

ZVCOO 1274

PESTE PORCINE AFRICAINE

AP-PARITION ET EVOLUTION AU SENEGAL

par Y. GILBERT et G. MEMERY

La peste porcine africaine (P.P.A.) constitue, à l'heure actuelle, la plus grave menace qui pèse sur l'avenir de l'élevage porcin. Naguère confinée à l'Afrique orientale et méridionale, la maladie a progressivement étendu son aire de diffusion d'abord à toute l'Afrique au sud de l'Equateur, puis à certaines régions plus septentrionales. Son apparition au Portugal puis en Espagne, où elle semble gagner du terrain, a attiré sur elle l'attention des services vétérinaires européens.

Il semble intéressant de retracer brièvement l'histoire de son apparition et de son extension au Sénégal en soulignant les caractères particuliers qu'elle y présente.

APPARITION ET IDENTIFICATION.

En août 1959, est enregistrée une importante mortalité dans les élevages porcins entretenus dans la zone dite Km. 17 de la banlieue dakaroise. En cet endroit sont installées des porcheries sommaires groupant un effectif alors estimé à 4.000 porcs. Les conditions d'hygiène sont mauvaises tant en ce qui concerne l'habitat que la nourriture et les soins.

Du fait de la négligence des éleveurs, la maladie est seulement signalée après la mort de nombreux animaux, qui sont alors, pour la grande majorité, abandonnés dans la brousse aux vautours (Myiavus migrans et Necrosyrtes monachus) et certains propriétaires dont les animaux ne sont pas encore atteints soupçonnant une épizootie, déplacent leurs porcs vers l'intérieur.

0 0 0 0 0 0 0

Toutes les conditions favorables sont donc réunies pour l'extension de la maladie.

Les premiers cadavres et agonisants sont examinés fin septembre au Laboratoire Central de l'Élevage. On relève essentiellement une congestion ulcéralive de la muqueuse gastrique, des hémorragies intestinales, une légère hypertrophie de la rate.

Un broyat de rate est inoculé par voie sous-cutanée à deux jeunes porcelets provenant d'une région encore épargnée par la maladie. Ces animaux meurent cinq jours plus tard et l'on relève à leur autopsie :

- congestion hémorragique et ulcération de la muqueuse gastrique,
- hémorragies à la valvule iléo-caecale,
- congestion glomérulaire au niveau des reins,
- congestion hémorragique des ganglions lymphatiques.

L'existence de peste porcine est suspectée. Pour confirmer cette hypothèse, une expérience de séro-protection est tentée par inoculation simultanée de virus et d'une forte quantité de sérum contre la peste porcine européenne. Le porc témoin et celui ayant reçu du sérum, montrent, 70 heures plus tard, une nette ascension thermique. Le premier meurt en 100 heures, le second lui survit 48 heures seulement, la température restant en plateau à 41°C malgré une nouvelle injection de sérum.

Les lésions rencontrées sont les mêmes chez les deux animaux, un peu plus accentuées chez le dernier : conjonctivite avec larmoiement séro-purulent, suffusions hémorragiques dans le tissu sous-cutané, épanchement séro-sanguinolent dans la cavité péritonéale, suffusions hémorragiques sur le cœur, ulcérations gastriques, congestion de la valvule iléo-caecale. Les ganglions lymphatiques sont noirâtres et semblables à des hématomes, les reins congestionnés, enfin la rate est apparemment normale.

./.....

Dans ces conditions, le diagnostic est révisé, en faveur de l'existence de peste porcine africaine. Il est confirmé par le Laboratoire de MUGUCA (Kenya), spécialisé dans l'étude de cette affection.

EVOLUTION DE LA MALADIE A PARTIR DU FOYER INITIAL.

D'autres cas sont signalés successivement dans différents élevages disséminés dans la presqu'île du Cap-Vert.

En décembre 1959, un élevage important (Mr. L. . .) situé au Km.9, est atteint. Une forte mortalité y est enregistrée. La maladie apparaît également à cette époque sous une forme aiguë, dans une porcherie de Rufisque. L'évolution est rapidement arrêtée par la vente et l'abattage de la totalité des animaux.

Au printemps 1960, une affection d'allure chronique frappe successivement plusieurs porcs d'un élevage européen. Diverses maladies sont suspectées avant que le diagnostic de peste porcine africaine puisse être posé. Les porcs neufs inoculés avec cette souche de virus font une forme aiguë de la P.P.A.

A la même époque, la maladie débute à Rufisque (Elevage S. . . .) dans un effectif de 500 à 600 porcs, par une faible mortalité dans l'un des Parcs. En mars, plus de 200 animaux succombent. La maladie disparaît jusqu'en juin où un nouvel assaut se manifeste. La maladie cesse ensuite jusqu'en octobre 1960, Puis 200 porcs sont atteints et meurent. En novembre, la maladie revêt une forme chronique et quelques animaux meurent sporadiquement après une évolution lente, en 15 jours et plus. Depuis décembre 1960, aucune mortalité n'est enregistrée; un certain nombre d'animaux, très malades, ont survécu, et sont actuellement en excellent état.

Egalement, en début 1960, plusieurs porcs adultes sont atteints d'une forme aiguë, rapidement mortelle, dans l'élevage

En juillet, la maladie sévit dans un élevage euro-

néen (Mr. C. . .) 87 Km de Dakar. Cent 11 11 . . .

vage de la base aérienne de Ouakam. Après cet épisode pendant lequel meurent six porcs sur un effectif de plusieurs dizaines, la maladie disparaît. Aucun nouveau cas n'est signalé jusqu'à l'abattage du dernier sujet, deux mois plus tard.

En avril, la mission de N'Gazobil, à une centaine de Km de Dakar, signale que quelques-uns de ses porcs ont succombé à une affection d'évolution rapide. Le diagnostic de P.P.A. ne peut être confirmé, la totalité de l'effectif suspect ayant été aussitôt vendue. Les animaux, vivant dans un parc mitoyen, ne montrent aucun trouble,

En juillet, la maladie sévit dans un élevage européen (Mr. G...) à 8 Km. de Dakar. Sont d'abord atteints, un verrat et les femelles récemment saillies par lui. La maladie s'étend alors au reste de l'effectif, et les pertes atteignent environ 500 têtes en un mois et demi. En fin d'épizootie, quelques animaux guérissent sans séquelles, et une femelle donne même naissance à une portée dans des conditions normales.

Vers septembre 1960, la maladie est signalée dans les environs de Thiaroye, à Sangalcam et dans un élevage plus éloigné, à Sébikotane, à environ 50 Km. de Dakar, malgré toutes les précautions d'isolement observées,

Enfin, en décembre 1960, une forme foudroyante de l'affection détruit, en quelques jours, la quasi totalité de l'effectif porcin de l'île de Fadiouth, à environ 110 Km. de Dakar.

Ainsi, en quinze mois, plusieurs milliers de porcs ont succombé et la plupart des éleveurs ont renoncé à leur activité.

./.....

FORMES CLINIQUES.

La maladie a revêtu diverses formes évolutives,

a/ - Forme aiguë.

Les signes cliniques sont discrets, et apparaissent dans les quelques heures précédant la mort : rougeur des **extrémités** des oreilles, écoulement oculaire séro-muqueux, puis faiblesse du train postérieur, incoordination, coma et mort. On note également une température élevée, supérieure en général à 40°5, et une respiration un peu accélérée. L'évolution est rapide, l'animal se couche et meurt en quelques heures.

b/ - Forme subaiguë.

La durée de l'évolution de la maladie atteint plusieurs jours. L'animal refuse de manger, dépérit, présente également de la faiblesse, de l'incoordination. Il finit par se coucher et meurt dans le marasme, après une longue agonie.

D'autres symptômes cliniques sont inconstants : plaques de congestion cutanées au niveau des oreilles et des mamelles, pouvant, à ce niveau, prendre (un cas) l'aspect d'une nécrose, signes nerveux se traduisant en soubresauts, de l'incoordination, de la parésie. Un certain nombre d'animaux ayant présenté ces symptômes ont pu survivre et recouvrer toutes les apparences de la santé. Des truies guéries ont même mis bas des portées normales. Les conséquences lointaines de la maladie chez ces survivants ne sont pas connues. Il est à craindre qu'ils demeurent porteurs de virus et puissent contaminer des animaux neufs introduits dans l'élevage.

c/ - La maladie expérimentale.

Elle est conférée au porc domestique par injection parentérale de matériel virulent provenant d'un animal atteint

./.....

de P.P.A. Elle revêt toujours une forme suraiguë, quelle que soit celle observée sur l'animal dont provient le matériel virulent. L'incubation est brève et varie assez peu avec la dose de virus inoculée, entre 36 heures (forte concentration de virus) et 70 heures (dilution 10^4 de rate infectée). Un animal sain, mis au contact de malades, montre une nette hyperthermie moins de 100 heures plus tard. La maladie évolue rapidement après le début de la fièvre et la mort survient deux à trois jours plus tard. Si la quantité de virus inoculée est forte (1 mg. à 1 cg. de rate virulente) la mort peut survenir moins, de 120 heures après l'inoculation, en règle générale avant le 7ème jour.

Les signes cliniques observés sont frustrés et peu caractéristiques : écoulement oculaire séro-muqueux, taches congestives au niveau des oreilles et du groin ; l'incoordination et la faiblesse du train arrière s'observent très tardivement, Enfin, l'appétit est conservé jusqu'aux dernières heures précédant la mort. Ainsi, un porcelet inoculé, apparemment en parfait état à 8 heures du matin, sera trouvé agonisant avant midi.

LES IONS.

Toutes les lésions décrites par les classiques ont été observées au Sénégal, mais leur fréquence diffère des données habituelles.

Une seule lésion macroscopique se retrouve chez tous les sujets observés : la congestion hémorragique des ganglions lymphatiques, particulièrement accentuée au niveau des ganglions de l'estomac, du foie et des reins, dont l'intensité varie avec la rapidité d'évolution de la maladie : dans les formes suraiguës, au cours desquelles l'apparition des signes cliniques précède la mort de quelques heures seulement, la congestion peut être de faible intensité et n'intéresser qu'un petit nombre des ganglions viscéraux.

./.....

Si la maladie Evolue moins rapidement, un plus grand nombre de ganglions sont intéressés et prennent franchement l'aspect d'un hématome tant extérieurement qu'à la section.

Parmi les lésions les plus connues, on constate :

- a) - La congestion gastrique qui s'observe dans 60 p. 100 des cas RU moins et se présente sous une forme assez diffuse, parfois hémorragique, plus accentuée dans le cul-de-sac gauche. Les ulcérations ne sont pas rares, parfois accompagnées de nécrose de la muqueuse.
- b) - Les pétéchies et les suffusions dans la zone corticale des reins, en surface et dans la parenchyme, plus rarement au niveau du bassinet.
- c) - Les suffusions hémorragiques sous-épicardiques sont fréquentes, parfois très accentuées. Les pétéchies sous-endocardiques n'ont pas été observées.
- d) - La congestion de la valvule iléo-caecale, parfois accompagnée de nécrose de la plaque de Peyer voisine.
- e) - Des suffusions hémorragiques au niveau du colon.
- f) - La présence de liquide dans la cavité abdominale, exceptionnellement dans la cavité thoracique.

Parmi les lésions rarement observées, notons :

- a) - La congestion de tégument sous forme de plaques (dans un cas, ulcères nécrotiques de la peau au niveau des mamelles).
- b) - Les ulcères intestinaux du type peste porcine.
- c) - Les pétéchies de la paroi vésicale.
- d) - L'hypertrophie légère de la rate. La présence d'infarctus n'a pas été signalée.
- e) - Les multiples petites hémorragies du parenchyme pulmonaire.

./.....

G. THIERY, à Dakar, étudiant les lésions microscopiques constate que les lésions histologiques dans leur aspect général sont semblables à celles qui ont été décrites en Afrique orientale : la lésion lymphoïde est constante mais elle ne se retrouve pas nécessairement dans tous les ganglions ; parfois elle n'existe, dans les formes chroniques, qu'au niveau des amygdales (dans la région inter-folliculaire profonde) ou de quelques ganglions cervicaux ; l'apparition de polynucléaires éosinophiles accompagne la caryorrhexie intense des lymphocytes, parfois même semble la précéder. THIERY n'a retrouvé qu'exceptionnellement la lésion de petits vaisseaux sanguins sur laquelle insistent MAURER et coll,(3) et qui consiste en un épaissement oedémateux de la paroi des artérioles donnant une réaction P.A.S. positive ; les quelques petits foyers d'infiltration leucocytaire dans les ganglions rachidiens sont parfois accompagnés d'une légère neurophagie ; dans le système cérébrospinal les cellules qui forment l'infiltration périvasculaire ne sont que très rarement en caryorrhexie.

Le microbisme associé a été recherché à plusieurs reprises : pasteurelles et salmonelles n'ont jamais été isolées. Par contre, staphylocoque et colibacille ont été plusieurs fois identifiés.

EPIZOOTOLOGIE.

Au sein d'un effectif porcin, la maladie peut emprunter diverses formes :

• ou bien elle atteint d'emblée un grand nombre de sujets, sinon la totalité du troupeau, et évolue généralement chez l'individu sous forme aiguë. La morbidité et la mortalité sont élevées, l'élevage est décimé en peu de semaines ; c'est ce qu'on a observé dans le foyer initial du Km I7, ou récemment, dans l'île de Fadiouth.

./.....

ou bien l'affection se limite à une fraction seulement de l'effectif, un parc par exemple, où l'on peut observer soit des formes aiguës, soit des formes chroniques. Après une éclipse de plusieurs mois, pendant lesquels on n'observe que quelques cas sporadiques, ou même aucune manifestation de la maladie, celle-ci réapparaît dans une autre partie du troupeau provoquant des pertes plus ou moins importantes, empruntant chez l'individu soit une forme aiguë ou suraiguë, soit une forme ralentie. Ce type d'épizootie "à éclipses" est particulièrement net dans un élevage (Mr. S...) où, en 1960, trois poussées successives ont été enregistrées, chacune n'intéressant qu'une partie de l'effectif décimé en une ou deux semaines.

Enfin, dans certains élevages, on a observé l'apparition de la maladie sous une forme aiguë sur trois ou quatre animaux. Ceux-ci isolés et éliminés, le reste du troupeau est demeuré indemne. Il est vrai qu'il n'a pas toujours été possible de suivre l'évolution jusqu'à son terme, car les propriétaires, craignant la perte de leurs animaux, vendaient pour la boucherie tous les non-fébricitants. A la Base Agricole de Ouakam, cependant, aucun nouveau cas n'a été enregistré pendant les deux mois séparant l'apparition de la maladie sur quelques sujets, et l'abattage du dernier animal pour sa consommation.

MODE DE TRANSMISSION DE LA MALADIE.

En Afrique orientale, les phacochères sont considérés comme les agents vecteurs de la maladie (2), et la contagion entre porcs domestiques serait exceptionnelle. Il en est autrement au Sénégal où les phacochères sont rares, tout particulièrement dans la presqu'île du Cap-Vert où ces animaux sont pratiquement inexistantes.

Mais de nombreux autres modes de contamination peuvent être envisagés :

./.....

• Les vautours peuvent transporter des fragments de cadavres abandonnés, jusqu'à un élevage voisin.

• Beaucoup d'éleveurs de porcs recourent pour l'alimentation de leurs animaux à des déchets de restaurants ou de collectivités que des "ramasseurs" recueillent et distribuent. Les véhicules et récipients peuvent porter le virus. Ce mode de transmission semble avoir joué le rôle le plus important au cours de l'épizootie ici rapportée.

• Certains éleveurs auraient fui devant le foyer initial et transporté des animaux vers l'intérieur.

• Enfin, l'homme pourrait être le vecteur du virus : un éleveur attribue la contamination de son effectif à un hongreur, lui-même possesseur d'animaux malades. La maladie serait apparue huit jours après la castration.

L'origine du contagion n'est pas élucidée. On sait seulement que la maladie existe depuis 1957 en Guinée portugaise, un prélèvement ayant été à ce moment expédié à Dakar pour diagnostic. Il est possible que la maladie ait été introduite à Dakar à l'occasion d'achats d'animaux soit en Guinée portugaise, soit en Casamance, région méridionale du Sénégal, ayant une frontière commune avec la Guinée portugaise. Beaucoup d'éleveurs de porcs de la presqu'île du Cap-Vert sont d'origine portugaise et complètent leurs effectifs par des achats dans ces territoires.

CONCLUSIONS

Le virus de la peste porcine africaine a été introduit dans la presqu'île du Cap-Vert en août 1959, et a provoqué l'évolution d'une violente épizootie au sein du principal rassemblement de porcs de cette région.

./.....

L'existence de cette affection n'étant pas établie jusqu'alors en Afrique de l'Ouest, l'identification du virus a nécessité un certain délai, au terme duquel l'éradication de l'affection par "stamping out" était impossible, la maladie ayant alors essaimé hors du foyer initial.

Le virus semble avoir été transporté dans la majorité des cas d'un élevage à l'autre par des vecteurs mécaniques : le contact direct ou l'introduction d'animaux malades dans des effectifs sains ont été exceptionnellement réalisés. On peut souligner le rôle des récipients et véhicules servant au ramassage des eaux grasses et déchets des restaurants et collectivités servant à l'alimentation. Cependant le mode de contamination de certains élevages isolés, où des précautions spéciales avaient été prises pour éviter l'introduction de virus, reste encore inconnu. Le rôle des phacochères qui, en Afrique de l'est, servent de porteurs et excréteurs du virus, a été pratiquement inexistant en raison de la rareté de ces animaux dans la zone contaminée. Aucune preuve n'a encore été apportée, au Sénégal, de l'infection de cette espèce animale,

La maladie a revêtu des formes évolutives variées : outre la forme aiguë qui, selon les auteurs d'Afrique de l'est et du sud, est habituelle lors du passage de virus de porc domestique à porc domestique (le rôle vecteur des phacochères étant exclu), des formes atténuées d'évolution ralentie ont été observées. Dans ce cas, quoique le taux de mortalité ait été élevé, les guérisons n'ont pas été exceptionnelles. Le nombre d'animaux atteints de formes lentes évoluant vers la guérison semble inhabituel compte tenu des taux de mortalité enregistrés ailleurs. Enfin, il a été donné d'observer dans certains effectifs l'apparition de quelques cas authentiques de la maladie qui, après élimination de ces rares sujets, ne s'est pas étendue aux autres animaux du troupeau. Montgomery (4) signale des observations analogues et indique que la contamination d'animal malade à un animal

./.....

sain réclame un contact prolongé.

L'extension de la maladie hors de la presqu'île du Cap-Vert est lente et difficile à suivre en raison de la faible densité des porcins au Sénégal.

L'ignorance des éleveurs et le mépris des règlements sanitaires rendent illusoire le contrôle de la maladie, qui risque d'hypothéquer lourdement les perspectives de développement de l'élevage porcin.

./.....

Travail du Laboratoire National de l'Elevage

"Georges Curasson" - DAKAR-HANN

REFERENCES :

- (1) - THIERY (G.) - (1960) - "In" Rapport Annuel - Laboratoire " National de l'Elevage, Dakar, 1960 (à paraître).
- (2) - DE TRAY (D.E.) (1960) - African Swine Fever - An interim report - Bull. Epiz. Afr., 8, 217-223
- (3) - MAURER (F.D.) - GRIESEMER (R.A.) et Jones (T.C.) (1958) Pathology of african swine fever ; a comparison with hog cholera. AM. J. Vet. Res., 19, 517.
- (4) - MONTGOMERY (E.) (1921) - on a form of swine fever occuring in British East African (Kenya colony) J. Pnth. comp., 34, 159.
