des porcs morts des suites de l'inoculation.

TABLEAU 1
SIGNES CLINIQUES OBSERVÉS CHEZ LES PORCS INFECTÉS EXPÉRIMENTALEMENT

LOTS	JOURS D'HYPERTHERMIE	SYMPTÔMES	NOMBRE DE SURVIVANTS NOMBRE D'INFECTÉS
Lot 1 10 porcs	1 à 19	Conjonctivite, anorexie, diarrhée, dépérissement, tufhos, tremblement, cyanose et anémie	6/10
Lot 2 10 porcs	1 à 17	Conjonctivite, tufhos, dépérissement, prolapsus rectal, diarrhée hémorragique, cyanose	6/10

Les porcs survivants sont tous affectés de tufhos et présentent de la conjonctivite pendant 30 jours environ. Des papules érythémateuses apparaissent sur cinq de ces porcs. De la dyspnée est observée sur quelques uns. Plusieurs porcs ont de la diarrhée et grincent des dents. Un porc survivant souffre d'un prolapsus rectal alors qu'un autre est atteint de parésie et d'épistaxis. En règle générale, les porcs restent prostrés, anorexiques, amaigris pendant 30 jours environ.

Les signes cliniques ont toujours été plus intenses chez les porcs qui n'ont pas survécu à l'infection virulente. Dès le début de l'hyperthermie les porcs présentent de la conjonctivite, un tufhos important, de l'anorexie ; ils s'amaigrissent rapidement. De la cyanose apparaît à l'extrémité des membres et des oreilles chez plusieurs porcs. Un porc est agité de tremblements et souffre d'un prolapsus rectal alors qu'un troisième souffre d'entérite hémorragique. De la dyspnée est observée sur pratiquement tous les porcs.

L'examen nécropsique des porcs morts a révélé la présence de lésions typiques de la Peste Porcine Classique.

• Étude sérologique

Des anticorps neutralisants ont été décelés dans le sérum de tous les porcs infectés expérimentalement. Chez certains porcs, ces anticorps sont apparus dès le 19^e jour après l'infection alors que chez d'autres, ils n'étaient détectés qu'au 48^e jour après l'inoculation. En moyenne, les titres maxima ne sont atteints que 90 à 100 jours après l'infection.

• **Excrétion virale et épreuves de contact**

Le virus est recherché tous les 5 jours dans le sang des animaux survivants. Chez deux porcs il est retrouvé jusqu'au 22^e jour après l'infection expérimentale. Par ailleurs, une séroconversion n'est observée que chez les deux premiers porcs mis en contact avec des survivants 30 jours après l'inoculation.

Le virus de la Peste Porcine Classique a d'ailleurs été isolé du sang d'un des deux porcs 16 jours après l'épreuve de contact. Aucune séroconversion n'est observée chez les porcs mis en contact ultérieurement avec les animaux inoculés.

Dans nos conditions d'expérience, il semble que les porcs infectés excrètent du virus pendant une période de 25 à 30 jours.

2 - INFECTION DES TRUIES GESTANTES

• **Étude clinique et nécropsique**

Après l'infection virulente la température rectale de toutes les truies à l'exception de l'une d'elles est restée normale pendant toute la durée de l'expérience. 8 jours après l'inoculation la température d'une des deux truies infectées à 72 jours de gestation atteint 40°C mais elle redevient normale 24 heures plus tard. Le virus de la Peste Porcine Classique est d'ailleurs isolé du sang de cette truie au même moment.

Le tableau II indique la nature des troubles observés sur les porcelets à la mise-bas des truies.

TABLEAU 2
SIGNES CLINIQUES OBSERVÉS CHEZ LES PORCELETS NÉS DE TRUIES INFECTÉES
A DIVERS STADES DE GESTATION

LOT	NOMBRE DE MORT-NÉS	NOMBRE DE MOMIFIÉS	NOMBRE DE NÉS VIVANTS	SYMPTÔMES OBSERVÉS SUR PORCELETS VIVANTS	NOMBRE DE SURVIVANTS
Inoculation à 22 jours					
A 1	0	4	(10)	Abattage de la truie	2
A 2	2	0	8	Tremblement, splay-leg, cynaose paralysie	
Inoculation à 43 jours					
B 1	1	0	9	Tremblement, splay-leg,	3
B 2	2	0	11	Diarrhée, dyspnée, cya-nose, amaigrissement	
Inoculation à 72 jours					
C 1	5 début momification	1	4	Porcelets chétifs, non viables mort rapide sans symptôme particulier	0
C 2	9 début momification	0	6		
Témoin					
D 1	0	0	11	aucun signe clinique	16
D 2	0	0	6		

LOT A

La truie A₁ a été sacrifiée avant la mise-bas. En effet la date présumée du terme était dépassée depuis longtemps. A la suite d'une erreur de l'éleveur il s'est avéré que cette truie a été saillie trois semaines plus tard que la truie A₂. L'autre truie a mis-bas 8 porcelets vivants et 2 mort-nés.

Tous les porcelets vivants sont atteints de tremblements d'intensité variable. Du splay-leg est également observé. L'examen nécropsique de ces porcelets révélera une nette hypoplasie cérébelleuse.

Six des porcelets nés vivants ne vont pas survivre plus de quelques jours : de la cyanose apparaît au niveau des extrémités de quelques sujets avant leur mort ainsi qu'une paralysie plus ou moins généralisée. Tous les porcelets morts présentent à l'examen nécropsique des lésions typiques de la Peste Porcine Classique. Deux porcelets de ce lot vont être sevrés. Ils ne sont affectés que de très légers tremblements et ne présentent aucun signe clinique particulier si ce n'est un retard de croissance relativement important par rapport au lot témoin.

LOT B

Les mêmes symptômes que sur les porcelets du lot précédent sont observés. Tous les porcelets sont affectés d'un tremblement d'intensité variable et certains sont atteints de splay-leg. De la diarrhée, de la dyspnée sont observées chez les porcelets trembleurs morts peu de temps après la naissance. Quelques lésions hémorragiques sont observées à l'examen nécropsique des porcelets morts.

Trois porcelets de ce lot survivent. Pendant toute la période d'observation les porcelets ne manifestent aucun symptôme particulier à l'exception de légers tremblements localisés au niveau de la tête. Dans ce lot également, la croissance des porcelets est nettement ralentie par rapport au lot témoin. Au moment des abattages les porcs du lot témoin sont deux fois plus lourds que les porcs des lots infectés.

LOT C

Dans ce lot la plupart des porcelets mort-nés portent des traces de momification débutante. D'autres ont un aspect normal, mais sont restés dans leurs enveloppes à la naissance. Les porcelets nés vivants sont peu vigoureux et ils meurent dix jours après la naissance sans avoir présenté de symptôme particulier. Aucun tremblement n'est observé sur ces porcelets.

LOT D - TÉMOIN

Tous les porcelets nés des deux truies témoins restent en bonne santé et aucun symptôme n'est observé sur ceux-ci. Aucun porcelet de l'exploitation d'où proviennent les truies n'ont jamais présenté de tremblement ni de splay-leg.

• Excrétion virale et épreuves de contact

5 à 7 jours après la première épreuve de contact, les porcs nouvellement introduits sont en hyperthermie et les premiers symptômes de Peste Porcine Classique apparaissent. La maladie évolue sous une forme classique et aiguë puisque 4 porcs sur 7 meurent 20 à 35 jours après l'épreuve de contact.

Des lésions typiques de la Peste Porcine Classique sont observées sur les porcs à l'examen nécropsique. Bien que malades, trois porcs vont survivre à cette épreuve et se rétablir progressivement.

Aucun symptôme n'est observé sur les porcs utilisés pour la deuxième épreuve de contact pendant les 23 jours d'observation.

Le virus de la Peste Porcine classique a été isolé de tous les organes des porcelets morts ou sacrifiés issus des trois lots de truies infectées en cours de gestation. Le virus n'a pu être retrouvé chez les porcelets mort-nés de la truie C₁ inoculée à 72 jours de gestation.

Le tableau 3 montre que le virus a été isolé pendant toute la durée de l'expérience du sang des porcs survivants issus des truies infectées. Le virus de la Peste Porcine Classique a été retrouvé dans les organes de ces porcs au moment de leur abattage à l'âge de 100 jours. Les animaux sont donc restés porteurs de virus pendant toute la durée de l'expérience (100 jours).

Après la première épreuve de contact, le virus est retrouvé dans tous les organes des porcs morts ou survivants (Tableau 3).

TABLEAU 3
ISOLEMENT DU VIRUS DE LA PPC DES SANGS HÉPARINÉS ET DES ORGANES
DE PORCELETS MORTS OU SACRIFIÉS
Jo = Jour de la naissance

LOT	SANG					REIN	RATE	AMYGDALES	GANGLIONS
	J 1	J 30	J 60	J 90	J 110				
Survivants A 2	939	+	+			+	+	+	ND
	941	+	+	+	+	+	+	+	+
Survivants B 1	907	+	+	+	+	+	+	+	+
	911	+	+	+	+	+	+	+	+
	913	+	+	+	+	+	+	+	-
1 ^{er} contacts A 2	330					+	+	+	ND
	334					+	+	+	ND
	336					+	+	+	+
1 ^{er} contacts B 1	333					+	+	+	+
	335					+	+	+	-
	322					+	+	+	ND
	326					+	+	+	ND
2 ^e contacts A 2	1					-	-	-	-
	323					-	-	-	-
2 ^e contacts B 1	2					-	-	-	-
	324					-	-	-	-

Par contre, le virus n'est pas retrouvé chez les porcs de la deuxième épreuve de contact réalisée 35 jours après la première (Tableau 3). Ces résultats sont d'autant plus surprenants que les porcs infectés « in utero » sont demeurés porteurs de virus pendant toute la durée de l'expérience.

Le virus n'a jamais été isolé des porcs du lot témoin.

• Étude sérologique

Des anticorps neutralisants sont apparus dans le sérum des truies infectées dès le 25^e jours après l'inoculation. Les titres maxima sont atteints 50 à 60 jours après l'infection virulente

Le sérum des porcelets collecté après l'ingestion de colostrum est demeuré dépourvu d'anticorps neutralisants ; les 5 survivants n'ont pas présenté d'anticorps détectables jusqu'à leur abattage à l'âge de 100 jours.

Aucun des porcs mis en contact avec les animaux nés des truies infectées n'a présenté d'anticorps sériques. Les trois porcs contacts survivants ont probablement été abattus trop précocement ce qui explique l'absence d'anticorps dans leur sérum au moment de l'abattage. Les autres porcs contacts sont morts avant l'apparition des anticorps neutralisants.

Aucun anticorps neutralisant n'a pu être décelé dans le sérum des truies et des porcelets du lot témoin.

DISCUSSION

Les deux expériences relatées précédemment éclairent sous un jour nouveau les formes actuelles d'évolution de la PPC. Cette maladie se modifie en permanence dans son expression clinique et ses facteurs épidémiologiques

Le pouvoir pathogène des souches apparaît très variable sans qu'une différence antigénique ne puisse être observée entre celles-ci dont les caractères sont proches de la souche A 19 du virus de la PPC [6].

L'inoculation expérimentale des porcs de 25 kg a révélé une très grande **variabilité des réactions individuelles** à l'infection suipestique. Si certains porcs présentent des symptômes typiques de PPC, d'autres font une forme fruste de la maladie en accusant un retard de croissance rapidement compensé. Ces résultats obtenus, dans des conditions expérimentales, avec une souche isolée en Bretagne d'un foyer de PPC, sont à rapprocher des observations réalisées dans un département de l'Ouest entre les mois de février et décembre 1978, période durant laquelle plusieurs foyers de PPC ont été identifiés dans des porcheries d'engraissement (tableau 4).

TABEAU 4
MORTALITÉ ET PERFORMANCES OBSERVÉES DANS DES PORCHERIES
D'ENGRASSEMENT INFECTÉES DE PPC

PERFORMANCES	PORCHERIE 1	PORCHERIE 2	PORCHERIE 3	PORCHERIE 4	PORCHERIE 5
Mortalité (en %)	10,9	12,3	6,25	11,8	5,24
G.M.Q.	564 g	615 g	590 g	562 g	612 g
I.C.	3,44	3,35	3,45	3,5	3,49

Ainsi qu'il apparaît dans ce tableau, un taux de mortalité relativement élevé traduit l'infection par le virus suipestique ; en revanche, les performances d'engraissement se révèlent tout à fait satisfaisantes. Le taux de mortalité est beaucoup plus important dans des porcheries non infectées où il dépasse rarement deux à trois pour cent. Par contre, il se révèle assez faible par rapport à ce qui est décrit classiquement dans les foyers de Peste Porcine Classique malgré l'importance de l'effectif présent (plus de 500 porcs par porcherie). Les porcs morts des suites de l'infection n'ont pas présenté de symptôme caractéristique mais l'examen nécropsique a révélé la présence de lésions pathognomoniques de la PPC. Les troubles sont en général apparus tardivement par rapport au peuplement de la porcherie et la diffusion du virus a semblé extrêmement lente d'un animal infecté à un animal sain.

Avec ces souches du virus de la PPC, la sensibilité des porcs à l'infection suipestique semble très variable en fonction de **l'âge des animaux**.

Les truies comme l'a révélé l'infection expérimentale des truies gestantes, n'ont pratiquement présenté aucun signe clinique après l'infection alors que les porcelets sont morts en majorité avec des symptômes relativement typiques de la PPC. L'âge apparaît, dans nos conditions expérimentales, comme le principal facteur de variation de l'expression clinique de l'infection suipestique. En effet, les porcelets ou jeunes porcs sevrés mis au contact de porcs infectés font une Peste porcine aiguë ou subaiguë. Le stress du sevrage et de l'allotement des porcs peut contribuer à augmenter la sensibilité de ces animaux au virus pestique en diminuant leurs capacités de résistance

Ces expériences ont mis en évidence un aspect épidémiologique important de la PPC ; **la transmission verticale** du virus de la PPC et ses conséquences sur la santé des porcelets s'avèrent très importantes pour l'épidémiologie de l'infection.

En effet, certains foyers de PPC évoluant sous forme aiguë ou suraiguë sont apparus ces dernières années en France sans que l'on puisse toujours expliquer leur origine et trouver les vecteurs responsables de la dissémination du contagion. Or, les résultats de l'infection expérimentale des truies gestantes révèlent certaines particularités de la transmission du virus qui peuvent considérablement gêner le dépistage et l'identification de foyers de la PPC. De multiples expériences ont établi de manière indiscutable la possibilité de contamination des fœtus par voie transplacentaire lorsque les truies sont infectées en cours de gestation [2, 7, 8]. Si dans notre expérience, la majorité des porcelets issus des truies infectées en cours de gestation meurent dans les jours ou semaines qui suivent la naissance, plusieurs porcelets ont survécu à l'infection in utero et sont demeurés porteurs latents de virus pendant au moins 100 jours. L'excrétion virale n'a pas été mise en évidence au cours d'une aussi longue période, mais les porcs de la deuxième épreuve de contact n'étaient sans doute pas suffisamment nombreux et ne sont pas restés au contact des porcs infectés assez longtemps puisque le virus de la PPC est resté présent dans le sang et les organes de ces derniers pendant plus de 100 jours après la naissance.

Il est important de souligner que le sérum de ces porcs infectés « in utero » et ayant vécu plusieurs mois, s'est révélé dépourvu d'anticorps neutralisants. Les anticorps colostraux auraient dû être détectés dans les semaines qui ont suivi la naissance, le sérum des truies contenant des taux d'anticorps élevés. Le sang de ces porcelets a toujours véhiculé de très fortes concentrations de virus et les anticorps colostraux ont pu aisément être saturés « in vivo » par les particules virales empêchant ainsi leur mise en évidence. Par la suite, malgré la présence constante de virus dans le sang des porcs, ceux-ci n'ont pas développé de réponse immunitaire active. Ces résultats prouvent que les porcs étaient en état de tolérance immunitaire vis-à-vis du virus de la PPC, leur infection in utero s'étant produite vraisemblablement avant le développement de l'immuno-compétence. Si ce phénomène d'immuno-tolérance n'est sans doute pas fréquent dans les conditions naturelles, il peut sans doute survenir lors d'infections de truies gestantes. Les porcelets naissant ultérieurement peuvent ainsi demeurer porteurs et excréteurs de virus pendant toute leur vie économique sans qu'un contrôle sérologique ne puisse révéler l'infection latente. Ces cas, sans doute sporadiques, peuvent expliquer l'apparition de foyers dans une zone jusqu'alors indemne de PPC sans que les animaux introduits ne puissent être suspectés.

CONCLUSION :

Les foyers reconnus de Peste Porcine Classique sont de moins en moins nombreux dans notre pays et il s'avère indispensable d'intensifier les mesures de prophylaxie sanitaire afin de tenter d'éradiquer définitivement la PPC.

Il est nécessaire d'éviter le transport de porcelets ou de reproducteurs de zones ou de pays infectés par le virus de la PPC vers des régions non infectées.

La multiplication des contrôles sérologiques des reproducteurs est indispensable lors de transactions commerciales afin de pouvoir dépister dans des conditions optimales d'éventuels porteurs latents.

Dans un même esprit, la vaccination des troupeaux de sélection et de multiplication est contre indiquée car elle empêche la mise en évidence d'une infection latente du troupeau survenue après la vaccination. Si les producteurs acceptent difficilement de prendre ce risque compte tenu de la législation actuelle, l'application de la nouvelle législation en matière de PPC en cours d'élaboration, permettra, sans doute, d'éviter la diffusion d'animaux infectés latents.

BIBLIOGRAPHIE :

- CARBREY E.A., STEWART W.C. et YOUNG S.M. (1966). The changing picture of hog cholera : case studies. J.A.V.M.A., **149**, 1720.
- CARBREY E.A., STEWART W.C., YOUNG S.M., RICHARDSOSN G.C. (1966). Transmission of hog cholera by pregnant sows. J.A.V.M.A., **149**, 23.
- GORET P., PILET Ch. et GIRARD M. (1959). Souches « atypiques » ou « variantes » du virus de la Peste Porcine isolées en France. Bull. Acad. Vet. France, n° **10**, 657.
- LUCAS A., BOULEY G., PARAF A. et QUINCHON C. (1953). Variations du virus de la Peste Porcine en France. Rec. Med. Vet., **129**, 18.
- PLATEAU E., VANNIER P., TILLON J.P. (1979). Clinical studies and virus isolation in an atypical hog cholera infection. II - in utero transmission. Am. J. Vet. Res., (sous presse).
- PLATEAU E. et URSACHE R. (1977). Formes atypiques de la Peste Porcine Classique. Étude au laboratoire de quelques souches hypovirulentes récemment isolées. Rec. Med. Vet., **153**, 187-194.
- SCHWARTZ W.L., SOLORZANO R.F., HAMLIN H.H., THIGPEN J.E. (1967). The recovery of hog cholera virus from swine with an in utero infection. J.A.V.M.A., **150**, 192.
- VAN OIRSCHOT J.T., TERPSTRA G. (1977). A congenital persistent swine fever infection. (1) Clinical and virological observations. Veterinary Microbiology, **2**, 121.