

Peste porcine classique

Paul-Pierre Pastoret

La peste porcine classique est une maladie contagieuse du porc, d'origine virale, à caractère de septicémie hémorragique. Elle est souvent compliquée, par infection bactérienne secondaire, d'altérations inflammatoires et nécrotiques de l'intestin et des poumons.

HISTORIQUE

D'après Nocard et Leclainche, jusqu'à la moitié du XIX^e siècle, toutes les maladies épizootiques du porc étaient confondues et la plupart des descriptions existantes s'appliquaient au rouget²⁸. C'est avec l'ère de la bactériologie que commence l'histoire de ce qui est alors qualifié de « pneumo-entérite du porc ». C'est ainsi qu'en 1877, Detmers *et al.* étudient aux États-Unis une maladie épizootique du porc qu'ils désignent du nom de « Hog fever » ou « Swine plague »^{44, 48}. L'année suivante, Klein à Londres étudie une maladie sévissant à l'état épizootique et qu'il dénomme « Swine fever ». Sur la base des lésions observées et de son évidente transmissibilité, il propose de lui donner le nom d'« Infectious pneumo-enteritis ». Peu après, en 1885 et 1886, Salmon aux États-Unis publie une série d'articles sur une maladie épizootique du porc sévissant dans plusieurs États qu'il dénomme « Hog cholera ». Il établit par la même occasion que cette affection diffère clairement du rouget³⁷.

À la même époque, en 1885, Loeffler différencie du rouget, sous le nom de « Schweineseuche », une maladie infectieuse du porc due à une fine bactérie. L'étiologie acceptée au début du XX^e siècle respec-

tait ces vues puisque Nocard et Leclainche²⁸ l'attribuent encore à une bactérie ovoïde et désignent cette maladie sous le nom de « peste du porc » en reprenant les appellations de Hog Cholera, pneumo-entérite infectieuse ou encore Schweinepest. L'entité clinique est alors définie et clairement distinguée des autres affections contagieuses du porc même si son origine réelle n'est pas encore clarifiée. C'est toujours en 1903 que des expériences de transmission expérimentale de la maladie à l'aide de filtrats contredisent définitivement l'origine bactérienne^{38, 39}.

La multiplication du virus en culture de tissu a été démontrée par Hecke en 1932²⁰. La multiplication en culture de cellules a été obtenue par l'équipe de l'Université de Cornell, qui démontra par la même occasion que les souches du virus de la peste porcine étaient non-cytopathogènes^{16, 17}.

La parenté antigénique entre le virus responsable de la peste porcine classique et celui responsable de la maladie des muqueuses (BVD/MD) a ensuite été démontrée par Darbyshire^{8, 9} et avec le virus responsable de la maladie de la frontière (« Border disease ») en 1973 par Osburn *et al.*³⁰.

Suivant les travaux d'Horzinek²¹ sur la structure des *Togaviridae*, Enzmann et Weiland¹⁴ en 1978 ont démontré que le virus responsable de la peste porcine classique présentait une structure similaire. C'est d'ailleurs le virus responsable de la peste porcine qui a donné son nom au genre *Pestivirus* de la famille des *Flaviviridae*. L'hétérogénéité biologique des souches a été particulièrement bien étudiée par Van Oirschot⁴². Cette hétérogénéité a d'importantes conséquences sur l'épidémiologie, l'expression clinique et le diagnostic de l'infection⁴.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET IMPORTANCE ÉCONOMIQUE

Selon de nombreux auteurs, la peste porcine classique serait originaire d'Amérique du Nord : elle aurait été décrite pour la première fois dans l'Ohio aux États-Unis en 1833^{42, 48}. Il est cependant vraisemblable que l'infection pré-existait en Europe même si elle n'était pas clairement identifiée.

Certains pays, comme l'Australie, le Canada (en 1963) et les États-Unis (en 1976), l'ont éliminé par l'application de mesures de vaccination et/ou de mesures drastiques de police sanitaire.

Toutefois, selon Edwards *et al.*, elle reste largement répandue dans le monde¹². Elle sévit à l'état enzootique dans pratiquement tous les pays d'Amérique latine excepté dans les provinces nord du Mexique, au Belize et à Panama. Au Brésil, trois États du sud s'en sont libérés et un programme d'éradication est en cours dans le reste du pays. Aux Antilles, elle est présente à Cuba depuis 1930 (vraisemblablement après introduction depuis les États-Unis), en Haïti et en République Dominicaine.

La situation en Afrique est moins claire du fait d'une confusion possible avec la peste porcine africaine, de l'absence de porcs ou d'un système défectueux de déclaration des cas éventuels dans certains pays. Elle est enzootique à Madagascar.

Elle est aussi présente à l'état enzootique en Asie où certains pays conduisent des programmes d'éradication comme par exemple, le Japon, la Corée ou encore la Thaïlande, etc.

En Europe, elle existe dans de nombreux pays et même les îles britanniques, indemnes pendant de nombreuses années, ne sont pas à l'abri d'une réintroduction. En fait, la situation est en constante évolution du fait de la politique menée par les pays de l'Union européenne⁴⁷ et de l'existence de réservoirs sauvages comme le sanglier (*Sus scrofa*)¹.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Espèces affectées

Les pestivirus sont connus pour franchir aisément la barrière d'espèce ; ainsi le porc peut-il être infecté par le virus BVD/MD et, dans les fermes mixtes (bovins, porcs), il est possible d'isoler le virus BVD/MD de porcs naturellement infectés. De même, le virus de la maladie de la frontière (BDV) peut également infecter le porc ; du fait de la parenté antigénique existant entre ces trois virus, ces infections croisées peuvent être la

source de confusions lors de l'interprétation de certains tests sérologiques utilisés pour le diagnostic de l'infection⁷. La peste porcine classique infecte non seulement les porcs mais également d'autres Suidés sauvages dont le sanglier qui peut jouer le rôle de réservoir^{1, 41}. L'homme est réfractaire à l'infection.

Agent pathogène

Caractères généraux

Les caractères généraux du genre *Pestivirus* de la famille des *Flaviviridae* ont été rappelés dans le cadre général des *Pestivirus* et, en particulier, des caractéristiques du virus BVD/MD ; le virus de la peste porcine classique, qui a d'ailleurs donné son nom au genre, les partage. Quelques particularités méritent cependant d'être soulignées.

Tout d'abord, seules des souches non-cytopathogènes ont été jusqu'à présent décrites en dehors de certaines publications^{17, 24, 25} qui, exceptionnellement, font état de mutants cytopathogènes. La règle est donc que seules des souches non-cytopathogènes circulent. L'autre particularité est la variabilité biologique de ces dernières, allant de souches hypervirulentes (responsables de la peste porcine dans son expression clinique classique) à des souches quasi dépourvues de virulence qui circulent silencieusement dans les élevages^{4, 42}. Le virus de la peste porcine classique présente des similitudes antigéniques frappantes avec les virus responsables de la maladie des muqueuses (BVD/MD) et de la maladie de la frontière au point qu'une vaccination croisée a pu être proposée ; en effet, l'immunisation de porcs à l'aide de virus BVD/MD les protège partiellement envers une inoculation d'épreuve par le virus de la peste porcine classique.

Les souches du virus de la peste porcine classique sont cependant antigéniquement variables³³. D'un point de vue moléculaire, les virus de la peste porcine classique forment cependant un groupe à part³¹. Plusieurs clones infectieux ont pu être obtenus²⁷.

Résistance

L'utilisation d'hydroxyde de sodium à 1 p. 100 permet de décontaminer aisément les porcheries. La résistance du virus aux agents physiques et chimiques dépend des véhicules considérés. Dans le milieu extérieur, en dehors de l'hôte, le virus est généralement inactivé dans les 48 h. En revanche, le virus maintient son infectivité, pendant des mois, dans les carcasses et leurs produits, ce qui revêt une grande importance pour la transmission éventuelle de l'infection⁴⁴.

Sources et transmission de l'infection

Le virus de la peste porcine classique est assez résistant lorsqu'il est présent dans un milieu protecteur. La viande de porcs contaminés est infectieuse sauf si elle est pasteurisée à cœur, et constitue donc une source potentielle de contamination pendant plusieurs mois et même plusieurs années lorsqu'elle est congelée⁶. Cela explique les épisodes de peste porcine observés chez des porcs ou des sangliers nourris à l'aide de déchets de cuisine. À l'instar de ce qui est décrit chez les bovins en cas d'infection par le virus BVD/MD, la présence de porcs immunotolérants infectés de manière persistante par des souches de faible virulence a été décrite, même si ce phénomène est de moindre importance épidémiologique que chez les bovins^{13, 45}.

Le portage asymptomatique du virus semble en effet lié au degré de virulence des souches, sachant que celles-ci peuvent présenter une extrême variabilité à ce niveau. Les souches hypervirulentes produisent une maladie aiguë et virtuellement mortelle dans 100 p. 100 des cas⁴⁴, alors que certaines souches sont presque avirulentes. Les souches de virulence modérée provoquent une maladie subaiguë ou chronique et les porcs peuvent soit mourir, soit surmonter l'infection en développant une réponse immunitaire adéquate. Ces souches peuvent cependant être à l'origine d'anomalies fœtales si elles infectent une truie gestante.

Expérimentalement, l'infection peut être transmise par diverses voies : orale, intranasale, conjonctivale, génitale ou parentérales. Les voies orale et nasale sont vraisemblablement les voies usuelles de contamination en cas d'infection naturelle. Mais la peau endommagée ou des aiguilles de seringues contaminées peuvent également jouer un rôle.

Une fois infectés, les porcs peuvent excréter du virus avant l'éclosion des premiers signes cliniques (période d'incubation : généralement de 5 à 8 jours avec des écarts allant de 2 à 22 jours). Durant la maladie, le virus est présent dans toutes les sécrétions et excréments, particulièrement la salive, les urines et les matières fécales. Le sperme des verrats infectés peut transmettre le virus. La pratique de mélange de spermes venant de verrats différents, en vue de les « potentialiser » avant insémination artificielle a été à l'origine de foyers aux Pays-Bas. Les porcs qui surmontent une infection aiguë ou subaiguë développent une immunité spécifique et cessent d'excréter le virus. En revanche, les porcs infectés par une souche de virulence modérée peuvent présenter une infection chronique et excréter le virus de manière permanente ou intermittente jusqu'à leur mort^{26, 43}. Le virus de la peste porcine classique peut également

traverser la barrière placentaire et les truies gestantes qui surmontent l'infection peuvent soit avorter passé un certain délai, soit donner naissance à des porcelets momifiés, mort-nés et/ou des porcelets présentant des malformations diverses et des porcelets trembleurs ; certains vaccins pourraient être à l'origine de semblables anomalies chez le porcelet^{18, 50}.

La forme la plus insidieuse de l'infection, en cas de contamination par une souche hypovirulente, est donc la naissance de porcelets qui excrètent du virus pendant plusieurs mois sans présenter de signe clinique, en l'absence de toute réponse immunitaire spécifique. Les infections chroniques et persistantes constituent, ainsi que l'existence éventuelle du réservoir sauvage que représentent les sangliers, les principaux mécanismes de maintien des souches hypovirulentes dans la population.

Toutes les souches de virus ne se disséminent pas avec la même rapidité. Alors que les porcs qui subissent une infection par une souche hypervirulente excrètent une quantité considérable de virus pendant toute la durée de la maladie et disséminent rapidement l'infection, les porcs infectés par des souches de moindre virulence la disséminent plus lentement du fait d'une plus faible excrétion.

La transmission du virus s'opère de plusieurs façons ; la principale reste le mouvement des porcs en période d'incubation ou infectés de manière persistante d'une exploitation à l'autre. Dans beaucoup de pays, l'intégration verticale de la production porcine favorise ces mouvements. Un engraisseur peut ainsi faire appel à de très nombreux éleveurs-naisseurs pour constituer son cheptel. La contamination des porcs intervient souvent pendant le transport où de nombreux animaux d'origine différente sont allotés, augmentant ainsi le risque ultérieur de contamination. De même, les mouvements de truies auparavant contaminées peuvent déclencher l'apparition d'un foyer au moment de la mise-bas.

Étant donné que le virus peut survivre des mois, voire des années, dans certains produits selon les conditions, la consommation accidentelle de ces produits par des porcs (ou des sangliers) peut être à l'origine de foyers parfois très éloignés du foyer d'origine dans des zones indemnes d'infection. La transmission directe (seringue) ou indirecte par l'homme est également de grande importance dans les zones densément peuplées de porcs. Le rôle des arthropodes hématophages comme le pou du porc (*Haematopinus suis*) semble mineur, de même que le rôle purement mécanique des insectes non piqueurs, en dehors d'une proximité immédiate des animaux. L'infection par voie aéro-gène est sans doute importante au sein des porcheries mais ne semble pas jouer de rôle dans le transfert de l'infection d'une exploitation à l'autre¹⁰.

PATHOGÉNIE

En cas d'infection naturelle, les porcs sont généralement infectés par la voie oronasale. En cas de peste porcine classique aiguë, la distribution du virus chez l'hôte passe par une phase lymphatique, sanguine et enfin viscérale.

Les amygdales constituent l'organe primaire de multiplication du virus⁵. Après multiplication primaire, le virus se dissémine, probablement *via* les vaisseaux lymphatiques aux nœuds lymphatiques qui drainent la région, puis gagne les vaisseaux sanguins efférents pour donner lieu à une virémie primaire et une localisation splénique de l'infection. Ce tissu cible secondaire produit le virus en grande quantité, donnant ainsi naissance à une virémie secondaire qui distribue le virus à l'ensemble des tissus lymphoïdes de l'organisme, notamment au niveau de l'intestin et de la moelle osseuse. Ce n'est que secondairement que le virus envahit les tissus parenchymateux³⁴, qui sont toujours moins infectieux que les tissus lymphoïdes.

En cas de maladie aiguë, une thrombocytopenie sévère ainsi qu'une chute du taux de fibrinogène sanguin sont observées. Ces dysfonctionnements ajoutés à la dégénérescence des cellules endothéliales sont à l'origine des multiples hémorragies constatées au stade terminal de l'évolution de la maladie. En cas de peste porcine aiguë, le taux de mortalité avoisine les 100 p. 100 probablement suite aux altérations de la circulation sanguine¹⁵.

SYMPTÔMES

Forme aiguë

La peste porcine aiguë est une maladie qui, une fois déclarée, englobe l'ensemble de la porcherie ; son caractère épizootique est évident. Les signes cliniques de la peste porcine classique aiguë apparaissent après une période d'incubation de 2 à 6 jours. Les premiers signes cliniques consistent en de la fièvre, une faiblesse généralisée se traduisant par la répugnance à se mouvoir et une réduction de l'appétit ; ces signes s'aggravent dans les jours qui suivent. Les pics de température corporelle peuvent excéder 42 °C. La fièvre persiste le plus souvent jusque peu avant la mort, lorsque la température tombe en dessous de la normale. Parallèlement à la fièvre, une leucopénie s'installe et persiste jusqu'à la mort de l'animal (nombre de leucocytes totaux inférieur à 8 000/mm³). La thrombocytopenie est également un signe constant.

Tôt en cours d'évolution, une conjonctivite apparaît rapidement accompagnée d'un important larmoiement.

Les signes digestifs débutent par de la constipation suivie de diarrhée parfois entrecoupée de phases de constipation (figure 1). On observe également très souvent un jetage nasal de muqueux à purulent. Certains porcs vomissent un liquide bilieux. La majorité des animaux frissonnent et ont tendance à s'agréger. Des convulsions sont quelquefois observées.

Une coloration pourpre ou violacée est régulièrement visible au niveau de l'abdomen, du groin, des oreilles et des membres (figures 2, 3, 4 et 5).

Au stade terminal de la maladie, la plupart des porcs se déplacent de manière caractéristique, d'une démarche chancelante qui précède une parésie des membres postérieurs. Les porcs atteints de cette forme aiguë meurent généralement dans les 10 à 20 jours qui suivent l'infection.

Forme subaiguë

En cas de maladie subaiguë, les porcs développent des signes cliniques similaires aux précédents, mais atténués, à l'issue d'une plus longue période d'incubation, et succombent dans les 30 jours qui suivent l'infection.

Forme chronique

Si les porcs survivent au-delà de cette période, on peut, selon Dunne¹¹, parler d'une infection chronique. L'infection chronique se caractérise par des périodes morbides prolongées ou intermittentes accompagnées d'anorexie, de fièvre, de diarrhée et d'alopécie suivie de dermatite (figures 6 et 7). Cette forme chronique peut conduire à des animaux chétifs, d'apparence difforme (« runting ») : une tête relativement importante, un tronc réduit du fait d'un retard de croissance (figure 8), des lésions cutanées ; ces porcs se tiennent le plus souvent le dos voussé, les membres postérieurs ramenés sous le corps.

Forme congénitale

L'infection congénitale se traduit par des avortements décalés, de la momification foetale, une mortinatalité, la naissance de porcelets faibles et trembleurs, mais également de porcelets apparemment sains, mais infectés de manière persistante, de porcelets sains mais pourvus d'anticorps spécifiques du virus. Des malformations des viscères et du système nerveux central ont également été décrites.



Figure 1 ■ Épisode diarrhéique (forme aiguë de PPC) (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).

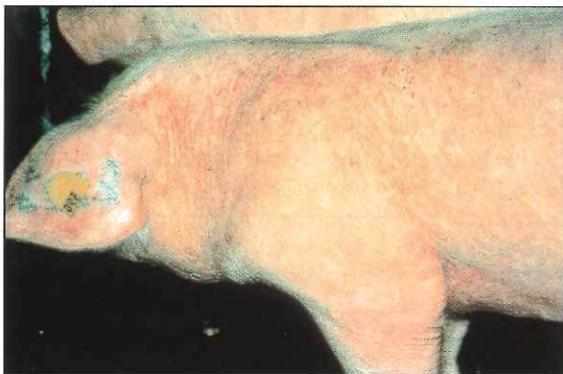


Figure 2 ■ Érythème généralisé (forme aiguë de PPC) (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).



Figure 3 ■ Hémorragies cutanées particulièrement visibles au niveau des protubérances osseuses (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).

LÉSIONS

Lésions macroscopiques

Les lésions observées à l'issue d'une peste porcine classique aiguë ou subaiguë sont celles d'une infection septicémique, caractérisée par

des hémorragies multiples de taille variable. S'y ajoutent des réactions inflammatoires catarrhales, fibrineuses et hémorragiques au niveau des tractus digestif et respiratoire (figures 9, 10 et 11).



Figure 4 ■ Hémorragies cutanées confluentes sur le dos et les membres (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).



Figure 5 ■ Adénopathie inguinale et hémorragies du prépuce (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).

Les lésions les plus spectaculaires sont de nature secondaire. Au niveau sanguin, on observe une anémie progressive accompagnée d'une leucopénie intense.

Les lésions hémorragiques se situent le plus constamment au niveau des nœuds lymphatiques et au niveau des reins. Les nœuds lymphatiques présen-

tent des hémorragies plus diffuses, plutôt périphériques, ce qui leur confère un aspect marbré. Leur couleur rouge est très foncée allant parfois presque au noir.

Lésions microscopiques

Formes aiguë et subaiguë

À l'examen histologique, les nœuds lymphatiques présentent généralement une déplétion lymphocytaire et une hyperplasie réticulaire.

Une autre lésion très caractéristique est la présence de nombreuses pétéchies sous-capsulaires au niveau des reins. Des pétéchies sont également observées au niveau de la vessie, de la peau, du cœur, du larynx, de la muqueuse intestinale et des séreuses.

Des infarctus spléniques sont également considérés comme pathognomoniques de la peste aiguë¹¹. La principale lésion cérébrale microscopique est constituée par des manchons périvasculaires.

Forme chronique

En cas de peste porcine classique chronique, les lésions hémorragiques sont beaucoup moins évidentes, voire absentes. Les lésions les plus caractéristiques sont l'atrophie thymique et une sévère déplétion lymphocytaire au niveau des amygdales, des nœuds lymphatiques et de la rate de même que de la dégénérescence des cellules endothéliales. Des ulcères en bouton sont observés au niveau du gros intestin. De la glomérulonéphrite peut apparaître en fin d'évolution. Chez les porcelets mort-nés, un œdème sous-cutané généralisé est visible du fait d'une accumulation anormale de liquides dans les cavités splanchniques. On observe fréquemment des pétéchies au niveau de la peau et des organes internes. Les autres anomalies observées sont des déformations au niveau de la tête et des membres et de l'hypoplasie cérébelleuse.

DIAGNOSTIC

Diagnostic épidémiologique et clinique

L'apparition d'un foyer de peste porcine classique typique peut être facilement reconnue sur la base de l'anamnèse et des examens cliniques et anatomopathologiques. Une anamnèse fouillée doit inclure l'introduction récente de porcs en provenance d'une autre exploitation, la déclaration de la maladie dans des exploitations voisines, l'utilisa-

Figure sur la
Figure Hanovre



Figure 6 ■ Hémorragies cutanées et nécrose des bords des oreilles (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).



Figure 7 ■ Dermatite diffuse (forme chronique de PPC) (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).

© Lavoisier – La photocopie non autorisée est un délit



Figure 8 ■ Retard de croissance (forme chronique de PPC) (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).

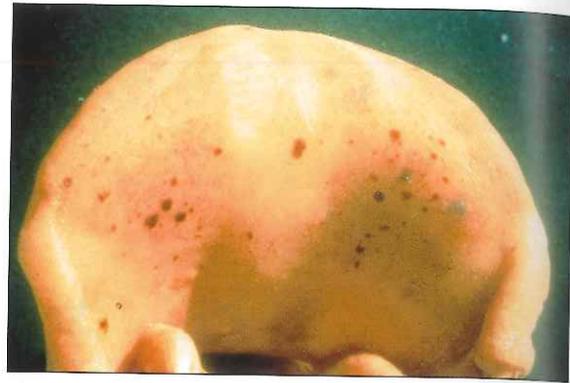


Figure 9 ■ Hémorragies sur l'épiglotte (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).



Figure 10 ■ Ulcères en forme de « boutons » sur le gros intestin (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).



Figure 11 ■ Nombreuses pétéchies sur les organes (cas de PPC aiguë chez un sanglier) (Laboratoire de référence de l'Union européenne sur la PPC, Hanovre).

tion de déchets de cuisine dans la nourriture des animaux, la visite récente de l'exploitation par une personne en contact fréquent avec des porcs. En cas de peste porcine aiguë, la maladie se répand très rapidement dans l'ensemble de l'exploitation, atteignant les animaux de tous les âges et entraînant une forte mortalité une à deux semaines après l'apparition des premiers signes cliniques.

Diagnostic anatomopathologique

À l'autopsie, les lésions classiques consistent en des hémorragies au niveau des nœuds lymphatiques et des reins, des pétéchies disséminées au niveau d'autres organes ainsi que l'infarctissement de la rate. Un diagnostic de certitude repose cependant sur un examen de laboratoire²⁹. La peste porcine chronique est beaucoup plus difficile à diagnostiquer sur la seule base de l'examen clinique ou anatomopathologique du fait de la grande variabilité des signes cliniques ou lésionnels. Le diagnostic différentiel avec d'autres

affections nécessite le recours à un examen de laboratoire.

Diagnostic différentiel

La peste porcine classique peut être confondue avec d'autres affections du porc comme la peste porcine africaine, le syndrome respiratoire et dysgénésique³², la salmonellose septicémique, le rouget, la pasteurellose, la streptococcie ou l'infection par *Haemophilus suis*.

La maladie pouvant être plus particulièrement confondue avec la peste porcine africaine, cette dernière doit être systématiquement suspectée dès qu'une maladie rappelant la peste porcine est reconnue dans une exploitation où l'on vaccine les porcs contre la peste porcine classique³⁶.

Diagnostic de laboratoire

Le diagnostic de laboratoire de la peste porcine classique se base sur la détection des antigènes viraux, l'isolement du virus ou la démonstration de la présence d'anticorps⁴⁶.

Prélèvements

Les prélèvements doivent être réalisés sur un nombre suffisant d'animaux morts ou sacrifiés et transmis à l'état frais (de préférence sur glace) au laboratoire sans l'addition d'aucun agent conservateur.

Mise en évidence de l'agent pathogène

L'immunofluorescence directe sur coupes congelées de tissu est la méthode de choix pour la détection des antigènes viraux. Les organes à examiner sont les amygdales en premier lieu, la rate, les reins et la partie distale de l'iléon. Cette technique est simple, rapide (capable de donner des résultats dans les deux heures) et fidèle. Elle est utilisée comme test officiel de diagnostic dans beaucoup de programmes nationaux d'éradication et elle est recommandée par l'OIE pour les échanges internationaux d'animaux²⁹.

Les recommandations complémentaires sont d'utiliser un éventail d'anticorps monoclonaux afin d'opérer la distinction entre les antigènes du virus de la peste porcine classique et ceux d'autres pestivirus. En cas d'examen négatif, il convient d'isoler le virus sur lignée cellulaire PK-15 de préférence. Les cultures cellulaires seront examinées par immunofluorescence directe et, en cas de réaction positive, des anticorps monoclonaux discriminants seront utilisés⁴⁹. Ces recommandations tiennent compte des parentés antigéniques existant entre les pestivirus et la possibilité d'infections croisées par les virus BVD/MD et de la maladie de la frontière.

Les progrès en biologie moléculaire ont récemment fourni des techniques plus sensibles permettant la détection de fragments spécifiques de l'acide nucléique viral, par transcription inverse suivie d'amplification en chaîne par polymérase (RT-PCR)²².

Diagnostic sérologique

Les normes de l'OIE recommandent l'utilisation des tests sérologiques (détection des anticorps sériques spécifiques) chaque fois que l'on suspecte l'infection d'un troupeau par une souche hypovirulente. Les méthodes sérologiques sont également très intéressantes lorsque l'incidence de la maladie est faible et sont indispensables lorsqu'un pays souhaite démontrer qu'il est indemne cette maladie. Comme des anticorps dirigés contre les pestivirus des ruminants (BVD/MD et BD) sont régulièrement observés chez les porcs de reproduction, seuls des tests permettant la différenciation entre l'infection par le virus de la peste porcine classique et celui de la maladie des muqueuses peuvent être utilisés.

À cet effet, le test de neutralisation de la fluorescence, le test de neutralisation à la peroxydase et l'ELISA sont très utiles, tous trois étant spécifiques et sensibles. Cependant, les deux derniers offrent en outre l'intérêt de pouvoir être lus à l'œil nu et d'être automatisables.

En matière de diagnostic sérologique, il convient de mentionner les confusions que peut entraîner la vaccination. Tout d'abord si les porcs sont vaccinés à l'aide de la souche chinoise de virus, les antigènes viraux d'origine chinoise peuvent être retrouvés jusqu'à deux semaines après vaccination à l'aide du test de fluorescence directe⁴⁰. Pour pallier cette difficulté, on peut utiliser une paire d'anticorps monoclonaux capables de distinguer la souche vaccinale des souches sauvages. Malgré tout, bien que les anticorps dirigés contre les souches sauvages soient difficiles à distinguer de ceux induits par les souches vaccinales, la vaccination à l'aide de vaccins conventionnels garde sa pleine justification dans les pays où la vaccination est autorisée. Aux fins de pallier ces difficultés, des vaccins sous-unitaires ont été récemment mis au point (expression de la protéine E2 dans le système d'expression baculovirus et tests de diagnostic associés utilisant la protéine NS2).

PROPHYLAXIE

Statut sanitaire d'un pays vis-à-vis de la maladie

La peste porcine classique fait partie de la liste A des maladies à déclaration obligatoire de l'Office international des épizooties et présente une diffusion potentiellement mondiale. Cette maladie est donc d'une importance considérable, tant pour les régions où elle continue d'exercer ses ravages que pour celles d'où elle a été éliminée. D'après le *Code zoosanitaire international* de l'OIE, un pays peut être considéré comme indemne de peste porcine classique lorsqu'il peut être établi que cette maladie n'y existe pas depuis au moins deux ans. Ce délai peut être ramené à un an après la disparition du dernier cas, pour les pays qui pratiquent l'abattage sanitaire associé à la vaccination contre la peste porcine classique, et à six mois pour ceux qui mettent seulement en œuvre l'abattage sanitaire. Une zone infectée de peste porcine classique peut être considérée comme libérée de la maladie quand il s'est écoulé au moins 40 jours après abattage sanitaire et désinfection et qu'aucun cas nouveau de la maladie n'a été constaté, ou six mois après la guérison clinique ou la mort du dernier animal atteint si l'abattage sanitaire n'est pas pratiqué.

En conséquence, les administrations vétérinaires des pays indemnes peuvent interdire l'importation et le transit sur leur territoire, en provenance directe ou indirecte de pays considérés comme infectés de peste porcine classique, de tous porcins domestiques ou sauvages, de semences de tous porcins domestiques ou sauvages, de viandes fraîches de porcins domestiques ou sauvages, de produits à base de viande de porcins domestiques ou sauvages non décontaminés selon les normes de l'OIE, de produits d'origine porcine destinés à l'usage pharmaceutique ou industriel.

Les mesures prises, dans l'Union européenne, pour maintenir un statut indemne dans l'ensemble de l'Union sans recourir à la vaccination ont montré les difficultés rencontrées dans l'élimination de l'infection, surtout du fait de l'existence des formes chroniques de la maladie en fin de période d'élimination⁴⁸.

Choix d'une stratégie de lutte

L'expérience européenne a montré que l'élimination ne peut se concevoir sans l'utilisation de vaccins particulièrement efficaces combinée à l'identification indiscutable des animaux, à un diagnostic précoce et à l'élimination très rapide des troupeaux infectés. Dans les pays préalablement indemnes et réinfectés, la meilleure stratégie à suivre est celle de l'élimination des foyers accompagnée de la destruction des cadavres et de l'interdiction de mouvement des animaux.

Dans les pays infectés où la maladie est en cours d'éradication, les mesures d'abattage sanitaire réglementé peuvent être associées à la vaccination^{2, 3}.

Vaccins utilisables

Un grand nombre de vaccins ont été utilisés pour tenter de contrôler l'infection. Les plus importants ont été des vaccins à virus inactivés ou atténués à partir du virus de la peste porcine classique, sans mentionner les tentatives de vaccination hétérologue comme celles pratiquées à l'aide du pestivirus BVD/MD en raison des parentés antigéniques existantes.

Au départ, seuls des vaccins à virus inactivés de la peste porcine classique étaient disponibles, mais au vu de leur faible efficacité ils ont été progressivement supplantés par les vaccins à virus atténués. L'inconvénient de ces derniers est leur multiplication par l'espèce cible et leur défaut éventuel d'innocuité. Les deux types de vaccin présentent, en outre, le même désavantage qui est d'entraîner des difficultés au niveau du diagnostic sérologique de l'infection par la confusion qu'ils entretiennent entre l'infection par un virus sau-

vage et une éventuelle vaccination. Cette confusion a entraîné l'abolition de la vaccination non seulement dans les pays réellement indemnes, mais également dans certains pays où la maladie est en cours d'élimination, comme ceux de la partie continentale de l'Union européenne.

Parmi les vaccins à virus atténués toujours utilisés figurent ceux utilisant la souche chinoise et les souches lapinisées. Ces dernières peuvent être distinguées des souches sauvages par leur capacité à induire de la fièvre et des anticorps spécifiques après inoculation intraveineuse chez le lapin.

La solution, pour les pays qui ont interdit la vaccination mais qui demeurent confrontés à des épisodes récurrents de peste porcine classique, pourrait être l'emploi de vaccins sous-unitaires. Certains ont été récemment mis au point, par expression de l'immunogène majeur (E2) dans le système du virus de la vaccine ou, plus récemment, dans le système baculovirus^{23, 35, 47}. Ce dernier système a conduit à la mise au point de vaccins qui permettent la distinction entre un animal vacciné et un animal infecté. En effet, les premiers essais de vaccin sous-unitaire pratiqués avec le virus de la vaccine comme vecteur avaient montré que l'expression de la protéine E2 permettait de protéger les porcs envers une épreuve virulente.

L'utilisation de ces vaccins sous-unitaires devra s'accompagner de l'emploi de tests de diagnostic fiables détectant des anticorps dirigés contre d'autres immunogènes majeurs du virus de la peste porcine, non contenus dans le vaccin, comme la protéine NS2.

La disponibilité de ces vaccins à marqueur sérologique présentant des qualités reconnues tant du point de vue de l'efficacité que du point de vue de leur capacité à distinguer les animaux vaccinés des animaux infectés pourrait aboutir à la révision de certaines réglementations nationales ou internationales en matière de prophylaxie de la peste porcine classique.

Le problème qui doit encore être résolu est celui des réservoirs sauvages de l'infection, comme celui du sanglier en Europe continentale. Le contrôle de l'infection chez cette espèce passe par des mesures hygiéniques strictes, interdisant l'emploi de déchets de cuisine pour l'alimentation des sangliers éventuellement associée à la distribution d'appâts contenant un vaccin de la peste porcine à virus atténué, ou un virus recombinant exprimant la protéine E2. Des essais de vaccination par ADN pourraient aussi être tentés, comme dans le cas du BVD/MD¹⁹.

Laboratoires de référence de l'OIE

- National veterinary research institute, 24-100 Pulawy, Pologne.
Tél. : (48 81) 86 32 51.
Télécopie : (48 81) 86 25 95.

- National institute of animal health, 3-1-1 Kannon-dai, Tsukuba, Ibaraki 305, Japon.
Tél. : (81 298) 38 77 63.
Télécopie : (81 298) 38 79 07.
- Hannover Veterinary School, Institute of virology, Bunteweg 17, 30 559 Hanovre, Allemagne.
Tél. : (49 511) 953 88 40/953 88 42.
Télécopie : (49 511) 953 88 98.
- CVL Weybridge, New Haw, Addlestone, Surrey KT15 3NB, Royaume-Uni.
Tél. : (44 1932) 34 11 11.
Télécopie : (44 1932) 34 99 83.
- Animal disease research institute, Virology section, 3581 Fallowfield Road, Nepean, Ontario K2H 8P9, Canada.
Tél. : (1 819) 997 33 03.
Télécopie : (1 819) 953 63 99.

Pour compléter et actualiser les informations disponibles sur les laboratoires de référence de l'OIE, il est recommandé de consulter le site web de l'OIE : <http://www.oie.int>.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aubert M.F.A., Picard M., Fouquet E., Conde J. *et al.* (1994) - La peste porcine classique du sanglier en Europe. *Ann. Méd. Vét.*, **138** : 239-247.
2. Aynaud J.M. (1988) - Principles of vaccination. *In* : *Classical swine fever and related viral infections*. B. Liess, Editor, Martinus Nijhoff Publishing, Boston, Dordrecht, Lancaster, 165-180.
3. Biront P. & Leunen J. (1988) - Vaccines. *In* : *Classical swine fever and related viral infections*. B. Liess, Editor. Martinus Nijhoff Publishing, Boston, Dordrecht, Lancaster, 181-200.
4. Biront P., Leunen J., Depierreux R., Vandeveld A. *et al.* (1983) - La peste porcine classique : diagnostic, transmission et prophylaxie. *Ann. Méd. Vét.*, **127** : 547-563.
5. Biront P., Leunen J. & Vandeputte J. (1987) - Inhibition of virus replication in the tonsils of pigs previously vaccinated with a chinese strain vaccine and challenged oronasally with a virulent strain of classical swine fever virus. *Vet. Microbiol.*, **14** : 105-113.
6. Dahle J. & Liess B. (1992) - A review on classical swine fever infections in pigs : epizootiology, clinical disease and pathology. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, **15** : 203-211.
7. Dahle J., Liess B. & Frey H.R. (1987) - Interspecies transmission of pestiviruses : experimental infections with bovine viral diarrhoea virus in pigs and hog cholera virus in cattle. *In* : *Pestivirus infections of ruminants*, EUR 10238 EN, 195-211.
8. Darbyshire J.H. (1960) - A serological relationship between swine fever and mucosal disease of cattle. *Vet. Rec.*, **72** : 331.
9. Darbyshire J.H. (1962) - Agar gel diffusion studies with a mucosal disease of cattle. II : A serological relationship between mucosal disease and swine fever. *Res. Vet. Sci.*, **3** : 125-128.
10. Dunne H.W. (1964) - Hog cholera. *In* : H.W. Dunne (Ed.). *Diseases of swine*, 2nd ed., Iowa-State University Press, Ames, Iowa, 140-186.
11. Dunne H.W. (1975) - Hog cholera. *In* : H.W. Dunne & A.D. Loman (Eds). *Diseases of swine*, 4th ed., Iowa State University Press, Ames, Iowa, 189-255.
12. Edward S., Fukusho A., Lefèvre P.C., Lipowski A. *et al.* (2000) - Classical swine fever : the global situation. *Vet. Microbiol.*, **73** : 103-119.
13. Ehrensperger F. (1988) - Immunological aspects of the infection. I : Classical Swine Fever and related viral infections. *In* : B. Liess (Ed.). *Developments in Veterinary Virology*, Martinus Nijhoff Publishing, 143-163.
14. Enzmann P.J. & Weiland F. (1978) - Structural similarities of hog cholera virus with togaviruses. *Arch. Virol.*, **57** : 339-348.
15. Fuchs F. (1968) - Schweinepest. *In* : H. Rohrer (Ed.). *Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren*. Band III, Gustav Fischer Verlag, Jena, 16-250.
16. Gillespie J.H. & Baker J.A. (1959) - Studies on virus diarrhoea. *Cornell Vet.*, **49** : 439-443.
17. Gillespie J.H., Sheffy B.E. & Baker J.A. (1960) - Propagation of hog cholera virus in tissue cultures. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **105** : 679-681.
18. Harding J.D.J., Done J.T. & Darbyshire J.H. (1966) - Congenital tremors in piglets and their relation to swine fever. *Vet. Rec.*, **79** : 388-390.
19. Harpin S., Hurley D.J., Mbikay M., Talbot B. & Elazhary Y. (1999) - Vaccination of cattle with a DNA plasmid encoding the bovine viral diarrhoea virus major glycoprotein E2. *J. Gen. Virol.*, **80** : 3137-3144.
20. Hecke F. (1932) - *Zentbl. Bakteriol.* I orig., **126** : 517.
21. Horzinek M.C. (1981) - The structure of togaviruses. *Progr. Med. Virol.*, **16** : 109-156.
22. Katz J.B., Ridpath J.F. & Bolin S.R. (1993) - Presumptive diagnostic differentiation of hog cholera virus from bovine viral diarrhoea and border disease viruses by using a cDNA nested amplification approach. *J. Clin. Microbiol.*, **31** : 565-568.
23. König M., Lengsfeld T., Pauly T., Stark R. & Thiel H.J. (1995) - Classical swine fever virus : independent induction of protective immunity by two structural glycoproteins. *J. Virol.*, **69** : 6479-6486.
24. Laude H. (1979) - Virus de la peste porcine classique : isolement d'une souche cytopathogène à partir de cellules IB-RS2. *Ann. Microbiol. Inst. Pasteur*, **129A** : 553-561.
25. Laude H. (1987) - Hog cholera virus : art and facts. *Ann. Rech. Vet.*, **18** : 127-138.
26. Mengeling W.L. & Cheville N.F. (1968) - Host response to persistent infection with hog cholera virus. *Proc. Ann. Meeting. U.S. Livestock San. Assoc.*, **72** : 283-295.

27. Moormann R.J.M., Van Gennepe H.G.P., Miedema C.K.W., Hulst M.M. & Van Rijn P.A. (1996) - Infectious RNA transcribed from an engineered full-length cDNA template of the genome of a pestivirus. *J. Virol.*, **76** : 763-770.
28. Nocard E. & Leclainche E. (1903) - Les maladies microbiennes des animaux. Masson et Cie (Éds), Paris.
29. OIE (2000) - Manual of standards for diagnostic tests and vaccines, Office International des Epizooties, Paris.
30. Osburn B.I., Clarke G.L., Stewart W.C. & Sawyer M. (1973) - Border disease-like syndrome in lambs. Antibodies to hog cholera and bovine diarrhea viruses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **153** : 1165-1167.
31. Paton D.J. (1995) - Pestivirus diversity. *J. Comp. Pathol.*, **112** : 215-236.
32. Pensaert M. (1999) - Vingt-cinq ans d'évolution des infections virales chez le porc en Europe occidentale. *Ann. Méd. Vét.*, **143** : 403-408.
33. Pirtle E.C. & Mengeling W.L. (1971) - Antigenic difference in two hog cholera strains. *Am. J. Vet. Res.*, **32** : 1473-1477.
34. Ressang A.H. (1973) - Studies on the pathogenesis of hog cholera. Part I: Demonstration of hog cholera virus subsequent to oral exposure. *Zentralbl. Veterinärmed.*, Reihe, **20** : 265-271.
35. Rumenaf T., Stark R., Meyers G. & Thiel H.J. (1991) - Structural proteins of hog cholera virus expressed by vaccinia virus: further characterization and induction of protective immunity. *J. Virol.*, **65** : 589-597.
36. Saliki J.T., Thiry E. & Pastoret P.P. (1985) - La peste porcine africaine (African swine fever). Coll. Études et synthèses de l'IEMVT, n° 11, 143 p.
37. Salmon (1885-1887) - Investigations of swine diseases. Reports of the US Commissioner of Agriculture 1885-1886-1887.
38. Schweinitz (de) E.A. (1904) - *U.S. Bur. Anim. Ind. Report.*, **20** : 157.
39. Schweinitz (de) E.A. & Dorset M. (1903) - *U.S. Bur. Anim. Ind. Circ.*, **41** : 10.
40. Terpstra C. (1978) - Detection of C strain virus in pigs following vaccination against swine fever. *Tijdschr. Voor Diergeneeskunde*, **103** : 678-683.
41. Terpstra C. (1988) - Epizootiology of hog cholera. In: *Classical Swine Fever and related viral infections*. B. Liess (Ed.) Developments in Veterinary Virology, Martinus Nijhoff Publishing, 201-216.
42. Van Oirschot J. (1980) - Persistent and inapparent infections with swine fever virus of low virulence. Their effects on the immune system. Thèse Doct., Utrecht.
43. Van Oirschot J.T. (1999) - Classical Swine Fever (Hog cholera). In: *Diseases of swine*, 8th ed., B.E. Straw S. d'Allaire W.L. Mengeling D.J. Taylor, Editors. Blackwell Science, Oxford, 159-172.
44. Van Oirschot J.T. & Terpstra C. (1977) - A congenital persistent swine fever infection. I: Clinical and Virological observations. *Vet. Microbiol.*, **2** : 121-132.
45. Van Oirschot J. & Terpstra C. (1989) - Hog cholera virus. In: *Virus infections of porcines* M.B. Pensaert (Ed.). *Virus infections of vertebrates* 2. M.C. Horzinek (Ed.). Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo.
46. Van Rijn P.A., Bossers A., Wensvoort G. & Moormann R.J.M. (1996) - Classical Swine fever virus (CSFV) envelope glycoprotein E2 containing one structural antigenic unit protects pigs from lethal CSFV challenge. *J. Gen. Virol.*, **77** : 2737-2745.
47. Vandeputte J. & Chappuis G. (1999) - Classical swine fever: the European experience as a guide for infected areas. *Rev. scient. tech. Off. int. Epiz.*, **18** : 638-647.
48. Vangoidsenhoven Ch. & Schoenaers F. (1960) - Maladies infectieuses des animaux domestiques. Vigot et Desoer, Paris, Liège.
49. Wensvoort C., Terpstra C., Dekluyver E.P., Kragten C. & Warnaar J.C. (1989) - Antigenic differentiation of pestivirus strains with monoclonal antibodies against hog cholera virus. *Vet. Microbiol.*, **21** : 9-26.
50. Young G.A., Kitchell R.L., Luedke A.J. & Sautter J.H. (1955) - The effect of viral and other infections of the dam on foetal development in swine. I. modified live hog cholera viruses - Immunological, virological and gross pathological studies. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **126** : 165-171.

Note : Une bibliographie plus complète est disponible auprès de l'auteur.