

Diagnostiquer un problème de santé dans la faune sauvage : exemple de la **maladie de l'œdème chez le sanglier sauvage** (*Sus scrofa*) en Ardèche

Anouk Decors (anouk.decors@oncfs.gouv.fr) (1), Céline Richomme (2), Hervé Morvan (3), Catherine Botteron (4), Alexandra Nicolier (5), Françoise Rambaud (6), Philippe Berny (7), Gilbert Gault (7), Patrick Belli (7), Marie-Frédérique Le Potier (8), Patrick Fach (9), Sabine Delannoy (9), Eric Baubet (10), Fabrice Etienne (11), Karin Lemberger (5)

(1) Office national de la chasse et de la faune sauvage, Auffargis, France

(2) Anses, Laboratoire de la rage et de la faune sauvage de Nancy, Unité surveillance et éco-épidémiologie des animaux sauvages, Malzéville, France

(3) Laboratoire public conseil expertise et analyses (Labocea), Ploufragan, France

(4) Cruseilles, France

(5) Vet Diagnostics, Lyon, France

(6) Laboratoire départemental d'analyse du Vaucluse, Avignon, France

(7) VetAgro Sup, Marcy-l'Etoile, France

(8) Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané, Unité virologie immunologie porcines, Ploufragan, France

(9) Anses, Laboratoire de sécurité des aliments, Plateforme Identypath, Maisons-Alfort, France

(10) Office national de la chasse et de la faune sauvage, Birieux, France

(11) Fédération départementale des chasseurs de l'Ardèche, Saint-Etienne-de-Boulogne, France

Résumé

En juillet 2013, le réseau de surveillance de la faune sauvage SAGIR enregistrait une mortalité anormale de sangliers sauvages (*Sus scrofa*) en Ardèche (dix sangliers sur une même commune en 15 jours) présentant des troubles nerveux marqués. Un diagnostic d'exclusion a rapidement été mis en place pour écarter les dangers sanitaires de catégorie I, compatibles avec la description épidémiologique et clinique. Le diagnostic a finalement été établi en croisant différentes investigations: examen nécropsique (n=41), examens histologiques complets (n=8), examens virologiques et sérologiques (n=7), examens toxicologiques (n=14), examens microbiologiques, notamment sur le tractus digestif (n=9) et les nœuds lymphatiques mésentériques (n=4). Le diagnostic étiologique a été obtenu par isolement de culture pure d'*Escherichia coli* du sérotype O139K82, présentant des marqueurs de virulence caractéristiques des souches impliquées dans la maladie de l'œdème chez les suidés domestiques. À notre connaissance, il s'agit de la première détection de maladie de l'œdème chez le sanglier sauvage. Cet exemple illustre bien les difficultés propres aux investigations dans la faune sauvage en liberté. Les principales maladies réglementées présentant un risque pour l'élevage ayant été rapidement écartées, le choix de la méthode de gestion s'est principalement articulé entre la gestion d'une maladie « inconnue » et le risque de transmission à l'Homme.

Mots-clés

Sus scrofa, maladie de l'œdème, Sagir

Abstract

Diagnosing a health problem in wildlife: example of edema disease in wild boar (*Sus scrofa*) in Ardèche, France

In July 2013, the SAGIR wildlife event-based surveillance network reported abnormal mortality rates in wild boars (*Sus scrofa*) in Ardèche, with clear neurological manifestations. Within a two-week period, ten boars were affected in a single municipality. A diagnosis of exclusion was rapidly conducted to exclude category 1 health hazards compatible with the epidemiological and clinical description. The diagnosis was finally established by combining different types of examinations: post-mortem (n=41), full histology (n=8), virology and serology (n=7), toxicology (n=14), microbiology, on the digestive tract in particular (n=9) and the mesenteric lymph nodes (n=4). An etiologic diagnosis was obtained through isolating a pure *Escherichia coli* culture of serotype O139K82, with virulence markers characteristic of the strains involved in edema disease in domestic suidae. To our knowledge, this is the first detection of edema disease in wild boars. This example illustrates well the difficulties when investigating free-ranging wildlife. Since the main regulated diseases posing a risk for domestic animals were rapidly excluded, the choice of a management method mainly involved how to manage an "unknown" disease and the risk of transmission to humans.

Keywords

Sus scrofa, Edema disease, SAGIR

Mi-juillet 2013, le réseau Sagir a enregistré une alerte en Ardèche, suite à l'observation en quinze jours de douze sangliers morts ou malades, dont dix sur la commune de Vals-les-Bains. Quatre sangliers présentaient des troubles nerveux marqués avec tremblements et convulsions. Le nombre de cas déclarés a rapidement été considéré comme anormal en comparaison du nombre de cas observés les années précédentes dans ce département (en moyenne sept sangliers déclarés annuellement au réseau Sagir sur l'ensemble du département entre 2002 et 2012; minimum: 2; maximum: 18). Une vigilance accrue pour cette espèce se justifie pleinement dans ce contexte, le sanglier sauvage (*Sus scrofa scrofa*) étant potentiellement porteur de maladies infectieuses ou parasitaires d'importance majeure au plan économique ou de la santé publique (quelques exemples récents en France: peste porcine classique, maladie d'Aujeszky, brucellose à *Brucella suis* biovar 2, tuberculose à *Mycobacterium bovis* et autres zoonoses telles que streptococcose à *Streptococcus suis*, etc.). Par ailleurs, les risques

de contact entre les sangliers sauvages et les porcs domestiques – qui appartiennent également à l'espèce *Sus scrofa* et avec lesquels le risque d'inter-transmission d'agents pathogènes est donc élevé – se sont accrues en Europe et en France du fait de la forte et croissante augmentation des effectifs de sangliers depuis plus de vingt ans (Massei *et al.* 2015) et le développement de l'élevage de porcs en plein air depuis les années 1990 (Hars et Rossi 2010). Face à un agrégat de cas concernant des jeunes sangliers présentant des troubles nerveux, compatibles avec des maladies enregistrées comme danger sanitaire de première catégorie en France (peste porcine, maladie d'Aujeszky, arrêté du 29 juillet 2013- JORF n°0187 du 13 août 2013, texte n°112) et étant donné que le sanglier est une espèce chassable destinée à la consommation, une surveillance événementielle renforcée a été mise en place en urgence afin de confirmer et caractériser l'émergence d'un problème de santé et d'établir rapidement un diagnostic.

Investigations diagnostiques et épidémiologiques

La surveillance événementielle s'est appuyée sur le réseau Sagir, à l'origine de l'alerte. Il s'agit d'un réseau de surveillance événementielle généraliste, national, dont les pressions d'observation et de collecte peuvent être modulées en fonction des besoins. Le réseau Sagir repose sur la collaboration entre l'Office national de la chasse et de la faune sauvage (ONCFS) et les fédérations de chasseurs (nationale – FNC – et départementales – FDC). Pour le diagnostic, il s'appuie sur des partenaires de proximité, les laboratoires départementaux d'analyses vétérinaires, ainsi que sur des laboratoires spécialisés et de référence (Lamarque *et al.* 2000). Douze cadavres ayant été signalés au réseau dans les quinze premiers jours de juillet, la surveillance a été renforcée dès mi-juillet. Les techniciens de la FDC de l'Ardèche et les inspecteurs de l'environnement du service départemental de l'ONCFS, formés au recueil des commémoratifs et à la lecture des indices de terrain se sont massivement et rapidement mobilisés. Tous les signalements ont été enregistrés selon un questionnaire standardisé. Les interlocuteurs techniques départementaux du réseau se sont rendus sur le site de chaque signalement pour vérifier les informations, effectuer les constatations (enregistrement de la commune, du lieu dit et de la date de découverte, typologie de l'habitat, datation approximative de la mort, estimation de la masse corporelle et de l'état corporel, animal vivant ou mort, relevé d'indices autour du cadavre et/ou description des signes cliniques) et prendre une photographie de l'animal mort et des traces entourant le cadavre ou une vidéo si l'animal était vivant. Les signes cliniques observés étaient ensuite caractérisés par les vétérinaires du réseau. L'étude de ces signes a permis d'identifier l'émergence d'un problème de santé commun. Ce travail de terrain a également permis de suivre la dynamique spatio-temporelle de ce phénomène de santé, et en particulier de suivre le front d'avancement et de faire des hypothèses sur le type d'agent pathogène. Une cellule de crise, animée par la direction départementale de la cohésion sociale et la protection des populations (DDCSPP) de l'Ardèche a été constituée rassemblant la direction départementale des territoires (DDT), la FDC, le service départemental de l'ONCFS, la chambre d'agriculture, un représentant de l'association des maires et la gendarmerie. Cette cellule avait pour objet d'organiser la communication et de gérer les aspects relatifs à la santé publique et animale. Parallèlement à la surveillance par le réseau Sagir, la DDCSPP a activé un réseau de vétérinaires sentinelles afin de recenser d'éventuels cas dans le cheptel porcin ou canin (l'expérience française montre que les chiens sont des sentinelles intéressantes pour détecter la circulation de la maladie d'Aujeszky ou l'émergence de neurotoxines produites par des cyanobactéries). Plusieurs étapes se sont succédé pour le diagnostic. Un examen nécropsique systématique et harmonisé a été réalisé sur les cadavres de moins de 48 heures au laboratoire départemental d'analyses du Vaucluse, avec notamment l'examen systématique du contenu stomacal (description macroscopique du contenu). En première intention, un diagnostic d'exclusion a été mis en place sur la base des premières constatations épidémiologiques, cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques. Les causes les plus évidentes d'après l'expérience du réseau (vingt-sept ans d'expérience à l'échelle nationale) et le contexte local ont d'abord été recherchées. Il s'agissait des toxiques convulsivants; des analyses toxicologiques ciblées ont donc été mises en place (analyses réalisées par le laboratoire Biolytics): recherche d'inhibiteurs des cholinestérases (insecticides organophosphorés et carbamates) par GC-MS⁽¹⁾ sur le contenu gastrique (n=5), insecticides organochlorés par GC-ECD⁽²⁾ sur échantillon hépatique (n=4), strychnine (n=3). Parallèlement, les principales maladies à enjeu sanitaire compatibles avec le signalement ont été recherchées. Le dépistage s'est appuyé sur la recherche de génome viral ou d'anticorps en ce qui concerne les maladies à syndrome hémorragique, telles que la peste porcine

classique (RT-PCR, n=4)) ou la peste porcine africaine (PCR, n=4) et les maladies à dominante nerveuse telles que la maladie d'Aujeszky (PCR n=7, ELISA n=5) (analyses effectuées au laboratoire national de référence de l'Anses Ploufragan) ou en ce qui concerne les maladies entériques chez les suidés telles que la maladie de Teschen (PCR, n=3) (analyses effectuées par Laboceva, Ploufragan). Ces analyses n'ont pas permis de mettre en évidence la ou les causes de la mortalité.

Un diagnostic exploratoire d'orientation a ensuite été mis en place afin de resserrer efficacement les hypothèses diagnostiques via un examen histologique complet réalisé sur huit sangliers. Afin de progresser dans la caractérisation du tableau lésionnel – qui s'est révélé fruste macroscopiquement – un processus d'inter-comparaison a parallèlement été mis en place avec l'examen nécropsique de deux sangliers par Vet Diagnostics (spécialiste de l'anatomo-pathologie de la faune sauvage) au sein du service d'autopsie de VetAgro-Sup. Les échanges sur les résultats d'autopsie ont permis d'affiner la description des tableaux lésionnels. Les examens histologiques des premiers cas soumis ont révélé des lésions non spécifiques et une absence d'inflammation ou de dégénérescence significative, en particulier au niveau du cerveau, permettant d'exclure les maladies neurotropes classiques telles que les pestes porcines et autres maladies virales, les bactéries pyogènes responsables de méningites et d'autres désordres tels que l'intoxication au sel. Les lésions les plus récurrentes et significatives étaient un œdème péri-vasculaire marqué, une vacuolisation péri-neuronale occasionnelle et de rares évidences de dégénérescence et d'œdème endothélial. En complément, les cultures bactériologiques réalisées à partir d'échantillons de cœur, foie, rein, poumon (n=7) et cerveau (n=2) en conditions aérobie et anaérobie sont restées stériles ou ont révélé des germes non significatifs. Cette démarche diagnostique a permis d'exclure toute cause inflammatoire et a permis d'orienter vers un processus toxique ou toxinique.

Des analyses toxicologiques exploratoires y compris ciblant des végétaux toxiques ont donc été mises en place: éthylène glycol par GC-MS sur le contenu gastrique (n=3), anticoagulants rodenticides par HPLC-UV⁽³⁾/Fluorescence sur échantillons hépatiques (n=7), insecticides néonicotinoïques par HPLC-UV sur contenu gastrique et échantillons hépatiques (n=3), dépistage de toxiques GC-MS sur le contenu gastrique (n=3) et dépistage de toxiques HGC-MS⁽⁴⁾ sur le foie (n=1) (identification par le laboratoire Analytika de plusieurs centaines de substances chimiques, en particulier des solvants, plastifiants, composés et résidus industriels), identification de plantes par micrographie à partir du contenu gastrique (n=3). Des relevés de terrain ont également été effectués afin d'orienter les analyses toxicologiques végétales: relevés botaniques par les inspecteurs de l'environnement de l'ONCFS et les techniciens de la FDC dans trois sites représentatifs de la mortalité en orientant la recherche particulièrement sur les plantes toxiques, cartographie grossière des sites de culture du sorgho, surveillance ponctuelle des blooms de cyanobactéries. Les plantes toxiques suspectées d'après les observations cliniques et les relevés botaniques effectués au moment de l'épizootie incluaient *Laburnum anagyroides* (cytisine), *Pteridium aquilinum* (thiaminases pour les monogastriques et ptaquiloside pour prouver l'exposition), *Coriaria myrtifolia* (coriamyrtine), plantes à glycosides cyanogéniques telles que *Prunus avium* (prunasine et amygdalosite), *Sorghum halepense* (dhurrine). La recherche de *Cicuta virosa* et *Oenanthe crocata* était moins pertinente car ces plantes étaient peu représentées dans la zone d'observation de la maladie. Le contenu gastrique d'un individu a également été soumis au laboratoire Lat Lumtox pour investigations toxicologiques médico-légales par HPLC-MS-MS⁽⁵⁾ dirigées sur l'analyse des résidus de pesticides (300 substances) et l'identification de toxines d'origine végétale. L'ensemble de ces analyses toxicologiques n'ont pas permis de mettre en évidence de résidus significatifs.

(3) HPLC-UV: Chromatographie liquide haute performance couplée à la détection UV.

(4) HGC-MS: Chromatographie en phase gazeuse-spectrométrie de masse - espace de tête.

(5) HPLC-MS-MS: Chromatographie en phase liquide à haute performance avec spectrométrie de masse en tandem.

(1) GC-MS: Chromatographie en phase gazeuse – spectrométrie de masse.

(2) GC-ECD: Chromatographie en phase gazeuse couplée à un détecteur à capteur d'électrons.

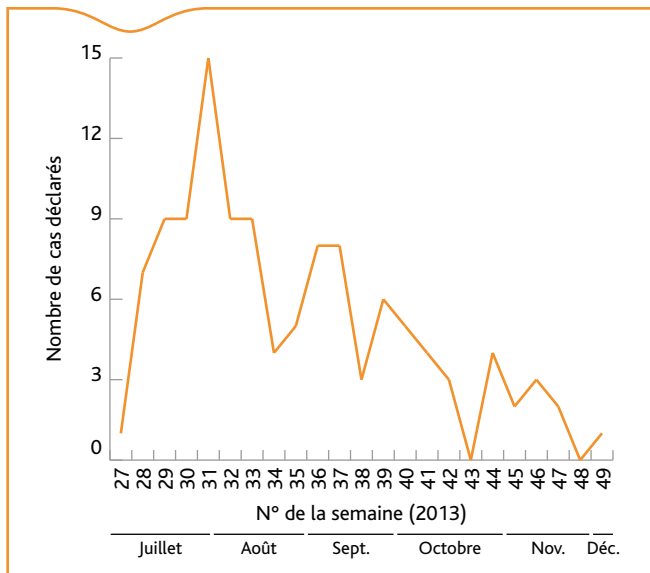


Figure 1. Nombre de sangliers suspects ou confirmés de maladie de l'œdème découverts par semaine en Ardèche

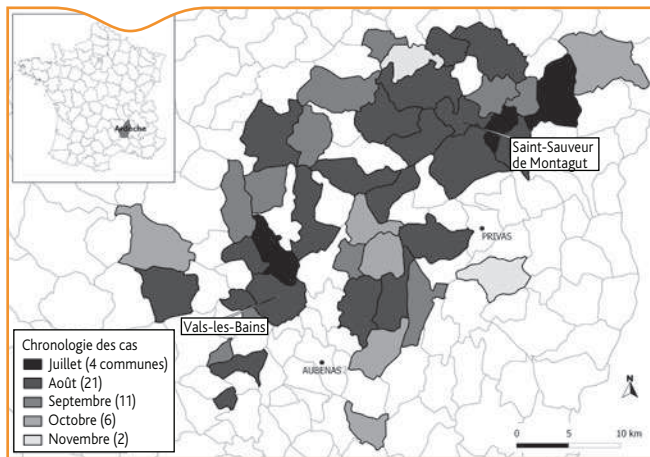


Figure 2. Séquence spatio-temporelle de découverte des cas suspects ou confirmés de maladie de l'œdème en Ardèche

Parallèlement l'analyse de la courbe épidémique (Figure 1) orientait vers une source commune persistante. Toutefois, cette courbe épidémique doit être lue avec précaution, car elle résulte à la fois de la dynamique de la maladie et de la dynamique de découverte des cadavres. Afin de diminuer les biais liés à la découverte, une datation approximative de la mort a été réalisée sur le terrain, l'échelle de lecture temporelle choisie étant la semaine pour lisser les approximations de datation. L'étude de la distribution spatiale (Figure 2) a permis d'identifier deux foyers distincts (épicoles Vals-les-Bains, n=28, et Saint-Sauveur-de-Montagut, n=8) sans observation d'un front d'avancement de la maladie. L'exclusion d'une étiologie toxique et l'hypothèse d'une source environnementale persistante a permis de focaliser les analyses sur les toxines rapportées chez les suidés et en particulier celles produites par des germes résistants type *Escherichia coli* (*E. coli*). L'hypothèse principale et cohérente d'un point de vue épidémiologique, clinique et lésionnelle était alors la maladie de l'œdème, non décrite encore chez les suidés sauvages.

La dernière étape diagnostique a donc été la mise en place d'un diagnostic de certitude sur les individus de moins de 24 heures encore disponibles (n=2). Pour ces deux individus, une analyse bactériologique digestive couplée à une histologie des nœuds lymphatiques mésentériques, à l'instar de ce qui se pratique pour le diagnostic en élevage, a pu être réalisée permettant d'aboutir à un diagnostic positif. Les cultures réalisées à partir du contenu digestif (n=9) et des nœuds lymphatiques mésentériques (n=4) ont révélé une culture pure d'*E. coli* sérotype O139K82 (environ cinquante colonies bactériennes par échantillon observées par examen direct).

Une étude de l'homologie de ces souches à travers les profils de virulence a également été mise en place, afin de comprendre l'origine de la bactérie, la dynamique de l'infection et vérifier l'absence de marqueurs de virulence associés à des maladies humaines.

Les neuf sangliers pour lesquels le diagnostic bactériologique a été mis en place ont montré un sérotype commun, O139K82. Vingt-cinq isolats provenant de huit sangliers ont été envoyés au Laboratoire de sécurité des aliments de l'Anses à Maisons-Alfort pour identifier les facteurs de virulence associés à l'*E. coli* O139K82. Quarante-six marqueurs de virulence ont été testés pour chaque souche. Un total de 1656 déterminations a été réalisé par qPCR haut-débit. Tous les isolats d'un même animal présentaient le même profil. Les isolats de quatre animaux présentaient des marqueurs de virulence caractéristiques des souches habituellement isolées chez les suidés domestiques dans la maladie de l'œdème, mais des profils différents des souches isolées à partir des élevages en France (Labocea, 2013, communication personnelle). Parmi les gènes dépistés, Stx2e (17/25 isolats positifs), STa (17/25 isolats positifs), orfA et orfB (19/25 isolats positifs) et paa (18/25 isolats positifs) sont particulièrement associés aux souches domestiques. Les marqueurs génétiques d'*E. coli* entéro-hémorragiques (eae, ehx, etc.) associés à des colites hémorragiques ou des syndromes urémiques hémolytiques sont ressortis négatifs.

Les cas ont ensuite été classés rétrospectivement, les cas suspects étant retenus sur la base de critères épidémiologiques (deux individus morts en trois semaines sur la même commune), cliniques (évidence de convulsions/tremblement ou ataxie), nécropsiques (œdème/épanchement et/ou nécrose ganglionnaire et/ou vacuolisation neuronale et/ou colite hémorragique) et bactériologiques. La suspicion était qualifiée de forte lorsque la bactériologie mettait en évidence une culture pure d'*E. coli* sérotype O139K82, corrélée à des signes cliniques et/ou un tableau lésionnel macroscopique compatibles (n=7). Le diagnostic de certitude ou de quasi-certitude a été posé sur 9 % des sangliers classés suspects.

Des investigations épidémiologiques succinctes ont également été menées au moment de l'épizootie pour essayer d'en comprendre les déterminants. En particulier, la typologie de l'habitat a été réalisée en étudiant les statistiques d'occupation du sol via la base de données Corine Land Cover et grâce à la visualisation de l'état général de l'occupation du sol par les types de formation végétales via le portail cartographique IFN V2, le tout complété et nuancé par la connaissance de terrain des interlocuteurs techniques départementaux. L'analyse de l'habitat au moment de l'épizootie et des contenus digestifs n'ont pas permis à ce jour d'orienter vers un déterminant commun. Si l'on considère l'ensemble des communes touchées, les habitats se répartissent de la façon suivante: 30 % forêt de feuillus, 14 % forêt de conifères, 11 % pelouses et pâturages naturel, 10 % landes et broussailles, la particularité de l'habitat est son essence dominante: le châtaignier.

Interprétation

La maladie de l'œdème, décrite chez les porcs domestiques en 1938 par Shanks (1938), est actuellement considérée comme une maladie ré-émergente dans les élevages intensifs de porcs. Elle concerne essentiellement les porcelets de cinq à quatorze jours après le sevrage même si des incidents ont été rapportés chez des individus plus âgés (Bürgi *et al.* 1992; Bertschinger and Gyles, 1994). En élevage, la maladie de l'œdème se caractérise par une entéro-toxémie aigue souvent fatale, provoquée par quelques sérotypes d'*E. coli*. Les *E. coli* pathogènes prolifèrent dans l'intestin grêle et produisent des Shiga toxines (vérotoxines) responsables de lésions artérielles. En résultent des œdèmes, des morts subites, et des signes neurologiques consécutifs à l'œdème cérébral (Imberechts *et al.* 1992). La morbidité varie considérablement au sein des porcs affectés, de presque 0 à 70 % (Johansen *et al.* 1996), mais en moyenne, 30 à 40 % des porcelets juste sevrés sont touchés (Bertschinger 1999).

Tableau 1. Tableau des correspondances entre les cas décrits en élevage porcin et les sangliers ardéchois (Clugston *et al.* 1974; Fairbrother et Gyles 2012; Imberechts *et al.* 1992; Macleod *et al.* 1991; Smith *et al.* 1968)

	Élevage porcin	Sanglier, Ardèche 2013
Épidémiologie	Classe d'âge touchée: quatre à quinze jours post-sevrage (sevrage vers trois semaines)	Période de sevrage: animaux entre quatre et six mois
	Létalité: 50-90 %	Nombre de cas observés/prélèvements sur la saison 2013-2014 pour la commune de Vals-les-Bains: 18 %
	Morbidité: 30-40 %	Animaux observés vivants: 1/3
		Animaux observés morts: 2/3
Signes cliniques	Etat corporel bon	État corporel bon (17/22 décrits)
	Diarrhée transitoire (2j) inconstante	Diarrhée (n=1)
	Anorexie	Non observé
	Contenu stomacal important et intestins vides	Non observé
	Absence de fièvre	Non observé
	Ataxie dont le degré augmente progressivement, convulsions, confusion, pédalage, décubitus latéral	Convulsions et/ou tremblements ou traces de pédalage (n=23, soit 23 % des cas suspects ou confirmés décrits), langue mordue
		Ataxie (n=10 soit 10 % des cas suspects ou confirmés vus vivants)
		Comportement anormal (absence de réaction de fuite) (n=3 soit 3 % des cas suspects ou confirmés vus vivants)
		A proximité d'un point d'eau ou dans l'eau (n=7)
	Dyspnée sévère au stade terminal	Non observé
	Cris aigus liés à l'œdème du larynx	Non observé
	Survivant avec croissance ralentie	Non observé (pas de capture / marquage / recapture)
Lésions	Œdème non inflammatoire qui disparaît rapidement après la mort	Œdème inconstant, mais les autopsies sont réalisées entre 24 et 48 h après la mort.
	Œdème palpébral, front, gorge, tissus sous-cutanés, mésentère du colon spiral	Œdème palpébral, sous mandibulaire, inguinal, mesocolon, pariétielle gastrique, poumon
		Epanchement thoracique et abdominal, hydropéricarde
		Colite congestivo-hémorragique
Culture bactériologique	Culture pure	Culture pure
	O138:K81	
	O139:K82	O139:K82
	O141:K85	(O141, en portage, n=1)

De début juillet à fin décembre 2013, 125 sangliers ont été observés morts (n= 87) ou malades (n =31)⁽⁶⁾ dans quarante-cinq communes du centre de l'Ardèche. Cent neuf cas ont été considérés comme suspects, dont cent deux ont fait l'objet d'une description harmonisée. Les principaux résultats épidémiologiques, cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques ont été synthétisés dans la **Tableau 1** et comparées aux données disponibles pour les élevages porcins.

Un ratio de mortalité apparente a été calculé sur les deux épicentres – communes de Vals-les-Bains et Saint-Sauveur-de-Montagut – en utilisant comme dénominateur les prélèvements de chasse réalisés sur la saison 2012/2013 (Vals-les-Bains n=151 prélèvements, Saint-Sauveur-de-Montagut n=38, Réseau ongulés sauvages-Réseau ONCFS-FNC-FDC). Cet indicateur permet de relativiser la mortalité par rapport à une métapopulation. La proportion obtenue pour Vals-les-Bains est de 18 %, et de 21 % pour Saint-Sauveur-de-Montagut.

La médiane de la masse corporelle calculée à partir des cas suspects est 20 kg (min: 5 - max: 90). Compte tenu des informations sur la croissance pondérale de cette espèce dans différents types de milieux (Klein 1984, Maillard 1996, Baubet 1998, Markina *et al.* 2004) les animaux morts étaient principalement âgés de moins de six mois. Cette classe d'âge correspond à la période de sevrage chez

le sanglier. La forte représentation des jeunes dans l'échantillon peut être due à la sensibilité plus forte des jeunes à la maladie, mais peut également refléter la structure démographique de la population. En effet, l'importance du prélèvement par la chasse en Ardèche, suggère un fonctionnement démographique essentiellement basé sur un renouvellement rapide des populations avec une structure de cette dernière plutôt jeune (Servanty *et al.* 2011).

Un tiers des sangliers ont été observés vivants et sept sangliers ont été observés à proximité d'un point d'eau ou avaient des lésions évoquant un séjour long dans l'eau indiquant peut-être une recherche active d'eau. Par ailleurs, les animaux capturés moribonds acceptaient l'eau qui leur était présentée. Trois quarts (77 %) des animaux pour lequel l'état corporel a été décrit (n=17) sur la base soit de la conformation musculaire (interlocuteurs techniques) soit de la couverture grasseuse (laboratoires) était en bon état nutritionnel.

Trois tableaux cliniques ont pu être dégagés à partir de descriptions, photos ou vidéos transmises par les interlocuteurs techniques du réseau:

- convulsions/tremblements observés sur animaux vivants ou déduits des traces laissées dans l'environnement,
- ataxie,
- troubles comportementaux (animaux apathiques qui ne s'enfuient pas et n'ont aucune réaction de défense à l'approche de l'Homme).

(6) Et sept sans commémoratifs pour cette question.

Quarante-et-un cadavres (conservés à température ambiante, réfrigérés ou congelés) ont pu être soumis au laboratoire départemental d'analyses du Vaucluse pour la réalisation d'un examen nécropsique. Le tableau lésionnel était fruste avec observation non systématique de congestion multicentrique, d'une entérite hémorragique occasionnelle, de rares occurrences d'effusion péritonéale ou pleurale, et d'autres lésions telles que pneumonie ou entérite vermineuses. Les cas soumis plus tardivement au cours de l'épizootie montraient des lésions plus évidentes de dégénérescence et de nécrose artérielle, de nécrose, d'œdème et d'hémorragie systémique des nœuds lymphatiques mésentériques. Le dernier individu soumis a révélé des lésions caractéristiques d'œdème de la paupière, du tissu sous-cutané, du méso-colon, du cerveau et des hémorragies du colon et cérébrales. L'absence d'observation systématique d'œdème peut toutefois s'expliquer par sa disparition *post-mortem* rapide (Smith *et al.* 1968).

Il est important de noter que l'épisode a duré vingt-deux semaines, réparti sur trois saisons – été, automne, hiver – avec une modification de l'habitat lié au cycle des végétaux, rendant difficile la détermination d'un facteur environnemental commun.

Discussion

Un des points critiques en matière de vigilance et de surveillance des maladies de la faune sauvage est de disposer de méthodes et d'outils diagnostiques adaptés à la problématique faune sauvage. Souvent les outils sont développés pour l'animal domestique, puis transposés à l'animal sauvage sans validation (pas de possibilité de mettre en place un schéma expérimental, difficulté d'obtenir des échantillons de référence, etc.). En découle la difficulté de détection des animaux vrais-positifs et d'interprétation des résultats. Bien souvent, on ne dispose pas de référentiels pour accompagner l'interprétation des résultats des examens complémentaires. Par exemple, les modifications de flores bactériennes au sevrage sont bien décrites chez le porcelet, en particulier les modifications des populations intestinales d'*E. coli* grâce à des études expérimentales. Le sevrage est suivi par une diminution de la diversité de la flore coliforme, puis une re-diversification de cette flore est observée. Cette diminution de la diversité entraîne une diminution de la résistance à la colonisation, ce qui pourrait faciliter la propagation d'une souche potentiellement pathogène (Melin *et al.* 2000). L'observation d'une culture pure d'*E. coli* β-hémolytiques permet de conforter le diagnostic. Pour être performant dans le diagnostic et le suivi épidémiologique, il est nécessaire de développer des outils adaptés à la faune sauvage et qui tiennent compte de ses spécificités, parmi lesquelles la qualité de l'échantillon. Il faut donc composer avec la fraîcheur des prélèvements, le degré d'intégrité des cadavres, le mode de conservation des cadavres, les techniques de prélèvement (par ex: sang du sinus caverneux vs sang cardiaque) qui peuvent gêner la lecture du résultat ou le biaiser. Pour examiner histologiquement un prélèvement dans de bonnes conditions et en particulier le cerveau, il est essentiel d'avoir des prélèvements non congelés et frais, voire très frais. Cela demande souvent une logistique très contraignante, étant donné la distance entre le laboratoire et le site de collecte, la dégradation plus ou moins rapide du cadavre en fonction notamment des conditions météorologiques et de l'action des nécrophages, l'accessibilité du cadavre, etc. Un effort particulier a donc été fait ici par les interlocuteurs techniques du réseau pour fournir des cadavres de très bonne qualité.

Le second point critique est que la découverte de la mortalité n'est pas exhaustive et simultanée, et que l'observabilité des cadavres est un phénomène très variable dans le temps et l'espace. Il en résulte dans notre cas que la déduction diagnostique se fonde sur un petit nombre de données contrairement aux standards chez les animaux domestiques. En outre, les commémoratifs sont alors comme les pièces d'un puzzle qu'on assemble au fur et à mesure de leur découverte, et l'histoire de la maladie n'est pas connue d'emblée dans son intégralité mais est reconstituée à mesure que de nouveaux indices sont découverts. Le puzzle en partie reconstitué nous permet alors d'affiner l'image du phénomène (caractéristiques épidémiologiques,

manifestations cliniques, tableau lésionnel) et de progresser dans le diagnostic différentiel.

La maladie de l'œdème est un exemple de diagnostic complexe sur animaux sauvages libres. C'est la confrontation des données épidémiologiques, cliniques, lésionnelles, toxicologiques, microbiologiques et moléculaires qui a finalement permis de conclure qu'elle était bien responsable de l'épizootie observée en Ardèche.

L'évaluation du risque repose sur le diagnostic étiologique et en l'absence d'identification de l'agent pathogène pendant les quatre premiers mois de l'épizootie, la surveillance syndromique (détection d'un signal anormal de mortalité et caractérisation d'un syndrome émergent) et les diagnostics d'exclusion ont été des outils importants de gestion précoce de crise. Compte tenu du temps imparti et de la disponibilité incomplète des données sanitaires, il était difficile de s'assurer d'une bonne compréhension du phénomène observé et donc d'exprimer même qualitativement le risque pour l'homme ou le cheptel. Les principales maladies réglementées présentant un risque pour l'élevage ayant été rapidement écartées, le choix de la méthode de gestion s'est principalement articulé entre la gestion d'une maladie « inconnue » et le risque de transmission à l'Homme. Il a donc été choisi d'agir non pas sur l'émission du danger (assainissement de la population source de danger), mais sur l'exposition au danger de la population humaine à risque (les chasseurs).

Étant donné l'absence apparente d'un front d'avancement de maladie et de son caractère supposé peu contagieux, la gestion du risque s'est appuyée sur une cartographie du risque réalisée à partir de la définition de cas suspects. La consommation de la venaison a donc été interdite dans vingt-neuf municipalités d'Ardèche par précaution avec réévaluation des mesures au fur et à mesure que de nouveaux éléments scientifiques étaient apportés. Cette mesure a pris fin avec le diagnostic de la maladie de l'œdème, étant donné que la toxine Stx2^e et *E. coli* sont détruits par la cuisson. L'épizootie ne semble pas avoir eu d'impact sur la population porcine locale puisqu'aucun cas n'a été rapporté à la DDCSPP par le réseau de vétérinaires praticiens, malgré plusieurs alertes. L'absence d'identification de la cause pendant les quatre premiers mois a eu pour conséquence une diminution de la pression de chasse, du fait notamment de l'interdiction de consommer la venaison, mais également parce que les risques pour les chiens étaient inconnus. La préfecture a pourtant demandé le maintien de la pression de chasse, non pas comme mesure d'assainissement mais pour prévenir les effets économiques indirects d'un tel report de chasse et donc d'une augmentation de la population (augmentation des nuisances en particulier sur les cultures). Le bilan réalisé par la FDC de l'Ardèche montre en effet une diminution de 18 % de la pression de chasse au cours de la saison 2013-2014 par rapport à la saison précédente, pour l'unité de gestion cynégétique incluant Vals-les-Bains; la pression de chasse étant estimée par le cumul des journées chasseurs. Les prélèvements ont en revanche été maintenus au même niveau que la saison précédente sur le département. Il est difficile d'estimer les conséquences indirectes de cette épizootie, en particulier les nuisances dans un secteur non agricole ne sont pas quantifiables. Par ailleurs, les déterminants des dégâts ne sont pas mono-factoriels et ne peuvent être expliqués seulement par une augmentation de la population, la disponibilité alimentaire étant par exemple également un facteur de risque d'augmentation.

Il s'agit de la première identification de la maladie de l'œdème chez le sanglier dans des conditions naturelles, mais nous ne pouvons exclure que des cas sporadiques ou sans évidence de troubles neurologiques aient eu lieu sans être détectés par le passé en Ardèche ou dans d'autres territoires. La maladie de l'œdème, même si elle n'est pas listée comme danger sanitaire soumis à une réglementation, est une maladie d'intérêt économique majeur pour la filière porcine. Par ailleurs, à l'heure actuelle, son impact sur la dynamique des populations de sangliers reste inconnu et fait l'objet d'une analyse approfondie afin d'apporter des éléments pour la gestion de cette espèce. La compréhension de la dynamique de l'infection et la diffusion d'un protocole diagnostique de la maladie en faune sauvage pourrait permettre, si la situation est retrouvée ailleurs, de réagir plus vite.

Les facteurs d'émergence de la maladie de l'œdème dans une population de sangliers sauvages demeurent inconnus. En élevage porcin, le stress alimentaire, le déficit de protection par les IgA présentes dans le lait maternel, la présence d'autres agents infectieux (Wilson et Svendsen 1971; Sojka *et al.* 1960; Melin and Wallgren 2002) ou des facteurs génétiques (Stamm et Bertschinger 1992; Sellwood *et al.* 1975; Berstchinger *et al.* 1993) sont des facteurs accroissant la susceptibilité des porcelets sevrés à la maladie. Ces facteurs de risque ne peuvent toutefois être extrapolés en l'état à une population de sangliers sauvages. Il est donc essentiel pour la compréhension de cet incident de déterminer s'il est lié: i) à des circonstances écologiques particulières (stress alimentaire par exemple) ou ii) à une sensibilité particulière de la population (statut immunitaire, co-infections, hyperperméabilité intestinale (Nabuurs *et al.* 2001), facteurs génétiques).

Déterminer les facteurs d'émergence *a posteriori* d'une épizootie relève de la gageure, toutefois des prélèvements conservatoires sur des sangliers trouvés morts et classés comme cas suspects ont été réalisés pour les étudier de façon exploratoire. Des investigations épidémiologiques ont de plus été mises en place en 2014, pour savoir si la bactérie est un hôte fréquent du tube digestif de la métapopulation ardéchoise de sangliers touchée par l'épizootie, s'il existe un gradient de prévalence de la bactérie en fonction de l'historique de présence de la maladie et s'il existe du portage dans une métapopulation témoin sans expression clinique apparente, et enfin pour étudier l'homologie des souches.

Par ailleurs, la surveillance de la maladie a été maintenue en Ardèche en 2014, afin d'acquérir davantage de données sur le comportement spatio-temporel de la maladie et ainsi affiner les hypothèses sur le mode et les sources de transmission de la maladie.

Remerciements

Les auteurs remercient les chasseurs, la fédération départementale des chasseurs et le service départemental de l'ONCFS de l'Ardèche, les laboratoires départementaux d'analyses vétérinaires, les vétérinaires praticiens en Ardèche, la DDCSPP et la DDT de l'Ardèche, Eva Faure (Fédération nationale des chasseurs), Marie Moinet (Anses, Malzéville, Laboratoire de la rage et de la faune sauvage de Nancy), Marc Lutz (Parc naturel régional des Monts d'Ardèche, Domaine de Rochemure), Nicolas Rose (Anses, Laboratoire de Ploufragan-Plouzané), François Klein, Aurélie Monnez et Clément Calenge (ONCFS), Michel-Robert Poppof (Institut Pasteur).

Références bibliographiques

Bertschinger, H.U., Gyles, C.L., 1994. Oedema disease of pigs. In: Gyles, C.L. (Eds), *Escherichia coli* in domestic animals and humans, Wallingford, CAB International, 193-220.

Bertschinger, H.U., Stamm, M., Vogeli, P., 1993. Inheritance of resistance to oedema disease in the pig: Experiments with *Escherichia coli* strain-expressing fimbriae 107. *Vet. Microbiol.* 35(1-2), 79-89.

Bertschinger, H.U., 1999. Postweaning *Escherichia coli* diarrhea and edema disease. In: Straw, B.E., D'Allaire, S., Mengeling, W.L., Taylor, D.J. (Eds), *Diseases of Swine*, 8th ed. Ames, USA: Iowa State University Press, 441-454.

Bürgi, E., Sydler, T., Bertschinger, H.U., Pospischil, A., 1992. Mitteilung über das Vorkommen von Oedemkrankheit bei Zuchtschweinen. *Tierärztliche Umschau* 47, 582-588.

Fairbrother, J.M., Gyles, C.L., 2012. Colibacillosis. In: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramires A., Schwartz K.J., Stevenson G.W. (Eds), *Diseases of Swine*, 10th edition, Wiley-Blackwell, Chichester, 723-749.

Hars, J., Rossi, S., 2010. Évaluation des risques sanitaires liés à l'augmentation des effectifs de sangliers en France. *Revue ONCFS Faune sauvage*, 288, 23-28.

Imberechts, H., De Greve, H., Lintermans, P., 1992. The pathogenesis of edema disease in pigs. A review. *Vet. Microbiol* 31, 221-233.

Johansen, M., Bækbo, P., Thomsen, L.K., 1996. Control of edema disease in Danish pig herds. In: Monetti, P.G., Vignola, G. (Eds), *Proceedings of the 14th International Pig Veterinary Society Congress: July 7-10 1996; Bologna Volume 14*. Bologna, Italy: Press point – Abbiatograsso, 256.

Klein, F., 1984. Contribution à l'étude de la croissance du Sanglier (*Sus scrofa*) par capture et recapture. In: INRA Publ. (Ed) *Symp. int. sur le Sanglier*, Toulouse, 55-67.

Lamarque, F., Hatier, C., Artois, M., Berny, P., Diedler, C., 2000. Le réseau SAGIR, réseau national de suivi sanitaire de la faune sauvage française. *Epidémiol. et santé animale* 37, 21-30.

MacLeod, D.L., Gyles, C.L., Wilcock, B.P., 1991. Reproduction of edema disease of swine with purified Shiga-like toxin-II variant. *Vet. Pathol.* 28(1), 66-73.

Maillard, D., 1996. Occupation et utilisation de la garrigue et du vignoble méditerranéen par le sanglier (*Sus scrofa* L.). Thèse de doctorat – Aix-Marseille III.

Markina, F.A., Saez-Royuela, C., De Garnica, R., 2004. Physical development of wild boar in the Cantabric mountains, Álava, Northern Spain. *Galemys* 16 (n° especial), 25-34.

Massei, G., Kindberg, J., Licoppe, A., Gaèiæ, D., Šprem, N., Kamler, J., Baubet, E., Hohmann, U., Monaco, A., Ozoli, J., Cellina, S., Podgorski, T., Fonseca, C., Markov, N., Pokorny, B., Rosell, C., Nahlik, A., 2015. Wild boar populations up, numbers of hunters down? A review of trends and implications for Europe. *Pest Manag. Sci.* 71(4), 492-500.

Mauget, R., 1980. Régulation écologiques, comportementales et physiologiques (fonction de reproduction) de l'adaptation du sanglier, *Sus scrofa* L., au milieu. Thèse de doctorat, Univ. F. Rabelais, Tours.

Melin, L., Katouli, M., Lindberg, Å., Fossum, C. and Wallgren, P., 2000. Weaning of Piglets. Effects of an Exposure to a Pathogenic Strain of *Escherichia coli*. *J. Vet. Med. B* 47, 663-675.

Melin, L., Wallgren, P., 2002. Post weaning diarrhoea in piglets. Aspects on the influence of feed related prophylactic measures. *Acta Vet. Scand.* 43, 231-245.

Nabuurs, M.J.A., Van De Weijger, E.J.H.M., Grootendorst, A.F., Niewold, T.A., 2001. Oedema disease is associated with metabolic acidosis and small intestinal acidosis. *Res Vet Sci*, 70, 247-253.

Nabuurs, M.J.A., Zijderveld, F.G., Van Leeuw, P.W., 1993. Clinical and microbiological field studies in The Netherlands of diarrhoea in pigs at weaning. *Res. Vet. Sci.* 55, 70-77.

Office national de la chasse et de la faune sauvage (ONCFS), 2013. Réseau SAGIR: surveiller la santé de la faune sauvage pour agir (<http://www.oncfs.gouv.fr/Reseau-SAGIR-ru105>, consulté le 20 juin 2014).

Sellwood, R., Gibbons, R.A., Gibbons, G.W., Rutter, J.M., 1975. Adhesion of enteropathogenic *Escherichia coli* to pig intestinal brush borders: The existence of two pig phenotypes. *Med. Microbiol.* 8, 405-411.

Servanty, S., Gaillard, J.-M., Ronchi, F., Focardi, S., Baubet E., Gimenez, O., 2011. Influence of harvesting pressure on demographic tactics: implications for wildlife management. *J. Appl. Ecol.* 48, 835-843

Shanks, P.L., 1938. An unusual condition affecting the digestive organs of the pigs. *Vet. Rec.* 50, 356-358.

Sojka, W.J., Lloyd, M.K., Sweeney, E.J., 1960. *Escherichia coli* serotypes associated with certain pig diseases. *Res. Vet. Sci.* 1, 17-27.

Smith, H.W., Halls, S., 1968. The production of oedema disease and diarrhoea in weaned pigs by the oral administration of *Escherichia coli*: factors that influence the course of the experimental disease (Plate III). *J. Med. Microbiol.* 1(1), 45-59.

Stamm, M., Bertschinger, H.U., 1992. Identification of pigs genetically resistant to oedema disease by testing adhesion of *Escherichia coli*-expressing fimbriae 107 to intestinal epithelial cells. *Proc 12th Inti Gong Pig Vet Soc. The Hague, the Netherlands*, 242.

Wilson, M.R., Svendsen, J., 1971. Immunity to *Escherichia coli* in pigs. The role of milk in protective immunity to *E. coli* enteritis. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 35, 239-243.