

TABLES DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	9
INTRODUCTION.....	12
PARTIE I : LES CONNAISSANCES INDISPENSABLES EN MATIERE DE PPC.....	13
<u>I. L'agent pathogène.....</u>	14
<u>II. Eléments essentiels sur la maladie.....</u>	18
A. Pathogénie.....	18
B. Tableaux cliniques.....	18
C. Tableau nécropsique.....	20
D. Diagnostic.....	20
<u>III. Quelques éléments d'épidémiologie.....</u>	24
PARTIE II : LA PRODUCTION PORCINE ALLEMANDE.....	26
<u>I. Le marché du porc en Allemagne.....</u>	27
A. L'Allemagne : premier producteur européen.....	27
B. Les Allemands : d'importants consommateurs de viande porcine.....	27
C. Le commerce extérieur allemand.....	28
1. Exportations à destination des pays tiers.....	28
2. Importations en provenance des pays tiers.....	28
3. Echanges intra communautaires.....	29
<u>II. Organisation de la filière porcine allemande.....</u>	29
A. Le cheptel porcin allemand.....	29
1. L'effectif national.....	29
2. Répartition géographique du cheptel allemand.....	29
3. Evolution et répartition des différentes catégories d'animaux.....	31
B. Les exploitations porcines allemandes.....	34
C. Une filière libérale en mutation.....	35
PARTIE III : LA PPC CHEZ LES PORCS DOMESTIQUES EN ALLEMAGNE.....	37
<u>I. Situation allemande en matière de PPC des porcs domestiques au cours des dix dernières années.....</u>	38
A. La grande crise (1993-1995).....	38
B. Evolution de 1996 à 1999. Crise européenne de 1997-1998.....	40
C. La période récente (2000 à 2003).....	41
D. Bilan de la période 1993-2003 en matière de PPC des porcs domestiques.....	43
1. Une situation difficile, une évolution favorable.....	43
2. Résultats des enquêtes épidémiologiques.....	44

II. Les souches virales allemandes.....	48
A. Intérêts et objectifs de l'identification des types viraux.....	48
B. Résumé de la technique employée ; identification et intérêt relatif des gènes candidats.....	49
C. Résultats : Types viraux identifiés en Allemagne.....	51
1. Analyse des types viraux grâce à l'étude de la région 5'NTR.....	51
a. Types viraux rencontrés en Allemagne de 1990 à 2000 et disparus aujourd'hui.....	53
b. Types viraux toujours présents en 2001-2002.....	54
2. Analyse des types viraux par séquençage de la région E2.....	56
D. Conclusion de l'étude génotypique.....	58
III. Analyse des facteurs de risque dans l'apparition de la PPC chez les porcs domestiques en Allemagne.....	58
A. La population de sangliers infectés en Allemagne : facteur de risque majeur d'introduction de la PPC en Allemagne.....	59
1. Habitat, alimentation, structure sociale et déplacements des sangliers.....	59
2. La population de sangliers en Allemagne : un effectif en croissance continue.....	60
a. L'effectif et la répartition géographique des sangliers allemands.....	61
b. Causes et conséquences d'une telle croissance.....	62
3. Les sangliers et la PPC en Allemagne.....	63
a. Localisation des sangliers infectés.....	63
b. Origines de la contamination des sangliers en Allemagne.....	65
c. Les sangliers sont-ils un réservoir de virus.....	66
d. Voies de transmission sanglier-porc.....	67
B. L'utilisation d'eaux grasses et de déchets contaminés.....	69
C. L'importation de porcs ou de produits de porcs contaminés.....	70
D. Facteurs de risque à l'origine des foyers secondaires de PPC.....	70
PARTIE IV : LES MESURES DE LUTTE CONTRE LA PPC EN ALLEMAGNE.....	72
I. La réglementation allemande : un état fédéral, une législation à plusieurs niveaux...73	
A. L'Allemagne, état membre de l'Union Européenne.....	73
B. L'Allemagne, un état fédéral.....	74
II. Mesures générales de lutte contre la PPC chez les porcs domestiques.....74	
A. Mesures de prophylaxie sanitaire défensive.....	75
1. Détection sérologique de la PPC chez les porc domestiques : surveillance sanitaire.....	75
2. Mesures préventives à prendre par les éleveurs.....	75
B. Mesures de prophylaxie sanitaire offensive.....	76
III. Mesures en vue du contrôle de la PPC chez les sangliers.....77	
A. Identification des populations infectées et suivi de l'infection.....	78
B. Une pratique de la chasse orientée.....	79
1. La chasse sans orientations a des effets plus néfastes que bénéfiques.....	79
2. La gestion cynégétique allemande comme moyen de lutte contre la PPC.....	80
C. Campagnes d'immunisation orale.....	81
1. Principe et objectif de la vaccination des sangliers infectés.....	81
2. Résultats communs aux différents essais terrains.....	82

3. Vaccination orale en Mecklembourg-Poméranie : un exemple d'éradication de la PPC difficile à obtenir.....	83
4. Vaccination orale en Rhénanie-Palatinat : un exemple de vaccination en court d'application.....	85
D. Alerter et informer.....	87
PARTIE V : SYNTHÈSE ET DISCUSSION.....	90
I. <u>PPC en Allemagne, le bilan</u>	91
II. <u>Risques pour les pays limitrophes</u>	99
CONCLUSION.....	103
BIBLIOGRAPHIE.....	106
ANNEXES.....	113
<u>Annexe 1</u>	113
<u>Annexe 2</u>	114

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURES

<u>Figure 1</u> : Localisation mondiale de la PPC depuis 1990 (d'après Paton et al., 2003).....	24
<u>Figure 2</u> : Production et consommation en Allemagne de 1990 à 2002 en milliers de tec (source ITP)	27
<u>Figure 3</u> : Evolution des importations et exportations allemandes (source ITP)	28
<u>Figure 4</u> : Le cheptel porcin dans les Lander (régions allemandes) en 2002 (d'après données ZMP, 2003).....	29
<u>Figure 5</u> : Le cheptel porcin dans les cantons (Kreis) allemands (d'après Weiss, 2003).....	31
<u>Figure 6</u> : Evolution du cheptel porcin en Allemagne de 1992 à 2000 (d'après Haxsen, 2001)	32
<u>Figure 7</u> : Déficits et excédents régionaux en porcelets pour l'année 2000 (d'après Haxsen, 2001)	33
<u>Figure 8</u> : Localisation géographique des foyers déclarés de 1993 à 1995.....	39
<u>Figure 9</u> : Localisation géographique des foyers déclarés de 1996 à 1999.....	40
<u>Figure 10</u> : Localisation géographique des foyers déclarés de 2000 à 2003.....	42
<u>Figure 11</u> : Histogramme du nombre de foyers par année.....	43
<u>Figure 12</u> : Structure du génome du virus de la PPC (CSFV) représentant des régions fréquemment amplifiées par RT-PCR et les parties séquencées correspondantes (d'après Paton et al., 2000)	50
<u>Figure 13</u> : Arbre phylogénétique réalisé à partir de l'analyse de la région 5'NTR de 38 échantillons viraux allemands collectés de 1964 à 2000 (EU-RL) et des échantillons de référence (outgroup) souche Kanagawa (Japon) (extrait de Wonnemann et al., 2001a ; nomenclature Greiser-Wilke et al., 1998).....	52
<u>Figure 14</u> : Localisation géographique des différents types viraux identifiés en Allemagne de 1989 à 2002 chez les porcs domestiques (à partir de Fritzemeier et al., 2000 et Teuffert et al., 2002)	53
<u>Figure 15</u> : Arbre phylogénétique réalisé à partir de l'analyse de la région E2 de 38 échantillons viraux allemands collectés de 1964 à 2000 (EU-RL) et des échantillons de référence (outgroup) souche Kanagawa (Japon) (extrait de Wonnemann et al., 2001a ; nomenclature Greiser-Wilke et al., 1998)	57

<u>Figure 16</u> : Répartition des sangliers en Allemagne basée sur les tableaux de chasse de chaque canton en 2000 (d'après le Ministère Allemand de l'Agriculture)	62
<u>Figure 17</u> : Cas de PPC chez les sangliers en 2001 et 2002 (Teuffert et al., 2003)	65
<u>Figure 18</u> : Modes de transmission du virus de la PPC entre le sanglier et le porc	68
<u>Figure 19</u> : Grandes voies de contamination d'une exploitation à partir d'un élevage infecté.....	71
<u>Figure 20</u> : Localisation des foyers de PPC en 2002 en Europe (d'après données OIE).....	100
<u>Figure 21</u> : Evolution annuelle du tableau de chasse français (ONCFS)	101

TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Persistance du virus dans différents produits d'origine animale (d'après Laude, 1987).....	16
<u>Tableau 2</u> : Comparaison population humaine et porcine (2002) (d'après données ZMP)	30
<u>Tableau 3</u> : Répartition du cheptel dans les Lander (d'après données ZMP, ZDS).....	33
<u>Tableau 4</u> : Taille des exploitations allemandes (d'après données ZDS)	35
<u>Tableau 5</u> : Incidence des foyers de PPC dans les différents Lander de 1993 à 1995.....	39
<u>Tableau 6</u> : Incidence des foyers de PPC dans les différents Lander de 1996 à 1999.....	41
<u>Tableau 7</u> : Incidence de la PPC dans les différents Lander de 2000 à 2002.....	42
<u>Tableau 8</u> : Incidences des cas et des foyers primaires (signalés entre parenthèses) au cours des 10 dernières années en Allemagne.....	44
<u>Tableau 9</u> : Types viraux présents dans les populations de sangliers infectés en 2001 et 2002 (Teuffert et al., 2003)	56
<u>Tableau 10</u> : Tableaux de chasse des Lander – nombre de sangliers abattus par land en milliers (d'après l'Association allemande de défense de la chasse)	61
<u>Tableau 11</u> : Nombre de sangliers infectés par le virus de la PPC de 1993 à 2002 (Teuffert et al., 2003)	64
<u>Tableau 12</u> : Populations allemandes de sangliers infectés au cours des dix dernières années (Teuffert et al., 2003)	64
<u>Tableau 13</u> : Prévalence virale dans les différentes classes d'âge au cours des premières campagnes d'immunisation (d'après Kaden et al., 2002).....	83

Tableau 14 : Prévalence du virus de la PPC et taux d'immunité des sangliers dans les deux régions infectées de Rhénanie-palatinat (d'après le Ministère de l'Environnement et de la Forêt de Rhénanie-Palatinat).....87

Tableau 15 : Opinion des experts quant à l'introduction de la PPC en Allemagne (Nissen, 2001)93

Tableau 16 : Opinion des experts quant à la propagation de la PPC en Allemagne (Nissen, 2001)94

INTRODUCTION

La peste porcine classique (PPC) est une maladie bien connue ; elle sévit depuis longtemps dans les élevages de porcs des différents continents. Depuis les années 80, l'Europe a entrepris d'éradiquer cette maladie en interdisant totalement la vaccination des porcs et en procédant à l'abattage total des animaux infectés.

L'Allemagne a ainsi elle aussi, à l'instar de ses voisins européens, entrepris cette politique de non vaccination. Depuis la PPC n'est plus considérée comme endémique dans les élevages porcins. Cependant, des foyers de PPC ont continué de se déclarer, de façon sporadique ou épidémique, dans différents pays européens au cours de la dernière décennie. Les répercussions sanitaires, financières et économiques ont parfois été considérables.

Les Pays-Bas ont connu une crise sans précédent qui a affecté une large partie de l'Europe ; l'Espagne plus récemment a souffert d'une crise achevée en 2002 ; le Luxembourg, la Belgique, la France, L'Italie ont subi également des cas sporadiques. L'Allemagne, dans ce contexte, détient une position toute particulière puisqu'elle n'a jamais connu une année totalement indemne de foyers de PPC. Il est donc intéressant de s'appesantir sur le cas allemand.

L'objectif de notre étude est de connaître la situation allemande, d'analyser les facteurs de risque propre à ce pays et de juger des méthodes déployées pour endiguer l'apparition de nouveaux foyers. Le pré requis à cette étude tient dans le fait que le virus n'a pas seulement été importé dans les élevages porcins. Aujourd'hui, le virus est présent dans la population de sangliers où il sévit de façon endémique. Cet état de fait complique la gestion de la PPC.

Nous aborderons dans un premier temps des connaissances générales sur la maladie, puis nous présenterons une description de la production porcine allemande à laquelle fera suite la description des foyers allemands et de leurs souches virales. Ces présentations nous permettront de dégager les facteurs de risque propres à l'Allemagne et d'analyser les moyens de lutte qui y répondent. Une synthèse nous aidera à cerner les enjeux pour l'Allemagne et ses voisins ainsi que les futurs moyens de lutte.

PARTIE I : LES CONNAISSANCES INDISPENSABLES EN MATIERE DE PPC

La peste porcine classique est une maladie infectieuse très contagieuse, appartenant à la liste A de la classification de l'Office International des Epizooties (OIE).

Celle-ci rassemble « les maladies transmissibles qui possèdent un grand pouvoir de diffusion et une gravité particulière, susceptibles de s'étendre au-delà des frontières nationales, dont les conséquences socio-économiques ou sanitaires sont graves et dont l'incidence, sur les échanges internationaux d'animaux et de produits d'origine animale, est très importante » (Office International des Epizooties).

Elle affecte uniquement les suidés domestiques (tenus en captivité) et sauvages (vivant en liberté). Il ne s'agit pas d'une zoonose (Mesplède, 2002).

I. L'agent pathogène

L'agent pathogène est un virus de la famille des *Flaviviridae* et du genre *Pestivirus* (OIE). Il s'agit d'un ribovirus (virus à ARN), de petite taille (40 à 60 nm) et enveloppé.

Son génome est formé d'environ 12300 bases. Il code pour quatre protéines structurales et sept protéines non structurales (Artois *et al.*, 2002).

L'analyse du génome permet de classer les types viraux en 3 groupes dont deux rassemblent des souches européennes et le troisième des souches asiatiques (Paton *et al.*, 2003). Il existe cependant une communauté antigénique forte entre les différentes souches virales ; si un animal infecté par une souche guérit, il sera protégé contre une nouvelle infection par une autre souche (Veys, 2001).

Cette communauté antigénique existe également avec d'autres *pestivirus*, notamment avec le BVDV (Bovine viral diarrhoea virus) responsable de la maladie des muqueuses chez les bovins et le BDV (Border disease virus) responsable de la maladie des frontières chez le mouton (Moennig *et al.*, 2003). Ainsi un porc ou un sanglier peuvent être infectés par un de ces *Pestivirus* et généralement ne développer aucun symptôme. De ce fait, des réactions croisées peuvent se produire lors des analyses de laboratoire.

Le virus de la PPC ne possède aucune analogie avec le virus de la peste porcine africaine (OIE).

✓ Résistance aux agents physiques et chimiques

- Action de la température :

Le froid est un bon moyen de conservation du virus. Il joue donc un rôle épidémiologique important. A -70°C , la survie du virus est longue ; il résiste, en fonction du milieu, de plusieurs mois à plusieurs années, jusqu'à quatre ans dans de la viande de porc congelé (Laud, 1987).

La résistance à la chaleur est moindre ; elle varie en fonction du milieu, de la durée d'application de la chaleur et de la souche virale (OIE).

Ainsi, par exemple, le virus est détruit par la pasteurisation en 30 minutes à 65°C mais reste vivant après 30 minutes à $62,5^{\circ}\text{C}$. Les contrôles de température en industrie ont donc une importance majeure (Edwards, 2000).

- Action de la dessiccation et de la lyophilisation :

Le virus résiste relativement bien à la dessiccation et à la lyophilisation (Edwards, 2000 ; Veys, 2001).

- Action des rayonnements :

Il est sensible aux rayons ultra-violet ; à la lumière naturelle il est détruit en cinq à neuf heures (Edwards, 2000 ; Veys, 2001).

- Action du pH :

Le virus est stable pour des pH variant de 5 à 10. En dehors de cette plage, il est inactivé (OIE).

- Action des antiseptiques :

De nombreux antiseptiques sont actifs sur ce virus en raison de sa structure lipoprotéique. Ainsi l'éther, le chloroforme, le formaldéhyde, la glutaraldéhyde, une solution d'hypochlorite à 1.66% de chlore actif, une solution de phénol à 5%, une solution d'hydroxyde de sodium à 2% inactivent le virus. Ce dernier antiseptique est le mieux adapté à la désinfection (OIE ; Veys, 2001).

Le chlorure de sodium n'a aucun effet sur le virus. Ainsi le virus résiste longtemps dans les produits de salaison. Sa survie est de 90 jours dans les jambons, 73 jours dans les viandes salées (Laud, 1987).

- Action de la putréfaction :

Le virus résiste peu à la putréfaction sauf s'il est entouré de particules protéiques. En conséquence, il peut survivre plusieurs semaines dans les eaux grasses, le purin et les carcasses enterrées. A 20°C il résiste 2 semaines et 6 semaines à 4°C (Edwards, 2000).

- Résistance du virus dans les produits d'origine animale :

Le tableau qui suit montre la persistance du virus dans différents produits d'origine animale. En prenant en compte les caractéristiques précédentes, les traitements effectués sur ces produits influent beaucoup sur la persistance du virus. Le traitement par la chaleur est le seul à détruire totalement le virus.

Tableau 1 : Persistance du virus dans différents produits d'origine animale
(d'après Laude, 1987 ; Veys, 2001)

Produits d'origine animale	Traitements subis par ces produits	Persistance du virus
<u>Viandes réfrigérées ou congelées</u>		
*sang pestueux	pulvérisé en brouillard dans de l'air à 120°C: poudre à 2,1% d'eau conservée à moins de 8°C	686 jours
*Moelle osseuse de pores tués avant apparition des symptômes	carcasse conservée à -3,3°C	73 jours
*Carcasses infectées	Enterrées à 60 cm de profondeur	Hiver: quelques jours Eté: 7 jours
*Muscles d'un porc pestueux sacrifié: avant les symptômes	Réfrigération	17 jours
après les symptômes	Réfrigération	42 jours
*Carcasses	Congelées à -11°C	1598 jours
<u>Abats et issues réfrigérées ou congelées</u>		
*Rate d'un porc pestueux	-15°C à -20°C	10 mois
*Foie	-4°C à -6°C	226 jours
*Intestin grêle	Salé à sec	103 jours
*Gros intestin	Salé à sec	164 jours
*Peau	Saumure à 20-25°C	30 à 54 jours
<u>Salaisons et produits de charcuterie</u>		
*Bacon		27 jours
*Viande salée		73 jours
*Jambon	Saumuré pendant 5 semaines et fumé pendant 7 à 10 jours	84 jours
*Muscle et gras de jambon		90 jours
*Salami		90 jours
*Lard		70 jours
<u>Produits de charcuterie traités par la chaleur</u>		
*Bratwurst 29-31 mm d'épaisseur	Fumage 45 mn à 80°C Echaudage 8 mn à 80°C	0 jour
*Saucisse de Vienne 23 mm	Fumage 45 mn à 80°C Echaudage 14 mn à 80°C	0 jour
*Lyonerwurst 59-62 mm	Fumage 45 mn à 82-85°C Echaudage 45 mn à 81-82°C	0 jour

En résumé, le virus est relativement stable dans les fluides corporels ainsi que dans la viande et les produits frais. Il est détruit par la chaleur, les détergents, les solvants huileux, les protéases et les désinfectants usuels (Artois *et al.*, 2002).

✓ Pouvoir pathogène

Il s'agit de l'interaction entre les facteurs de virulence du virus et les facteurs de résistance immunitaire de l'hôte.

Concernant le virus, plusieurs souches de virulence différentes sont à distinguer (Depner *et al.* 1996 ; Veys, 2001).

Certaines souches sont hypervirulentes et entraînent des formes cliniques suraiguës ou aiguës, caractérisées par un taux élevé de mortalité et touchant toutes les classes d'âge (Veys, 2001).

Les souches de virulence modérée sont responsables de formes cliniques subaiguës à chroniques avec un taux de mortalité plus faible.

Les souches hypovirulentes n'affectent que les jeunes et les futurs porcelets *in utero*. Certaines souches sont avirulentes. Ces souches ne sont pas pathogènes, y compris pour les fœtus ; elles sont utilisées pour la formation de vaccins à virus vivants atténués. C'est le cas de la souche chinoise dite souche « C » (Kaden *et al.*, 2001b).

Les marqueurs de la virulence sont les suivants (Veys, 2001) : température optimale de développement, vitesse de multiplication dans les cellules de la lignée PK15, persistance du pouvoir infectieux à 56°C. Ainsi les souches avirulentes possèdent une température optimale de développement de 20°C, et se multiplient lentement (elles sont dites souches lentogènes). Leur pouvoir infectieux est fragile puisqu'il est détruit en 30 minutes à 56°C. Elles se distinguent ainsi des souches virulentes, dont la température optimale de développement est plus élevée (40°C), la multiplication rapide (souches vélogènes) et le pouvoir infectieux conservé après 30 minutes à 56°C.

La dose de virus inoculée influe également sur le pouvoir pathogène (Moennig *et al.*, 2003).

Cependant cette classification est fortement modifiée en fonction des facteurs propres à l'hôte (Artois *et al.*, 2002).

Plusieurs facteurs jouent ainsi un rôle dans le pouvoir pathogène du virus.

L'âge est déterminant. Un animal jeune est plus sensible qu'un animal âgé. Ainsi les souches hypovirulentes n'affectent que les jeunes et les fœtus. Pour expliquer cette prédisposition, il est question de la maturité du statut immunitaire (Artois *et al.* 2002).

Dans les populations de jeunes, le taux de mortalité peut ainsi atteindre 90%. Les jeunes développeront également plus aisément une forme clinique aiguë (Moennig *et al.*, 2003).

En dehors de l'âge, tout facteur induisant un état d'immunodépression augmente indirectement le pouvoir pathogène du virus. Ainsi la malnutrition, le stress, la présence d'infections concomitantes, affaiblissent l'animal et le rendent plus sensible (Moennig *et al.*, 2003).

La virulence est donc difficile à définir de manière certaine, sauf à la considérer pour une catégorie précise d'animaux, puisqu'un même isolat de virus peut conduire à différentes formes cliniques en fonction de l'âge de l'animal, de sa race, de son statut immunitaire (Moennig *et al.*, 2003 ; Depner *et al.*, 1996 ; Artois *et al.*, 2000).

✓ Pouvoir immunogène

La réponse immunitaire est analogue chez les porcs et chez les sangliers (Artois *et al.*, 2002).

Le virus de la PPC provoque une immunodépression caractérisée par une leucopénie.

Lors d'une infection aiguë, les anticorps neutralisants ne sont détectables qu'à partir de deux semaines après le début de l'infection ; lors d'une infection chronique, ils le sont pendant les phases de rémission apparente et lorsque l'animal survit à l'infection, donc de façon intermittente (Moennig *et al.*, 2003).

Les animaux qui survivent développent une immunité spécifique qui les protège d'une infection future, le plus souvent, pour toute leur vie (Artois *et al.*, 2002).

Les anticorps maternels protègent les porcelets ou les marcassins au cours de la première semaine de vie.

La production d'anticorps neutralisants a permis la réalisation de vaccins. Nous verrons quelles sont les restrictions à l'emploi de tels vaccins.

II. Eléments essentiels sur la maladie

A. Pathogénie

La pénétration du virus se fait le plus souvent par voie oronasale (Mesplède, 2002).

Le virus atteint les amygdales et débute sa réplication. Il est ensuite transporté jusqu'aux nœuds lymphatiques qui drainent cette région, grâce aux vaisseaux lymphatiques. Il subit là aussi une phase de réplication, puis, empruntant la circulation générale, il atteint différents organes. La rate, la moelle osseuse, les nœuds lymphatiques viscéraux possèdent des titres élevés de virus (Artois *et al.*, 2002) ; ils sont donc atteints précocement. Les organes parenchymateux ne sont envahis que plus tard, vers le troisième ou quatrième jour (Veys, 2001).

Ainsi l'organisme est atteint en totalité en cinq à six jours (Artois *et al.*, 2002).

Les études concernant la pathogénie chez les sangliers ne sont pas aussi nombreuses que celles concernant le porc. Cependant, il apparaît que les modes d'infection seraient similaires pour les deux espèces (Artois *et al.*, 2002).

Deux voies existent selon le moment de l'infection ; elles ont des conséquences cliniques et des répercussions différentes sur la persistance de l'infection.

✓ Infection prénatale

Elle se produit lorsqu'une truie ou une laie gestante est infectée. Le virus peut passer la barrière transplacentaire et infecter le fœtus *in utero*. Il s'agit le plus souvent de souches hypovirulentes qui n'affectent pas la truie (Veys, 2001). En fonction du moment de l'infection au cours de la période de gestation, les conséquences cliniques sont différentes pour le fœtus.

Si l'infection se produit tôt au cours de la gestation, la truie avorte ou met bas des porcelets momifiés, mort-nés ou anormaux (Moennig *et al.*, 2003).

Si l'infection est plus tardive et se produit entre 50 et 70 jours de gestation, les porcelets deviennent Infectés Permanents Immunotolérants (IPI) (Artois *et al.*, 2002). Ces porcelets sont porteurs et excréteurs du virus mais ne produisent pas d'anticorps contre celui-ci ; le virus n'est pas perçu par le système immunitaire comme pathogène mais est intégré au soi. Leur vie se limite à quelques semaines voire quelques mois. Ils peuvent présenter un retard de croissance ou parfois des anomalies congénitales (Depner *et al.*, 1995).

Il s'agit d'un évènement rare mais il constitue un mécanisme essentiel pour la dissémination et la persistance du virus au sein d'une population. En effet, ces porcelets excrètent continuellement du virus tout au long de leur vie qui se limite à quelques semaines (Depner *et al.*, 1995)

✓ Infection postnatale

On distingue l'infection suraiguë, aiguë et chronique. Les deux premières se caractérisent par une durée d'infection inférieure à 4 semaines qui se solde par une guérison ou par la mort de l'animal. Le taux de mortalité est très variable. L'infection chronique est supérieure à 1 mois.

B. Tableaux cliniques

L'étude clinique de la PPC se scinde en quatre formes différentes : la forme suraiguë, la forme aiguë, la forme chronique et la forme dite atypique.

✓ La forme suraiguë se caractérise par la rapidité d'apparition et l'intensité des signes cliniques se soldant par une mort brutale (Mesplède, 2002). La PPC est alors qualifiée de peste blanche.

Les animaux présentent une fièvre importante (hyperthermie supérieure à 41°C) associée à de l'anorexie et à un état apathique. La mort survient en 24 à 48 heures sans symptômes cutanés (Mesplède, 2002).

✓ La forme aiguë est caractérisée par des symptômes cliniques francs mais non pathognomoniques de cette maladie. Les premiers signes cliniques sont une apathie, une anorexie ainsi qu'une hyperthermie qui persiste jusqu'à peu avant la mort de l'animal. Les animaux se regroupent en tas (Moennig *et al.*, 2003). Une leucopénie est également présente tout au long de l'évolution de la maladie (Artois *et al.*, 2002).

Après 24 à 48 heures, d'autres signes cliniques associés ou isolés apparaissent. On note une conjonctivite voire une blépharocconjunctivite. Au niveau digestif, on observe une constipation suivie d'une diarrhée aqueuse, jaunâtre parfois associée à des vomissements (Mesplède, 2002).

Les signes cliniques les plus typiques sont des pétéchies hémorragiques sur la peau et les muqueuses, en particulier sur les zones à peau fine : bords des oreilles, nez, queue, abdomen, fourreau (Moennig *et al.*, 2003). Des hématomes sur les surfaces osseuses saillantes, des déformations nasales sont également observés de façon non systématique. Les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés.

On peut aussi rencontrer des troubles nerveux, démarche chancelante, trémulations musculaires, parésie du train postérieur ainsi que des symptômes respiratoires (Mesplède, 2002).

La mort survient en 5 à 20 jours (Veys, 2001).

✓ La forme chronique se découpe en trois phases.

Au début, les animaux malades présentent des signes cliniques comparables à ceux de la forme aiguë, se manifestant toutefois de façon moins intense : anorexie, apathie, hyperthermie, leucopénie et des symptômes locaux (Mesplède, 2002). Elle se caractérise ensuite par une phase de rémission, après 10 à 15 jours, où seule la leucopénie persiste, suivie d'une infection par des germes de surinfection entraînant un amaigrissement et la mort de l'animal après 1 à 3 mois (Mesplède, 2002 ; Moennig, 2000).

✓ La forme atypique recouvre des aspects variés. La période d'incubation de 5 à 27 jours peut sembler plus longue. En effet le virus peut circuler de manière inapparente, en particulier chez les porcs reproducteurs et se manifester seulement lors de circonstances favorisantes (un stress par exemple). Les symptômes semblent ainsi apparaître tardivement (Mesplède, 2002). Les signes cliniques sont des avortements, des porcelets mort-nés ou momifiés, des malformations congénitales, des retards de croissance ou des mortalités sporadiques.

✓ Chez les sangliers :

La maladie peut également prendre plusieurs formes chez le sanglier ; les signes cliniques sont identiques à ceux rencontrés chez le porc (Artois *et al.*, 2002 ; anonyme, 1999). Cependant, la complexité de l'observation des sangliers malades rend plus difficile l'étude précise du tableau clinique. Ainsi les lésions cutanées sont moins apparentes car elles sont cachées par les soies et la couleur de la robe (anonyme, 1999).

Les symptômes les plus visibles sont une démarche incertaine et un trouble du comportement. Leur réflexe de fuite est atténué et ils se tiennent dans des clairières ou en plein champ sans être à couvert. Ils recherchent également des points d'eau à cause de la fièvre. Ils présentent

une démarche chancelante, signe d'une faiblesse du train postérieur, souvent suivie d'une parésie complète (anonyme, 1999).

C. Tableau nécropsique

Tout comme le tableau clinique, les lésions sont multiples, variées et non systématiques.

Les plus typiques et les plus nettes sont rencontrées dans les cas de forme aiguë.

Les lésions hémorragiques - de type congestion, purpura, cyanose - situées en particulier sur la peau, constituent un indice important (Moennig *et al.*, 2003). Elles font suite à la destruction des endothéliums (Veys, 2001).

Des lésions de type congestives ou hémorragiques sont également présentes sur différents organes (OIE). Ainsi les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés et hémorragiques dans leur zone corticale ou entièrement. L'examen des amygdales révèle une coloration rouge à noire. Les reins présentent un piqueté hémorragique en zone corticale donnant le nom d'œufs de dinde. La vessie, le larynx peuvent également présenter des pétéchies. La rate présente des zones d'infarcissement sur ses bords qui lorsqu'ils sont présents sont assez typiques (OIE). Les méninges sont hémorragiques et congestionnées.

On peut observer des lésions ulcéreuses planes non perforantes avec un centre nécrotique notamment sur la valvule iléo-caecale, le colon et le caecum. Ces lésions sont parfois les seules présentes dans les formes chroniques (OIE).

D. Diagnostic

Le diagnostic de la peste porcine classique n'est pas facile car il s'agit d'une maladie peu fréquente donc moins présente dans l'esprit des vétérinaires et éleveurs et également parce que ses formes cliniques sont nombreuses et peu spécifiques (Moennig, 2000). L'information est donc capitale.

✓ Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique ne peut se suffire à lui seul. Cependant une anamnèse précise et un examen clinique attentif des animaux les plus atteints peut orienter le diagnostic (Mesplède, 2002).

Ainsi une mortalité anormale aussi bien chez les porcs que chez les sangliers, associée à des symptômes cutanés, digestifs, respiratoires ou/et nerveux est un signe d'alerte. Il peut être complété par l'échec d'un traitement antibiotique, la mise en évidence d'une leucopénie, des retards de croissance ou des troubles de la reproduction (Veys, 2001).

Les souches présentes en Europe sont, pour beaucoup, des souches de virulence moyenne dont les manifestations cliniques sont peu évocatrices (Paton *et al.*, 2003). Ainsi la fièvre reste un signe clinique important. Elle compte aussi dans le choix des animaux à tester expérimentalement puisqu'ils ont une plus forte probabilité d'être virémiques (Paton *et al.*, 2003).

✓ Diagnostic différentiel

La clinique étant peu spécifique, le diagnostic différentiel est large.

De nombreuses maladies septicémiques peuvent évoquer la PPC (Mesplède, 2002 ; Office International des Epizooties).

- La PPC et la peste porcine africaine ne sont ainsi différenciables qu'expérimentalement. Des différences existent dans le tableau clinique des deux maladies mais elles ne suffisent pas à établir un diagnostic de PPC (Office International des Epizooties). Dans la peste porcine africaine notamment, des lésions hémorragiques sont également présentes, mais de façon beaucoup plus sévère et se développant aussi sur le diaphragme, entraînant un ictère important, à la différence de la PPC.
- Le syndrome dermatite-néphrite et le rouget entraînent notamment des lésions cutanées qui peuvent être comparables à celles rencontrées dans la PPC.
- La maladie d'amaigrissement du porcelet provoquant fièvre, troubles digestifs, respiratoires et hypertrophie ganglionnaire peut évoquer la PPC.
- Le syndrome dysgénésique et respiratoire porcin entraîne une cyanose des extrémités des oreilles qui disparaît contrairement à la PPC ; les deux maladies peuvent par contre occasionner des troubles pulmonaires et de la gestation.
- La maladie d'Aujesky entraîne également des avortements, des troubles de la reproduction.
- La maladie de Glässer provoque chez les animaux qu'elle atteint des troubles locomoteurs ainsi que des symptômes méningés qui peuvent faire penser à la phase terminale de la PPC.
- L'actinobacillose possède un tableau clinique très évocateur de la PPC avec des lésions hémorragiques, de la fièvre, des avortements et des troubles nerveux.

Certaines maladies digestives font également partie du diagnostic différentiel (Mesplède, 2002).

Les salmonelloses peuvent entraîner des troubles similaires à la PPC, notamment des ulcères au niveau de la valvule iléo-caecale dans la salmonellose à *Salmonella typhimurium*. La septicémie à *Streptococcus suis* peut dans certains cas être confondu avec la PPC.

Enfin, une intoxication coumarinique provoque des hémorragies comparables ; certaines maladies parasitaires ou affections respiratoires sont aussi à envisager dans le diagnostic différentiel (Mesplède, 2002).

Toutes ces maladies, à l'origine de signes digestifs, respiratoires, cutanés, génitaux ou nerveux peuvent évoquer une des formes cliniques de la PPC, ne possédant rien de pathognomonique (Mesplède, 2002).

✓ Diagnostic expérimental

Le recours au diagnostic de laboratoire est donc indispensable pour confirmer l'infection par le virus de la PPC (Anonyme, 2001b ; Moennig, 2000 ; Office International des Epizooties ; Veys, 2001).

Les échantillons les plus adaptés pour la détection du virus chez des animaux morts ou euthanasiés sont les amygdales, la rate et les reins. Il est conseillé de prélever également des échantillons de nœuds lymphatiques (rétro-pharyngiens, parotidiens, mandibulaires ou mésentériques) et un morceau d'iléon. Lorsque la carcasse est autolysée, il faut prélever un os long ou le sternum de l'animal.

Sur les animaux vivants, la recherche d'anticorps se fait à partir de sang prélevé sur tube sec et la recherche du virus à partir de sang d'animal en hyperthermie ou présentant d'autres signes cliniques prélevé sur tube avec anti-coagulant.

Les tests virologiques sont recommandés lorsque les animaux sont infectés cliniques, la phase de virémie ayant eu lieu. S'ils sont en période d'incubation, les amygdales restent l'échantillon de choix.

Les prélèvements sont envoyés rapidement dans un conditionnement étanche, réfrigéré à 4°C avec les commémoratifs à un laboratoire agréé. Les laboratoires nationaux de référence se situent en France, à Ploufragan (Côtes d'Armor) et en Allemagne à Riems (Mecklembourg-Poméranie). Certains laboratoires départementaux en France et régionaux en Allemagne sont équipés et agréés pour certains tests virologiques ou sérologiques. Pour le séquençage viral et l'identification des souches virales, le laboratoire de référence européen se situe à Hanovre (Basse-Saxe).

***Mise en évidence directe :**

Elle s'effectue soit par la détection d'antigènes viraux comme dans les deux tests qui suivent, soit par l'isolement du virus ou la détection du génome viral.

Test à l'anticorps fluorescent :

A partir des échantillons, de fines sections d'organes sont réalisées puis colorées avec une immunoglobuline anti-virus de la PPC conjuguée à l'isothiocyanate de fluorescéine (FITC). La lecture se fait en microscopie à fluorescence.

La technique est rapide, le résultat est disponible en un jour. Selon les organes analysés, elle est réalisable à partir de 48 heures après le début de l'infection.

Cependant un résultat positif doit être confirmé par l'emploi d'anticorps monoclonaux. En effet, le FITC ne distingue pas les antigènes des différents *Pestivirus*. Un animal positif à ce test peut être infecté par un virus de la maladie des muqueuses par exemple. D'autre part, la sensibilité du test dépend énormément de l'état de l'échantillon ; un échantillon mal conservé peut entraîner des faux négatifs. Enfin, cette technique ne s'effectue qu'à partir d'animaux morts.

Méthode ELISA :

La recherche porte sur des antigènes circulants. Le matériel utilisable est du sérum, du sang non coagulé, des leucocytes, une suspension d'un organe atteint. La méthode est rapide (un jour), les échantillons peuvent être testés automatiquement. Ainsi un grand nombre d'échantillons provenant d'animaux vivants peuvent être testés simultanément, en un temps très court. Cependant à l'heure actuelle, elle n'est pas très sensible et n'est pas adaptée à un diagnostic individuel. Les animaux doivent être en phase clinique et la sensibilité apparaît supérieure chez les jeunes animaux par rapport aux adultes.

Isolement viral :

C'est la méthode de référence, elle est toujours effectuée pour confirmation.

Tous les types d'échantillons peuvent être utilisés. Les échantillons préparés sont disposés sur une culture cellulaire de porc qui permet la réplication virale. La mise en évidence se fait ensuite grâce à des anticorps spécifiques du virus de la PPC.

Cette technique est très sensible et très spécifique mais sa réalisation prend de 3 à 10 jours en fonction du nombre de passages cellulaires effectués. Elle ne peut s'effectuer sur un échantillon autolysé. Elle est adaptée au testage d'un petit nombre d'échantillons et donc pas dans le cadre d'une épidémiosurveillance. Les isolats pourront être envoyés au laboratoire de référence européen de Hanovre afin d'être séquencés.

Détection du génome viral :

La méthode utilisée est une RT-PCR. Elle est utilisable sur tous les types d'échantillons y compris ceux autolysés car si un morceau d'ARN viral est décelable, le test sera positif. Le

résultat est disponible en 48 heures. Le test est très sensible ; il faut de ce fait prendre garde aux faux positifs issus d'une contamination lors de la réalisation des échantillons.

Cette technique est encore peu utilisée, les laboratoires devant être équipés, mais elle présente de grands avantages. Elle s'applique ainsi, aujourd'hui, à un nombre restreint d'échantillons (certains animaux suspects, des fœtus) ; il s'agit aussi de la méthode de choix pour des carcasses de sangliers autolysées.

Le matériel obtenu peut ensuite être directement séquencé.

***Méthodes indirectes**

Il s'agit de mettre en évidence les anticorps-anti virus de la PPC. L'échantillon est donc du sérum ou du plasma prélevé sur un animal vivant.

Ces méthodes ne sont utilisées que dans le cadre de l'épidémiosurveillance, pour orienter un diagnostic lors d'une suspicion clinique large, ou encore dans les cas de PPC déjà confirmés pour connaître le titre en anticorps et déduire ainsi le moment de l'infection.

Test de neutralisation virale :

Le sérum est dilué afin d'obtenir différents titres. Ceux-ci sont mis en présence d'une dose de virus de la PPC puis incubés. Les mélanges sont inoculés à des cultures cellulaires de porc et incubés 3 à 5 jours. On essaie ensuite de mettre en évidence le virus à l'aide d'anticorps fluorescents ou liés à de la peroxydase. Si le virus n'est pas détecté, l'échantillon est positif.

Ce test est très sensible et très spécifique. Il s'adapte à un diagnostic individuel ou de troupeau.

Test Elisa :

Plusieurs techniques, utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques de la PPC, existent. Elles reposent sur deux méthodes : Elisa compétitive et non compétitive. La sensibilité et la spécificité du test doivent être continuellement améliorées par les laboratoires nationaux par l'intégration des sérums de référence provenant du laboratoire de référence européen.

Pouvant être automatisé, ce test s'applique bien à un diagnostic de troupeau. Sa sensibilité reste inférieure à celle de la neutralisation virale et sa spécificité peut faire défaut, les réactions croisées avec d'autres *Pestivirus* étant possibles.

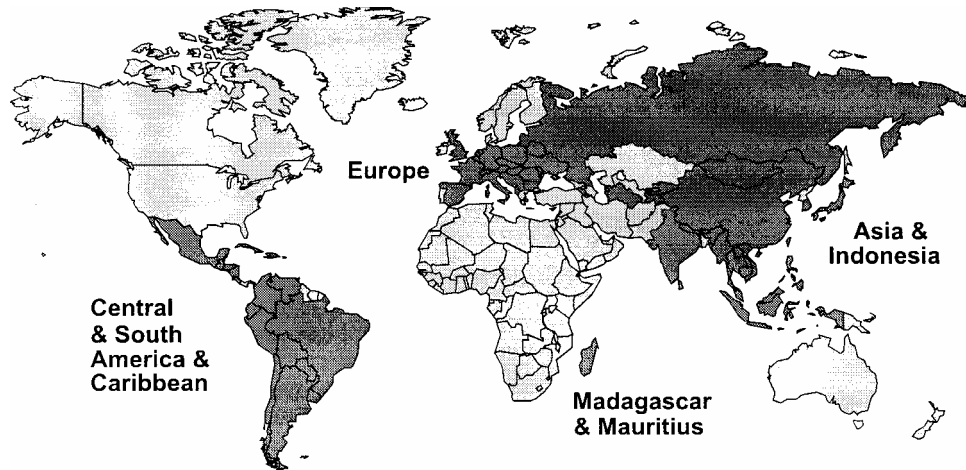
Il y a encore peu de temps, ces tests Elisa étaient incapables de différencier un animal vacciné d'un animal infecté. En décembre 2003, un nouveau test dit de discrimination a été validé par la commission européenne. Sa sensibilité et sa spécificité ont été jugées suffisantes pour permettre son emploi lors d'une vaccination d'urgence des porcs.

III. Quelques éléments d'épidémiologie

✓ La répartition géographique de cette maladie est large. Au cours des dix dernières années, elle a été présente sur plusieurs continents.

Figure 1 : Localisation mondiale de la PPC depuis 1990 (d'après Paton *et al.*, 2003)

Les pays infectés par le virus de la PPC sont colorés en gris foncé.



L'Amérique centrale, l'Amérique du sud, l'Europe, l'Asie, l'Indonésie et Madagascar ont subi des cas de PPC causés par différentes souches du virus de la PPC (Paton *et al.*, 2003).

Dans l'ouest de l'Europe, la PPC a été progressivement éliminée au cours des vingt dernières années ; cependant le virus a été périodiquement réintroduit dans la population de porcs domestiques à partir des sangliers ou d'importations (Paton *et al.*, 2003). La plus grande épizootie, touchant très fortement les Pays-Bas mais concernant également l'Allemagne, l'Espagne, l'Italie et la Belgique remonte à 1997.

En France, le dernier foyer a eu lieu en 2001. En 2002, l'Allemagne, la Belgique, l'Espagne et le Luxembourg présentaient des foyers de PPC (OIE).

✓ Sources de virus

Les suidés vivants infectés cliniques peuvent transmettre le virus (Mesplède, 2002). Le virus est alors présent dans le sang, dans tous les tissus et toutes les sécrétions, en particulier la salive, l'urine, les fèces et la semence (OIE ; Floegel *et al.*, 2000). Un porc ou un sanglier infecté excrète le virus pendant la phase clinique de la maladie et même dès la phase de virémie (Moennig *et al.*, 2003). Les infectés chroniques, les infectés inapparents et les porcelets infectés *in utero*, immunotolérants ou non, peuvent ainsi être à l'origine de nouvelles infections (OIE).

Les cadavres de suidés infectés sont également virulents (OIE).

Les viandes et produits d'origine animale, en fonction des traitements subis, peuvent contenir du virus (Laud, 1987). Ainsi les déchets de l'alimentation humaine qui entrent dans l'alimentation des porcs, appelés eaux grasses, doivent subir un traitement thermique adapté qui détruit le virus. Enfin toutes les matières inertes souillées, locaux, véhicules, instruments, matériel sont des vecteurs mécaniques du virus (Moennig, 2000).

✓ Modes de transmission

Le virus de la PPC ne se transmet qu'à la faveur d'un contact étroit entre un porc ou un sanglier et une source de virus. Dès lors, la maladie est contagieuse.

La transmission peut être directe et horizontale : d'un porc infecté à un porc sain, d'un sanglier infecté à un sanglier sain, et plus rarement d'un porc infecté à un sanglier sain ou d'un sanglier infecté à un porc sain car les occasions d'une rencontre sont rares (Kern, 1999). La contamination verticale est connue et conduit à différents symptômes selon le moment de l'infection : avortements, momifications, malformations, porcelets IPI (Moennig, 2000).

Les modes de transmission indirects sont très nombreux.

Les sécrétions oro-nasales constituent le vecteur le plus fréquent. L'urine, les fèces, la semence voire le sang sont également des vecteurs possibles (OIE).

Compte-tenu de la résistance du virus, les vecteurs inertes souillés sont d'une importance majeure : les locaux, les vêtements, le matériel d'élevage ou vétérinaire, les véhicules sont des exemples. Les éleveurs-chasseurs représentent un risque spécifique dans le cas où les mesures d'hygiène ne sont pas respectées (douche, utilisation de vêtements propres à l'élevage).

Les eaux grasses non stérilisées, les déchets alimentaires et de chasse donnés directement aux suidés sont un autre mode fréquent de contamination.

Les vecteurs vivants jouent un rôle discuté d'après les expériences réalisées (Dewulf *et al.*, 2001). Les chiens, chats, oiseaux, rongeurs, insectes ne semblent pas avoir d'importance épidémiologique majeure. Le contact avec les animaux sains, la dose virale qu'ils transportent fait certainement défaut.

La transmission par l'air a été mise en évidence expérimentalement sur une distance limitée (Dewulf *et al.*, 2000). Sur le terrain, elle est considérée pour la contagion d'une exploitation infectée à une autre non infectée dans un périmètre inférieur à 500 mètres (Fritzemeier *et al.*, 2000). Elle semble peu probable entre sangliers et porcs, car la quantité d'aérosols émis et le temps de contact ne sont pas suffisants pour atteindre un sanglier qui se déplace autour d'un élevage et inversement.

Les états membres de l'actuelle Union Européenne des 15 ont pour volonté d'éradiquer la PPC de leur territoire. Ainsi, le traitement des animaux est interdit. La stratégie de lutte visant à conserver le statut officiellement indemne de PPC suppose l'absence de foyers et l'absence de porcs vaccinés. En conséquence, lors de l'apparition d'un foyer dans un élevage de porcs domestiques, une des mesures appliquées consiste en l'abattage total des porcs présents sur l'exploitation. Le territoire concerné est alors interdit d'échanges commerciaux. Il résulte de ces mesures des coûts financiers et des pertes économiques particulièrement conséquents face à de sévères épizooties. La législation européenne autorise donc une vaccination d'urgence comme moyen complémentaire lors de situations difficiles. Celle-ci n'a encore jamais été employée.

La PPC réapparaît périodiquement dans différents pays européens ; conquérir et maintenir les territoires exempts de cas ne semble pas être une tâche aisée pour les états membres. Même si, à l'heure actuelle, la maladie n'est plus présente dans nombre de pays européens, elle exige forcément une vigilance particulière. Ceci est d'autant plus vrai pour les pays, comme l'Allemagne, qui connaissent des résurgences régulières de PPC dans leurs élevages porcins.

PARTIE II : LA PRODUCTION PORCINE ALLEMANDE

Etant entendu qu'une maladie ne peut être isolée de son contexte de production et afin de mieux comprendre les répercussions que peut avoir une crise de PPC en Allemagne, nous allons décrire les principaux aspects de la production porcine nationale. En outre, cette étude permettra également de souligner certaines caractéristiques de la filière du pays, lesquelles seront commentées ultérieurement en tant que facteurs de risque de propagation de la PPC.

I. Le marché du porc en Allemagne

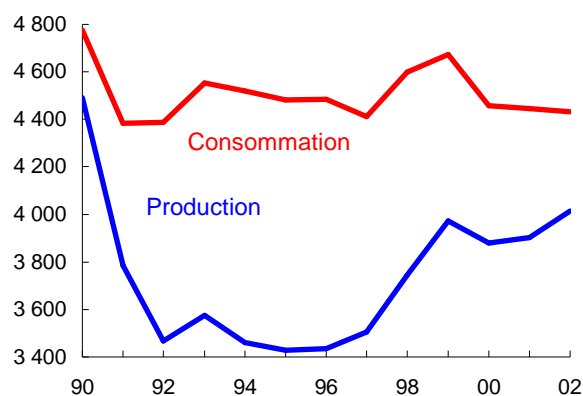
A. L'Allemagne : premier producteur européen

L'Allemagne est le premier producteur de viande porcine en Europe.

Malgré cette première place, la production porcine allemande revêt une importance économique faible comparativement à d'autres secteurs : elle représente seulement 0.8% du PIB et 13.2% de l'agriculture (ITP, 2002).

Son évolution n'a pas été linéaire au cours des dix dernières années (figure 2). La réunification, en 1989, des deux territoires ouest et est de l'Allemagne a provoqué une chute vertigineuse de la production avec le niveau le plus bas atteint en 1996 (ITP, 2002). A compter de 1997, la production s'est redressée de manière forte jusqu'en 1999 et plus modérément par la suite. Actuellement la phase de croissance se poursuit, sans qu'elle ait permis au pays de retrouver son plus haut niveau historique (ITP, 2002 ; Weiss, 2003).

Figure 2 : Production et consommation en Allemagne de 1990 à 2002
en milliers de tec (source ITP)



La production brute (équivalente au nombre de porcs abattus diminué du nombre de porcs importés et augmenté du nombre d'exportés) s'élève à 40 989 000 porcs, soit 4 015 milliers de tonnes, pour l'année 2002 (Weiss, 2003).

B. Les Allemands : d'importants consommateurs de viande porcine

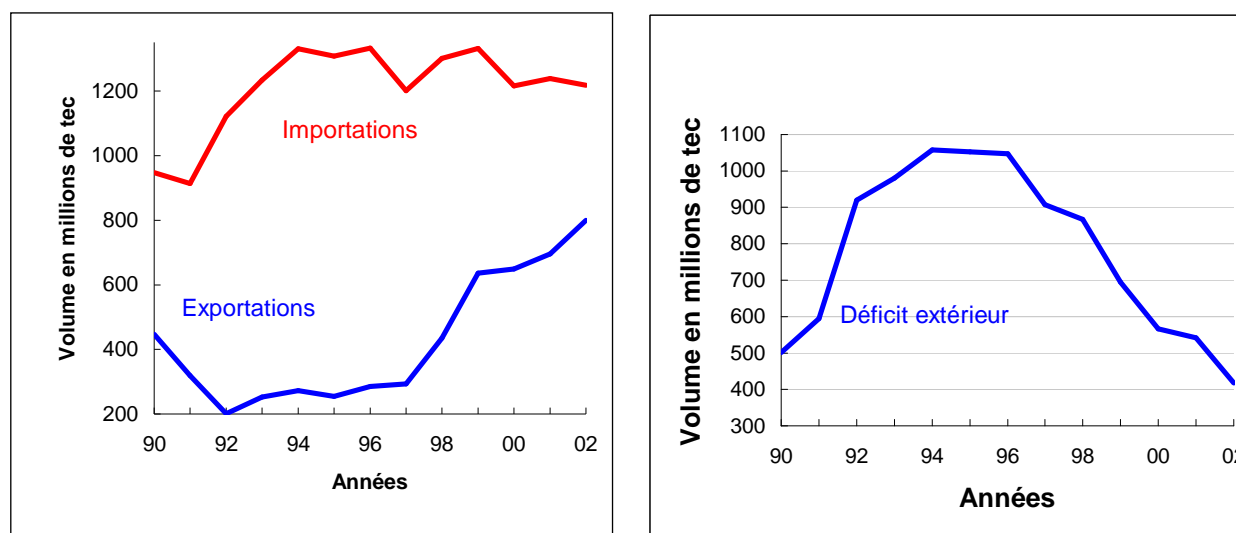
En 2002, la consommation de viande porcine s'élevait à 51.2 kg/habitant/an. Il s'agit de la troisième plus forte consommation parmi les pays européens, après l'Espagne et le Danemark (Ofival, 2002).

Néanmoins, l'Allemagne n'a toujours pas atteint un niveau d'auto suffisance, bien qu'elle ait visiblement réduit l'écart entre la production et la consommation, passant de -506 000 tec (Tonnes Equivalent Carcasse) à - 417 000 de 2001 à 2002. La figure 2 fait ressortir le déficit de la production par rapport à la consommation de viande porcine en Allemagne (ITP, 2002).

Comme dans la plupart des pays européens, la consommation de viande porcine allemande a diminué en 2002. Les achats de porc frais par ménage ont chuté de 9% malgré une baisse des prix de détail de 9% également. Les effets positifs de la crise d'ESB sur la consommation de viande de porc se sont estompés au profit d'une augmentation de la consommation de viande de bœuf (Weiss, 2003).

C. Le commerce extérieur allemand

Figure 3 : Evolution des importations et des exportations (source ITP)



Le déficit extérieur était maximum au milieu des années 90 (figure 3). La réduction du déficit constatée à ce jour reflète le dynamisme du commerce extérieur de l'Allemagne. Les exportations totales de porc augmentent très fortement depuis 1997 alors que les importations diminuent depuis 1999. Le déficit extérieur avec un niveau de 417 000 tec en 2002 n'a jamais été aussi faible depuis 1990 (Ofival, 2002 ; Weiss, 2003).

1. Exportations à destination des pays tiers

L'Allemagne a exporté 241 400 tec en 2002, soit une augmentation de 76 700 tec, ce qui lui confère la place de deuxième exportateur européen vers les pays tiers (+ 46.6%) après le Danemark (Ofival, 2002). Les exportations sont principalement destinées à la Russie et aux pays de l'est où elles ont augmenté respectivement de 40 et 90%. Les pays d'Europe de l'est concernés sont principalement la Hongrie, la Roumanie et la République Tchèque (Weiss, 2003). Les exportations se font majoritairement sous forme de viandes fraîche et congelée, abats et lards (Ofival, 2002).

2. Importations en provenance des pays tiers

Les importations européennes en provenance des Pays tiers sont très faibles : 0.3% de la consommation communautaire (Ofival, 2002). Cependant à l'inverse de beaucoup de pays européens, l'Allemagne a augmenté ses importations réalisées essentiellement à partir de la Hongrie.

3. Echanges intra communautaires

Dans le domaine des viandes fraîches et congelées, l'Allemagne importe principalement à partir de la Allemagne-Allemagne, du Danemark et des Pays-Bas et exporte en grande partie vers l'Allemagne (annexe 1) (Weiss, 2003).

Les opérateurs danois sont très actifs sur les marchés allemands notamment dans le secteur des viandes destinées à la transformation (Ofival, 2002).

II. Organisation de la filière porcine allemande

A. Le cheptel porcine allemand

1. L'effectif national

L'Allemagne est depuis toujours le premier détenteur de porcs de l'Union Européenne. Elle héberge 26 millions de porcs, soit 21% du cheptel européen. Le cheptel allemand, tout comme la production, a connu depuis dix ans, des fluctuations annuelles qui le plaçaient en 2002 à 26 252 000 porcs alors que le niveau le plus bas atteint en 1995 n'était que de 23 737 000 (Weiss, 2003). La croissance relative entre 1996 et 2002 semble plus forte à l'est qu'à l'ouest ; cependant ceci est masqué par l'écrasante majorité du cheptel à l'ouest du pays (Van Ferneij, 2001).

2. Répartition géographique du cheptel allemand

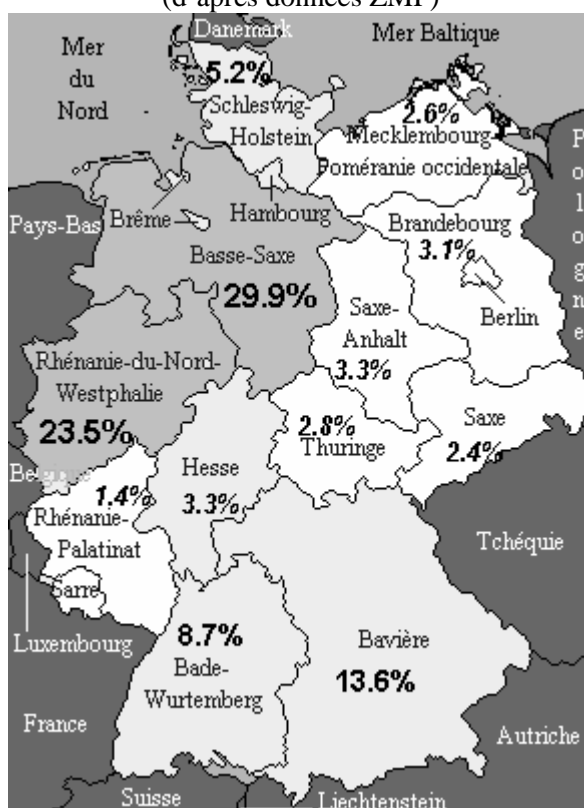
L'Allemagne se compose de 16 régions, appelées Lander, elles-mêmes divisées en cantons. L'effectif de porcs n'est pas réparti de façon homogène sur l'ensemble du territoire. Certains Lander sont plus spécialisés dans la production porcine que d'autres ; néanmoins il n'existe pas de désert porcine en Allemagne comme le montre la figure 4.

Figure 4 : Le cheptel porcine dans les Lander (régions allemandes) en 2002

(d'après données ZMP)

Les couleurs des Lander sont fonction de la densité porcine :

- **Gris foncé** : densité supérieure à 200 porcs/km²
- **Gris clair** : densité comprise entre 100 et 200 porcs/km²
- **Blanc** : densité inférieure à 100 porcs/km²



**Tableau 2 : Comparaison de la population humaine et du cheptel porcin
en Allemagne (2002)** (d'après données ZMP)

(BW) Bade-Wurtemberg - (BS) Basse-Saxe - (Ba) Bavière - (Br) Brandebourg - (He) Hesse - (MP) Mecklembourg-Poméranie occidentale - (RW) Rhénanie-du-nord-Westphalie - (RP) Rhénanie-Palatinat - (Sa) Saxe - (SA) Saxe-Anhalt - (SH) Schleswig-Holstein - (Th) Thuringe

Lander	Superficie en km ²	Population humaine en milliers	Population porcine en milliers
BW	35752	10600,9	2302,1
BS	47614	7956,4	7865,1
Ba	70548	12329,7	3566,1
Br	29476	2593	827
He	21115	6077,8	872
MP	23171	1759,7	675,9
RW	34080	18052,1	6155,6
RP	19847	4049,1	358,9
Sarre	2570	1066,5	19,8
Sa	18413	4384,2	629,5
SA	20447	2580,6	865,5
SH	15769	2804,2	1367,6
Th	16172	2411,4	743,8
Berlin	890	3388,4	
Brême	404	659,7	
Hambourg	755	1726,4	
Allemagne	357023	82440,1	26251,5

L'analyse de la figure 4 et du tableau 2, ci-dessus, montre que la Basse-Saxe, la Rhénanie-Westphalie, le Bade-Wurtemberg et la Bavière sont les régions où le cheptel porcin est supérieur à 2 millions de porcs.

L'Allemagne est classiquement divisée en 3 zones : le nord-ouest, le sud et l'est.

Le nord-ouest : Basse-Saxe, Rhénanie-Westphalie, Schleswig-Holstein.

La Basse-Saxe était en 2002 la quatrième région européenne comptant 7.7 millions de porcs (source ITP). Avec la Rhénanie-Westphalie, elle représente plus de 50% de la production porcine du pays.

En Basse-Saxe, la production dépasse largement la consommation ; le Schleswig-Holstein est également excédentaire. En revanche la Rhénanie-Westphalie demeure déficitaire malgré son important volume produit car elle englobe la Ruhr, agglomération industrielle à forte densité de population.

Le sud : Bavière, Bade-Wurtemberg, Hesse, Rhénanie-Palatinat et Sarre.

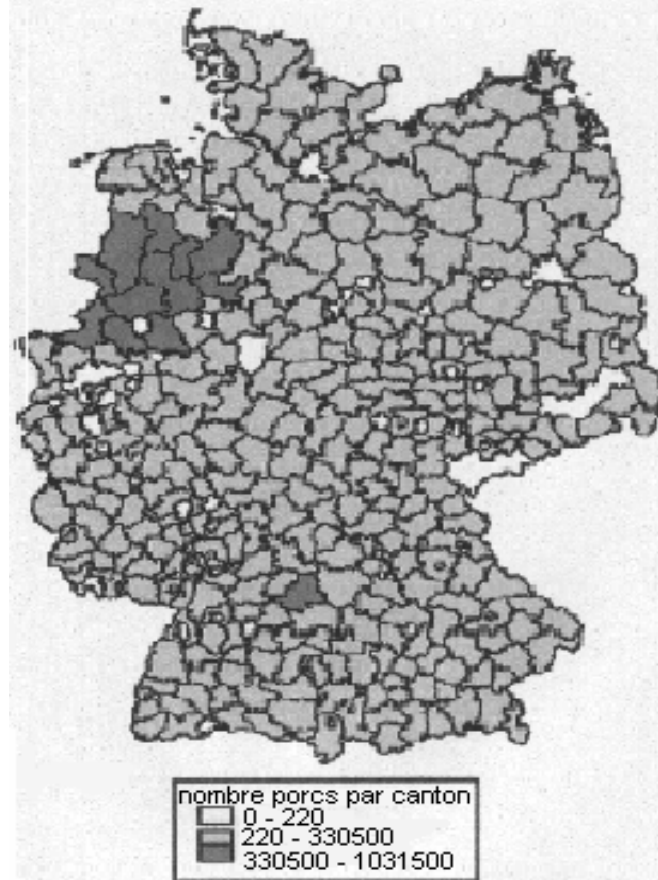
Tous ces Lander sont déficitaires y compris la Bavière. Son niveau d'autosuffisance n'atteignait que 78% en 2002 bien qu'elle soit la troisième région de production en Allemagne, car elle aussi est un grand bassin de peuplement.

L'est : Mecklembourg-Poméranie, Saxe-Anhalt, Brandebourg, Saxe, Thuringe.

Dans ces Lander, la situation est difficile depuis la réunification. En 1989, l'autosuffisance était de 112%. Après la réunification, le cheptel a été réduit de deux tiers. Ces régions sont

globalement déficitaires et de façon plus accentuée dans les grands bassins de consommation comme Berlin. La relance de la production est timide et tarde à ce mettre en route dans cette partie est de l'Allemagne.

Figure 5 : Le cheptel porcin dans les cantons (Kreis) allemands



La densité porcine moyenne allemande est de 150 porcs/100 ha SAU (Surface Agricole Utile) contre 50 porcs/100 ha en moyenne pour la France.

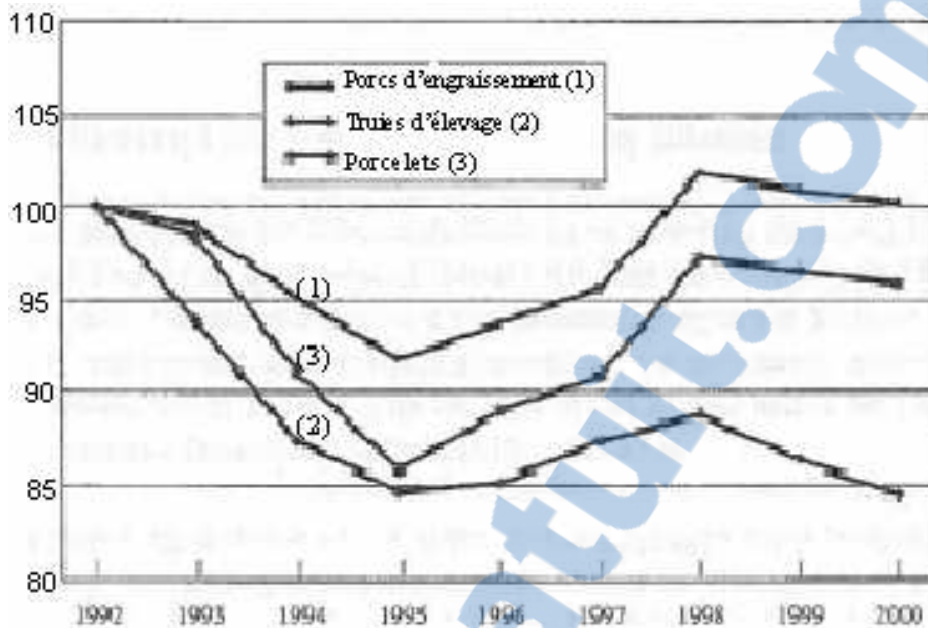
La figure 5 donne une approche plus fine de la répartition du cheptel en ciblant les cantons selon leur densité porcine. Les cantons à forte densité se situent en majorité dans le nord-ouest du pays, ils font partie de la Basse-Saxe et de la Rhénanie-Westphalie : il s'agit plus précisément de la zone Weser-Ems – Westphalie. Le Weser-Ems est un « Regierung Bezirk » de la Basse-Saxe représentant une subdivision administrative intermédiaire entre le Land et le canton. L'élevage porcin y est prédominant et très performant. Dans ces cantons, la très forte densité avoisine 330 porcs/ 100 ha ce qui est proche de la moyenne danoise.

En Hesse, Bavière et Bade-Wurtemberg, elle atteint encore à 130 porcs / 100 ha.

3. Evolution et répartition des différentes catégories d'animaux

Les différentes catégories d'animaux - porcs d'engraissement, truies d'élevage et porcelets - ont connu dans leur ensemble une évolution similaire au cours des dix dernières années. Celle-ci est comparable à l'évolution de la production et du cheptel. Nous allons analyser les différences existant entre ces 3 catégories d'animaux.

Figure 6 : Evolution du cheptel porcin en Allemagne de 1992 à 2000 (d'après Haxsen, 2001)
1992=100%



Le cheptel allemand de truies est le plus important de l'union européenne (2 640 000 têtes en 2002). Il représente 21% des effectifs européens (Ofival, 2002). Alors que les effectifs ont tendance à diminuer en Allemagne de l'ouest, ils progressent en Allemagne de l'est.

Ce cheptel, courbe (2) sur la figure 6, a subi une forte chute après 1992, puis augmenté après 1995 et diminue à nouveau depuis 1998. Il demeure, en 2002, très inférieur à celui de 1992 (Weiss, 2003).

Le cheptel de porcs d'engraissement (courbe (1)) a subi une chute moins importante que les autres catégories d'animaux après 1992. Sa croissance, depuis 1995, lui a permis de retrouver en 2000 son effectif de 1992 (Haxsen, 2001).

Le cheptel de porcelets, représenté par la courbe (3), a subi une diminution quasiment similaire à celle du cheptel truie jusqu'en 1995. Depuis, sa courbe de croissance est plus forte que celle des truies d'élevage. L'effectif de porcelets allemands en 2000 reste inférieur à celui de 1992 (Haxsen, 2001).

L'augmentation de l'écart entre les courbes (2) et (3) fait ressortir une progression du nombre de porcelets supérieure à celle du nombre de truies. Cette augmentation est attribuée à une élévation du niveau de performances des truies. Cependant cette prolificité accrue n'a pas suffi à combler intégralement le déficit en truies puisque le cheptel de porcelets est toujours inférieur à celui de 1992 (Haxsen, 2001).

Ainsi, depuis 1996, l'approvisionnement en porcelets est déficitaire en Allemagne. Il est compensé par l'importation de porcelets du Danemark et des Pays-Bas qui représentent à eux deux 90% des importations de porcelets (Ofival, 2002).

Par ailleurs, la production de porcelets n'est pas homogène à l'intérieur du pays. Un déséquilibre Nord-Sud notable, donne toujours toute sa justification à l'expression « Sud naisseur, Nord engraisseur » (figure 7).

Figure 7: Déficits et excédents régionaux en porcelets pour l'année 2000
(d'après Haxsen, 2001)

Légende : Les chiffres représentent le déficit ou l'excédent moyen pour le Land exprimé en nombre de porcelets par 100 ha de SAU.

Déficit en porcelets par 100 ha SAU

■ ≤ -100 □ (-100 ; 0)

Excédent en porcelets par 100 ha SAU

□ (0 ; 100) ■ ≥ 100

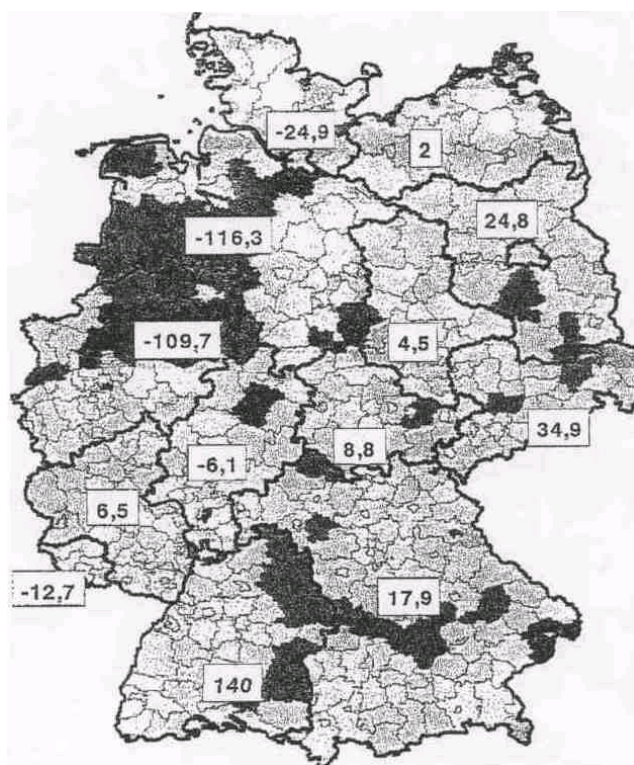


Tableau 3 : Répartition du cheptel dans les Lander
(d'après données ZMP, ZDS)

(BW) Bade-Wurtemberg - (BS) Basse-Saxe - (Ba) Bavière - (Br) Brandebourg - (He) Hesse - (MP) Mecklembourg-Poméranie occidentale - (RW) Rhénanie-du-nord-Westphalie - (RP) Rhénanie-Palatinat - (Sa) Saxe - (SA) Saxe-Anhalt - (SH) Schleswig-Holstein - (Th) Thuringe

Lander	Population porcine en milliers	Truies d'élevage en milliers	Porcs d'engraissement en milliers
BW	2302,1	298,9	707,3
Ba	3566,1	377	1344,1
Br	827	106,9	261,7
He	872	75,3	372,6
MP	675,9	74,9	244,3
BS	7865,1	660	3418,6
RW	6155,6	517,4	2536,4
RP	358,9	31,7	132,9
Sarre	19,8	2,1	8,3
Sa	629,5	81	199,1
SA	865,5	103,5	315,9
SH	1367,6	116,2	579,1
Th	743,8	90,2	252,8
Allemagne	26251,5	2535,1	10373,1

Ainsi dans le nord-ouest de l'Allemagne, le cheptel de truies ne suffit pas à approvisionner les élevages d'engraissement ; 70% du déficit en porcelets se concentre dans ces régions. A l'inverse dans le sud de l'Allemagne et dans les nouveaux Lander (ex Allemagne de l'Est), l'effectif de porcelets dépasse les besoins des engraisseurs locaux. Le Bade-Wurtemberg et la Bavière détiennent, à eux deux, 40% des excédents régionaux (Haxsen, 2001). Ce déséquilibre nord-sud entraîne des flux de porcelets des Lander excédentaires vers les Lander déficitaire ; ceci implique des transports longue distance à l'intérieur du pays. Le flux s'opère donc du sud vers le nord du pays. Pour exemple en Bavière, 15% de la production de porcelets quitte le Land à destination, pour sa majeure partie, de la Basse-Saxe (Haxsen, 2001). Les engraisseurs du nord-ouest sont non seulement contraints de s'approvisionner en porcelets à partir d'autres Lander mais également de l'étranger comme évoqué précédemment.

B. Les exploitations porcines allemandes

Il y a 107 000 exploitations de porcs en Allemagne de l'ouest et 7000 en Allemagne de l'est (ZDS, 2002).

La tendance est à la croissance de la taille des élevages et à la diminution de leur nombre, mais de façon moins importante en Allemagne que dans le reste de l'Europe (Europe des 12) (Ofival, 2002). Alors que les élevages de plus de 100 truies représentent en moyenne 70% des exploitations en Europe, ils n'atteignent pas 30% en Allemagne, en 2001. Moins de 25% des élevages détiennent entre 50 et 100 truies et encore 50% moins de 50 truies (Weiss, 2003). Le tableau 4 donnent des informations sur la taille des élevages dans les différents Lander en 1999. La Basse-Saxe, la Rhénanie-Westphalie, le Schleswig-Holstein possèdent les élevages de plus grande taille. Au sud de l'Allemagne, où l'élevage demeure encore souvent une activité à temps partiel, les petite unités dominant. A l'est, les petits élevages côtoient les très grandes exploitations, héritage historique (Van Ferneij, 2001). En Mecklembourg-Poméranie, par exemple, 20% des élevages possédaient plus de 1000 truies en 1999 (tableau 4), bien que leur nombre reste relativement réduit.

Les structures de production sont donc dispersées sur l'ensemble du territoire malgré la disparition de nombreux élevages de petite taille.

Les exploitations porcines sont souvent spécialisées naisseur ou engraisseur, les exploitations combinées étant moins nombreuses.

Tableau 4 : Taille des exploitations allemandes

(d'après données ZDS, 1999)

(BW) Bade-Wurtemberg - (BS) Basse-Saxe - (Ba) Bavière - (Br) Brandebourg - (He) Hesse - (MP) Mecklembourg-Poméranie occidentale - (RW) Rhénanie-du-nord-Westphalie - (RP) Rhénanie-Palatinat - (Sa) Saxe - (SA) Saxe-Anhalt - (SH) Schleswig-Holstein - (Th) Thuringe

Lander	Pourcentage d'exploitations classées en fonction du nombre de porcs par exploitation					
	-9	10 à 49	50 à 199	200 à 399	400 à 999	1000
BW	44	23	15	7	7	1
Ba	40,5	29	18	6	5,5	1
Br	58	17	5	2	4	14
He	48	28	16	4	3	1
MP	29	17	3	3	0	20
BS	12	16	27	16	20	7
RW	12	17	27	15	22	6
RP	52	20	15	6	6	
Sarre	55	18	15	6	5	
Sa	70	14	3	2	2	8
SA	51	0	8	3	6	13
SH	14	13	20	15	27	11
Th	71	15	3	1	3	7
Allemagne						
1994	50,1	20,6	15,5	6,4	6,2	1,1
1999	34,6	22,9	19,4	8,9	10,8	3,4

C. Une filière libérale en mutation

L'organisation de la filière en Allemagne est globalement de type libéral. Sous l'influence des filières voisines (Danemark, Pays-Bas), elle évolue dans certaines régions vers une organisation plus structurée.

Dans le nord du pays notamment, l'organisation se rapproche de celle des Pays-Bas. La filière bénéficie ainsi d'un encadrement technique et économique. Des efforts en génétique ont conduit à l'élaboration d'un porc fortement amélioré (croisement piétrain). Les exploitations de grande taille y sont nombreuses. Les plus grands abattoirs d'Allemagne se trouvent dans cette région. Une des difficultés de ces régions réside dans l'établissement de nouveaux élevages. A l'heure actuelle très peu d'autorisations sont délivrées, les exploitations porcines étant confrontées aux problèmes environnementaux auxquels la population est particulièrement sensible.

Cependant et particulièrement dans le sud du pays, les élevages restent de dimension moyenne, les structures de production sont dispersées. Bien que quelques grands groupes d'abattage dominent le marché, les abattoirs sont souvent polyvalents et encore de petite taille. Les éleveurs pour bon nombre prennent eux-même en charge la fonction commerciale au niveau de leurs élevages et ne sont pas liés aux abatteurs. Ainsi une partie de la filière demeure relativement peu structurée, ce manque d'organisation pénalise le premier producteur européen.

La filière porcine allemande est donc en mutation avec des Lander plus avancés que d'autres. Ces changements suscitent une réflexion autour de l'avenir de ce secteur économique. Le constat est fait qu'en Allemagne la filière porcine attire de nouveaux éleveurs. La place de l'Allemagne dans la production porcine est forte. L'Europe demeure le premier exportateur de viande porcine sur le marché mondial. Cela donne à penser que la production porcine allemande, en particulier dans les régions à forte productivité, possède un avenir. Ces régions bénéficient, en effet, de situations favorables. Les prix du porc y sont supérieurs à l'ensemble de leurs voisins européens bien que la situation ne soit pas satisfaisante. En 2002, les prix en Allemagne restaient supérieurs à la moyenne communautaire et n'étaient dépassés que par ceux constatés en Espagne au cours de la période estivale.

Ainsi un débat s'installe entre les partisans d'une filière plus structurée et les opposants à une intégration verticale. La majorité des exploitants travaillent aujourd'hui sans contrat avec les abatteurs et sont satisfaits de ce système de commercialisation efficace et flexible. Le contrat est perçu comme un élément qui fige le marché sans pour autant apporter de plus-value en contrepartie. Les éleveurs allemands libéraux sont fiers de leur système qui, de leur point de vue, les met dans une position plus favorable que celle de leurs voisins dans une période difficile du marché du porc. Ils revendiquent pour certains la productivité et la rentabilité de leurs exploitations familiales de dimension moyenne. Solides financièrement et accusant une croissance modérée, ces élevages persistent malgré les fluctuations du marché. Ainsi deux conceptions s'opposent dans les bassins de production porcins allemands et la filière évolue lentement.

L'Allemagne, bien que premier producteur européen, possède donc toujours une filière moins structurée que certains de ses concurrents européens. Il est à noter que les foyers récents de PPC, au nombre restreint, que nous allons maintenant décrire, n'handicapent pas la production allemande actuelle. Dans le passé, l'Allemagne a connu des crises plus graves avec des répercussions plus importantes sur la production (Wonnemann, 2001 b).

PARTIE III : LA PPC CHEZ LES PORCS DOMESTIQUES EN ALLEMAGNE

Jusqu'aux années 80, la PPC était enzootique en Allemagne : plus de 10 000 foyers recensés dans les années soixante, 7700 dans les années soixante-dix (Wonnemann, 2001b).

En 1980, l'Europe a entrepris de lutter contre la PPC dans ses états membres et a publié la première directive européenne visant à éradiquer la PPC de son territoire, fondée sur une politique de non vaccination (Edwards *et al.*, 2000). En Allemagne, elle a été effective en 1989 ; le nombre de foyers s'élevait tout de même à plus de 2000 dans les années 80. La mise en place de mesures de lutte a ainsi permis de réduire de façon sensible le nombre de foyers dans les années 90, bien que l'Allemagne ait continué de supporter des cas sporadiques ou des épizooties de PPC. Elle détient, à ce titre, une position particulière au sein de l'UE puisqu'elle n'a jamais été indemne de PPC sur la totalité de son territoire. Nous allons nous focaliser sur la période 1993-2003, afin de mieux comprendre la situation actuelle de l'Allemagne.

I. Situation allemande en matière de PPC des porcs domestiques au cours des dix dernières années

Durant les années 1991 et 1992, l'Allemagne a recensé respectivement 6 et 13 foyers de PPC. La majorité des cas s'étant produits à partir de 1993, nous débutons l'étude à cette date. L'étude des foyers de PPC de la dernière décennie peut se scinder en trois périodes. La première période, de 1993 à 1995, illustre la plus grande crise allemande de ces dix dernières années. La deuxième période, s'achevant en 1999, est dominée par la crise européenne de 1997, dont le point de départ était allemand. La troisième période décrit les cas récents et plus isolés de PPC en Allemagne. Cette étude nous permet donc de comprendre l'évolution de la situation allemande jusqu'à nos jours.

A. La grande crise (1993-1995)

Au cours de ces trois années, l'Allemagne a connu la plus grande épizootie de la décennie passée : 100 foyers ont été dénombrés en 1993, 117 foyers en 1994 auxquels sont venus s'ajouter 52 foyers en 1995. Comme le montre le tableau 5, les deux Lander les plus touchés ont été la Basse-Saxe et la Mecklembourg-Poméranie (Wonnemann, 2001b).

Pour l'épizootie concernant l'ouest de l'Allemagne, le foyer primaire est apparu dans un élevage du canton (Kreis) de Germersheim en Rhénanie-Palatinat (figure 8) (Fritzemeier *et al.*, 2000). L'épizootie s'est ensuite propagée dans le Bade-Wurtemberg, a pris une ampleur considérable en Basse-Saxe et, traversant la frontière, a également envahi la Belgique. En Basse-Saxe, de très nombreux cas se sont révélés dans la région de Weser-Ems, à forte densité porcine. Les cantons de Cloppenburg, Emsland, Osnabruck, Vechta, Diepholz ont été touchés (figure 8). 39 foyers, dans les seuls cantons de Stade et Rotenburg, ont été détectés entre mai et septembre 1993. Au total, 130 foyers ont pu être reliés à cette épizootie en Basse-Saxe (Wonnemann, 2001b).

La Bavière a également été touchée par cette même épizootie fin 1994 début 1995. Un premier cas, dans le canton de Freising, a été suivi de 11 autres foyers dans le canton de Landshut (figure 8) (Wonnemann, 2001b).

En Mecklembourg-Poméranie, de nombreux foyers se sont déclarés durant cette période. En 1993, 16 foyers ont été dénombrés dans les cantons de Nordvorpommern, Bad Doberan et Güstrow. 26 et 13 cas se sont produits respectivement en 1994 et 1995 (Tableau 5). Une seconde épizootie s'est ainsi déclarée dans l'est de l'Allemagne sur la même période. D'autres cas ont également été recensés dans le Bade-Wurtemberg, dans le Brandebourg, en Rhénanie-Westphalie, dans la Saxe et dans le Schleswig-Holstein.

L'épizootie a été de grande ampleur, affectant jusqu'à 9 des 13 Lander les plus vastes (les trois autres, Brême, Berlin, Hambourg étant des extensions urbaines).

Tableau 5 : Incidence des foyers de PPC dans les différents Lander de 1993 à 1995

(BS) Basse-Saxe - (BW) Bade-Wurtemberg - (Ba) Bavière - (Br) Brandebourg - (He) Hesse - (MP) Mecklembourg-Poméranie occidentale - (RW) Rhénanie-du-Nord-Westphalie - (RP) Rhénanie-Palatinat - (Sa) Saxe - (SA) Saxe-Anhalt - (SH) Schleswig-Holstein - (Th) Thuringe

	BS	BW	Ba	Br	He	MP	RW	RP	Sarre	Sa	SA	SH	Th	Total
1993	60	8	4			16	7	1				4		100
1994	66	4	16			26	1	2		1				116
1995	32		2	3		13	2							52
Total	158	12	22	3	0	55	10	3	0	1	0	4	0	268

Figure 8 : Localisation géographique des foyers déclarés de 1993 à 1995

Les croix situent les cantons cités dans le texte.



B. Evolution de 1996 à 1999. Crise européenne de 1997-1998

En 1996, 4 foyers ont été déclarés chez les porcs domestiques en Allemagne : 2 dans la région de Brandebourg, 2 dans celle de Mecklembourg-Poméranie (Tableau 6).

En 1997 (Tableau 6), l'Allemagne a connu 44 foyers de PPC et a surtout été à l'origine d'une épizootie européenne majeure (Greiser-Wilke, 2000). En janvier 1997, deux unités naisseurs ont été infectées en Rhénanie-Westphalie, dans le canton de Paderborn. Le virus s'est ensuite propagé dans 22 élevages proches, situés dans les cantons de Paderborn et de Soest. Le dernier et vingt-cinquième cas en Rhénanie-Westphalie a été enregistré en avril 1997. L'épizootie a également gagné le land de Mecklembourg-Poméranie, où le premier cas est apparu dans le canton de Parchim, puis la Basse-Saxe dans les cantons de Cloppenburg et de Vechta. Des foyers ont également été recensés dans les Lander de Thuringe, de Bavière et de Brandebourg (Fritzemeier *et al.*, 2000; Wonnemann, 2001b).

Cependant, l'épizootie ne s'est pas arrêtée aux frontières de l'Allemagne. En février 1997, les Pays-Bas ont connu un premier cas de PPC ; l'ultime foyer est apparu en janvier 1998 portant le nombre de cas pour le pays à 429. L'épizootie a donc lourdement touché les Pays-Bas (Fritzemeier *et al.*, 2000). Elle s'est ensuite étendue à l'Italie, à l'Espagne puis à la Belgique (Edwards *et al.*, 2000). En Espagne, l'épizootie a débuté en avril 97 et s'est achevée en août 98, le bilan s'élevant à 97 foyers. En Italie, deux foyers ont été déclarés. Le premier cas en Belgique a eu lieu en juin 1997 dans la province de Limburg, près de la frontière allemande. En août 97, le huitième et dernier cas fût enregistré en Belgique.

Aux Pays Bas, le nombre de porcs abattus a été considérable : l'élimination du virus dans les foyers infectés a entraîné l'abattage de 680 000 porcs ; l'abattage préventif concernant les élevages en contact avec les foyers infectés et les élevages se situant dans un périmètre inférieur à 500 mètres autour d'un foyer, élargi dans un second temps à 1 000 mètres, a concerné 1 286 élevages soit 1 125 000 porcs. A cela, il convient d'ajouter les porcs abattus durant l'interdiction de transport dans les zones de surveillance, le bien-être animal ne pouvant plus être maintenu dans ces conditions : 8 200 000 animaux ont été concernés. La totalité des abattages s'est élevée à 12 392 000 animaux (Stegeman, 2000), le coût financier à 2.3 milliards d'euros pour les Pays-bas (Saatkamp *et al.*, 2000).

En Allemagne, 41 000 porcs ont été abattus dans les foyers infectés et les élevages en contact avec ces foyers (abattage préventif) et 35 200 autres pour être restés bloqués trop longtemps dans les zones de surveillance (mesures de support du marché) (Edwards *et al.*, 2000).

En 1998 (Tableau 6), 11 cas de PPC ont eu lieu en Allemagne. Le premier foyer est apparu en Mecklembourg-Poméranie, suivi de 5 autres dans le même land et de 2 cas en Basse-Saxe. En Rhénanie-Westphalie, 2 foyers ont également été diagnostiqués tandis qu'un seul est apparu en Saxe Anhalt (Wonnemann, 2001b).

En 1999 (Tableau 6), 1 cas est apparu en Basse-Saxe dans la région de Weser-Ems, 1 en Rhénanie-Westphalie, 1 dans le Brandebourg et 1 en Rhénanie-Palatinat faisant un total de 4 cas en Allemagne (Wonnemann, 2001b).

Tableau 6 : Incidence des foyers de PPC dans les différents Lander de 1996 à 1999

(BS) Basse-Saxe - (BW) Bade-Wurtemberg - (Ba) Bavière - (Br) Brandebourg - (He) Hesse - (MP) Mecklenbourg-Poméranie occidentale - (RW) Rhénanie-du-Nord Westphalie - (RP) Rhénanie Palatinat - (Sa) Saxe - (SA) Saxe- Anhalt - (SH) Schleswig- Holstein - (Th) Thuringe

	BS	BW	Ba	Br	He	MP	RW	RP	Sarre	Sa	SA	SH	Th	Total
1996				2		2								4
1997	5		2	7		4	25						1	44
1998	2					6	2				1			11
1999	1			1			1	1						4
Total	8	0	2	10	0	12	28	1	0	0	1	0	1	63

Figure 9 : Localisation géographique des foyers déclarés de 1996 à 1999

Les croix situent les cantons cités dans le texte.



C. La période récente (2000 à 2003)

En 2000, 2 foyers ont été identifiés chez des porcs domestiques en Mecklenbourg-Poméranie et dans la Rhénanie-Palatinat (source OIE).

En 2001 (Tableau 7), 2 cas ont eu lieu en Basse-Saxe dans le canton de Soltau-Fallingsbostel concernant deux unités d'élevage comptant 822 et 2853 animaux (Teuffert *et al.*, 2003). Un autre foyer est apparu en Rhénanie-Palatinat. Cet élevage engraisseur de 1313 têtes situé dans le canton de Bitburg-Prüm a contaminé deux autres unités de, respectivement, 651 et de 771 porcs (Teuffert *et al.*, 2003).

Tableau 7 : Incidence de la PPC dans les différents Lander de 2000 à 2003

(BS) Basse-Saxe - (BW) Bade-Wurtemberg - (Ba) Bavière - (Br) Brandebourg - (He) Hesse - (MP) Mecklenbourg-Poméranie occidentale - (RW) Rhénanie-du-Nord Westphalie - (RP) Rhénanie Palatinat - (Sa) Saxe - (SA) Saxe- Anhalt - (SH) Schleswig- Holstein - (Th) Thuringe

	BS	BW	Ba	Br	He	MP	RW	RP	Sarre	Sa	SA	SH	Th	Total
2000						1		1						2
2001	2							3						5
2002	1							10						11
2003								1						1
Total	3	0	0	0	0	1	0	15	0	0	0	0	0	19

Figure 10 : Localisation géographique des foyers déclarés de 2000 à 2003

Les croix situent les cantons cités dans le texte.



En 2002 (Tableau 7), 11 foyers se sont déclarés en Allemagne. A l'exception d'un cas s'étant produit dans un élevage naisseur-engraisseur (1100 animaux) dans le canton de Rotemburg Wümme en Basse-Saxe, tous les autres foyers sont apparus en Rhénanie-Palatinat. Sur les 10 cas, 5 ont eu lieu dans l'ouest du land dite partie « Eifel » et 5 dans l'est du land dite partie « Pfalz ».

Dans la partie « Eifel », 4 élevages (2 engraisseurs de 198 et 1187 porcs et 2 naisseurs de 1319 et 526 animaux) situés dans le canton de Bitburg-Prüm ont été contaminés. Un élevage engraisseur (255 porcs) a également été infecté dans le canton de Trier-Saarburg.

Dans la partie « Pfalz », un élevage naisseur de 346 animaux du canton de Donners-Bergkreis a contaminé 3 unités d'engraissement du même canton (Teuffert *et al.*, 2003).

Au cours de ces deux années, 70 000 porcs ont été abattus (Teuffert *et al.*, 2003).

En 2003, la Rhénanie-Palatinat n'a connu qu'un seul cas de PPC. Le 21 mars 2003, une petite unité d'élevage de 5 porcs du canton de Bad-Dürkheim a été infectée (source OIE). Il s'agit du seul foyer allemand de 2003.

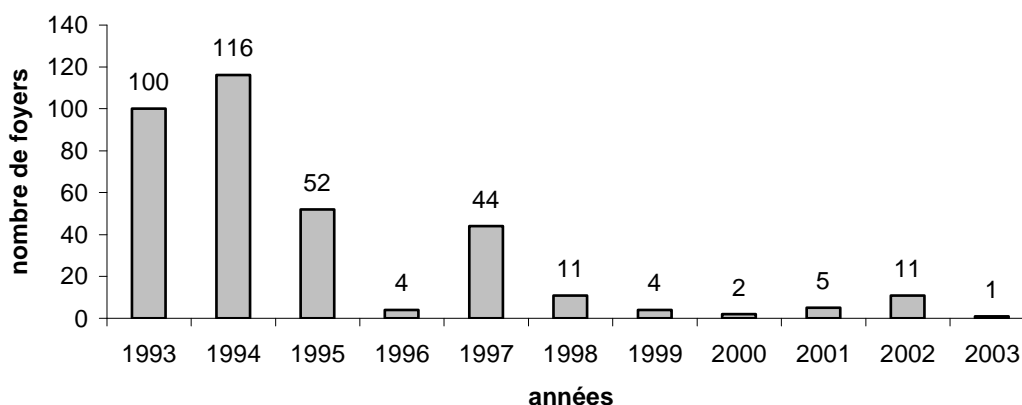
D. Bilan de la période 1993 - 2003 en matière de PPC des porcs domestiques

1. Une situation difficile, une évolution favorable

Au vu de la figure 11 et du tableau 8, et à la lecture de la description faite, il est évident que l'Allemagne connaît une situation difficile vis à vis de la PPC. Bien que celle-ci ne soit plus à l'état enzootique dans le pays depuis plus de 20 ans, l'Allemagne n'a jamais connu une année exempte de cas. Seules l'Hesse et le Sarre n'ont jamais été infectées depuis 1990.

Au cours des dix dernières années, 350 foyers ont été recensés, ce qui représente plus de 2 millions de porcs abattus. Cela implique un coût financier important pour l'Allemagne et pour l'Europe. En effet la politique actuelle reposant sur la non vaccination et donc l'abattage total des foyers contaminés, l'abattage préventif autour des zones infectées, auxquels viennent s'ajouter les mesures de soutien du marché, est très onéreuse en cas de crise et pénalise lourdement les régions touchées, par l'interdiction qui leur est faite de commercer.

Figure 11 : Histogramme représentant le nombre de foyers de PPC par année



Néanmoins, au cours de cette période, le nombre de foyers a visiblement diminué, avec toutefois des irrégularités entre les années. Il est surtout à remarquer que la répartition géographique s'est modifiée favorablement. Ainsi, alors que 7 Länder supportaient des foyers de PPC en 1993, seules la Basse-Saxe et la Rhénanie-Palatinat étaient concernées en 2002 et exclusivement la Rhénanie-Palatinat en 2003.

La situation s'est donc nettement améliorée. Toutefois, comparé à ses voisins européens qui ont, pour certains, connu des épizooties transitoires, elle n'a pas réussi à atteindre et maintenir son territoire exempt de cas.

Tableau 8 : Incidences des cas et des foyers primaires (signalés entre parenthèses) au cours des 10 dernières années en Allemagne

Régions (Länder)	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	total
Basse Saxe	60(8)	66(5)	32		5(3)	2	1		2(2)	1(1)		169
Bade Wurtemberg	8(1)	4(1)										12
Bavière	4(1)	16(4)	2		2(1)							24
Brandebourg			3(3)	2(2)	7(2)		1					13
Hesse												0
Mecklembourg-Poméranie	16(15)	26(15)	13(11)	2(1)	4(3)	6(5)		1				68
Rhénanie du nord-Wesphalie	7(1)	1	2		25(2)	2(2)	1					38
Rhénanie-Palatinat	1(1)	2(1)					1	1	3(1)	10(6)	1(1)	18
Sarre												0
Saxe		1(1)										1
Saxe Anhalt						1(1)						1
Schleswig-Holstein	4(2)											4
Thuringe					1(1)							1
total	100 (29)	116 (27)	52 (14)	4 (3)	44 (12)	11 (8)	4 (?)	2 (?)	5 (3)	11 (8)	1 (1)	350

2. Résultats des enquêtes épidémiologiques

Pour chaque foyer détecté, les autorités compétentes effectuent une enquête épidémiologique. Elle s'appuie sur des questionnaires réalisés auprès des personnes s'occupant de l'élevage ainsi que du recueil des commémoratifs et des données propres à l'élevage : entrées et sorties des animaux, des véhicules et des personnes ayant accès à l'élevage, consultation du registre d'élevage et recueil des données cliniques. L'enquête porte également sur les pratiques d'élevage (utilisation d'eaux grasses, changement de tenue et de bottes par exemple) et les activités du personnel d'élevage (voyages récents à l'étranger, chasse par exemple) (anonyme, 2001a ; 2003d). Le maximum d'informations précises doit être recueilli, ce qui est long et fastidieux et n'aboutit pas toujours à un résultat.

L'enquête épidémiologique poursuit plusieurs objectifs.

- Elle vise, tout d'abord, à déterminer la période pendant laquelle le virus de la PPC a été présent dans l'élevage avant la notification de la suspicion ou de la confirmation de la maladie. Il convient donc d'estimer la date de l'introduction du virus dans l'élevage. L'estimation de cette date s'appuie sur la durée d'incubation, en cas de forme aiguë de la maladie, et, dans les autres cas, sur les titrages en anticorps des animaux testés comparés à des courbes de référence.

- Elle recueille, au cours de cette période, tous les mouvements de porcs, carcasses, semences, ovules, viandes, susceptibles d'avoir transporté le virus vers l'élevage contaminé et à partir de celui-ci vers d'autres exploitations. Il s'agit d'établir une traçabilité en amont et en aval du foyer ; à cette fin, l'identification correcte des animaux est indispensable. Un rapport effectué par la commission européenne atteste que l'identification en Allemagne est actuellement conforme aux exigences de l'UE (anonyme, 2003b). L'enquête épidémiologique recueille, de même, tous les mouvements de personnes, de véhicules ou de toute autre matière pouvant transporter le virus. Ces recherches permettent de répertorier les élevages en contact, définis

comme les exploitations dans lesquelles le virus a pu être introduit sur la base de cette enquête, et de prévenir ainsi, dans une certaine mesure, la progression de l'infection.

- L'enquête épidémiologique vise également à déterminer l'origine probable de la PPC de chaque foyer.

Plusieurs études de synthèse, portant sur différentes périodes, ont été effectuées en Allemagne. Pittler *et al.* (1995) ont effectué une synthèse sur la période 1993-1994, Schlüter *et al.* (1997) sur la période 1993-1996 (Nissen, 2001). Fritzeimer *et al.* (2000) ont réalisé une enquête sur une période plus longue de 1993 à 1998. Cette analyse rétrospective est le résultat de l'exploitation de données épidémiologiques provenant des rapports des autorités vétérinaires, des laboratoires et des archives de l'institut d'épidémiologie situé à Wusterhausen dans le Brandebourg (Fritzeimer *et al.*, 2000).

En relation avec le foyer infecté, ont été collectées : des données relatives à la suspicion d'infection, à la notification et à l'abattage ; la structure de l'exploitation (naisseur, engraisseur, mixte) et le nombre d'animaux de chaque catégorie ; le nombre d'animaux présentant des signes cliniques à la date de la suspicion ; la raison ayant entraîné la suspicion d'infection ; les résultats des analyses virologiques et sérologiques concernant les échantillons testés ; les mouvements d'animaux dans les semaines précédant la suspicion ; l'origine de l'infection ; la date de l'introduction virale dans l'élevage.

En relation avec les exploitations contacts et celles situées dans les zones de restriction et de surveillance, ont été recueillis : les résultats des recherches de traçage des exploitations contacts ; le nombre, l'éloignement, les résultats expérimentaux des élevages situés dans le périmètre des 1000 mètres autour du foyer infecté ; le nombre et les résultats expérimentaux pour les élevages situés dans les zones de restriction et de surveillance.

L'exploitation des ces données a fourni les résultats suivants :

✓ **Nombre de foyers primaires et secondaires**

Au cours de la période 1993-1998, sur les 327 foyers de PPC recensés en Allemagne, 28% étaient des foyers primaires et 72% des foyers secondaires (Fritzeimer *et al.*, 2000). Le pourcentage de foyers secondaires est donc nettement supérieur à celui des foyers primaires, représentant pratiquement les trois-quarts de l'ensemble des foyers.

Le plus grand écart entre les deux types de foyers se situe dans la période de 1993 à 1995. Celui-ci s'explique par un long délai de détection des foyers, parfois supérieur à 6 semaines, et également par une propagation rapide de l'infection, notamment dans les régions où les densités porcines sont élevées (Fritzeimer *et al.*, 2000 ; Ministère allemand de l'agriculture (a)). La combinaison de ces deux événements a significativement aggravé la crise. Ainsi, en Basse-Saxe, en 1993, sur les 60 foyers détectés, 8 seulement étaient des foyers primaires (Tableau 8) ; à l'inverse, en Mecklembourg-Poméranie, sur les 16 foyers détectés, 15 étaient des foyers primaires (Tableau 8). La Basse-Saxe, la Rhénanie-Westphalie, avec des densités porcines supérieures à 200 porcs/ km² de SAU, sont donc particulièrement sensibles à la propagation virale : la contamination de voisinage y est facilitée et le nombre des échanges commerciaux, donc des contacts avec d'autres élevages, est élevé. En Mecklembourg-Poméranie, les densités porcines sont inférieures à 100 porcs/km², la propagation virale est donc moins rapide, en cas de détection tardive.

Comparativement, sur la période 2001-2003, le nombre total de foyers a notablement diminué et la proportion de foyers primaires a beaucoup augmenté, atteignant 69% (calcul effectué à

partir du tableau 8). Ceci s'explique, d'une part, par la localisation des foyers : en Rhénanie-Palatinat, région la plus touchée ces dernières années, les densités porcines sont faibles. Mais ceci s'explique aussi par une meilleure détection des foyers, puisqu'en Basse-Saxe le nombre de foyers est peu important sur cette période, contrairement aux années 93-95. Les capacités et rapidité de détection se sont donc accrues au fil du temps en Allemagne (Fritzemeier *et al.*, 2000).

✓ Causes de suspicion des foyers

L'étude, menée par Fritzemeier *et al.* (2000), portant sur 270 foyers de 1993 à 1998, signale que la détection des foyers a été réalisée à 70% par suspicion clinique. Ceci signifie que les éleveurs et les vétérinaires ont reconnu certains signes cliniques dans des délais variables, même si les souches actuelles sont majoritairement de virulence moyenne (entraînant généralement peu de formes aiguës) et ont envoyé les prélèvements en vue de l'analyse de laboratoire. L'établissement de liens épidémiologiques a permis, quant à lui, de détecter 20% des foyers. Les recherches dans la zone de protection, l'abattage préventif dans la zone de voisinage, l'autopsie de porcs morts ou abattus sans signes cliniques apparents, les analyses sérologiques dans les zones de protection et de surveillance ont rendu possible la mise en évidence des autres cas.

Sachant que 70% des foyers étaient secondaires, le pourcentage évalué à 20% de foyers détectés grâce au traçage en amont et en aval, dans le cadre de l'enquête épidémiologique, semble relativement faible. Fritzemeier *et al.* avancent l'explication que les informations ont parfois été insuffisantes concernant les exploitations contacts et que la découverte des foyers a été tellement tardive, dans certains cas, que les foyers secondaires présentaient déjà des signes cliniques lors de leur découverte.

Les analyses sérologiques systématiques dans les zones de restriction et de surveillance n'ont permis de découvrir que 3% des foyers et semblent donc avoir peu d'importance dans des situations épizootiques ; le traçage précis et rapide des exploitations contacts paraît plus efficace (Fritzemeier *et al.*, 2000 ; Crauwels *et al.*, 1999).

✓ Origine des foyers

L'établissement des liens épidémiologiques entre les différents foyers (contact direct ou indirect avec un porc infecté) permet de déterminer l'existence de foyers secondaires et leur origine. Pour les foyers primaires, sans lien épidémiologique avec d'autres exploitations, toutes les possibilités de contact sont d'abord envisagées puis certaines sont étayées ou exclues en fonction des informations recueillies. L'hypothèse qui bénéficie de la plus forte probabilité, s'il en existe une, constitue l'origine probable de la contamination.

Ce travail est souvent long et difficile ; c'est pourquoi l'identification du type viral présent dans le foyer en question constitue une aide précieuse. Celle-ci est explicitée plus largement dans la partie suivante. Cependant, ses atouts peuvent être résumés de la manière suivante : elle permet de savoir si l'échantillon correspond à un type viral nouveau en Allemagne et dans ce cas, il s'agit de rechercher, hormis mutation, les causes possibles d'importation du virus ; ou inversement le génotypage permet d'asseoir l'hypothèse retenue suite à l'enquête épidémiologique. Au contraire, si le type viral identifié est connu en Allemagne pour sa présence dans la population locale de sangliers, la recherche de contacts directs ou indirects avec des sangliers est privilégiée, même si les autres origines possibles doivent être également recherchées ; inversement, l'hypothèse de l'enquête est renforcée lorsque le type viral concorde.

Nous nous intéressons ici aux études de synthèse, afin de connaître les origines de contamination des élevages allemands, au cours de la période analysée.

Pittler *et al.*(1995) ont analysé les résultats des enquêtes épidémiologiques portant sur la période 1993-1994 (Nissen, 2001). Les origines des foyers primaires et secondaires n'ont pas été différenciées.

- Le commerce de porcs infectés est mis en cause dans 17% des foyers
- Les contacts indirects (voisinage, véhicules, personnes) dans 17% des cas
- Des contacts directs ou indirects avec des sangliers ont été responsables de 7% des foyers
- 2% sont attribués à l'utilisation de déchets alimentaires contaminés
- et 43% des foyers sont restés inexpliqués.

L'étude de Fritzemeier *et al.*(2000), concernant la période 1993-1998, a conduit aux résultats suivants.

Pour les foyers primaires :

- 59% ont été dus à des contacts directs ou indirects avec des sangliers ou de la viande de sanglier infectés
- 23% ont été attribués à une pratique illégale de l'utilisation des eaux grasses
- 18% de cas inexpliqués

Pour les foyers secondaires :

- 28% ont été dus au commerce de porcs infectés
- 24% ont eu lieu dans le « voisinage » de foyers primaires
- 15% se sont produits à l'occasion de contacts humains
- 9% par l'intermédiaire de véhicules
- 24% n'ont pas été expliqués.

Le nombre total de foyers inexpliqués représente 22% pour Fritzemeier *et al.*(2000) alors qu'il représente 43% pour Pittler *et al.*(1995). La raison de la variation des pourcentages de foyers expliqués ne nous est pas connue, l'identification de l'origine de certains foyers a peut-être été postérieure à 1995. D'autres informations (Ministère de l'agriculture allemand) portant sur 1993-1995 donnent, en effet, des résultats concordants avec ceux de Fritzemeier *et al.*, 2000. L'origine sanglier est relevée dans 17% des foyers pour Fritzemeier *et al.*(2000) alors que dans seulement 7% de la première étude citée ; là aussi, d'autres sources tendent à corroborer l'étude de Fritzemeier *et al.*(2000).

Au cours de la période 1993-1998, l'origine majeure des foyers primaires est décrite comme étant en relation avec les populations de sangliers infectés (59%).

L'analyse des foyers des années 2001 et 2002 conduit, quant à elle, à 69% de foyers primaires dont 90% sont reliés à un contact direct ou indirect avec des sangliers.

En 2001, sur les 5 foyers, 3 étaient des foyers primaires. Tous trois ont été mis en relation avec un contact indirect avec des sangliers infectés. Sur les deux foyers secondaires, un s'est déclaré suite à l'achat de porcs infectés en provenance d'un des foyers primaires, l'autre se situait dans le voisinage d'une exploitation infectée. En 2002, sur les 11 foyers, 8 foyers étaient primaires et 3 secondaires. Pour les foyers primaires, l'enquête épidémiologique a donné les résultats suivants : un foyer demeure inexpliqué, 5 sont dus à un contact indirect avec des sangliers infectés, un foyer est dû à un contact direct avec des sangliers, un foyer, enfin, s'est produit suite à l'importation de porcelets provenant d'un élevage français contaminé, situé à Chemery-les-deux dans le département de la Moselle. Les trois foyers

secondaires, trois unités d'engraissement, ont été infectés suite à l'achat d'animaux d'élevages contaminés.

L'Allemagne semble donc avoir un problème important dans sa population de suidés sauvages. Origine la plus fréquemment mise en évidence de 1993 à 1998, elle l'est encore en 2001 et 2002. 23% des foyers concernent la mauvaise utilisation ou l'utilisation illégale de déchets alimentaires destinés aux porcs. Il s'agit donc aussi d'un facteur important d'introduction du virus dans les élevages.

Pour les foyers secondaires, commerce de porcs, infection de voisinage (dans un périmètre inférieur à 500 mètres) puis contacts indirects sont mis en cause.

Ces origines constituent donc les facteurs de risque d'introduction et de propagation de la PPC dans les élevages porcins allemands auxquels viennent s'ajouter les facteurs d'introduction de la PPC depuis l'étranger, au premier lieu desquels les importations de porcs infectés.

En conclusion, nous retiendrons la situation particulière de la Rhénanie-Palatinat, Land frontalier de la Belgique, du Luxembourg et de la France, qui compte toujours des cas de PPC chez les porcs domestiques (2003) et semble avoir un sérieux problème dans sa population de sangliers.

Afin de mieux comprendre la situation allemande, nous allons maintenant aborder la description des souches présentes dans le pays.

II. Les souches virales allemandes

Lors d'une suspicion d'infection, des prélèvements sont effectués afin de mettre en évidence le virus ou ses anticorps et ainsi de déceler la présence virale. Parallèlement ces échantillons sont analysés par génotypage.

Celui-ci permet de classer et de décrire les souches virales auxquelles l'Allemagne a été confrontée au cours des dix dernières années. Cette méthode, largement répandue aujourd'hui, indissociable de l'enquête épidémiologique, permet également de confirmer ou d'infirmer une source de contamination incriminée. Elle apporte aussi des informations complémentaires à la compréhension de la situation en Allemagne.

A. Intérêts et objectifs de l'identification des types viraux

Le génotypage permet d'identifier une souche et mieux encore d'établir des liens génétiques avec d'autres isolats viraux déjà rencontrés. Cette identification engendre un certain nombre de questions : s'agit-il d'une souche déjà connue dans le pays, dans la région ou bien a-t-elle été introduite en Allemagne, voire en Europe ? Est-elle une mutation d'un type déjà identifié ? Est-elle commune aux sangliers et aux porcs ?

En répondant à ces questions, le génotypage apporte des informations complémentaires aux données des enquêtes épidémiologiques. Il conforte une origine suspectée de contamination d'un foyer et également, aide à identifier les foyers appartenant à une même épizootie.

Toutefois, à lui seul, il ne peut garantir un lien épidémiologique, l'enquête épidémiologique restant indispensable (Fritzemeier *et al.*, 2000).

Le laboratoire de référence européen pour la PPC, nommé EU-RL, situé à Hanovre, capitale de la Basse-Saxe, , séquence, collecte et archive les souches virales comprenant les isolats allemands de 1989 à aujourd'hui et d'autres isolats européens et mondiaux (Greiser-Wilke *et al.*, 1998, 2000). Plus de 600 souches sont répertoriées (Greiser-Wilke *et al.*, 2000). La base de données est consultable par Internet et accessible à tous les laboratoires nationaux de référence des états membres. Elle est régulièrement enrichie, améliorant ainsi la connaissance des types viraux européens et mondiaux (Greiser-Wilke *et al.*, 2000).

B. Aperçu de la technique employée ; identification et intérêt relatif des gènes candidats

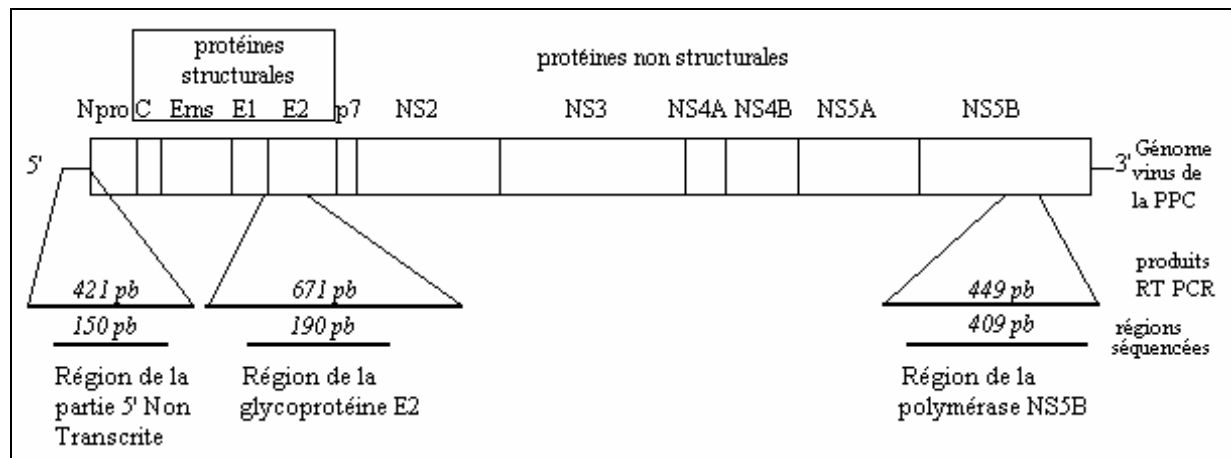
Le principe est commun aux différentes études, toutefois les techniques et logiciels peuvent différer ; il peut être résumé comme suit. Il faut, dans un premier temps, isoler l'ARN viral ce qui est possible à partir d'une multitude de matériaux biologiques, plus ou moins bien conservés (échantillons sanguins, organes, cultures cellulaires infectées par le virus). Par la technique RT-PCR, l'ARN est transcrit en ADNc, puis amplifié à l'aide d'amorces spécifiques. Le fragment amplifié, qui en résulte, est séquencé. Les séquences obtenues sont traitées, analysées et comparées par recherche du rapport transition/ transversion (ce sont deux types de mutation de substitution). Il s'agit ensuite d'attribuer des taux de confiance aux comparaisons de séquence, qui correspondent à la probabilité de retrouver un embranchement identique avec la méthode utilisée, dite de reconstruction. Les résultats sont ensuite présentés sous forme d'arbres phylogénétiques.

Le génotypage permet donc de déterminer la séquence nucléotidique de fragments de gènes particuliers et de la comparer à celles déjà connues. Cette méthode est ainsi basée sur la variabilité génétique entre les isolats viraux.

L'analyse ne porte pas sur la totalité du génome viral : il faut choisir des portions de gènes permettant la constitution d'arbres phylogénétiques. En effet, il faut rechercher des fragments qui, à la fois, possèdent une certaine variabilité génétique permettant de différencier les isolats entre eux et aussi présentent un certain degré d'homogénéité afin de pouvoir les regrouper. Répondant à ces exigences, plusieurs candidats potentiels (régions et longueurs variables) ont déjà été étudiés (Lowings *et al.*, 1996).

Trois segments, représentés sur la figure 12, remplissent notamment ces caractéristiques : la région 5' non transcrite du génome (5'NTR), une portion du gène codant pour la glycoprotéine E2, protéine structurale et principale cible des anticorps neutralisants, et une portion du gène codant pour la polymérase NS5B.

Figure 12 : Structure du génome du virus de la PPC représentant des régions fréquemment amplifiées par RT-PCR et les parties séquencées (d'après Paton *et al.*, 2000)



Chacun de ces segments possède un intérêt particulier.

La région 5'NTR est très conservée et relativement courte ; elle permet donc d'établir de la parenté virale entre différents échantillons viraux. Autrement dit, elle permet de les classer dans une même branche. L'intérêt réside dans la possibilité de rattacher les cas à une même souche et de suivre son parcours lors d'une épizootie (Lowings *et al.*, 1996). La région E2 est moins conservée et par là-même plus discriminante. Elle permet de différencier plusieurs échantillons correspondant à une même souche en repérant, par exemple, les mutations aléatoires qui peuvent survenir au fil d'une épizootie. Il est ainsi possible de reconstituer les différents étapes d'une épizootie (Lowings *et al.*, 1996).

D'autre part, les taux de confiance attribués à l'arbre réalisé à partir de l'étude de la région 5'NTR, sont relativement bas (nombres indiqués à chaque nœud sur la figure 13) (Wonnemann *et al.*, 2001a). Il est à noter qu'un embranchement est considéré comme significatif, lorsque le degré de confiance est supérieur à 70%. Comme le montre l'arbre de la figure 13, ce pourcentage n'est pas toujours atteint. Aussi, la réalisation d'un deuxième arbre avec la région E2 est complémentaire et rassurante. En effet, cet arbre apporte une classification des souches virales concordantes à la première, avec des taux de confiance plus élevés (Figure 15) (Wonnemann *et al.*, 2001a).

Les deux arbres apportent donc des informations complémentaires.

Le troisième segment cité, correspondant à une région de 409 paires de base (pb) appartenant au gène NS5B (figure 12), apparaît être d'un grand intérêt mais la base de données le concernant est encore mince. Il semble conduire à l'élaboration d'un arbre phylogénétique avec un taux de confiance très élevé qui serait donc probablement le plus correct (Paton *et al.*, 2000 ; Wonnemann *et al.*, 2001a).

Cette technique largement répandue mais non encore standardisée paraît plus efficace que le typage moléculaire qui utilise des anticorps monoclonaux (Wonnemann *et al.*, 2001b).

L'observation est faite que, malgré l'évidente diversité génétique, un pourcentage de similitude génétique élevé existe entre tous les isolats viraux actuels et certaines souches virales sont remarquablement stables au cours du temps. Il ne se produit apparemment pas de recombinaisons virales avec le virus de la PPC (Paton *et al.*, 2000).

Nous verrons, ici, deux arbres phylogénétiques, issus de l'analyse de deux des fragments fréquemment utilisés et recommandés par la directive 2001/89/CE concernant la PPC : la portion de la région 5' non transcrite (5' NTR) du génome viral d'une longueur de 150 paires de bases (Greiser-Wilke *et al.*, 1998) et la portion de 190 paires de bases du gène codant pour la glycoprotéine E2 (Lowings *et al.*, 1996).

C. Résultats : types viraux identifiés en Allemagne

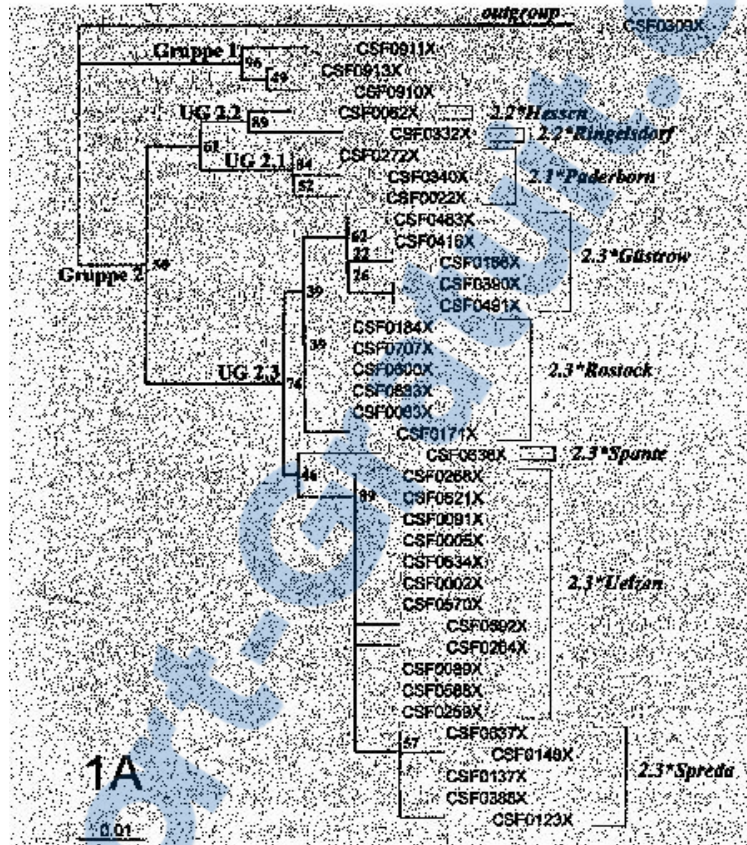
L'analyse phylogénétique, quel que soit le fragment utilisé, permet de classer les échantillons européens dans 2 groupes. Tous les virus des années 80 et 90 se classent dans le groupe 2. Le groupe 1 concerne des échantillons plus anciens. L'analyse permet de procéder à une subdivision supplémentaire en 3 sous-groupes : 2.1, 2.2 et 2.3 (Lowings *et al.*, 1996 ; Paton *et al.*, 2000).

1. Analyse des types viraux grâce à l'étude de la région 5'NTR

Outre la classification en groupes et sous groupes, l'analyse de la région 5'NTR permet de réaliser une classification plus fine en types viraux. La nomenclature est à peu près homogène pour l'ensemble des auteurs et fait référence à celle de Lowings *et al.*(1996). Cependant quelques différences, concernant certains types viraux, existent entre les différents arbres phylogénétiques rencontrés dans la littérature ; nous les signalerons. La figure 13 permet de visualiser la classification obtenue. La figure 14 situe, sur une carte d'Allemagne, les différents types viraux issus de l'arbre phylogénétique réalisé à partir de la région 5'NTR.

Figure 13 : Arbre phylogénétique (nomenclature Greiser-Wilke *et al.*, 1998) réalisé à partir de l'analyse de la région 5'NTR de 38 échantillons viraux allemands, collectés de 1964 à 2000 par l'EU-RL et des échantillons de référence (« outgroup » sur la figure) de souche japonaise Kanagawa (à partir de Wonnemann *et al.*, 2001a)

La longueur des traits horizontaux est proportionnelle à la distance génétique qui sépare les échantillons. Les nombres figurant aux embranchements (ou nœuds) représente le degré de fiabilité attribué à la subdivision concernée. Plus ces valeurs sont élevées, plus l'indication est fiable.



L'étude, qui suit, sépare les souches passées de celles présentes. De même, les souches spécifiques au porc sont distinguées de celles communes aux deux espèces, porc et sanglier.

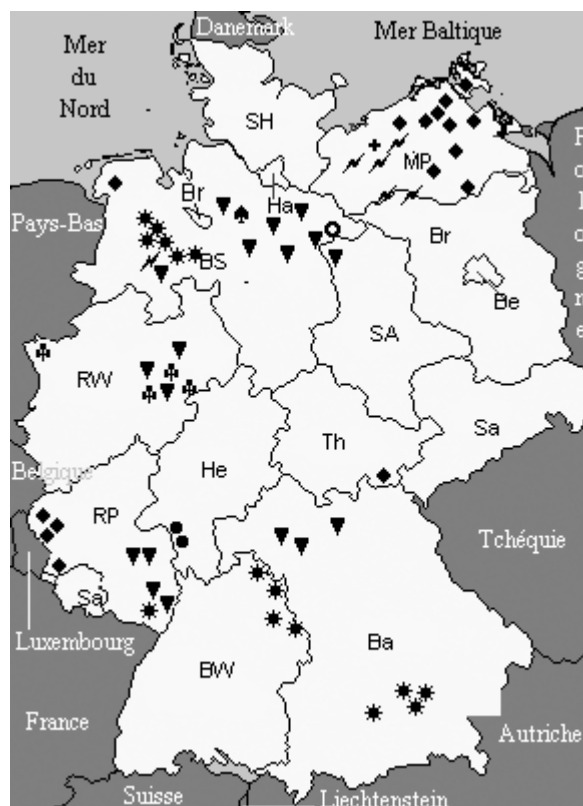
a. Types viraux présents en Allemagne de 1990 à 2000 et aujourd'hui disparus :

✓ Types viraux communs au porc et au sanglier :

Figure 14 : Localisation géographique des différents types viraux identifiés en Allemagne de 1989 à 2002 chez les porcs domestiques

(à partir de Fritzemeier *et al.*, 2000 et Teuffert *et al.*, 2002)

(●) 2.2 Hessen, (▼) 2.3 Uelzen, (◆) 2.3 Rostock, (↘) 2.3 Güstrow, (♠) 2.3 Rotemburg, (★) 2.3 Spreida, (♣) 2.1 Padeborn, (●) 2.2 Ringelsdorf, (✦) 2.3 Warnow



Type 2.2 Hessen :

Cette souche, identifiée au cours des années 1989-1990 au sein de la population de sangliers, a causé des cas chez les porcs domestiques en Hesse (figure 14) mais n'est jamais réapparue depuis. L'épizootie dans la population de sangliers semble donc s'être éteinte d'elle-même (Fritzemeier *et al.*, 2000).

✓ Les types viraux suivant ont été identifiés uniquement chez les porcs domestiques :

Type 2.3 Spreida :

Cette souche a été identifiée lors de l'épizootie de 1993-1995. Sur la base des résultats de l'enquête épidémiologique, l'origine du foyer primaire de Rhénanie-Palatinat a été attribué à un contact avec des sangliers. La nature de ce contact n'est pas précisée dans la bibliographie.

Etant donné le manque d'isolats viraux de sangliers, datant de 1993, il n'a pas été possible de mettre en évidence ce type viral dans la population sauvage ; le génotypage n'a pas pu, dans ce cas-là, confirmer que la souche 2.3 Spreeda cocirculait avec la souche proche 2.3 Uelzen dans la population locale de sangliers. L'épizootie s'est ensuite propagée dans le Baden-Wurtemberg, à l'occasion de transports d'animaux, puis a causé de nombreux foyers en Basse-Saxe (région Weser-Ems essentiellement) et en Belgique.

Cette souche est également à l'origine des foyers de Bavière, dont le premier est, d'après les conclusions des autorités vétérinaires, apparu suite à l'utilisation d'eaux grasses contaminées (figure 14).

Au total, ce type viral est responsable de 130 foyers en Allemagne (Fritzemeier *et al.*, 2000).

Type 2.1 Padeborn (figure14):

C'est la souche à l'origine de l'épizootie européenne de 1997-1998. L'enquête épidémiologique a montré que cette souche a été introduite, en décembre 1996, à la suite de l'utilisation d'eaux grasses, qui ne furent pas suffisamment chauffées, dans un élevage de porcs du canton de Padeborn en Rhénanie-Wesphalie. Cette souche s'est ensuite propagée, à la faveur d'achats d'animaux en Basse-saxe et en Mecklembourg-Poméranie.

Plusieurs pays européens ont également été infectés : les Pays-Bas en premier puis à l'occasion d'importations de porcs contaminés en provenance des Pays-Bas, l'Italie, l'Espagne et la Belgique ont aussi subi des foyers de PPC. Les échantillons italiens, espagnols et belges, analysés aussi bien dans la région 5'NTR qu'E2, sont classés dans la même branche du sous groupe 2.1 que les isolats néerlandais et certains isolats allemands. La relation entre ces épizooties se confirme. Une seule restriction est émise concernant l'Espagne ; en effet seul le premier foyer espagnol a pu être relié à une importation de porcs en provenance des Pays-Bas.

Il est à signaler que les isolats allemands de cette crise se classent dans deux branches du type 2.1 Padeborn et présentent donc moins d'homogénéité entre eux. Cela donne à penser que le virus a subi des mutations synonymes (qui ne modifient pas la séquence protéique) en Allemagne (Greiser-Wilke *et al.*, 2000).

Sachant que depuis 1993 aucun virus du sous-groupe 2.1 n'a été identifié dans cette partie de l'Europe et en recoupant l'enquête épidémiologique et les résultats précédents, tous les foyers de cette crise proviennent certainement de la même source qui a permis la réintroduction de ce type viral en Europe.

Type 2.2 Ringelsdorf : il a été isolé en 1997 dans l'est de la Basse-Saxe (figure14) et avait été identifié en 1996 chez des sangliers d'Autriche. Il n'est jamais réapparu depuis (Fritzemeier *et al.*,2000).

Type 2.3 Warnow : il a été identifié en 1995 dans le canton de Güstrow en Mecklembourg-Poméranie (figure 14) et n'a jamais été remis en évidence depuis (Fritzemeier *et al.*,2000). L'arbre phylogénétique choisi (Wonnemann *et al.*, 2001a) ne fait pas apparaître ce type viral.

Type 2.3 Spante : mis en évidence dans le canton d'Ostvorpommern en Mecklembourg- Poméranie en 1998, il n'a jamais été réidentifié depuis (Wonnemann *et al.*, 2001a,b).

b. Types viraux toujours présents en 2001-2002 :

Ils sont au nombre de 2 et se retrouvent à la fois dans la population de porcs domestiques et de porcs sauvages.

Type 2.3 Uelzen : c'est un type majeur encore à l'heure actuelle.

Il est présent en Allemagne au moins depuis l'été 1992 où il a été identifié, pour la première fois, dans la population de sangliers dans le canton de Lüneburg, coté est de la Basse Saxe.

Depuis, **en Basse-Saxe**, il n'a cessé d'être présent dans la population sauvage, même si sa mise en évidence n'a pas été constante au cours du temps. Le virus a ainsi été occasionnellement responsable de foyers dans la population de porcs domestiques de ce Land (Fritzemeier *et al.*, 2000). Sa plus récente mise en évidence, en Basse Saxe, date de 2001, où il est responsable des deux foyers.

En 2002, il y a eu un foyer en Basse Saxe ; les échantillons viraux séquencés ont été classés dans un nouveau type viral : le type **2.3 Rotenburg**. Ce type viral proviendrait d'une mutation du type 2.3 Uelzen (Teuffert *et al.*, 2003). Ce type viral n'apparaît pas dans l'arbre phylogénétique proposé du fait de sa très récente mise en évidence.

Le type 2.3 Uelzen est aussi responsable de foyers apparus **dans le nord de la Bavière**, dans le canton de Schweinfurt en 1993. Les isolats viraux, bien qu'appartenant au type 2.3 Uelzen, ont été différenciés des autres isolats allemands par typage moléculaire ; ces observations et l'enquête épidémiologique ont orienté les conclusions vers l'utilisation d'eaux grasses contaminées. L'origine de la contamination présumée a été de la viande de sangliers provenant de l'Europe de l'est.

En 1992, la souche 2.3 Uelzen a également été identifiée chez des sangliers, en **Rhénanie-Palatinat**, près de la frontière française ; aucune infection de porcs domestiques n'a été signalée dans cette zone, cette année-là. Deux foyers, en 1994, sont attribués à ce type viral mais la relation avec des sangliers n'a pas pu être confirmée par l'enquête épidémiologique.

De 1995 à 1998, ce type viral n'a plus été mis en évidence en Rhénanie Palatinat.

Le virus a été de nouveau identifié en 1998 dans le sud de la Rhénanie Palatinat et dans sa portion limitrophe du Bade-Wurtemberg, au sein de la population sauvage, dénommée partie Pfalz. Cette même année, il a été responsable de 2 foyers en Rhénanie-Westphalie ainsi que d'un foyer secondaire en Basse Saxe. En 1999, on le retrouve dans la population de porcs domestiques de Rhénanie Palatinat (Fritzemeier *et al.*, 2000). En 2002, il est toujours identifié dans cette région Pfalz, dans la population de porcs sauvages, et est retrouvé dans les 5 foyers concernant les porcs domestiques décelés dans cette région (figure 14) (Teuffert *et al.*, 2003).

Type 2.3 Rostock : il est également d'importance majeure (figure 14).

Il a été isolé pour la première fois dans le canton de Ribnitz-Damgarten en Mecklembourg-Poméranie au printemps 1993 dans la population domestique d'abord puis sauvage. Il s'est ensuite propagé dans de nombreux cantons situés surtout à l'est du land au sein de la population sauvage. De nombreux cas isolés et peu de foyers secondaires sont apparus dans les élevages de porcs de la région. A partir de 1994, un type proche, appelé 2.3 Güstrow, a cocirculé dans la partie ouest du land et également dans le nord du Brandebourg dans la population de sangliers et a été à l'origine de cas chez les porcs domestiques.

Ce type viral est également identifié depuis 1998 dans la population sauvage de l'ouest de la Rhénanie-Palatinat, dans la partie Eifel. On le retrouve également dans la Sarre et dans la Rhénanie du Nord-Westphalie aujourd'hui, au sein de la population sauvage.

Les 5 foyers révélés en 2002 dans des élevages de porcs de la région Eifel appartiennent à ce type, dont trois ont été attribués à une contamination par des sangliers infectés.

En résumé, tous les foyers porcins, apparus entre 2001 et 2002, ont ainsi été causés par des virus des souches 2.3 Uelzen et 2.3 Rostock excepté un cas dû à la souche 2.3 Rotemburg très proche de la souche 2.3 Uelzen. Ces deux types viraux sont également présents dans les populations locales de sangliers. Ainsi lorsqu'un foyer primaire est identifié dans ces régions et que le type viral est identique à celui de la population locale de sangliers, un contact sanglier-porc est recherché ; l'enquête épidémiologique essaiera de déterminer la nature du contact et le type direct ou indirect. Lorsqu'elle n'aboutit pas ou dans l'attente d'un résultat, elle évoque uniquement le fait que le foyer est apparu dans une région où la PPC est présente dans la population sauvage. Au cours de ces deux années, les enquêtes épidémiologiques ont permis de caractériser la relation sanglier-porc.

Seuls deux types viraux persistent donc dans la population de sangliers allemands : le type 2.3 Rostock et le type 2.3 Uelzen. La distribution géographique du virus de la PPC en 2002 est renseignée dans le tableau qui suit.

Tableau 9 : Types viraux présents dans les populations de sangliers infectés en 2001 et 2002

Types viraux	Lander	Cantons
2.3 Rostock	Sarre	St. Wendel, Merzig-Wadem
	Rhénanie-Palatinat (région Eifel)	Bitburg-Prüm, Daun, Berncastel-Wittlich, Cochem-Zell, Ahrweiler, Mayen-Koblenz, Trier, Trier-Saarburg
	Rhénanie du Nord-Westphalie	Aachen, Euskirchen
2.3 Ueizen	Rhénanie-Palatinat (région Pfalz)	Sudliche Weinstraße, Donnersbergkreis, Kaiserslautern, Pirmasens
	Basse-Saxe	Rotenburg/Wümme, Soltau-Fallingb. b. d. Elbe

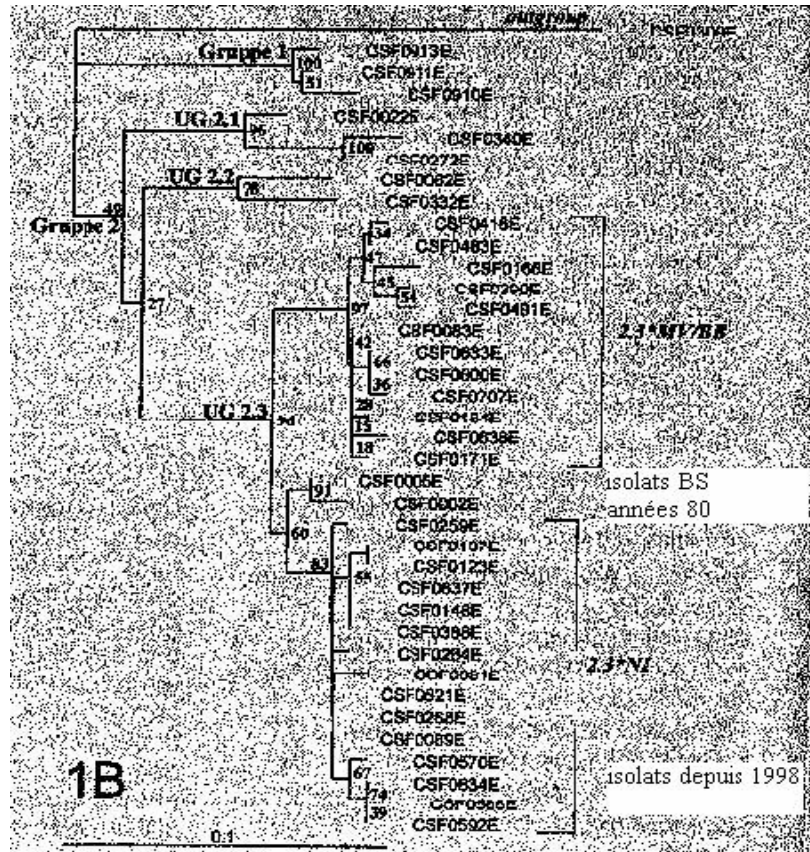
2. Analyse des types viraux par séquençage de la région E2

L'analyse d'une deuxième région du génome permet de confirmer le classement réalisé à partir de la première région. On retrouve en effet une subdivision identique en 3 sous-groupes (figure 15).

L'analyse de cette région apporte des informations complémentaires ; en effet, on peut remarquer que cette méthode aboutit à une différenciation génétique plus grande des isolats séquencés. Autrement dit, on trouve moins d'échantillons identiques en étudiant cette région du génome. En conséquence, le regroupement des échantillons en types viraux est différent de celui réalisé par la méthode 5'NTR et permet de scinder les isolats en 2 types distincts : le type 2.3 NI et le type 2.3 MV/BB (figure 15).

Figure 15 : Arbre phylogénétique (nomenclature Greiser-Wilke *et al.*, 1998) réalisé à partir de l'analyse de la région E2 de 38 échantillons viraux allemands collectés de 1964 à 2000 par l'EU-RL et de la souche japonaise Kanagawa comme échantillon de référence (« outgroup » sur la figure) (d'après Wonnemann *et al.*, 2001a)

La longueur des traits horizontaux est proportionnelle à la distance génétique qui sépare les échantillons. Les nombres figurant aux embranchements représentent le degré de fiabilité accordé à la subdivision concernée. Plus ces valeurs sont élevées, plus l'indication est fiable.



La comparaison des deux arbres réalisés permet d'effectuer les recoupements suivants :

- le type 2.3MV/BB regroupe les types 2.3 Güstrow, 2.3 Rostock, 2.3 Spante (Wonnemann *et al.*, 2001a).

- les souches 2.3 Spreda et 2.3 Uelzen sont ici rassemblées dans le même type 2.3 NI excepté les isolats de Basse Saxe des années 80 (figure 15).

L'arbre nous montre également que les souches isolées après 1998 sont regroupées dans une branche (figure 15) (Wonnemann *et al.*, 2001a).

D. Conclusion de l'étude génotypique

L'étude génotypique met en évidence le fait que de nouveaux types viraux ont été introduits chez les porcs domestiques et les sangliers au cours des dix dernières années.

De plus, les résultats obtenus montrent que ceux-ci sont plus ou moins spécifiques de zones géographiques (figure 13) (Wonnemann *et al.*, 2001a). Cependant la relation n'est pas parfaite et la seule identification du type viral ne peut garantir un lien épidémiologique. Lors de l'analyse d'une région donnée, il est donc essentiel de connaître le lieu, la date du foyer et l'origine du prélèvement (sanglier ou porc domestique) (Paton *et al.*, 2000).

Dans l'ex-Allemagne de l'est, 4 types ont été identifiés : 2.3 Rostock, 2.3 Güstrow, 2.3 Warnow, 2.3 Spante. Le type 2.3 Rostock est retrouvé en Allemagne et dans d'autres pays. Le type 2.3 Güstrow constitue vraisemblablement un mutant du premier, ce qui est notamment soutenu par le fait qu'il n'est retrouvé qu'en Allemagne. Tous ces types viraux ont aujourd'hui disparu (2002).

Dans l'ouest de l'Allemagne, le type 2.3 Spreda a disparu en 1995 et n'a jamais été décelé chez les sangliers. Les types 2.1 Padeborn et 2.2 Ringelsdorf présents en 1997 ont été éradiqués la même année.

A l'heure actuelle, le type 2.3 Uelzen est présent en Basse Saxe et dans la partie est, Pfalz, de la Rhénanie Palatinat. Le type 2.3 Rostock est présent dans la partie ouest, Eifel, de la Rhénanie Palatinat, en Sarre et en Rhénanie du nord-Westphalie. Les 2 types sont communs à la population domestique et sauvage (Fritze *et al.*, 2000 ; Wonnemann *et al.*, 2001a). Dans les foyers porcins allemands récents, seuls ces deux types viraux ont été mis en évidence. Les résultats des enquêtes épidémiologiques ont permis de montrer la présence d'un contact sanglier-porc dans beaucoup de foyers et aucun type viral étranger, jamais identifié en Allemagne, n'a été décelé ; c'est pourquoi l'Allemagne considère sa population de sangliers comme un facteur de risque important d'introduction du virus de la PPC dans les élevages.

L'identification des types viraux conforte les résultats de l'enquête épidémiologique qui mettent en relation sanglier et porc dans l'apparition de foyers. La présence de types viraux dans les populations de sangliers constitue par elle-même un facteur de risque majeur en Allemagne quant à l'introduction du virus dans les élevages.

III. Analyse des facteurs de risque à l'origine de la PPC chez les porcs domestiques allemands

La description des foyers allemands de PPC permet de mettre en évidence les origines des contaminations responsables des foyers de ces dix dernières années. Nous allons étudier, dans cette partie, ces sources de contamination en tant que facteurs de risque d'apparition et de diffusion de nouveaux cas. Nous étudierons, dans un premier temps, les facteurs de risque à l'origine des foyers primaires de PPC dans les élevages porcins : les sangliers allemands infectés, l'utilisation d'eaux grasses et de déchets contaminés dans l'alimentation des porcs et

l'importation de porcs et de produits animaux contaminés. Nous aborderons ensuite les facteurs de risque à l'origine des foyers secondaires.

A. La population allemande de sangliers infectés : facteur de risque majeur d'introduction de la PPC en Allemagne

Ce facteur de risque très souvent incriminé soulève plusieurs questions. La population de sangliers est-elle importante en Allemagne ? Quelle est la part de la population sauvage infectée par le virus de la PPC ? Comment un sanglier transmet-il le virus à un porc d'exploitation ?

Nous allons, dans un premier temps, aborder quelques notions d'éthologie des sangliers. Celles-ci sont indispensables à la compréhension de la démographie des sangliers en Allemagne. Elles aident également à définir les comportements à risque entraînant la dissémination des sangliers, donc du virus, permettant par la même d'appréhender les mesures de lutte bénéfiques à l'éradication de la PPC en Allemagne.

1. Habitat, alimentation, structure sociale et déplacements des sangliers

✓ Le sanglier : un animal adapté au territoire allemand

Il n'existe pas de biotope type du sanglier. Il suffit qu'il y ait présence concomitante de nourriture, de points d'eau, d'abris, de zones de repos et de soins du corps (flaques, mares) (Kern, 1999).

Ainsi, en Allemagne, les zones cultivées, souvent entrecoupées de forêts denses, constituent un habitat idéal pour les sangliers (Moennig *et al.*, 2000). Aujourd'hui, en Allemagne, le sanglier ne se cantonne pas à des zones boisées ; il s'est acclimaté à des zones rurales strictement agricoles où il dispose de fourrage et se réfugie dans les bosquets ou les champs. Il envahit même parfois les abords des villes (Laddomada, 2000).

L'alimentation des sangliers se répartit théoriquement entre des plantes souterraines (racines, tubercules, bulbes), des parties de végétaux, des fruits, des céréales et des produits animaux. Ceux-ci se composent de restes de sangliers blessés et d'une petite partie de vers, de larves (Schurig, 1999). Le sanglier s'adapte cependant facilement à la nourriture disponible dans son environnement.

Le territoire allemand lui fournit une nourriture variée et abondante (Kern, 1999) et un environnement propice à son développement.

✓ Le sanglier vit dans un groupe guidé par un chef

La structure sociale de base est un groupe, appelé compagnie, composé de femelles adultes (de plus de 2 ans), de femelles pré adultes de 1 à 2 ans, accompagnées de leur progéniture, jeunes femelles et mâles de moins de 1 an. La structure est donc de type matriarcal (anonyme, 1999). La compagnie se compose en moyenne, dans des conditions favorables de 70% de jeunes de moins d'un an, de 20% de laies de 1 à 2 ans, de moins de 10% de laies de 2 à 3 ans et de quelques pour-cent de laies de 3 ans et plus. Il faut ainsi souligner l'écrasante majorité de jeunes (Fromeaux, 2001).

La terminologie veut qu'un marcassin désigne un sanglier de moins de 6 mois ; une bête rousse désigne un sanglier âgé de moins d'un an et une bête de compagnie, un sanglier âgé de 1 à 2 ans.

La compagnie possède un chef ; il s'agit de la truie la plus âgée et la plus vigoureuse appelée laie meneuse. Elle constitue l'élément de stabilité de la compagnie; lorsqu'elle est blessée ou tuée, la structure sociale s'effondre. Une ou plusieurs nouvelles compagnies doivent s'organiser autour des autres laies. Préserver la laie meneuse, c'est s'assurer de la stabilité du groupe.

Les sangliers mâles n'entrent donc pas dans la formation de la compagnie. Les marcassins mâles sont exclus de la compagnie, au plus tard à 18 mois. Ils vivent ensuite quelques mois entre eux jusqu'à la prochaine période de rut, où ils deviennent des sangliers solitaires. Ils parcourent alors de longues distances à la recherche d'une compagnie pour le rut. Ces sangliers isolés peuvent transmettre le virus. Toutefois, ils ne constituent pas la cause majeure de la persistance du virus au sein de la population, comme nous le verrons plus loin (Schurig, 1999).

✓ **Éléments de biologie des sangliers**

La période de rut se déroule entre les mois de novembre et janvier. La période de mise-bas s'étend de mars à avril. La gestation dure de 112 à 120 jours ; elle varie notamment en fonction de la taille de la portée. Le nombre de marcassins par portée peut ainsi varier de 1 à 10 (5.45 en moyenne). Seulement 2 survivent, en moyenne. La période de lactation dure 3 à 4 mois (Kern, 1999).

La fécondité est à mettre en relation notamment avec le poids des individus, donc la disponibilité en nourriture, et également avec un climat tempéré.

✓ **Déplacements et activités du sanglier**

Le sanglier est un animal sédentaire. La compagnie vit sur un territoire avec une tendance à le saturer, en y maintenant un groupe allant jusqu'à 30 à 40 individus. Au delà, de nouvelles compagnies se forment. L'aire de vie s'étend habituellement sur 500 à 1000 ha et le rayon d'action atteint environ 4 kms (Meynhardt, 1989).

Dans certaines conditions, le comportement du sanglier change. La dégradation de son habitat (déficit de nourriture, altération des lieux de repos...) entraîne le déplacement de la compagnie et l'augmentation de la taille du territoire. Les déplacements observés ne sont pas considérables mais tout déplacement d'une population infectée augmente les risques de diffusion du virus (anonyme, 1999).

La chasse provoque également des déplacements d'animaux. Les sangliers chassés peuvent parcourir 5 à 10 kms pour trouver un refuge, ils regagnent ensuite leur aire de vie lorsque la pression de chasse diminue, ce qui leur permet aussi de se retrouver. Les perturbations incessantes telles qu'une très forte pression de chasse peuvent avoir des conséquences plus graves. En effet, comme nous l'avons dit, si la laie meneuse est tuée, les autres adultes femelles peuvent conduire la compagnie alors même que la structure sociale s'en trouve fortement perturbée. S'il advient que toutes les femelles adultes soient abattues, les marcassins livrés à eux-mêmes peuvent parcourir des distances supérieures à 50 kms (anonyme, 1999).

En Allemagne, la chasse a conduit le sanglier à préférer une activité nocturne bien qu'il s'agisse d'un animal diurne. Pour cette raison, certains chasseurs allemands disposent de la nourriture à des endroits définis, afin d'attirer les sangliers. Cette pratique de chasse assez répandue, sous couvert de vouloir réduire la population, a en fait des effets pervers puisqu'elle consiste à nourrir artificiellement les sangliers, les habituant à consommer des céréales ce qui améliore encore leur capacités de reproduction (Duderstaedt, 2003).

2. La population de sangliers en Allemagne : un effectif en croissance continue

a. L'effectif et la répartition géographique des sangliers allemands

Le nombre de sangliers en Europe a augmenté de façon extraordinaire depuis la seconde guerre mondiale (Paton *et al.*, 2003). Les états membres comptent environ 1 million de sangliers (Moennig, 2000).

La connaissance précise de l'effectif de la population de sangliers dans un pays est difficile du fait de leur mode de vie. Le dénombrement fait donc l'objet d'estimations.

Différentes méthodes peuvent être employées : observation directe des sangliers de journée ou de nuit, observation des traces sur la neige lorsque le climat hivernal le permet (Kern, 1999). En réalité aucune méthode ne permet une estimation très précise de l'effectif de sangliers allemands. Certains Lander, comme la Rhénanie-Palatinat, conduisent depuis peu des études, afin de trouver des méthodes précises et fiables d'estimation de l'effectif et des caractéristiques de la population de sangliers, dans ses différents cantons (anonyme, 2003).

La méthode aujourd'hui utilisée en Allemagne repose sur l'exploitation des tableaux de chasse. Elle permet de décrire une tendance de façon indirecte. Les tableaux de chasse sont répertoriés par canton puis par Land et enfin au niveau national. L'argument retenu à l'encontre de cette méthode repose sur le fait qu'un accroissement du tableau de chasse peut, certes, signifier une augmentation de l'effectif sauvage, mais peut également correspondre à une intensification de la pression de chasse (anonyme, 2003).

Tableau 10 : Tableaux de chasse des Lander – nombre de sangliers abattus par Land en milliers

(d'après l'Association allemande de défense de la chasse)

(BS)Basse-Saxe ; (BW)Bade-Wurtemberg ; (Ba)Bavière ; (Be)Berlin ; (Br)Brandebourg ; (He)Hesse ; (MP)Mecklenbourg-Poméranie occidentale ; (RP)Rhénanie-Palatinat ; (RW)Rhénanie-du-Nord-Westphalie ; (Sa)Saxe ; (SA)Saxe-Anhalt ; (SH)Schleswig-Holstein ; (Th)Thuringe.

Année de chasse	BS	BW	Ba	Be	Br	He	MP	RP	RW	Sarre	Sa	SA	SH	Th
1993/94	37.483	22.182	19.983	565	43.403	37.930	43.235	38.762	24.717	3.265	18.251	23.493	7.199	18.686
2000/01	32.753	29.576	27.643	1.142	55.274	31.185	38.810	38.333	16.709	2.560	26.336	25.444	5.756	19.423
2001/02	48.847	36.940	46.162	1.341	66.051	73.347	57.705	58.528	29.612	5.274	33.922	32.891	9.185	32.044

TOTAL pour le pays : (Association allemande de défense de la chasse)

1993/94 : 339 154 sangliers abattus

2000/01 : 350 944 sangliers abattus

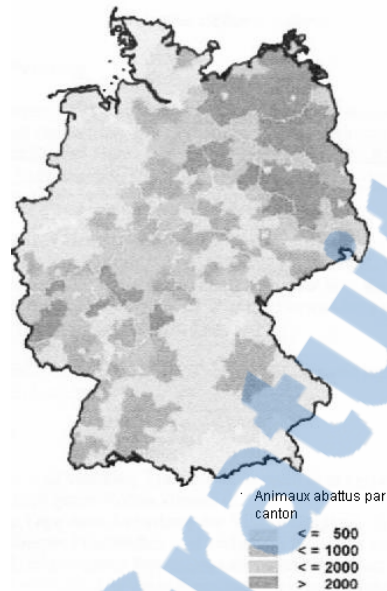
2001/02 : 531 849 sangliers abattus

L'analyse de ce tableau montre que le nombre de sangliers abattus est en augmentation dans chaque Land. 531 887 sangliers ont été abattus sur l'ensemble du territoire allemand en 2001-2002. Ce chiffre est considérable. Il révèle une explosion démographique de l'espèce : le taux moyen d'accroissement national est de 150% comparé à la saison de chasse précédente.

Dans l'Hesse, Land allemand le plus peuplé en sangliers, le taux d'accroissement de l'année 2002 par rapport à l'année 2001 est de 235%. En Rhénanie-Palatinat, le tableau de chasse de l'année 2001/2002 atteint 58 528 sangliers, soit un taux d'accroissement de 150% comparable

à la moyenne nationale. Dans la région de Berlin, malgré une densité de population humaine particulièrement peuplée, le nombre de sangliers a plus que doublé en 10 ans.

Figure 16 : Répartition des sangliers en Allemagne basée sur les tableaux de chasse de chaque canton en 2000 (d'après le Ministère de l'Agriculture Allemand)



La population de sangliers couvre pratiquement l'ensemble du territoire allemand. Les densités sont particulièrement élevées au nord-est du pays, en Mecklembourg-Poméranie, et dans certains cantons de la Rhénanie-Palatinat, de l'Hesse et de la Rhénanie du Nord, à l'ouest du pays (figure 16).

Afin de prévoir les effectifs d'une année sur l'autre, la relation suivante est utilisée : estimation de la population actuelle = tableau de chasse de l'année passée \times taux d'accroissement (Briedermann, 1990). La donnée à déterminer est donc le taux d'accroissement. Comme vu précédemment, il peut être très variable d'une région à l'autre et au sein de chaque région, les différentes populations de sangliers qui coexistent n'ont pas non plus les mêmes caractéristiques. Selon les données bibliographiques, il varie entre 110 et 180%, en moyenne 140% (Kern, 1999), entre 100 à 300% selon d'autres sources (anonyme, 1999). Le taux d'accroissement dépend en fait de la répartition des âges dans la compagnie (proportion de truies pubères et fertiles), de la nourriture disponible durant l'automne et l'hiver, de la rudesse de l'hiver, le tout influant sur le nombre de marcassins qui naissent et survivent (Schurig, 1999).

Connaître précisément l'effectif de sangliers et la répartition des différentes populations sur le territoire allemand exige donc de relever et de prendre en considération de nombreux facteurs, qui influent sur la dynamique de population.

b. Causes et conséquences d'une telle croissance

Cette croissance considérable est à mettre en relation avec plusieurs facteurs.

Aujourd'hui le sanglier ne possède pratiquement plus de prédateurs (Laddomada, 2000).

D'autre part, il bénéficie de conditions de vie très favorables.

Le climat allemand est normalement tempéré, cependant les derniers hivers ont été particulièrement doux. L'absence de neige, les températures clémentes, facilitent la survie des jeunes sangliers durant l'hiver (association de la chasse en Allemagne, 2003). Les sangliers

ont, par ailleurs, à leur disposition de grandes quantités de nourriture dans les forêts et dans les champs, lorsqu'ils ne sont pas nourris artificiellement par les chasseurs. L'âge de la puberté est avancé, les protées plus grandes, car les laies sont plus grasses (Association de la chasse en Allemagne, 2003).

Les conséquences de cette démographie sont doubles. D'une part, elle suscite l'exaspération des éleveurs et des agriculteurs car les sangliers sont responsables de dégâts énormes dans les cultures. D'autre part, plus la densité et la taille des populations augmentent, plus le virus de la PPC est susceptible de se propager.

3. Les sangliers et la peste porcine classique en Allemagne

a. Localisation des sangliers infectés

La répartition des foyers de PPC chez les sangliers au cours des dix dernières années correspond globalement aux régions de fortes densités de sangliers (figure 16) (Fritzemeier *et al.*, 1998).

Le tableau 11 met en évidence que le nombre de sangliers positifs pour le virus de la PPC fluctue en fonction des années. Il est en relation avec la taille de la population infectée.

En revanche, le nombre de Lander concernés a diminué. En 2002, quatre Lander étaient toujours infectés, dont trois partagent la même population infectée (tableau 12). Au paroxysme, en 1999 et 2000, 6 Lander étaient concernés et au total 8 Lander ont connu de la PPC des sangliers au cours de ces 10 dernières années. C'est donc au prix d'une lutte active que la propagation du virus a été endiguée dans les autres Lander.

En Mecklembourg-Poméranie, l'épizootie a duré 7 ans. En Basse-Saxe, depuis 1992, des sangliers infectés sont détectés, bien que les populations et les territoires impliqués aient changé (tableau 12). Certains Lander sont épargnés (tableau 11) mais d'autres connaissent une situation préoccupante. Depuis 1998, le nombre de cas augmente chaque année en Rhénanie-Palatinat. La Sarre et la Rhénanie-Westphalie, qui lui sont adjacents, subissent des cas apparus récemment (tableau 12).

En 2001, 373 cas de PPC chez les sangliers ont été enregistrés, dont 342 en Rhénanie-Palatinat, 16 en Basse-Saxe et 15 en Sarre.

Le nombre de cas décelés a encore augmenté en 2002, il s'élevait à 451 parmi lesquels 366 sangliers atteints en Rhénanie-Palatinat, répartis dans 15 cantons couvrant donc une grande partie du Land (figure 17)(Teuffert *et al.*, 2003). Dans la Sarre, les premiers cas ont été identifiés au cours de l'été 2001, puis en avril 2002 en Rhénanie Westphalie (Ministère de la forêt de Rhénanie-Palatinat).

Tableau 11 : Nombre de sangliers infectés par le virus de la PPC détectés de 1993 à 2002

Régions (Länder)	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	total
Basse Saxe	141	149	13	77	81	65	54	46	16	27	669
Bade Wurtemberg						44(35)	37				
Bavière											0
Brandebourg			82	53	26	16	61	4			242
Hesse											0
Mecklembourg-Poméranie	104	595	48	62	71	86	81	23			1070
Rhénanie du nord-Wesphalie										57	57
Rhénanie-Palatinat	44	68	18			11	159	73	342	366	1081
Sarre									15	1	16
Saxe											0
Saxe Anhalt							17	28			45
Schleswig-Holstein											0
Thuringe											0
total	289	812	161	192	178		409	174	373	451	

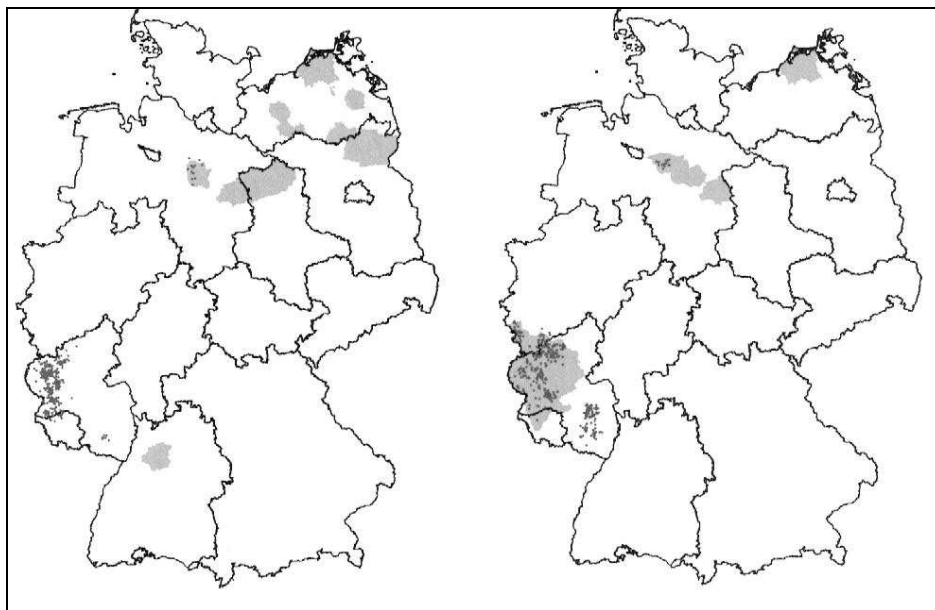
Tableau 12 : Populations allemandes de sangliers infectés au cours des dix dernières années

Lander	Année de découverte PPC	population estimée de sangliers	superficie région affectée (km2)	dernière mise en évidence virale
Basse Saxe	1992	6000	3029	toujours infectée
Bade Wurtemberg	1998-1999	700	970	nov-99
Bavière				
Brandebourg	1995	7000	2900	avr-00
Hesse				
Mecklembourg-Poméranie	1993	6450	5720	juil-00
Rhénanie du nord-Wesphalie	2002			toujours infectée
Rhénanie-Palatinat	1998	3000	4710	toujours infectée
Sarre	2001			toujours infectée
Saxe				
Saxe Anhalt	1999	2100	625	sept-00
Schleswig-Holstein				
Thuringe				

La figure 17, montre l'extension des territoires infectés, entre 2001 et 2002. La propagation virale n'est pas maîtrisée dans ces régions. Sur ces deux cartes, nous pouvons visualiser les deux parties infectées par deux types viraux distincts de la Rhénanie-Palatinat : à l'ouest, la partie Eifel concernée par le type viral 2.3 Rostock, et à l'est, la partie Pfalz concernée par le type viral 2.3 Uelzen. Les deux types viraux sont en progression au cours de l'année 2002, les territoires infectés s'étendent (figure 17). En particulier le type 2.3 Rostock a conquis une partie de la Sarre et de Rhénanie-Westphalie, qui sont en continuité géographique respectivement au sud et au nord, avec la partie Eifel.

Figure 17: Cas de PPC chez les sangliers en 2001 (figure de gauche) et 2002 (figure de droite) (Teuffert *et al.*, 2003)

Les points noirs représentent la localisation des sangliers infectés ; Les zones grisées représentent les territoires où la vaccination orale est pratiquée (cf partie 4)



b. Origines de la contamination des sangliers en Allemagne

La détermination de l'origine de la contamination n'est pas chose aisée, du fait même que l'on s'adresse à une population sauvage.

Cependant, l'introduction du virus de la PPC dans les populations de sangliers a été identifiée, dans certaines régions d'Allemagne, comme provenant des exploitations de porcs contaminées (Fritzemeier *et al.*, 1998). Dans ce cas-là, le virus de la PPC a été introduit au sein de la population de sangliers à partir de la population domestique infectée. Le plus souvent, il s'agissait d'un contact indirect avec des porcs infectés (carcasses, lisier...) (anonyme, 1999). Pour exemple, des carcasses de porcs, enfouies dans des champs de l'exploitation, furent déterrées par des sangliers fréquentant ce territoire.

Dans d'autres cas, il peut s'agir de déchets de nourriture contaminée, auxquels les sangliers ont accès : poubelles de camping, restes de pique-nique, renfermant des restes de viande de porc infecté (Moennig, 2000). Par ailleurs, certains chasseurs ignorant ou feignant d'ignorer le risque, continuent d'appâter les sangliers avec des eaux grasses.

En conclusion, lorsque des informations suffisamment complètes ont été collectées sur l'origine de l'introduction virale dans une population de sangliers, des interférences ou des erreurs humaines ont été mises en évidence.

c. Les sangliers sont-ils un réservoir du virus de la PPC ?

La question est de savoir si le virus de la PPC peut persister indéfiniment dans la population sauvage sans réintroduction virale. La question est bien connue mais les avis divergent.

Lorsque la PPC est introduite volontairement dans une population de taille limitée de sangliers indemnes, la maladie ne persiste pas indéfiniment. Elle disparaît spontanément quand l'immunité acquise atteint une certaine proportion de la population et que la densité diminue du fait de la mortalité. Dans cette configuration, l'élimination du virus dans la population domestique conduit à son élimination dans la population sauvage (Artois *et al.*, 2002).

Cependant, il arrive que le virus circule pendant des années chez le sanglier. Aujourd'hui, en Allemagne, la population de sangliers permet le maintien du virus de la PPC, en l'absence de réintroduction provenant des porcs domestiques ou de l'utilisation d'eaux grasses. La PPC est ainsi considérée comme enzootique dans certaines sous-populations de sangliers, appelées aussi métapopulations de sangliers (anonyme, 1999).

Il s'agit de savoir, comment le virus persiste dans de telles métapopulations.

Lorsque le virus infecte un sanglier après sa naissance, l'animal naïf subit une phase clinique plus ou moins aiguë puis succombe ou bien guérit et devient alors immunisé. Ainsi un virus se maintient dans une population si, durant la phase excrétoire, l'animal infecté rencontre un nombre important de congénères sensibles (Artois *et al.*, 2002 ; Laddomada, 2000).

La taille, la densité et la pyramide des âges de la population de sangliers infectés, sont des facteurs influant sur la persistance de la PPC, contribuant au passage d'une forme épizootique à une situation enzootique : plus la population est nombreuse, dense et jeune, plus le risque de persistance du virus est important (Artois *et al.*, 2002 ; anonyme, 1999).

Des études ont montré que la transmission directe sous-tendue par l'existence de sangliers juvéniles infectés permanents immunotolérants (IPI) serait un mode efficace de maintien du virus (Kern *et al.*, 1999). Le rôle des solitaires, qui se déplacent, semble limité pour la propagation virale. Cependant l'abattage des laies meneuses est néfaste car il provoque la dispersion des jeunes et la diffusion du virus (Artois *et al.*, 2002).

Une étude menée dans le Brandebourg, de 1995 à 1997, confirme ces hypothèses (Kern *et al.*, 1999). Au cours des 3 années, un plan de vaccination a été mis en place à la suite de quoi le pourcentage d'animaux positifs virologiquement (mise en évidence du virus) est passé de 4.6 à 0.6%. La tranche d'âge la plus atteinte reste celle des marcassins de moins de 3 mois. Ces animaux comptent 22% de positifs en 1995, 13.1 en 1996 et 3.7 en 1997. Ces résultats mettent en évidence une relation entre l'âge des animaux et le taux d'infection virale. Les **animaux jeunes** constituent une source de virus au sein de la population de sangliers et jouent donc un rôle épidémiologique important.

Le pourcentage d'animaux positifs a diminué sur les 3 ans, sans pour autant que le virus ne disparaisse totalement. L'explication la plus probable réside dans **la présence d'Infectés Permanents Immunotolérants**. Ces animaux excrètent du virus pendant des semaines ou des mois, sans présenter de signes cliniques. Il a été démontré expérimentalement l'existence de marcassins IPI survivant au minimum 39 jours (Depner *et al.*, 1995). Dans la mesure où le virus circule à condition qu'un animal infecté rencontre un animal susceptible de l'être, il est clair que cette situation est d'autant plus probable que l'animal infecté excrète longtemps du virus. Ainsi à la différence des sangliers infectés après leur naissance qui meurent ou guérissent rapidement, les IPI constituent un moyen efficace de dissémination virale.

Un troisième facteur de persistance virale est **la densité de population** : dans cette étude, elle fut évaluée à 2.4 sangliers/km². Sachant qu'une densité supérieure à 2 animaux/km² assure le maintien de l'infection et qu'une densité inférieure à 1 animal/km² entraîne l'extinction de l'épizootie, la persistance de l'épizootie a été longue dans ce cas particulier (Briedermann, 1970). Elle ne s'est, en effet, éteinte qu'en 2000.

Les mesures de lutte que nous aborderons ensuite prennent en compte ces facteurs en essayant d'en limiter leur impact. C'est le cas pour la densité de population et la proportion de jeunes notamment.

On peut également remarquer que la virulence de la souche joue un rôle. Dans les récentes épizooties, les souches sont généralement de virulence moyenne ; les formes cliniques sont diverses mais sont, en règle générale, subaiguës à chroniques (anonyme, 1999). Les phases d'excrétion sont donc allongées comparées à une forme aiguë, plus fulgurante. Ainsi un nombre relativement faible d'individus susceptibles d'être infectés suffit au maintien du virus dans la population (anonyme, 1999). Ce type de souche moyennement virulente participe à l'installation des situations enzootiques de PPC que connaît l'Allemagne dans sa population sauvage (Laddomada, 2000).

d. Voies de transmission Sanglier – Porc

Dans les études de synthèse, les sangliers sont cités comme un facteur de risque majeur. La présence de métapopulations de sangliers infectés, exposée ci-dessus, source permanente de virus à proximité des zones d'exploitation, constitue par elle-même un risque pour les élevages de porc. Nous allons maintenant essayer de comprendre de quelle manière le virus passe de la population sauvage à la population domestique et quels sont les modes de transmission majeurs.

La transmission sanglier-porc, par contact direct, est possible (figure 18). Le pourcentage d'exploitations en plein air représentent 1% des élevages en Allemagne, soit plus de 1100 unités porcines. Ce type d'élevage est en augmentation. On ne peut donc ignorer totalement ce risque de contact direct sanglier-porc. Toutefois, il est pris en compte par la législation, qui requiert des installations conformes et sécurisées, en particulier par la mise en place d'une double clôture. Pratiquement, de tels contacts se produisent donc rarement (Moennig, 2000). S'ils sont mis en évidence, un défaut de protection des exploitations ou une rupture des clôtures pour diverses raisons en sont à l'origine.

La majorité des transmissions virales sanglier-porc se produit donc par contact indirect (figure 18). Un défaut d'hygiène ou une conduite d'élevage défailante est alors souvent en cause (Laddomada, 2000). En effet, le virus est présent dans la population sauvage et constitue par la même une source potentielle de virus mais une mauvaise gestion ou application des règles est à l'origine de l'introduction réelle de l'infection au sein de l'élevage.

Concrètement, l'absence de changement de tenue, de bottes, les défauts d'hygiène (absence de douche, de lavage des mains) du personnel d'élevage ou des visiteurs (vétérinaires,...) avant d'entrer dans les bâtiments d'élevage constitue une cause d'introduction du virus dans l'élevage. Ce risque est accru dans le cas où les éleveurs sont aussi chasseurs ; les vêtements, le matériel (couteau ...), les véhicules, non nettoyés entre les deux activités, peuvent être le support de la transmission virale (Fritzemeier *et al.*, 2000).

Le matériel d'élevage (machines, seaux, pelles, balais, ...), lorsqu'il reste accessible, peut être souillé par les sangliers (Moennig, 2000). De même, les silos non protégés, les parcelles

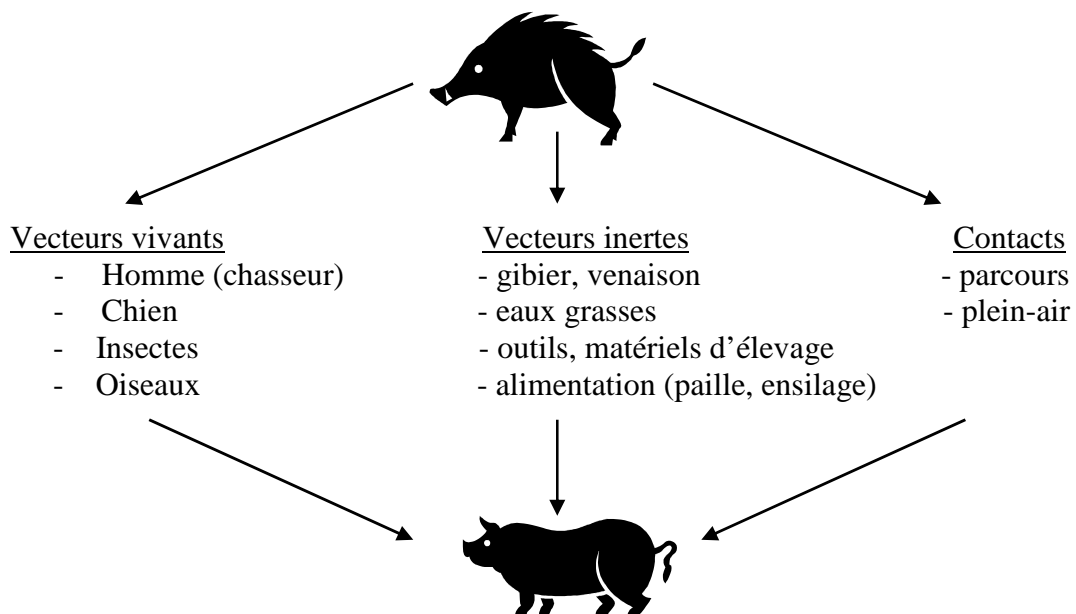
souillées portant des cultures proches du stade de récolte, destinées à l'alimentation des porcs, sont autant de causes potentielles de contamination. La contamination peut également se produire lorsque l'éleveur nourrit ses porcs avec des déchets de chasse (venaison) bien que cela soit interdit (anonyme, 1999).

La transmission par l'air semble possible expérimentalement (Dewulf *et al.*, 2000). Elle requiert 3 étapes : la formation d'un aérosol infectieux, son transport vers des animaux sensibles, suivi de son inhalation. Les sécrétions orales et nasales, l'urine ou les fèces peuvent être à l'origine de tels aérosols. Cette voie de transmission même mineure acquiert toute son importance dans des régions à forte densité porcine ; dans le cas d'une transmission sanglier porc, on comprend qu'elle soit relativement ignorée.

La transmission par les chiens, les rats, les oiseaux peut se réaliser mécaniquement (Dewulf *et al.*, 2001). Pour autant, ceux-ci ne constituent pas des réservoirs biologiques de virus de la PPC (Dewulf *et al.*, 2001).

Il est donc important de souligner que le facteur de risque sanglier existe surtout dans le cadre d'un contact indirect. L'homme le plus souvent est à l'origine du contact. L'Allemagne insiste ainsi sur le respect et le renforcement des règles d'hygiène.

Figure 18 : Modes de transmission du virus de la PPC entre le sanglier et le porc



B. L'utilisation d'eaux grasses et de déchets contaminés

Les eaux grasses sont représentées par les déchets de l'alimentation humaine, entre autres les déchets de cuisine, destinés à l'alimentation des porcs. Toutes les eaux grasses ayant été en contact avec le virus sont potentiellement contaminantes : en particulier les déchets à base de viande de porc, de viandes de sanglier, les autres morceaux de porc ou de sanglier également, les légumes frais contaminés par les sangliers. En dehors de ces eaux grasses, les déchets de la chasse donnés directement aux porcs constituent aussi un mode de contamination des porcs par l'alimentation. Le matériel contaminant est donc multiple.

Il s'agit de la deuxième source d'introduction virale dans un élevage.

Un circuit connu et contrôlé de l'utilisation des eaux grasses est constitué par les exploitations qui récupèrent les déchets d'entreprises de transformation, de cuisines de collectivités. Les eaux grasses sont traitées par des centres de traitement agréés, selon un processus thermique éprouvé visant la totale destruction virale (une heure à 90° C, ou 20 min à 133° C, entre autres protocoles). Le Ministère de l'agriculture de chaque Land établit une liste des exploitations qui utilisent des eaux grasses dans l'alimentation de leurs porcs (anonyme, 2003b). Cette liste figure dans le plan national d'éradication de la PPC. Dans ces conditions, l'introduction du virus a lieu lorsque le traitement thermique n'a pas été opérationnel ; l'Allemagne considère, pour l'heure, que le contrôle des centres de traitement et la connaissance des exploitations faisant usage des eaux grasses permettent de maîtriser ce facteur de risque.

Devant ce risque et compte tenu des néfastes expériences passées en matière d'alimentation animale, l'Union Européenne demande aux états membres, dans sa directive européenne 2001/89/CE (article 24) en matière de lutte contre la PPC, de veiller à l'interdiction de l'alimentation des porcs avec des déchets de cuisine (eaux grasses) ainsi qu'à la destruction des déchets provenant des moyens de transports internationaux (navires, véhicules terrestres, avions). Cette réglementation est applicable par les états membres depuis le 1er novembre 2002.

L'Allemagne ne suit donc pas, à l'inverse de nombre de ses partenaires européens, cette directive. L'utilisation des eaux grasses à destination des porcs est autorisée, selon la réglementation allemande (réglementation sur le transport des animaux), si les conditions de traitement et d'emploi sont respectées (anonyme, 2003b). La transcription, au niveau allemand, de la directive européenne précédemment citée, parue en 2001 et concernant la lutte contre la PPC, n'a été effective qu'en juillet 2003. Il n'est pas fait mention de l'article 24, concernant les eaux grasses.

Néanmoins le risque est encore accru lorsque des déchets de porcs, de sangliers, contaminés sont donnés aux porcs sans traitement ou après un traitement non conforme (simple cuisson...). Dans ces conditions, l'utilisation de ces déchets dans l'alimentation des porcs est interdite.

Le Ministère de l'Agriculture de la Rhénanie-Palatinat le signale clairement dans ses recommandations aux éleveurs. Il interdit l'alimentation des porcs avec des déchets de l'alimentation humaine ou des déchets d'abattage. Il interdit également l'alimentation avec des déchets de la chasse (Ministère de l'environnement et de la forêt de la Rhénanie-Palatinat).

Dans les petites unités porcines, nombreuses en Allemagne, ce mode d'alimentation à partir des déchets de cuisine et des restes était particulièrement fréquent. La communication est aujourd'hui appuyée et malgré la connaissance des risques et de la législation, des erreurs ont été et seraient encore commises (anonyme, 2003).

C. L'importation de porcs ou de produits de porcs contaminés

Les sources de contamination possibles sont les porcs vivants, la viande de porc et également la semence de verrat, les ovules et les embryons de porcs contaminés (Floegel *et al.*, 2001).

Ces facteurs de risques que constituent l'importation d'animaux ou de produits animaux infectés ont été mis en évidence dans le passé. Aujourd'hui les relations commerciales sont soumises à des contrôles sévères et les régions présentant des foyers de PPC subissent des restrictions ; néanmoins, les importations restent possibles avant découverte et notification des foyers ; reste aussi à considérer les éventuelles importations illégales.

En analysant les actuelles relations commerciales de l'Allemagne, nous pouvons définir la provenance des importations potentiellement contaminées.

En 2002, les importations à risque étaient espagnoles, françaises et luxembourgeoises (source ZMP, 2003).

- En Espagne, la PPC a disparu depuis août 2002.
- En France, un foyer de PPC a été identifié en Moselle en avril 2002 et aucun élevage de porcs infectés n'a été décelé depuis.
- Au Luxembourg, plusieurs foyers ont été détectés en 2002, un seul en 2003. Depuis l'apparition de ce foyer, l'exportation de porcs vivants du Luxembourg est interdite pendant un an.

Ce facteur de risque semble donc limité pour l'heure.

Par ailleurs, l'Allemagne exporte, mais n'importe pas, à l'heure actuelle, de porcs ou de viande de porcs, de Russie, Roumanie, Bulgarie, Slovaquie, pays présentant des cas de PPC (source ZMP, 2003). Elle n'entretient pas de relations commerciales avec les autres pays infectés.

La future configuration de l'Europe, avec l'entrée de 10 nouveaux états membres au 1^{er} mai 2004, occasionnera éventuellement de nouvelles relations commerciales. Parmi les 10 entrants, deux connaissent des foyers de PPC sur leur territoire : il s'agit de la Slovaquie et de la Slovénie. En 2002, dans ces deux pays, selon les données OIE, plusieurs sangliers étaient décelés positifs viralement ; les données OIE ne rapportent pas de foyers porcins.

Les deux candidats 2007, Roumanie et Bulgarie sont touchés par la PPC. Respectivement, 52 et 32 foyers porcins se sont déclarés en 2002 dans ces deux pays.

Il faudra donc non seulement prendre en compte ces futures importations potentielles à risque, mais aussi considérer la politique vaccinale en matière de PPC dans ces pays.

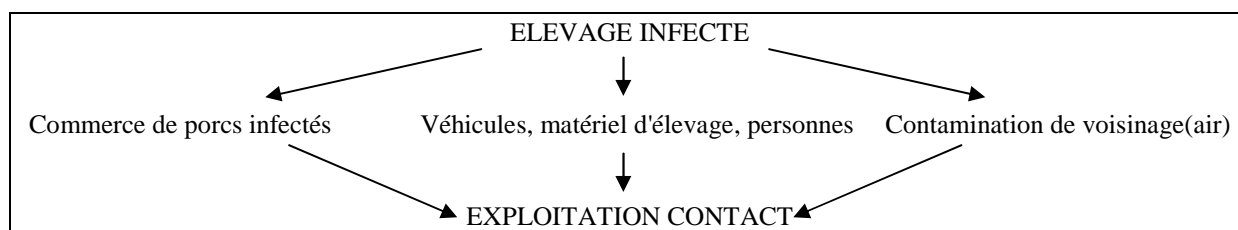
Au delà du commerce extérieur, l'Allemagne représente une zone de passage à l'intérieur de l'Europe et à ce titre des chargements infectés peuvent transiter sur son territoire.

D. Facteurs de risque à l'origine des foyers secondaires de PPC

Les foyers secondaires, par définition, sont la conséquence d'une dissémination du virus à partir d'un foyer primaire, en l'occurrence un élevage porcin infecté.

Il s'agit donc de repérer certaines caractéristiques qui favorisent la contamination de nouveaux élevages à partir du premier. Les aspects de capacité et de rapidité de détection des foyers sont ici écartés.

Figure 19 : Grandes voies de contamination d'un élevage à partir d'une exploitation infectée



✓ Considérant le commerce de porc, plus un élevage multiplie les contacts avec d'autres élevages, plus le nombre de foyers secondaires sera élevé. En Allemagne, beaucoup d'élevages gèrent leur propre commercialisation et leur propre approvisionnement. Un éleveur peut ainsi entretenir de multiples contacts et ses relations commerciales peuvent changer rapidement. La filière allemande n'est pas figée ; à l'inverse un système vertical plus intégré réduit le nombre de contacts entre élevages et apparaît, dans cette mesure, plus sécurisé. Cet aspect de **la filière allemande, encore libérale**, constitue ainsi un facteur de risque propre à l'Allemagne.

✓ La contamination de voisinage peut s'effectuer autour d'un élevage infecté dans un rayon de 375 à 500 mètres, selon les auteurs (Dewulf et al., 2000 ; Moennig et al., 2000). **Les régions à forte densité porcine** possèdent un risque particulier de diffusion du virus. C'est une des raisons de l'ampleur de l'épizootie aux Pays-Bas en 1997. En Allemagne, les régions les plus sensibles sont la Basse-Saxe, en particulier dans sa partie Weser-Ems et la Rhénanie-Westphalie. La densité moyenne dans ces zones est de 330 porcs par 100 ha. En 1993 et 1994, la Basse-Saxe a ainsi été sévèrement touchée dénombrant un grand nombre de foyers secondaires.

Dans ces zones-là, un véhicule, une personne contaminés ont une plus grande probabilité de passer à proximité d'un élevage porcin que dans une région faiblement peuplée en porcs. Les risques de contamination indirectes sont donc également augmentés.

✓ Un autre facteur de risque réside dans **les transports effectués sur de longues distances**. Le risque de dissémination du virus est accru sur de tels trajets. Or les flux de porcs peuvent s'effectuer sur de longues distances en Allemagne. En particulier, des porcelets provenant des Lander excédentaires du sud de l'Allemagne sont acheminés vers les Lander déficitaires au nord.

✓ **La structure même des élevages allemands**, soit naisseur, soit engraisseur et plus rarement combiné participe à la multiplication du commerce et des transports de porcs, et donc des contacts entre élevages.

✓ **La taille des élevages** n'influence pas directement le risque de propagation mais les toutes petites unités familiales comptant moins de 10 animaux ne possèdent pas toujours les mêmes normes de biosécurité que les unités plus performantes. Le moindre respect des normes d'hygiène et de sécurité constitue un risque supplémentaire. Il existe encore beaucoup de petites unités en Allemagne puisque 34% des exploitations comptaient moins de 10 têtes en 1999.

L'Allemagne connaît un certain nombre de facteurs de risque, certains sont plus spécifiques au pays. Nous allons maintenant aborder les moyens que l'Allemagne emploie afin de réduire et de contrôler les foyers de peste porcine classique.

**PARTIE IV : LES MESURES DE LUTTE CONTRE LA PPC
EN ALLEMAGNE**

Comment l'Allemagne fait-elle face à ses foyers de PPC, aussi bien chez les porcs que chez les sangliers ? Nous envisagerons successivement les bases réglementaires puis la lutte effectuée chez les porcs domestiques et enfin la lutte chez les sangliers, abordée de manière pratique.

I. La réglementation allemande : un état fédéral, une législation à plusieurs niveaux

Toutes les mesures mises en place ont une base réglementaire. Au-delà de la réglementation européenne, différents niveaux législatifs existent du fait de l'organisation fédérale de l'Allemagne.

A. L'Allemagne, état membre de l'Union européenne

La lutte contre la peste porcine classique revêt une importance considérable. Il s'agit d'une question de qualité sanitaire de l'alimentation animale, de bien-être des animaux mais également d'éviter des pertes économiques considérables. La législation, actuellement en vigueur, dans l'union européenne repose sur la directive 2001/89/CE (anonyme, 2001a). Celle-ci propose de nouvelles dispositions issues des expériences passées et répondant au contexte actuel de la présence de la PPC dans l'UE. Les nouveautés sont les suivantes (anonyme, 2001a) :

✓ Le recours à la vaccination d'urgence est envisagé lors d'une épizootie massive dans des zones à forte densité porcine, sous réserve d'évaluations et de contrôles. Cette mesure vise à endiguer plus rapidement la maladie ainsi qu'à réduire l'abattage préventif, qui à l'heure actuelle entraîne, non seulement, des pertes économiques et un coût financier très important, mais également souffre d'une image très négative auprès de l'opinion publique. La Commission européenne constitue ainsi des stocks de vaccins traditionnels, qui pourraient être employés à l'avenir (anonyme, 2003a). Depuis les années 80, la vaccination d'urgence était interdite et la lutte contre la PPC dans les élevages reposait uniquement sur l'abattage systématique dans les foyers concernés. Cette mesure représente donc une alternative partielle à la lutte par l'élimination des animaux infectés ou susceptibles de l'être.

✓ La directive autorise le recours à la vaccination orale des sangliers lorsque les autres mesures de lutte sont insuffisantes.

✓ Elle interdit l'utilisation des déchets de cuisine et de table dans l'alimentation des porcs. Cependant des dérogations et des allègements sont permis à l'égard de certains états membres sous réserve de règles et de contrôles stricts de l'utilisation de ces eaux grasses.

✓ Il est prévu la possible utilisation de vaccins traceurs dans l'avenir (cf partie V)

Compte tenu de la présence récente de PPC dans certains états membres, dont l'Allemagne, la commission européenne ajoute une décision supplémentaire. Il s'agit de la décision de la Commission 2003/526/CE, qui apporte des informations complémentaires sur les mesures de protection concernant la PPC en Allemagne, Belgique, Luxembourg et France (anonyme, 2003c). Elle définit les zones des Etats membres soumises à restriction. La liste de ces zones se trouve en annexe 2. Les expéditions de porcs sont interdites, le transit des porcs n'est autorisé que si les véhicules empruntent des axes routiers et ferroviaires sans s'arrêter, les

expéditions de semence, d'embryons et d'ovules issus d'animaux de ces zones sont interdites. Les mouvements de porcs issus des exploitations de ces zones ne sont autorisés qu'après examen clinique et test de détection sérologique de la PPC effectué sur un nombre significatif d'animaux. Les états membres doivent veiller à l'application de la directive 2001/89/CE dans ces zones. Les véhicules utilisés pour transporter des porcs issus d'exploitations de ces zones doivent être nettoyés après chaque utilisation (certificat du transporteur pour preuve). Ces mesures permettent d'assurer des importations et des exportations de porcs sains en regard du facteur de risque précédemment étudié.

B. L'Allemagne, un état fédéral

La nouvelle réglementation allemande en matière de protection contre la PPC date du 17/07/2003 (anonyme, 2003d). Il s'agit de la transposition de la réglementation communautaire au niveau national. Elle décrit les mesures de détection, les mesures effectives lors de l'apparition d'un foyer de PPC ainsi que les nouvelles mesures décrites ci-dessus. Cependant il n'est pas fait référence, comme dit précédemment, à l'utilisation d'eaux grasses. Ces textes entrent dans la législation fédérale rédigée par le Ministère Fédéral de la Protection des Consommateurs, de l'Alimentation et de l'Agriculture.

Toutefois, l'organisation fédérale de l'Allemagne introduit un niveau législatif supplémentaire. En effet, l'Allemagne est divisée en « Länder » ou régions allemandes, puis en « Bezirk » ou provinces, circonscriptions, puis en « Kreis » ou cantons, arrondissements puis en « Gemeinde » ou communes. Les Länder sont en quelque sorte les différents états qui constituent la fédération allemande. Ils disposent chacun d'un parlement régional, le Landtag, élu au suffrage universel et d'un Ministre Président qui dirige le gouvernement de la région. Chaque Land, « état régional » légifère, excepté dans onze domaines de compétence fédérale (affaires étrangères, finances, ...)

Les réglementations plus détaillées sont ainsi rédigées au niveau des Länder. Le ministre de l'environnement et de la forêt du Land concerné est responsable du contrôle de la PPC sur son territoire ; ainsi, il est également chargé de l'élaboration et de l'exécution d'un programme de lutte contre la PPC des sangliers. Une coordination existe entre les différents Länder visant à uniformiser les mesures de lutte. Ainsi les Länder agissent sous la supervision de l'autorité fédérale mais celle-ci n'a pas le pouvoir d'imposer les décisions et n'effectue pas d'audit de contrôle. Le ministère chargé de la lutte contre la PPC de chaque Land prend des mesures adaptées à ses spécificités régionales. Il travaille notamment en liaison avec les autorités vétérinaires, les groupements d'éleveurs, les associations de chasseurs et les propriétaires des domaines de chasse de son Land (anonyme, 2003b).

II. Mesures générales de lutte contre la PPC chez les porcs domestiques

La lutte contre la PPC chez les porcs domestiques s'effectue à deux niveaux : un niveau préventif visant à éviter toute introduction virale dans un élevage et assurant une surveillance sanitaire et un niveau offensif en cas d'apparition d'un foyer dans une exploitation.

A. Mesures de prophylaxie sanitaire défensive

1. Détection sérologique de la PPC chez les porcs domestiques : surveillance sanitaire

Une surveillance sérologique est réalisée en abattoir et dans les élevages de sélection-multiplication diffusant des reproducteurs, deux fois par an. Ces contrôles permettent de tester 10% des reproducteurs en activité par an.

Dans les zones où la PPC est présente dans la population sauvage, la surveillance sérologique est accrue (Ministère de l'agriculture allemand). Les porcs des zones infectées font l'objet d'un examen clinique et d'un test sérologique avant de quitter cette zone.

Dans ces régions, une campagne d'information bien menée aux différents étages permet de porter intérêt à cette maladie et d'éveiller l'attention des éleveurs et des vétérinaires. Face à un cas potentiel, la suspicion sera plus évidente et les délais d'action raccourcis. Le ministère allemand, de même que les groupements d'éleveurs allemands communiquent beaucoup sur la PPC (Groupement des éleveurs allemands)

2. Mesures préventives à prendre par les éleveurs

Certaines mesures d'hygiène et de précaution sont essentielles pour éviter l'introduction ou la propagation de la PPC dans les exploitations porcines. Le Ministère de l'environnement et de la forêt de Rhénanie-Palatinat, qui effectue une grande campagne d'information, a rédigé, à l'attention des éleveurs, une liste de mesures simples clarifiant les conduites à risque.

Dans les régions où la PPC est présente dans la population sauvage, au-delà de mesures prises par les chasseurs (explicitées au paragraphe III ci-après), des mesures complémentaires sont à respecter par les éleveurs, afin que les possibilités de contact sanglier-porc soient mieux maîtrisées. Les mesures suivantes sont des exemples de la réglementation appliquée en Rhénanie-Palatinat (Ministère de l'environnement et de la forêt de Rhénanie Palatinat).

✓ L'alimentation des porcs avec des déchets de table, des déchets d'abattage, de même qu'avec des déchets de chasse, est interdite.

✓ La sécurisation de l'alimentation passe aussi par l'application de certaines règles : en particulier il ne faut pas distribuer d'herbe fraîche et de produits du sol ramassés fraîchement ; l'ensilage doit être distribué au moins 4 semaines après avoir été réalisé ; la paille doit attendre 8 semaines avant d'être employée dans les porcheries.

✓ La sécurisation de la ferme contre l'intrusion des sangliers est requise. Aucune partie de la porcherie ne doit être accessible aux sangliers. Les parcours et les exploitations en plein air, dans les zones où la PPC est présente chez les sangliers, doivent être supprimés. La Rhénanie-Palatinat ne se contente d'exiger des doubles clôtures mais interdit donc formellement les exploitations en plein air dans les zones sensibles.

✓ Des combinaisons jetables ou au minimum des habits d'élevage qui ne sont revêtus que dans l'élevage doivent être utilisés ; les éleveurs-chasseurs diminuent ainsi nettement les risques qui leur sont propres. Ces tenues propres ainsi que des doubles vestiaires (vêtements propres/ vêtements sales) sont exigés pour tout le personnel de la porcherie.

✓ Il convient de réduire à un minimum les potentiels vecteurs passifs : véhicules, personnel, animaux de ferme (chiens...).

✓ Il est recommandé d'acheter les porcs à un nombre limité et connu d'exploitations en privilégiant un circuit direct sans intermédiaire.

✓ Les éleveurs sont astreints à tenir correctement le registre d'élevage : évènements (maladies, pertes, avortements) et dates à noter. Le travail des vétérinaires en sera facilité.

✓ L'entrée et la sortie de l'exploitation doivent être désinfectées, par exemple à la soude caustique à 2%, ou alors, à l'aide de désinfectants organiques.

✓ L'entrée des véhicules de transport d'animaux dans les élevages ne sera autorisé qu'après désinfection.

Au niveau fédéral, les règles d'hygiène plus générales (non spécifiques à la lutte contre la PPC) sont contenues dans la réglementation allemande sur l'hygiène des exploitations porcines (anonyme, 2000).

B. Mesures de prophylaxie sanitaire offensive

Les foyers de PPC identifiés chez les porcs domestiques en Allemagne ont tous été éliminés par l'abattage total des animaux dans les exploitations contaminées et en contact. Pour l'heure, ni l'Allemagne, ni l'Union Européenne n'ont eu recours à la vaccination d'urgence envisagée précédemment.

Rappelons les mesures systématiquement appliquées selon la directive européenne 2001/89/CE (anonyme, 2001a ; anonyme, 2003d).

✓ Lors de suspicion de PPC dans une exploitation de porcs domestiques, les mesures à prendre sont (anonyme, 2001a) :

- contrôle de l'enregistrement et de l'identification des porcs de l'exploitation
- recensement et séquestration de tous les animaux
- dépistage de la PPC par les procédures officielles (anonyme, 2001b) (tests de diagnostic développés dans la partie I). Un résultat positif à la détection d'antigènes viraux par la méthode Elisa entraîne un soupçon préofficiel (qui tient compte de la forte proportion de faux positifs égale à 5%). Le soupçon officiel est reconnu à partir du moment où des signes cliniques apparaissent ou avec le retour positif à l'isolement viral sur culture cellulaire, qui reste la méthode de référence.
- contrôle des entrées et sorties des personnes et des véhicules
- enquête épidémiologique

✓ S'il y a confirmation de l'infection, les autorités compétentes procèdent (anonyme, 2001a) :

- à l'abattage de tous les porcs de l'exploitation et à la destruction des cadavres sous contrôle officiel,
- au nettoyage et désinfection à la soude caustique à 2% des locaux, matériel et véhicules contaminés,
- au prélèvement d'échantillons afin de déterminer le délai écoulé entre l'introduction de virus et l'application des mesures officielles,
- à l'identification du type génétique,
- à l'abattage des porcs des exploitations contacts identifiées sur la base de l'enquête épidémiologique et au prélèvement d'échantillons en vue de la confirmation de la PPC
- à la mise en place d'une zone de protection de 3 km de rayon et d'une zone de surveillance de 10 km de rayon autour de l'épicentre

☒ Dans l'élevage contaminé, le vide sanitaire après la désinfection doit être d'au moins 30 jours.

☒ Dans la zone de protection, il est procédé aux recensements des élevages, aux visites vétérinaires et aux analyses sérologiques dans les différentes exploitations porcines. Il y a interdiction de mouvements de porcs et des produits de porcs pendant au minimum 30 jours, sauf dérogation. Les animaux, après ce délai, et après avoir subi au minimum un examen clinique pour les porcs d'abattage et un examen clinique accompagné d'analyses sérologiques et virologiques pour les porcs d'exploitation peuvent sortir de la zone.

☒ Dans la zone de surveillance, il y a également recensement de tous les animaux, détention des porcs sur leur lieu d'exploitation pour une durée minimale de 21 jours, nettoyage et désinfection des locaux et matériels.

Concrètement, une mission de l'Office alimentaire et vétérinaire (délégation de la Commission européenne) effectuée en janvier 2003 apporte quelques commentaires quant à l'application desdites mesures concernant les foyers de PPC de Rhénanie-Palatinat (anonyme, 2003b). A la date du rapport, l'enregistrement des élevages dans la base nationale n'était pas entièrement effectué. Le système d'identification des porcs était opérationnel et conforme aux exigences de l'UE (système alphanumérique à 12 caractères). Les taux d'échantillonnages réalisés lors des transports de porcs des zones surveillées (présence de PPC chez les sangliers) vers les zones libres étaient inférieurs aux prescriptions européennes.

Quelques lacunes ont été notées dans la gestion des 10 foyers recensés au cours de l'année 2002. Les délais de notification des soupçons préofficiels et officiels auprès des vétérinaires officiels ont été longs. D'autre part, certaines dérogations locales ont été accordées quant aux mouvements d'animaux dans un même canton, sans échantillonnage préalable.

Le gouvernement de la Rhénanie-Palatinat, dans sa réponse à la commission, s'efforce de systématiser et de rectifier les mesures en question, mais on s'aperçoit des quelques décalages entre les recommandations et leurs applications sur le terrain.

III. Mesures en vue du contrôle de la PPC chez les sangliers

La PPC a affecté une grande partie du territoire allemand au cours de ces dix dernières années. Dans de nombreuses métapopulations de sangliers, la circulation virale a persisté plusieurs années créant ainsi des zones enzootiques de PPC (anonyme, 1999). C'est à cette situation particulière que les Lander allemands doivent faire face. L'élimination du virus de la PPC dans ces zones enzootiques se révèle plus difficile que lors de situations épizootiques (anonyme, 1999).

Les expériences, les essais terrains successifs ont permis de tester, d'évaluer et d'améliorer les moyens les plus adaptés pour l'Allemagne. La réponse adoptée, dans la lutte contre la PPC, se compose ainsi d'une conjonction de différentes mesures. L'ensemble montre son efficacité dans la lutte contre la PPC dans la population sauvage.

Dans un premier temps, sur un territoire donné, il s'agit de connaître et d'identifier les sous-populations de sangliers infectés. Puis, en partenariat avec les différents acteurs de terrain, un plan de lutte est proposé, adopté et enfin appliqué. Le but est de réduire le nombre d'animaux susceptibles d'être infectés en-dessous du niveau critique pour lequel la propagation du virus s'interrompt et en conséquence l'épizootie s'éteint d'elle même. Ce niveau critique est fixé à 2 animaux par km² ou encore 220 animaux par 100 km² (anonyme, 1999). A cet effet, deux méthodes sont employées en Allemagne : une méthode directe contre l'infection virale par l'immunisation orale des sangliers et une méthode indirecte par la chasse. Celle-ci, en effet,

agit indirectement en réduisant la taille et la densité de la population de sangliers donc la transmission virale.

A. Identification des populations infectées et suivi de l'infection

Cette étape est primordiale pour assurer une future gestion efficace de la maladie.

✓ L'idéal serait de connaître précisément les densités des métapopulations sur les domaines de chasse, leur taux d'accroissement et donc la proportion de jeunes ainsi que les facultés de reproduction. Or certaines de ces données sont estimées, comme nous l'avons vu, et beaucoup restent inconnues. Ces informations permettraient d'ajuster la stratégie de lutte et peut-être de prévoir la durée de cette lutte. Des études sont en cours afin de déterminer des méthodes permettant une meilleure connaissance des populations de sangliers (Ministère de l'Environnement et de la Forêt de Rhénanie-Palatinat). Aujourd'hui, les observations accrues des acteurs de terrain tentent de pallier ce manque (anonyme, 1999).

✓ Afin de lutter efficacement contre la propagation de la PPC parmi les sangliers, il est essentiel de définir la limite géographique de la population infectée. Chaque sanglier trouvé mort ou tué est apporté à un centre de collecte du gibier pour prélèvement et analyse en laboratoire, accompagné de sa fiche descriptive qui signale, entre autres, le lieu où il fut trouvé (Ministère de l'agriculture allemand). Ces renseignements permettent d'établir une carte des sangliers infectés. Mais il ne faut pas se contenter de cette carte pour définir un territoire infecté. En effet le virus se propage lors des mouvements des animaux ; le territoire infecté peut donc fluctuer et s'étendre. C'est pourquoi, il convient de se baser sur des limites géographiques existantes et infranchissables par les sangliers, donc par l'infection (anonyme, 1999).

Le territoire défini comme infecté ne doit donc pas être trop restreint et doit être entouré de barrières naturelles infranchissables telles que les autoroutes, les fleuves et grosses rivières, les montagnes (anonyme, 1999). C'est à partir de ce territoire infecté que seront délimités, le territoire à vacciner et son cordon sanitaire.

✓ Sur le territoire infecté, tous les sangliers morts ou abattus font l'objet d'analyses sérologiques et virologiques. Elles permettent de connaître le pourcentage d'animaux infectés et d'animaux immunisés mais également d'analyser ces deux facteurs pour les différentes classes d'âge (Ministère allemand de l'agriculture). Par ailleurs, elles apportent des informations sur les différentes métapopulations de sangliers d'un même territoire infecté (anonyme, 1999).

En effet, dans de nombreuses situations en Allemagne, la PPC est à l'état enzootique. Ainsi sur un territoire donné, par exemple en Rhénanie-Palatinat, plusieurs sous-populations de sangliers se côtoient et n'ont pas le même statut vis à vis de la PPC : le pourcentage d'immunité et la prévalence virale ne sont pas les mêmes à la fois dans les métapopulations de sangliers et, à l'intérieur de celles-ci, dans les différentes classes d'âge.

Les analyses sérologiques et virologiques vont donc permettre de déterminer quel est le niveau d'infection et quelle est la tendance. Un suivi permet de connaître l'évolution quantitative et spatiale de l'infection au fil du temps. Ceci renseigne aussi sur l'efficacité des mesures mises en place.

A partir du moment où la situation est connue, un plan de lutte adapté peut être proposé par le ministère du Land concerné. Ce plan reçoit la validation de la Commission Européenne (anonyme, 2001a).

La bonne réalisation du plan et son succès dépendent de l'efficace coopération des différents acteurs : les agriculteurs et chasseurs sont avec les vétérinaires les acteurs de terrain et ont donc une grande responsabilité dans la détection de l'infection, son suivi et la mise en place des mesures.

B. Une pratique de la chasse orientée

Chasser les sangliers revient à diminuer le nombre d'animaux dans la population concernée donc à réduire le nombre d'animaux susceptibles d'être infectés. Or cette affirmation ne se vérifie pas dans la pratique. La dynamique de la population, le comportement des sangliers aboutissent même à des effets contraires. En conséquence, la chasse prise comme moyen de lutte et d'élimination de la PPC exige une pratique réglementée et contrôlée (anonyme, 1999).

1. La chasse sans orientations a des effets plus néfastes que bénéfiques

Une sous-population de sangliers tend à saturer son habitat (Artois *et al.*, 2002). De ce fait, on observe que toute population, sensiblement réduite par les activités de chasse, développe des capacités de reproduction accrues (par exemple, certaines laies, dont la progéniture a été entièrement décimée, présentent, dans l'année, deux périodes de chaleurs au lieu d'une) (anonyme, 1999). Il en résulte des naissances nombreuses, donc une augmentation des animaux susceptibles d'être infectés et une augmentation de la tranche d'âge la plus fortement excrétrice.

✓ Les adultes ont en général une immunité de troupeau élevée dans les zones enzootiques. Beaucoup ont en effet déjà été en contact avec le virus. Tuer ces animaux âgés revient à diminuer l'immunité de la population (anonyme, 1999). Cet effet est contraire à celui recherché. La difficulté d'éradication de la PPC en Brandebourg et en Mecklembourg-Poméranie est en partie attribuée à une telle pratique (Kern, 1999).

✓ D'autre part, comme nous l'avons déjà évoqué, chasser le sanglier participe à étendre le territoire des animaux même provisoirement. La probabilité des contacts avec d'autres sangliers susceptibles d'être infectés augmente. Indirectement, la chasse peut contribuer à augmenter la taille de la population infectée. Cet argument est d'autant plus vrai dans le cas où les sangliers adultes et âgés sont tués. La structure sociale altérée, les jeunes sangliers, principal vecteur du virus de la PPC, se dispersent, parfois sur de très longues distances. En revanche, tuer les jeunes sangliers ne produit pas les mêmes conséquences.

✓ Des pratiques liées à la chasse, comme la disposition de nourriture sur des places d'alimentation dévolues aux sangliers, présentent également des effets pervers. Initialement, cette pratique avait deux objectifs : d'une part, attirer le sanglier sur un lieu spécifique pour mieux le chasser ; d'autre part, fixer et stabiliser une population de sangliers. En effet, les sangliers concernés disposent d'une réserve de nourriture ; ils ne vont donc pas conquérir de nouveaux territoires.

En réalité, plusieurs conséquences sont à noter.

- Cette pratique consiste en fait dans certains cas en un nourrissage artificiel (anonyme, 1999). Lorsque les quantités délivrées sont importantes, comme dans certains domaines de chasse allemands pour lesquels on parle de « montagne de maïs », le poids des animaux augmente (Duderstaedt, 2003). Les capacités de reproduction des laies s'en trouvent améliorées. Plus de jeunes naissent ; le taux de renouvellement de la population est plus important ; le nombre d'animaux, susceptibles d'être infectés, augmente.

- Par ailleurs, cette alimentation artificielle constitue une source possible de virus lorsqu'il s'agit de viande, de produits de viande ou de restes de repas (Kaden *et al.*, 2001a).

- Enfin, l'effet obtenu peut s'avérer contraire à l'effet stabilisateur recherché. Ces lieux d'alimentation peuvent conduire à intensifier les mouvements des animaux qui s'y trouvent attirés. Des groupes ou sous-populations de sangliers normalement éloignées s'y retrouvent. A ce titre-là, cette pratique peut permettre une diffusion de l'infection en favorisant des contacts directs ou indirects entre sous-populations (anonyme, 1999).

Il s'agit de choisir judicieusement l'emplacement de ces lieux d'alimentation.

Toutes ces pratiques négatives sont nées de l'exaspération des chasseurs, souvent également agriculteurs, devant l'étendue des dégâts causés par les sangliers. Il faut donc informer les chasseurs et leur faire prendre conscience du fait qu'une chasse organisée est non seulement la garantie d'un gibier sain et sans danger mais aussi d'une diminution des effectifs sauvages donc d'une réduction des dégâts dans les cultures.

Un effet bénéfique, ou pour le moins sans conséquences néfastes, de l'exercice de la chasse dans la lutte contre la PCC, passe nécessairement par une réglementation appropriée.

2. La gestion cynégétique allemande comme moyen de lutte contre la PPC

Certains préconisent l'arrêt total des activités de chasse pour éviter tout mouvement de populations (anonyme, 1999). Cependant, dans la mesure où elle bien est orientée, la chasse paraît être une pratique utile et même indispensable en Allemagne. En effet, compte-tenu de l'explosion démographique des sangliers sur le territoire allemand, une réduction sensible des effectifs semble nécessaire. Si les effectifs continuent de croître sans être contrôlés, toute tentative de lutte devient vaine. C'est pourquoi dans la majorité des expériences passées, la chasse a toujours été maintenue, excepté au cours de périodes précises.

✓ La stratégie de chasse appliquée en Allemagne

L'enjeu est de réduire la population de sangliers au niveau pour lequel les risques de propagation virale deviennent très faibles, sans provoquer de trop grands déplacements, donc en maintenant la stabilité des métapopulations de sangliers. La stratégie adoptée est alors une chasse ciblée (Ministère allemand de l'agriculture).

Il faut épargner les laies meneuses et les laies suiveuses qui élèvent encore des marcassins ; celles-ci sont en effet garantes de la stabilité du groupe et élèvent le taux d'immunité de troupeau. En revanche, la cible essentielle est celle des marcassins et des bêtes rousses (sangliers âgés de moins de 1 an) (Ministère allemand de l'agriculture). Ce sont les principaux porteurs et excréteurs de virus, ils jouent un grand rôle dans la persistance virale. L'objectif à atteindre est qu'ils représentent 70% du tableau de chasse. Le piégeage peut constituer une aide supplémentaire à la réalisation de cet objectif. Cependant cette mesure, qui fut la plus répandue, ne permet pas à elle seule d'endiguer la croissance démographique. De ce fait, les jeunes âgés de 1 à 2 ans, qualifiés de bêtes de compagnie, sont également inclus dans le tableau de chasse ainsi que les laies qui n'ont plus de petits à leur charge (Ministère allemand de l'agriculture). Cette mesure permet de réduire une partie de la fraction reproductrice du groupe, le but étant d'atteindre une densité de population inférieure à 2 sangliers par km² (anonyme, 1999). Le pourcentage de laies doit représenter environ 15% du tableau de chasse.

✓ Exemple de résultats de chasse en Rhénanie-Palatinat

L'objectif ambitieux était pour la saison de chasse 2002-2003 d'atteindre ce niveau de 2 sangliers par km². Certains domaines de chasse comptaient jusqu'à 27 animaux par km² (anonyme, 2003b). La pression de chasse a donc été forte et le nombre d'animaux abattus croissant, comparé aux années précédentes sans que le résultat escompté ne soit atteint.

Par ailleurs, la répartition des classes d'âge des animaux dans le tableau de chasse n'a pas rejoint exactement l'objectif. En 2002-2003, la répartition était la suivante : 46.9% de jeunes de moins de 1 an , 32.1% de sangliers âgés de 1 à 2 ans, 13.5% de laies adultes. C'est surtout la proportion de jeunes qui est insuffisante. La Rhénanie-Palatinat a ainsi essayé de mieux communiquer auprès des chasseurs.

C. Campagnes d'immunisation orale

L'Allemagne s'est dotée de ce nouvel outil depuis déjà plusieurs années. La première expérimentation terrain a été réalisée en Basse-Saxe de 1993 à 1995. Elle apparaît comme une aide complémentaire dans la lutte contre la PPC des sangliers. Elle permet de réduire le nombre d'animaux susceptibles d'être infectés par une augmentation du taux de séroconversion dans la population. Une campagne d'immunisation réussie dépend en amont de la bonne définition de l'aire de vaccination choisie (zone infectée plus cordon sanitaire) puis de la bonne réalisation du programme atteignant la cible définie.

Depuis 1993, tous les Lander qui ont connu des cas de PPC dans leurs populations de sangliers ont mis en place des campagnes d'immunisation orale.

Certaines campagnes de vaccination sont aujourd'hui achevées. Il s'agit des Lander suivants : (Teuffert *et al.*, 2003)

- Brandebourg : fin en Avril 2001
- Bade-Wurtemberg : fin en Octobre 2001
- Saxe-Anhalt : fin en Novembre 2001
- Mecklembourg-Poméranie : fin en Juin 2002

Les programmes en cours ont lieu en :

- Basse-Saxe
- Rhénanie-Palatinat ; Sarre ; Rhénanie-du-Nord-Westphalie : la campagne a débuté en 2002

1. Principe et objectif de la vaccination des sangliers infectés

Les stratégies d'immunisation et l'étendue des territoires soumis à cette vaccination diffèrent selon les Lander. Les différences reposent sur le biotope spécifique de certains Lander, la densité de la population soumise à la vaccination, la gestion de la chasse, la stratégie adoptée et le budget financier dévolu (Kaden *et al.*, 2002). Cependant de nombreux points communs sont à noter :

✓ Il s'agit d'un vaccin à virus vivant atténué. Comme de nombreux vaccins qui sont ou furent utilisés pour lutter contre la PPC, le vaccin utilisé est issu de la souche China dite « C » obtenue à partir de virus de la PPC lapinisé (Artois *et al.*, 2002). Le vaccin utilisé en Allemagne a été élaboré par le laboratoire allemand de l'Ile de Riems en Mecklembourg Poméranie et a été modifié pour permettre sa bonne utilisation par voie orale (Kaden *et al.*, 2002). Son efficacité et son innocuité ont été démontrées. La vaccination protège les animaux

à partir de 5 jours et probablement pour toute leur vie (anonyme, 1999). Cependant le vaccin employé ne permet pas de différencier un animal vacciné d'un animal infecté. Ce vaccin est contenu dans des appâts. Lors du premier essai terrain (Kaden *et al.*, 2000), le vaccin était conditionné dans des gélules contenant au minimum $10^{5.5}$ doses protectrices. La gélule était recouverte d'une poudre appétente à base de céréales formant un appât de $4 \times 4 \times 1.5$ cm.

✓ Le schéma de vaccination choisi consiste en une double vaccination à 14 jours d'intervalle, ramené à 28 jours par la suite, car les analyses ont montré que le titre en anticorps est alors plus haut (Kaden *et al.*, 2002). Cette campagne de vaccination est ensuite répétée au bout de 5 à 7 mois. Il s'agit donc d'une vaccination bisannuelle : une campagne au printemps, une campagne à l'automne (Kaden *et al.*, 2002).

✓ Il convient de mettre en place un maximum de points de distribution d'appâts avec au minimum 1 point /km².

✓ A chacun de ces points, 30 à 40 appâts sont distribués manuellement le plus souvent.

✓ Ces distributions concernent la zone infectée et le cordon sanitaire qui entoure cette zone (Kern *et al.*, 2000).

✓ Une interruption de la chasse, entre le début et la fin de la double vaccination, est appliqué (Kaden *et al.*, 2002).

2. Résultats communs aux différents essais terrain

L'efficacité d'un essai de vaccination sur le terrain est évaluée selon trois critères : la consommation des appâts par les sangliers, la prévalence virale et le pourcentage d'immunisation, obtenus au cours de l'étude.

Dans l'ensemble des essais terrain réalisés en Allemagne, les appâts ont été bien consommés par les sangliers. Le pourcentage de disparition des appâts se situe entre 80 et 90% (Kaden *et al.*, 2002). Ces résultats concordent avec ceux de la première étude réalisée en Basse Saxe, pour laquelle le pourcentage était compris entre 72 et 100% dans un délai inférieur à 5 jours (Kaden *et al.*, 2000). Le vaccin a donc bien été administré, excepté dans quelques cas. Certains lieux furent, en effet, délaissés ; les raisons invoquées sont une grande quantité de nourriture disponible à proximité, ou des appâts mal recouverts donc moins attractifs pour les sangliers, ou encore des lieux abandonnés par les sangliers dérangés par divers intrus (Kaden *et al.*, 2002).

Dans sa grande majorité, la distribution manuelle, telle que pratiquée en Allemagne, est donc efficace.

Le deuxième indicateur est la prévalence virale. Celle-ci a diminué rapidement après le début des campagnes de vaccination dans tous les essais terrain, excepté dans le nord-ouest de la Poméranie (Kern *et al.*, 2000). La comparaison de la prévalence du virus, en fonction des différentes classes d'âge, montre qu'en moyenne les jeunes sangliers, de moins de 1 an, représentent 80% des animaux virologiquement positifs (Kaden *et al.*, 2002). Ces résultats confortent le fait que cette classe d'âge constitue la cible privilégiée de la lutte (Kern *et al.*, 1999).

Tableau 13 : Prévalence virale dans les différentes classes d'âge au cours des premières campagnes d'immunisation (d'après Kaden *et al.*, 2002)

Lander	Prévalence virale (%) en fonction de la classe d'âge		
	< 1 an	1-2 ans	> 2 ans (adultes)
Basse-Saxe	86	12	2
Bade-Wurtemberg	79	14	7
Brandebourg	83	15	2
Mecklembourg-Poméranie	88	9	3
Saxe-Anhalt	79	19	2

Le pourcentage d'immunisation a augmenté dans tous les essais mais plus ou moins rapidement et fortement. Le résultat a été d'autant plus rapidement obtenu que la zone à vacciner était réduite en taille. La plupart des observations montre que les jeunes de moins de 1 an constituent la tranche d'âge présentant la plus faible immunoprévalence ; en moyenne 20 à 25% de ces animaux possèdent des anticorps anti virus de la PPC, alors que la proportion d'animaux immunisés dans les classes d'âge plus âgées est beaucoup plus forte (63 à 100% en Basse-Saxe en 1995) (Kaden *et al.*, 2000, 2002).

La protection insuffisante de la classe d'âge la plus sensible est à relier avec la mauvaise prise de ces gros appâts pendant les premiers mois de vie, la présence des animaux les plus âgés dans l'accès aux lieux de nourriture, la maturité tardive du système immunitaire des jeunes, la faible présence d'anticorps maternels (Laddomada, 2000 ; Kaden *et al.*, 2002).

Ne pas atteindre correctement les jeunes sangliers est un vrai problème. C'est pourquoi la chasse ciblée apparaît être une aide substantielle à l'obtention du résultat attendu.

En effet, le fait d'augmenter l'immunité générale du troupeau, allié à une chasse ciblée, permet, après un certain laps de temps, d'éliminer le virus de la PPC des métapopulations de sangliers (anonyme, 1999). Lorsque le virus n'est plus isolé dans une aire de vaccination, les campagnes d'immunisation sont maintenues pendant un ou deux ans afin d'assoire l'immunité de ces populations (Kaden *et al.*, 2002).

En Bade-Wurtemberg et en Saxe-Anhalt, l'éradication de la PPC dans la population sauvage a été rapidement atteinte. Une ou deux années se sont écoulées entre la détection du virus et sa disparition. En Basse-Saxe, des sangliers infectés sont détectés depuis 1992 et jusqu'à aujourd'hui. Cependant les foyers se sont déplacés au cours du temps et les campagnes de vaccination sur un territoire défini se sont révélées rapidement efficaces. Dans ces trois Lander, la stratégie appliquée a donc été efficace.

Néanmoins, l'élimination du virus a été parfois longue et difficile dans certaines régions infectées. C'est le cas du Brandebourg et de la Mecklembourg-Poméranie. Nous allons essayer de comprendre les raisons de ces difficultés.

3. Vaccination orale en Mecklembourg-Poméranie : un exemple d'élimination de la PPC difficile à obtenir

La première mise en évidence virale a eu lieu en 1993 et la dernière en 2000 (Laddomada, 2000). La campagne de vaccination ayant débuté en 1994, 6 années de lutte ont été

nécessaires avant de parvenir au résultat recherché (Kaden *et al.*, 2002). Plusieurs raisons ont été rattachées aux difficultés rencontrées.

✓ L'aire de vaccination s'étendait, en début d'opération, sur 7000 km² dont 2115 km² de forêts et de zones couvertes de roseaux. Cette aire de vaccination a en fait été rapidement étendue à 10 000 km². Les raisons sont doubles : d'une part une nouvelle infection ou une extension de l'infection existante s'est produite dans une partie du Land, d'autre part une campagne de vaccination a été lancée dans le Brandebourg à la frontière avec la Mecklembourg-Poméranie (Kaden *et al.*, 2002). Le territoire à vacciner était donc très vaste, équivalent aux deux tiers du Land.

L'extension suspectée de la zone infectée est à relier avec la géographie du territoire. En effet, en l'absence de barrières naturelles infranchissables autour de certaines parties de la zone infestée, l'infection a pu se propager (anonyme, 1999). Cependant, grâce à l'extension de l'aire à vacciner, elle n'a jamais dépassé le cordon sanitaire de 25 kms mis en place (Kern *et al.*, 1999).

✓ La densité moyenne au début de la vaccination était de 2,16 animaux par km², avec des densités nettement supérieures dans certaines zones (Schurig, 1999).

30 à 40 appâts ont été mis en place par lieu de distribution, avec une densité moyenne de 1,29 places de distribution par km². La géographie particulière de certaines parties du territoire a conduit à expérimenter, en plus de la distribution manuelle, une distribution aérienne du vaccin. Le but recherché consistait à réduire la difficulté du travail dans les zones peu accessibles et parallèlement à atteindre plus efficacement les jeunes sangliers (Schurig, 1999).

Le pourcentage de consommation des appâts a été élevé et équivalent aux autres essais terrains réalisés (Kaden *et al.*, 2002). En revanche, la prévalence virale n'a pas diminué sur l'ensemble du territoire vacciné. En effet, dans le nord-ouest de la Poméranie, les premières campagnes de vaccination n'ont pas permis une diminution rapide du nombre de sangliers infectés, contrairement à la totalité des essais antérieurs. La raison invoquée a été notamment la trop faible quantité de lieux de distribution d'appâts pour des densités de sangliers parfois très élevées (10 animaux par km²) (Kaden *et al.*, 2002). Cette zone le long de la mer Baltique, humide et couverte de roseaux, donc difficilement accessible, a été la dernière zone infectée de Mecklembourg-Poméranie. Les interactions complexes entre le biotope, les densités de population, la proportion de jeunes, la pression d'infection et l'immunité de troupeau induite naturellement ou par la vaccination ralentissent ou accélèrent l'extinction de l'infection. Dans le cas de la Mecklembourg-Poméranie et du Brandebourg, elle a été plus difficile à obtenir qu'ailleurs.

Deux campagnes de vaccination par an ont été organisées, excepté dans le nord-ouest de la Poméranie, où les campagnes furent multipliées à partir de 1997, car, dans cette partie du Land, les résultats étaient moins satisfaisants (Schurig, 1999).

La séroprévalence, contrairement à la prévalence virale, a augmenté dans toutes les zones. Toutefois, dans les deux Lander concernés, cinq campagnes ont été nécessaires alors qu'une seule a conduit à un taux équivalent dans tous les autres Lander (Kaden *et al.*, 2002).

Là encore, les explications sont complexes ou tout du moins multiples. En comparaison, dans les Lander où la vaccination a été rapidement concluante (Bade-Wurtemberg, Saxe-Anhalt), le nombre de lieux de distribution, le nombre d'appâts distribués en chacun de ces lieux et la fréquence de distribution furent plus importants qu'en Mecklembourg-Poméranie et Brandebourg.

L'adjonction de la distribution aérienne n'a pas fait augmenter significativement la proportion de jeunes immunisés (Schurig, 1999). Son intérêt dans le ciblage de cette population n'a donc pas pu être évalué.

De plus, alors que dans certains essais, l'immunité a continuellement augmenté au cours des campagnes, le pourcentage d'animaux immunisés dans les deux Lander étaient différents d'une campagne à l'autre, avec des phases de croissance et de décroissance. Là encore, les raisons tiennent à l'immunité de base, à la structure de la population, à la virulence de la souche induisant un taux de mortalité variable. Au plan pratique, des campagnes plus rapprochées semblent maintenir un niveau d'immunisation plus stable et plus élevé.

De nombreuses connaissances manquent ou sont encore imparfaites. Les relations entre densités de population et biotope, structure des âges, taux d'accroissement, et voie de l'infection ne sont que partiellement connues (Kern *et al.*, 2000). Les données actuelles sont directement issues des observations de terrain ou de connaissances générales (anonyme, 1999). Il s'agit de tendances positives ou négatives mais les mécanismes n'ont pas encore été réellement étudiés.

Pour une lutte efficace adaptée à un territoire en particulier et à une situation spécifique, épizootie ou enzootie, des domaines de recherche sont encore à explorer.

4. Vaccination orale en Rhénanie-Palatinat : un exemple de vaccination en cours d'application

En Rhénanie-Palatinat, deux contextes distincts sont à séparer en matière de PPC chez les sangliers. Le sud-est et le nord-ouest du Land présentent tous deux des cas de PPC mais les types viraux sont différents. Les deux épizooties ne se rejoignent pas (Ministère de l'environnement et de la forêt de Rhénanie-Palatinat).

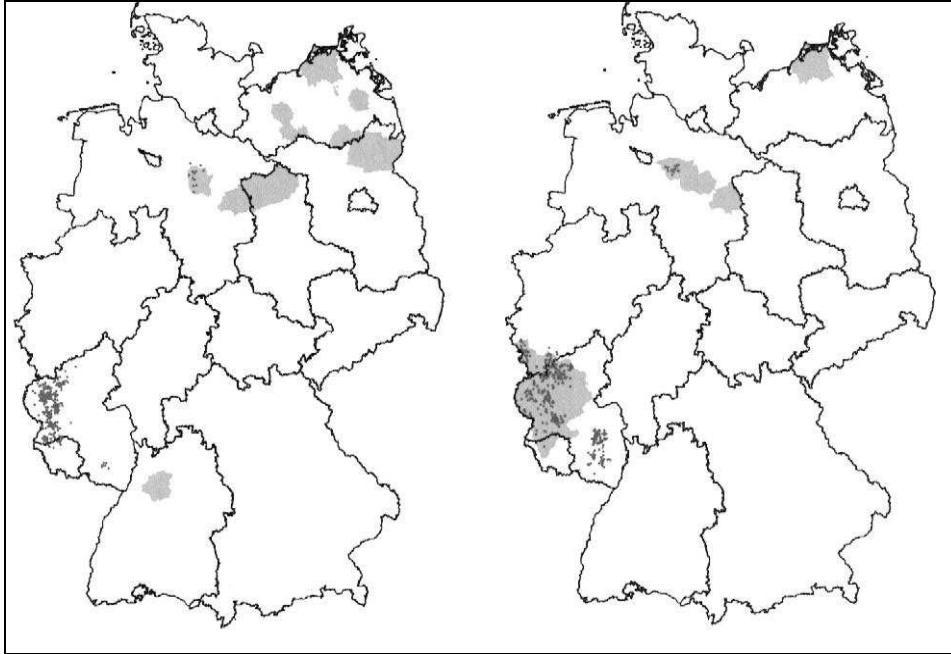
Dans le sud-est, partie « Pfalz », la PPC a été identifiée en octobre 1998 après deux ans d'absence. Les mesures réglementaires en cas d'épizootie et des mesures de chasse ont été mises en place. Alors qu'en 2000, l'épizootie semblait pratiquement éteinte, une nouvelle flambée de cas a débuté en novembre 2001. Depuis, la situation n'a pas évolué (anonyme, 2003b).

Depuis janvier 1999, une épizootie a débuté dans la partie « Eifel » au nord-ouest du Land. Malgré les mesures adoptées, elle se propage et a atteint la Sarre en 2001 et la Rhénanie-Westphalie en 2002 (Teuffert *et al.*, 2003).

Le plan de lutte contre la PPC et la vaccination des sangliers en Rhénanie-Palatinat ont été validé par la commission européenne le 22/02/02 (directive 2002/161/EG). Les campagnes d'immunisation ont commencé en février 2002 (Ministère de l'environnement et de la forêt de Rhénanie-Palatinat). Dans un premier temps, la vaccination a concerné la partie « Eifel » (anonyme, 2003b). Le territoire choisi pour la vaccination représentait 20 000 sangliers selon les estimations des trophées de chasse (anonyme, 2003b). Le taux d'accroissement a porté à 26 000 cet effectif en 2002. Le territoire de vaccination est matérialisé sur la figure 17 (année 2002, zone grisée en Rhénanie-Palatinat).

Figure 17 : Cas de PPC chez les sangliers en 2001 (carte de gauche) et 2002 (carte de droite) (Teuffert *et al.*, 2003)

Les points noirs représentent la localisation des sangliers infectés ; Les zones grisées représentent les territoires où la vaccination orale est pratiquée.



Le territoire de vaccination entoure bien les foyers de PPC chez les sangliers, excepté (figure 17) au nord de la zone où quelques foyers apparaissent en dehors de la zone. Le cordon sanitaire semble respecté sauf à cet endroit.

Trois campagnes de vaccination ont eu lieu en 2002, au printemps, à l'été et à l'automne. Chacune a comporté deux distributions d'appâts à 28 jours d'intervalle (Ministère de l'environnement et de la forêt de Rhénanie-Palatinat).

La réalisation pratique a été jugée satisfaisante : le pourcentage d'appâts consommés a été évalué entre 70% et 100% (anonyme, 2003b). La recherche du virus et des anticorps sur les sangliers tués ou trouvés morts dans cette zone a montré une évolution favorable entre 2001 et 2002 (Tableau 14A).

Le pourcentage de sangliers infectés est passé de 4% en 2001 à moins de 1% en 2002. La circulation du virus a donc fortement diminué au sein de la population concernée. Le pourcentage d'animaux sérologiquement positifs est passé de 30% en 2001 à 50% en 2002. L'immunité de troupeau a fortement augmenté alors qu'elle était plutôt stable les années précédentes (Ministère de l'environnement et de la forêt de Rhénanie-Palatinat).

Tableau 14 : Prévalence du virus de la PPC et taux d'immunité des sangliers dans les deux régions infectées de Rhénanie-Palatinat

(d'après le ministère de l'environnement et de la forêt de Rhénanie-Palatinat)

A

Années	Partie "Eifel"					
	Recherches virales			Recherches d'anticorps		
	nombre total d'échantillons	nombre d'échantillons positifs	prévalence	nombre total d'échantillons	nombre d'échantillons positifs	prévalence
1999	2146	135	6,30%	1818	453	24,90%
2000	3121	71	2,30%	3046	912	29,90%
2001	8155	351	4,30%	7849	2296	29,30%
2002	24957	240	1,00%	24957	12957	51,50%

B

Années	Partie "Pfalz"					
	Recherches virales			Recherches d'anticorps		
	nombre total d'échantillons	nombre d'échantillons positifs	prévalence	nombre total d'échantillons	nombre d'échantillons positifs	prévalence
1999	3672	29	0,80%	3370	724	21,50%
2000	2810	1	0,04%	2751	574	20,90%
2001	2147	6	0,30%	2079	238	11,40%
2002	7031	124	1,80%	7031	1902	27,10%

Le plan de vaccination semble donc efficace dans ce Land.

Compte tenu de cette efficacité dans la partie « Eifel », la vaccination devait être étendue à la partie « Pfalz » en 2003. Toutefois aucune donnée n'est encore disponible pour cette campagne. Les pourcentages du tableau 14B montrent une prévalence virale un peu inférieure dans la partie Pfalz par rapport à la partie Eifel (avant immunisation) pour une immunité de troupeau équivalente. Ces résultats sont typiques des zones enzootiques.

Ces stratégies de chasse et vaccinales n'apportent des résultats qu'à condition que les différents partenaires apportent leur contribution et agissent dans le sens de ces mesures. Une lutte contre la PPC des sangliers passe aussi par une information large qui met en garde contre les conduites à risque.

D. Alerter et informer

Les autorités vétérinaires, les éleveurs, les chasseurs et le public doivent travailler ensemble pour optimiser leur lutte (anonyme, 1999).

Il est essentiel que le public soit aussi conscient du problème, des risques et des mesures à prendre ou à respecter (anonyme, 1999), afin, par exemple, de ne pas laisser de déchets de pique-nique dans la nature. Il est également essentiel que les chasseurs connaissent les modes de transmission de la PPC et portent ainsi attention aux déchets de la chasse et à l'hygiène des véhicules notamment.

Un programme en 12 points a été rédigé à l'attention des chasseurs de Rhénanie-Palatinat pour la saison de chasse 2003-2004. Ce programme a été mis au point par le Ministère de

l'Environnement et de la Forêt en association avec les différentes associations de chasse de la région, preuve de la coopération efficace entre les partenaires. Il rassemble des mesures en vue de l'élimination de la PPC et de la réduction des effectifs de sangliers.

Voici le contenu résumé qui permet de donner des orientations et des recommandations claires aux chasseurs (Groupement des éleveurs allemands).

1. Il est demandé de poursuivre une chasse intensive, l'objectif au printemps étant de réduire la densité à moins de 2 animaux par 100 ha de zone boisée. Cet objectif est d'autant plus important à atteindre dans les zones réglementées (zones de vaccination)

2. La chasse doit être axée sur les marcassins (jusqu'à 6 mois), les bêtes rousses (de 6 mois à un an) et les bêtes de compagnie (de 1 à 2 ans) ; l'autre cible concerne les laies qui n'élèvent plus de marcassins, en particulier en automne et en hiver (avant la période de mise-bas).

La proportion à atteindre dans les tableaux de chasse est la suivante : 15% de laies, au moins 70% de marcassins de moins de 1 an.

3. Il est essentiel que les restrictions en matière de chasse soient minimales : chasse intensive toute l'année ; pas de limitation de poids ; ininteruption pendant la période de mise-bas.

4. De grandes battues doivent être organisées sur l'ensemble des territoires infectés en association avec les multiples groupements de chasseurs de la région : deux à trois grandes battues par an, en particulier pendant la saison hivernale, sont recommandées. Seuls les chiens de la région infectée peuvent participer à ces battues, afin de ne pas disséminer le virus.

5. A l'occasion des chasses, une distribution d'appâts vaccinaux peut être effectuée. La société de chasse se déclare prête à la réaliser gratuitement. En-dehors de la zone de vaccination, la densité de mise en place des appâts ne doit pas dépasser 1 appât par 100 ha de forêts et dans la mesure du possible chaque appât doit être éloigné d'au moins 1000 m de l'exploitation porcine la plus proche, afin de ne pas attirer les sangliers à proximité des exploitations.

6. La disposition de pièges pour les marcassins est encouragée. L'efficacité reconnue de ces pièges doit être promue sur l'ensemble des domaines de chasse.

7. Les restrictions de chasse sont levées. Les seuls animaux à épargner sont les laies suiveuses suivies et les laies meneuses.

8. La prime au tir de 25 euros par marcassin atteignant un poids de 10 kg (âgé de 3 mois) est maintenue dans les zones vaccinales. Dans ces zones, les indemnités des chasseurs pour le gibier abattu, qui se révèle positif au test de détection virale, sont poursuivies.

9. La commercialisation du gibier, provenant des secteurs de vaccination, fera l'objet d'une valorisation régionale.

10. Les chasseurs invités et les titulaires des permis de chasse des services des eaux et forêts ne devront pas payer de cotisation pour chasser en Rhénanie-Palatinat.

11. Comme les propriétaires de domaines de chasse, les agriculteurs sont priés d'améliorer l'infrastructure de chasse en assistant les chasseurs. En particulier, il est nécessaire que l'agriculture permette, à travers des soutiens aux agriculteurs, une intensification de la chasse : ménager des couloirs non cultivés entre les champs et les lisières de forêts, autoriser les tirs fauchant dans ces zones, promouvoir la communication agriculteur-titulaires de permis de chasse, en informant rapidement les chasseurs de la présence de sangliers dans les champs de maïs par exemple.

12. Les administrations des cantons doivent épuiser toutes les possibilités de transferts des droits d'inspection des trichines pendant la période de lutte contre la PPC.

Les chasseurs doivent continuer de déposer les sangliers abattus ou morts dans les centres de collecte du gibier avec des véhicules qui seront désinfectés par la suite. Ils s'engagent à effectuer une gestion propre des déchets de chasse.

Tous les partenaires, chasseurs, agriculteurs, éleveurs, propriétaires des domaines de chasse se déclarent prêts à faciliter la mise en œuvre des mesures et à respecter les mesures d'hygiène qui les accompagnent.

Il ressort donc de cette étude que l'Allemagne réussit à endiguer ses cas de PPC chez les sangliers avec plus ou moins d'efficacité. C'est réellement l'adjonction des mesures de chasse et des mesures vaccinales qui concourent à l'obtention des résultats, bien que nous ayons séparé les deux pour des raisons d'organisation dans notre propos. Ces stratégies sont relativement récentes et sont basées sur les expériences du terrain. Tirant enseignement des erreurs passées, les stratégies évoluent. Cependant, beaucoup de connaissances sont encore à parfaire dans le domaine de cette population sauvage et de la répercussion des mesures sur celle-ci.

Cette étude permet ainsi de différencier radicalement la lutte chez les porcs domestiques, exercée à court terme et dont les mesures sont systématisées, de la lutte chez les sangliers, livrée à plus ou moins long terme et spécifique d'un territoire.

PARTIE V : SYNTHÈSE ET DISCUSSION

I. PPC en Allemagne, le bilan

Depuis l'arrêt de la vaccination en 1989, l'Allemagne a entrepris une lutte intense contre la PPC sévissant de façon sporadique ou épizootique dans sa population domestique, et de façon enzootique dans ses métapopulations de sangliers. Depuis l'adoption communautaire du plan de lutte contre cette maladie, de nombreux pays européens ont également été touchés par des crises d'ampleur variable, dont certains beaucoup plus sévèrement que l'Allemagne, comme les Pays-Bas en 1997-1998 ou l'Espagne en 2001-2002. Néanmoins, la pérennité des foyers domestiques au cours de cette période, fait de l'Allemagne un exemple unique au sein de l'union européenne. Le nombre de cas a toutefois nettement diminué, puisqu'en 2003, un seul foyer, apparu au mois de février, a été détecté dans un élevage porcin.

Meilleure maîtrise des facteurs de risque, rapidité de détection, d'intervention, localisation des foyers dans des régions à plus faible densité porcine - donc moins propice à une intense diffusion virale - constituent certainement les clés de l'allègement du bilan.

Comprendre les raisons pour lesquelles l'Allemagne a connu une telle situation, comparativement à d'autres pays, est naturellement complexe puisqu'il s'agit de l'interaction de multiples facteurs.

De nouveaux types viraux ont été introduits en Allemagne suite, dans la plupart des cas, à l'importation de porcs infectés voire de sangliers infectés, de produits d'animaux infectés (porcs ou sangliers) et de l'utilisation d'eaux grasses qui en sont issues. Ces situations sont comparables à beaucoup d'autres pays et ne sont pas spécifiques à l'Allemagne. Cependant, suite à l'introduction du virus en Allemagne, les densités porcines allemandes, ainsi que la nature libérale de la filière, ont ensuite joué un rôle dans la sévérité de certaines épizooties.

Ces types viraux se sont généralement limités à la population domestique mais, pour certains, ont également touché la population sauvage. L'origine de l'introduction virale n'a pas toujours été élucidée, compte tenu de la difficulté d'une telle recherche. Néanmoins, des manquements aux règles d'hygiène, tels la découverte de cadavres de porcs infectés, accessibles par les sangliers, ont parfois été mis en cause. Le virus, après avoir été introduit dans la population sauvage, s'est propagé et maintenu grâce à des caractéristiques propres aux métapopulations de sangliers et à leurs territoires. La chronicité de l'infection dans cette population a entraîné un état enzootique, équivalent à un réservoir animal de virus. Ceci constitue une des caractéristiques du cas allemand ; en effet d'autres pays ont connu des situations parallèles, mais l'infection s'est éteinte naturellement, au terme de quelques mois à quelques années.

La spécificité tient également au fait que plusieurs métapopulations de sangliers, vivant sur des territoires éloignés, ont été infectées. De multiples introductions virales en sont donc à l'origine ; elles révèlent des erreurs récurrentes. Il en résulte des risques accrus pour les élevages porcins et une difficulté supplémentaire dans la lutte.

Certaines résurgences de PPC dans la population domestique ont été attribuées aux sangliers, toutefois certains jugent la relation sanglier-porc trop facilement incriminée. La population de sangliers contamine un élevage dans le cadre d'un défaut de protection, qu'il soit direct par l'absence d'une double clôture étanche pour un élevage plein-air, ou indirect par la mise à mal de certaines mesures de biosécurité. Parfois, devant le manque d'éléments, il est difficile de spécifier l'origine précise de l'introduction virale ; l'enquête épidémiologique apporte la réponse suivante : foyer d'une zone où la PPC est présente dans la population de sangliers (Fritzemeier *et al.*, 2000). La relation sanglier-porc n'en est pas moins hautement probable (souches communes, proximité sangliers infectés/ élevage, éleveur-chasseur...).

En revanche, dans la majorité des cas, les sangliers ne sont pas directement responsables de l'introduction du virus dans l'élevage. Les contacts indirects sont les plus fréquents. Les normes d'hygiène n'ont pas toujours été respectées.

L'utilisation d'eaux grasses et de déchets contaminés fait aussi partie des origines fréquentes de contamination. Là aussi, des erreurs humaines ont souvent été mises en cause. Le fait qu'il existe des exploitations porcines sur l'ensemble du territoire, y compris dans les régions où les populations de sangliers sont importantes, contribue certainement à multiplier les possibilités de contact sanglier-porc. Une deuxième caractéristique propre à l'Allemagne est la présence de nombreuses petites unités familiales. Ces toutes petites unités (comptant quelques porcs), dont le nombre est encore plus élevé dans les régions à faible densité porcine mais à forte densité en sangliers, évoluent souvent dans des conditions approximatives de biosécurité ; il s'agit en effet plus d'une production de consommation que d'une production à visée commerciale. L'Allemagne lutte aujourd'hui, par ses campagnes d'information, contre ces pratiques à risque mais la structure de ces élevages a certainement contribué aux résurgences des foyers allemands.

Les facteurs de risque qui ont été étudiés dans ce travail, sont issus des études de terrain, mettant en évidence les origines des foyers allemands au cours des 10 dernières années. Toutefois, les enquêtes épidémiologiques, conjuguées aux résultats du génotypage, ne permettent pas toujours de déterminer l'origine du foyer. Ainsi dans toutes les études faisant la synthèse des cas, un certain pourcentage demeure inexpliqué. En fonction des périodes étudiées, ce pourcentage varie de 20 à 40%. Pour Fritzemeier et al (1998), 22% des foyers apparus entre 1993 et 1997 ne sont pas expliqués ; pour Pittler *et al.* (1995), il s'agit de 43% des cas de l'année 1994 (Nissen, 2001). L'importance de chaque facteur de risque n'est donc pas précisément évaluée. Il paraît intéressant de connaître l'opinion des experts allemands à ce sujet. Quels facteurs de risque jugent-ils prépondérants en Allemagne et concordent-ils avec les études scientifiques ?

En 2001, un sondage des experts allemands a été réalisé par Bettina Nissen (2001). Elle a ensuite traité statistiquement les réponses obtenues et a ainsi réalisé une quantification des différents facteurs de risque. Les facteurs de risque d'introduction de la PPC en Allemagne depuis l'étranger ont été séparés des facteurs de risque d'introduction et de propagation du virus dans les élevages porcins au sein du territoire allemand.

Les experts ont été interrogés, pour certains, grâce à un questionnaire écrit et, pour d'autres, lors d'une enquête orale (les résultats de ce questionnaire et de cette enquête sont indiqués dans les tableaux 15 et 16).

- Concernant l'introduction du virus en Allemagne, les résultats sont les suivants :

Tableau 15 : Opinion des experts relative à l'introduction de la PPC en Allemagne

Facteurs de risque	Résultat du questionnaire	Résultat de l'enquête
Importation de porcs vivants	27	26,1
Importation de produits animaux	12,2	8,9
Sangliers	20,8	26,8
Déchets contaminés importés	12,2	8,9
Tourisme	8,8	7,7
Transports d'animaux vivants	8,1	9,1
Air	4	3,2

L'importation de porcs vivants est perçue comme le facteur de risque le plus important. Elle entraîne en effet l'introduction directe du virus dans un élevage. Certes, lorsque les conditions réglementaires sont respectées, l'importation d'animaux et de produits animaux en provenance d'une zone déclarée infectée est interdite. Cependant les importations peuvent se produire tant que le foyer étranger n'a pas été détecté et soumis à restriction. En 2002, des porcelets infectés provenant du foyer français de Moselle, avant sa déclaration d'infection, ont été importés. Cette importation a été à l'origine d'un des foyers allemands de l'année 2002. Ce risque est omniprésent. En dehors de ces importations légales, le risque engendré par les importations illégales explique le pourcentage accordé par les experts à ce facteur. L'Allemagne constitue également avec ses frontières ouvertes, un pays de transit.

Le second risque majeur cité est celui des sangliers. La signification exacte, en tant que facteur de risque d'introduction de la PPC, n'est pas explicitée dans le travail de Nissen (2001). S'agit-il de sangliers importés, ou/et des mouvements des populations voisines qui infectent les populations locales ? Dans les enquêtes épidémiologiques, l'importance des sangliers est essentiellement considérée comme un facteur de risque de propagation de la PPC dans le pays, et non comme un facteur d'introduction .

L'alimentation des porcs, avec des déchets contaminés importés, est placée en troisième position. Le tourisme, le transport d'animaux vivants, l'air arrivent ensuite.

- Les facteurs de risque concernant l'introduction du virus depuis l'Allemagne et sa propagation dans les élevages porcins sont classés de la manière suivante : Tableau 16

Dans cette étude, les foyers primaires et secondaires sont donc confondus.

En essayant de définir ces différents facteurs de risque, on remarque que certains semblent reliés entre eux.

D'après l'étude de Nissen (2001), les contacts indirects entre élevages regroupent les contacts dus aux personnes et aux véhicules. Ce type de contact ainsi que le commerce et le transport d'animaux infectés découlent soit d'une détection tardive, soit d'une infection inapparente ; or celle-ci est ici considérée à part. Certaines données se recoupent donc. De même, le facteur de risque sanglier inclut des contacts directs peu fréquents, mais surtout indirects, liés, soit à un défaut d'hygiène (machine, personnel), soit à une alimentation contaminée (champs, silos), soit à des déchets de chasse donnés aux porcs avant ou après consommation humaine. Cela

recoupe donc une partie des déchets alimentaires donnés aux porcs. La densité porcine équivaut à la contamination de voisinage.

Tableau 16 : Opinion des experts quant à la propagation de la PPC en Allemagne

Facteurs de risque	Résultat du questionnaire	Résultat de l'enquête
Alimentation avec des déchets	18,9	13,8
Contacts indirects	10,2	13,2
Densité porcine	16,7	19,7
Commerce et transport	14,5	19,9
Sangliers	16,3	17,3
Infection inapparente	23,4	16,2

Nissan (2001) apporte les résultats suivants.

L'alimentation avec des déchets contaminés est mise en cause dans 13.8 à 18.9% des cas, ce qui est nettement supérieur aux résultats publiés dans un grand nombre d'études basées sur les résultats des enquêtes épidémiologiques (2% pour Pittler *et al.*, 1995, 6% pour Fritzemeier *et al.*, 2000).

La responsabilité d'un contact avec des sangliers est citée dans 16.3 à 17.3% ce qui est également plus élevé que les 7% de Pittler *et al.* (1995) mais proche des 14% de Fritzemeier *et al.* (2000).

Les contacts indirects et la densité porcine sont désignés à hauteur de 26.9 à 32.9% par les experts, ce qui est équivalent au 31% de Pittler et inférieur au 38% de Fritzemeier.

Le commerce et transport de porcs sont mis en cause à des pourcentages équivalents à l'enquête : 20% pour les études et 14.5 à 19.9% pour l'enquête.

Dans les études bibliographiques, le facteur de risque « infection inapparente » est confondu avec le facteur de risque « commerce et transport de porcs infectés ». Afin de comparer les deux approches, il faut cumuler ces deux facteurs dont le pourcentage s'élève à 36.1 ou 37.9% ce qui est nettement supérieur aux 20% des études précédemment citées.

Nissen (2001) suppose donc qu'une partie des 22% de cas inexplicables par Fritzemeier *et al.*, 2000 se retrouverait ici (dans le commerce de porcs infectés inapparents), une autre dans le risque inhérent aux déchets alimentaires contaminés.

Dans la perspective de contrôler ces facteurs de risque, une lutte contre la PPC a été entreprise sur différents fronts. Nous allons aborder quelques aspects de l'efficacité des mesures de lutte, des enseignements tirés, des améliorations envisageables et des domaines de recherche qui s'y rapportent.

✓ Lutte contre la PPC des sangliers

Il n'existe pas de stratégies éprouvées pour le contrôle et l'éradication de la PPC sévissant à l'état enzootique chez les sangliers (anonyme, 1999). Les mesures, mises en œuvre en Allemagne, sont issues de l'expérience de terrain et enrichies lors des essais successifs.

Un certain nombre de questions se pose quant à l'efficacité des moyens et à la recherche de nouvelles aides pour combattre la PPC des sangliers (anonyme, 1999).

✧ **Efficacité, leçons tirées et avancées dans le domaine de la vaccination orale des sangliers**

L'efficacité de la vaccination orale des sangliers a été souvent remise en question. Il est difficile en effet de prouver son efficacité, puisqu'il est impossible de différencier le taux de séroprévalence dû au vaccin, du taux acquis naturellement. Ainsi, cela peut laisser penser que l'immunité de troupeau a été acquise naturellement par la progression de l'infection et que la vaccination n'a pas de rôle propre. D'autre part, la vaccination n'atteint pas suffisamment les principaux vecteurs de la persistance virale : les jeunes sangliers. Elle a donc peu d'effets directs sur la classe d'âge la plus sensible. Elle n'a pas d'effet non plus sur les IPI (Vandeputte, 1999). C'est pourquoi, bien que l'efficacité de ce type de vaccin administré par voie orale ait été démontrée expérimentalement, les résultats des campagnes de vaccination restent discutés.

Quelques études allemandes tendent à prouver l'efficacité et l'utilité de l'immunisation orale (Kaden *et al.*, 2002).

Des essais terrains ont été réalisés dans des zones indemnes de PPC en Basse-Saxe et dans le Bade-Wurtemberg. Après la première campagne d'immunisation orale, 30% des animaux étaient séropositifs. Ce chiffre est élevé, bien que l'immunité de départ n'ait pas été communiquée. Après la troisième campagne, l'immunité de troupeau s'élevait à 50%. L'augmentation est donc significative, dans une région où le virus ne circule pas.

La comparaison de la séroprévalence d'une zone infectée et vaccinée, de celle d'une zone infectée et non vaccinée, est en faveur de l'effet positif de la vaccination. L'étude terrain, réalisée en Mecklembourg-Poméranie, conclut que les sangliers d'une aire infectée et vaccinée, ont deux fois et demi plus de chances d'être séropositifs, que les sangliers d'une aire infectée et non vaccinée (Kaden *et al.*, 2002).

Les études allemandes rappellent que la vaccination orale est une aide complémentaire des autres méthodes de lutte (Schurig, 1999 ; Kern, 1999). Elle augmente l'immunité de troupeau ce qui permet d'aboutir plus rapidement à l'arrêt de la circulation virale, mais ne suffit pas, à elle seule, à cet arrêt. Elle a été intégrée depuis 1993 dans les programmes de lutte concernant des foyers aujourd'hui éteints. A la vue de ces essais terrains, l'efficacité de la vaccination repose notamment sur les facteurs suivants :

- Le choix de la stratégie vaccinale et sa réalisation, qui dépendent de facteurs humains ainsi que du biotope, du climat et de l'absence de concurrents, entrent en jeu. Un nombre de campagnes élevé, de nombreux appâts distribués, une aire de vaccination bien définie et suffisamment large, sont recommandés (Moennig *et al.*, 2003).
- La taille de la métapopulation et les densités animales fortes augmentent le pourcentage d'animaux à immuniser, car le taux de séroconversion à obtenir est plus important pour éteindre le foyer (anonyme, 1999).
- Le taux de mortalité, de même que la pyramide des âges de la population, semblent également intervenir.

Guberti *et al.* (1998) définissent la proportion d'animaux à immuniser par la relation suivante : nombre d'animaux susceptibles $\times 100$ / population au seuil d'extinction (Kaden *et al.*, 2002).

Le nombre d'animaux susceptibles représente le nombre d'animaux non immunisés de la population ; la population au seuil d'extinction représente le nombre d'animaux lorsque la densité de population devient inférieure à 2 animaux par km² (densité de seuil d'extinction).

Ils démontrent aussi que le pourcentage d'animaux à immuniser augmente avec le taux de mortalité. Un taux faible de mortalité permet, en effet, aux sujets infectés d'acquérir une certaine immunité qui, à moyen terme, diminue la circulation virale. Ainsi 35% d'animaux

sont à vacciner lorsque le taux de mortalité est de 25% par exemple. A l'inverse, plus la mortalité est élevée, moins l'immunité peut s'installer au sein de la population infectée : lorsque la mortalité atteint 80%, par exemple, 54% d'animaux sont à vacciner (Kaden *et al.*, 2002).

Une immunisation orale plus efficace pourrait consister à cibler d'avantage les jeunes sangliers (âgés de moins d'un an). Il faudrait, pour cela, modifier la nature des appâts pour les rendre plus appétents et plus accessibles aux jeunes, ou encore modifier les protocoles d'immunisation, voire développer la vaccination par aérosols (Moennig *et al.*, 2003).

Le développement d'un vaccin permettant de différencier les sangliers infectés des sangliers vaccinés serait également très intéressant dans le futur. Ce type de vaccin, dit « marqueur », n'est actuellement pas au point pour une administration orale, donc pas disponible pour les sangliers. Cependant, il contribuerait à une meilleure connaissance des caractéristiques de la vaccination. Au sein d'une métapopulation de sangliers vaccinés, l'immunité de troupeau apportée par le vaccin pourrait être connue, et l'efficacité de la vaccination plus objectivement évaluée ; la véritable extension de l'infection pourrait également être connue grâce à une surveillance sérologique (Paton *et al.*, 2003) sans passer par la mise en évidence virale. La bonne réalisation de la campagne d'immunisation pourrait être jugée directement sur la séroconversion et plus uniquement sur le prélèvement des appâts. Le commerce de la viande de sanglier serait lui aussi facilité dans les zones où la vaccination serait pratiquée. Des vaccins vivants recombinants sont à l'étude (de Smit, 2000) et pourraient servir à l'avenir de vaccins marqueurs utilisables en appâts.

Beaucoup de domaines sont encore à explorer : une meilleure connaissance de l'influence du biotope, de la taille, de la densité, de la structure (pourcentage de jeunes, pourcentage de renouvellement) et de la dynamique de la population (taux de mortalité), sur l'efficacité de la vaccination, serait nécessaire à une meilleure gestion (anonyme, 1999; Kern *et al.*, 2000).

✦ Efficacité de la gestion cynégétique

La chasse a deux objectifs : réduire la population de sangliers qui connaît une explosion démographique et réduire la transmission virale en ciblant les principaux porteurs du virus.

Le premier objectif est nécessaire car il n'est plus acceptable de laisser les sangliers se développer et saturer l'espace forestier. En effet, une densification de la population constitue une augmentation du risque de transmission du virus aux élevages porcins, est à l'origine de gigantesques dégâts dans les cultures et accroît le risque de diffusion d'autres maladies animales. Cet objectif est difficile à réaliser. Il requiert de déterminer des objectifs de chasse, autrement dit, de fixer des quotas de prélèvement minimum. Actuellement, les tableaux de chasse augmentent, mais la question est de savoir si la pression de chasse est réellement plus forte ou simplement proportionnelle aux taux d'accroissement de la population.

Le calcul même de la population estimée est basée sur le tableau de chasse ; celui-ci augmente donc dans les mêmes proportions que la population. Cette méthode n'est donc pas adaptée pour juger de la pression de chasse exercée. Si l'on se réfère à ces chiffres, le seul effet est la limitation de l'accroissement mais pas encore la stabilisation voire la réduction souhaitée.

La comparaison du rapport tableau de chasse sur aire de chasse en Allemagne et en France apportent les informations suivantes. Ce rapport est plus élevé en Allemagne qu'en France.

L'Allemagne compte, en effet, 383000 chasseurs qui ont réalisé un tableau de chasse de 350 944 sangliers en 2000 (1.38 animaux par chasseur), le territoire s'étalant sur 357000 km².

Comparativement, les chasseurs français, au nombre de 1 460 000, ont abattu 380 000 sangliers (0.26 animal par chasseur), le territoire couvrant 550 000 km².

De manière intuitive, ceci peut s'expliquer soit par des densités moyennes plus élevées en Allemagne, soit par une chasse plus intensive du sanglier. Il s'agit certainement d'une conjonction des deux facteurs mais l'on peut penser que la pression de chasse est supérieure en Allemagne compte tenu des campagnes d'information qui y sont menées. Cependant, l'écart important du nombre de chasseurs entre les deux pays permettrait de modifier la tendance assez aisément.

D'autre part, l'efficacité de la chasse dans la rupture de la dissémination virale semble limitée. En effet, le seuil d'extinction de la PPC, maladie très contagieuse, correspond à une densité de sangliers inférieure à 2 animaux par 100 ha de zones boisées. Ainsi, à moins d'exterminer l'espèce, ce qui n'est pas imaginable, une réduction correcte des densités n'aurait qu'un effet limité. Certaines zones allemandes sont en outre particulièrement denses. L'intérêt premier réside donc dans la diminution du risque de contamination des élevages porcins et moins dans celui de l'extinction virale.

Le deuxième objectif est de réaliser une chasse ciblée. Les pourcentages fixés en début de campagne ne coïncident pas toujours avec les résultats. Cela requierait un réajustement et un recadrage en cours de campagne dans les différentes associations de chasse. La chasse ciblée paraît néanmoins beaucoup plus réalisable.

L'essentiel dans la pratique de la chasse est de ne pas nuire ; et dans cette perspective, certaines connaissances sont approximatives ou insuffisantes. Les données manquent sur l'influence de la chasse dans les réels déplacements d'animaux, la taille de la population, la pyramide des âges, la prévalence virale (anonyme, 1999).

D'autres domaines restent à explorer dans la connaissance de la maladie et de sa progression au sein de la population sauvage (anonyme, 1999). Il faudrait connaître l'influence de la séroprévalence des différents groupes d'âge dans la progression de l'infection. Quel doit être le niveau à atteindre par un groupe d'âge pour parvenir à l'extinction virale (anonyme, 1999) ? Quelles sont les réelles influences du biotope, de la dynamique de population sur le cours de l'infection et la mise en place d'une immunité (Kern *et al.*, 2000) ? Quels sont les facteurs et de quelle manière affectent-ils au plan pratique, la diffusion géographique de la maladie (anonyme, 1999) ? Comment améliorer le schéma de surveillance de la population sauvage, vis à vis de la PPC, afin de repérer rapidement une mortalité anormale (anonyme, 1999; Moennig *et al.*, 2003) ?

✓ Lutte contre la PPC chez les porcs : éradication ou vaccination?

La stratégie actuelle d'abattage total coûte cher. Deux catégories de coûts peuvent être distingués.

Les coûts directs sont engendrés par :

- l'abattage des animaux présents dans les exploitations infectées et en contact,
- l'abattage préventif des élevages situés dans le voisinage des exploitations infectées, sachant qu'il n'est efficace que s'il est pratiqué suffisamment tôt (Horst *et al.*, 1999),
- l'abattage forcé des animaux présents dans les zones soumises aux restrictions de déplacements et les pertes de production qui sont liées. A l'heure actuelle, les zones de surveillance larges sont certes efficaces, mais coûtent cher puisqu'elles engendrent un grand nombre d'abattages d'animaux bloqués sur les exploitations (Paton *et al.*, 2003).

Les coûts indirects ont des répercussions à plus ou moins long terme puisqu'il s'agit de la perte de marchés à l'exportation, souvent difficiles à récupérer (Saatkamp *et al.*, 2000).

L'intérêt économique de la vaccination d'urgence avec vaccins marqueurs est ainsi posé comparé au coût d'une stratégie d'abattage classique (Saatkamp *et al.*, 2000).

La vaccination des porcs contre la PPC a été arrêtée dans l'Union Européenne dans les années 80, après l'adoption du plan d'éradication de la PPC, par les états membres. Le but était d'obtenir le statut indemne de PPC et donc les libres échanges de porcs.

La vaccination en effet, si elle avait été pratiquée, aurait entraîné une interdiction de commercialisation des porcs vaccinés dans la mesure où ils étaient indifférenciables sérologiquement des porcs infectés et immunisés. Depuis l'adoption du plan, aucun état de l'Union Européenne n'y a donc eu recours. Cependant dans des situations épizootiques sévères, dans des régions où la densité porcine est telle que le virus peut se transmettre sans que les élevages aient eu des contacts directs, la commission européenne envisage le recours à une vaccination dite d'urgence (anonyme, 2001a). Des études ont en effet montré l'effet positif d'une telle vaccination dans la limitation de l'infection (Saatkamp *et al.*, 2000). Pour le public, cette mesure semble également éthiquement plus acceptable (Moennig *et al.*, 2003).

L'union européenne s'est ainsi dotée d'un stock de vaccins classiques permettant de répondre à une situation d'urgence. Ces vaccins à virus vivants atténués, dont la souche chinoise et la souche Thiverval, sont adaptés à ce type de situation. Une seule injection induit en effet une réponse protectrice rapide qui limite très fortement la réplication et l'excrétion virales lors d'une épreuve virulente. Une telle vaccination ne permet cependant pas de distinguer les animaux vaccinés des porcs infectés par le virus sauvage.

De nouveaux vaccins, appelés vaccins marqueurs, apparaissent très prometteurs (Paton *et al.*, 2003). Il s'agit de vaccins sous-unités (*Baculovirus* produisant des sous-unités E2 vaccinales) induisant une réponse contre la très fortement immunogène glycoprotéine E2 (Moormann *et al.*, 2000). Ainsi, les animaux vaccinés ne produisent que des anticorps anti-glycoprotéine E2, à la différence des animaux infectés qui développent une réponse immunitaire humorale large vis-à-vis d'autres antigènes. Des analyses sérologiques par méthode Elisa consistent à détecter des anticorps dirigés contre la glycoprotéine Erns. Lorsque le test est positif, les animaux sont considérés comme infectés par le virus sauvage. L'utilisation d'un vaccin marqueur permettrait de réduire le nombre d'animaux abattus et d'alléger les mesures de protection prévues pour la vaccination classique, telle la séquestration totale des animaux vaccinés hormis leur acheminement vers l'abattoir ou l'équarrissage (anonyme, 2001). Une réduction des coûts serait donc réalisée.

Deux vaccins ont reçu une autorisation communautaire de mise au marché : Porcilis Pesti ND et Bayovac ND (Floegel-Niesmann, 2001; Ziegler *et al.*, 2002; Ahrens *et al.*, 2000 et Lipowski *et al.*, 2000 ; van Rijn *et al.*, 1996).

Pour l'heure, dans les conditions d'urgence, ce type de vaccin ne possède pas une efficacité suffisante dans le contrôle de la diffusion virale bien qu'il permette d'atténuer les formes cliniques de la maladie (Uttenthal *et al.*, 2001). Un test Elisa différentiel a reçu récemment une autorisation européenne car il a été jugé assez sensible et spécifique pour pouvoir différencier un animal vacciné d'un infecté (Anonyme, 2003f; Floegel-Niesmann, 2001). Toutefois, des porcs infectés par un autre *Pestivirus* auront une réaction positive au test Elisa. De plus un animal vacciné et infecté secondairement pourra réagir négativement à ce test, notamment pour un porc adulte. Il s'agit donc d'en tenir compte, lors d'une éventuelle future utilisation (Anonyme, 2003e).

D'autres types de vaccins marqueurs font également l'objet de recherches (Hammond *et al.*, 2001). Des vaccins vivants recombinants, basés sur l'échange de certaines parties du génome du virus de la PPC avec celles correspondantes du virus de la BVD, sont à l'étude. Deux vaccins, dénommés Flc 9 et Flc 11, sont le résultat des échanges des terminaisons 5' des gènes codant respectivement pour la protéine E2 et pour la protéine Erns entre les deux *Pestivirus*. Le marquage est basé sur le fait que le Flc 9 n'entraîne pas la production d'anticorps anti-E2 et de façon similaire le Flc 11 pas d'Ac anti-Erns (Hammond *et al.*, 2001).

Quant à la lutte allemande contre la PPC des porcs, plusieurs recommandations peuvent être formulées pour réduire les risques et mieux les maîtriser.

Une totale interdiction de l'utilisation des eaux grasses serait une mesure préventive conseillée (Moennig *et al.*, 2003). A ce jour, nombre de pays européens ont déjà adopté cette mesure. Aucun déchet contaminé ne devrait se retrouver dans l'alimentation des porcs. Le problème est le même pour les sangliers. Aucun déchet de porc ou de sanglier laissé par l'homme ne devrait se retrouver au contact de ces animaux. Or il s'agit de la cause majeure d'introduction du virus dans la population sauvage (Moennig *et al.*, 2003).

Des contrôles plus intensifs des importations à visée commerciale ou pour consommation personnelle devraient être réalisés (Moennig *et al.*, 2003).

La filière porcine allemande pourrait être plus sécurisée : il faudrait privilégier une commercialisation à petite échelle et réduire les transports longue distance. La mise en place de zones franches sans exploitations porcines, jouant le rôle de cordon sanitaire dans les zones à forte densité, serait à envisager. Privilégier un système vertical plus intégré permettrait de diminuer le nombre de contacts autour d'un élevage et de gérer l'approvisionnement en porcs auprès d'un nombre limité de fournisseurs (Moennig *et al.*, 2003).

Le respect strict des mesures d'hygiène appliquées aux personnes et véhicules de transport pénétrant sur l'élevage est fondamental. Les véhicules contaminés et le personnel de transport qui utilisait ses propres bottes ont été les principaux vecteurs de la propagation de la maladie aux Pays-Bas (Moennig *et al.*, 2003).

Enfin, informer et maintenir un état de vigilance permanent des éleveurs, des vétérinaires mais aussi des chasseurs et du public dans son ensemble, vis à vis de cette maladie, est certainement la clef de voûte de toute prophylaxie.

La PPC est un problème pour l'Allemagne mais constitue également un risque potentiel pour les pays qui commercent avec elles ou les pays qui lui sont mitoyens.

II. Risques pour les pays limitrophes

L'introduction du virus de la PPC, sur un territoire limitrophe avec l'Allemagne peut s'effectuer de trois manières :

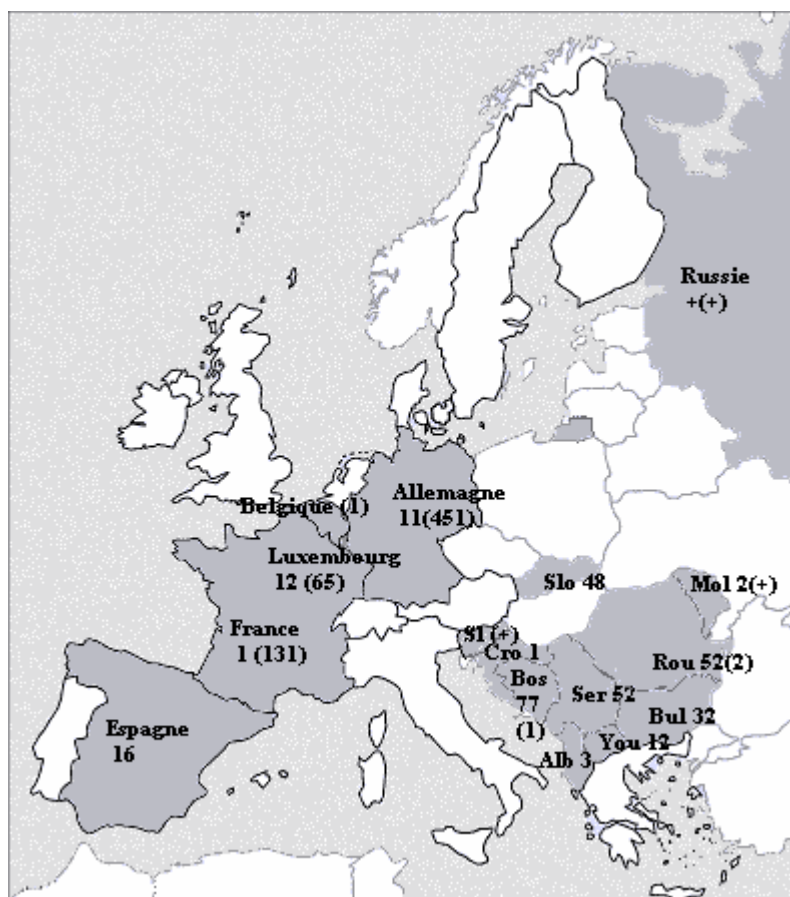
- par le commerce de porcs infectés ou l'apparition d'un foyer pour lequel les zones soumises à restriction débordent sur les frontières
- par les déplacements de personnes, de véhicules entre pays frontaliers ayant des situations sanitaires différentes
- par le partage d'un territoire par une métapopulation de sangliers ou par la diffusion virale à une métapopulation voisine

Le risque de la contamination de la population frontalière de sangliers sauvages requiert une attention particulière car leurs déplacements ne sont pas maîtrisables. La Rhénanie-Palatinat et la Sarre partagent des frontières avec 3 voisins européens : la Belgique, le Luxembourg, la France. La présence de sangliers infectés dans ces deux Lander expose particulièrement les pays limitrophes à un risque de contamination, compte tenu de la proximité géographique.

Figure 20 : Localisation des foyers de PPC en 2002 en Europe

Les nombres correspondent aux foyers chez les porcs, ceux entre parenthèses aux foyers chez les sangliers (d'après les données OIE).

Alb : Albanie ; Bos : Bosnie-Herzégovine ; Bul : Bulgarie ; Cro : Croatie ; Mol : Moldavie ; Rou : Roumanie ; Ser : Serbie et Monténégro ; Slo : Slovaquie ; Sl : Slovénie ; You : Ex république yougoslave de Macédoine.



En 2002, cinq pays de l'UE furent touchés par la PPC : Espagne, France, Belgique, Allemagne et Luxembourg (figure 20). Dans les trois pays frontaliers à l'Allemagne, les sangliers ont contribué à la diffusion du virus. Au Luxembourg et en France, les foyers chez les sangliers ont entraîné des foyers dans les élevages de porcs ; en Belgique, l'infection s'est limitée à la population sauvage. Les mouvements de sangliers dans ces zones constituent donc une menace réelle qui exige une surveillance particulière des frontières.

La France a ainsi mis en place un programme de surveillance des sangliers en 2001. Il est basé sur la surveillance sérologique de 20% des sangliers tués à la chasse dans les cinq départements les plus exposés au risque de contamination transfrontalière que sont : la Moselle, la Meurthe et Moselle, le Bas-Rhin, la Meuse et les Ardennes. Elle s'effectue sur une bande de 10 kms le long de la frontière. La surveillance fait également appel au réseau Sagir (réseau de surveillance sanitaire de la faune sauvage), encadré par l'Office national de la chasse et de la faune sauvage (ONCFS), afin de détecter toute mortalité anormale de sangliers et d'effectuer les analyses nécessaires.

En avril puis juillet 2002, deux sangliers ont été identifiés positifs dans le département de la Moselle, amenant les autorités à définir une zone infectée. En juin 2003, deux autres sangliers séropositifs ont été identifiés dans le département du Bas-Rhin en dehors de la zone déclarée infectée et conduisant à la prise de mesures dans cette zone.

Dans ces zones sous surveillance intensifiée, l'objectif est de laisser le virus se propager et ainsi d'obtenir naturellement une immunité de troupeau suffisante, laquelle entraîne l'extinction virale ; la stratégie employée est donc différente de celle effectuée en Allemagne ; elle est similaire à celle employée dans la région suisse du Tessin. Voici les quatre mesures principales du dispositif français de lutte contre la PPC des sangliers :

- la zone infectée (basée sur des barrières infranchissables) a été définie, elle est entourée par une zone d'observation de 10 kms
- Afin d'éviter les déplacements de sangliers, les battues sont systématiquement interdites dans les zones infectées et dans les zones d'observation. Dans ces dernières, des dérogations peuvent être accordées.
- La surveillance de l'infection s'effectue par analyses sérologique et virologique des sangliers trouvés morts ou tués à la chasse (tirs à l'affût autorisés) dans les zones infectées et sur 30% des sangliers dans les zones d'observation.
- La protection des élevages de porcs est renforcée (dépistage sérologique, double clôture pour les élevages plein air)

La stratégie fonctionne bien puisqu'un seul élevage de porcs a été infecté depuis le premier cas détecté chez un sanglier. L'immunisation naturelle des sangliers se poursuit.

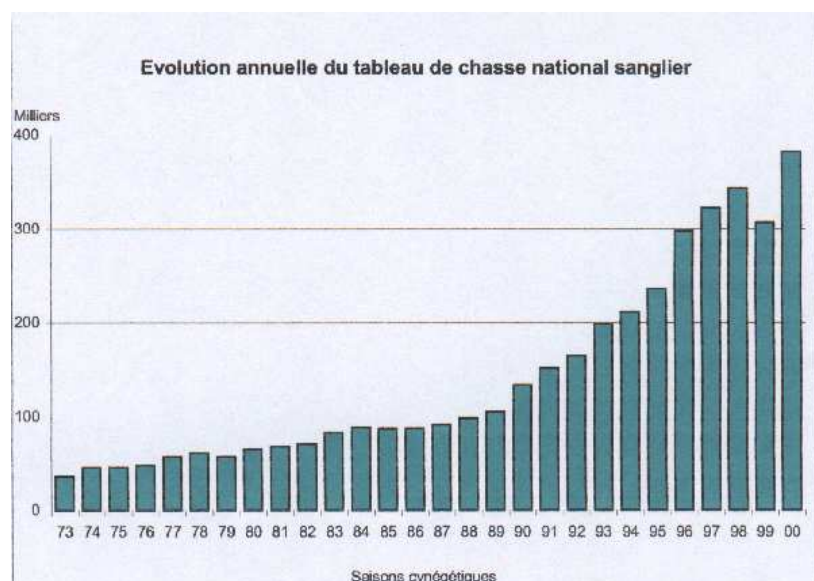
La contamination des sangliers luxembourgeois, à partir de la Rhénanie-Palatinat, a été sévère, entraînant l'apparition de plusieurs foyers porcins.

La PPC des sangliers n'est donc pas la seule affaire d'un pays mais requiert une collaboration des partenaires européens. Une base de données commune pour la situation épidémiologique de la PPC des sangliers en France, Belgique, Allemagne, Luxembourg est en cours de réalisation (Teuffert *et al.*, 2003).

La proximité des foyers est une inquiétude, et la situation est d'autant plus préoccupante que les effectifs et les densités de sangliers ne cessent de croître dans les différents pays. De la sorte, la propagation virale s'en trouve encore plus rapide et importante et l'extinction plus longue et difficile.

Le tableau de chasse français atteignait près de 400 000 têtes en 2000 alors qu'il n'en comptait que 200 000 en 1993 (figure 21) (anonyme, 2003e).

Figure 21 : Evolution annuelle du tableau de chasse français (ONCFS)



Les régions à forte densité sont le pourtour méditerranéen et le nord-est de la France frontalier avec l'Allemagne.

L'explosion démographique des sangliers en Europe constitue ainsi une préoccupation particulière au regard de la PPC, mais pas uniquement. Les sangliers peuvent aussi transmettre d'autres maladies animales et même certaines zoonoses ; ils représentent également un problème économique, compte tenu des dégâts provoqués dans les cultures. Une gestion accrue de la population est actuellement indispensable pour parvenir à une réduction sensible des effectifs. Il s'agit donc, non seulement d'un souci des pays partageant des populations de sangliers infectés par le virus de la PPC, mais plus largement d'une responsabilité communautaire.

Rapport-Gratuit.com

CONCLUSION

L'approche descriptive de la situation allemande vis à vis de la PPC, découpée en trois périodes, nous a permis de recueillir et d'identifier les origines de contamination des foyers au cours des dix dernières années et de mettre en évidence que de nouveaux types viraux se sont introduits en Allemagne, dont beaucoup ont contaminé à la fois les porcs et les sangliers. L'Allemagne est ainsi l'exemple d'un pays européen confronté à la PPC de façon récurrente, avec des facteurs de risque qui lui sont propres.

Les métapopulations de sangliers, infectés de façon enzootique, ont touchés au total huit Lander depuis 1990 et ont régulièrement contaminé les élevages porcins. La majorité des contacts sanglier-porc s'est produite de manière indirecte, à l'occasion d'un manquement aux règles d'hygiène et de biosécurité, incombant à une erreur humaine. Cette étude met ainsi en évidence la difficulté de l'Allemagne à éviter les foyers porcins dans les élevages des régions où la PPC est présente dans la population sauvage.

Le second facteur de risque est défini par les déchets alimentaires distribués aux porcs. Il s'agit là aussi de normes non respectées, d'un chauffage insuffisant ou inexistant de ces déchets. Totalement prohibée dans de nombreux pays, les eaux grasses demeurent, en effet, autorisées en Allemagne après traitement contrôlé dans des centres agréés. Les importations, autre facteur de risque, exigent une vigilance particulière, encore accrue par l'arrivée de nouveaux états membres ; l'Allemagne y est cependant confrontée de manière équivalente à ses voisins européens.

La lutte allemande vise à la fois l'élimination des foyers porcins et l'extinction virale dans les métapopulations de sangliers infectés. La première est identique à l'ensemble des états membres, conforme à la législation européenne ; une campagne d'information rappelant les caractéristiques de la PPC, les règles de biosécurité à respecter et les conduites à interdire est cependant menée, de façon soutenue, en Allemagne.

La lutte contre la PPC des sangliers en Allemagne est basée sur la conjonction de deux méthodes: vaccination orale et chasse ciblée. La vaccination orale constitue une réponse spécifique de l'Allemagne, méthode que l'ensemble des pays européens confrontés à la PPC chez des sangliers n'a pas choisis. L'extinction virale a été atteinte plus ou moins rapidement selon les Lander ; elle a été particulièrement difficile en Brandebourg et en Mecklembourg-Poméranie.

Ceci révèle que des connaissances manquent sur les interactions territoire, dynamique de population, infection enzootique, vaccination orale et des améliorations sont nécessaires pour optimiser la lutte et cibler de façon plus importante les jeunes de moins d'un an, classe d'âge la plus sensible. La chasse est fortement réglementée dans ces régions et fait également l'objet d'une information précise auprès des chasseurs. Son intérêt dans la lutte contre la PPC réside surtout dans le ciblage des jeunes sangliers et moins dans la réduction de la densité des populations au seuil d'extinction, objectif très ambitieux.

En l'état actuel, l'Allemagne est peut-être sur la voie du contrôle de la PPC sur son territoire, le dernier foyer porcine remontant à février 2003. La sévérité de la situation en Allemagne a ainsi, en partie, été causée par des lacunes face aux règles de biosécurité dans des régions où la PPC était présente de façon enzootique dans des populations croissantes de sangliers. La difficulté a également été liée à la structure encore libérale de la filière (élevages de très petite taille, échanges commerciaux multiples) d'une part et aux fortes densités de porcs d'autre part. Des métapopulations de sangliers demeurent infectées dans des Lander frontaliers de la France, Belgique et Luxembourg. Les populations de sangliers de ces pays,

voisines de l'Allemagne, ont été contaminées, et ont été à l'origine de foyers porcins. Le risque ne se limite donc pas à l'élevage allemand. D'un point de vue plus large, cette étude insiste sur les risques de l'augmentation continue des effectifs de sangliers non seulement en Allemagne mais dans toute l'Europe et sur la nécessité d'une gestion efficace et concertée de ces populations.

Face à la PPC, l'Allemagne, aujourd'hui particulièrement sensibilisée à cette maladie, bénéficie donc d'un avantage certain lors de possibles résurgences qui ne peuvent être exclues.

FEUILLE AGREMENT

BIBLIOGRAPHIE

ANONYME (1999):

Report of the scientific committee on Animal Health and Animal Welfare: Classical swine fever in Wild Boar. European Commission. Directorate-General. Consumer Policy and Consumer Health Protection, Document XXIV/B3/R09/1999, p 1-46

ANONYME (2000):

Schweinehaltungshygieneverordnung. Landwirtschaft Bund. Bundesgesetzblatt. Teil I, Nr29, 04/04/2000.

ANONYME (2001a):

Council Directive 2001/89/EC on Community measures for the control of classical swine fever. Official Journal of the European Communities, L 316

ANONYME (2001b):

Commission Decision, Diagnostic Manual for Classical Swine Fever. Commission of the European Community, SANCO/2507/2001 rev1

ANONYME (2003a):

Commission Decision of 30 December 2002 for the purchase by the Community of classical swine fever vaccine and the establishment of a Community stock of that vaccine. Document 2003/22/EC, Official Journal of the European Communities, L 8/40, 14.1.2003

ANONYME (2003b):

Final report of a mission carried out in Germany from 20 to 24 January 2003 in order to evaluate the situation concerning classical swine fever in Rhineland-Palatinate. European Commission. Health & Consumer protection. Directorate F – Food and Veterinary Office. DG(SANCO)/9015/2003

ANONYME (2003c):

Décision de la Commission du 18 juillet 2003 (2003/526/CE) concernant des mesures de protection contre la peste porcine classique en Belgique, en France, en Allemagne et au Luxembourg. Journal officiel de l'Union européenne, L 183, p 46-50

ANONYME (2003d):

Verordnung zum Schutz gegen die Schweinepest und die Afrikanische Schweinepest. Landwirtschaft Bund. Bundesgesetzblatt, Teil I, Nr. 37, p 1496-1547

ANONYME (2003e):

Evaluation des risques liés à l'augmentation des densités des sangliers sauvages en France. Rapport n° C 2003 T 067 présenté par l'Inspection Générale de l'Environnement (IGE) et le Comité Permanent de Coordination des Inspections (COPERCI), p 1-63

ANONYME (2003f) :

Peste porcine classique : approbation d'un nouveau test. Décision de la Commission Européenne. (Pages consultées le 30/12/2003). *Centre d'information de la Commission Européenne*, [en ligne]

Adresse URL :<http://www.info-europe.fr/europe.web/document.dir/actu.dir/AC007858.htm>

AHRENS U., KADEN V., DREXLER Ch., VISSER N. (2000):
Efficacy of the classical swine fever (CSF) marker vaccine Porcilis® Pesti in pregnant sows.
Veterinary Microbiology, 77, 83-97

ARTOIS M., DEPNER K.R., GUBERTI V., HARS J., ROSSI S., RUTILI D. (2002):
Classical swine fever (hog cholera) in wild boar in Europe. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 21,
287-303

ASSOCIATION ALLEMANDE DE DEFENSE DE LA CHASSE.
(Page consultée le 3 septembre 2003). *Deutscher Jagdschutz Verband*, [en ligne]
Adresse URL: <http://www.jagd-online.de/seite.cfm?020518>

DEPNER K.R., MÜLLER A., GRUBER A., RODRIGUEZ A., BICKHARDT K., LIESS B.
(1995):
Classical swine fever in wild boar (*Sus scrofa*) – experimental infections and viral persistence.
Dtsch.tierärztl.Wschr., 102, 381-384

DEPNER K.R., RODRIGUEZ A., POHLENZ J., LIESS B. (1996):
Persistent classical swine fever virus infection in pigs infected after weaning with a virus
isolated during the 1995 epidemic in Germany: Clinical, virological, serological and
pathological findings. *European Journal of Veterinary Pathology*, Vol. 2, N° 2, 61-66

DEPNER K.R., BOUMA A., KOENEN F., KLINKENBERG D., LANGE E., de SMIT H.,
VANDERHALLEN H. (2001):
Classical swine fever (CSF) marker vaccine trial II. Challenge study in pregnant sows.
Veterinary Microbiology, 83:2, 107-120

DEWULF J., LAESENS H., KOENEN F., MINTIENS K., de KRUIF A. (2000):
Airborne transmission of classical swine fever virus under experimental conditions.
Veterinary Record, 147, 735-738

DEWULF J., LAESENS H., KOENEN F., MINTIENS K., de KRUIF A. (2001):
Evaluation of the potential of dogs, cats and rats to spread classical swine fever virus.
Veterinary Record, 149, 212-213

DUDERSTAEDT H.J.
(Page consultée le 22 août 2003). Site de chassature. Gestion des sangliers: l'exemple de
l'Allemagne. [en ligne] Adresse URL : http://www.chassature.ch/gestion_sanglier.htm

EDWARDS S. (2000) : Survival and inactivation of classical swine fever virus. *Veterinary
Microbiology*, 73, 175-181

EDWARDS S., FUKUSHO A., LEFEVRE P.C., LIPOWSKI A., PEJSAK Z., ROEHE P.,
WESTERGAARD J., (2000):
Classical swine fever: the global situation. *Veterinary Microbiology*, 73, 103-119

ELBERS A.R.W., STEGEMAN J.A, DE JONG M.C.M. (2001):
Factors associated with the introduction of classical swine fever virus into pig herds in the
central area of the 1997/98 epidemic in the Netherlands. *Veterinary Record*, 149, 377-382

ELBERS A.R.W., BOUMA A., STEGEMAN J.A. (2002):
Quantitative assessment of clinical signs for the detection of classical swine fever outbreaks during an epidemic. *Veterinary Microbiology*, 85, 323-332

FLOEGEL G., WEHREND A., DEPNER K.R., FRITZEMEIER J., WABERSKI D., MOENING V. (2000):
Detection of classical swine fever virus in semen of infected boars. *Veterinary Microbiology*, 77, 109-116

FLOEGEL-NIESMANN G. (2001):
Classical swine fever (CSF) marker vaccine trial III. Evaluation of discriminatory ELISAs. *Veterinary Microbiology*, 83: 2, 121-136

FRITZEMEIER J., TEUFFERT J., GREISER-WILKE I., STAUBACH Ch., SCHLÜTER H., MOENNIG V., THIEL HJ. (2000):
Epidemiology of classical swine fever in Germany in the 1990s. *Veterinary Microbiology*, 77, 29-41

FROMEAUX C., CAU C. (2001):
Biologie et éthologie du sanglier d'Europe (*Sus scrofa*). Gestion des populations. Prévention des dégâts. Synthèse bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire, Nantes, 114 pp. +annexes

GREISER-WILKE I., DEPNER K., FRITZEMEIER J., HAAS L., MOENNIG V. (1998):
Application of a computer program for genetic typing of classical swine fever isolates from Germany. *Journal of Virology Methods*, 75, 141-150

GREISER-WILKE I., FRITZEMEIER J., KOENEN F., VANDERHALLEN H., RUTILI D., de MIA G-M., ROMERO L., ROSELL R., SANCHEZ-VISCAINO J.M., SAN GABRIEL A. (2000a):
Molecular epidemiology of a large classical swine fever epidemic in the European Union in 1997-1998. *Veterinary Microbiology*, 77, 17-27

GREISER-WILKE I., ZIMMERMANN B., FRITZEMEIER J., FLOEGEL G., MOENNIG V. (2000b):
Structure and presentation of a World Wide Web database of CSF virus isolates held at the EU Reference Laboratory. *Veterinary Microbiology*, 73, 131-136

GROUPEMENT DES ELEVEURS ALLEMANDS :
(Page consultée le 1er septembre 2003), *site der Bauernverband on line, Schweinepest, Einhaltung der Hygieneverordnung bedeutet Schutz*, [en ligne] Adresse URL: <http://www.bwv-net.de/schweinepestverord.htm>

GROUPEMENT DES ELEVEURS ALLEMANDS :
(Page consultée le 30 aout 2003), *site der Bauernverband on line, Schweinepest, 12-Punkte-Program*, [en ligne] Adresse URL: <http://www.bwv-net.de/zwoelfpunkte.htm>

HAMMOND J.M., JANSEN E.S., MORRISSY C.J., GOFF W.V., MEEHAN G.C., WILLIAMSON M.M., LENGHAUS C., SPROAT K.W., ANDREW M.E., COUPAR B.E.H., JOHNSON M.A. (2001):

A prime-boost vaccination strategy using naked DNA followed by recombinant porcine adenovirus protects pigs from classical swine fever. *Veterinary Microbiology*, 80, 101-119

HAXSEN G. (2001):

Modellrechnungen zur regionalen Ferkelversorgung [courrier électronique à Cécile Majesté], [en ligne]. Adresse par courrier électronique : cecile.majeste@wanadoo.fr

HERGARTEN G., HÜRTER K.P., HESS R.G. (2001):

Nachweis der Infektion mit dem Virus der Klassischen Schweinepest bei Scharzwild: ein Vergleich verschiedener labordiagnostischer Methoden. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 108, 51-54

INSTITUT TECHNIQUE DU PORC (ITP) (2002): Flash sur la concurrence. ITP, 308.

KADEN V., LANGE E., FISCHER U., STREBELOW G. (2000):

Oral immunisation of wild boar against classical swine fever: evaluation of the first field study in Germany. *Veterinary Microbiology*, 73: 2-3, 239-252

KADEN V., MULLER T. (2001a):

(Page consultée le 1er septembre 2003). *Schwarzwild-ein natürliches Reservoir für Infektionserreger und Ansteckungsquelle für Hausschweine?*, [en ligne]. AdresseURL: <http://www.verbraucherministerium.de/forschungsreport/rep1-01/schwarzwild.htm>

KADEN V., RIEBE B. (2001b):

Classical swine fever (CSF): a historical review of research and vaccine production on the Isle of Riems. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 114: 7-8, 246-251

KADEN V., HEYNE H., KIUPPEL H., LETZ W., LEMMER U., GOSSGER K., ROTHE A., BOHME H., TYPE P. (2002):

Oral immunisation of wild boar against classical swine fever: concluding analysis of the recent field trials in Germany. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 115: 7-8, 267-273

KERN B. (1999):

Die Bekämpfung der Klassischen Schweinepest (KSP) beim Schwarzwild im Land Brandenburg. Auswertung eines Feldversuches zur oralen Immunisierung. Thèse de doctorat vétérinaire, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität, Berlin, 119 pp.+annexes

KERN B., DEPNER K. R., LETZ W., ROTT M., THALHEIM S., NITSCHKE B., PLAGEMANN R., LIESS B. (1999):

Incidence of Classical Swine Fever (CSF) in Wild boar in a Densely Populated Area Indicating CSF Virus Persistence as a Mechanism for Virus Perpetuation. *Journal of Veterinary Medicine*. B, 46, 63-67

KERN B., LAHRMANN K.H. (2000):

Orale Immunisierung gegen die klassische Schweinepest (KSP) beim Schwarzwild im Land Brandenburg von 1995 bis 1997. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 107, 469-544

- LADDOMADA A. (2000):
Incidence and control of CSF in wild boar in Europe. *Veterinary Microbiology*, 73, 121-130
- LAUDE H. (1987):
Hog Cholera virus : arts and facts. *Ann. Rech. Vet.*, 18, 127-138
- LIPOWSKI A., DREXLER Ch., PEJSAK Z. (2000):
Safety and efficacy of a classical swine fever subunit vaccine in pregnant sows and their offspring. *Veterinary Microbiology*, 77, 99-108
- LOWINGS P., IBATA G., NEEDHAM J., PATON D. (1996):
Classical swine fever virus diversity and evolution. *Journal of General Virology*, 77, 1311-1321
- MESPLEDE A. (2002):
La peste porcine classique, véritable fléau économique de l'élevage de porcs. *Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires*, 16, 7-16
- MINISTERE ALLEMAND DE L' AGRICULTURE (a) :
(Page consultée le 22 août 2003). *Site du Ministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft. Informationen zur Schweinepest*, [en ligne] Adresse URL: <http://www.verbraucherministerium.de/verbraucher/schweinepest/schweinepest-info.htm>
- MINISTERE ALLEMAND DE L' AGRICULTURE (b) :
(Page consultée le 22 août 2003). *Site du Ministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft. Schweinepest bei Wildschweinen*, [en ligne] Adresse URL: http://www.verbraucherministerium.de/wald_forst/wildschweinepest/wildschweinepest.htm
- MINISTERE DE L' ENVIRONNEMENT ET DE LA FORET DE RHENANIE-PALATINAT :
(Page consultée le 22 août 2003). *Site du Ministerium für Umwelt und Forsten. Rheinland-Pfalz. Tiere und Verbraucherschutz. Europäische oder Klassische Schweinepest*, [en ligne] Adresse URL: <http://www.muf.rlp.de/index2.asp?bereich=104>
- MOENNIG V. (2000):
Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy. *Veterinary Microbiology*, 73, 93-102
- MOENNIG V., FLOEGEL-NIESMAN G., GREISER-WILKE I. (2003):
Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge. *Veterinary Journal*, 165: 1, 11-20
- MOORMANN R.J.M., BOUMA A., KRAMPS J.A., TERPSTRA C., de SMIT H.J. (2000):
Development of a classical swine fever subunit marker vaccine and companion diagnostic test. *Veterinary Microbiology*, 73, 209-219
- NISSEN B. (2001): *Qualitative und quantitative Risikofaktoren für die Einschleppung und Verbreitung von Viruskrankheiten am Beispiel der Klassischen Schweinepest (KSP) und der Maul- und Klauenseuche (MKS)*. Thèse de doctorat vétérinaire, Tierärztliche Hochschule, Hannover, 101 pp.+annexes

OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES (OIE):
(Page consultée le 31 mars 2003). *Site de l'office international des épizooties*, [en ligne].
Adresse URL : [http:// www.oie.int/fr/maladies/fiches/f_A130.htm](http://www.oie.int/fr/maladies/fiches/f_A130.htm)

OFIVAL (2002):

Le marché du porc dans l'union européenne, le marché des produits carnés et avicoles, 237-257 (Pages consultées le 30 août 2003). Site OFIVAL, [en ligne].
Adresse URL : <http://www.ofival.fr/publications/marche2002/fichpdf/Porc-ue.PDF>

OEVERMANN A. (2001):

Die klassische Schweinepest bei Wildschweinen, *Wildbiologie*, 6, 33, 16p

PATON D.J., McGOLDRICK A., BENSAUDE E., BELAK S., MITTELHOLZER C., KOENEN F., VANDERHALLEN H., GREISER-WILKE I., SCHEIBNER H., STADEJEK T., HOFMANN M., THUER B. (2000a):

Classical swine fever virus: a second ring test to evaluate RT-PCR detection methods. *Veterinary Microbiology*, 77, 71-81

PATON D.J., McGOLDRICK A., GREISER-WILKE I., PARCHARIYANON S., SONG JY., LIOU P.P., STADEJEK T., LOWINGS J.P., BJÖRKLUND H., BELÁK S. (2000b):

Genetic typing of classical swine fever virus. *Veterinary Microbiology*, 73, 137-157

PATON D.J, GREISER-WILKE I. (2003):

Classical swine fever – an update. *Research in Veterinary Science*, 75, 169-178

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. *Journal of General Virology*, 77, 2737-2745

SAATKAMP H.W., BERENTSEN P.B.M., HORST H.S. (2000):

Economic aspects of the control of classical swine fever outbreaks in the European Union. *Veterinary Microbiology*, 73, 221-237

SCHURIG U. (1999):

Orale Immunisierung von Schwarzwild gegen klassische Schweinepest in Mecklenburg-Vorpommern. Auswertung der ersten vier Immunisierungsperioden in drei Gebieten. Thèse de doctorat vétérinaire, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin, 206 pp.+annexes

de SMIT A.J. (2000): Classical swine fever efficacy of marker vaccines and laboratory diagnosis. Thèse de doctorat vétérinaire, université d'Utrecht, 186p

STEYER H. (2000): Orale Immunisierung gegen Klassische Schweinepest beim Schwarzwild: laborexperimentelle und Feldstudien. Thèse de doctorat vétérinaire, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin, 174 pp.+annexes

STEGEMAN A., ELBERS A., DE SMIT H., MOSER H., SMAK J., PLUIMERS F. (2000): The 1997-1998 epidemic of classical swine fever in the Netherlands. *Veterinary Microbiology*, 73, 183-196

- TEUFFERT J., DEPNER K.R., KADEN V. (2003):
Klassische Schweinepest (KSP) [courrier électronique à Cécile Majesté], [en ligne]. Adresse par courrier électronique : cecile.majeste@wanadoo.fr
- UTTENTHAL A., le POTIER MF., ROMERO L., de MIA GM., FLOEGEL-NIESMANN G. (2001):
Classical swine fever (CST) marker vaccine. Trial I. Challenge studies in weaner pigs. *Veterinary Microbiology*, 83:2, 85-106
- VANDEPUTTE J., CHAPPUIS G. (1999):
Classical swine fever: the European experience and a guide for infected areas. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 18, 638-647
- VAN FERNEIJ (2001): La production porcine dans l'union européenne. *Techni-porc*, 24-1, 1-12
- VEYS J. (2001): Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la peste porcine classique du sanglier : Etude sérologique sur des marcassins. Thèse de doctorat vétérinaire, ENVL, 86pp.+annexes
- WEISS D. (2003): Vieh und Fleisch-Marktbilanz 2003. ZMP, Bonn, 240 pp.
- WONNEMANN H., FLOEGEL-NIESMANN G., MOENNIG V., GREISER-WILKE I. (2001a):
Genetische Typisierung von deutschen Isolaten des Virus der Klassischen Schweinepest. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 108, 252-256
- WONNEMANN, H. (2001b):
Vergleichende genetische Typisierung von Virusisolaten der Klassischen Schweinepest aus Niedersachsen (Comparative genetic typing of classical swine fever isolates from Lower Saxony). Thèse de doctorat vétérinaire, Tierärztliche Hochschule, Hannover, 158pp.+annexes
- ZIEGLER U. (2000):
Vakzination gegen Klassische Schweinepest (KSP) mit einer Subunit Vakzine: Experimentelle Studie zur Transmission von Challengevirus. Thèse de doctorat vétérinaire, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin, 205 pp.+annexes
- ZIEGLER U., KADEN V. (2002):
Vakzination von Absatzferken gegen Klassische Schweinepest mit der Subunit-Vakzine „Porcilis(R) Pesti“: Einfluss des Vakzinationsschemas auf Challengevirusausscheidung und Übertragung. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 115: 7-8, 267-273
- ZDS (2002): Schweineproduktion 2001 in Deutschland. ZDS (Zentralverband der Deutschen Schweineproduktion), Bonn, 175 pp

ANNEXES

ANNEXE 1 : Echanges intracommunautaires de viande et de produits de porc en 2001 (Ofival, 2002).

Echanges Intra communautaires de viandes fraîches et congelées en 2001

1000 tonnes

de/vers	UEBL	DK	DE	GR	es	FR	IR	IT	NL	AU	PO	FI	SU	RU	TOTAL
UEBL	-	0,8	294,7	15,0	8,0	50,5	0,6	54,0	42,5	3,7	2,0	0,8	0,4	14,5	487,4
DK	0,0	-	191,8	13,6	4,0	62,0	1,7	105,4	9,2	4,1	0,2	8,1	24,3	97,2	521,8
DE	0,2	13,9	-	10,6	4,2	9,7	1,8	104,7	37,8	22,0	0,1	0,9	7,6	17,7	231,4
GR	-	0,0	0,1	-		0,0	-	0,0	0,0		-	-	-	-	0,1
ES	0,3	2,1	45,4	5,6	-	107,1	0,1	35,3	3,1	0,8	85,9	-	1,1	3,4	290,0
FR	0,3	7,4	24,6	24,8	7,2		9,6	132,6	12,0	1,3	3,7	-	1,2	32,0	256,6
IR	-	3,0	13,4	0,1	0,1	3,8	-	3,7	2,1		0,2	-	0,9	32,0	59,2
IT	0,0	0,2	12,3	2,3	7,5	2,8	0,0	-	0,9	5,0	0,0	0,0	0,4	0,3	31,7
NL	0,0	7,8	189,3	70,0	20,8	73,5	3,2	180,6	-	7,7	1,3	0,0	0,6	44,0	598,9
AU	-	0,3	14,2	0,3	1,3	0,1	0,1	36,2	0,4	-	-	-	-	0,2	53,2
PO	-	-	1,3		2.C	0,0	-	-	-	-	-	-	-	0,0	3,3
FI	-	-	-	0,8		-	-	-	0,0		-	-	1,7	0,0	2,6
SU	-	2,7	0,1	-	0,0	2,0	0,0	0,5	0,1	0,0	-	0,5	-	1,4	7,3
RU	-	4,3	55,9	0,6	1,6	11,1	13,6	14,5	35,3		4,7	0,0	1,3	-	142,8
TOTAL	0,8	42,4	842,9	143,6	56.S	322,6	30,8	667,5	143,4	44,8	98,1	10,3	39,5	242,6	2686,3

Echanges intra communautaires de produits transformés en 2001

1000 tonnes

de/vers	UEBL	DK	DE	GR	ES	FR	IR	IT	NL	AU	PO	FI	SU	RU	TOTAL
UEBL	-	1,8	19,0	0,4	1,2	23,3	0,9	1,8	50,4	0,1	0,3	0,1	1,4	14,7	115,4
DK	0,1	-	18,4	1,7	4,6	8,7	1,9	1,7	1,0	0,4	0,5	1,3	14,5	147,8	202,7
DE	0,4	4,8	-	2,1	4,0	15,9	1,2	3,8	12,8	5,2	2,7	0,3	2,9	14,4	70,5
GR	-	0,0	0,1	-	0,0	0,0	-	0,0	0,0		-	0,0	0,0	0,0	0,1
ES	1,5	1,5	5,5	0,8		11,1	0,0	4,7	1,8	0,7	11,9	0,0	0,2	1,4	41,3
FR	0,8	0,6	13,7	0,7	4,8	-	1,0	9,9	2,6	0,2	1,9	0,0	0,6	25,1	62,0
IR	-	0,1	0,6	0,2	0,2	0,2	-	0,1	0,0		0,1	0,0	0,0	23,0	24,5
IT	1,0	0,5	17,8	1,6	3,5	19,5	0,1	-	0,9	9,5	0,2	0,2	2,1	6,4	63,8
NL	0,1	1,1	12,3	1,0	0,7	1,3	2,7	0,1	-	0,1	0,3	0,0	1,0	130,2	150,8
AU	-	0,1	7,7	0,0	0.C	0,0	-	1,5	0,0	-	-	0,0	0,0	0,1	9,5
PO	0,1	-	0,0		0,4	0,5	-	-	0,0	0,0	-	-	-	0,2	1,1
FI	-	0,0	-	-	0.C		-	-	-		-	-	1,9	-	1,9
SU	-	0,2	0,4	-	0,0	-	-	0,0	0,0	0,0	0,0	0,9	-	1,7	3,3
RU	-	0,8	1,0	0,0	0,7	0,5	9,9	0,0	1,1		0,1	-	0,0		14,0
TOTAL	4,0	9,6	77,5	8,1	19,4	57,8	16,9	21,9	20,3	16,1	17,7	2,9	23,2	350,2	645,5

Remarque : Source CFCE d'après douanes de chaque Etat. De fortes incohérences sont constatées entre les volumes déclarés exportés par un Etat et ceux déclarés importés par le pays destinataire. Les éléments qui figurent dans ce tableau ont été réalisés en recoupant plusieurs sources et sont donc à utiliser avec beaucoup de précautions

ANNEXE 2 : Zones concernées par les mesures de protection contre la PPC en raison de la présence du virus chez les sangliers (anonyme, 2003c).

Zones des États membres concernés visés aux articles 1^{er}, 2, 3, 5, 6, 7 et 8

1. Belgique: le territoire de Belgique situé entre:
 - l'autoroute E 40 (A 3) depuis la frontière allemande jusqu'au croisement avec la route N 68,
 - ensuite la route N 68, en direction du sud jusqu'à Eupen, puis l'Aachenerstraße jusqu'au croisement avec la Paveestraße,
 - la Paveestraße jusqu'au croisement avec la Kirchstraße,
 - la Kirchstraße, puis la Bergstraße et la Neustraße jusqu'au croisement avec la route d'Olengraben,
 - la route d'Olengraben, puis la Haasstraße jusqu'au croisement avec la Malmедыstraße,
 - la Malmедыstraße, puis la route N 68, en direction du sud, jusqu'au croisement avec la route N 62,
 - la route N 62, en direction de l'est, jusqu'au croisement avec l'autoroute E 42 (A 27),
 - l'autoroute E 42 (A 27) jusqu'à la frontière allemande.
2. France:
 - le territoire du département de la Moselle situé: i) sur la rive septentrionale de la Moselle depuis Thionville jusqu'à la frontière avec le Luxembourg; ii) à l'est de l'autoroute A 31 depuis Thionville jusqu'à la frontière avec le Luxembourg,
 - le territoire du département du Bas-Rhin situé: i) à l'ouest de la route D 264 depuis Wissembourg jusqu'à Soultz-sous-Forêts, ii) au nord de la route D 28 depuis Soultz-sous-Forêts jusqu'à Woerth, iii) à l'est de la route D 27 depuis Woerth jusqu'à Lembach, iv) à l'est de la route D 3 depuis Lembach jusqu'à la jonction avec la route D 925, v) à l'est de la route D 925 depuis la jonction avec la route D 3 jusqu'à la frontière avec l'Allemagne (Hirschthal), vi) au sud de la frontière avec l'Allemagne depuis Hirschthal jusqu'à Wissembourg.
3. Allemagne:
 - A. Rhénanie-du-Nord - Westphalie:
 - dans le Kreis Euskirchen: Schleiden, Dablen, Blankenheim, Bad Münstereifel, Euskirchen, Hellenthal, Kall; Mechernich, Nettersheim et Zülpich,
 - dans le Kreis Rhein-Sieg: Rheinbach, Swisttal et Meckenheim,
 - ville d'Aix-la-Chapelle,
 - dans le Kreis Aachen: Monschau, Stollberg, Simmerath et Roetgen,
 - dans le Kreis Düren: Heimbach, Nideggen, Hürtgenwald et Langerwehe.
 - B. Rhénanie-Palatinat:
 - les Kreise Ahrweiler, Bad Dürkheim, Bernkastel-Wittlich, Bitburg-Prüm, Cochem-Zell, Daun, Donnersbergkreis et Südliche Weinstraße,
 - dans le Kreis Trier-Saarburg: la rive orientale de la Sarre,
 - dans le Kreis Mayen-Koblenz: la rive occidentale du Rhin,
 - les villes de Alzey, Landau, Kaiserslautern, Neustadt an der Weinstraße, Pirmasens, Speyer et Trier,
 - dans la ville de Koblenz: la rive occidentale du Rhin,
 - dans le Kreis Birkenfeld: Baumholder et Truppenübungsplatz Baumholder, Birkenfeld, Rhaunen; dans la Verbandsgemeinde Herrstein: Allenbach, Bruchweiler, Kempfeld, Langweiler, Sensweiler et Wirschweiler,
 - dans le Rhein-Hunsrück-Kreis: Boppard, Verbandsgemeinde Emmelshausen, Kastellaun, Kirchberg; dans la Verbandsgemeinde Rheinböllen: Benzweiler, Kisselbach, Liebshausen et Steinbach; Simmern et St. Goar-Oberwesel,
 - dans le Kreis Alzey-Worms: Stein-Bockenheim, Wonsheim, Siefersheim, Wöllstein, Gumbsheim, Eckelsheim, Wendelsheim, Nieder-Wiesen, Nack, Erbes-Büdesheim, Flonheim, Bornheim, Lonsheim, Bernersheim vor der Höhe, Albig, Bechenheim, Offenheim, Mauchenheim, Freimersheim, Wahlheim, Kettenheim, Esselborn, Dintesheim, Flornborn, Eppelsheim, Oberflörsheim, Hangen-Weisheim, Gundersheim, Bernersheim, Gundheim, Framersheim, Gau-Heppenheim, Monsheim et Alzey,
 - dans le Kreis Bad Kreuznach: Becherbach, Reiffelbach, Schmittweiler, Callbach, Meisenheim, Breitenheim, Rehborn, Letzweiler, Odernheim a. Glan, Oberhausen a.d. Nahe, Duchroth, Hallgarten, Feilbingert, Hochstätten, Niederhausen, Norheim, Bad Münster a. Stein-Ebernburg, Altenbamberg, Furfeld, Tiefenthal, Neu-Bamberg et Frei-Laubersheim,

- dans le Kreis Germersheim: Lingenfeld, Bellheim et Germersheim,
- dans le Kreis Kaiserslautern: Weilerbach, Otterbach, Otterberg, Enkenbach-Alsenborn, Hochspeyer, Kaiserslautern-Süd, Landstuhl, Bruchmühlbach-Miesau; Hütschenhausen, Ramstein-Miesenbach, Steinwenden et Kottweiler-Schwanden,
- dans le Kreis Kusel: Odenbach, Adenbach, Cronenberg, Ginsweiler, Hohenöllen, Lohnweiler, Heinzenhausen, Nussbach, Reipoltskirchen, Hefersweiler, Relsberg, Einöllen, Oberweiler-Tiefenbach, Wolfstein, Kreimbach-Kaulbach, Rutsweiler a.d. Lauter, Rothselberg, Jettenbach et Bosenbach,
- dans le Kreis Ludwigshafen: Dudenhofen, Waldsee, Böhl-Iggelheim, Schifferstadt, Römerberg et Altrip,
- dans le Kreis Südwestpfalz: Waldfischbach-Burgalben, Rodalben, Hauenstein, Dahner-Felsenland, Pirmasens-Land, Thaleisweiler-Fröschen; Schmitshausen, Herschberg, Schauerberg, Weselberg, Obernheim-Kirchenarnbach, Hettenhausen, Saalstadt, Wallhalben et Knopp-Labach.

C. Sarre:

- dans le Kreis Merzig-Wadern: Mettlach, Merzig, Beckingen, Losheim, Weiskirchen et Wadern,
- dans le Kreis Saarlouis: Dillingen, Bous, Ensdorf, Schwalbach, Saarwellingen, Nalbach, Lebach, Schmelz et Saarlouis,
- dans le Kreis Sankt Wendel: Nonnweiler, Nohfelden et Tholey.

4. Luxembourg: l'ensemble du territoire du Luxembourg.