

GESTION D'UN RÉSERVOIR SAUVAGE : LA PESTE PORCINE DU SANGLIER (*SUS SCROFA*)

MANAGEMENT OF A WILD RESERVOIR: SWINE FEVER IN EUROPEAN WILD BOARS (*SUS SCROFA*)

Par Sophie ROSSI⁽¹⁾, Jean HARS⁽¹⁾, Yann LOUGUET⁽²⁾, Nathalie MASSE-PROVIN⁽³⁾,
Françoise POL⁽⁴⁾ et Marie-Frédérique LE POTIER⁽⁴⁾
(communication présentée le 19 octobre 2006)

RÉSUMÉ

La peste porcine classique (PPC) est une maladie virale des Suidés domestiques et sauvages. Le sanglier (*Sus scrofa*) est considéré comme un réservoir de PPC car la maladie peut persister plusieurs années dans certaines populations sauvages. Or la présence de cette infection représente une menace pour la filière porcine de l'union européenne dont la plupart des États membres sont indemnes. Nous présentons ici les évolutions possibles d'un foyer sauvage de PPC en déclinant les facteurs probables de la transmission et de la persistance du virus. Nous abordons ensuite les différents moyens de gestion qui ont été mis en place jusqu'à aujourd'hui pour empêcher l'extension des zones infectées, et permettre l'éradication des foyers au sein des zones infectées. L'accent est mis sur la complexité de la gestion sanitaire d'un foyer en population naturelle. Un développement plus particulier est consacré à la gestion vaccinale qui est mise en œuvre en France depuis 2004.

Mots-clefs : sanglier, réservoir, peste porcine classique, gestion, vaccination orale.

SUMMARY

Classical swine fever (CSF) is a disease affecting wild and domestic Suidae. Wild boars (*Sus scrofa*) are considered as a reservoir for the disease, as CSF may persist for years in certain wild populations. The presence of this infection is a threat for the pig industry in the European Union where most of the member States are free of CSF. We describe the possible outcomes of an outbreak of CSF in wild animals, as well as the factors likely to influence the virus transmission and persistence. We also detail the management measures that were tested to date to prevent geographical spreading from the infected zones, and to eradicate CSF within the infected areas. The complexity of health measures dealing with an outbreak within natural populations is explained, with further details on the vaccination approach implemented in France since 2004.

Key words: wild boar, reservoir, classical swine fever, management, oral vaccination.

(1) Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage, Gières.

(2) Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, DGAI, Paris.

(3) Direction Départementale des Services Vétérinaires du Bas-Rhin, coordinatrice locale de la gestion de la PPC, Strasbourg.

(4) Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, Ploufragan.

INTRODUCTION

La gestion de la « peste porcine classique » (PPC) en élevages de porcs, dans les pays de l'Union Européenne, se fonde sur des mesures de police sanitaire (abattages totaux des élevages infectés et abattages préventifs), ainsi que sur un contrôle strict des mouvements des porcs et de leurs produits dérivés en provenance des pays infectés. Les pertes économiques liées aux abattages et restrictions commerciales se chiffrent en milliards d'euros, comme ce fut le cas des Pays-Bas en 1997 (Meuwissen *et al.* 1999).

Le sanglier (*Sus scrofa*) est considéré comme un réservoir de PPC et un danger potentiel pour la filière porcine dans les pays indemnes de PPC (Fritzmeier *et al.* 1997 ; Artois *et al.* 2002). Aussi la directive européenne de 2001 prévoit-elle que les États membres gèrent cette maladie non seulement au niveau du cheptel domestique mais aussi dans les populations de sangliers sauvages, grâce à la mise en place d'un programme d'éradication.

En France, la PPC a été observée chez le sanglier dans deux secteurs géographiques : autour de Thionville en 2002, puis dans le massif des Vosges du Nord depuis 2003 (Louguet *et al.* 2005, F. Pol *et al.* soumis pour publication). Les foyers impliquent des souches virales distinctes et concernent en fait une population de sangliers répartie dans plusieurs pays : l'Allemagne, le Luxembourg et la France. La présente communication fait le point des moyens possibles de gestion de la PPC dans les populations sauvages et des problèmes rencontrés. Nous développons plus particulièrement le dispositif de vaccination orale mis en place en France depuis le 28 août 2004.

Comment évolue un foyer sauvage de PPC ?

Les foyers sauvages de PPC ont longtemps été considérés comme « auto-limitants », c'est-à-dire s'éteignant d'eux-mêmes, faute d'animaux sensibles (Nettles *et al.* 1989). Mais ce scénario correspond au cas de petites populations ou résulte d'observations tronquées. La prise en considération croissante des foyers sauvages, après l'éradication de cette maladie dans des élevages d'Europe de l'Ouest, a permis de montrer que certains foyers sauvages pouvaient persister plusieurs années et que la durée de cette persistance était liée au nombre de sangliers présents dans la zone infectée (Rossi *et al.* 2005a) (figure 1).

Des études plus précises menées à partir des données collectées dans les Vosges du Nord entre 1992 et 2001, ont montré que la PPC s'étendait en tache d'huile dans les populations de sangliers et que cette extension suivait les « corridors verts » (Rossi *et al.* 2005a). Cette progression est beaucoup moins rapide et efficace en dehors du milieu forestier où la densité et la probabilité de contact entre animaux sont sans doute plus faibles. Les autoroutes bordées de grillages et les cours d'eau constituent par ailleurs des barrières semi-perméables qui ralentissent, voire bloquent la progression des épizooties (Schnyder *et al.* 2002 ; Rossi *et al.* 2005a). L'analyse des données de terrain suggère aussi que la persistance de la PPC dépend de la structure spatiale et de la dynamique (forte natalité) des populations de sangliers. La PPC persiste en effet davantage dans les zones de

plus forte densité, où les contacts entre animaux sont vraisemblablement plus fréquents et dans les massifs forestiers de grande dimension (Rossi *et al.* 2005a). Ce comportement de la maladie suggère un mécanisme de type « métapopulation » : la PPC ne persiste peut-être pas localement mais peut circuler au sein d'un massif et persister à l'échelle d'un grand massif forestier, éventuellement réparti sur plusieurs pays (Rossi *et al.* 2005b). L'observation de foyers persistants à la fois en Allemagne, en France et au Luxembourg depuis le début des années 2000 renforce aujourd'hui cette hypothèse.

Actuellement, des travaux de modélisation sont menés dans le but de d'éclaircir les mécanismes les plus significatifs de la persistance des foyers sauvages, et d'étudier les moyens d'action (V. Guberti, comm. pers.).

Modes de gestion disponibles ?

Principe de la gestion d'un réservoir sauvage :

D'un point de vue technique (limites de la pression de chasse), la prophylaxie sanitaire applicable aux élevages domestiques ne l'est pas aux populations sauvages de sangliers. La gestion des foyers sauvages de PPC vise donc, d'une part à limiter les risques de contacts entre sangliers et porcs et d'autre part, à diminuer la probabilité de persistance du virus en milieu sauvage. Étant donné que la PPC est une maladie à transmission essentiellement directe, cette transmission dépend *a priori* du nombre d'animaux infectés et d'animaux sensibles présents dans les populations de sangliers. Pour diminuer les risques de transmission du virus, un des principaux objectifs visés consiste à abaisser le nombre d'animaux sensibles, soit en diminuant la taille globale de la population par la chasse, soit en vaccinant et en rendant réfractaire à l'infection un nombre suffisant d'individus. Notons qu'un autre mode de gestion, non abordé ici, serait d'agir sur le recrutement de la population en limitant les naissances.

La chasse :

Dans une population encore indemne, le nombre minimum de sangliers (seuil théorique) nécessaire à l'invasion par la PPC est

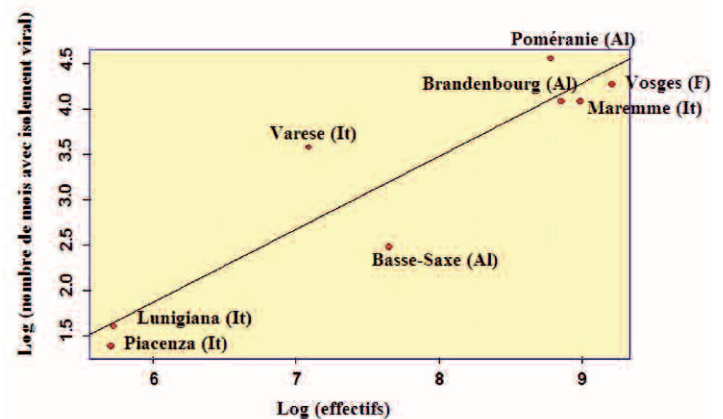


Figure 1 : Corrélation entre les effectifs d'animaux tués à la chasse dans les zones infectées et la durée observée des foyers sauvages de PPC en Europe (Rossi *et al.* 2005a).

a priori très faible (200-400 individus) (Hone *et al.* 1993 ; Guberti *et al.* 1998). Ainsi en pratique, il semble impossible de contenir un foyer sauvage de PPC par l'abattage préventif des animaux sensibles en avant du front de la maladie. Un autre facteur limitant est que le dérangement occasionné par la chasse en battue, en provoquant le décanonnement et l'augmentation du domaine vital des sangliers, pourrait aggraver la diffusion du virus (Baubet 1998 ; Artois *et al.* 2002).

Dans une population déjà infectée, l'effet de la chasse apparaît complexe et contradictoire. Sur le plan théorique, la chasse devrait diminuer le nombre d'animaux sensibles et infectés, dont dépend la transmission du virus. Toutefois dans certaines conditions de densité et de disponibilité alimentaire, la chasse pourrait augmenter le taux de renouvellement de la population et avec lui le risque de persistance de l'infection (V. Guberti, comm. pers.). En pratique, l'observation des foyers de PPC a montré que la pression de prélèvement exercée par la chasse dans des populations infectées n'était pas en mesure d'éradiquer les foyers sauvages (Artois *et al.* 2002). Dans le cas de petites populations certains auteurs vont même jusqu'à proposer que l'arrêt de la chasse a facilité la disparition rapide du virus (Zanardi *et al.* 2003 ; Schnyder *et al.* 2002 ; Artois *et al.* 2002).

La vaccination orale

La vaccination orale (VO) apparaît *a priori* comme un outil intéressant, en mesure de diminuer le nombre d'animaux sensibles, sans générer d'effets indésirables (réponse démographique). La VO est pratiquée depuis les années 1990 en Allemagne et a été adoptée par différents États membres de l'Union Européenne depuis 2001 (Allemagne, Luxembourg et France) (Kaden *et al.* 2001). En France, cette stratégie de lutte a été adoptée depuis le 28 août 2004 dans les Vosges du Nord, où le virus avait déjà démontré sa capacité de persistance sur le long terme (Rossi *et al.* 2005b ; Louguet *et al.* 2005).

Le dispositif mis en place est comparable dans les différents États membres : il repose sur la distribution d'appâts-vaccins contenant un vaccin à virus non inactivé modifié (« souche C lapinisée »), qui présente l'avantage d'être efficace par voie orale. En revanche, ce vaccin ne permet pas de distinguer les animaux vaccinés des animaux infectés, car la vaccination et l'infection génèrent les mêmes anticorps. Le protocole de vaccination sur le terrain consiste à enterrer 40 appâts-vaccins sur une place d'agraineage d'au moins 100 m², à raison de 2 sites par 100 ha boisés. Cette opération est réalisée par les chasseurs de la zone infectée 6 fois par an, correspondant à trois doubles campagnes espacées de 28 jours, en hiver, au printemps et en fin d'été (Kaden *et al.* 2004). Bien que peu connue du public, cette opération représente un travail considérable d'organisation et de mise en œuvre à la charge des services vétérinaires de Moselle et du Bas-Rhin, en collaboration avec les fédérations départementales de chasseurs. En tout, plus de 500 000 appâts-vaccins sont ainsi distribués chaque année.

La vaccination orale : quelle efficacité ?

Depuis sa mise en œuvre en France, l'ONCFS a mis en place un programme d'évaluation de l'efficacité de la VO. Cette étude s'intéresse d'une part à la consommation des appâts en conditions réelles et d'autre part, à l'effet de la vaccination sur la transmission du virus. La consommation des appâts a été étudiée par enquête, à l'aide de questionnaires distribués aux chasseurs. L'analyse de leurs témoignages montre que la disparition des appâts est quasi-totale après cinq jours (*figure 2*). Par ailleurs, des observations directes révèlent que les sangliers sont les principaux consommateurs de ces appâts (90 %) (Rossi *et al.* non publié). Après trois doubles campagnes vaccinales, le niveau de séroprévalence atteint est de 50 % chez les jeunes, 60-70 % chez les sub-adultes et de 85 % chez les adultes, y compris dans des zones indemnes de virus. Ce niveau d'immunité est, en soi, une véritable prouesse technique. Néanmoins, la VO d'urgence ne semble pas toujours être en mesure de s'opposer à l'avancée du virus d'une zone infectée vers une zone indemne. Par ailleurs, au sein de la zone infectée, le virus circule toujours à bas bruit en dépit de la forte pression vaccinale exercée en 2005 et 2006 en France et en Allemagne. Les résultats des captures-recaptures de sangliers âgés de 6 semaines à 6 mois suggèrent que les jeunes sujets ne se vaccinent pas ou très peu durant l'été (Rossi *et al.* données non publiées). Ce défaut de vaccination des jeunes est sans doute l'un des points faibles du dispositif. Un autre facteur de persistance pourrait être la présence d'animaux infectés de façon chronique, permettant au virus de persister en dépit d'un faible nombre d'animaux sensibles (Hutet *et al.* 2006).

Des travaux épidémiologiques et de modélisation sont encore en cours dans le but d'étudier les causes de la persistance et les conditions optimales de la mise en œuvre de la VO (dates, durée... etc.). Par ailleurs, des améliorations techniques permettront, dans les années à venir, d'améliorer le niveau d'immunité (appâts plus petits) et de préciser l'effet de la VO (vaccins à marqueurs antigéniques et tests sérologiques compagnons, permettant de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés).

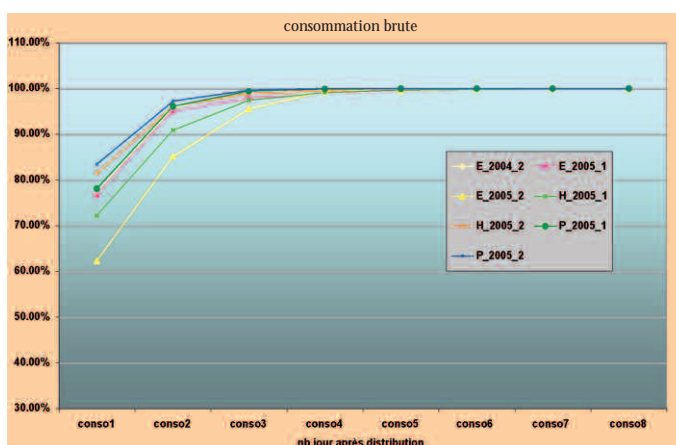


Figure 2 : Disparition des appâts-vaccins, observée par les chasseurs lors des campagnes de vaccination d'été (E), d'hiver (H) et de printemps (P), en fonction du nombre de jours après leur distribution.

CONCLUSION :

Comme souvent vis-à-vis de réservoirs sauvages, la gestion de la PPC chez le sanglier comporte des difficultés pratiques et théoriques. On dispose d'un vaccin (souche chinoise) très efficace à l'échelle de l'individu, le dispositif mis en œuvre pour la VO permet d'immuniser 80 % des animaux de plus d'un an, et les chasseurs exercent une forte pression de prélèvement sur les sangliers. Cependant la gestion mise œuvre n'est pas toujours en mesure d'arrêter définitivement la circulation virale. Il semble

possible à la PPC de persister à très bas bruit dans des zones vaccinées depuis deux ans. Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer la persistance du virus : le fort renouvellement de la population, l'augmentation de la densité des sangliers, la pratique de la vaccination des marçassins et la faible pathogénicité du virus. Tous ces facteurs devront être étudiés à la fois sur le terrain, par expérimentation, et via l'utilisation de la modélisation mathématique, de façon à proposer une amélioration du dispositif de vaccination.

BIBLIOGRAPHIE

- Artois, M., Depner, K.R., Hars, J., Rossi, S., Rutili, D. 2002. Classical swine fever (hog choléra) in wild boar in Europe. *Rev Sci Tech Off Int Epiz.* 21: 281-303.
- Baubet, E. 1998. *Biologie du sanglier en montagne : biodémographie, occupation de l'espace et régime alimentaire.* Thèse d'Université, Lyon, France.
- Fritzmeier, J., Greiser-Wilke, I., Depner, K.R., Moennig, V. 1997. *The epidemiology of classical swine fever in Germany between 1993 and 1997.* In Report on annual meeting of National Swine fever laboratories, Vienna, Austria, 16-17 June 1997, European Commission, doc. VI/7888/97.
- Guberti, V., Rutili, D., Ferrari, G., Patta, C., Oggiano, A. 1998. Estimate the threshold abundance for the persistence of classical swine fever in the wild boar population of the eastern Sardinia. In *Proceedings of the meeting "Measures to control classical swine fever in european wild boar"*, Perugia, Italy, 6-7 April 1998, European Commission Doc ; IV/7196/98: 54-61.
- Hone, J., Pech, R., Yip, P. 1993. Evolution of the dynamics and rate of transmission of classical swine fever (hog choléra) in wild pigs. *Epidemiol Infect.* 108: 377-386.
- Hutet, E., Pol, F., Cariolet, R., Le Dimna, M., Kuntz-Simon, G., Le Potier M.F. 2006. Persistence of classical swine fever in wild boar population : Influence of the strain. In *Proceedings of the 7th International Congress of Veterinary Virology*, Portugal, 24-27 september 2006.
- Kaden, V., Heyne, H., Kiufel, H., Letz, W., Kern, B., Lemmer, U., Gossger, K., Rothe, A., Bohme, H., Tyrpe, P. 2001. Oral immunisation of wild boar against classical swine fever : concluding analysis of the recent field trials in Germany. *Ber. Munch Tierereartl Wschr.* 114: 1-7.
- Kaden, V., Lange, E., Steyer, H. 2004. Does multiple vaccination of wild boar against classical swine fever (CSF) have a positive influence on the immunity ? *Dtsch Tierereart. Wschr.* 111: 63-67.
- Louguet, Y., Masse-Provin, N., Le Potier, M.-F., Rossi, S. 2005. Mesures de gestion de la peste porcine classique sur la faune sauvage : stratégie vaccinale. *Bulletin épidémiologique de l'AFSSA*, Paris.
- Meuwissen, M.P.M., Hosrt, H.S., Huirne, R.B.M., Dijkhuizen, A.A. 1999. A model to estimate the financial consequences of classical swine fever outbreaks : principals and outcomes. *Prev Vet Med.* 42: 249-270.
- Nettles, V.F., Corn, J.L., Erickson, G.A., Jessup, D.A. 1989. A survey of wild swine in the United States for evidence of hog choléra. *J Wild Dis.* 25: 61-65.
- Rossi, S., Fromont, E., Pontier, D., Cruciere, C., Hars, J., Barrat, J., Pacholek, X., Artois, M. 2005a. Incidence and persistence of classical swine fever in free-ranging wild boar (*Sus scrofa*). *Epidemiology and Infection* 133: 559-568.
- Rossi, S., Artois, M., Pontier, D., Cruciere, C., Hars, J., Barrat, J., Pacholek, X., Fromont, E. 2005b. Long-term monitoring of classical swine fever in wild boar (*Sus scrofa* sp.) using serological data. *Veterinary Research* 36: 27-42.
- Schnyder, M., Stark, D.C., Vanzetti, T., Salman, M.D., Thur, B., Schleiss, W., Griot, C. 2002. Epidemiology and control of an outbreak of classical swine fever in wild boar in Switzerland. *Veterinary Record* 105: 102-109.
- Zanardi, G., Macchi, C., Sacchi, C., Rutili, D. 2003. Classical swine fever in wild boar in the Lombardy region of Italy from 1997 to 2002. *Veterinary Record* 152: 461-465.