

## QUELQUES ASPECTS DE L'ÉPIZOOTIE DE PESTE PORCINE CLASSIQUE EN BELGIQUE EN 1990

C. MIRY<sup>(1)</sup>, F. CASTRYCK<sup>(1)</sup>, F. KOENEN<sup>(2)</sup>, A. BROES<sup>(3)</sup> et E. SEGERS<sup>(4)</sup>.

**RESUME:** Une importante épizootie de peste porcine classique a sévi en Belgique en 1990. De janvier à octobre, 113 foyers furent identifiés dans 4 provinces. Grâce à des mesures sanitaires sévères appliquées à une grande échelle, la maladie put finalement être éradiquée. Cet article décrit succinctement les principaux aspects cliniques et épidémiologiques de cette épizootie ainsi que les méthodes diagnostiques et les mesures sanitaires utilisées.

**SUMMARY:** In 1990 a severe epizootic of classical swine fever was experienced in Belgium. From january till october 113 herds in 4 provinces were infected. Drastic sanitary measures have eradicated the disease again. This paper describes shortly the principal clinical and epizootiological aspects of these outbreaks as well as the diagnostic procedures and the sanitary measures taken in order to eradicate the disease.

\*  
\* \*

### INTRODUCTION

La peste porcine classique (PPC) a joué et continue à jouer un rôle important dans l'économie de la production porcine non seulement à cause des pertes directes qu'elle entraîne mais surtout par le coût élevé des programmes mis en place en vue de la contrôler (notamment le "stamping-out").

En 1980, la Communauté Economique Européenne (CEE) décida d'un plan de lutte commun basé sur la non-vaccination et l'élimination des animaux séropositifs. La Belgique, conformément à ces directives, modifia son plan de lutte en 1982. En tant que pays exportateur, il était essentiel de suivre les directives européennes. La recrudescence de la maladie en Europe occidentale pendant la période 1982-85 entrava cependant sérieusement le début de cette action.

(1) Provinciaal Verbond voor Dierenziektenbestrijding van West-Vlaanderen - Industrielaan, 15 - (B) 8820 Torhout - Belgique.

(2) Institut National de Recherches Vétérinaires - Groeselenberg, 9 - (B) 1180 Bruxelles - Belgique.

(3) Fédération de lutte contre les maladies du bétail du Hainaut - Drève du Prophète, 2 - (B) 7000 Mons - Belgique.

(4) Provinciaal Verbond voor Dierenziektenbestrijding van Antwerpen - Hagenbroeksesteenweg, 167 - (B) 2500 Lier - Belgique.

Finalement, le 1er avril 1988, la vaccination fut arrêtée sur tout le territoire belge. A l'exception de la province d'Anvers, le cheptel porcin belge demeura indemne de la maladie jusqu'en janvier 1990. Huit des 9 provinces avaient entre-temps obtenu le statut "indemne de PPC" conformément aux directives de la CEE.

Pour mieux comprendre certains aspects épidémiologiques de la dernière épizootie de PPC en Belgique ainsi que ses répercussions sur la production porcine, il est utile de décrire brièvement la structure de la production porcine dans notre pays. Au cours des 20 dernières années, la production porcine belge a connu de profonds changements. Durant cette période, on a assisté à une augmentation considérable du cheptel porcin (qui est passé de 4 à 6,5 millions d'animaux) et à une régression spectaculaire du nombre d'exploitations (qui sont passées de 83.000 à 22.000). Par ailleurs, on a observé une concentration croissante du cheptel (90 %) dans les provinces flamandes du nord du pays, essentiellement en Flandre Occidentale (51 %) et en Flandre Orientale (20 %) ainsi que, dans une moindre mesure, dans la province d'Anvers (12 %). Dans certaines de ces régions, la densité de la population porcine atteint 2.000 porcs/km<sup>2</sup>. Moins d'un tiers des exploitations sont du type "naisseur-engraisseur". Les exploitations d'engraissement sont généralement des grosses exploitations industrielles. Par contre, les exploitations d'élevage sont le plus souvent des petites exploitations familiales.

Ces dernières années, la différence entre l'offre et la demande de porcelets s'est fortement accentuée avec comme conséquence une importation considérable de porcelets de l'étranger (jusqu'à 1.400.000 porcelets/an). En plus, les effectifs de porcs d'élevage et d'engraissement ne sont pas également répartis dans les provinces flamandes. En effet, dans certaines régions on trouve surtout des exploitations d'engraissement tandis que, dans d'autres, ce sont les élevages naisseurs qui prédominent. Il en résulte des mouvements considérables de porcelets vers les régions à vocation d'engraissement. Dans certaines régions, l'importance de la densité porcine, des échanges commerciaux et de l'importation de porcelets fragilise considérablement les exploitations vis-à-vis d'agents pathogènes comme celui de la PPC.

L'épizootie de PPC qu'a connue la Belgique en 1990 fut particulièrement grave et nécessita une campagne de lutte à grande échelle. Il est impossible dans le cadre de cet article d'en dresser un bilan complet et nous nous limiterons donc à en décrire les principaux aspects cliniques, épidémiologiques et diagnostiques.

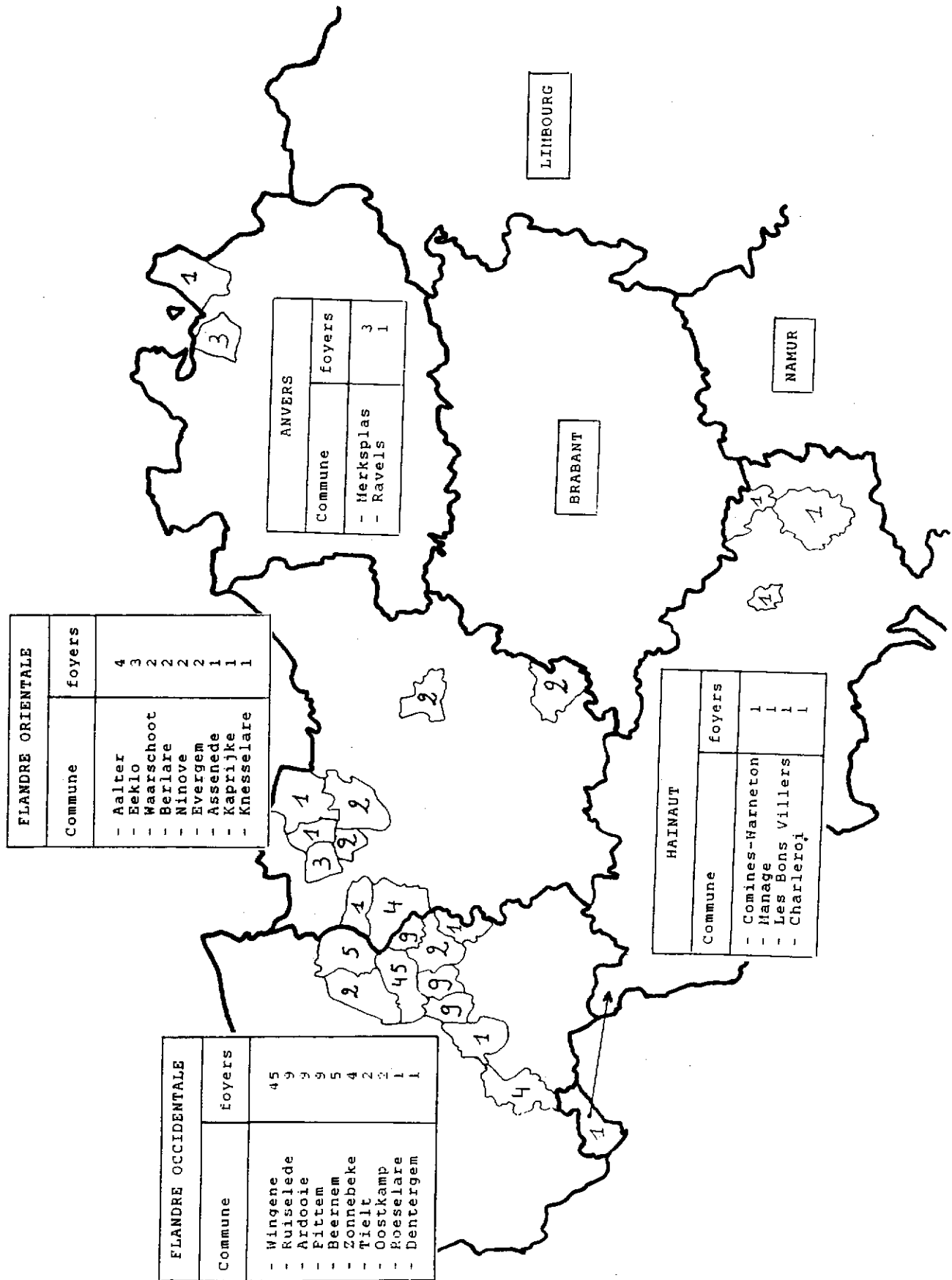
## EVOLUTION DE L'EPIZOOTIE

Entre le 15 janvier et le 30 octobre 1990, 113 foyers de PPC furent identifiés dans 4 provinces : la Flandre Occidentale (87 foyers), la Flandre Orientale (18 foyers), Anvers (4 foyers) et le Hainaut (4 foyers). La répartition géographique de ces foyers est présentée sur la figure 1.

Après le premier cas identifié le 15 janvier à Ravels (Anvers), la PPC fut détectée le 1er février dans une grosse exploitation d'engraissement de Wingene (Flandre Occidentale).

Durant les mois de février, mars et le début d'avril, il y eut une importante dissémination de la maladie à Wingene-même et dans la commune voisine de Ruiselede. Cette région se caractérisa alors par un taux d'infection élevé ("épicentre"). Malheureusement, la maladie ne se limita pas à ces deux communes. Pendant la même période, elle fut également constatée dans 4 autres communes de Flandre Occidentale ainsi que dans 5 communes de Flandre Orientale. Au 17 avril, on dénombrait déjà 61 foyers dont 45 dans l'épicentre.

Figure 1 : Distribution géographique et nombre de foyers par commune et par province.



Dans la seconde moitié d'avril, la maladie parut être sous contrôle puisqu'on ne dénombra plus qu'un seul cas. A partir du 8 mai cependant, plusieurs nouveaux foyers furent identifiés aussi bien en Flandre Orientale qu'en Flandre Occidentale, plus particulièrement dans les communes de Pittem et Ardoois où la contagiosité élevée menaça de créer un second épicentre.

Dès la fin juin et pendant les semaines qui suivirent, plusieurs foyers furent mis en évidence dans des régions éloignées des régions infectées aussi bien en Flandre Orientale et en Flandre Occidentale que dans les provinces d'Anvers et de Hainaut.

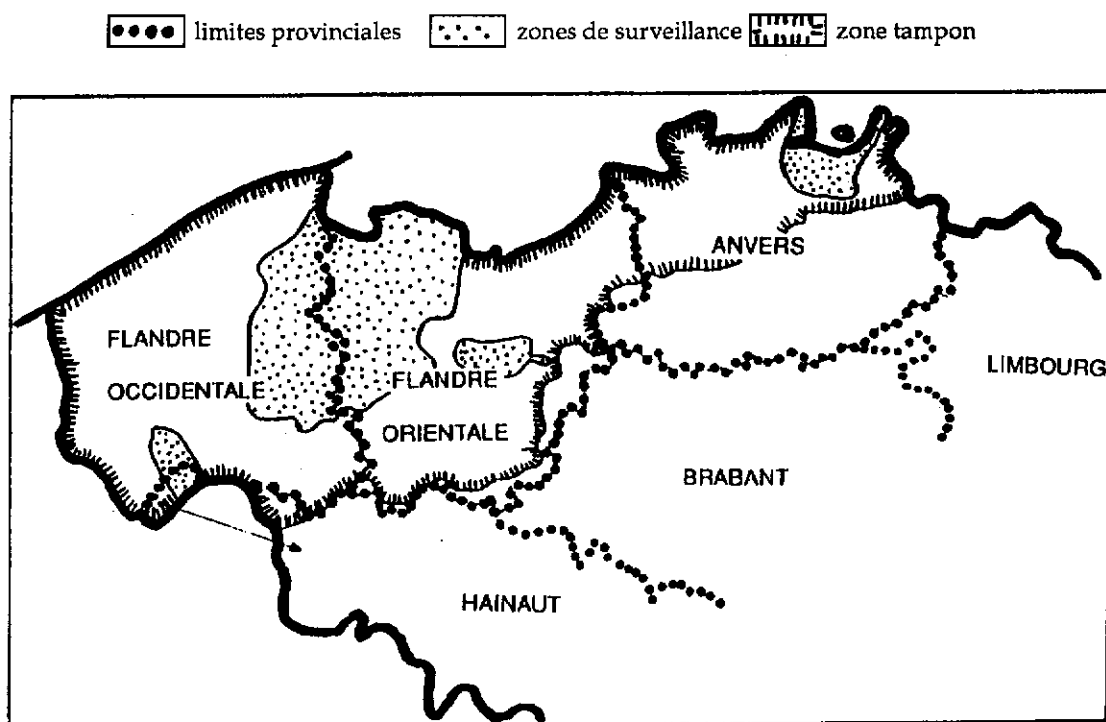
A partir de la mi-août, la maladie régressa nettement. Les deux derniers cas furent constatés dans le Hainaut à la mi-septembre dans un petit élevage naisseur et en Flandre Orientale le 30 octobre dans un élevage d'engraissement déjà touché par la maladie au début août.

### MESURES SANITAIRES

Plusieurs mesures extraordinaires de police sanitaire furent prises de manière temporaire durant l'épizootie. Les plus importantes par leurs répercussions sur l'épidémiologie sont résumées ci-après.

Les zones de protection (d'un rayon de 3 km autour d'un foyer) furent incluses dans des zones de surveillance elles-mêmes intégrées dans une zone tampon qui s'étendit sur une grande partie du nord du pays (figure 2). Le transport des porcs dans les différentes régions fut sévèrement réglementé jusqu'à un "stand-still" complet. L'exportation de porcs vivants fut complètement interdite.

Figure 2 : Mesures de police sanitaire : localisation géographique des zones de protection et zone tampon.



On instaura également temporairement l'abattage préventif des porcs dans les exploitations situées dans un rayon de 1 km autour des foyers ainsi que dans toutes les exploitations susceptibles d'être contaminées par contact.

On mit en place une surveillance clinique intensive de toutes les exploitations situées dans les régions à risque (jusqu'à 2 visites par semaine dans les zones à haut risque).

Toutes les exploitations (les foyers, les exploitations "de contact" ou les exploitations dans les zones à haut risque) furent également soumises à des examens sérologiques. Afin de démontrer l'éradication de l'infection d'une commune atteinte, toutes les exploitations furent soumises à un examen sérologique supplémentaire environ 8 semaines après la disparition du dernier foyer.

## ORIGINE DES FOYERS

Cerner l'origine de la maladie n'est pas chose facile, surtout lorsque l'on est confronté à un si grand nombre de foyers en si peu de temps. Tout comme ce fut le cas dans d'autres épizooties [Van der Valk et coll., 1986 ; Vannier et coll., 1984], il fut impossible de déterminer l'origine de l'infection de nombreux foyers.

Néanmoins, il est évident que le premier foyer de Wingene fut à la base de l'épizootie. Puisque la région était indemne de PPC depuis plus de 3 ans, le virus y fut probablement introduit avec l'importation de porcelets infectés. Un lien avec le foyer d'Anvers détecté quelques semaines plus tôt fut suspecté mais jamais confirmé.

Une fois la maladie installée en Flandre Occidentale, les enquêtes épidémiologiques permirent néanmoins de retracer l'origine de plusieurs foyers (tableau I). Tout au début de l'épizootie, et probablement avant même que le premier foyer de Wingene soit identifié, le transport de cadavres infectés par les camions du clos d'équarrissage constitua un facteur de dispersion important du virus. On put établir également le rôle de vecteur joué par un chien. Par la suite, l'achat de porcelets infectés, les contacts indirects entre exploitations par le biais de véhicules (ou leurs conducteurs) ou de personnes (famille, ouvriers, vétérinaire traitant, ...) furent également à l'origine de plusieurs foyers.

Tableau I : Origine des foyers.

Origine	Nombre	%
- Achats de porcelets	3	2
- Contacts de personnes	8	7
- Contacts de véhicules contaminés	19	17
- Clos d'équarrissage	9	8
- Chien	1	1
- Voisinage	36	32
- Inconnue	37	33
Total	113	100

En dehors de ces types de contaminations, on observa également au cours de cette épizootie un phénomène de "contamination de voisinage", c'est-à-dire de contagion entre exploitations voisines et proches l'une de l'autre, sans évidence d'autres possibilités de contagion. Dans les régions où la densité porcine dépasse 1.500 porcs/km<sup>2</sup> (Wingene, Ardoioie, Pittem, ...), ce phénomène fut observé maintes fois.

## NATURE DES FOYERS

En examinant la distribution des foyers en fonction du type des exploitations touchées (tableau II), on constate que la maladie affecta davantage les exploitations "naisseurs engraisseurs" et "engraisseurs". Il y a néanmoins des différences selon les provinces. Par exemple, en Flandre Occidentale, on ne constate pratiquement pas de différence entre les exploitations "naisseurs engraisseurs" et "engraisseurs". Les régions les plus touchées y sont à vocation "engraisseurs" et "naisseurs engraisseurs" et la maladie s'y propagea surtout par voisinage à certaines périodes (Wingene, Pittem, ...) ou par les camions du clos d'équarrissage (Wingene) sans distinction de type d'élevage. En Flandre Orientale, par contre, les foyers étaient situés dans des régions plutôt à vocation "naisseurs engraisseurs" et la maladie s'y propagea surtout par contacts avec des personnes et des véhicules contaminés.

Tableau II : Nombre de foyers par province et nature des exploitations.

N = exploitations "naisseurs"

N-E = exploitations "naisseurs-engraisseurs"

E = exploitations "engraisseurs"

Province	Nombre de foyers	Nombre de foyers		
		N	N-E	E
Flandre Occidentale	87	2	44	41
Flandre Orientale	18	3	10	5
Anvers	4	-	3	1
Hainaut	4	2	-	2
Total	113	7	57	49

## ASPECTS CLINIQUES ET LESIONS

La souche (ou les souches ?) de PPC qui circula pendant l'épizootie fut de virulence moyenne. La morbidité fut élevée et les signes cliniques évidents. Malgré tout, des variations importantes dans l'évolution de la maladie furent observées d'une exploitation à l'autre. Il faut naturellement tenir compte du délai entre la découverte de la maladie et le moment de l'infection.

Dans beaucoup d'exploitations, les symptômes furent ceux classiquement décrits dans les cas de PPC aiguë [Van Oirschot, 1986 ; Van Oirschot et Terpstra, 1989] alors que dans d'autres les signes cliniques furent beaucoup moins évidents et moins typiques. L'adynamie, l'hyperthermie et une respiration nasale stridente furent souvent les seuls symptômes relevés. Dans une exploitation, la fièvre et une épidermite exsudative furent les seuls symptômes observés. La maladie fut généralement moins aiguë chez les porcs de plus de 80 kg.

A l'occasion des nombreuses autopsies réalisées, d'importantes variations dans les lésions furent également constatées. A côté des lésions aiguës "classiques" identiques à celles rapportées dans la littérature [Van Oirschot, 1986 ; Van Oirschot et Terpstra, 1989], on observa régulièrement un oedème sous-cutané, parfois sanguinolent, caractéristique au niveau des membres.

Les lésions furent généralement beaucoup plus marquées chez les animaux morts naturellement de la maladie que chez les sujets malades euthanasiés en vue de l'autopsie.

Il fut difficile de déterminer le délai entre l'introduction du virus dans une exploitation et les premières manifestations cliniques évidentes de la maladie puisque celui-ci dépend de nombreux facteurs (âge des animaux, dose infectante, ...). On put l'estimer le plus souvent à environ 4 semaines, mais des périodes d'incubation bien plus longues (jusqu'à 8 semaines) furent également observées.

## DIAGNOSTIC

Les symptômes et les lésions permirent dans beaucoup de cas de poser une forte suspicion de l'existence de la maladie.

La numération leucocytaire sur des échantillons de sang prélevés chez des animaux suspects apporta souvent une présomption supplémentaire. L'infection par le virus de la PPC se traduit en effet par une leucopénie dès le début de la maladie [Van Oirschot, 1986 ; Charley et coll., 1980]. Nous avons constaté qu'une leucopénie de  $< 5.000/mm^3$  chez un ou plusieurs animaux d'un groupe atteint était très indicative d'une infection par le virus de la PPC. Il faut néanmoins noter que ce critère n'est fiable que chez des animaux de plus de 15 à 20 kg.

Le diagnostic virologique fut réalisé de deux façons : par la mise en évidence des antigènes viraux par immunofluorescence sur des coupes de tissus ou par l'isolement du virus sur culture cellulaire [Biront et coll., 1983]. Afin d'exclure d'éventuelles réactions dues au virus BVD (Bovine Viral Diarrhea) ou à une souche vaccinale de virus PPC (souche chinoise), tous les isolats ainsi que toutes les coupes positives furent examinés avec des anticorps monoclonaux selon la méthode de Wensvoort [Wensvoort et coll., 1989].

Il est intéressant de noter que les examens réalisés sur les organes d'animaux morts de PPC ne furent pas toujours positifs alors que ceux réalisés sur les organes d'animaux malades ou montrant peu de signes cliniques et euthanasiés s'avérèrent le plus souvent positifs. Un excès d'anticorps au niveau des organes examinés pourrait expliquer ces réactions faussement négatives [Biront et coll., 1983].

Pour la mise en évidence des anticorps, deux techniques furent également utilisées. Tous les sérums furent examinés au moyen du test CBT (complex blocking trapping) -ELISA [Wensvoort et coll., 1988]. Grâce à cette technique, les résultats étaient disponibles dans la journée. En cas de suspicion de PPC, ceci permit une action rapide. D'autre part, en fin d'épizootie, elle permit aussi d'évaluer très rapidement l'absence d'infection dans les zones de surveillance et de protection et de lever sans délai les mesures sanitaires. Les sérums positifs ou douteux en CBT-ELISA furent examinés par l'épreuve de séroneutralisation [Koenen et coll., 1990].

## DEPISTAGE DES FOYERS

Les différentes manières par lesquelles les foyers furent dépistés sont résumées dans le tableau III. La plupart des foyers furent découverts à l'occasion d'examens cliniques réalisés (sur demande de l'éleveur ou lors de visites obligatoires) par le vétérinaire traitant ou les équipes sanitaires spécialement engagées à cet effet. Dans quelques cas, ce fut l'éleveur qui nous alerta directement.

Tableau III : Méthodes de dépistage des foyers.

Méthodes	Nombre	%
- Vétérinaire traitant	86	76
- Eleveur	6	5
- Vétérinaire équipe sanitaire	7	6
- Examen systématique de cadavres	5	4.5
- Sérologie	3	2.5
- Abattage préventif	6	5
Total	113	100

En début d'épizootie, tous les cadavres de porcs des zones de protection furent acheminés au laboratoire et examinés. Ceci nous permit de découvrir 5 foyers. Bien qu'efficace, cette méthode ne fut pas appliquée au delà du mois d'avril car l'instauration d'abattages préventifs dans les zones de protection réduisit cette nécessité de contrôle.

Trois cas seulement furent dépistés par le biais de la sérologie à l'occasion de prises de sang imposées dans les zones de protection et de surveillance. Dans les 3 cas, le virus fut isolé ultérieurement.

Un examen virologique systématique fut réalisé sur les amygdales des animaux abattus dans le cadre des abattages préventifs. Le virus fut isolé dans 6 de ces exploitations.

## CONCLUSION

Les observations réalisées au cours de l'épizootie de PPC en Belgique nous permettent d'émettre certaines considérations.

Dans les régions à forte densité porcine, la part de la "contamination de voisinage" dans l'origine des foyers peut être considérable. Quoique la création d'un vide sanitaire par abattage préventif de tous les porcs à proximité des foyers a pu enrayer efficacement la dissémination du virus, cette méthode devrait être évitée à l'avenir. En marge de la perte d'un précieux potentiel génétique sain, elle entraîne également des problèmes d'ordre psychologique considérables et pour les éleveurs, et pour ceux qui assument la responsabilité des abattages préventifs. La mise au point d'une technique de diagnostic virologique rapide et efficace sur des animaux vivants et en début de maladie devrait permettre d'éviter l'usage d'abattages préventifs sur une grande échelle.



En cas de PPC de virulence moyenne, il est important de mener de front plusieurs méthodes de dépistage afin d'identifier le plus rapidement possible les exploitations infectées : examens cliniques réguliers dans toutes les exploitations, examen systématique de tous les cadavres dans les zones de protection, contrôle virologique lors d'abattages préventifs et sérologie.

Pour un diagnostic virologique rapide et efficace, il est nécessaire de réaliser les examens sur des organes d'animaux malades et euthanasiés à cet effet, tandis que l'interprétation des lésions doit se faire sur des animaux morts naturellement de la maladie. Une leucopénie de  $< 5.000 \text{ mm}^3$  chez un ou plusieurs animaux malades constitue une présomption importante au diagnostic de PPC.

L'utilisation du test CBT-ELISA en sérologie permet un contrôle rapide sur un grand nombre d'animaux, ce qui permet d'évaluer en un court laps de temps l'absence d'infection dans une région.

## BIBLIOGRAPHIE

BIRONT P., LEUNEN J., DEPIERREUX R., VANDEVELDE A., PASTORET P.P. et DEWAELE A.- La peste porcine classique : Diagnostic, transmission et prophylaxie. Ann. Méd. Vét., 1983, 127, 547-563.

CHARLEY B., CORTIER G., HOUDAYER M. et ROUZE P.- Modifications des réactions immunitaires au cours de la peste porcine classique. Ann. Rech. Vét., 1980, 11, 27-33.

KOENEN F., DE CLERCQ K., STROBBE R., CAY A., DESMET A. et DEBECQ J.- Effet immunostimulant sur la vaccination contre la peste porcine classique, de l'administration simultanée d'un vaccin contre la fièvre aphteuse, ou de la saponine et de l'hydroxyde d'alumine. Ann. Méd. Vét., 1990, 134, 163-166.

VAN DER VALK P.C., SMAK J.A., QUADVLIEG R.F.P.M. et SLINGERLAND E.- Swine Fever in the Netherlands between 1981 and 1985. Proc. Int. Pig Vet. Congr. Barcelona (Spain), 1986, 328.

VANNIER P., COLCANAP M., CARNERO R., JOSSE J. et TILLON J.P.- Results of an epidemiological survey of Classical Swine Fever (SF) after several outbreaks within an area in France. Proc. Int. Pig Vet. Congr. Gent (Belgium), 1984, 66.

VAN OIRSCHOT J.T.- Hog cholera. In Diseases of Swine, A.D. Leman, B. Straw, R.D. Glock, W.L. Mengeling, R.H.C. Penny et E. Scholl eds., Iowa State University press, Ames - Iowa (USA), 1986, 289-300.

VAN OIRSCHOT J.T. et TERPSTRA C.- Hog Cholera Virus. In Virus Infections of Porcines, M.B. Pensaert ed., Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam (Netherlands), 1989, 113-130.

WENSVOORT G., BLOEMRAAD M. et TERPSTRA C.- An Enzyme Immunoassay employing monoclonal antibodies and detecting specifically antibodies to Classical Swine Fever Virus. Vet. Microb., 1988, 17, 129-140.

WENSVOORT G., TERPSTRA C., BOONSTRA J., BLOEMRAAD M. et VAN ZAANE D.-  
Production of monoclonal antibodies against swine fever virus and their use in laboratory  
diagnosis. *Vet. Microb.*, 1986, 12, 101-108.

---