

Étude d'un réservoir sauvage : dynamique de deux infections chez le sanglier (*Sus scrofa*)

Sophie Rossi, Emmanuelle Fromont*, Marc Artois**, Dominique Gauthier***, Jean Hars, Éric Baubet, Serges Brandt, Jacques Vassant, Catherine Crucières**** & Bruno Garin-Bastuji*****

* Université Lyon I, UMR CNRS 5558

** École Nationale Vétérinaire de Lyon

*** Laboratoire Départemental Vétérinaire de la Savoie (actuellement au LDVHA 05)

**** Laboratoire National de Référence pour la brucellose, AFSSA-LERPAZ, Maisons-Alfort

***** Laboratoire National de Référence pour la PPC (jusqu'en 2000), AFSSA, Maisons-Alfort

Cette étude a fait l'objet d'une thèse de 3^e cycle intitulée « Le Sanglier (*Sus scrofa* sp.) réservoir d'infections : Analyse du risque de transmission de la peste porcine classique et de la brucellose porcine à *B. suis* biovar 2 »

Contexte de l'étude

L'intérêt croissant du monde scientifique pour l'écologie parasitaire, ainsi que la multiplication des plans de surveillance au sein de populations sauvages, ont permis de montrer qu'il existe de multiples possibilités d'inter-transmissions de maladies entre faune sauvage et domestique (Kruse *et al.*, 2004). Lorsque les populations naturelles favorisent le maintien d'infections dans le cheptel domestique, on parle de « réservoirs sauvages », cas de figure qui intéresse tout particulièrement les autorités sanitaires (Haydon *et al.*, 2002). En effet, dans ce cas, les populations sauvages peuvent compromettre l'assainissement des élevages avec le risque de provoquer d'importantes pertes économiques. La gestion de tels réservoirs sauvages est cependant complexe car la dynamique de l'infection interagit avec la biologie des populations naturelles, et certaines mesures de gestion classiquement employées en élevages (abattages totaux, vaccination) ne sont en général pas applicables en milieu sauvage, ou, si elles le sont, ne suffisent pas à éradiquer l'infection, ou peuvent, dans certains cas, aggraver la persistance des foyers sauvages (Swinton *et al.*, 2002).

Nous avons analysé plus particulièrement l'interaction entre la biologie du sanglier sauvage (*Sus scrofa*) et la dynamique de deux infections à enjeu sanitaire majeur pour l'élevage porcin et aux caractéristiques contrastées : la peste porcine classique (PPC) et la brucellose à *Brucella suis* biovar 2. Notons que nos études se sont effectuées en France où le porc domestique était indemne de ces deux maladies, et où le sanglier pouvait objectivement être considéré comme un réservoir sauvage menaçant (Crucière *et al.*, 1998 ; Garin-Bastuji & Hars, 2001 ; Hars *et al.*, 2001).

La PPC est une infection qui tue ou immunise rapidement son hôte, et ne peut se maintenir que lorsque la chaîne de transmission se perpétue d'un animal infecté vers au moins un animal sensible. On s'attend donc à un rapport étroit entre la dynamique de cette maladie et à la fois les effectifs et la dynamique des populations de sangliers, qui conditionnent la production d'individus sensibles au virus. La transmission de la PPC repose sur des contacts directs entre individus. Or, au vu des études menées sur la socialité du sanglier, on peut supposer que les contacts sont plus fréquents entre membres d'un même groupe qu'entre individus de groupes différents. Et, à une échelle plus large, on peut supposer aussi que les contacts sont plus fréquents entre sangliers d'une même sous-population qu'entre animaux appartenant à des sous-populations faiblement connectées. Nous faisons de ce fait l'hypothèse que la structure sociale et spatiale des populations conditionne l'extension des foyers de PPC (Burdon & Jarosz, 1992 ; Wood & Thomas, 1996). Ainsi, nous attendons plus particulièrement un effet de la fragmentation du milieu forestier, le sanglier étant une espèce forestière et sédentaire (Grosholz, 1993 ; Collectif, 2004).

Dans le cas de la brucellose, qui ne provoque pas la mort mais l'infertilité de son hôte, et pour laquelle l'immunité est partielle, on attend un lien moins net entre la dynamique d'infection d'une part et les effectifs et la démographie du sanglier d'autre part. La brucellose se transmet de la mère au jeune ou via le milieu extérieur, où la bactérie peut survivre durant plusieurs semaines. Ce type de transmission peut être influencé par la densité et la structure sociale des populations hôtes qui sont toutes deux susceptibles d'agir sur les contacts entre individus ou la fréquentation d'un environnement infecté (Cheville *et al.*, 1998). Par ailleurs, chez les suidés, la brucellose peut aussi se transmettre par voie vénérienne. Étant donné le mode d'appariement polygyne du sanglier, nous attendons donc une large diffusion de cette infection dans la population étudiée, ainsi qu'une concentration du risque d'infection chez les mâles sexuellement matures.

Sites d'étude et données

L'aire d'étude de la PPC se situe dans le Nord-Est de la France, dans le massif des Vosges du Nord, à la frontière franco-allemande, à cheval sur les départements de la Moselle et du Bas-Rhin (Figure 1). Elle s'étend sur plus de 3 000 km² et est délimitée par des canaux et des autoroutes, sauf au nord où la forêt vosgienne est en continuité avec la forêt du Palatinat (Allemagne). Les animaux échantillonnés ont été tués lors de la chasse ou trouvés morts, et analysés en sérologie et virologie. Nous avons analysé les facteurs de risque de l'infection et de sa persistance à l'échelle du foyer des Vosges du Nord : âge, sexe, densité, distance au point d'émergence et fragmentation du milieu forestier. Nous avons également recueilli des données récoltées à l'échelle d'autres foyers européens de façon à analyser le lien entre effectifs de population (estimée par le tableau de chasse) et durée des foyers (nombre de mois avec isolement viral).

Pour la brucellose, notre travail s'est déroulé sur le territoire d'études expérimentales de Chateauvillain/Arc-en-Barrois (Haute-Marne), qui s'étend sur une aire de 80 km², et sur lequel le CNERA Cervidés-Sanglier effectue des captures de sangliers depuis plus de 20 ans. Nous avons recherché la présence de la bactérie et d'anticorps chez des animaux tués à la chasse et chez des animaux suivis en capture-marquage-recapture. Nous avons ensuite analysé les facteurs de risque de l'infection : densité, âge, sexe, masse corporelle, période, groupe social. Nous avons aussi analysé le lien entre l'infection et le succès reproducteur des femelles, à l'échelle individuelle. Enfin, nous avons confronté nos résultats à ceux obtenus en France à échelle nationale (Boué *et al.*, 2004).

Principaux résultats

Interaction sanglier-PPC

À l'échelle des différents foyers européens, la durée des foyers est, comme attendu, fortement corrélée avec les effectifs de sangliers ($R^2=0,88$). Ce résultat corrobore l'hypothèse de *critical community size* (CCS) : la durée d'un foyer infectieux dépend des effectifs de

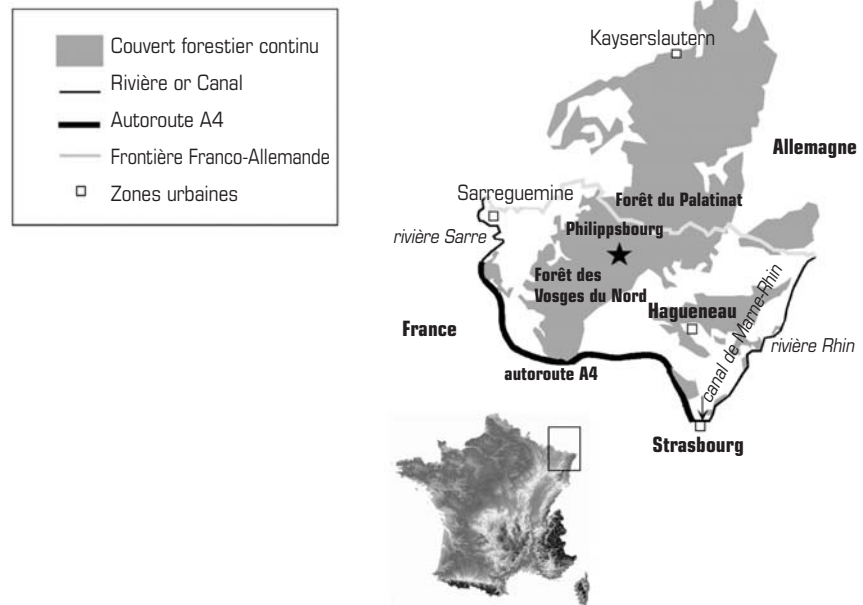


Figure 1 : Foyer des Vosges du Nord, notre aire d'étude de la PPC se situe en France. La commune de Philippsbourg correspond au lieu de découverte des premiers cas.

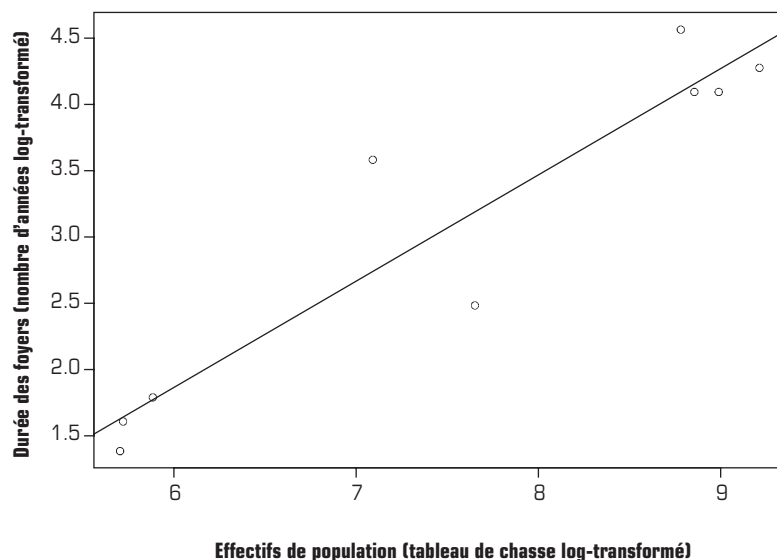


Figure 2 : Corrélation entre l'effectif de la population (tableau de chasse) et la durée des foyers européens (en mois) après double transformation log.

la population. Il existe notamment un seuil d'effectifs pour lequel l'infection disparaît avant le recrutement d'animaux sensibles par les naissances, ce seuil étant de 1 000 sangliers tués dans une population. Au-delà de ce seuil, l'infection peut persister plusieurs années (Figure 2).

L'analyse du foyer des Vosges du Nord nous apprend que la persistance de l'infection n'est pas homogène au sein d'un massif : elle est corrélée aux effectifs initiaux et à l'incidence initiale de

l'infection (taux d'animaux nouvellement infectés par unité de temps, estimée ici par la proportion de porteurs de virus sur une saison de chasse) qui est plus élevée à proximité du point d'émergence (Figure 3). Par ailleurs, nous mettons en évidence un plus grand risque d'infection et de mortalité chez les jeunes sangliers de moins d'un an. Nous faisons donc l'hypothèse que la PPC abaisse ponctuellement la densité et modifie la structure d'âge de la population, ce qui peut avoir pour effet de dynamiser la natalité l'an-

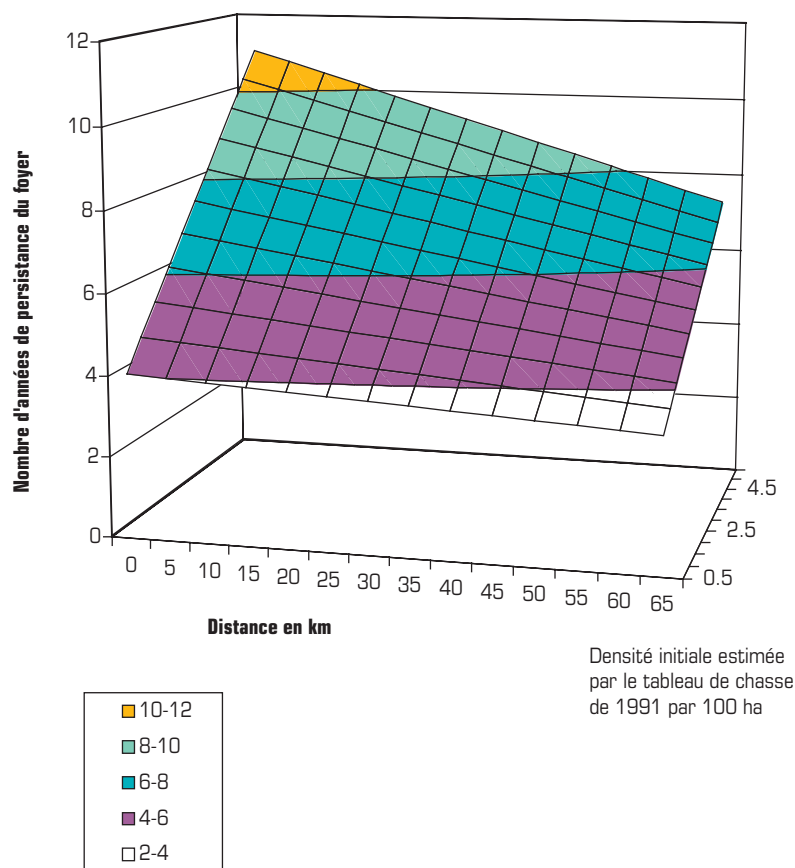


Figure 3 : Interaction entre la densité initiale et la distance au point d'émergence (point de plus forte incidence) sur la persistance de l'infection dans le foyer des Vosges du Nord, à l'échelle de la commune.

née suivant l'arrivée du virus (hypothèse de réponse densité-dépendance). Cette dynamique semble favorable à la persistance de l'infection, puisque le virus persiste plus longtemps là où l'infection a eu la plus forte incidence. Ces résultats appuient notre hypothèse d'une corrélation entre la dynamique de population et la persistance locale de l'infection.

Pourtant, bien qu'elle puisse persister davantage dans certaines zones, la PPC finit par disparaître localement, de même que l'immunité de la population. La persistance de l'infection sur le long terme ne peut donc s'appuyer uniquement sur la persistance locale du virus. Le retour de l'infection dans les Vosges du Nord depuis l'Allemagne en avril 2003 suggère davantage un phénomène dynamique et cyclique. La PPC semble en mesure de persister à l'échelle d'un grand massif en envahissant cycliquement des sous-populations assainies, où le virus peut à nouveau coloniser une population de sangliers sensibles. Cette dynamique

d'infection offre un parallèle avec la théorie des métapopulations : le virus semble pouvoir persister à l'échelle d'un système de sous-populations connectées et la probabilité de persistance sur le long terme augmenterait avec la dimension du système, et donc au final les effectifs de la population (Grenfell & Harwood, 1997).

Nous mettons également en évidence une diminution de l'incidence de la PPC avec la distance au point d'émergence, et une corrélation négative entre l'incidence et la fragmentation du milieu forestier (l'incidence est d'autant plus faible qu'on s'éloigne du point d'émergence, et que le milieu forestier est fragmenté). Ces résultats suggèrent que le virus diffuse difficilement d'un groupe social à l'autre, et plus difficilement encore entre deux massifs espacés par des zones ouvertes, ce qui suggère une forte influence de la structure sociale et spatiale des populations de sangliers sur la transmission du virus.

Interaction sanglier-brucellose

La brucellose est présente dans tout le massif forestier de Chateaufvillain/Arc-en-Barrois, et infecte plus de la moitié des groupes sociaux échantillonnés. Ces résultats suggèrent une large diffusion de la bactérie dans cette population de sangliers. Cependant, le niveau de prévalence (proportion d'animaux infectés à une date donnée, estimée ici par la proportion d'animaux séropositifs à la brucellose) est différent d'un groupe social à l'autre, ce qui suggère des dynamiques différentes de l'infection selon le groupe (Figure 4). Un tel décalage de phase entre les groupes sociaux est en mesure de favoriser la persistance de l'infection à l'échelle de la population car si l'infection s'éteint localement ou que le groupe disparaît, la bactérie pourra se maintenir dans d'autres groupes sociaux (Grenfell & Harwood, 1997).

On constate également que les mâles sexuellement matures sont plus exposés que les autres classes d'âge et de sexe, ce qui peut être lié au mode d'appariement polygyne du sanglier et au fait que, chez les suidés, les mâles sont plus souvent porteurs chroniques que les femelles (MacMillan, 1999). La polygynie favorise également la transmission entre groupes sociaux, ce qui pourrait expliquer qu'une forte proportion des groupes est exposée à la brucellose. Notons que la plus forte exposition des individus sexuellement matures et des mâles est également observée à l'échelle nationale (Garin-Bastuji, comm. pers. ; Boué *et al.*, 2003 ; Boué *et al.*, 2004).

On n'observe pas d'effet aggravant de la densité sur la prévalence dans cette population. Par ailleurs, la brucellose semble être installée sur tout le territoire métropolitain, ainsi que dans la plupart des pays d'Europe de l'Ouest (Boué *et al.*, 2004 ; Godfroid, 2002). Ces résultats suggèrent que le seuil d'effectif nécessaire à la persistance de la brucellose, s'il existe, est très faible.

À l'échelle individuelle la brucellose est une cause d'infertilité significative (Odd-Ratio ≈ 5 ; estimation du rapport de risque entre classe d'animaux, ici il s'agit de l'Odd-Ratio des laies séronégatives en comparaison des laies séropositives par rapport à leur probabilité d'être vues gestantes). La

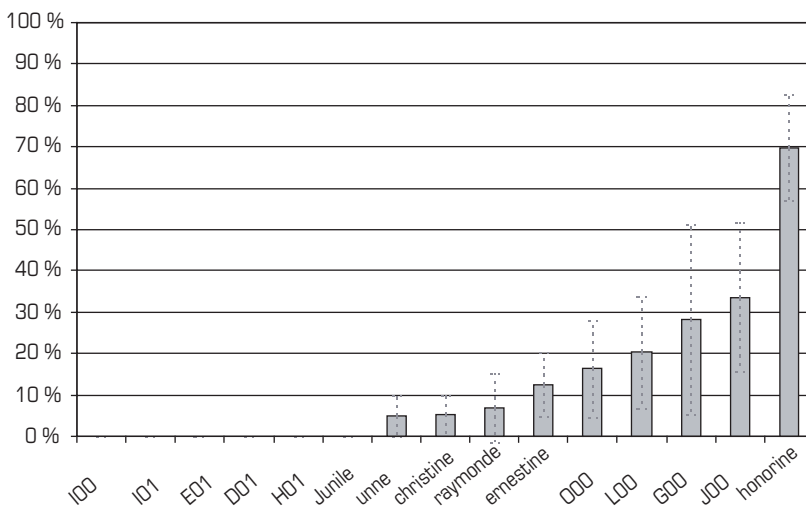


Figure 4 : Prévalence de la brucellose dans les quinze groupes testés à Arc-en-Barrois (après ajustement sur la masse corporelle).

part absolue de femelles non suitées est supérieure chez les jeunes adultes (de 12 à 24 mois), ce qui pourrait être liée au statut de primiparité et de primo-infection de ces femelles. On observe en effet un plus fort impact de la brucellose, en terme d'avortement et de mortalité embryonnaire, chez les femelles primipares de la plupart des espèces d'ongulés domestiques (Garin-Bastuji, comm. pers.). Chez les femelles adultes la proportion de femelles non suitées est faible (environ 10 %), on peut donc supposer que chez ces femelles, la brucellose génère davantage de mortalité embryonnaire avec un retour en chaleur que d'échec de reproduction. Sous cette hypothèse, la brucellose, en augmentant la mortalité embryonnaire, pourrait augmenter l'étalement des naissances, et ainsi rallonger la période durant laquelle elle est excrétée dans le milieu extérieur. Cette stratégie pourrait permettre à la bactérie de résister davantage dans le sol entre deux périodes de mise-bas, qui sont les périodes de plus forte excrétion.

Conclusions et perspectives

Dans le cas de la PPC, nous avons mis en évidence un fort impact des effectifs de population et du paysage sur la persistance des foyers. Ces résultats

montrent que la PPC peut persister localement (à l'échelle de la commune) en fonction des effectifs. Ils suggèrent aussi que le virus peut cycliquement infecter des sous-populations assainies, et persister sur le long terme, lorsque la population dépasse un certain effectif, ce qui semble être le cas des Vosges du Nord. La régulation des effectifs par la chasse ne semble pas être en mesure d'éradiquer cette infection. On constate par contre que l'immunité de la population disparaît sous l'effet de la pression de chasse, et que le virus peut de la sorte envahir à nouveau des zones préalablement immunisées. Ces résultats suggèrent que les pratiques actuelles de la chasse du sanglier n'est pas favorable à l'extinction des foyers de PPC. Actuellement, le foyer des Vosges du Nord est encore actif. Une campagne de vaccination orale visant à limiter le nombre d'animaux sensibles et à casser la chaîne de transmission est à l'essai et fait l'objet d'un suivi de la part de l'ONCFS (Unité sanitaire de la faune). Une modélisation mathématique de l'infection est également à l'étude de façon à estimer l'effort théorique de vaccination à mettre en place, et à proposer d'éventuelles directives de tir. En tout état de cause, les effectifs de la population étant le principal moteur de la PPC, il est impératif de limiter la dimension de la population « infectable » dans les premiers temps

du foyer. Pour cette raison nous recommandons de renforcer l'étanchéité des barrières physiques existantes, qui sont un frein à la progression du virus.

Dans le cas de la brucellose, nous avons pu mettre en évidence une dynamique très différente de celle de la PPC. L'infection est présente sur tout le territoire national et dans de nombreux pays voisins (Italie, Espagne, Suisse, Allemagne, Belgique, Slovénie, Croatie). À l'échelle du massif de Chateaufvillain/Arc-en-Barrois, la brucellose est implantée dans tout le massif, indépendamment de la densité locale. Cette large diffusion pourrait être liée à la transmission du germe par les mâles polygynes, qui constituent par ailleurs la classe la plus exposée. La transmission par voie indirecte (milieu extérieur) lors des mises-bas peut aussi contribuer à la ré-infection régulière des membres d'un même groupe, ou de groupes voisins. Cette voie indirecte est d'autant plus importante que la brucellose, en générant une infertilité temporaire (mortalité embryonnaire) et un étalement de la période des naissances, peut augmenter sa plage d'excrétion au cours de l'année. Dans le cas de cette maladie le seuil de persistance est moins évident que dans le cas de la PPC, et sa large diffusion ne permet pas la mise en place de mesures préventives. La gestion de cette infection en milieu sauvage semble donc très compromise, et les efforts des éleveurs doivent se concentrer sur la protection des élevages de porcs en plein air par la mise en place de clôtures électriques.

Remerciements

Les auteurs remercient le ministère chargé de l'Agriculture qui a financé cette thèse, ainsi que les services vétérinaires et les services départementaux des départements concernés par la PPC. Nous remercions également les chasseurs de Haute-Marne, ainsi que les Fédérations départementales des chasseurs du Bas-Rhin et de la Moselle, sans qui ce travail n'aurait pu être accompli.

ABSTRACT

Study of a « wild reservoir » : the dynamics of two infections in the Wild boar

Sophie Rossi, Emmanuelle Fromont, Marc Artois, Dominique Gauthier, Jean Hars, Éric Baubet, Serges Brandt, Jacques Vassant, Catherine Crucières, Bruno Garin-Bastuji

■ We studied two host-parasite systems where the Wild boar (*Sus scrofa*) is a « wild reservoir » for the domestic pig. Since classical swine fever (CSF) is an infection that quickly kills or immunises its host, we searched for the relation between the persistence of infection and population numbers. Moreover, we searched for the factors of its local dynamics and spread.

■ The study of European hot spots shows that a strong relation exists between the persistence of wild CSF hot spots and the numbers estimated from hunting bags. At the scale of a hot spot, we found that the virus will spread more easily in a continuous forested habitat than in an open and/or fragmented habitat. We also found that their spread is difficult even in forest habitats. We consider that these results may be explained by the infrequent contacts between the different Wild boar groups and between disconnected populations. We also observed that the virus' persistence is not homogeneous: it depends on the initial numbers of infected boars and on Wild boar dynamics. Moreover, its local persistence is not the only reason for the persistence of the infection in the long term. CSF seems able to cyclically re-infect cleaned areas and, at the same time, to persist at a large scale although the infection will locally disappear. The objective of CSF management should be to restrict virus' possibilities of propagation and lower the numbers of sensitive Wild boars, for example by vaccinating a sufficient number of individuals or by greatly reducing their densities.

■ Brucellosis is a disease that causes infertility and may be transmitted by contact, mating or when using the same environment. We did not find any density effect. However, we observed a great spread of the virus which may be linked to the polygamous pairing system ; in other respects, sexually mature males are the class that is more exposed to infection. Brucellosis also leads to a decrease in female fertility that may reduce the breeding success of first-breeding females and increase the duration of the farrowing period, which is also an important period for the excretion of the bacterium in the environment. The lengthening of the bacterium excretion period could favour the persistence of the infection in the field. There is no evident way to fight this disease. This is why we recommend to concentrate the actions for the protection of rearing farms to avoid the entrance of wild boars.

BIBLIOGRAPHIE

- Boué F, Hars J., Terrier M.E., Le Potier M.F., Garin-Bastuji B., Boireau P, Toma B. & X. Pacholek (2003) — Bilan du programme national 2002/2003 de surveillance sérologique des sangliers sauvages (Peste porcine classique, Maladie d'Aujeszky, Brucellose, Trichinellose). Rapport ONCFS/DGAI. 40 p.
- Boué F., Hars J., Le Potier M.F., Kuntz-Simon G., Mesplede A., Garin-Bastuji B., Boireau P., Barrat J., Y. Louguet & X. Pacholek (2004) — Bilan du programme national 2003/2004 de surveillance sérologique des sangliers sauvages (Peste porcine classique, Maladie d'Aujeszky, Brucellose, Trichinellose). Rapport ONCFS/DGAI. 43 p.
- Burdon J.J & A.M. Jarosz (1992) — Temporal variation in the racial structure of flax rust (*Melampsora lini*) populations growing on natural stands of wild flax (*Linum marginale*): Local versus metapopulation dynamics. *Plant Pathology*, 41:165-179.
- Cheville N.F., Mc Cullough D.R. & L.R. Paulson (1998) — Brucellosis in the Greater Yellowstone Area. National Academy of Sciences, Washington, 188 pp.
- Collectif (2004) — La gestion du sanglier. Des pistes et des outils pour réduire les populations. DER Cnera Cervidés-sanglier, ONCFS, St Benoist, 29 pp.
- Crucière C., Burger C. & M. Gonzague (1998) — Laboratory investigation of the « Massif Vosgien » CFS wild boar outbreak. Proceedings of the meeting « Measures to control classical swine fever in european wild boar », Perugia, Italy, 6-7 April 1998, European commission doc ; IV/7196/98: 93-97.
- Garin-Bastuji B & J. Hars (2001) — La brucellose du porc et du sanglier en France. État des connaissances au 1^{er} juillet 2001. DGAI, 2000. 16 pp
- Godfroid J. (2002) — Brucellosis in wildlife. *Rev. Sci. tech. Off. Int. epiz.*, 21: 2777-286.
- Grenfell B. & J. Harwood (1997) — Metapopulation dynamics of infectious diseases. *Trends in Ecology and Evolution*, 12: 395-399.
- Groscholtz E.D. (1993) — The influence of habitat heterogeneity on host-pathogen populations dynamics. *Oecologia*, 96: 347-353
- Hars J., Rossi S. & X. Pacholek (2001) — Peste porcine classique du sanglier. bilan du suivi épidémiologique du foyer des Vosges du Nord 1992-2001. Rapport ONCFS/DGAI. 23 p.
- Haydon D.T., Cleaveland S., Taylor L.H. & K. Laurenson (2002) — Identifying reservoirs of infection: a conceptual and practical challenge. *Emerging infectious diseases*, 8: 1468-1473.
- Kruse H., Kirkemo A.M. & K. Handeland (2004) — Wildlife as source of zoonotic infections. *Emerging infectious diseases*, 10: 2067-2071.
- Swinton J., Woolhouse M.E.J., Dobson A., Ferroglio E., Guberti V., Grenfell B.T. & J.A.P. Heesterbeek (2002) — Microparasite transmission and persistence. In: Hudson P., Rizzoli A., Grenfell B., Heesterbeek H., eds. *Ecology of wildlife diseases*. Oxford: Oxford University press. pp 83-101.
- Wood S.N. & M.B. Thomas (1996) — Space, time and persistence of virulent pathogens. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 263: 673-680.