

Bull. Acad. Vét. de France, 1986, 59, 291-302

La maladie de Teschen-Talfan en France

par T. MÉTIANU*

(avec la collaboration technique de Mme Simone GUILLEMER**)

RÉSUMÉ

Etude critique sur l'histoire, l'évolution, les manifestations de la maladie de Teschen et la maladie de Talfan, en France et dans le monde. Description détaillée de la morphologie, de la composition, du pouvoir pathogène, de la sérologie du virus, ainsi que des manifestations cliniques, de l'histopathologie et de l'épizootologie de ces deux maladies. Introduction du nom de « la maladie de Teschen-Talfan » dans la nouvelle classification, pour définir les formes cliniques et épizootologiques intermédiaires, entre la maladie de Teschen et la maladie de Talfan.

Mots clés : Maladie de Teschen - Maladie de Talfan - Maladie de Teschen-Talfan - Porc - Epidémiologie - Pouvoir pathogène - Manifestations cliniques - Sérologie - Diagnostic.

SUMMARY

A FOCUS ON THE EVOLUTION OF THE TESCHEN-TALFAN DISEASE IN FRANCE

A critical study on the historic, the evolution, and the outbreak of the Teschen disease and the Talfan disease in France and through out the world.

A detailed description of the morphology, composition, and pathogenic powers of the virus serology, as well as clinical manifestations, of the histopathology and the epizootology of these two diseases. Introduction of the name « Teschen-Talfan disease » in the new classification, to define the clinical and epizootological intermediary forms between the Teschen disease and the Talfan disease.

Key words : Teschen disease - Talfan disease - Teschen-Talfan disease - Pig - Epidemiology - Pathogenic powers - Clinical manifestations - Serology - Diagnosis.

* Chef de laboratoire honoraire de l'Institut Pasteur, 30, rue Gabrielle - 94220 Charenton.

** Institut Pasteur, service Rage Recherches, 25, rue du Dr-Roux - 75015 Paris.

DEFINITION

La maladie de Teschen et la maladie de Talfan sont provoquées par un entérovirus de la famille des *Picornaviridae* : les deux virus de la maladie de Teschen et Talfan ont une prédilection pour le système nerveux des suides. Chez les porcs ils provoquent une maladie encéphalitique ou encéphalo-myélitique.

Le tableau clinique est dominé par des formes cérébro-médullaires : hyperesthésie cutanée, contractions toniques et cloniques et des formes myélitiques : paralysie du train antérieur ou postérieur, etc.

HISTORIQUE ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La maladie de Teschen a été diagnostiquée pour la première fois par TREFNY en 1929 [21] près de la ville de Teschen (Tésin) dans la région de la frontière tchéco-polonaise. Plus tard, KLOBOUK de 1931 à 1950 [13] a entrepris des travaux sur l'étiologie, la transmission, la symptomatologie et l'histopathologie, à partir des foyers diagnostiqués cliniquement ; c'est lui qui a donné le nom de la maladie de Teschen inspiré de la localité où la maladie a été observée pour la première fois.

En 1945, la maladie s'est étendue à la région de Bohême-Moravie, puis en Slovaquie et en Haute Silésie. De la Tchécoslovaquie elle est passée en 1940 en Autriche (Salzbourg et Tyrol), puis en Yougoslavie, en Suisse, en Hongrie, sous forme sporadique en Allemagne et en Italie.

En France, la maladie de Teschen fut signalée pour la première fois par COLLET en 1939 [3] dans le département de Saône-et-Loire. Plus tard, BOURRIER en 1948 [1] et CHAUVET en 1951 [2] retrouvent une enzootie comparable, de la paralysie contagieuse du porc dans la région du Sud-Est.

Dans les départements d'Outre-Mer, le virus de la paralysie contagieuse du porc a été mis en évidence à Madagascar par DOREL et NEEL en 1946 [5], puis PILET *et al.* en 1951 et 1952 [18] diagnostiquent la maladie de Teschen. En 1969, GORET *et al.* [8] décrivent dans le Nord de la France une enzootie dont la symptomatologie évoque la maladie de Teschen. Un an plus tard, en 1970, MÉTIANU *et al.* [16] isolent et identifient pour la première fois en France deux souches de virus de la maladie de Teschen. Ces deux souches ont montré un pouvoir pathogène important sur le terrain et après inoculation expérimentale chez le porc.

La première souche a été isolée en mai 1968 à partir de deux porcs provenant d'un lot de porcelets d'engrais de 25 à 30 kg de

Fougères (Ille-et-Vilaine). La deuxième souche a été isolée à partir du cadavre d'un porc provenant d'un lot de porcelets de 20 à 25 kg à l'engrais dans le département des Vosges. Dans les deux lots plusieurs porcelets sont morts ou ont présenté des paralysies du train postérieur et tout le lot des animaux a été abattu.

La maladie de Talfan a été décrite pour la première fois en Grande-Bretagne par HARDING *et al.*, 1952-1956 [11] au Pays de Galles. Le nom de Talfan a été donné d'après une montagne de la région où la maladie sévit pour la première fois. Elle a été identifiée également en Hongrie (1961), en Suède (1962), en Norvège (1962), en Allemagne (1964). En France TOMA *et al.* (1973) [20] relatent pour la première fois des foyers de la maladie de Talfan dans les départements du Morbihan, des Yvelines et dans le Nord où des porcelets et 30 truies d'âge différent sont atteints. Ensuite VANNIER *et al.* (1977) [22] dans le département du Finistère-Nord également sur des porcelets et des truies.

ETIOLOGIE

Le virus de Teschen ou Talfan, par ses propriétés physiques et chimiques est un entérovirus porcin de la famille des *Picornaviridae*. Il renferme de l'acide ribo-nucléique (ARN) résistant à l'éther, au chloroforme, à la trypsine et au pH. Son pouvoir pathogène s'exerce sur le porc. La multiplication virale se fait dans le tractus digestif. Les deux virus sont identiques du point de vue morphologique, composition, sérologie, etc.

MORPHOLOGIE

L'examen au microscope électronique des virions purifiés, après multiplication en culture cellulaire de reins de porc, montre des éléments isolés ou agglomérés. La forme est polyédrique, plus souvent hexagonale. Le virus fait partie du système cubique. Sa taille varie de 18 à 30 nanomètres. Le virion est nu, sans enveloppe. A la surface, on observe de petits capsomères formant capsid. Les capsomères sont mal définis. Leur forme est hexagonale ou pentagonale. Ils semblent être au nombre de 32. Après fixation et coloration par l'acide phosphotungstique, on remarque des capsides pleines, non colorées, blanches et des capsides vides à l'intérieur colorées en noir. Ces dernières se présentent sous forme d'anneaux.

COMPOSITION

Le noyau du virion est constitué par un acide ribo-nucléique (ARN). L'extrait phénolique à froid du virion est pathogène pour la

cellule. Soumis à l'action de la ribonucléase à raison de 10 gamma par ml pendant 15 min à 20° C, l'extrait est inactivé.

POUVOIR PATHOGENE

Le virus de Teschen s'est montré très pathogène pour le porc domestique en Tchécoslovaquie, également pour le porc domestique, le sanglier et le potomacher, dans la même période (1963-1967), à Madagascar. Dans ces deux pays il a entraîné de nombreux foyers avec des pertes économiques très importantes. Dans la même période, il s'est montré moins pathogène en Hongrie (1963), en Autriche (1963-1966), en Allemagne (1964) et en Pologne (1967), SERRES (1970) [19] avec des foyers limités et des pertes économiques moins importantes.

En France, entre 1939-1941 et 1969 GORET *et al.* [8], puis MÉTIANU *et al.* (1970) [16], le virus de Teschen s'est manifesté dans des foyers de façon sporadique, à des porcelets de 20-30 kg, avec des pertes économiques limitées.

Le virus de la maladie de Talfan, moins pathogène affecte surtout les jeunes porcelets avant et après sevrage. D'après HARDING *et al.* (1957) [11] et DONE (1961) [4], la maladie de Talfan s'est manifestée par de petites enzooties dans des grandes porcheries, où une partie des porcelets d'une ou deux portées a été atteinte. D'autres cas ont été observés dans une porcherie de 40 truies où la maladie s'est manifestée chez 5 porcelets des 4 portées. D'autres cas similaires dans un élevage de 6 truies où seulement 2 portées furent atteintes (porcelets à la mamelle). En Allemagne HAHENFELD *et al.* (1965) [10] ont observé la maladie de Talfan dans un élevage de 131 truies où seulement 2 portées de 8 porcelets furent atteintes. Il s'agit d'une maladie très limitée, peu extensive à des porcelets à la mamelle.

En France, TOMA *et al.* (1973) [20] ont isolé la souche de Talfan, 816 dans le département des Yvelines, à partir d'un lot de 40 porcs d'engrais de 20-25 kg où 18 animaux ont présenté une parésie suivie rapidement par une paralysie totale. Trois mois plus tard, 79 porcs de même poids manifestent les mêmes symptômes. Quelques jours plus tard, la maladie de Talfan, se déclare chez des animaux adultes où sur un lot de 11 jeunes truies de 120 kg, 7 animaux sont atteints et le lot a été abattu. Il s'agit d'une maladie grave chez les porcs d'engrais de 20-25 kg et des truies de 120 kg. Quatre années plus tard, VANNIER *et al.* (1977) [22] isolent deux souches de virus de la maladie de Talfan dans le département du Finistère-Nord. La première souche fut isolée, d'un élevage où la maladie a frappé des porcs de différents âges toujours plus de 15 jours après sevrage. La deuxième souche, d'un élevage où la maladie a frappé des porcs de 25 à 30 kg sevrés depuis 45 à 60 jours et des truies.

CULTURE CELLULAIRE

Le virus est facilement adaptable aux cultures cellulaires d'organes d'embryons de porc, cellules rénales de porc, ou aux lignées cellulaires. Au premier passage, l'effet cytopathogène est tardif (5 à 7 jours), au deuxième passage, il est visible du 2^e au 3^e jour. Les lésions cellulaires d'abord en foyer s'étendent à des zones larges pour détruire ensuite complètement le tapis cellulaire. Les cellules subissent une phase initiale d'arrondissement puis une lyse totale, certaines cellules s'agglomèrent en amas.

SERO-NEUTRALISATION

Par la méthode de séro-neutralisation, MAYR en 1961 [14] a reconnu deux sous-types de virus : premier sous-type : Konratice, Tubinge ; Bozen, Reportyje, deuxième sous-type : Tyrol et Talfan. Deux souches intermédiaires ont été décrites par FLATLA en 1962 [7].

Les deux souches de virus de Teschen isolées par MÉTIANU *et al.* (1970) [16-17] ont été neutralisées par un sérum anti-Teschen Madagascar, de sérotype I Teschen-Talfan, DUNNE *et al.* (1972) [6]. Les quatre souches, avec du pouvoir pathogène différent, isolées par TOMA *et al.* (1973) [20] ont été également neutralisées par le sérum du sérotype I Teschen-Talfan DUNNE. Les souches isolées par VANNIER *et al.* (1977) [22] ont été neutralisées par un sérum de référence monospécifique Teschen-Talfan provenant de Grande-Bretagne. Par la méthode de séro-neutralisation, les deux virus Teschen et Talfan ne peuvent pas être différenciés, ils sont identiques et appartiennent au sérotype I, DUNNE (1972) [6].

TRANSMISSION

L'infection de l'animal à l'animal, dans les conditions naturelles, est réalisée par la voie digestive ou la voie respiratoire. Les porcs en incubation ou atteints de la maladie abortive ou inapparente, introduits dans les élevages indemnes transmettent la maladie aux animaux du nouvel élevage. Le virus ingéré (avec des aliments souillés) ou inhalé sous forme de poussière, arrive dans l'intestin, se multiplie et reproduit la maladie chez les animaux sains dépourvus d'anticorps.

EPIZOOTOLOGIE

La maladie apparaît brusquement dans les zones indemnes. Après un premier foyer, d'autres sont signalés à une certaine distance quelques jours plus tard. Au début, la maladie frappe seulement une partie des animaux, sous forme de « flambée » à quelques

semaines d'intervalle. Certains animaux sont immunisés avant l'apparition des symptômes. Ainsi, dans la première flambée 20 % des animaux sont infectés, dans la deuxième flambée 10 % et dans la troisième 2 %, DIERNHOFER (1940) (in SERRES [19]).

La mortalité est la plus élevée dans les petits élevages. Dans les grands il y a toujours une infection latente. En Autriche, dans une commune, l'incidence de la maladie de Teschen a été de 1,26 à 1,4 par quinzaine, HECKE (1951) [12]. L'incidence de la maladie de Talfan en Grande-Bretagne a été chez 5 porcelets des 4 portées d'un élevage de 40 truies et en Allemagne dans un élevage de 131 truies, 8 porcelets de 2 portées.

SYMPTOMES ET EVOLUTION

La maladie naturelle peut se manifester sous trois formes : aiguë, chronique et abortive :

— *la forme aiguë* débute par une boiterie d'une patte postérieure, elle est due à la faiblesse du train postérieur, puis la parésie s'installe, la démarche est incertaine, vacillante, titubante. Plus tard, on observe une paralysie flasque et l'animal reste en décubitus latéral, ou sinon, prend la position agenouillée ou en « chien assis ». Pour se maintenir debout il cherche un appui, certains reposent sur le ventre et tentent de se traîner en s'appuyant sur les articulations carpiennes repliées ;

— *la forme chronique* au début, les animaux donnent l'impression d'être fatigués ou épuisés ; ils tendent à rester souvent couchés. Certains sont atteints de signes cliniques comparables à ceux de la forme aiguë, mais l'évolution est plus lente et plus atténuée. La paralysie peut être limitée au train postérieur ou s'étendre à tous les membres. Certains malades guérissent spontanément, mais les lésions du système nerveux demeurent ;

— *la forme abortive* peut se manifester par quelques signes cliniques marqués, par une paralysie de courte durée. Chez certains animaux la maladie passe inaperçue. Dans ce cas le diagnostic est établi par la sérologie.

La maladie expérimentale. Les animaux infectés expérimentalement, avec les souches isolées en France, présentent les premiers jours après l'inoculation, ni perte d'appétit, ni température, ni changement dans leur état général. Plus tard, on observe un affaiblissement de l'appui sur l'une des pattes postérieures. L'animal fait des efforts évidents pour déplacer sa patte postérieure droite, ou gauche, il la soulève brusquement, comme s'il la décollait. La boiterie est le signe précurseur de l'affection, on l'observe dans tous les cas comme élément prémonitoire du processus pathologique. Certains animaux n'ont aucun signe clinique ou alors sous forme fruste. D'autres ont une maladie grave avec paralysie flasque, dans ce cas, ils restent

couchés, les pattes postérieures en extension. Dès que la paralysie totale s'est installée, l'animal demeure en décubitus latéral complet, tout en effectuant des mouvements désordonnés ou en présentant des contractions musculaires saccadées et des tremblements. D'après MÉTIANU *et al.* (1970) [16] la mort intervient dans un court délai.

HISTOPATHOLOGIE

Les lésions histologiques, les plus caractéristiques de la maladie de Teschen-Talfan, sont localisées dans le cerveau, le bulbe et la moelle épinière, où l'on trouve d'importantes infiltrations et une périvascularité.

Dans le cerveau et le cervelet, on rencontre le plus souvent, une leptoméningite avec infiltration dans les sillons. Le cortex cérébral et le cervelet sont le siège de lésions de périvascularité et d'infiltrations gliales. On remarque de nombreux foyers d'intense infiltration avec nombreuses cellules mononuclées, lymphocytes, histiocytes et macrophages, qui s'accumulent autour des neurones. Les microglies prennent la place des neurones.

La moelle épinière, examinée à un faible grossissement, montre d'importants foyers d'infiltration cellulaire, dans la substance grise des cornes antérieures et postérieures. La moelle épinière dans toute sa longueur est le siège d'une infiltration en foyers. Dans la substance grise ces foyers infectieux sont centrés autour des neurones. Les neurones sont parfois entièrement masqués par des phénomènes de neuronophagie. Les foyers sont constitués par des cellules mononuclées, des lymphocytes, ainsi que par de rares leucocytes au noyau fortement coloré. Autour des vaisseaux s'accumulent les **mêmes** cellules migratrices, c'est la périvascularité, souvent rencontrée dans la moelle épinière.

Les neurones présentent des signes de dégénérescence. Elle se traduit par la disparition des granulations de Nissl et la coloration diffuse du protoplasme, qui prend une teinte foncée. La cellule se rétracte légèrement, laissant entre elle et la glie environnante un certain espace vide.

La place vide est prise par la microglie qui se met à proliférer. A ce stade, on observe des microglies transformées en phacocytes, des lymphocytes, des histiocytes ou des macrophages autour des neurones et dans le corps cellulaire.

SEROLOGIE

Tous les entérovirus isolés en culture cellulaire à partir des organes, de matériel fécal, de porcs morts avec les signes cliniques

de la maladie ou apparemment en bonne santé doivent être soumis à une identification sérologique. La séro-neutralisation est effectuée d'après les techniques habituellement employées, à l'aide d'un sérum préparé à partir de la souche isolée et d'un sérum de référence des types I à V. Une séro-neutralisation positive, avec le sérum préparé et avec le sérum de référence du type I confirme l'existence d'un virus de type Teschen-Talfan. La séro-neutralisation peut être complétée par des colorations immunoenzymatique, immunofluorescence et immunoperoxydase et immunoprécipitation en milieu gélifié [16 a].

IMMUNOFLUORESCENCE

La coloration à l'aide d'anticorps conjugués à l'isothiocyanate de fluorescéine met en évidence l'antigène spécifique : la coloration directe est réalisée, d'une part, avec des gammaglobulines provenant de porcs infectés naturellement ou expérimentalement, d'autre part, avec un sérum anti-Teschen de référence type I et d'un sérum prélevé en 1957 à l'Institut Pasteur de Paris sur des animaux infectés expérimentalement avec la souche Teschen de Madagascar.

Après coloration à l'aide d'anticorps marqués, l'antigène se présente, dans le cytoplasme de la cellule sous forme d'une masse fortement colorée en vert. Les cellules non infectées ainsi que le noyau de la cellule infectée ne sont pas colorés. Les différentes gammaglobulines, que nous avons employées, ont donné la même coloration spécifique, par la méthode de détection directe ou indirecte, par immunofluorescence. Par cette méthode nous n'avons pu trouver de différence entre les souches isolées en France et la souche Teschen de Madagascar (sérototype I DUNNE).

PEROXYDASE

Une deuxième coloration, immunospécifique de mise en évidence de l'antigène Teschen intracellulaire, est réalisée en utilisant la méthode d'immunoperoxydase, méthode utilisée de plus en plus en virologie, MÉTIANU *et al.* (1975) [16, 17].

DIAGNOSTIC

La présence de la maladie dans une région est établie d'après les signes cliniques et l'évolution de la maladie en foyer. Lorsque la maladie sévit pour la première fois, l'affection frappe les porcs de tous les âges, lorsque la maladie sévit dans les régions contaminées, elle frappe surtout les jeunes porcelets.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il doit être envisagé par rapport à deux maladies virales, la maladie d'Aujeszky et la peste porcine.

La *maladie d'Aujeszky* frappe surtout les porcelets de 1 à 4 semaines. Ils manifestent de la paralysie du train postérieur ou antérieur, mouvement de pédalage, troubles respiratoires graves, etc. La mortalité est assez importante. La maladie se manifeste dans une seule exploitation et reste souvent limitée à cette exploitation. A l'examen histopathologique on ne trouve pas de lésions en foyer et la périvasculature caractéristique, dans la maladie de Teschen-Talfan. L'isolement, l'identification d'un herpès virus et les inoculations chez le lapin du matériel virulent précise le diagnostic.

La *peste porcine*, atypique chez les jeunes porcelets, peut être confondue avec elle par ces phénomènes de paralysie et manifestations respiratoires. Cette maladie est hautement plus contagieuse que la maladie de Teschen. Les lésions anatomo-pathologiques et l'absence de l'isolement d'un entérovirus cyto-pathogène pour la cellule rénale du porc peut préciser le diagnostic.

MALADIE DE TALFAN

Elle se traduit souvent, par les mêmes signes cliniques que la maladie de Teschen. Toutefois, elle frappe avec prédilection les jeunes porcelets. Les foyers ont toujours un caractère sporadique et se limitent à certaines portées. La maladie étant bénigne et la guérison rapide, la morbidité et la mortalité sont faibles. De ce fait, la maladie est souvent décelée par la mise en évidence des anticorps séro-neutralisants.

PROPHYLAXIE SANITAIRE

La prophylaxie sanitaire, de la maladie de Teschen-Talfan, repose essentiellement sur l'abattage des malades et des animaux contaminés (animaux d'élevage atteint et éventuellement d'un ou des élevages contigus). En outre, il sera tenu compte de toute autre mesure sanitaire prévue par la législation du pays, MÉTIANU (1976) [15].

DISCUSSION

La paralysie contagieuse du porc en France a été signalée depuis 1939 jusqu'à nos jours, soit sous le nom de « la maladie de Teschen », soit sous le nom de « la maladie de Talfan ».

Les foyers diagnostiqués « maladie de Teschen » ont existé réellement en France. La symptomatologie, l'évolution de la maladie et l'épidémiologie des foyers décrits plaident pour la maladie de Teschen. Les foyers relatés par GORET *et al.* (1969) et MÉTIANU *et al.* (1970) se sont manifestés dans de grands élevages sur des porcelets de 20 à 40 kg, comparables à la maladie de Teschen décrite en Allemagne de l'Est (1964), en Autriche (1965) et en Pologne (1967).

Les foyers diagnostiqués en France sous l'étiquette de « la maladie de Talfan », la symptomatologie, l'évolution de la maladie, l'épidémiologie, etc. plaident également pour la maladie de Teschen, du fait que ces foyers sont apparus dans de grands élevages, sur des animaux de tous âges, porcs à l'engrais de 20 à 40 kg et truies de 120 kg présentant des signes cliniques graves, avec une mortalité assez importante.

Département des Yvelines : TOMA *et al.* (1973) [20]. Dans les élevages de naisseurs, engraisseurs de 90 truies et 500 porcs engraisseurs, où 18 porcs d'un lot de 40 furent atteints. Trois mois plus tard, dans le même élevage, la maladie se manifeste dans un lot de 130 porcs où pendant 6 jours 89 animaux manifestent les mêmes symptômes de paralysie que dans les cas précédents. Après une nouvelle période de 3 mois, 30 truies d'âges différents tombent malades.

Département du Finistère-Nord : VANNIER *et al.* (1977) [22]. Dans un élevage naisseur, engraisseur de 60 à 100 truies, des symptômes de paralysie avec évolution parfois mortelle se sont manifestés pendant 3 ans sur des porcs de différents âges, porcs de 25 à 30 kg à l'engrais et truies.

VANNIER *et al.* (1977) dans les discussions formulent des restrictions en ce qui concerne leur diagnostic de la maladie de Talfan, surtout dans le cas du deuxième élevage où, au début la maladie est apparue sur des porcelets de 25 à 30 kg pour frapper ensuite les truies. Les signes cliniques observés sont analogues à ceux des formes aiguës de la maladie de Teschen. La morbidité et la mortalité compromettant la rentabilité de l'élevage, les deux propriétaires (élevages I et II) ont dû abattre la totalité des animaux.

A l'appui de l'existence de la maladie de Teschen en France et non de la maladie de Talfan il suffit de comparer les documents publiés : photos 11 à 26, pages 74-81, SERRES [19] ; fig. 5, MÉTIANU *et al.* [16] ; fig. 2 à 7, TOMA *et al.* (1973) [20] ; fig. 1, 2 et 3, VANNIER *et al.* (1977) [22] et de constater qu'il s'agit de porcs de mêmes âges présentant les mêmes signes cliniques.

La maladie de Talfan, dans tous les autres pays, s'est manifestée dans les grands élevages sous forme de petites enzooties, avec des cas isolés sur de très jeunes animaux sevrés ou non. Les signes

cliniques furent décelés seulement sur un nombre réduit d'animaux, la mortalité a été très réduite, souvent nulle. Dans certains cas, la maladie fut inapparente et le diagnostic réalisé par des enquêtes sérologiques. Ce qui n'est pas le cas dans les foyers ci-dessus cités.

Nous considérons que la maladie de Talfan est la forme bénigne de la maladie de Teschen. Le virus de Teschen très virulent au début, pendant des années, s'est atténué en passant sur des animaux qui possédaient une certaine immunité. Ainsi en Hongrie, de 1942 à 1949, la maladie de Teschen s'est manifestée sous sa forme grave, avec des pertes économiques très importantes. Après la disparition de la maladie de Teschen dans ce pays, le virus de Talfan est fréquemment rencontré. Ce virus en Hongrie a pu être isolé à partir des matières fécales d'animaux sains de 28 élevages différents, Szent, Ivanyit et Szeky, 1968.

Les différences que nous avons constatées entre la maladie de Teschen de Madagascar et la maladie de Teschen décrite en France, ainsi qu'entre la maladie de Talfan de Grande-Bretagne et la maladie de Talfan décrite en France, nous ont incité à proposer la dénomination de *maladie de Teschen-Talfan*, nom que nous avons donné en 1976 [15].

CONCLUSIONS

Les foyers de paralysie contagieuse du porc avec isolement du virus de sérotype I Teschen-Talfan et les lésions histo-pathologiques en foyer dans le système nerveux à un nombre plus ou moins important d'animaux jeunes et adultes avec une mortalité limitée nous les considérons comme « maladie de Teschen-Talfan ».

Les foyers de paralysie et parésie contagieuse de porcelets sous la mamelle ou jusqu'à l'âge de 1 mois après sevrage avec une faible mortalité ou pas de mortalité avec des lésions histo-pathologiques en foyer dans le système nerveux avec isolement du virus de sérotype I Teschen-Talfan nous les considérons comme « maladie de Talfan ».

De même, les foyers de paralysie contagieuse du porc avec isolement du virus de sérotype I Teschen-Talfan dans les formes graves, comparables à ceux de Tchécoslovaquie et Madagascar nous les considérons comme « maladie de Teschen ».

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BOURRIER (M.). — Sur une épizootie de paralysie contagieuse du porc observée dans la région de Chambéry. Thèse Lyon, 1948, 57 pages.
- [2] CHAUVET (P.). — Recherches expérimentales sur une paralysie contagieuse du porc observée dans la région du Sud-Est. Thèse Lyon, 1951, 40 pages.

- [3] COLLET (P.). — L'encéphalomyélite infectieuse du porc. Une enzootie en Saône-et-Loire. *Bull. Soc. Sci. Vét. Lyon*, 1941, 42, 3.
- [4] DONE (J.T.). — Polioencéphalomyélite du porc. *Bull. off. int. Epiz.*, 1961, 56, 117.
- [5] DOREL (R.) et NEEL (R.). — Au sujet d'une épizootie nouvelle de paralysie contagieuse des porcs à Madagascar (Fr.). Rapport préliminaire, 1947, mai. In Pilet, 1951 (18).
- [6] DUNNE (H.W.) and WANG (J.T.). — Immune response to porcine enteroviruses. Effect of antigenic variations on classification (Angl.). *J.A.V.M.A.*, 1972, 160, 613.
- [7] FLATLA (J.L.). — Discussion sur la maladie de Teschen (Angl.). *Bull. off. int. Epiz.*, 1962, 57, 1585.
- [8] GORET (P.), TOMA (B.), PARODI (A.) et Mlle WYERS. — La maladie de Teschen existe-t-elle en France ? *Bull. Acad. Vét.*, 1969, 42, 157.
- [9] GORET (P.), TOMA (B.) et RICHARD (Y.). — Isolement du virus de Talfan en France. Journées Rech. Porcine en France, Paris, 1973, 9-11.
- [10] HAHNEFELD IH., HAHNEFELD (E.) et WITTIG (W.). — Maladie de Talfan des porcs en Allemagne. Isolement et caractérisation du virus à partir de porcs du district de Dresde (All.). *Arch. Exp. Vét. Méd.*, 1965, 19, 185.
- [11] HARDING (J.D.), DONE (J.T.) et KERSHAN (G.F.). — Une polioencéphalomyélite transmissible des porcs (maladie de Talfan) (Angl.). *Vét. Rec.*, 1957, 69, 824.
- [12] HECKE (F.). — Recherche sur l'épidémiologie de la paralysie infectieuse du porc (maladie de Teschen) (All.). *Wien tierärztl Mschr.*, 1951, 38, 80.
- [13] KLOBOUK (A.). — Encephalomyelitis enzootica suum. Etude clinique et anatomo-pathologique (Tch.). *Zverolek Rozppravy*, 1931, 5, 95. Propriétés biologiques du virus de Teschen (Pol.). *Med. Wet. Warszawa*, 1950, 6, 509.
- [14] MAYR (A.). — Degrés de variation du virus de Teschen et relations avec d'autres entérovirus du porc. *Bull. off. int. Epiz.*, 1961, 56, 111.
- [15] MÉTIANU (T.). — Prophylaxie de la maladie de Teschen-Talfan. *Rec. Méd. Vét.*, 1976, 152, 209-212.
- [16] MÉTIANU (T.), ATANASIU (P.) et LUCAS (A.). — Etude expérimentale de la maladie de Teschen. Isolement et identification de deux souches de virus en France. *Bull. Acad. Vét.*, 1970, 43, 151-159.
- [16 a] MÉTIANU (T.) et DENIS (C.). — Immunoprécipitation en milieu gélifié du virus de Teschen. *Revue d'Immunologie Paris*, 1971, 35, 73-84.
- [17] MÉTIANU (T.), VIRAT (Jacqueline) et TRAM CUONG. — Application de la technique d'immunoperoxydase à l'étude du virus de la maladie de Teschen. *Rec. Méd. Vét.*, 1975, 151, 491-497.
- [18] PILET (Ed.) et VERGE (J.). — La méningo-encéphalomyélite enzootique du porc (maladie de Teschen). *Bull. Acad. Vét.*, 1951, 24, 337-378.
- [19] SERRES (H.). — La maladie de Teschen. La maladie de Talfan. Les maladies animales à virus. Ed. l'Expansion Scientifique Française, Paris, 1970.
- [20] TOMA (B.), PARODI (A.), RICHARD (D.), WYERS (M.) et GORET (P.). — La maladie de Talfan en France. *Cah. Méd. Vét.*, 1973, 42, 107-126.
- [21] TREFENY (L.). — Une maladie générale des porcs dans la région de Teschen (Tch.). *Zverolek Obzor*, 1930, 23, 235.
- [22] VANNIER (P.) et BERNARD (F.). — Identification de deux foyers de maladie de Talfan en Bretagne. Isolements du virus, étude clinique, essais de reproduction expérimentale. *Rec. Méd. Vét.*, 1977, 153, 647-653.