



HAL
open science

Etude des facteurs de risque et de pathogénicité et de l'évolution spatio-temporelle de la maladie de l'œdème chez le sanglier (*Sus scrofa*) en Ardèche

Geoffrey Petit

► **To cite this version:**

Geoffrey Petit. Etude des facteurs de risque et de pathogénicité et de l'évolution spatio-temporelle de la maladie de l'œdème chez le sanglier (*Sus scrofa*) en Ardèche. Médecine vétérinaire et santé animale. Université Clermont Auvergne [2017-2020], 2019. Français. NNT : 2019CLFAC036 . tel-02459895

HAL Id: tel-02459895

<https://theses.hal.science/tel-02459895>

Submitted on 29 Jan 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ECOLE DOCTORALE SCIENCES DE LA VIE, SANTE, AGRONOMIE, ENVIRONNEMENT

THESE

présentée à l'Université Clermont Auvergne
pour l'obtention du grade de

DOCTEUR D'UNIVERSITE
Spécialité : Gestion de l'environnement

soutenue le 03 octobre 2019
par

Geoffrey Petit

Etude des facteurs de risque et de pathogénicité et de l'évolution spatio-temporelle de la maladie de l'œdème chez le sanglier (*Sus scrofa*) en Ardèche

Jury composé de

M. David Biron	CR, CNRS, UBP Clermont-Ferrand	Président du jury
Mme Emmanuelle Gilot-Fromont	Pr., VetAgro Sup, Lyon	Rapporteur
Mme Mathilde Paul	DVM, ENVT, Toulouse	Rapporteur
M. Nicolas Rose	DR, ANSES, Ploufragan	Rapporteur
M. Guy-Pierre Martineau	Pr., ENVT, Toulouse	Examineur
M. Anouk Decors	CR, ONCFS, Orléans	Examineur
M. Vladimir Grosbois	Dr., CIRAD, Montpellier	Encadrant
Mme Karine Chalvet-Monfray	Pr., VetAgro Sup, Lyon	Directeur de thèse

Résumé

La maladie de l'œdème est une maladie connue depuis de nombreuses années chez le porc. Les premiers cas recensés dans une population de suidés sauvages sont apparus en 2013 en Ardèche. Un nouveau foyer de cette maladie est ensuite apparu en 2016 dans les Pyrénées-Orientales à la frontière entre la France et l'Espagne. Comprendre les facteurs permettant son apparition ainsi que sa transmission est nécessaire afin d'anticiper de futures mortalités dues à cette maladie. Dans cette thèse, une analyse épidémiologique de cette maladie chez le sanglier a été réalisée. Des clusters de mortalités sont alors apparus et ont permis de mettre en évidence une possible source de contamination unique et récurrente dans le temps. La mise en place d'une nouvelle méthode pour étudier la détectabilité des cadavres de sanglier a souligné la difficulté de retrouver des cadavres de sanglier en forêt. La dernière analyse épidémiologique à partir d'un modèle de type « Spatial point pattern » a mis en avant de possibles facteurs de risque d'apparition et de transmission qui ont ensuite été analysés plus précisément. L'analyse des données issus des tableaux de chasse en Ardèche a été réalisée afin de détecter des variations de la densité et du ratio J/A des populations de sanglier suggérant un stress alimentaire chez le sanglier, un prodrome ou une conséquence de la maladie. Aucun stress alimentaire ne fut détecté lors de cette analyse. Des hypothèses ont pu être émises pour expliquer certaines variations observées : i) la conséquence directe de la maladie, ii) un phénomène environnemental particulier et iii) un événement pathogénique. La piste de l'événement pathogénique a été approfondie avec la découverte du SDRP (syndrome dysgénésique et respiratoire du porc), ce pathogène étant compatible avec une phase d'anorexie chez le sanglier. Les interactions porcs-sangliers, nombreuses en Ardèche, ont été déterminées comme potentiellement responsables du passage de la bactérie entre le compartiment domestique et sauvage. Une étude génétique a également été effectuée pour investiguer le gène alpha-1-fucosyltransferase associé à la sensibilité du porc à la maladie. Tous les sangliers analysés étaient sensibles à la maladie. D'autres analyses complémentaires sont nécessaires afin de comprendre au mieux cette maladie ainsi que les différents facteurs de risque pour l'apparition mais également la transmission.

Mots-clés :

Sanglier, maladie de l'œdème, *Escherichia coli*, interaction porc-sanglier, stress alimentaire, densité, gène FUT1, cluster, spatial point pattern, GIS-MCDA.

Remerciements

Je tiens particulièrement à remercier :

- **Karine Chalvet-Monfray** pour son encadrement durant cette thèse et ses précieux conseils tout du long. Merci encore pour ta bienveillance, ta bonne humeur permanente, ta pédagogie et ton accueil lors de mes visites à Lyon.
- **Vladimir Grosbois** pour son co-encadrement et le temps passé à essayer de comprendre ce qu'il pouvait se passer sur ces sangliers. Merci pour toute la partie statistique et modélisation, sans toi je n'aurais pas pu atteindre tous nos objectifs. Merci également pour ta compassion de mon problème de genou.
- **Guy-Pierre Martineau** pour tous ses conseils avisés (même lorsque tu étais en vacances et que tu prenais sur ton temps personnel pour voler à mon secours) et les différentes relectures des différents chapitres. Merci également pour la mise en contact avec tous les spécialistes du porc.
- **Anouk Decors**, pour avoir montée cette thèse et pour m'avoir fait confiance pour sa réalisation. Merci pour ta confiance et en espérant continuer à travailler ensemble sur la PPA maintenant.
- **Sophie Rossi**, mon mentor, celle qui m'a donné le goût à la recherche et à m'arracher les cheveux pour comprendre le sanglier. En revanche, à cause de toi, je deviens chauve donc je ne sais pas si je dois te remercier finalement.
- **Plus largement à l'USF de l'ONCFS.**
- **Fabrice Etienne** et ses fameux braques allemands ressemblant plus à des setters et épagneuls. Merci pour son professionnalisme et sa qualité de travail qui nous a permis d'avoir des données de qualité. Merci également pour sa présence et sa gentillesse à toute épreuve.
- **Jessy Strehle** pour avoir été présent lorsque Fabrice n'était pas disponible pour les diverses informations dont j'ai eu besoin.
- **A la FDC07 dans son ensemble** pour son financement, leur gentillesse et leur volonté de vouloir comprendre le pourquoi du comment de la maladie de l'œdème.
- **A la FDC48** pour avoir participé à notre étude de la maladie en servant de site témoin.
- **A la FDC66** pour avoir essayé de collaborer avec nous pour la réalisation de certaines analyses.

- **A la FDC34** pour nous avoir fourni gracieusement des prélèvements de leur organothèque et nous permettre d'approfondir la question de la génétique du sanglier.
- **Plus largement à la FNC.**
- **A la team Mucus, Sylvain, Vincent, Sarah, Raph et Arnaud** pour nos soirées m'ayant permis de pouvoir sortir du travail et souffler un peu. Merci à eux
- **A Ferran Jori** pour nos discussions sur le sanglier mais également pour notre fameuse galère à rentrer de mission sous une tempête de neige (chose rare à Montpellier).
- **A tout le bâtiment E** pour leur soutien, leur aide, leur conseil et surtout pour avoir réussi à me supporter durant ces trois longues années pour eux (mais trop courtes pour moi)
- **Au bâtiment G et plus particulièrement Valérie, Armelle, Philippe, Sylvie, Gégé, Vincent, Dominique et Arnaud** pour leur conseil mais également pour les pauses de midi afin de souffler un peu
- **Catherine Richard** pour nos pauses cigarette à 16h, afin de souffler 5 minutes entre deux analyses.
- **Au labo G** pour avoir supporté les fameuses odeurs d'oreilles de sanglier en putréfaction lors de mes extractions d'ADN. Encore désolé
- **A l'unité ASTRE du CIRAD** pour m'avoir accueilli avec bonne humeur, bienveillance
- **A l'unité EPIA de l'INRA**

Je tiens tout particulièrement à remercier mes parents, ma famille et mes amis pour leur encouragement, leur soutien et la force qu'ils ont pu me fournir afin de tenir jusqu'au bout durant ce parcours que fut la thèse.

En revanche, je ne tiens surtout pas à remercier mon super genou qui m'a fait passer une superbe dernière année ponctuée de crises douleurs et qui a été le sujet de nombreuses discussions avec les amis et collègues. Vivement qu'il soit remplacé pour repartir pour de nouvelles aventures auprès de mes amis les sangliers.

Table des matières

Résumé	1
Remerciements	2
Sigles et abréviations.....	12
Glossaire	13
Liste des figures.....	14
Liste des tableaux.....	18
Partie I. Introduction générale et contexte de l'étude	21
Chapitre I: Interactions épidémiologiques faune sauvage – domestique	22
I. Interactions épidémiologiques entre la faune sauvage et la faune domestique.....	22
II. Interactions épidémiologiques sanglier – porc domestique	25
III. Les systèmes de surveillance épidémiologique de la faune sauvage.....	27
Chapitre II: Contexte de l'étude et problématique.....	30
I. Historique de la maladie de l'œdème chez le sanglier.....	30
II. Problématiques et axes de recherche.....	31
Chapitre III: Spécificité de notre étude	33
I. Présentation de nos sites d'études	33
A. L'Ardèche.....	35
B. Les Pyrénées-Orientales	39
C. La Lozère.....	41
D. L'Hérault	43
II. Difficultés rencontrées lors d'une étude épidémiologique dans la faune sauvage	44
A. Les difficultés rencontrées sur le terrain.....	45
B. Les difficultés rencontrées en laboratoire.....	46
C. Les difficultés d'organisation.....	47
III. Un contexte socio-politique particulier en Ardèche	49
Partie II. Synthèse bibliographique	52
Chapitre I: La maladie de l'œdème chez le porc domestique.....	53
I. Introduction.....	53
II. Les bactéries <i>Escherichia coli</i> responsables de la maladie de l'œdème.....	53
A. Les agents étiologiques	53
B. Les facteurs de virulence des bactéries <i>E.coli</i> responsables de la MO	55
1. La shigatoxine Stx2e	55
2. Le fimbriae F18.....	55
3. Les AIDAs (adhesin involved in diffuse adherence).....	56
III. La maladie de l'œdème chez le porc domestique.....	56

A.	L'épidémiologie	56
B.	La pathogénie	57
C.	Les signes cliniques.....	60
D.	Les lésions observables	60
E.	L'immunité.....	61
F.	Le diagnostic de la maladie	63
IV.	Les facteurs de risque.....	63
A.	Une génétique particulière.....	63
B.	L'âge des porcs domestiques	65
C.	L'alimentation.....	65
Chapitre II:	Le sanglier.....	67
I.	Introduction.....	67
a.	La biologie du sanglier	69
A.	Description phénotypique	70
B.	Détermination de l'âge des sangliers	70
C.	Une reproduction saisonnière.....	71
D.	La structure démographique	72
E.	La structure sociale matriarcale	72
F.	Un milieu de vie très varié.....	73
G.	Une espèce omnivore.....	74
II.	Caractères écologiques du sanglier	75
A.	L'état des populations	75
B.	La génétique particulière.....	77
III.	La gestion des populations	77
A.	Les indicateurs du niveau de population.....	78
B.	Le plan de chasse.....	78
C.	L'agrainage	79
IV.	Les interactions porcs-sangliers	79
A.	Les conséquences d'une hybridation porc-sanglier	80
1.	Les caractères phénotypiques d'une hybridation porc-sanglier	80
2.	Une altération du patrimoine génétique	81
3.	Une modification de la sensibilité aux pathogènes.....	82
B.	Les risques sanitaires engendrés.....	82
Partie III.	Etude descriptive de la maladie de l'œdème chez le sanglier.....	88
Chapitre I:	Description clinique de la maladie chez le sanglier.....	89
I.	La bactérie <i>Escherichia coli</i> shigatoxine chez le sanglier.....	89

A.	INTRODUCTION	89
B.	MATERIEL ET METHODE	91
1.	Echantillons	91
2.	Protocoles.....	91
3.	Statistique.....	92
C.	RESULTATS.....	92
1.	SérogroupeS identifiés.....	92
2.	Portage de la bactérie	93
D.	Conclusion	94
II.	Description des signes cliniques et lésions.....	95
A.	Les signes cliniques de la MO	96
B.	Les lésions de la MO	99
III.	Caractérisation des différents cas de mortalité	101
IV.	Les sangliers touchés par la MO	103
A.	L'âge des sangliers atteints par la MO.....	104
1.	INTRODUCTION	104
2.	MATERIEL ET METHODES	104
3.	RESULTATS.....	108
4.	CONCLUSION	117
B.	Phénotype des sangliers suspectés d'être atteint par la MO.....	118
V.	Conclusions.....	121
Chapitre II: Analyse de la distribution des cas		132
I.	Description de la localisation des cas détectés dans l'espace et dans le temps.....	133
A.	INTRODUCTION	133
B.	DESCRIPTION DE LA DISTRIBUTION DES CAS DANS L'ESPACE ET DANS LE TEMPS	134
C.	MATERIEL ET METHODES	136
1.	Données disponibles	136
2.	Méthodes statistiques.....	137
D.	RESULTATS.....	138
1.	Cartographie de l'intensité du processus.....	138
2.	Clusters spatio-temporels	138
E.	CONCLUSION	140
1.	Distribution temporelle des cas	140
2.	Évolution spatio-temporelle de la MO	141
3.	Une ou plusieurs sources de contamination récurrente.....	141
4.	Une diffusion lente de la MO	142

5.	Des zones entre les clusters avec une absence de mortalité ?	142
II.	DéTECTABILITÉ DES CADAVRES EN ARDÈCHE	143
A.	INTRODUCTION	143
B.	MATERIEL ET METHODE	147
1.	GIS-MCDA	147
2.	Évaluation de la structure de pertinence	147
3.	Modélisation cartographique	155
4.	Validation	157
C.	RESULTAT	158
1.	Validation du modèle final	158
2.	Comparaison de la distribution des valeurs de détectabilité des cellules pour le modèle final 161	
3.	Validation des différents facteurs	163
D.	DISCUSSION ET CONCLUSION	168
1.	Validité des cartes d'indice de détectabilité	168
2.	DéTECTABILITÉ DES CARCASSES DE SANGLIER EN ARDÈCHE	169
3.	Amélioration des cartes de détectabilité	170
4.	Adaptation de la méthode à d'autres contextes	171
5.	Perspectives	172
III.	IDENTIFICATION DES FACTEURS ASSOCIÉS À LA DISTRIBUTION SPATIALE DES CAS	172
A.	INTRODUCTION	172
B.	MATERIEL ET METHODE	173
1.	Données disponibles	173
2.	Statistique	174
C.	RESULTATS	175
1.	À l'échelle de l'Ardèche	175
2.	À l'échelle du zoom	180
D.	CONCLUSION	184
1.	Mise en évidence de possible facteur de risque	184
2.	Amélioration	184
IV.	Conclusion	185
Partie IV.	Les facteurs de risque de la maladie de l'œdème chez le sanglier	186
Chapitre I:	Analyse des données issues des tableaux de chasse	187
I.	INTRODUCTION	187
II.	MATERIELS ET METHODES	190
A.	Données disponibles : les carnets de battue	190

B.	Détermination de l'âge des sangliers grâce au poids.....	190
C.	Création de carte de densité à partir des carnets de battue	191
D.	Indice Catch Per Unit Effort (CPUE).....	191
E.	Statistiques.....	191
1.	Variation du ratio J/A	191
2.	Appréciation de l'indice CPUE	192
3.	Comparaison et variation des densités de sanglier.....	192
III.	RESULTATS.....	193
A.	Variation du ratio J/A	193
B.	Appréciation de l'indice CPUE	199
C.	Comparaison des densités de sanglier	200
1.	A l'échelle de l'Europe.....	200
2.	A l'échelle de la France.....	200
3.	A l'échelle du département.....	202
IV.	CONCLUSION ET DISCUSSION.....	207
A.	Stress alimentaire déclencheur de la MO	207
B.	Causes d'apparition de la MO en Ardèche.....	208
C.	Indice CPUE.....	208
D.	Variation de la densité de sanglier	209
E.	La densité de sanglier, un facteur de risque pour la maladie de l'œdème ?	210
Chapitre II: Un événement pathogénique antérieur déclencheur de la maladie de l'œdème ?		212
I.	INTRODUCTION	212
II.	MATERIELS ET METHODES	213
A.	Sélection des maladies à rechercher.....	213
B.	Descriptif des trois maladies recherchées.....	213
C.	Echantillons disponibles	215
D.	Détection d'anticorps dirigés contre le SDRP.....	218
E.	Test ELISA pour la détection d'anticorps dirigés contre la maladie d'Aujeszky	219
F.	Test ELISA pour la détection d'anticorps dirigés contre l'Influenza porcine A	219
III.	RESULTATS.....	219
A.	Sélection des agents pathogènes recherchés	219
B.	Détection des anticorps dirigés contre la maladie d'Aujeszky.....	220
C.	Détection des anticorps dirigés contre l'Influenza porcine A	221
D.	Détection des anticorps dirigés contre le SDRP	221
IV.	CONCLUSION ET DISCUSSION.....	224
A.	Influenza porcine A et Aujeszky	224

B.	Détection des anticorps anti-SDRP	225
1.	Validation des positifs	225
2.	Le SDRP, un indicateur de contact porc domestique sanglier	225
3.	Le SDRP, un candidat potentiel comme événement pathogénique déclencheur de la MO ?	226
4.	D'autres pathogènes compatibles comme candidat potentiel pour un événement pathogénique déclencheur de la MO ?	227
Chapitre III:	De multiples interactions porcs-sangliers	229
I.	INTRODUCTION	229
II.	MATERIELS ET METHODES	230
C.	Echantillonnage	231
1.	Éleveurs porcins.....	231
2.	Chasseurs.....	232
D.	Entretien.....	232
E.	Questionnaire.....	233
F.	Entretiens opportunistes.....	233
G.	Statistiques.....	234
1.	Présence de porcs domestiques en liberté et d'hybrides	234
2.	Mesures de biosécurité dans les élevages porcins	234
3.	Interactions observées par les éleveurs et les chasseurs.....	235
III.	RESULTATS.....	236
A.	Présence de porcs domestiques en liberté et d'hybrides	236
B.	Mesures de biosécurité dans les élevages porcins	239
C.	Interactions observées par les éleveurs et les chasseurs.....	242
IV.	DISCUSSION	245
Partie V.	Les facteurs de pathogénicité	250
Chapitre I:	Polymorphisme du gène <i>alpha-1-fucosyltransferase</i> (FUT1) dans plusieurs populations de sangliers en France et lien avec la MO	251
I.	INTRODUCTION	251
II.	MATERIELS ET METHODES	252
A.	Les échantillons	252
B.	Génotypage	255
C.	Synthèse bibliographique.....	256
D.	Analyse statistique	256
1.	Variations dans les fréquences alléliques et génotypiques dans les populations de sanglier en France.....	256
2.	Variations des fréquences alléliques entre différents types de <i>Sus scrofa</i>	256

III.	RESULTATS.....	257
A.	Le polymorphisme du gène fut1 dans différentes populations de sangliers français (données expérimentales).....	257
B.	Comparaison des fréquences alléliques entre les races de porcs et de sangliers d'origines différentes (synthèse des données de la littérature – annexe)	258
IV.	DISCUSSION	260
A.	La génétique des sangliers compatible avec l'émergence de la maladie de l'œdème ?	260
B.	Différence de la fréquence allélique entre sanglier et porc domestique	261
1.	Fréquence de l'allèle a et domestication du porc	261
2.	Fréquence de l'allèle a et l'interface porc-sanglier en France	263
C.	Fréquence allélique et pression de la chasse sur le sanglier.....	263
D.	Le sanglier, un réservoir potentiel de la bactérie ?.....	264
Chapitre II: La piste de l'hybridation		266
I.	INTRODUCTION	266
II.	MATERIELS ET METHODES	267
A.	Échantillons	267
B.	Recherche des marqueurs d'introgession	267
III.	RESULTAT.....	267
Partie VI. Schéma synthétique, discussions, conclusions et perspectives		268
Chapitre I: Description épidémiologique, clinique et microbiologique de la maladie de l'œdème chez le sanglier		269
I.	Description microbiologique et clinique de la maladie et facteurs de risque individuels de développer la maladie.....	269
II.	Hypothèses issues de la localisation des cas suspects	271
A.	Une source de contamination persistante	271
B.	Une mortalité sous-estimée ?	272
Chapitre II: Facteurs de risque et de pathogénicité.....		273
I.	Le stress alimentaire, élément central du processus pathogénique de la MO.....	273
A.	Causé par des conditions climatiques exceptionnelles.....	274
B.	L'hypothèse d'un évènement pathogénique antérieur en Ardèche.....	275
II.	Une densité de sanglier importante, un facteur de risque ?	276
III.	Des interactions porcs-sangliers importantes.....	278
A.	Un taux de contact important entre le porc et le sanglier	278
B.	Le problème des élevages porcins en Ardèche	280
C.	La présence des porcs de race vietnamienne	281
IV.	Le sanglier, une génétique compatible avec la MO ?.....	283
A.	Le gène FUT1 associé à la MO	283

B. Une hybridation responsable de l'augmentation de la sensibilité ?.....	284
V. Les problèmes rencontrés lors cette étude épidémiologique.	285
Chapitre III: Perspectives et recommandations.....	286
I. Recommandations.....	286
II. Perspectives.....	288
Partie VII. CONCLUSION GENERALE	290
Partie VIII. Bibliographie	291
Partie IX. Annexe	325

Sigles et abréviations

AIC : Critère d'Information d'Akaike

AIDA : Adhesin Involved in Diffuse Adherence

BDF2 : Base de Donnée Forêt 2

CH : Unité de gestion de type « châtaignier »

CLC2012 : Corinne Land Cover 2012

CPUE : Catch Per Unit Effort

CV : Unité de gestion de type « chêne vert »

DDCSPP : Direction Départementale de la Cohésion Sociale et la Protection des Populations

DDT : Direction Départementale des Territoires

E. coli : *Escherichia coli*

ETEC : *Escherichia coli* entérotoxinogène

FDC : Fédération Départementale des Chasseurs

FUT1 : Alpha-(1,2)-fucosyltransférase 1

GDS : Groupement de Défense Sanitaire

MO : Maladie de l'œdème

ONCFS : Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage

P : Unité de gestion de type « pauvre »

PCV2 : Circovirus Porcin de type 2

PO : Pyrénées-Orientales

PWC : colibacillose du post-sevrage

SDRP : Syndrome Dysgénésique et Respiratoire du Porc

STEC : shigatoxine-producing *Escherichia Coli*

UG : Unités de Gestion

Glossaire

Carnets de battue : carnet où différentes informations sont répertoriées pour chaque battue comme le jour de chasse, la commune sur laquelle la battue a eu lieu, le nombre de chasseur présent, le nombre de sangliers prélevés ainsi que leur poids et sexe respectifs.

Facteur de pathogénicité : facteur influençant la capacité d'un pathogène à infecter son hôte. Par exemple, la génétique de l'hôte influençant sur sa sensibilité par rapport à un pathogène est un facteur de pathogénicité.

Facteur de risque : Un **facteur de risque** est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme. Les facteurs de risque les plus importants sont par exemple, le déficit pondéral, les rapports sexuels non protégés, l'hypertension artérielle, la consommation de tabac ou d'alcool, l'eau non potable, l'insuffisance de l'hygiène ou de l'assainissement (source OMS).

Stress alimentaire : Stress provoqué par l'alimentation. Il peut être dû à un changement d'alimentation, un déficit énergétique ou une carence due à l'alimentation.

Spillover : La notion de spillover est lorsqu'une espèce introduite peut transporter avec elle des agents pathogènes capables d'infecter les espèces locales.

Spillback : La notion de spillback correspond à l'amplification de la circulation d'agents pathogènes déjà présents dans la région où une nouvelle espèce est introduite.

Liste des figures

Figure 1. Evolution des prélèvements de sangliers au niveau national de 1973 à 2018³²	26
Figure 2. Localisation de nos sites d'études (en bleu et rouge : départements touchés par la maladie de l'œdème respectivement l'Ardèche et les Pyrénées-Orientales, en orange et vert : départements témoins a priori indemne de maladie de l'œdème respectivement la Lozère et l'Hérault).	35
Figure 3. Localisation des découvertes de cas suspects de maladie de l'œdème en Ardèche depuis 2012.	36
Figure 4. Carte des différentes unités de gestion en Ardèche (Source : FDC07, IGN)	37
Figure 5. Evolution des prélèvements de sanglier en Ardèche de 1973 à 2016 (source : Réseau ongulés sauvages ONCFS/FNC/FDC⁵⁶)	38
Figure 6. Exemple de sangliers "hybrides" observés en Ardèche (source : Nicolas Julien, Strehle Jessy)	39
Figure 7. Carte des Pyrénées-Orientales localisant approximativement la zone touchée par la maladie de l'œdème (ellipse noire : massif des Albères)	40
Figure 8. Evolution des prélèvements de sanglier dans les Pyrénées-Orientales (source : Réseau ongulés sauvages ONCFS/FNC/FDC⁵⁶)	40
Figure 9. Localisation du site témoin en Lozère (en rouge : notre zone témoin)	42
Figure 10. Evolution des prélèvements de sanglier en Lozère de 1973 à 2016 (source : Réseau ongulés sauvages ONCFS/FNC/FDC⁵⁶)	42
Figure 11. Localisation des prélèvements de rate de sanglier dans le département de l'Hérault	43
Figure 12. Nombre de sangliers prélevés à la chasse dans le département de l'Hérault 1973 à 2017 (source : Réseau ongulés sauvages ONCFS/FNC/FDC)	44
Figure 13. Phrases tirées de l'article du journal des chasseurs⁸⁰	51
Figure 14. Aire de répartition du sanglier et des porcs féraux au niveau mondial¹⁷⁴	68
Figure 15. Tableaux de chasse départementaux du sanglier en 2017-2018³²	69
Figure 16. Table de détermination de l'âge du sanglier par l'étude de la dentition¹⁷⁹	71
Figure 17. Nombre de prélèvements tués à la chasse et indemnités des dégâts de sanglier en France depuis 1970 (rouge : nombre de prélèvement, vert : indemnité aux agriculteurs à la suite de dégâts de sangliers)²⁰³	75
Figure 18. Exemple de sanglier hybride prélevé en Ardèche (source : Mr Jean-Pierre Ayglon, commune de Sablière)	80
Figure 19. Distribution des bactéries shigatoxines chez des sangliers suspectés d'être atteint par la MO	92
Figure 20. Echantillonnage en Ardèche pour l'étude des facteurs de virulence	93
Figure 21. Pourcentage des sangliers retrouvés vivants et morts suspectés d'être atteint par la maladie de l'œdème (n = 196)	96
Figure 22. Traces de pédalage autour d'un sanglier retrouvé mort (source : Fabrice Etienne, FDC07)	98
Figure 23. Trace de morsure au niveau de la langue (source : Fabrice Etienne, FDC07)	98
Figure 24. Œdème palpébral chez un sanglier (source : Fabrice Etienne, FDC07)	100
Figure 25. Œdème intestinal chez le sanglier (source : Fabrice Etienne, FDC07)	100
Figure 26. Exemple de courbe de densité de poids afin de déterminer le poids seuil des sangliers de 1 an	111
Figure 27. ACP des unités de gestion par le ratio J/A (CH : châtaignier, CV : chêne vert, P : pauvre)	112
Figure 28. Dendrogramme de la classification ascendante hiérarchique des sorties de l'ACP	113
Figure 29. Ratio Jeune / Adulte des sangliers suspectés d'être atteint par la MO en 2013 et 2014	115
Figure 30. Ratio Jeune / Adulte des sangliers suspectés d'être atteint par la MO en 2015	116

Figure 31. Ratio Jeune / Adulte de sangliers suspectés d'être atteint par la MO en Ardèche	116
Figure 32. Sanglier suspecté d'être atteint par la MO avec un phénotype anormal (corps cylindrique = signe d'une hybridation porc-sanglier)	119
Figure 33. Couche de graisse anormale (signe d'une hybridation porc-sanglier) sur des prélèvements auriculaires de sangliers suspectés d'être atteint par la MO	119
Figure 34. Exemple de taches au niveau du pelage (signe d'hybridation) sur un sanglier suspecté d'être atteint par la MO	120
Figure 35. Exemple de taches au niveau du pelage (signe d'hybridation porc-sanglier) sur un sanglier suspecté d'être atteint par la MO	120
Figure 36. Carte des localisations de cas suspects de maladie de l'œdème durant les années 2013/2014, 2014/2015 et 2015/2016 (VIB : Vals-les-Bains, SSdM : Saint-Sauveur-de-Montagut, SCIS : Saint-Cierge-la-Serre, SAA : Saint-Alban-Auriolles, Pl : Planzolles)	135
Figure 37. Carte des cas suspects de la maladie de l'œdème en Ardèche de 2013 à 2017	135
Figure 38. Courbe épidémiologique des mortalités dues à la maladie de l'œdème en Ardèche	136
Figure 39. Localisation des différentes mortalités de sanglier en Ardèche (toutes causes confondues)	137
Figure 40. Clusters spatiaux des cas de mortalité de sanglier en Ardèche durant les années de 2013 à 2015	138
Figure 41. Clusters spatio-temporels de mortalité de sanglier en Ardèche de 2013 à 2016	139
Figure 42. Proportion des âges des sangliers (déterminé par la dentition) prélevés à la chasse en Ardèche durant les saisons de chasse 2014-2015 et 2015-2016	140
Figure 43. Exemple de raster pour une couche de donnée spatiale (ici, raster des différents types de cours d'eau)	152
Figure 44. Localisation des deux zones en Ardèche	157
Figure 45. Superposition du modèle final estivale et des carcasses de sangliers découvertes durant la saison estivale. (en bleu, position des différentes carcasses de sanglier)	158
Figure 46. Superposition du modèle final pendant la saison de chasse et des carcasses de sangliers découvertes durant la saison de chasse. (en bleu, position des différentes carcasses de sanglier) ..	159
Figure 47. Déteçtabilité des carcasses de sanglier sur la zone A durant la saison estivale	159
Figure 48. Déteçtabilité des carcasses de sanglier sur la zone A durant la saison de chasse	160
Figure 49. Déteçtabilité des carcasses de sanglier sur la zone B durant la saison estivale	160
Figure 50. Déteçtabilité des carcasses de sanglier sur la zone B durant la saison de chasse	161
Figure 51. Distribution des valeurs de déteçtabilité des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster final et pour la saison estivale (bleu : cellules avec une forte déteçtabilité, vert : cellules avec une déteçtabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible déteçtabilité)	162
Figure 52. Distribution des valeurs de déteçtabilité des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster final et pour la saison de chasse (bleu : cellules avec une forte déteçtabilité, vert : cellules avec une déteçtabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible déteçtabilité)	163
Figure 53. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre vs celles des cellules sans cadavres pour le raster type de végétation (bleu : cellules avec une forte déteçtabilité, vert : cellules avec une déteçtabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible déteçtabilité)	164
Figure 54. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre vs celles des cellules sans cadavres pour le raster présence de route (bleu : cellules avec une forte déteçtabilité, vert : cellules avec une déteçtabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible déteçtabilité)	164
Figure 55. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster présence d'habitation (bleu : cellules avec une forte	

détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)	165
Figure 56. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster présence de chemins de randonnée (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)	166
Figure 57. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster présence de cours d'eau (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)	166
Figure 58. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster fréquentation par les ramasseurs de champignon (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)	167
Figure 59. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster fréquentation par les chasseurs (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)	167
Figure 60. Densité de sanglier associé à la localisation des cas à l'échelle de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO).....	176
Figure 61. Proximité des élevages porcins associé à la localisation des cas à l'échelle de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO).....	176
Figure 62. Nombre de porcs élevés en plein air (résolution à l'échelle de la commune) associé à la localisation des cas à l'échelle de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO)	177
Figure 63. Présence de zones agricoles (zones agricoles présentes : jaune, pas de zones agricoles : bleu) associé à la localisation des cas à l'échelle de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO)	178
Figure 64. Prédications de l'intensité du processus de Poisson du modèle final à l'échelle de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO).....	180
Figure 65. Densité de sanglier associé à la localisation des cas à l'échelle du zoom de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO).....	182
Figure 66. Proximité des élevages associé à la localisation des cas à l'échelle du zoom de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO).....	182
Figure 67. Prédications de l'intensité du processus de Poisson du modèle final à l'échelle du zoom de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO)	183
Figure 68. Impact des conditions environnementales sur le ratio Jeune / Adulte	188
Figure 69. Variation du ratio Jeune / Adulte par unité de gestion en fonction de l'année 2006-2016 (UG : unité de gestion, CH : UG constituée principalement de châtaignier, CV : UG constituée principalement de chêne vert, P : UG dites « pauvre »)	197
Figure 70. Variations entre le ratio Jeune / adulte observé et le ratio Jeune / adulte prédit par le modèle (graphe des résidus)	198
Figure 71. Comparaison des cartes de densité de sanglier entre celles créées par Clément Callenge à partir d'une modélisation complète des carnets de battue et celles créées à partir de l'indice CPUE..	199
Figure 72. Densité des sangliers à l'échelle de l'Europe (source ²⁰⁴)	200
Figure 73. Nombre de sangliers tués par année et par département en France (source ^{320,321}).....	201
Figure 74. Nombre de sangliers tués en France en 2015 par département (source ³²²)	201
Figure 75. Variation de l'indice CPUE par unité de gestion en fonction de l'année 2006-2016 (UG : unité de gestion, CH : UG constituée principalement de châtaignier, CV : UG constituée principalement de chêne vert, P : UG dites « pauvre »)	205

Figure 76. Différence entre l'indice CPUE observé et l'indice CPUE prédit par le modèle Mod4 (graphe des résidus du modèle Mod4)	206
Figure 77. Origine des différents prélèvements pour le département de l'Ardèche (A : maladie d'Aujeszky et Influenza porcine A, B : pour le SDRP, en bleu : provenant de sanglier prélevé à la chasse, en rouge : provenant de sanglier suspecté d'être atteint par la MO)	217
Figure 78. Origine des différents prélèvements provenant de sangliers prélevés à la chasse pour le département des Pyrénées-Orientales (A : maladie d'Aujeszky et Influenza porcine A, B : SDRP)	218
Figure 79. Origine des différents prélèvements provenant de sangliers prélevés à la chasse pour le département de Lozère	218
Figure 80. Localisation des sites de prélèvements pour les échantillons positifs au SDRP	223
Figure 81. Communes sur lesquels un élevage porcine a été interrogé	231
Figure 82. Communes sur lesquels un chasseur a été enquêté	232
Figure 83. Présence reportée de porcs vietnamiens en liberté en Ardèche pendant les 10 dernières années	236
Figure 84. Carte de présence de porcs domestiques (autres races) en liberté reportée en Ardèche depuis 10 ans	237
Figure 85. Présence de sangliers hybrides en Ardèche depuis 10 ans	238
Figure 86. Pourcentage des élevages faisant partis de chaque catégorie pour la biosécurité au niveau des clôtures	239
Figure 87. Comparaison des mesures de biosécurité autres que les clôtures entre les élevages dans la zone MO et ceux hors de cette zone	240
Figure 88. Proportion des élevages faisant partis des différentes catégories de biosécurité autre que celle sur la mise en place de clôtures réglementaires	241
Figure 89. Type d'interactions entre porcs et sangliers observés par les éleveurs dans la zone MO et hors de cette zone	243
Figure 90. Interactions entre les porcs et les sangliers observés par les chasseurs dans la zone MO et hors de la zone MO	244
Figure 91. Sanglier prélevé à la chasse en Ardèche dans la zone MO (source : Fabrice Etienne)	247
Figure 92. Exemple de sangliers hybrides abattus par les lieutenants de louveterie en Ardèche (source : Julien Nicolas)	247
Figure 93. Localisation des quatre départements français échantillonnés. En bleu : Ardèche, en orange : Lozère, en vert : Hérault, en rouge : Pyrénées-Orientales	252
Figure 94. Localisation des sources d'échantillon en Ardèche	253
Figure 95. Localisation des sources des échantillons dans les Pyrénées-Orientales	254
Figure 96. Localisation des prélèvements pour la Lozère	254
Figure 97. Localisations des prélèvements pour l'Hérault	255
Figure 98. Résumé du stress alimentaire dans les Pyrénées-Orientales	275
Figure 99. Porc vietnamien et porc vietnamien de phénotype nature (source³⁷⁷)	282

Liste des tableaux

Tableau 1. Récapitulatif des sites utilisés suivant l'analyse	34
Tableau 2. Pourcentage de descendance à n chromosome suivant les différents accouplements possibles	81
Tableau 3. Exemple de pathogènes transmissibles entre porc domestique et sanglier	84
Tableau 4. Nombre de prélèvements (contenu digestif et nœuds lymphatiques mésentériques) issus de sangliers suspectés d'être atteint par MO de 2013 à 2016	91
Tableau 5. Signes cliniques observés chez les sangliers atteints par la maladie de l'œdème	97
Tableau 6. Lésions cliniques de la maladie de l'œdème observés chez le sanglier	99
Tableau 7. Nombre de carcasses positives pour chaque catégorie et chaque critère	103
Tableau 8. Catégories d'âge déterminées par l'étude de la dentition (aucun sanglier apparait dans deux catégories d'âge différentes)	109
Tableau 9. Nombre de sanglier par catégories d'âge déterminé par le pelage	109
Tableau 10. Catégorisation des unités de gestion en Ardèche (en bleu, unité de gestion dite « pauvre P », en vert « chêne vert CV », en orange « châtaignier CH »)	110
Tableau 11. Poids seuil des sangliers d'un an	111
Tableau 12. Nombre de sanglier suspectés d'être atteint par la MO par catégorie d'âge	113
Tableau 13. Tableau des correspondances entre les cas décrits en élevage porcin et les sangliers ardéchois^{48,81}	121
Tableau 14. Questions que posent l'émergence de la Mo chez le sanglier ainsi que les hypothèses et méthodes mises en œuvre pour répondre à celles-ci	124
Tableau 15. Type d'impact des différents facteurs	150
Tableau 16. Poids des différents facteurs influant la détectabilité de cadavre	151
Tableau 17. Données spatiales disponibles	152
Tableau 18. Résultat du modèle total des facteurs associés à la localisation des cas pour l'Ardèche	175
Tableau 19. Résultat du modèle final des facteurs associés à la localisation des cas pour l'Ardèche	179
Tableau 20. Résultat du modèle total des facteurs associés à la localisation des cas pour le zoom de l'Ardèche	181
Tableau 21. Résultat du modèle final des facteurs associés à la localisation des cas pour le zoom de l'Ardèche	183
Tableau 22. Modèles envisagés pour expliquer les variations du ratio Jeune / Adulte (Np : nombre de paramètre)	194
Tableau 23. Analyse de la vraisemblance pour le modèle retenu Mod4	196
Tableau 24. Modèles envisagés pour expliquer les variations de l'indice CPUE (Np : nombre de paramètre)	203
Tableau 25. Analyse de la vraisemblance pour le modèle linéaire retenu Mod4	204
Tableau 26. Caractéristiques principales du syndrome dysgénésique et respiratoire du porc (SDRP), de la maladie d'Aujeszky et de l'Influenza porcin A	213
Tableau 27. Détails des échantillons	216
Tableau 28. Résultats de la détection d'anticorps dirigés contre la maladie d'Aujeszky	220
Tableau 29. Résultats de la détection d'anticorps dirigés contre l'Influenza porcin A	221
Tableau 30. Résultats de la détection d'anticorps dirigés contre le SDRP	222
Tableau 31. Densités optiques des trois échantillons positifs au test ELISA commercial	223
Tableau 32. Résultats de présence de porcs en liberté et de sangliers hybrides	238
Tableau 33. Résumé des différentes mesures de biosécurité déployées dans les élevages	241

Tableau 34. Types d'interactions observées par les éleveurs et les chasseurs des deux zones	244
Tableau 35. Fréquences alléliques et génotypiques du gène FUT1 dans différentes populations de sanglier en France.....	257
Tableau 36. Fréquences alléliques du gène FUT1 pour les porcs et les races de sangliers sauvages d'origines différentes.....	258
Tableau 37. Résultats du modèle GLM	259
Tableau 38. Résultats du test post-hoc.....	259
Tableau 39. Echantillons disponibles	267

L'explosion démographique du sanglier (*Sus scrofa scrofa*) en France et l'augmentation des élevages de porc domestique (*Sus scrofa domesticus*) de plein air augmentent le risque de contacts entre les compartiments sauvage et domestique. L'accroissement des contacts et le fait que sanglier et porc appartiennent à la même espèce favorisent l'échange d'agents infectieux. L'étude de la circulation des agents infectieux à enjeu économique dans le compartiment sauvage est primordiale pour assurer la sécurité sanitaire des élevages porcins, le sanglier peut en effet servir de réservoir à de nombreux agents infectieux transmissibles au porc domestique.

L'apparition de la maladie de l'œdème (MO) chez le sanglier en Ardèche a été une surprise. En effet, il s'agit des premiers cas mondiaux de MO rapportés dans une population de suidés sauvages. Les travaux présentés dans ce manuscrit ont pour objectif d'aider la compréhension des mécanismes d'émergence de cette maladie chez le sanglier en France, à travers l'étude de l'évolution spatio-temporelle de cette maladie chez le sanglier, des facteurs de risque de développement de la maladie et des facteurs de pathogénicité.

Dans la première partie du manuscrit, une synthèse bibliographique sera présentée et fera d'une part le point sur les connaissances existantes sur la MO et traitera d'autre part de la biologie et de l'écologie du sanglier. Une partie sera consacrée à l'épidémiologie descriptive de cette maladie chez le sanglier. Deux autres parties seront dédiées respectivement aux facteurs de risque de développement de la maladie (densité de sanglier, stress alimentaire, interactions porcs-sangliers) et aux facteurs de pathogénicité (plus particulièrement la sensibilité génétique des sangliers).

Partie I. Introduction générale et contexte de l'étude

Dans cette introduction, nous discuterons d'abord des interactions épidémiologiques qui existent entre la faune sauvage et la faune domestique puis nous nous concentrerons sur les interactions décrites entre le sanglier et le porc domestique. Nous détaillerons ensuite le contexte de notre étude avec un rappel de l'histoire de cette maladie chez le sanglier et nous décrirons notre problématique de recherche. Puis nous montrerons la spécificité de notre étude en présentant nos sites d'étude et les outils utilisés pour contourner les problèmes fréquemment rencontrés lorsque l'on travaille avec la faune sauvage d'une part et dans un contexte de maladie émergente d'autre part. Nous détaillerons enfin le contexte de crise socio-politique induit par l'émergence d'une maladie nouvelle.

Chapitre I: Interactions épidémiologiques faune sauvage – domestique

Dans ce chapitre, nous décrivons les interactions épidémiologiques à l'interface entre les faunes sauvage et domestique. Nous nous concentrerons ensuite sur les interactions épidémiologiques qui existent entre les deux sous-espèces de l'espèce *Sus scrofa*, le sanglier : *Sus scrofa scrofa* et le porc domestique *Sus scrofa domesticus*.

I. Interactions épidémiologiques entre la faune sauvage et la faune domestique

Des spécificités d'espèces sensibles et réceptrices sont souvent décrites pour les agents infectieux mais il arrive que certaines barrières d'espèce soient franchies ou bien que l'expression clinique ou épidémiologique d'un agent infectieux évolue chez une espèce. Lorsqu'un agent infectieux acquiert la capacité d'infecter un nouvel hôte, on parle alors de maladie émergente. Elle peut être liée au franchissement de barrière écologique conduisant à une exposition nouvelle de l'espèce, au franchissement de barrière d'espèce si l'espèce hôte acquiert des facteurs de sensibilité par ou si l'agent infectieux acquiert des facteurs de virulence. Dans ce cas, l'introduction d'un agent infectieux pathogène dans une population naïve, isolée ou fragmentées en particulier, peut provoquer des épizooties aux effets populationnels dévastateurs. En 2015, 200 000 antilopes Saïga (*Saiga tatarica*) sont mortes en trois semaines au Kazakhstan suite à une épidémie de *Pasteurella multocida* de type b¹. Pour qu'il y ait transmission et maintien de l'agent infectieux dans la population, il faut un contact direct ou indirect entre l'agent infectieux et l'hôte, infection de l'hôte, multiplication de l'agent infectieux et excrétion².

La transmission d'agents infectieux entre les compartiments domestique et sauvage s'effectue dans le sens domestique-sauvage mais également dans le sens sauvage-domestique³. Les modes de transmission décrits sont les contacts directs, indirects *via* les

fèces ou la salive par exemple, les vecteurs ou les aérosols⁴. Différents facteurs influent sur cette transmission et en particulier sur le taux de contact interspécifique :

- i) **Les pratiques d'élevage** : Depuis les années 1990, les populations d'animaux de rente augmentent et avec elles les surfaces dédiées aux élevages. En Europe, l'opinion publique est en faveur de pratiques agricoles respectueuses de l'environnement ce qui a favorisé l'essor de l'agriculture biologique. Les pratiques d'élevages extensifs de l'agriculture biologique facilitent les contacts entre bétail et faune sauvage^{3,5}. Les pâturages sont en effet les endroits où le taux de transmission de maladies infectieuses est le plus élevé. Le pastoralisme en montagne évolue également, avec des prairies alpines parfois surpeuplées favorisant la probabilité de contacts avec la faune sauvage³.

Par ailleurs, les troupeaux sont transportés de nos jours par camion-bétail, ce qui permet le transport sur de longues distances (échanges commerciaux intra et inter continentaux) d'un plus grand nombre d'animaux^{3,5}. Ces mouvements d'animaux peuvent favoriser l'introduction dans un pays ou sur un territoire de nouveaux agents infectieux.

- ii) **Les pratiques cynégétiques** : Les chasseurs peuvent jouer un rôle important dans la transmission d'agent infectieux entre la faune sauvage et domestique. Certaines pratiques comme le nourrissage, la régulation voire l'extinction de populations de prédateurs, les tirs sélectifs favorisent l'augmentation des populations d'animaux chassables et l'agrégation des animaux. L'augmentation des populations d'animaux sauvages constitue un facteur de risque de contact entre animaux sauvage et domestiques. Le transport et le lâcher dans la nature d'espèces d'intérêt cynégétique issus d'élevages ou de populations naturelles provenant d'autres régions^{3,5} est également une pratique à risque en l'absence de garanties sanitaires préalable au lâcher. Nous pouvons citer comme exemple l'apparition de la peste porcine africaine en Belgique où l'hypothèse majeure pour l'émergence de cette maladie est l'importation de sangliers provenant de zones contaminées par ce pathogène⁶.

- iii) **Le changement climatique** : l'augmentation de la température continue depuis la moitié du vingtième siècle induit un changement dans les écosystèmes. La répartition des espèces, leur abondance et les cycles saisonniers sont alors affectés. Le réchauffement climatique va donc favoriser l'apparition des maladies transmises par des vecteurs, la présence de ces vecteurs étant favorisé par la hausse des températures³.
- iv) **L'écologie des espèces**: la transmission de pathogène ne sera pas la même selon que les animaux sont grégaires ou solitaires³, selon leur utilisation de l'espace, le dérangement, etc.

Il existe de nombreux exemples d'agents infectieux de nature très variée (virus, bactéries et parasites) échangés entre la faune domestique et sauvage. Le buffle africain (*Syncerus caffer*) peut par exemple transmettre la fièvre aphteuse aux bovins domestiques africains. Le buffle est un porteur sain de ce virus qui provoque des pertes économiques importantes pour la filière agricole mais aussi des mortalités au niveau des jeunes bovins par un phénomène de spillback vers les bovins^{7,8}. Une seconde maladie représente bien ces interactions en Europe : la tuberculose bovine. En effet, la transmission de celle-ci résulte d'interactions entre plusieurs espèces de la faune sauvage et domestique, le mécanisme de transmission changeant par ailleurs suivant les espèces présentes. Les différentes espèces touchées par cette maladie sont le sanglier (*Sus scrofa*), le cerf (*Cervus ephalus*) et le blaireau (*Meles meles*) pour le compartiment sauvage et les bovins pour le compartiment domestique. La notion de spillover est mise en évidence pour cette maladie lorsque des animaux domestiques infectés vont infectés à leur tour des animaux de la faune sauvage alors que la notion de spillback est mise en évidence lorsque les animaux de la faune sauvage vont augmenter la circulation de cette bactérie chez les animaux domestiques. Les différents facteurs conduisant à la création d'un réservoir dans la faune sauvage pour cette maladie sont l'explosion démographique du sanglier, l'augmentation des interactions sauvages-domestiques et la baisse des prophylaxies domestiques⁹⁻¹¹. Cette maladie a un lourd impact sur les élevages ainsi que sur la faune sauvage puisqu'en cas de détection, elle entraîne un abattage préventif des animaux susceptibles d'avoir été en contact avec les animaux infectés (exemple d'un parc de chasse en champagne¹²). De nombreux autres exemples de maladies à l'interface de la faune sauvage et domestique existent notamment en France avec la *Brucella melitensis* biovar 3 entre les

bovins et les bouquetins (*Capra ibex*) du Bargy^{13,14}, la fièvre catarrhale ovine chez les ongulés sauvages et les ovins en France¹⁵ ou la grippe aviaire impactant les oiseaux sauvages mais aussi ceux de productions agricoles^{16,17}.

II. Interactions épidémiologiques sanglier – porc domestique

L'explosion de la population de sanglier en France¹⁸ (figure 1) et l'évolution des pratiques d'élevage de porcs de plein air en France¹⁹ ont augmenté les risques de transmission d'agents infectieux entre le sanglier et le porc domestique^{20,21}. L'émergence et la réémergence de maladies à l'interface de ces deux compartiments de la même espèce en attestent²².

Certaines maladies partagées par le porc et le sanglier doivent être notifiées à l'organisme mondiale de la santé animale (OIE). En 2019, ces maladies sont la maladie d'Aujeszky, l'encéphalite à virus Nipah, le *Taenia solium*, la peste porcine africaine, la trichinellose, *Brucella suis*, la peste porcine classique et le syndrome dysgénésique et respiratoire du porc (SDRP)²³. Ces maladies sont surveillées soit du fait de leur impact économique sur la filière porcine (la peste porcine classique²⁴, la peste porcine africaine²⁵, la maladie d'Aujeszky^{26,27}, le syndrome dysgénésique et respiratoire du porc²⁸) soit parce qu'elles représentent un danger pour l'homme (*Brucella suis* biovar²⁹, *Trichinella* spp.³⁰ et *Taenia* spp.³¹). Les épidémies actuelles de peste porcine africaine au niveau mondial reflètent ces différentes interactions. En Afrique, les interactions se situent entre les suidés sauvages de l'espèce phacochère (*Phacochoerus africanus*) et porc domestique alors qu'en Asie et Europe entre sanglier et porc domestique.

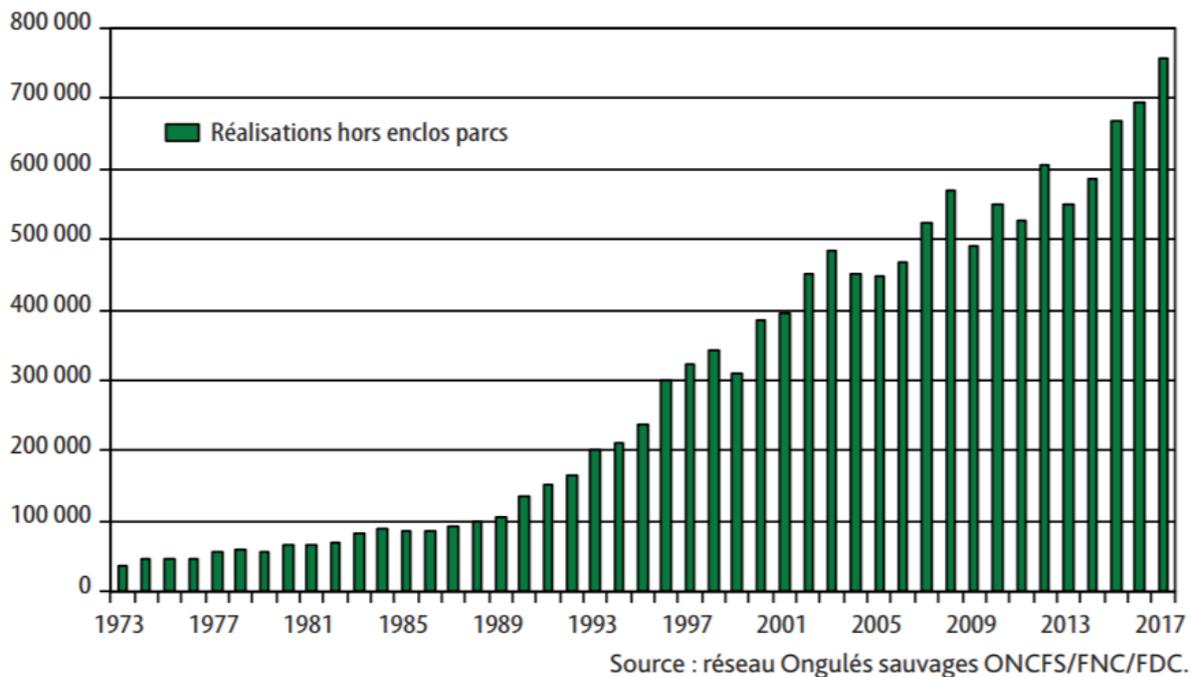


Figure 1. Evolution des prélèvements de sangliers au niveau national de 1973 à 2018³²

Ces maladies peuvent se transmettre par différents mécanismes. La maladie d'Aujeszky peut se transmettre lors de contact direct mais également indirect. En effet, ce virus peut être transmis par la voie oro-nasale (aérosol et sécrétion nasal) mais également génitale (accouplement)^{33,34}. La France les élevages porcins étant déclarés indemnes de la maladie d'Aujeszky depuis 2010³⁵, les sangliers peuvent transmettre cette maladie aux porcs domestiques lors d'accouplement mais également sur les places communes d'alimentation par les sécrétions nasales. Le SDRP est transmis lors de contact indirect (aérosol, fèces, semence ou vecteur) dans le sens porc domestique – sanglier^{36,36-39}. Ce virus infecte les sangliers uniquement dans des secteurs à forte densité d'élevages de porc plein air ce qui nécessite un fort taux de contact entre porc domestique et sanglier pour infecter les sangliers^{40,41}. La peste porcine classique est transmise par la salive, les fèces, les sécrétions nasales ou l'urine⁴² ; la peste porcine africaine par les tiques molles dans son cycle africain, les liquides corporels ou tissus des suidés infectés ou par contact direct^{25,43,44} ; le virus de l'hépatite E par contact direct ou environnement contaminé^{45,46}.

La MO est un autre exemple de maladie décrite à la fois dans les compartiments sauvage et domestique. Il s'agit d'une maladie reconnue chez le porc domestique depuis 1938⁴⁷ mais

inconnue jusqu'en 2013 dans les populations de suidés sauvages⁴⁸, l'émergence de cette maladie chez un nouvel hôte, le sanglier, pose de nombreuses questions sur la présence de l'agent infectieux dans les populations sauvages et les mécanismes qui ont conduit au développement d'une maladie. Comment les bactéries responsables de la MO ont-elles pu infecter le sanglier et se maintenir dans la population ? Ont-elles subi une mutation pour infecter le sanglier ou est-ce que le sanglier a subi une modification de sa sensibilité vis-à-vis de ces bactéries ? Est-ce que la fréquence des contacts entre sangliers et porcs domestiques a augmenté et entraîné une exposition accrue du sanglier à ces bactéries ?

III. Les systèmes de surveillance épidémiologique de la faune sauvage

Les agents pathogènes exotiques peuvent être partagés par la faune sauvage, les animaux domestiques et l'Homme, leur détection représente alors un enjeu de santé publique et un enjeu économique pour les filières élevage. C'est le cas par exemple des virus de l'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP), de la tuberculose ou de la brucellose. Dans certains cas, les espèces sauvages n'ont pas un rôle épidémiologique majeur, mais peuvent servir de sentinelles pour les maladies des animaux domestiques. Une vigilance efficace exercée sur la faune sauvage permet ainsi de concourir à la détection précoce de l'introduction d'un agent pathogène exotique et de maîtriser le risque de diffusion vers le compartiment domestique ou humain, donc de réduire les coûts sociaux, économiques, écologiques et sur la santé humaine.

La « surveillance événementielle » est une surveillance généraliste et continue qui repose sur la détection de signaux de mortalité/morbidité anormaux, sans présumer de l'étiologie. La mise en évidence d'un agent pathogène ne résulte pas d'un dépistage systématique mais d'une démarche diagnostique pour déterminer les processus ayant abouti à la mort des animaux⁴⁹.

Ce mode de vigilance exploratoire permet de dresser un inventaire des maladies de la faune et de détecter l'apparition de nouvelles maladies, dont certaines sont exotiques. Il permet également d'acquérir des connaissances sur l'expression épidémiologique, clinique et lésionnelle des agents pathogènes dans la faune sauvage et de détecter un éventuel

changement d'expression épidémiologique ou d'expression clinique (par ex. : première déclaration d'épizootie de tularémie chez le Lièvre d'Europe en France en 2010⁵⁰; différence de virulence entre le RHDV (Rabbit haemorrhagic disease virus) et le RHDV2 dans les populations de lapins de garenne *Oryctolagus cuniculi*⁵¹). Il permet enfin de suivre la diffusion spatio-temporelle de la maladie, si son expression clinique reste stable au cours du temps. Il est particulièrement pertinent pour détecter une maladie exotique, émergente ou rare, dont l'impact en termes de morbidité/mortalité est supposé important sur les espèces sauvages (ex : pestes porcines et aviaires).

En France, il existe plusieurs dispositifs complémentaires de surveillance événementielle de la faune sauvage, en particulier :

- Le réseau SAGIR, réseau déployé depuis 1986 dans son organisation actuelle, qui collecte majoritairement des mammifères terrestres et oiseaux sauvages, morts ou non viables, et dont la couverture est nationale (hors parcs nationaux) mais qui concerne plutôt les zones rurales et particulièrement les espèces d'intérêt cynégétiques, l'examen initial des carcasses des gibiers chassés par les chasseurs rendu obligatoire pour le gibier mis sur le marché aussi bien par des filières nationales, - l'examen initial est alors suivi d'une estampille vétérinaire - que par des filières plus courtes (commerce de détail, repas de chasse et repas associatifs) ; c'est l'arrêté ministériel du 18 décembre 2009 relatif aux règles sanitaires applicables aux produits d'origine animale et aux denrées alimentaires en contenant qui encadre cet examen initial.
- Le réseau des vétérinaires praticiens et des centres de sauvegarde qui sont appelés à examiner des animaux sauvages malades ou morts⁵² et des chiens de chasse ayant pu contracter des maladies au contact de la faune sauvage ou dans l'environnement.
- La surveillance exercée au sein des parcs nationaux et des réserves.
- La surveillance des mortalités de chiroptères pour le diagnostic de la rage.
- Les réseaux impliquant des associations de protection de la nature, comme Vigilance Poison (piloté par la Ligue de protection des oiseaux (LPO)) ou le réseau de surveillance de la mortalité anormale des chiroptères.

- Le réseau national d'échouage, spécialisé dans les mammifères et tortues marins coordonné par le Centre de recherche sur les mammifères marins (CRMM) sous la tutelle du ministère chargé de l'Environnement.

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 un service de proximité, les laboratoires départementaux d'analyses vétérinaires, et les laboratoires spécialisés et de référence⁵³. Il constitue un réseau de surveillance événementielle généraliste, national (y compris en outre-mer : Martinique), dont les pressions d'observation et de collecte peuvent être modulées en fonction des besoins. L'échantillonnage -qui peut donc être qualifié d'échantillonnage de commodité ou de convenance- est non contrôlé puisqu'il repose sur la facilité d'obtention de l'échantillon (accessibilité des cadavres d'animaux) et sur le volontariat d'observateurs, plutôt que sur la maîtrise statistique du processus d'échantillonnage. Ce type d'échantillonnage a été retenu car il ne présente pratiquement aucune contrainte pour un réseau de type participatif⁵⁴.

L'intérêt de ce réseau est sa couverture spatiale, la diversité des espèces surveillées et la bonne représentation de certaines espèces d'intérêt cynégétique, ayant toutes les qualités pour servir de sentinelles : espèces abondantes, ayant une large répartition territoriale, pour lesquelles il existe une bonne connaissance de leur biologie et de leur aire de répartition⁴⁹.

Dans son fonctionnement généraliste, le processus d'échantillonnage n'est pas standardisé, il repose sur la détection et la déclaration d'événements de mortalité anormaux à dire d'expert ; la pression d'observation (fonction du nombre d'observateurs et du temps passé sur le terrain) n'est ni homogène, ni quantifiée entre les départements. Par ailleurs, la sélection des individus est soumise à une série de filtres non standardisés, qui sont autant de sources de forces sélectives (et donc de biais) entrant en jeu dans la constitution de l'échantillon. De ce fait, il n'est pas possible de comparer des niveaux de mortalité entre départements, mais il est possible d'interpréter une variation locale de l'intensité de la mortalité comme un indicateur d'événements de mortalité dite « anormale »⁴⁹.

Sur une période définie et avec un objectif de vigilance ciblant un agent pathogène particulier, connu et d'intérêt majeur, le processus d'échantillonnage du réseau SAGIR peut être harmonisé, renforcé et basé sur le risque. Cette surveillance événementielle « renforcée » s'apparente alors à la surveillance programmée dans la mesure où elle vise à analyser un échantillon suffisant d'animaux morts ou malades pour détecter un agent pathogène ou son expression clinique⁴⁹.

Lors de l'épisode de la MO en 2013 en Ardèche, une mortalité anormale d'une dizaine de sangliers en quinze jours sur une même commune a été signalé par le réseau SAGIR ce qui a permis de mettre en place une surveillance événementielle renforcée de la mortalité de sangliers en Ardèche.

Chapitre II: Contexte de l'étude et problématique

Dans ce chapitre, nous débuterons par l'historique de la MO en Ardèche puis nous décrirons notre problématique et nos axes de recherche.

I. Historique de la maladie de l'œdème chez le sanglier

En 2012, une mortalité suspecte de sangliers a été détectée par la fédération des chasseurs de l'Ardèche (18 sangliers sur les communes de Vals-les-Bains et environnantes). Une intoxication avait été évoquée à ce moment-là. Cependant, vu les lésions et les signes cliniques rapportés (épanchement séro-hémorragique, perte de la distance de fuite, ataxie), il pourrait s'agir d'une mortalité due à la MO. Par manque d'échantillons conservatoires, cette hypothèse diagnostique n'a pu être posée rétrospectivement.

En 2013, une mortalité anormale de jeunes sangliers a été enregistrée en Ardèche par le réseau SAGIR (dix sangliers sur la commune de Vals-Les-Bains en 15 jours). Ces sangliers présentaient des troubles neurologiques marqués. Après 6 mois d'investigations, la MO a été diagnostiquée après regroupement d'analyses bactériologiques permettant la mise en

évidence d'une *Escherichia coli* de sérotype O139k82 (bactérie responsable de la MO chez le porc domestique), nécropsiques, toxicologiques, sérologiques, virologiques et sérologiques. Il s'agissait des premiers cas mondiaux de MO diagnostiqués sur une population de suidés sauvages⁴⁸. L'absence de diagnostic pendant une longue période et la mise en place tardive d'une cellule de gestion locale était un terreau favorable pour le développement une crise socio-politique (voir paragraphe Partie I, Chapitre 3, III). 110 sangliers ont été suspectés de MO jusqu'en janvier 2014. La découverte de cadavres de sangliers suspects de MO a redémarré en juillet 2014, mais le foyer était de moindre amplitude apparente (51 cas suspects). Les mortalités se sont à nouveau arrêtées en janvier 2015 pour reprendre à nouveau durant l'été 2015 (27 cas suspects). 2016 laissait entrevoir la queue de l'épizootie de MO en Ardèche avec uniquement 5 sangliers suspects. En 2016, un nouveau foyer de MO a émergé dans les Pyrénées-Orientales, et plus précisément dans le massif des Albères, avec la détection d'environ 75 sangliers morts du côté français de la frontière (diagnostic de MO confirmé sur 4 individus par examen histologique et bactériologique) et une trentaine de sangliers morts du côté espagnol⁵⁵. En 2017, aucune mortalité n'a été signalée dans les PO et les mortalités se sont normalisées en Ardèche (la mortalité normalisée correspond aux mortalités naturelles chez le sanglier avec une dizaine de carcasses retrouvées en une année) avec seulement 2 cas suspects de MO. En 2018, quelques cas suspects de MO (7) ont été rapportés en Ardèche laissant à penser qu'il existe une circulation à bas bruit de la MO dans ce département.

De 2013 à 2017, le nombre de sangliers morts et suspects de MO en Ardèche est de 200.

II. Problématiques et axes de recherche

L'apparition de la MO dans une population de suidés sauvages a suscité de nombreuses interrogations dans les communautés scientifique et de chasseurs et notamment :

- quels sont les facteurs d'émergence de la MO dans une population de sanglier ?
- quels sont les facteurs favorisant le maintien de la MO dans la population de sangliers ?
- quel est le risque de transmission au compartiment domestique et y-a-t-il un impact sur la dynamique de population de sanglier ?

Comprendre les facteurs d'émergence nécessite l'étude des facteurs de risques individuel, populationnel, environnemental et écologique de développer la maladie et les facteurs de pathogénicité (sensibilité des sangliers à la bactérie, facteurs de virulence de la bactérie).

Les axes de recherche de cette thèse sont donc :

- i. Etudier l'évolution spatio-temporelle de la MO chez le sanglier. Une meilleure description épidémiologique de la MO chez le sanglier en Ardèche apportera un complément de connaissances cruciales aux approches de dynamique de population et d'épidémiologie d'intervention. Elle permettra en outre au réseau SAGIR de l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage (ONCFS) d'acquérir des réflexes en matière d'investigations épidémiologiques et de développer un modèle de dynamique spatio-temporelle de maladie de type entérotoxémie.
- ii. Etudier ses facteurs de risques. Comprendre les facteurs de risques d'apparition de la MO du sanglier permettra d'identifier d'autres zones géographiques où la MO peut potentiellement apparaître chez le sanglier. Si certains facteurs de risques peuvent être limités par l'Homme, leurs identifications sont primordiales afin de les réduire à l'avenir.
- iii. Etudier ses facteurs de pathogénicités. L'étude des facteurs de pathogénicités permettra d'appréhender si cet évènement épidémiologique est lié à une sensibilité particulière de la population de sanglier.

Pour répondre à ce questionnement, dans la partie II, nous présentons deux synthèses bibliographiques. La première porte sur la MO chez le porc domestique ; la deuxième porte sur la biologie et l'écologie du sanglier. Ces deux synthèses permettent d'obtenir toutes les connaissances nécessaires à la compréhension des différentes réflexions et études qui sont présentées dans ce manuscrit.

Dans la partie III, nous présentons une étude descriptive de la MO chez le sanglier Ardèche, le peu de données disponibles dans les Pyrénées-Orientales ne nous permet pas de faire une étude descriptive de la MO chez le sanglier dans ce département. Cette partie est divisée en

deux chapitres. Le premier chapitre est centré sur la description clinique de la maladie alors que le deuxième chapitre se focalise sur les analyses épidémiologiques effectuées pour comprendre cette maladie.

Dans la partie IV, nous étudions les principaux facteurs de risque d'apparition de la MO chez le sanglier : la densité de sanglier, le stress alimentaire, les interactions entre porcs et sangliers.

La partie V est centrée sur les facteurs de pathogénicité. Nous explorerons la sensibilité de la population de sanglier vis-à-vis des bactéries responsables de la MO, à travers une étude génétique de type cas-témoin. Le deuxième chapitre évoque la possible piste de sangliers hybrides pouvant expliquer une modification de la sensibilité des sangliers à cette *E. coli*.

Dans la partie VI, nous proposons une conclusion générale ainsi qu'une discussion sur les différents résultats présentés mais également sur les perspectives et recommandations que nous offrent nos différents résultats. Nous abordons également dans cette partie les différentes hypothèses et pistes qui peuvent être explorées dans de futures études.

Chapitre III: Spécificité de notre étude

Dans ce chapitre présentant la spécificité de notre étude, nous présenterons dans un premier temps nos différents sites d'études. Nous verrons ensuite les soucis qui sont posés par une étude épidémiologique dans la faune sauvage puis nous nous concentrerons dans le cas d'une maladie émergente avec pour exemple le cas qui nous concerne, la MO chez le sanglier. Dans le troisième point, nous verrons le contexte socio-politique qui fut compliqué en Ardèche avec cette crise sanitaire.

I. Présentation de nos sites d'études

Dans les différentes parties du manuscrit, nous nous sommes principalement concentrés sur l'Ardèche mais quand les données et échantillons disponibles nous l'ont permis, nous avons étendu nos recherches à notre deuxième site touché par la MO (les Pyrénées-Orientales) ainsi que sur notre site témoin qui est la Lozère. Le site témoin de la Lozère fut

arrêté car celui-ci présente des caractéristiques environnementales (climat méditerranéen, milieu composé principalement de forêt ayant pour essence d'arbres principales le châtaignier et milieu vallonné avec des pentes abruptes) similaires à l'Ardèche. Un second site témoin fut nécessaire uniquement pour l'étude du gène associé à la MO afin d'étendre notre échantillonnage à un quatrième département. Pour un souci de similarité et de pertinence, nous avons déterminé que le département le plus proche de notre laboratoire possédant un climat et des milieux semblables au département des Pyrénées-Orientales serait une bonne alternative. Notre choix s'est donc arrêté sur le département de l'Hérault. Sur ces quatre départements, le sanglier est classé « nuisible » dans ce département et est donc non soumis à plan de chasse (c'est-à-dire qu'il n'existe pas de limite de prélèvement pour cette espèce). La gestion du sanglier est également la même. En effet, l'agrainage est interdit sur ces quatre départements sauf cas exceptionnels pour protéger les différentes cultures.

Les utilisations des différents sites d'étude suivant les multiples analyses présentées dans ce manuscrit sont récapitulées dans le tableau ci-dessous (tableau 1) et leur localisation sur la carte également ci-dessous (figure 2).

Tableau 1. Récapitulatif des sites utilisés suivant l'analyse

Partie du manuscrit				Ardèche	Pyrénées-Orientales	Lozère	Hérault
Partie III	Chapitre 1	I		X			
		II	A	X	X		
			B	X		X	
	III		X				
	Chapitre 2	I	A	X			
			B	X			
			C	X			
			D	X			
		II		X			
	Partie IV	Chapitre 1			X	X	
Chapitre 2		I			X		
		II	A	X			
			B	X	X	X	

Partie du manuscrit				Ardèche	Pyrénées-Orientales	Lozère	Hérault
	Chapitre 3			X			
Partie V	Chapitre 1	I		X	X	X	X
		II		X	X		

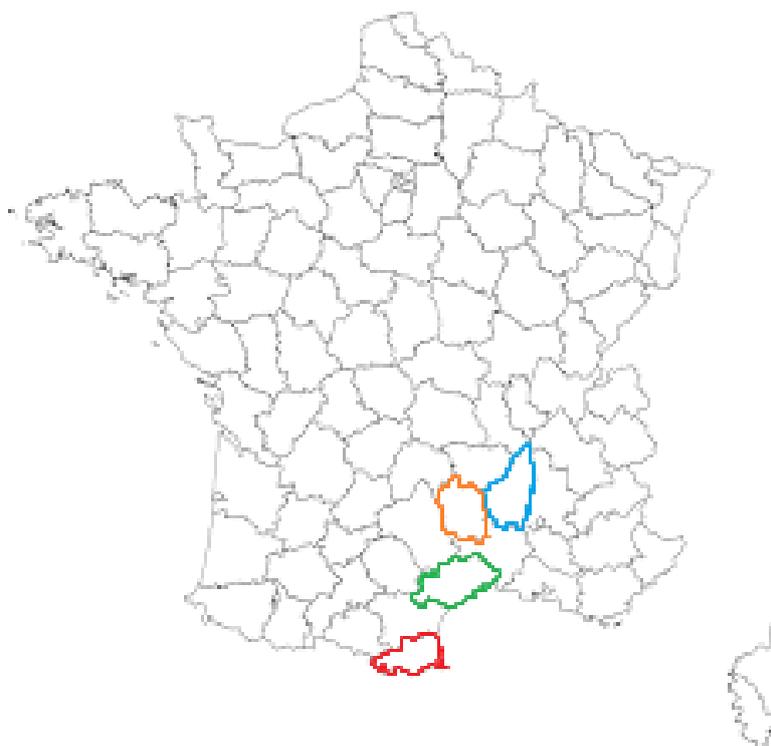


Figure 2. Localisation de nos sites d'études (en bleu et rouge : départements touchés par la maladie de l'œdème respectivement l'Ardèche et les Pyrénées-Orientales, en orange et vert : départements témoins *apriori* indemne de maladie de l'œdème respectivement la Lozère et l'Hérault).

A. L'Ardèche

L'Ardèche est notre site principal d'étude. Il s'agit du premier département touché par la MO. Le diagnostic de certitude a été posé en 2013 avec les premiers cas mondiaux de MO dans une population de suidés sauvages. Les mortalités sont principalement centrées sur le centre Ardèche et plus précisément au niveau de la vallée de l'Ouvèze, la vallée de l'Eyrieux et autour de la commune de Vals les bains (figure 3). D'autres cas de mortalité sont apparus

dans le sud-ouest de l'Ardèche autour de la commune de Planzolles. Sur ce site d'étude, un énorme travail de monitoring de la mortalité a été effectué par les agents de la fédération des chasseurs de l'Ardèche nous permettant ainsi de travailler le plus précisément possible. De plus, des prélèvements de sérums, de morceaux de peaux et des prélèvements bactériologiques ont été réalisés par la FDC07 sur ce département.

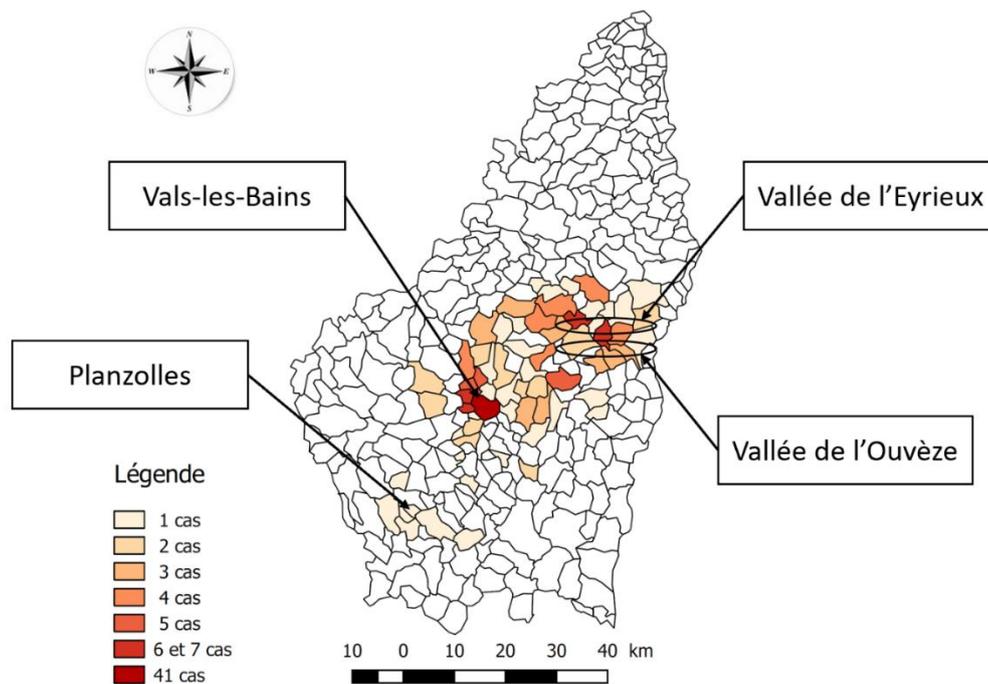
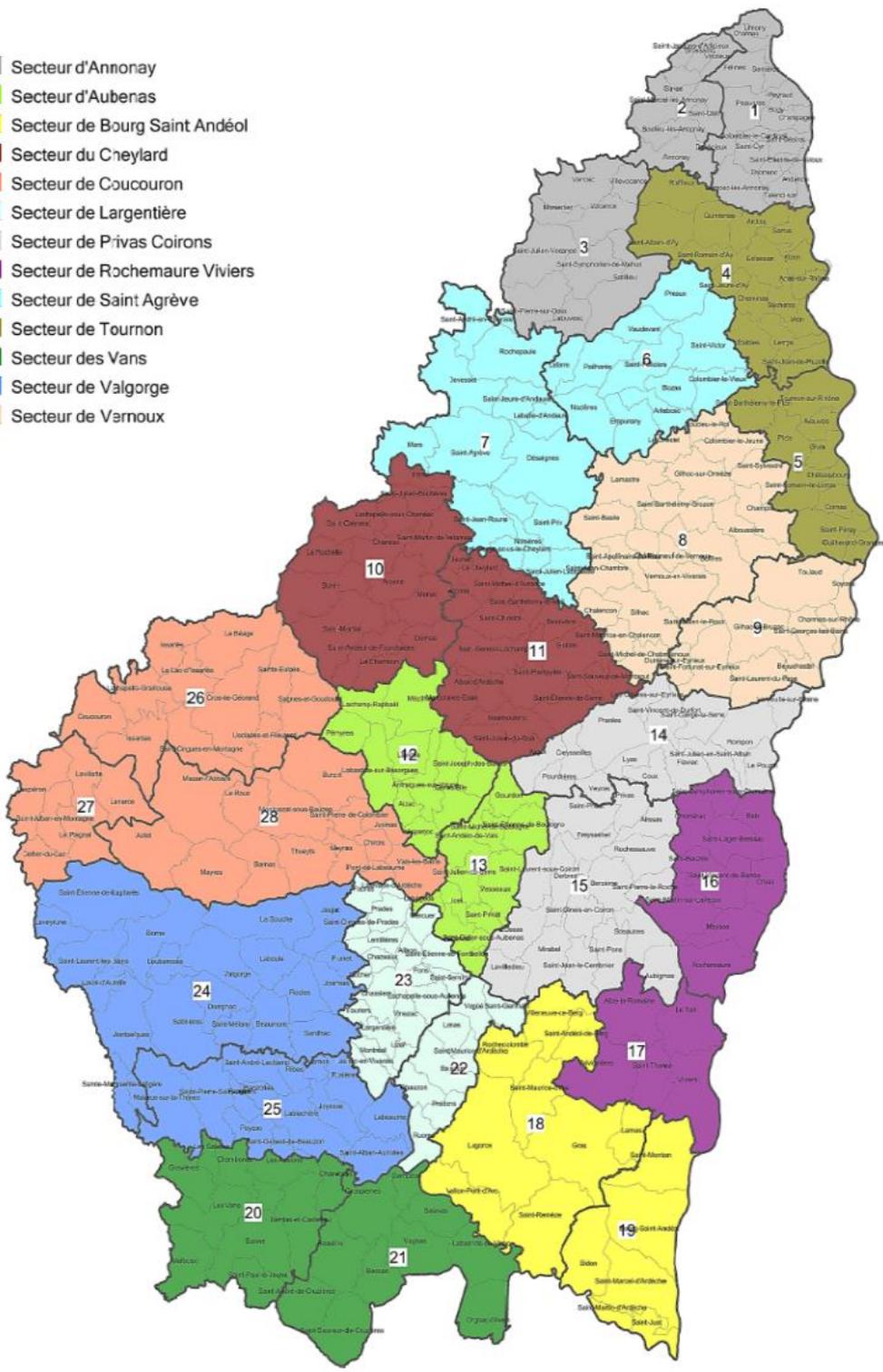


Figure 3. Localisation des découvertes de cas suspects de maladie de l'œdème en Ardèche depuis 2012

Le climat de l'Ardèche va du climat méditerranéen au climat montagnard avec le début des Cévennes (centre ouest de l'Ardèche). La majorité de l'Ardèche est couverte par des forêts composées majoritairement de chêne vert (*Quercus ilex*), de châtaignier (*Castanea sativa*), de chêne sessile (*Quercus petraea* (Matt.) Liebl., 1784), de chêne pubescent (*Quercus pubescens*) et de hêtre (*Fagus sylvatica*). Outre les forêts, la végétation se compose également de prairies et pâtures, de vignes et d'arbres fruitiers. Cette diversité de milieu et la proportion importante de forêt en Ardèche favorisent le développement des populations de sangliers. Un découpage du territoire ardéchois a été réalisé par la FDC07. Ce découpage a permis de regrouper les communes en 28 unités de gestion en utilisant comme critère le milieu composant ces communes ainsi que leur localisation (figure 4).



- Secteur d'Annonay
- Secteur d'Aubenas
- Secteur de Bourg Saint Andréol
- Secteur du Cheylard
- Secteur de Coucouron
- Secteur de Largentière
- Secteur de Privas Coirons
- Secteur de Rochemaure Viviers
- Secteur de Saint Agrève
- Secteur de Tournon
- Secteur des Vans
- Secteur de Valgorge
- Secteur de Vernoux



SOURCE CARTO : FDC07, IGN

LE 11/01/2016

Figure 4. Carte des différentes unités de gestion en Ardèche (Source : FDC07, IGN)

Cependant chaque société de chasse doit remplir un carnet de battue permettant de répertorier le nombre de sangliers prélevés pour chaque journée de chasse ainsi que le poids de ceux-ci, le nombre de chasseurs présent et la date de la journée de chasse. Le nombre de sangliers prélevés en Ardèche chaque année est en augmentation depuis 1975. En 2013, année d'apparition de la MO, 18701 sangliers ont été prélevés dans ce département pour atteindre le nombre de 22791 sangliers prélevés en 2016 pour une surface de 5529 km² (figure 5).

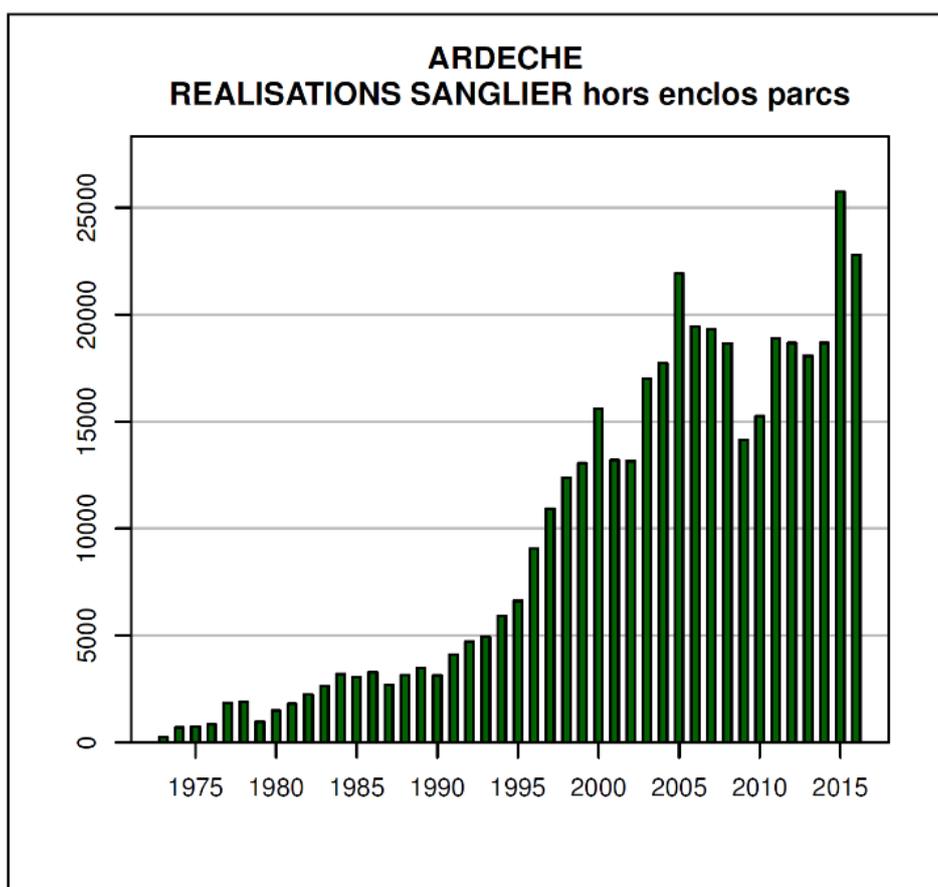


Figure 5. Evolution des prélèvements de sanglier en Ardèche de 1973 à 2016 (source : Réseau ongulés sauvages ONCFS/FNC/FDC⁵⁶)

La présence de porcs vietnamiens en liberté a été rapportée par les chasseurs, les lieutenants de louveterie (bénévoles mandatés par le préfet afin de réguler les espèces de la faune sauvage dites « nuisibles ») ainsi que par les agents de la FDC07. En 2013, une vingtaine de ces porcs vietnamiens aurait été vue à de nombreuses reprises au milieu de notre zone touchée par la MO. Une présence de nombreux élevages porcins (67 répertorié en 2012) dont une majorité en plein air (39) nous a également été rapportée. Ces élevages sont

majoritairement de type engraisseur, seulement 27 élevages sont de type naisseur-engraisseur. Leurs tailles sont hétérogènes allant de seulement 2 animaux jusque 450. Les clôtures de ces élevages ne seraient pas toutes hermétiques au contact porc-sanglier. La présence régulière de sangliers provenant d'une hybridation entre porcs et sangliers a également été observée par les chasseurs, les agents de la FDC ainsi que par les lieutenants de louveterie (figure 6).



Figure 6. Exemple de sangliers "hybrides" observés en Ardèche (source : Nicolas Julien, Strehle Jessy)

B. Les Pyrénées-Orientales

Notre site d'étude dans les Pyrénées-Orientales est plus précisément situé au niveau du massif des Albères (figure 7). Il s'agit du deuxième foyer de MO apparu en 2016 en France. Cependant, aucun monitoring de la maladie a été réalisé sur ce deuxième site, les localisations ainsi que les dates de découvertes de cadavres ne sont pas connues ni répertoriées. De plus, très peu (moins de 50) de prélèvements de sérum et de peau ont été réalisés sur les sangliers.

Le climat des Pyrénées-Orientales va du climat méditerranéen au bord de mer au climat montagnard avec l'augmentation de l'altitude. Dans l'arrière-pays, la végétation est majoritairement composée de maquis ayant pour essence végétale principale le chêne liège (*Quercus suber L.*) alors qu'en bord de mer et à basse altitude, les vignes sont prédominantes.

De 1975 à 1998, le nombre de sangliers prélevés à la chasse a continuellement augmenté avec un nombre d'environ 13 000 sangliers prélevés maximal en 2016 (année d'apparition de la MO) pour une surface de 4116 km²(figure 8).

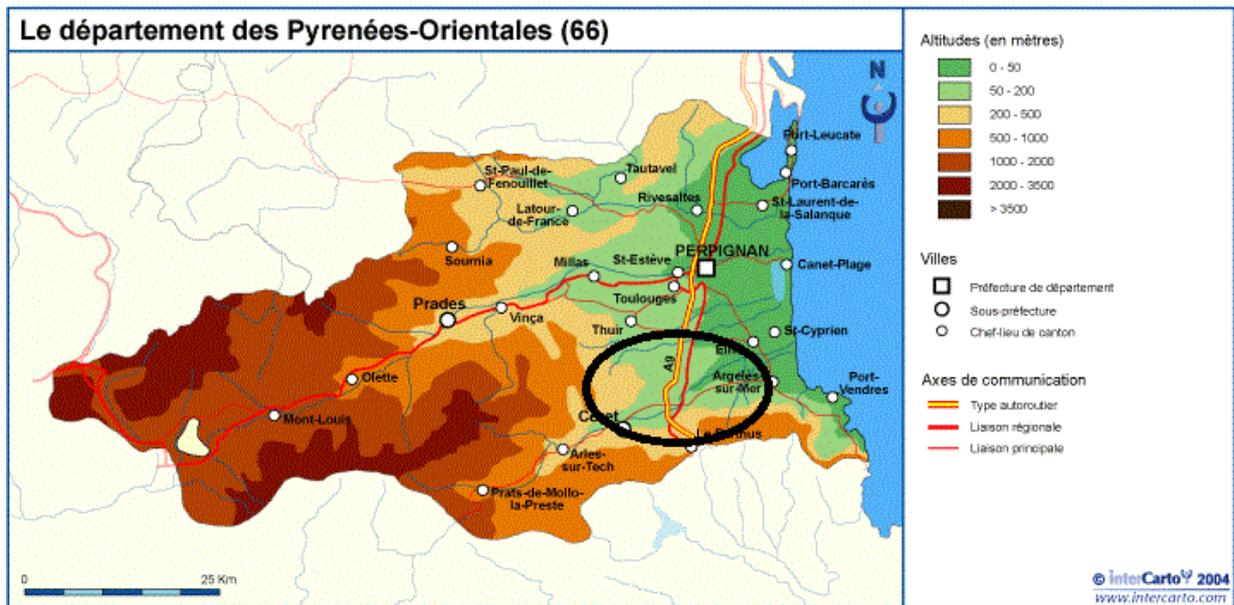


Figure 7. Carte des Pyrénées-Orientales localisant approximativement la zone touchée par la maladie de l'œdème (ellipse noire : massif des Albères)

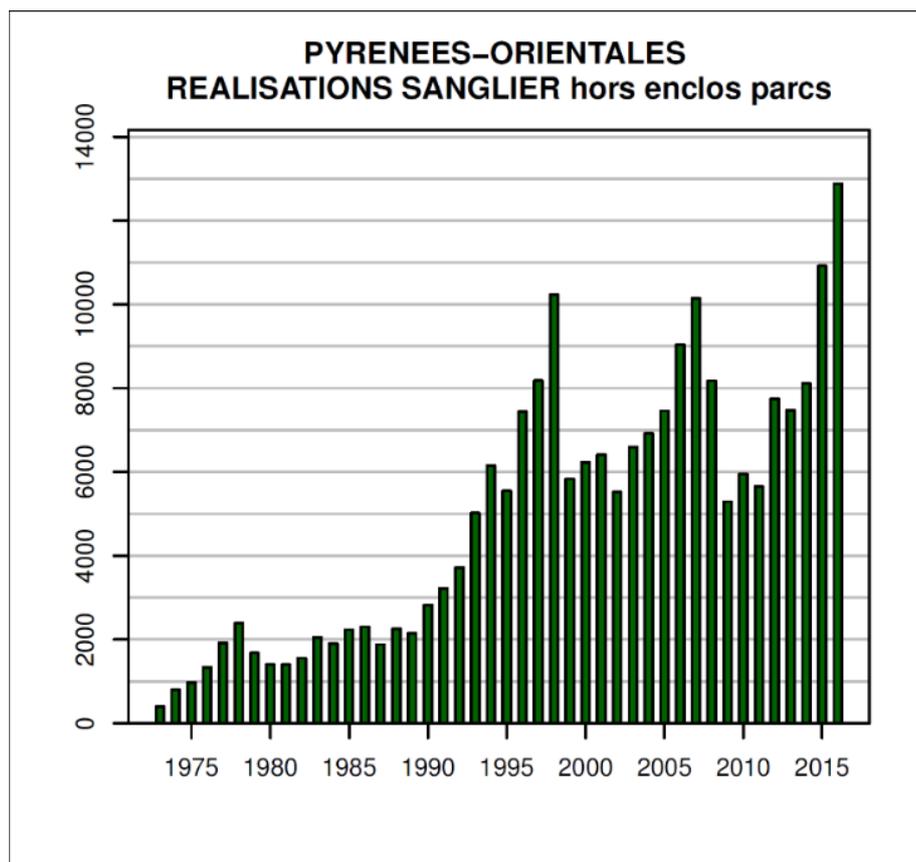


Figure 8. Evolution des prélèvements de sanglier dans les Pyrénées-Orientales (source : Réseau ongulés sauvages ONCFS/FNC/FDC⁵⁶)

La présence de porc vietnamien en liberté a été rapportée par les lieutenants de louveterie ainsi que par les agents de la fédération des chasseurs 66. Ces porcs vietnamiens auraient été vus à plusieurs reprises au niveau de notre zone touchée par la MO. Une présence de sanglier à pattes blanches a également été rapportée par les chasseurs ainsi que par les agents de la FDC66. Un chasseur de la zone infectée a remarqué une modification phénotypique du sanglier depuis quelques années laissant à supposer la présence d'une hybridation latente. Cependant, peu d'élevages de porcs domestiques nous ont été rapportés sur la zone touchée par la MO pour ce département.

C. La Lozère

La Lozère est un de nos sites témoin négatif pour la MO. En effet, pour la zone témoin (sud Lozère) (figure 9), le milieu et le climat sont similaires à ceux du centre Ardèche (milieu forestier composé majoritairement de châtaignier et climat méditerranéen). De plus sur ce site, la MO n'a pour le moment jamais été diagnostiquée. Il s'agit du département pour lequel des prélèvements étaient disponibles et pouvant être comparé de manière pertinente avec le département de l'Ardèche. La FDC 48 a mis à notre disposition des prélèvements de sérum et de peau de sangliers prélevés à la chasse durant l'année 2014. Cependant, la zone de prélèvement est très restreinte (uniquement deux communes du sud Ardèche) posant la question de la représentativité de ces sites de prélèvement pour le département de la Lozère.



Figure 9. Localisation du site témoin en Lozère (en rouge : notre zone témoin)

Le nombre de sangliers prélevés à la chasse est quant à lui en constante augmentation pour un maximum en 2015 (figure 10). Cependant, le nombre de sangliers prélevés dans ce département est significativement inférieur à celui de l’Ardèche pour une surface légèrement moindre (5167 km² pour la Lozère et 5529 km² pour l’Ardèche).

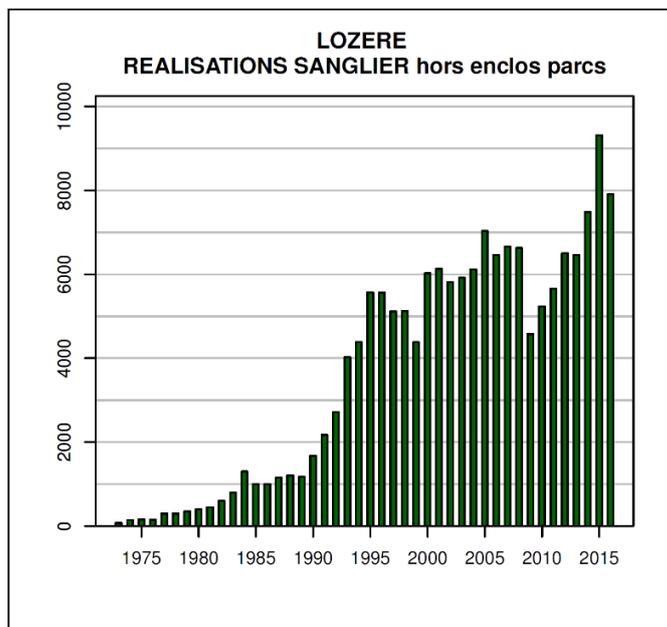


Figure 10. Evolution des prélèvements de sanglier en Lozère de 1973 à 2016 (source : Réseau ongulés sauvages ONCFS/FNC/FDC⁵⁶)

Aucune information sur la présence de porc domestique en liberté nous a été rapportée pour ce département.

D. L'Hérault

Le département de l'Hérault est notre deuxième site témoin sur lequel la MO n'a jamais été diagnostiqué. Le milieu composant ce département est le même que celui des Pyrénées-Orientales. Sur ce deuxième site, uniquement des prélèvements de rate de sanglier nous ont été mis gracieusement à disposition par la FDC34, la FNC et le conseil départemental de l'Hérault nous permettant alors d'investiguer la génétique des sangliers. Ces prélèvements ont été réalisés aléatoirement sur l'ensemble du département (figure 11).

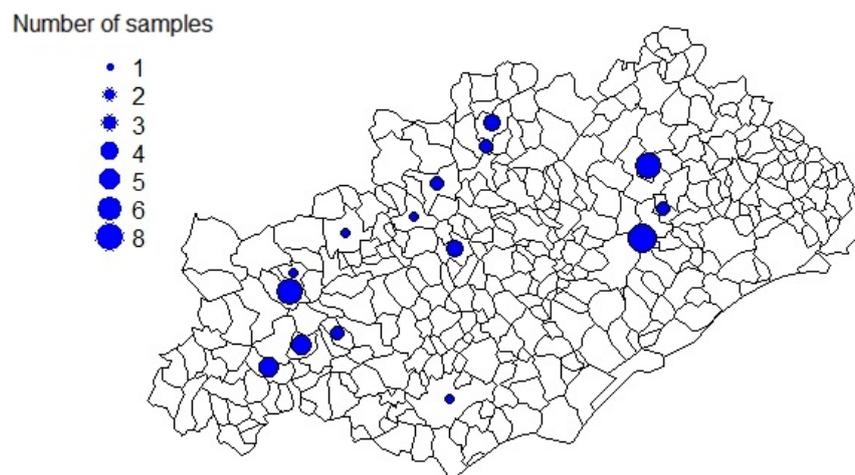
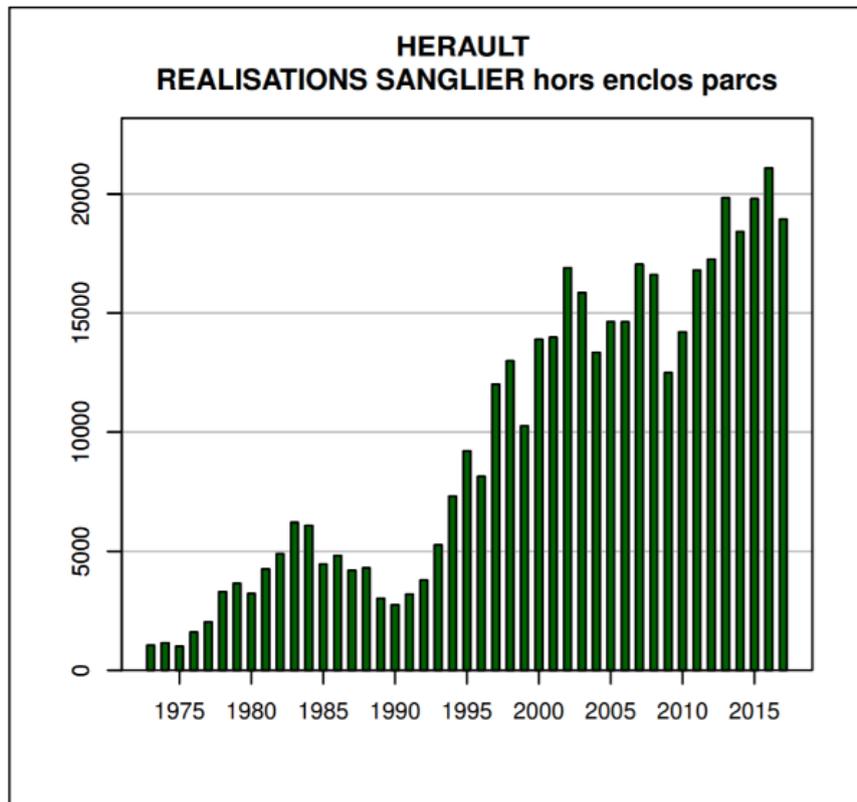


Figure 11. Localisation des prélèvements de rate de sanglier dans le département de l'Hérault

Le nombre de sangliers prélevés à la chasse est également en constante augmentation dans ce département. Cependant, le nombre de sangliers prélevés dans celui-ci est beaucoup plus important que dans les Pyrénées-Orientales (environ 20000 sangliers dans l'Hérault contre 12000 pour les Pyrénées-Orientales) mais sur une surface plus importante (6224 km² pour l'Hérault contre 4116 km²) (figure 12).

Il nous a été rapporté la présence de quelques porcs vietnamiens en liberté ainsi que quelques sangliers hybrides dans ce département. Cependant, ceux-ci ne sont pas repartis uniformément sur le département mais uniquement sur quelques communes.



Données issues du Réseau "Ongulés Sauvages ONCFS/FNC/FDC"

Figure 12. Nombre de sangliers prélevés à la chasse dans le département de l'Hérault 1973 à 2017 (source : Réseau ongulés sauvages ONCFS/FNC/FDC)

II. Difficultés rencontrées lors d'une étude épidémiologique dans la faune sauvage

L'essor de la surveillance des maladies animales et des recherches associées à celles-ci a mis en avant le challenge que représente les différentes études épidémiologiques. Ces challenges ne sont pas uniquement au niveau de la définition des cas ou de la récolte d'échantillons mais aussi sur l'interprétation des données et de la validité des observations

des études expérimentales^{57,58}. La diversité taxonomique des animaux composant la faune sauvage nécessite des connaissances zoologiques tels que l'anatomie, la pathologie, la probabilité d'être atteint par une maladie ainsi que l'écologie des différentes espèces impliquées dans le cycle de vie de l'agent pathogène⁵⁹.

Nous verrons ici les difficultés rencontrées lors d'une étude épidémiologique dans la faune sauvage ainsi que celles-ci dans le cas de la MO qui est une maladie émergente dans la faune sauvage. Nous nous concentrerons dans un premier temps des difficultés rencontrées sur le terrain, puis celles de laboratoires et enfin les difficultés d'organisation.

A. Les difficultés rencontrées sur le terrain

La première difficulté rencontrée sur le terrain est prendre en compte la détectabilité de cadavre. En effet, suivant le milieu naturel, la détectabilité sera plus ou moins importante si le terrain est dégagé et facile d'accès ou qu'il soit difficile d'accès et très encombré⁶⁰. Nous avons été confrontés à ce problème de détection de carcasses de sanglier en Ardèche. Nous avons d'ailleurs dû développer une méthode afin d'évaluer la détectabilité de cadavre de sanglier en Ardèche. Un autre point important à prendre en compte est la persistance des cadavres dans l'environnement⁶¹⁻⁶³.

La collecte proactive d'échantillon est également une difficulté à laquelle il est possible de se confronter lors d'une étude épidémiologique⁵⁹. Pour que celle-ci soit efficace, la probabilité de capture d'un individu infecté et la probabilité de détecté l'agent infectieux doivent être la plus haute possible⁶⁴. Dans le cas contraire, il est obligatoire d'obtenir une collection d'échantillons large et importante⁵⁹. Un problème récurrent est l'effort humain nécessaire pour la mise en place de celle-ci ainsi que la quantité d'échantillons disponibles lors de capture d'animaux vivants, cette quantité d'échantillons dépendant du nombre de maladies recherchées. Si les échantillons proviennent d'animaux prélevés à la chasse, la quantité d'échantillons n'est plus un souci mais un problème de représentativité de la population entre alors en compte⁶⁴. En effet, les chasseurs ne chassent que dans des zones précises, durant une période de l'année déterminée et des espèces bien déterminées, l'obtention de prélèvement pour étudier la saisonnalité d'une maladie ainsi que d'étudier une maladie touchant une espèce non chassable est alors impossible.

La qualité des données biologiques de base peut aussi être remise en cause entraînant alors une nouvelle difficulté. Par exemple, déterminer l'âge précis d'un animal n'est pas évident pour tous les acteurs participant à la surveillance et beaucoup de fausses idées peuvent encore persister. La localisation précise est aussi un problème lorsque le chercheur travaille sur une espèce migratrice ayant une mobilité journalière importante⁵⁹.

B. Les difficultés rencontrées en laboratoire

Lors de la recherche d'un pathogène dans la faune sauvage, un problème de diagnostic peut apparaître entraînant alors une nouvelle difficulté à relever pour les chercheurs. La dégradation des fluides et des tissus des carcasses avec le temps entraîne de sérieux problèmes au niveau de ceux-ci. En effet, la dégradation des échantillons comme l'hémolyse va entraîner une perte de sensibilité des tests de diagnostics^{57,59,65-67}. Une autre limite de diagnostic existant est la diminution de la sensibilité et de la spécificité d'un test de diagnostic validé sur la faune domestique lors de son utilisation chez la faune sauvage^{59,68,69}. L'exemple le plus fréquent de ce problème ci est lors de la recherche d'anticorps dirigé contre un pathogène particulier pendant des enquêtes sérologiques, valider les résultats est alors compliqué. La meilleure méthode est d'utiliser une technique de PCR (polymerase chain reaction) pour détecter directement le pathogène et non les anticorps de son hôte dirigés contre le pathogène. Cependant, la technique de PCR présente à son tour des limites. En cas de virus, l'animal doit être virémique lors du prélèvement et surtout le prélèvement doit être réalisé au niveau du site préférentiel du pathogène, cette méthode est donc invasive et ne peut se réaliser que sur des animaux morts⁷⁰. Les limites de détection de cette maladie ont également impacté les travaux présentés ici. Aucun test sérologique de diagnostic rapide existe actuellement chez le porc domestique pour détecter la MO. Une nouvelle approche sérologique a été testée en recherchant l'antigène (la toxine Stx2e) dans le sérum des porcs touchés par la MO. Cependant, ce test sérologique n'a jamais été testé chez le sanglier et les produits nécessaires à ce test ne sont pas tous commercialisés ce qui nous a empêché de le tester chez le sanglier. Sans ce test sérologique, il est nécessaire de rechercher la bactérie par PCR multiplexe au niveau des nœuds lymphatiques ce qui est par ailleurs la seule technique utilisée chez le porc domestique comme outil de diagnostic de la MO (une analyse histologique

peut également être réalisée en complément pour confirmer les cas de MO). Cette recherche est facilitée chez le porc domestique par l'accès rapide aux carcasses de porc dès leur mort. De nombreuses carcasses de sanglier suspectés d'être atteints par la MO étaient en état de décomposition avancée empêchant alors d'effectuer des prélèvements de qualité pour la recherche de la bactérie. La dégradation des prélèvements obtenus n'ont par ailleurs pas permis d'émettre un diagnostic de certitude ou d'exclusion pour de nombreux sangliers. Il fut donc compliqué de distinguer les sangliers touchés par cette maladie des autres sangliers morts de cause naturelle ou atteints par d'autres agents pathogènes.

Un second défi de laboratoire pour les scientifiques qui apparaît lors d'une étude épidémiologique est la distinction entre maladie et infection. En effet, la distribution et la prévalence de l'agent pathogène peuvent être plus importantes que la distribution et la prévalence de la maladie. Un animal sensible à une maladie peut être exposé mais ne pas développer de signes cliniques. De plus entre deux animaux sensibles, le degré d'importance des signes cliniques peut être différent. L'absence de signes cliniques ne signifie pas non plus que l'animal n'est pas exposé. L'agent pathogène peut aussi ne pas être détecté lors d'une enquête sérologique pour une surveillance active alors que le pathogène est en période d'incubation. Tous ces faits révèlent la complexité d'établir ce qu'est un cas suspect d'une maladie ⁵⁹. Nous avons également été confrontés à ce problème de différenciation entre la maladie et l'infection. Les signes cliniques observés chez le sanglier atteint de la MO sont les mêmes que ceux observés pour d'autres maladies. De plus, la présence de la bactérie au niveau intestinal ne permet pas d'affirmer que le sanglier retrouvé mort était bien atteint par la MO. Tout ceci a fait qu'il existe une incertitude sur la catégorisation des cadavres de sanglier.

C. Les difficultés d'organisation

La première difficulté d'organisation que pose une étude épidémiologique dans la faune sauvage est l'accès aux données de recherche. Afin d'effectuer un monitoring d'une mortalité dans la faune sauvage, les premiers points requis sont l'observation de cas cliniques ou d'animaux morts, le report de ces observations, la soumission des carcasses et des échantillons par le public ou des professionnels⁵⁹. Les données de la population source doivent

également être connues comme la structure de l'âge⁷³, le sexe-ratio⁷⁴, le recrutement, l'utilisation de l'habitat ainsi que les espèces composant la population source. Toutes ces informations sont nécessaires dans une approche épidémiologique afin de comprendre la transmission et le maintien d'un agent pathogène dans une population d'animaux de la faune sauvage. Les traits de vie sont aussi importants et dépendants de l'espèce considérée. En effet, ceux-ci ne seront pas les mêmes entre un mammifère et un oiseau mais aussi entre une espèce migratrice et une espèce non migratrice. Les bases des données biologiques sont donc nécessaires et indissociables d'une analyse épidémiologique⁵⁷. Dans le cas de notre étude, nous avons été confrontés à cette difficulté d'accessibilité aux données de recherche. Dans les Pyrénées-Orientales, aucune donnée sur la mortalité des sangliers ne fut disponible, les dates et les localisations n'ayant pas été répertoriées. En Ardèche cette maladie étant apparue en 2013, le travail mené durant cette thèse a été basé sur des études rétrospectives. Une étude rétrospective présente de nombreux inconvénients. En effet, il n'était plus possible d'effectuer un certain nombre de prélèvements pour approfondir ou confirmer certaines pistes évoquées dans ce manuscrit. Un autre problème des études rétrospectives est la perte de mémoire des différents interlocuteurs sur certains points précis. Lorsque ceux-ci arrivaient à se rappeler de certains points précis, un manque de précision nécessaire était flagrant. Un dernier point important est le manque de donnée sur les découvreurs de cadavres de sanglier. Ce dernier point est important afin d'estimer si toutes les carcasses découvertes ont été rapportées aux différentes autorités compétentes dans la collecte des informations sur cette mortalité de sanglier. Cependant pour le département de l'Ardèche, l'accessibilité aux données de la population source des sangliers est idéale avec l'accès facilité par la FDC07 aux données détaillées de prélèvement de sanglier de 2006 à 2016 (nombre de sanglier prélevés par journée de chasse et par commune, nombre de chasseur par journée de chasse, localisation des battues, sexe et poids pour chaque sanglier prélevé). L'écologie du sanglier est également bien documentée. Toutefois, au vu des facultés d'adaptation du sanglier, certaines données nécessaires à différentes analyses comme l'abondance de ressources alimentaires certaines années ou l'agrégation des sangliers sont manquantes. La recherche de proxy de nombreuses catégories de données a été nécessaire afin d'étudier les nombreuses hypothèses qui sont présentées dans ce manuscrit. Un autre point important fut la nouveauté de cette maladie chez le sanglier ainsi que le manque de bibliographie. Seules des articles scientifiques sur cette maladie chez le porc domestique étaient disponibles. Un travail

important de recherche des différents facteurs impliqués dans l'apparition de cette maladie chez le porc domestique mais aussi sur l'écologie du sanglier a été nécessaire afin d'appréhender et d'émettre de nombreuses hypothèses sur les facteurs de risques et de pathogénicités chez le sanglier.

Une seconde difficulté à prendre en compte est la communication faite aux utilisateurs de la nature sur qui prévenir en cas de découverte de cadavres d'animaux⁵⁷. En effet suivant la perception qu'ont les investigateurs (chasseurs, public ou agent des différentes instances) sur l'espèce, leur décision de rapporter la découverte sera différente^{57,59}. En Ardèche, une communication importante dans les médias a été réalisée par la FDC07 mais aussi par le préfet afin de tenir informé la population ardéchoise des consignes (communication rapide à la gendarmerie et à la FDC07 du lieu précis d'observation) à prendre en compte lors d'observation de carcasses de sanglier ou de sanglier moribond.

Une dernière difficulté importante lors d'une surveillance passive est le cas des animaux moribonds et comment diagnostiquer la maladie responsable de ce phénomène. Le temps entre la découverte d'un animal moribond, son signalement et l'intervention d'une personne compétente peut permettre la disparition de l'animal, l'incorporer dans un jeu de donnée devient alors problématique. La solution est d'avoir à disposition de l'état des centres pouvant accueillir ces animaux moribonds afin d'établir un diagnostic précis de la maladie responsable^{75,76}. Cette difficulté ne s'est pas présentée lors de notre étude en Ardèche. En effet, le temps de réaction de la FDC07 fut suffisamment rapide pour qu'un nombre limité de sanglier (n = 8/200 signalements) ait disparu entre le signalement et l'intervention des agents de la FDC07. De plus, tout sanglier moribond fut euthanasié afin de pratiquer une autopsie sur ceux-ci.

III. Un contexte socio-politique particulier en Ardèche

La gestion de la crise de la MO a été délicate à gérer pour la FDC 07. En effet, la chasse en général est la base des tissus sociaux dans les zones rurales et plus particulièrement la chasse

au sanglier qui réunit pour chaque journée de chasse des chasseurs de tout niveau social. La chasse au sanglier est considérée comme une religion en Ardèche. La mortalité de sanglier a provoqué un émoi profond dans la communauté des chasseurs. De plus, la difficulté à pouvoir mettre un nom sur la cause des mortalités à provoquer de multiples interrogations au sein de cette communauté. L'essor des séries télévisions tel « les experts » ou « NCIS » laisse à penser à la communauté non scientifique qu'il suffit juste de mettre l'échantillon dans une machine puis d'appuyer sur un bouton avant d'obtenir un résultat quasi immédiat. La fédération des chasseurs avec l'aide de l'ONCFS a par ailleurs fait un énorme travail afin de pouvoir faire prendre conscience aux chasseurs de la difficulté de pouvoir diagnostiquer une maladie jusqu'alors inconnue chez le sanglier.

Certaines personnes mal intentionnées ont par ailleurs profité de cette période de trouble afin de tenter d'embrigader une partie de la communauté des chasseurs dans une théorie complotiste selon laquelle l'état aurait mis au point expérimentalement une bactérie génétiquement modifiée afin de pouvoir décimer les populations de sanglier. D'ailleurs ces personnes ont pu avoir une tribune dans certains journaux ardéchois (le Dauphiné⁷⁷⁻⁷⁹) mais aussi dans d'autres journaux avec une portée plus nationale comme le journal du chasseur⁸⁰ (n°182 d'avril 2017, figure 13) ainsi que sur le site internet du chasseur français. Un climat anxigène s'est alors installé compliquant grandement le travail de la FDC07. En effet, ceux-ci recevant jusqu'à 50 appels par jour sur la question de mortalité de sanglier n'ont pas pu consacrer leur temps à la récolte d'échantillons mais plutôt à répondre aux appels incessants. De plus, les plus folles rumeurs ont circulé jetant un discrédit pour certains sur la FDC. Après de multiples efforts et communiqués de la FDC07, de l'ONCFS et du préfet, un calme relatif a pu revenir pour le moment.

MENSONGES

ARDECHE, PYRENEES, CATALOGNE : STERILISATION DE MASSE DU SANGLIER EN COURS D'« EXPERIMENTATION » BACTERIE TUEUSE DE SANGLIERS ARRIVANT EN RENFORT DANS LE SUD A POINT NOMME : LA GRANDE OFFENSIVE D'« ELIMINATION », D'« ERADICATION » DE LA BÊTE NOIRE A-T-ELLE COMMENCE ? PAR MANIPULATIONS GENETIQUES, C'EST SCIENTIFIQUEMENT POSSIBLE. UN RAPPORT CLASSE « SECRET DEFENSE » LE CONFIRME AUJOURD'HUI.

Ou pire ! Vouloir en dissuader les autres ?

La responsable scientifique du réseau Sagir de l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage saurait-elle des choses que les autres ne sauraient pas ... et ne doivent surtout pas savoir ?

Dans son Bloc-notes du sanglier, Jean-Claude Houssard, consacrant un article à la mystérieuse maladie apparue en Ardèche, signalait dès le début la force de cette hypothèse (« Chut ! On assassine ! » – PLC Novembre 2013) :

- « De nombreux scientifiques, écrivait-il, pensent qu'un neurotoxique de synthèse, à ce jour non décelé, encore moins identifié, est sciemment utilisé ! »

Figure 13. Phrases tirées de l'article du journal des chasseurs⁸⁰

Le travail de communication de la FDC et de l'ONCFS est à féliciter. Celui-ci a permis de pouvoir travailler sur cette maladie dans de bonnes conditions ainsi qu'à l'obtention de prélèvements de qualité ce qui n'était pas garanti au début de la crise sanitaire de la MO.

Partie II. Synthèse bibliographique

Dans cette partie bibliographique, nous ferons dans un premier temps une synthèse bibliographique sur la MO chez le porc domestique. Dans un second temps, nous nous attarderons sur l'écologie et la biologie du sanglier.

Chapitre I: La maladie de l'œdème chez le porc domestique

I. Introduction

Les colibacilloses du post-sevrage (Postweaning Colibacillosis : PWC) sont des maladies causées par des *Escherichia coli* durant la période suivant le sevrage. Les PWC sont des maladies de l'intestin grêle. Dans le monde, les *E. coli* sont une cause majeure de maladie chez le porc domestique incluant les diarrhées néonatales, les diarrhées post-sevrages, la MO, les septicémies, les polysérosites, les mammites à coliforme et les infections du tractus urinaire. En particulier, les diarrhées et la MO dues à des *E. coli* peuvent provoquer des pertes économiques importantes dues à une morbidité, une mortalité, une diminution du gain de poids mais aussi par le coût des traitements, des vaccinations et d'apports alimentaires⁸¹. La MO a donc un impact important sur l'économie porcine. Cependant, cette maladie n'affecte pas l'Homme.

II. Les bactéries *Escherichia coli* responsables de la maladie de l'œdème

Les *E. coli* sont des bacilles Gram négatif aérobie-anaérobie facultatif faisant parties de la microflore intestinale normale chez les humains et les autres mammifères. Cependant, certaines souches de ces bactéries peuvent être un pathogène pour leur hôte. Les *E. coli* peuvent alors produire des toxines comme les shigatoxine⁸². Les STEC (shigatoxine-producing *Escherichia Coli*) sont retrouvées chez la plupart des animaux à sang chaud incluant l'Homme⁸³. Au regard de la bibliographie, la MO ne touche aucune autre espèce que le porc et elle a été diagnostiquée aussi bien chez des races de porcs d'origine asiatique que des races de porcs d'origine européenne^{81,84}.

A. Les agents étiologiques

La MO est causée par une *Escherichia coli* et plus particulièrement par la shigatoxine Stx2e produite par celle-ci⁸⁵. La détection des facteurs de virulence qui sont uniques aux types particuliers des *E.coli* pathogéniques est importante pour l'identification et la caractérisation

de ces *E.coli*. Le terme « pathotype » ou moins utilisé « pathovar » sert à identifier les types d'*E.coli* sur la base des mécanismes de virulence^{86,87}. Le pathotype de la bactérie responsable de la MO est le STEC pour shigatoxin-producing *Escherichia coli* .

Les *E.coli* peuvent être classées par leur sérotype. Les 3 antigènes majeurs sont :

- Le complexe phospholipide-polysaccharide de la paroi des cellules somatiques (O)
- La surface ou la capsule de l'antigène (K)
- Les composants du flagelle (H)

Ces antigènes peuvent être divisés en sous types désignés numériquement (par exemple : O139 ou K82)⁸⁹.

Une étude a permis de mettre en évidence l'origine bactérienne et l'agent étiologique de la MO. En 1957, Erskine *et al.* ont inoculé des extraits d'isolats intestinaux d'*E.coli* β-hémolytiques issus de porcs atteints par la MO à des porcs sains. Ces injections ont provoqué l'apparition de symptômes et de lésions similaires à la MO chez ceux-ci⁹⁰.

Les types majeurs d'*E.coli* responsables de la MO sont :

- **O139 STEC F18⁺ Stx2e⁺**
- **O138 ETEC / STEC F18⁺ Stx2e⁺**
- **O141 ETEC / STEC F18⁺ Stx2e⁺**

En conclusion, la MO est causée par le pathotype STEC, l'adhésine fimbriaire F18ab, la toxine Stx2e, les virotypes (combinaison spécifique de gènes de virulence) Stx2e : F18_{ab} : (AIDA), α-hémolysine et les sérotypes 138, 139, 141 et 147^{81,83,91}.

B. Les facteurs de virulence des bactéries *E.coli* responsables de la MO

1. La shigatoxine Stx2e

La MO est provoquée par un STEC qui produit une shigatoxine (ou vérotoxine) appelée Stx2e. Cette shigatoxine représente le sous type stx qui est le sous-type le plus fréquemment retrouvé dans les fèces de porc⁹². Stx2e est le facteur de virulence clé dans la pathogénicité de la MO porcine⁹³.

Toutes les shigatoxines ont une structure commune AB₅ composée d'une sous-unité simple et de 5 sous-unités identiques B^{94,95}. La sous-unité enzymatique active A inhibe la biosynthèse des protéines au niveau ribosomal⁹⁶ et la sous-unité pentamérique B se lie aux glycosphingolipides appartenant aux globoseries⁹⁷. Les glycosphingolipides sont composés d'oligosaccharides et de céramides lipidiques qui vont avoir un rôle fonctionnel sur les microdomaines de formation de la membrane. L'hétérogénéité des céramides des molécules de globotriaosylceramide et leur organisation dans les radeaux lipidiques peuvent affecter la pathogénicité de la toxine⁹³.

2. Le fimbriae F18

Comme vu précédemment, le facteur de virulence fimbriae de la bactérie responsable de la MO est F18, également trouvé sous la désignation F107 dans la littérature⁹⁸.

Les fimbriae ont la forme de tige ou d'appendices fibrillaires de surface sur les bactéries et sont responsables de l'attachement sur les tissus des hôtes^{99,100}. Chaque unité fimbriae consiste en une centaine de copie de l'unité majeure qui va fournir la structure et conférer la spécificité antigénique du fimbriae. Les fimbriae F18 ont de longs filaments flexibles avec un motif en zig zag caractéristique¹⁰¹.

Deux variantes de F18 décrites (basées sur la sérologie et les différences dans la séquence de nucléotides)^{84,85,102,103} peuvent être distinguées avec un facteur antigénique commun « a » et deux facteurs spécifiques appelés « b » et « c »¹⁰⁴. Ces variantes sont biologiquement distinctes. F18_{ab} est pauvrement exprimé in vitro et in vivo et est le plus souvent associé aux souches produisant la toxine Stx2e alors que F18_{ac} est plus facilement exprimé in vitro et in vivo et est plus souvent associé avec des souches ETEC⁸⁵.

3. Les AIDAs (adhesin involved in diffuse adherence)

Les AIDA ont été originellement détectées chez des *E.coli* isolées d'humains avec diarrhées et elles ont été ensuite retrouvées en 2002 dans des souches d'*E.coli* (plus particulièrement chez des souches du virotype Stx:F18 et F18) présentes chez des porcs ayant développés la MO ou des diarrhées post-sevrage¹⁰⁵. Une AIDA est une adhésine importante exprimée par certaines souches d'*E.coli* responsables de la diarrhée post-sevrage et de la MO chez le porcelet¹⁰⁶. Celle-ci va médier l'attachement bactérien aux cellules épithéliales intestinales¹⁰⁷. Les AIDA sont encodées par un gène présent sur le plasmide de la bactérie, possiblement le même que celui contenant le gène qui encode le fimbriae F18¹⁰⁸. Une étude de Zhao *et al.* en 2009 a permis le screening par PCR multiplex d'un grand nombre de souches d'*E.coli* provenant de porcs sevrés touchés par des diarrhées post-sevrages ou par la MO afin de rechercher la présence du gène codant pour l'adhésine AIDA-1. 6,5 % de ces souches possédaient le gène codant pour AIDA-1. À la suite de ces résultats, les auteurs ont déduit qu'AIDA-1 peut être occasionnellement un facteur de virulence pour la MO chez le porc¹⁰⁹.

III. La maladie de l'œdème chez le porc domestique

A. L'épidémiologie

La MO peut entraîner un taux de morbidité de 30 à 40 % et parfois un taux de mortalité de 50 à 90 %. La majorité des cas apparaît durant les deux semaines post-sevrage⁸¹. Cependant occasionnellement des individus peuvent présenter des symptômes caractéristiques de la MO avant le sevrage ou quelques semaines après celui-ci¹¹⁰. Des cas sporadiques chez des animaux âgés ont même été rapportés¹¹¹.

Les sources de contamination pour les porcs sont les fèces, la nourriture, les eaux souillées et les aérosols. La contamination est exclusivement orale⁸¹. La présence d'*E.coli* pathogènes est parfois observée chez des animaux sevrés et sains¹¹². Ces porcs peuvent donc être considérés comme des porteurs sains et des réservoirs de la bactérie. L'excrétion de la bactérie est fécale et elle se limite souvent à quelques jours⁸¹. Le temps d'excrétion est également plus lent pour les *E.coli* F18 que celui pour les *E.coli* F4 et cette lenteur est due à une colonisation plus lente des *E.coli* F18 dans l'intestin. Dans l'étude de Verdonck *et al.* en

2002, elle a été observée à partir de 3 et 5 jours post infection avec un maximum de 9 jours post infection pour les bactéries *E.coli* F18¹¹³. Aucune donnée n'est disponible sur la survie de ces bactéries dans l'environnement.

B. La pathogénie

Deux processus sont importants dans la pathogénie pour les bactéries *E.coli* causant la MO et des diarrhées chez leur hôte : l'adhésion et la production de toxine¹¹⁴. La pathogénicité des bactéries entérotoxiques *E.coli* F18 dépend de l'existence des récepteurs au fimbriae bactérien F18 sur la membrane plasmique des entérocytes^{101,115,116}. La capacité des bactéries *E.coli* F18 à proliférer dans l'intestin est liée à sa capacité à adhérer à l'épithélium. La colonisation de l'intestin par une *E.coli* entérotoxigénique dépend donc de la présence de fimbriae au niveau de la bactérie mais aussi des récepteurs pour ceux-ci à la surface des cellules épithéliales intestinales chez l'hôte¹¹⁰. Smith *et al.* en 1968 et Bertschinger *et al.* en 1983 ont trouvé le lieu d'adhésion des bactéries responsables de la MO. Pour cela, ils ont inoculé oralement des porcs avec des bactéries *E.coli* O141:K85 et ils ont ensuite observé la prolifération de cette bactérie au niveau de l'iléon et du jéjunum moyen^{115,117}. Une autre étude a démontré en utilisant la microscopie électronique que les bactéries forment des couches continues ainsi que des micro-colonies le long des cellules de la bordure en brosse de l'épithélium intestinal. Elles sont principalement situées au niveau des sommets des villosités intestinales¹¹⁸. Une fois adhéree à la paroi intestinale, la bactérie va alors coloniser l'intestin grêle en se multipliant durant 3 à 6 jours post infection¹¹⁹.

La toxine Stx2e produite par les STEC dans l'intestin est alors libérée lors de la lyse des bactéries et elle va franchir la barrière intestinale à la faveur de facteurs écologiques particuliers (par exemple la présence de sucs biliaires). Lors d'expérimentation si la toxine est inoculée per os et lorsque les facteurs écologiques particuliers ne sont pas présents, la MO n'a pu être reproduite. La toxine est ensuite absorbée dans la circulation sanguine et va causer des dommages aux organes cibles, l'organe cible préférentiel étant l'endothélium des vaisseaux sanguins⁸¹. En général, l'intensité de la colonisation de la paroi intestinale par des STEC est reflétée par le titre de la toxine Stx2e dans le contenu intestinal mais aussi par le taux de toxine contenue dans les fèces lorsqu'il y a eu lyse de la bactérie. Cependant, un individu

avec le plus haut taux de Stx2e ne sera pas celui avec le plus grand taux de STEC dans son intestin. Une possible explication de ce phénomène est que la production de la toxine est stimulée lorsque la bactérie est attachée à l'intestin¹²⁰. La toxine a également été détectée par des méthodes immunologiques dans les cellules endothéliales de petits vaisseaux sanguins de l'intestin et dans la membrane des microvilli des entérocytes¹²¹. Cornick *et al.* en 2000 ont inoculé des porcelets avec une STEC (*E.coli* O139) responsable de la MO afin de déterminer le temps entre l'inoculation et le pic de STEC dans les fèces ainsi que du pic du titre de la shigatoxine Stx2e dans le contenu intestinal et dans les fèces. Les raisons pour lesquelles la période de latence entre la production de toxine Stx2e et l'apparition des premiers signes cliniques de la MO ne sont pas connues. Les raisons sont que dans un premier temps les signes cliniques sont apparus en moyenne 6 jours après l'inoculation de la bactérie¹²⁰ et que dans un deuxième temps le délai entre l'administration en intraveineuse de la toxine Stx2e purifiée et l'apparition des symptômes est seulement de 7-28H¹²². Il semblerait que la période de latence reflète le temps requis pour atteindre le niveau critique de toxine dans le sang et/ou au niveau de l'épithélium vasculaire¹²⁰ alors que le temps pour atteindre ce niveau critique est en fonction du taux de transport à travers l'épithélium intestinal jusqu'au sang¹²³.

L'étude de Waddell *et al.* en 1995 conclut que la toxine Stx2 ne peut pas être absorbée en provenance de l'intestin en cas de conditions normales. En effet, dans cette étude les auteurs ont inoculé de façon concomitante du deoxycholate de sodium avec la toxine stx2e ce qui a entraîné l'apparition de symptômes de la MO. Cette molécule fait partie des molécules produites lors des proliférations bactériennes et augmente légèrement la perméabilité intestinale¹²⁴. Une autre étude conclut que la MO est associée à une acidose intestinale. Cette acidose intestinale est connue pour augmenter la perméabilité macromoléculaire intestinale. Les auteurs suggèrent que lorsque la MO est développée, l'influx de toxine dans le sang est facilité par cette acidose intestinale perpétuant ainsi la maladie¹²⁵. De plus la perméabilité intestinale apparaît comme étant centrale dans la MO, il est aussi argumenté que le sevrage augmente la perméabilité intestinale et que celui-ci prédispose les animaux à la MO¹²⁵.

Les souches d'*E.coli* sont non invasives mais un nombre réduit de bactéries a pu être observé au niveau des nœuds lymphatiques mésentériques alors qu'en revanche, aucune de ces bactéries n'a pour le moment été détectée dans le sang ou la rate¹¹⁵. Konstantinova *et al.*

en 2008 ont investigué l'impact de la toxine Stx2e libérée au niveau des nœuds lymphatiques mésentériques sur la pathogénicité de la maladie. Pour cela, ils ont inoculé une souche d'*E.coli* O139 : F18, Stx2e⁺ à des porcelets. Après inoculation, ils n'ont jamais observé de bactéries liées à l'épithélium intestinal. Ils ont alors conclu que la présence de bactéries au niveau des nœuds lymphatiques mésentériques peut être une seconde voie de libération de la toxine Stx2e dans l'organisme¹²⁶.

Une fois la toxine dans le sang, celle-ci va se lier à la fraction érythrocytaire du sang¹²⁰. MacLeod et al. en 1991 ont injecté par voie intraveineuse à des porcs la toxine pure à différents dosages afin de provoquer la MO. A 3 ng de toxine par kg, ils ont obtenu une mortalité de 50 % alors qu'à des doses plus élevées (supérieur à 6 ng par kg) la mortalité était de 100 %. Cependant à une dose de 1,5 ng/kg, les symptômes étaient très limités et aucun animal n'est décédé. Ils ont aussi observé que plus la dose est élevée, plus l'apparition des premiers symptômes est rapide¹²². Une dose seuil de la toxine au niveau sanguin est donc nécessaire à l'apparition de la MO. Sous cette dose, les symptômes étant limités, une forme subclinique de la maladie peut alors exister. Une seconde expérience in vitro a montré que les shigatoxines se lient aux érythrocytes humains et que le degré de liaison varie en fonction du groupe sanguin¹²⁷. Des variations de capacité de liaison de la toxine au niveau des érythrocytes pourraient entraîner des différences dans la manifestation clinique de la MO chez le porc comme cela a été suggéré sur les infections à STEC chez l'Homme¹²⁸. La toxine va alors être dirigée vers ses organes cibles et la shigatoxine se liera alors aux récepteurs GB3 (globotriosylceramide) et plus spécifiquement aux récepteurs GB4 (globotetraosylceramide)¹²⁹. Ces récepteurs GB3 et GB4 ont été retrouvés au niveau des cellules endothéliales de l'aorte chez le porc¹³⁰ ainsi qu'au niveau des cellules endothéliales⁹³. Une fois liée, la toxine va empêcher la synthèse protéique entraînant la mort des cellules endothéliales, des cellules épithéliales intestinales et de toutes cellules possédant les récepteurs GB3 et GB4⁸⁷. La nécrose des cellules endothéliales au niveau du cortex cérébral est un événement précoce dans la pathogénicité de la MO et est due à l'effet direct de la toxine Stx2e responsable des changements morphologiques observés dans les artérioles des porcs affectés⁹³. L'endothélium vasculaire qui possède principalement une fonction de barrière protège le parenchyme cérébral en limitant, par exemple, le passage des substances toxiques et garantissant une constante homéostasie du système nerveux central qui est un

prérequis pour les fonctions neuronales. Les dommages causés aux cellules endothéliales microvasculaires du cerveau par la toxine Stx2e sont la clé pour comprendre le pathomécanisme entraînant des problèmes neurologiques dans le cas de la MO. Ces dommages vasculaires dans le tronc cérébral sont la principale cause de la mort chez les porcs souffrant de la MO¹¹⁴⁻¹¹⁷. Ces dégâts vasculaires vont provoquer des infarctus et des malacies dans le tronc cérébral¹³¹. La déficience des cellules endothéliales au niveau des capillaires cérébraux porcins suggère un affaiblissement de la barrière endothéliale sang-cerveau¹³².

C. Les signes cliniques

La MO peut être une maladie sporadique et être reconnue initialement que par une mortalité soudaine sans symptômes ni malades⁸³. Le principal symptôme de la MO est la mortalité¹¹⁵. Le taux de mortalité est en moyenne de 70 % dans les élevages infectés (pouvant aller jusqu'à 90 %) et les porcs survivants présentent une croissance ralentie^{110,133}.

Quelques porcs infectés par la MO deviennent anorexiques⁸¹, développent des œdèmes des paupières et du front^{81,122}, émettent un cri particulier aigu¹³⁴ lié à un œdème du larynx¹¹⁵ et montrent une incoordination ainsi qu'une dyspnée au stade terminal^{115,134}. Les porcs touchés présentent également des signes neurologiques tels qu'une ataxie, des convulsions, une confusion mentale, du pédalage et sont en décubitus latéral^{115,132}. Usuellement, aucune diarrhée et fièvre ne sont observées. La fréquence de ces différents signes cliniques chez des porcs domestiques infectés par la MO n'est pas renseignée dans la bibliographie.

Dans les cas mineurs, les animaux présentent des œdèmes sous cutanés qui disparaissent une fois l'infection guérit⁸¹. Cette forme sub-clinique de la maladie est caractérisée par une absence de symptômes^{132,135}.

D. Les lésions observables

Des œdèmes, détectables dans la sous-muqueuse du cardia gastrique et occasionnellement dans le fundus, sont caractéristiques. Le mésocolon est souvent œdématisé et des œdèmes du mésentère du petit intestin ainsi que de la vésicule biliaire sont

observés^{81,122,136}. Les cavités péricardiques, pleural et péritonéal peuvent contenir chez certains individus un liquide séreux⁸¹. Chez les porcs atteints par la MO, le contenu stomacal est souvent important et de consistance sèche alors que l'intestin grêle est vide (signe d'une mort brutale)^{81,115,122}.

Dans certains cas, la MO s'accompagne d'une gastroentérite hémorragique. En plus de cela, les sous muqueuses œdématiées de la région cardiaque de l'estomac et la muqueuse du petit et du large intestin montrent l'extension de cette hémorragie⁸¹.

Microscopiquement, des couches de bactéries adhèrent à la région distale du jéjunum et aux muqueuses de la région iléale très tôt durant la MO¹¹⁷. Cependant, la colonisation disparaît souvent lorsque le porc devient moribond¹¹⁵.

Au niveau du cerveau qui est le site de prédilection de la MO, des angiopathies affectant les artéριοles apparaissent. Des encéphalomalacies peuvent être aussi présentes au niveau cérébral dues à une ischémie secondaire aux blessures vasculaires⁸¹.

La fréquence de ces différentes lésions cliniques chez les porcs atteints par la MO n'est pas renseignée dans la bibliographie.

E. L'immunité

La MO apparaît habituellement 1 à 2 semaines post-sevrage suggérant une protection des porcelets allaitant via des composants immunitaires présents dans le lait contre les infections des souches d'*E. coli* STEC produisant la toxine Stx2e⁹³. L'absence de circulation d'anticorps contre la toxine Stx2e dans le sérum des porcelets est considérée comme un facteur décisif dans la pathogénicité de la MO⁸⁸.

L'immunité acquise est basée sur la présence d'anticorps mucoaux, principalement des IgA, dirigés contre les fimbriaes F4 et F18⁸¹. L'apparition de ces anticorps est lente. Le taux d'IgG et IgA commence à augmenter à partir du 15^{ème} jours post infection à des bactéries F18 alors que le taux d'anticorps IgM semble être stable¹¹³. Sarrazin *et al.* en 1997 ont étudié la production d'anticorps anti-F18 chez le porc suite à une inoculation de bactérie *E. coli* F18. Les auteurs ont observé que la colonisation intestinale par des bactéries possédant le fimbriae

F18 entraîne une augmentation de la production d'anticorps anti-F18 et spécialement la production d'IgA dans le sérum et dans le contenu intestinal. Les IgA peuvent donc être un indicateur d'une réponse mucosale immune direct contre le fimbriae F18¹⁰⁴.

Des anticorps sont produits contre la toxine Stx2e chez les porcs ayant survécu. Une étude de Wieler *et al.* en 1995 a montré que des porcs ayant survécu à un épisode de MO ont produits des anticorps réagissant à un test ELISA avec la sous unité B de la toxine Stx2e⁸¹. Dans l'étude de MacLeod *et al.* de 1991, un toxoïde d'une variante de la toxine Stx2e a été injecté par voie intraveineuse à des porcs afin que ceux-ci produisent des anticorps anti-toxine Stx2e. Ils ont ensuite injecté la toxine Stx2e pure afin de vérifier si les porcs avaient bien été immunisés contre la toxine. Tous les porcs immunisés ont survécu contrairement aux porcs témoins. Cependant, les porcs ayant un titre d'anticorps dans leur sérum le plus bas ont présenté des signes cliniques de la MO¹³⁷. Johansen *et al.* (2000) ont obtenus des résultats similaires en effectuant une injection d'anticorps anti-Stx2e par voie intramusculaire¹³⁸.

Dans l'étude de Wilson *et al.* (1971), le lactosérum de truies immunisé contre les *E. coli* entériques a permis de prolonger la survie de porcelets infectés par celles-ci. A 7 jours, la quantité de gammaglobulines présentes dans le lait est équivalente à la quantité de gammaglobulines retrouvées dans le sérum des porcelets. Cependant au bout de deux semaines, la quantité reçue par les porcelets via le lait maternel correspond à plusieurs fois la quantité totale de gammaglobuline sérique. Les auteurs de cette étude en ont déduit que le lait représentait la principale source d'immunoglobulines susceptibles de protéger les porcelets contre les *E. coli* entériques¹³⁹. Dans une seconde étude de Oahn *et al.* (2012), les auteurs ont démontré le transfert d'anticorps anti-toxine Stx2e entre la truie et le porcelet via le colostrum. Ils ont retrouvé chez des porcelets un mois après le sevrage une quantité d'anticorps suffisante pour contrer les effets de la MO. Cette immunisation via le colostrum va permettre aux porcelets de survivre à la période critique du sevrage pour la MO¹⁴⁰. Une troisième étude a étudié l'immunisation passive des porcelets par le colostrum. Les immunoglobulines ne pouvant pas traverser le placenta, les auteurs se sont intéressés à comprendre comment les porcelets pouvaient être protéger contre les *E. coli*. Pour cela, ils ont immunisé des laies gestantes et cette vaccination a permis d'induire chez les porcelets une tolérance aux *E. coli*. Cette vaccination consiste en la production d'anticorps qui seront concentrés dans le colostrum afin d'induire une protection aux porcelets nouveaux nés¹⁴¹.

F. Le diagnostic de la maladie

Le diagnostic de la maladie est principalement clinique et anatomopathologique. Il se base sur l'observation de l'âge des animaux atteints, des signes cliniques et des lésions cliniques. Le diagnostic peut être confirmé par examen histologique¹⁴².

La bactériologie permet quant à elle de confirmer le diagnostic en typant les bactéries retrouvées au niveau intestinal et des nœuds lymphatiques. À la suite du typage de ces bactéries, une PCR peut être réalisée afin de rechercher les gènes de virulences de la bactérie incriminée. La spécificité et la sensibilité de ces tests ne sont pas spécifiées dans la bibliographie. En effet, ceux-ci sont dépendants de la nature des prélèvements (écouvillons rectaux, contenu intestinal). En cas de prélèvement d'écouvillons rectaux, il est possible de ne pas détecter la bactérie si le prélèvement n'a pas été effectué durant la phase d'excrétion de la bactérie.

Actuellement, aucun test de routine et commercialisé permet de poser un diagnostic rapide et peu coûteux pour la MO. Togashi et al. (2015) ont mis au point un test ELISA afin de détecter la toxine Stx2e dans le sérum de porc et ainsi avoir un test rapide, peu coûteux et reproductible¹⁴³. Si ce test ELISA était commercialisé, il permettrait de poser un diagnostic de certitude rapide et peu coûteux.

IV. Les facteurs de risque

A. Une génétique particulière

Dans l'intestin grêle, les fimbriaes des *E. coli* vont s'attacher aux récepteurs glycoprotéiques exprimés dans les cellules en brosse intestinales¹⁴⁴. Le gène alpha-1-fucosyltransferase (Fut1) va coder pour l'expression de la production de ces récepteurs^{84,145} et le récepteur du gène a été localisé sur le chromosome 6, étroitement lié au gène codant pour la sensibilité à l'halothane¹⁴⁶. Le gène Fut1 présente deux allèles, avec une possible variation nucléotidique G/A entre les deux au niveau du codon 307. Cette variation aboutit à la substitution de l'acide aminé en position 103 (Alanine → Thréonine). Différents polymorphismes sont donc possibles pour ce gène : soit il est homozygote GG ou AA ou bien

hétérozygote AG. La résistance et la sensibilité à la MO vont dépendre de ce polymorphisme avec comme génotype :

- AA pour le génotype résistant
- GG et AG pour les génotypes sensibles^{147,148}.

Frydendahl *et al.* ont testé en 2003 le rôle du gène Fut1-M307 dans la résistance génétique à la diarrhée post-sevrage (maladie avec une pathogénie similaire à la MO jusqu'à l'émission de toxines). Leur étude a apporté de nombreux éléments en faveur du rôle du gène Fut1 dans la résistance à l'adhésion d'une bactérie *E. coli* F18 à l'épithélium intestinal¹¹⁴. De nombreuses études ont étudié les différentes fréquences alléliques et génotypiques du gène Fut1 chez différentes races de porcs domestiques et chez des sangliers d'origine asiatique^{84,149-160}. Ces deux fréquences sont différentes suivant les races de porc domestique ainsi que de leur origine. La fréquence de l'allèle résistant A est très faible chez les porcs domestiques d'origine asiatiques alors que celle-ci est plus grande chez les porcs domestiques européens. Sachant que les porcs européens ont été domestiqués à partir des sangliers européens et les porcs domestiques asiatiques à partir de sangliers asiatiques, Bao *et al.* 2008 ont alors émis l'hypothèse que l'allèle résistant A aurait pour origine les sangliers européens⁸⁴.

La transmission de la résistance de la colonisation intestinale avec les *E. coli* F18 a été étudiée par Bertschinger *et al.* en 1993. Leurs résultats sont compatibles avec le fait que la transmission est contrôlée par un locus et que la susceptibilité est dominante par rapport à la résistance à la colonisation intestinale des bactéries responsables de la MO^{118,146}.

La présence des récepteurs F18 est dépendante de l'âge des porcs. En effet, les récepteurs F18 sont manquants chez les porcs nouveaux nés et sont produits progressivement¹⁴⁶ grâce à l'expression du gène Fut1 jusqu'à atteindre un pic au moment du sevrage¹⁶¹. Cependant, Coddens *et al.* ont démontré une expression des récepteurs F18 jusqu'à un âge élevé (23 semaines)¹⁶².

Une étude de Coddens *et al.* (2007) a investigué les corrélations entre la présence du groupe d'antigène histo sanguin H2 HGBA ou de ces dérivés A2 HGBA sur l'épithélium intestinal et l'adhérence des *E. coli* F18. Les auteurs ont trouvé une corrélation significative positive entre l'expression de H2 HGBA et l'adhérence des *E. coli* F18. La majorité (91,7 %) des porcs

génétiqnement résistant (Fut1 M307 A/A) n'exprime pas HGBA et 83,3 % des porcs de l'étude n'adhèrent pas les *E. coli* F18¹⁶².

B. L'âge des porcs domestiques

Comme vu précédemment, l'âge joue un rôle important dans l'apparition de la maladie. En effet, la majorité des cas de la MO concerne des animaux en post-sevrage et plus particulièrement entre la première et la troisième semaine post-sevrage⁸¹. Cependant, des données provenant de la littérature révèlent des cas sporadiques affectant des animaux plus âgés¹¹¹.

C. L'alimentation

L'acte de sevrage est un élément essentiel comme facteur de risque pour les colibacilloses post-sevrage. Les facteurs impliqués avec le sevrage créent un environnement approprié à la prolifération des bactéries *E. coli* dans l'intestin grêle. Par exemple, le temps de transit intestinal plus long et donc la stase plus longue à ce niveau-ci permettent aux bactéries de s'attacher et de se multiplier¹⁶³. D'autres facteurs comme la perte de la protection lactogénique via les IgA et le changement des conditions alimentaires et d'habitat prédisposent à l'apparition d'infections entériques. La perte de l'apport d'immunoglobuline lactéale entraîne une diminution de la résistance à la colonisation bactérienne dans l'intestin. Le lait maternel contient de façon prédominante des immunoglobulines A qui induisent une protection locale dans le tractus intestinal chez les porcelets allaitants contre les pathogènes entériques. Une fois les porcelets sevrés, la protection passive maternelle est perdue ce qui permet aux pathogènes entériques de proliférer¹¹⁰.

L'alimentation peut également jouer sur l'acidose intestinale et cette acidose intestinale est connue pour jouer sur la perméabilité macromoléculaire¹²⁵. La perméabilité intestinale apparaissant comme centrale dans l'apparition de la MO^{124,125}, l'évènement post-sevrage augmente alors la perméabilité intestinale et prédispose les individus à la MO¹²⁵.

D. Méthodes de lutte

Il existe différentes méthodes de lutte contre la MO dans les élevages porcins. La première est la mise à disposition des éleveurs des solutions vaccinales permettant principalement la mise en place d'une immunité dirigée contre la shigatoxine. Une seconde solution vaccinale permet quant à elle la mise en place d'une immunité dirigée contre la bactérie elle-même.

La deuxième méthode de lutte est au niveau de l'alimentation. Les éleveurs ont la possibilité de maîtriser la maladie par un rationnement, une augmentation des fibres, une baisse de la teneur protéique des aliments ainsi que certaines solutions basées sur des protéines de haute qualité d'origine animale (plasma).

Chapitre II: Le sanglier

Cette synthèse bibliographique permet d'obtenir les connaissances de base sur le sanglier mais aussi sur sa gestion afin de pouvoir appréhender les différentes analyses qui seront présentées dans ce manuscrit.

I. Introduction

Le sanglier (*Sus scrofa scrofa*) appartient au règne Animalia, au phylum Chordata Haeckel 1874, à la classe Mammalia Linnaeus 1758, à l'ordre Cetartiodactyla Montgelard 1997, au sous ordre Artiodactyla et à la famille Suidae^{164,165}. La famille Suidae comportent 5 genres : *Phacochoerus*, *Potamochoerus*, *Hylochoerus*, *Babirussa* et *Sus*. Le genre *Sus* comprend quant à lui 6 espèces : *Sus barbatus*, *Sus verrucosus*, *Sus philippensis*, *Sus cebifrons*, *Sus celebensis* et *Sus scrofa*. Il est possible de distinguer au minimum 16 sous espèces chez l'espèce *Sus scrofa* dont deux présents à l'état naturel en France : *Sus scrofa scrofa* en France continentale et *Sus scrofa meridionalis* présente en Corse¹⁶⁶.

L'origine des suidés serait l'Inde au début de l'Oligocène puis son aire de répartition se serait agrandie en Asie Centrale, en Europe et en Afrique¹⁶⁶. Les sangliers européens ont survécu à l'âge de glace du Pléistocène dans le refuge de la méditerranée (péninsule ibérique)¹⁶⁷. Les sangliers d'Europe de l'ouest ont un caryotype avec un nombre de chromosome $2n=36$ qui diffère des porcs domestiques et des sangliers d'Europe de l'est provenant du refuge des Balkans avec un nombre de chromosome $2n=38$ ¹⁶⁸. Les porcs asiatiques et européens ont été domestiqués indépendamment à partir du sanglier. La première domestication du porc européen est estimée aux alentours de 9000 ans^{155,169}. Des notes historiques indiquent que les porcs asiatiques ont été introduits en Europe durant le 18ème et le 19ème siècle et des chercheurs ont mis en évidence une introgression de ces porcs chez une majeure partie des porcs natifs d'Europe¹⁶⁹. L'origine des porcs domestiques diffère selon leur localisation. En effet, les porcs domestiques européens proviennent de sangliers natifs européens alors que les porcs domestiques chinois proviennent quant à eux de sangliers natifs de Chine¹⁵⁵.

L'aire de répartition du sanglier comprend, à l'état sauvage, toute l'Eurasie et l'Afrique du Nord¹⁷⁰. Cependant son aire de répartition (figure 14) a été modifiée artificiellement par l'homme avec l'introduction de sangliers et de porcs sauvages dans différentes régions du monde comme l'Amérique et l'Océanie^{171,172}. Suivant sa localisation, le sanglier joue un rôle d'espèce invasive. En effet, il a été introduit illégalement en Amérique du Sud ainsi que dans d'autres pays dans un but de consommation de viande de brousse et pour la chasse commerciale¹⁷³.



Figure 14. Aire de répartition du sanglier et des porcs féroces au niveau mondial¹⁷⁴

En France, le sanglier peuple l'ensemble des départements sans aucune exception (figure 15) sachant qu'une zone de quiétude et d'alimentation lui suffisent pour s'établir.

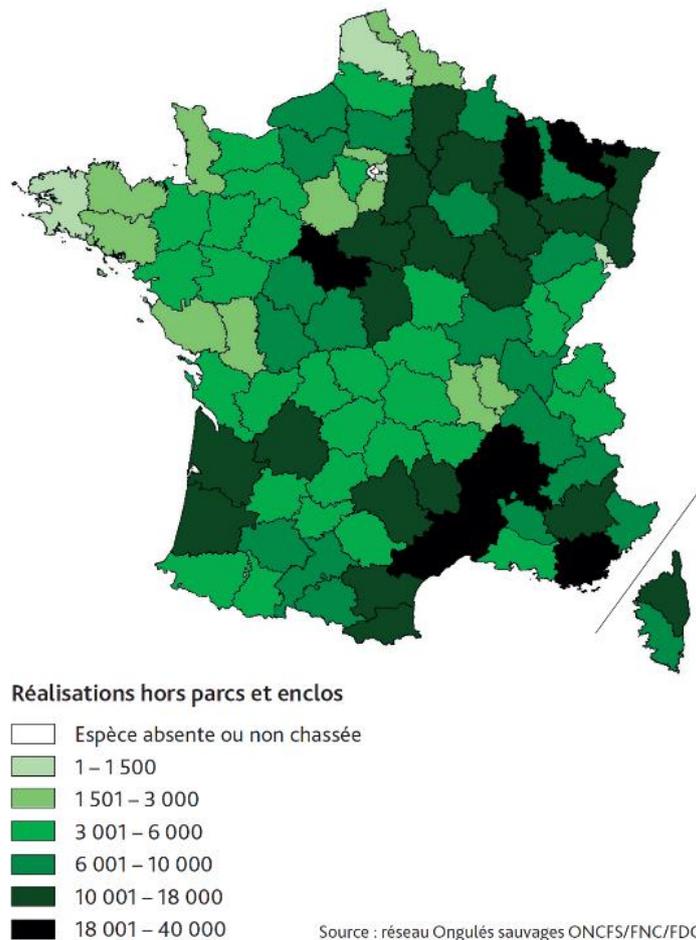


Figure 15. Tableaux de chasse départementaux du sanglier en 2017-2018³²

En France, le sanglier est une espèce pouvant être soit classée gibier soit nuisible, donc chassable selon les prescriptions édictées par le Préfet dans son arrêté annuel d'ouverture (article R. 224-4 du Code rural). Cependant, depuis la parution du décret du 30 septembre 1988 n° 88-940 5 (article R. 227-5 à R. 227-27), le Préfet décide annuellement du classement nuisible ou non du sanglier, après avis du Conseil départementale de la chasse et de la faune sauvage¹⁷⁵.

a. La biologie du sanglier

Dans cette partie, une recherche bibliographique a été réalisée sur les différents points importants de la biologie du sanglier nécessaire à la compréhension des analyses qui seront présentées par la suite. Nous détaillerons alors la description phénotypique du sanglier, les

méthodes utilisées afin de déterminer leur âge, la reproduction saisonnière du sanglier, la composition et la structure démographique ainsi que la structure sociale matriarcale, les caractéristiques de l'environnement d'accueil ainsi que son régime alimentaire omnivore.

A. Description phénotypique

Certaines sous espèces de sanglier d'Europe de l'Est possèdent les plus gros représentants de cette famille avec des animaux pouvant atteindre 250 à 300 kg. En moyenne en France, la longueur varie de 130 à 170 cm. Le poids des mâles peut aller jusqu'à 150 kg lors de conditions environnementales favorables et le poids des femelles jusqu'à une centaine de kg. La variabilité des poids dépendra des conditions environnementales et plus particulièrement des disponibilités alimentaires. Le corps est aplati latéralement et est bien proportionné. La tête ou hure, relativement grosse, longue et pointue se termine par le boutoir. L'épaisseur de la peau de couleur gris clair varie suivant les parties du corps. Son pelage dépend de l'âge et de la saison. Le jeune sanglier de moins de 4 mois est appelé marcassin et revêt une livrée de poils courts répartis en 11 rayures longitudinales noires sur fond beige. A partir du quatrième mois, les soies prennent une couleur rousse et on appellera alors le sanglier « bête rousse ». C'est vers 5-6 mois que les rayures disparaissent totalement. Enfin vers 8-10 mois, le pelage s'assombrit pour donner la couleur sombre définitive du sanglier adulte^{170,175-178}.

B. Détermination de l'âge des sangliers

Il existe plusieurs méthodes afin de pouvoir déterminer l'âge des sangliers qui sont notamment l'étude de la dentition, celle du pelage, celle des empreintes et celle de la masse du cristallin. Il est courant d'entendre que le poids du sanglier peut permettre de déterminer l'âge des sangliers. Cependant, la corrélation entre le poids et l'âge du sanglier n'est pas fiable. En effet suivant la richesse du milieu de vie, un sanglier d'un même âge aura un poids différent. Par exemple, un sanglier vivant dans un milieu produisant des ressources alimentaires riches et abondantes atteindra un poids de 100 kg en deux ans alors qu'un sanglier vivant dans un milieu pauvre en ressources alimentaires atteindra difficilement 75 kg au cours de sa vie¹⁷⁵⁻¹⁷⁸.

La méthode la plus régulièrement utilisée pour déterminer l'âge des sangliers est l'étude de la dentition (figure 16) bien que peu de personnes soient formées à l'examen de la dentition.

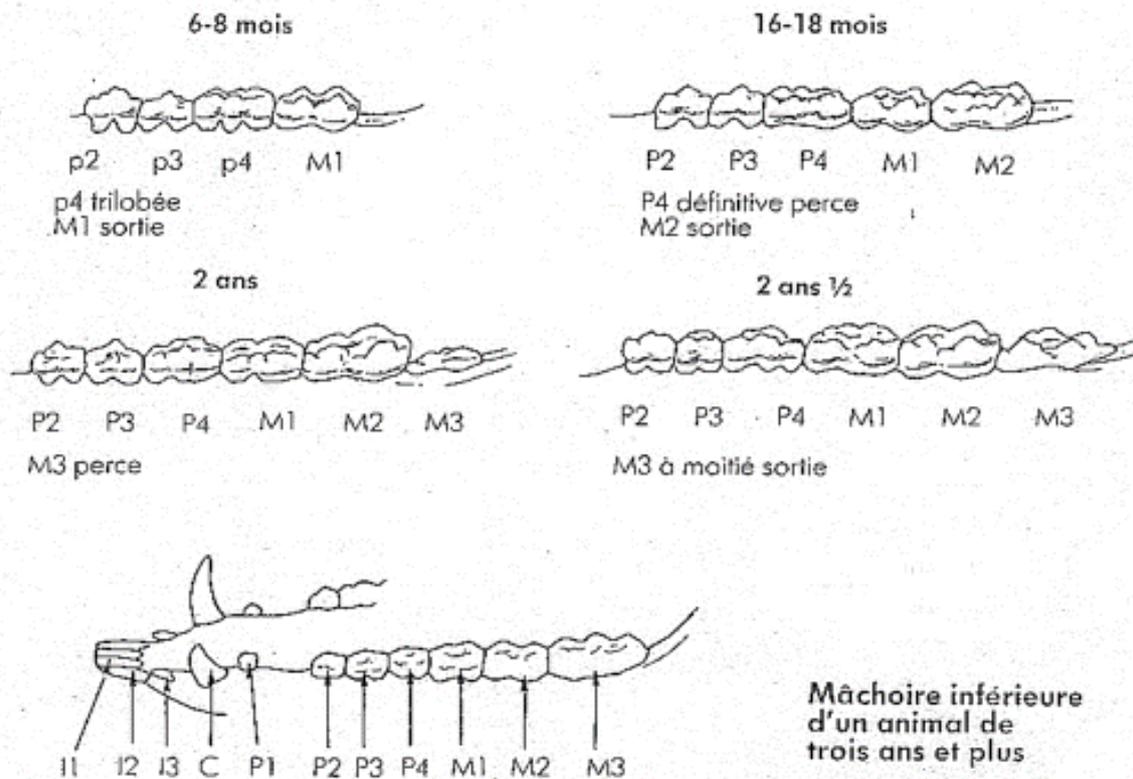


Figure 16. Table de détermination de l'âge du sanglier par l'étude de la dentition¹⁷⁹

C. Une reproduction saisonnière

Chez le sanglier, la reproduction est originellement saisonnière. Le nombre de naissance est sous forme de pic durant une période restreinte dans l'année (environ deux mois). Toutefois, des variations peuvent apparaître et deux types de répartition des naissances peuvent se distinguer :

- La répartition unimodale des naissances avec un pic de mise bas d'avril à mai mais qui peuvent s'étendre jusque novembre-décembre.
- La répartition bimodale avec deux pics de naissances, le premier en janvier-février et le deuxième en août -septembre. En dehors de ces deux pics, des naissances peuvent avoir lieu de février à septembre¹⁷⁹⁻¹⁸¹.

Les productions fructifères forestières automnales et hivernales varient suivant les années et dépendent des conditions environnementales. Ces ressources alimentaires (plus particulièrement les fruits forestiers du chêne et du châtaignier¹⁸²⁻¹⁸⁴) de l'année précédente vont conditionnées la reproduction du sanglier en provoquant une précocité ou un retard des mises bas mais aussi en influant sur la taille des portées^{170,177,179}. La taille moyenne d'une portée est de 4 à 5 marcassins ce qui en fait une espèce très prolifique^{170,175-178,180}.

Tout ceci peut induire des modifications dans l'épidémiologie de maladies touchant principalement les jeunes animaux en modifiant les dates d'apparition de mortalités ainsi que leurs durées.

D. La structure démographique

Les infections touchent différemment les différentes classes d'âge des sangliers. La structure démographique peut donc influencer le déroulement d'une épidémie chez celui-ci¹⁷⁹. La chasse demeure la principale cause de mortalité chez le sanglier et induit donc un biais dans la structure démographique. En effet, les chasseurs préservent consciemment ou non les femelles ce qui aura pour conséquence de favoriser un fort taux de natalité. Chaque année, les populations de sangliers sont alors soumises à un renouvellement important et celles-ci sont composées essentiellement de jeunes de l'année^{179,185,186}.

Tout ceci va faciliter le maintien d'infections et de maladies touchant préférentiellement des jeunes animaux¹⁷⁹.

E. La structure sociale matriarcale

Les sangliers vivent en petits groupes de femelles apparentées avec leurs jeunes (appelés compagnies) possédant une structure de type matriarcal^{177,187} tandis que les mâles auront une vie solitaire sauf pendant la période de rut. Ceux-ci vont alors se rapprocher des compagnies et donc des laies en chaleur¹⁷⁹. Les animaux d'une même compagnie sont en contact direct pendant la phase d'alimentation et de repos mais aussi pendant la phase d'allaitement. Il est fréquent qu'un marcassin tête une autre laie de la compagnie que sa mère^{177,179,188-190}. Les

conséquences de cette structure matriarcale et de ces interactions intra-compagnie sont que la probabilité de l'extension d'une infection donnée est ainsi favorisée au sein d'une même compagnie.

La transmission inter-compagnies peut intervenir par contact direct et indirect notamment sur les zones d'alimentation (agrainage ou point d'eau) lorsque les compagnies partagent le même territoire¹⁷⁹.

F. Un milieu de vie très varié

Le milieu de vie du sanglier est très varié. Celui-ci s'adapte très facilement à différents milieux. En effet, en France, il a colonisé tous les départements. Pour qu'un milieu lui soit favorable, il nécessite uniquement d'un lieu de repos et des ressources alimentaires suffisantes. On peut le retrouver par exemple en zone marécageuse avec la Camargue¹⁹⁰, en milieu forestier comme en Haute-Marne¹⁸⁷ ou bien en milieu montagneux¹⁷⁰. Plus récemment, des observations régulières de sangliers aux abords des villes et villages sont faites. Ce maillage du territoire français par le sanglier permet une dispersion des différents pathogènes sur l'ensemble des milieux.

Contrairement à la croyance populaire, les sangliers sont des animaux essentiellement sédentaires. Une étude menée dans le massif d'Arc en Barrois (Haute Marne) montre que le sanglier est une espèce sédentaire et que les différentes compagnies sont affiliées à un domaine vitale restreint¹⁸⁷. Dans une autre étude, des sangliers ont été capturés et marqués afin de suivre leur déplacement. 70% de sangliers recapturés se trouvaient dans un rayon inférieur à 5 km du point de marquage initial^{177,179,191}. Des déplacements plus longs peuvent survenir lors de la chasse ou de la dispersion des jeunes mâles^{177,179,187,192-195}. Cependant une étude de 2014 met en évidence pour la première fois une dispersion sur une longue distance d'une laie. En effet, celle-ci a été abattue à 60 km du premier lieu de capture. Ce long déplacement est exceptionnel pour un sanglier¹⁹⁶.

Les sangliers se déplaçant donc très peu, on peut s'attendre à ce que la dispersion des maladies s'effectue de proche en proche plutôt que par saut sur de grandes distances

notamment hors saison de chasse¹⁷⁹ alors qu'en période de chasse, le déplacement des sangliers peut alors augmenter et ainsi favoriser la dispersion de différents pathogènes.

G. Une espèce omnivore

Adulte, le sanglier est un omnivore opportuniste¹⁹⁷. L'abondance de ressources alimentaires notamment au niveau de la fructification forestière (alimentation principale pour sanglier lors de la saison de chasse) va influencer sur son cycle de reproduction ainsi que sur sa croissance^{170,177,179}. La quantité et la composition des repas varient en fonction de l'année. La part végétale compose 90% du volume ingéré par le sanglier. L'essentiel de cette alimentation végétale est composé de glands, de fânes et de châtaignes^{197,198}. Malheureusement, il faut une combinaison de plusieurs facteurs afin de réussir une bonne glandée et une bonne fânée. De fortes sécheresses lors des années précédentes, une pluviométrie importante lors de la fécondation des arbres, des gelées tardives au printemps, des maladies ou parasites et la production forestière font que la production sera insuffisante pour satisfaire les besoins nutritionnels pour le sanglier¹⁷⁶⁻¹⁷⁸. Une étude aux Pays-Bas a étudié le régime alimentaire des sangliers. Ces sangliers étaient pratiquement uniquement herbivores avec une forte consommation d'herbes et de fruits forestiers. En cas de mauvaises années pour la fructification forestière, les sangliers augmentaient leur consommation en herbes. Les marcassins avaient également une légère tendance à se nourrir d'un peu plus de ressources alimentaires d'origine animale reflétant alors un besoin de protéines et d'énergie pour croître¹⁹⁹.

Le sevrage chez le sanglier est différent de celui chez le porc domestique. En effet, le sevrage ne sera effectif chez le marcassin qu'au bout de 3-4 mois contre quelques semaines pour le porc domestique. Cependant le marcassin débutera une alimentation solide en « mâchouillant » ce qu'il pourra trouver une fois que celui-ci sera sorti du chaudron (nid créé par la laie pour mettre bas). Durant 8 à 10 semaines, une transition progressive s'effectue de la nourriture lactée vers de la nourriture solide¹⁷⁶⁻¹⁷⁸ alors que cette transition est brutale chez le porc domestique avec un passage de l'alimentation lactée à l'alimentation solide décidé par l'Homme.

II. Caractères écologiques du sanglier

Cette sous-partie de la synthèse bibliographique du sanglier est composée de deux parties : une partie résumant l'état des populations actuelles de sanglier en France suivie d'une partie sur la génétique du sanglier.

A. L'état des populations

Les populations de sangliers ainsi que sa densité augmentent régulièrement depuis plusieurs années en Europe^{170,200-202}. L'évolution du nombre de sangliers tués à la chasse ainsi que l'augmentation des dépenses d'indemnisation des dégâts causés par les sangliers en France démontrent cette démographie croissante chez le sanglier (figure 17). Les causes de cette augmentation sont multiples : l'absence de prédateur hormis l'Homme, l'agriculture avec la multiplication de cultures (notamment céréalières) proches des zones de résidence des sangliers ainsi que le réchauffement climatique occasionnant des hivers moins rudes réduisant alors la mortalité naturelle juvénile durant cette période hivernale^{170,179,200,202}.

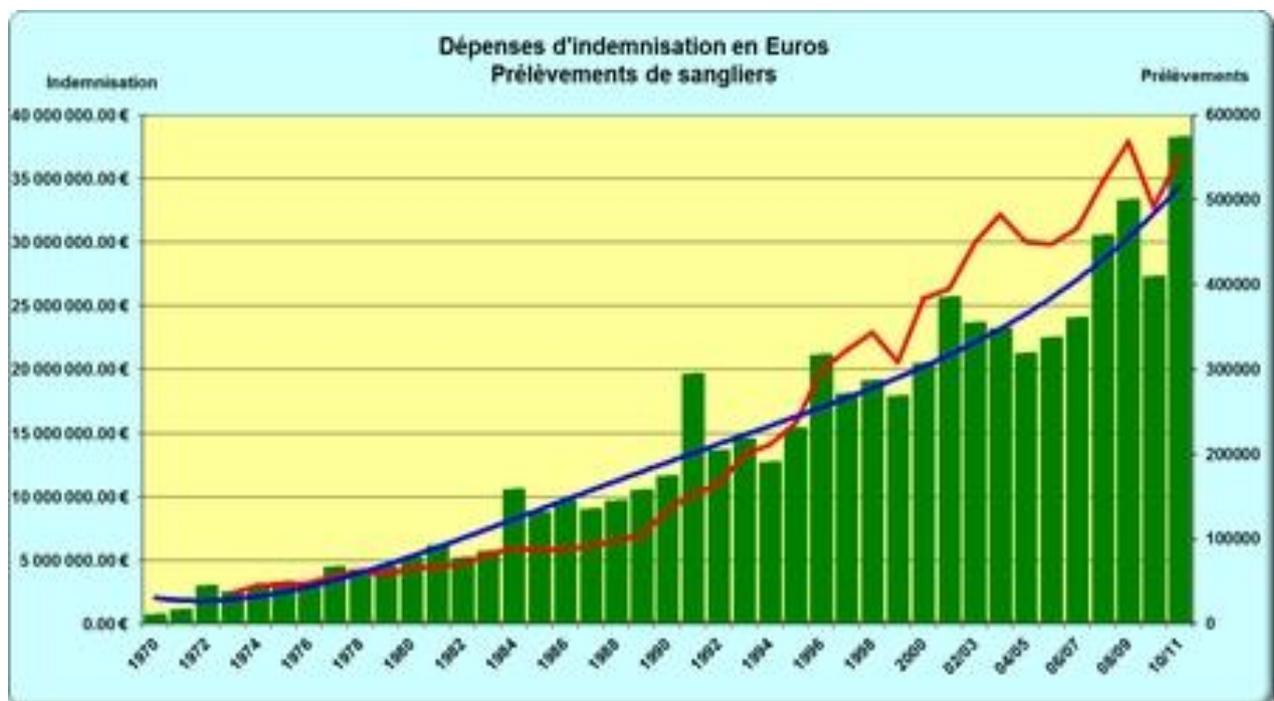


Figure 17. Nombre de prélèvements tués à la chasse et indemnisations des dégâts de sanglier en France depuis 1970 (rouge : nombre de prélèvement, vert : indemnisation aux agriculteurs à la suite de dégâts de sangliers)²⁰³

La densité de sangliers en France est l'une des densités les plus importantes au niveau mondial avec notamment un nombre proche de 700 000 (666 933) sangliers prélevés à la chasse en France en 2016²⁰⁴. En France, cette densité est favorisée par une gestion cynégétique particulière. En effet, le sanglier est devenu le gibier phare du monde cynégétique²⁰⁰ à la suite de la diminution des populations de petit gibier (et notamment du lapin de garenne *Oryctolagus cuniculus*) en France. Cette gestion cynégétique favorise le développement des populations de sanglier avec l'apparition des plans de chasse n'autorisant le tir que de jeunes individus permettant alors la survie des femelles reproductrices (ce qui va induire une augmentation des populations de sanglier). La mise en place de zones de refuges où la chasse n'est pas autorisée a également joué sur le développement des populations de sangliers. Ces zones de refuges entraînent alors des densités de sangliers supérieures à la moyenne induisant des sources de conflits avec le monde agricole et la société française dus à un important nombre de collisions routières et de dégâts agricoles¹⁷⁹.

Cependant, l'effectif et les densités exactes de populations de sanglier sont difficiles à quantifier à cause de son comportement principalement nocturne, des zones de basse végétation qu'il fréquente et du fait que ses yeux ne reflètent pas la lumière de phares. Toutes ces raisons conduisent à l'impossibilité d'effectuer des indices kilométriques d'abondances (IKA) comme cela peut s'effectuer pour les populations de cervidés^{170,179}. A titre d'exemple, lors d'une campagne d'abattage de gibier dans un parc de chasse par souci sanitaire, le gestionnaire de l'enclos était dans l'incapacité d'estimer correctement la population de sangliers présents à l'intérieur de cet enclos (60 d'estimés mais 180 d'abattus)¹². Seul un suivi sur le long terme par capture-marquage-recapture était pendant de nombreuses années la méthode la plus fiable pour estimer correctement les effectifs et densités de sangliers. Malheureusement, cette méthode est contraignante notamment en temps humains et au niveau administratif avec l'obtention des autorisations de capture^{170,179,205}. Des estimateurs indirects ont donc été longtemps utilisés comme le tableau de chasse mais ceux-ci présentent de nombreux biais comme la topographie du milieu, le nombre de journées de chasse, la gestion cynégétique etc...^{170,179,206,207}, de l'effort de chasse (catch per unit effort)^{205,207}, de la méthode de reconstruction de la population²⁰⁵ ou en utilisant l'ADN fécal combiné à un modèle de capture-recapture²⁰⁸.

Cette forte densité croissante chez le sanglier constitue alors un facteur de risque pour l'apparition et la transmission de pathogène densité-dépendant mais aussi fréquence-dépendant. Elle présente également un risque sanitaire pour les animaux domestiques avec l'augmentation du risque de contact entre faune sauvage et domestique. L'exemple du virus de la peste porcine africaine illustre bien ces propos. La dispersion de ce virus en Europe chez les sangliers provoque un risque sanitaire important pour les élevages porcins. De nombreux porcs domestiques et sangliers ont été abattus préventivement pour tenter d'endiguer la progression de cette maladie en Europe.

B. La génétique particulière

Le sanglier eurasiatique possède un patrimoine génétique constant alors que son nombre de chromosomes peut différer suivant les sous espèces. Le sanglier d'Europe de l'Ouest (*Sus scrofa scrofa*) possède un génotype de $2n = 36$ chromosomes alors que le sanglier des régions méridionales (*Sus scrofa meridionalis*) possède quant-à-lui $2n = 38$ chromosomes tout comme le porc domestique. C'est également le cas de certains sangliers que l'on trouve en Asie, en ex URSS et au Maghreb. Tous ces sangliers ont la capacité de se reproduire avec le porc domestique ce qui donne des individus entre $2n = 36$ et $2n = 38$ chromosomes²⁰⁹⁻²¹¹. Le caryotype $2n = 36$ est dû à une fusion centrique entre les chromosomes 15 et 17 provoquée par une translocation robertsonienne 15/17 présente à l'état homozygote²¹¹. Le sanglier eurasiatique possède un patrimoine génétique constant alors que son nombre de chromosomes peut différer suivant les sous espèces.

III. La gestion des populations

Dans cette partie sur la gestion des populations de sanglier, nous verrons les différents indicateurs du niveau de population chez celui-ci, à quoi correspond un plan de chasse et pour finir quels sont les utilités de l'agraine et les conséquences de celui-ci.

A. Les indicateurs du niveau de population

Comme vu précédemment, il est compliqué d'estimer le niveau d'une population de sangliers et il est nécessaire de mettre au point des outils permettant au mieux de quantifier les effectifs des populations de sangliers. Dans certains départements, des comptages répétés sur les zones d'alimentation et d'agraineage permettent d'estimer grossièrement les populations mais ces comptages ne sont pas réalisables sur l'ensemble du territoire français. En effet, il est nécessaire de disposer d'une bonne visibilité pour réaliser ces comptages ce qui n'est pas le cas pour les départements du sud de la France où le milieu est principalement composé de maquis et de garrigue (milieu sans visibilité et très encombré).

Le coût des dégâts causés par le sanglier n'est pas également représentatif de sa population car il dépend principalement du type de cultures impactées.

B. Le plan de chasse

Un plan de chasse de sangliers correspond au nombre de sangliers à prélever par unité de gestion afin de maintenir, réduire les populations de sangliers ou encore, dans des cas exceptionnels, augmenter ces populations. La répartition des effectifs de sangliers n'étant pas uniforme sur un même département (possibilité de zones de surpopulation et de zones de pénurie de sangliers), la gestion des populations doit se faire à une échelle locale dit unité de gestion.

Le sanglier est soumis à plan de chasse dans les départements où il n'est pas classé comme nuisible. Par exemple dans les départements du pourtour méditerranéen où celui-ci est classé comme nuisible, il n'existe pas de limite sur le nombre de sanglier à prélever à la chasse (plus le nombre sera important mieux ce sera pour diminuer les populations). Cependant dans les départements où il est soumis au plan de chasse, il est obligatoire pour les chasseurs de prélever un nombre minimum sans dépasser un nombre maximum de sangliers¹⁷⁵.

C. L'agrainage

En l'état actuel de la législation, l'autorisation d'agrainage est élaborée par chaque FDC et soumis à validation par le préfet.

Il existe deux types d'agrains :

- L'agrainage de dissuasion qui a pour but de cantonner les animaux en forêt et donc de les empêcher de commettre des dégâts aux cultures.
- L'agrainage cynégétique qui a pour but d'apporter une nourriture supplémentaire aux animaux.

Pour l'agrainage de dissuasion, il n'a pour le moment pas été démontré son impact sur la dynamique de population de sanglier¹⁷⁵. Il en est tout autre pour l'agrainage cynégétique. En effet celui-ci peut composer une bonne partie de l'alimentation des sangliers¹⁹⁷. De plus, l'agrainage favorise le cantonnement des animaux sur une même partie du territoire¹⁷⁵.

IV. Les interactions porcs-sangliers

Les interactions entre porcs et sangliers peuvent être directes et indirectes. Les interactions indirectes concernent ce qui est en lien avec la nourriture. Les sangliers et les porcs domestiques peuvent occasionnellement partager la même nourriture et donc les mêmes places d'alimentation ; les sangliers peuvent aussi également se nourrir dans des champs cultivés sur lesquels ont été épandus du lisier en provenance des élevages de porcs. Les interactions directes sont de deux types : les combats lors des accouplements ou les accouplements en eux-mêmes²¹².

Nous détaillerons dans cette partie dans un premier temps les conséquences des accouplements entre porcs et sangliers. Dans un deuxième temps, nous nous concentrerons sur les risques sanitaires qu'engendrent les différentes interactions entre porcs et sangliers.

A. Les conséquences d'une hybridation porc-sanglier

1. Les caractères phénotypiques d'une hybridation porc-sanglier

Lors d'une hybridation porc-sanglier, la première génération de cet accouplement peut avoir des caractéristiques évocatrices d'une hybridation comme les oreilles tombantes, la queue en tire-bouchon, l'extrémité des pattes blanche, la présence de taches de couleurs variés (figure 18), la morphologie du corps ou de la tête. Cependant, ces caractères morphologiques ont tendance à diminuer et à disparaître lors des générations suivantes et elles sont à l'appréciation de l'observateur¹⁷⁸



Figure 18. Exemple de sanglier hybride prélevé en Ardèche (source : Mr Jean-Pierre Ayglon, commune de Sablière)

Cependant, le contrôle génétique est la seule donnée fiable pour détecter une hybridation car le phénotype du sanglier dépend de nombreux facteurs comme l'âge, le poids, le pourcentage de masse grasseuse ainsi que de l'alimentation. La robe n'est pas immuable et ceci même au sein d'une lignée dite pure. Il est donc souvent difficile voire impossible par moment de distinguer un sanglier hybride d'un sanglier pur¹⁷⁸.

2. Une altération du patrimoine génétique

Un accouplement entre un porc domestique et un sanglier provoquera une altération du patrimoine génétique chez le sanglier. L'hybridation entre des porcs domestiques à $2n = 38$ et des sangliers à $2n = 36$ conduit à des individus à $2n = 37$ chromosomes qui seront fertiles. Ces individus de première génération pourront à nouveau s'accoupler avec des individus à n chromosomes conduisant à des individus à 36, 37 ou 38 chromosomes (tableau 2).

Tableau 2. Pourcentage de descendance à n chromosome suivant les différents accouplements possibles.

Accouplement	Pourcentage de descendance à :		
	36	37	38
36 x 36	100 %		
36 x 38		100 %	
37 x 36	50 %	50 %	
37 x 37	25 %	50 %	25 %
37 x 38		50 %	50 %

L'introggression involontaire du porc domestique chez le sanglier a été documentée depuis l'Antiquité. Au Moyen-Age, elle a été favorisée par les pratiques d'élevages des porcs en forêt, les porcs se nourrissant alors des glands et des châtaignes²¹³. Goedbloed *et al.* en 2013 a mis en évidence une récente introgression du porc domestique chez le sanglier au nord-est de l'Europe sans que l'origine de celle-ci soit connue²¹⁴. Depuis 1981 en France, des contrôles ont été réalisés par le laboratoire cytogénétique de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse afin de vérifier la pureté génétique des sangliers à l'état naturel ou dans les élevages. Les résultats publiés en 1992 montraient une proportion d'hybrides à 37 et 38 chromosomes d'environ 20 % pour les populations gérées par les fédérations départementales de chasseur et de 1 % pour celles gérées par l'ONCFS. En élevage, cette proportion s'élevait à 28 %. Cependant, dans un tiers des élevages, tous les sangliers contrôlés possédaient 36 chromosomes²¹⁵. Sur la période 2010-2016, la fréquence des animaux contrôlés à 37 et 38 chromosomes a augmenté à 38 % dans les forêts gérées par l'ONCFS. Cette augmentation pourrait être les conséquences de la tempête de 1999 qui a détruit sur son passage de nombreuses clôtures d'élevages de porcs et a donc permis un grand nombre d'interaction entre le porc domestique et le sanglier. Paradoxalement durant cette période, la fréquence

des animaux contrôlés hybrides a diminué à 11 % dans les forêts gérées par les fédérations départementales de chasseur. Dans certaines régions, aucun individu à 37 et à 38 chromosomes n'a été détecté sur 80 analyses réalisées (données non publiées).

L'introgession du porc chez le sanglier a été volontaire dans certains élevages et par certains chasseurs afin de modifier les performances individuelles du sanglier. En Angleterre, des éleveurs ont croisé des sangliers mâles avec des truies domestiques afin d'augmenter la taille des portées ainsi que le taux de croissance. La croissance des marcassins étant plus lente que celle des porcelets, croiser des sangliers avec des porcs domestiques permet d'obtenir une croissance plus rapide des marcassins²¹⁶. Une hybridation entre porc et sanglier permet donc d'augmenter les performances individuelles du sanglier.

3. Une modification de la sensibilité aux pathogènes

L'hybridation entre porc et sanglier peut modifier la sensibilité aux pathogènes pour leur descendance. En Corse, une étude sur la séroprévalence du virus de l'hépatite E a été réalisée sur des sangliers sauvages, des porcs domestiques et leurs hybrides. Les auteurs de cette étude ont trouvé que la séroprévalence de ce virus était la plus faible chez le sanglier alors qu'elle était la plus forte chez le porc domestique. Les hybrides avaient quant à eux une séroprévalence intermédiaire par rapport aux deux séroprévalences de ces deux compartiments de cette espèce⁴⁶. L'hybridation a pu donc jouer un rôle sur cette séroprévalence en augmentant la sensibilité du sanglier à ce virus.

B. Les risques sanitaires engendrés

Les différentes interactions entre porcs domestiques et sangliers peuvent engendrer des risques sanitaires. En effet, des contacts réguliers entre porcs et sangliers peuvent augmenter le risque de transfert de pathogènes entre ces deux compartiments^{65,209}. Les pathogènes transmis entre les porcs domestiques et les sangliers peuvent avoir un impact économique sur les élevages porcins mais également un impact sur la santé humaine. Ces pathogènes peuvent être de plusieurs natures comme des virus, des bactéries ou des parasites²². Dans le tableau

ci-dessous (tableau 3), nous présentons un panel des principaux pathogènes qui peuvent être transmis entre porc et sanglier ainsi que le statut de ces différentes maladies en France.

Tableau 3. Exemple de pathogènes transmissibles entre porc domestique et sanglier

Nature du pathogène	Nom de la maladie	Impact	Transmission porc - sanglier		Le sanglier, un réservoir	Statut en France	
			Contact direct	Contact indirect		Porc domestique	Sanglier
Virus	Peste porcine classique	Economique : mortalité importante ^{22,42}	Oui ^{22,217,218}	Oui ^{22,217,218}	Oui ²¹⁸	Indemne ²¹⁹	Indemne depuis 2007 ²²⁰
	Peste porcine africaine	Economique : mortalité importante ^{43,44,221}	Oui ^{43,44,221}	Oui ^{43,44,221}	Oui ^{43,222}	Indemne depuis 1977 ²²³	Indemne ²²⁴
	Aujeszky ou pseudo-rage	Economique : Mortalité juvénile, trouble de la reproduction ³³	Oui ^{33,34,225}	Oui ^{33,34,225}	Oui ^{34,226}	Un seul foyer détecté en 2018 depuis 2010 ³⁵	Présent ^{20,227}
	Circovirus PCV2	Immunosuppresseur ²²⁸	Oui ^{228,229}	Oui ²²⁹	Non	Présent depuis 1996 ²³¹	Présent (données non publiées)

	SDRP (syndrome dysgénésique et respiratoire porcin)	Economique : forte mortalité chez le porc domestique ^{22,232}	Oui ^{36-38,233}	Oui ^{37,38,234- 237}	Non ²³⁸	Présent depuis 1991 ^{22,239,240}	Déecté uniquement en 1994-1995 chez des sangliers sauvages
	Le parvovirus	Economique : trouble de la reproduction ²⁴¹	Oui ²⁴²	Oui ²⁴²	Non ²²⁵	Présent ²⁴²	Déecté en 1988 ²⁴³ mais déecté réemment dans d'autres pays d'Europe ^{244,245}
	L'hépatite E	Santé humaine ²⁴⁶	Oui ²⁴⁷	Oui ²⁴⁷	Oui ^{246,248}	Présent ^{45,212}	Présent ^{45,227,248- 250}
	L'influenza porcin A	Santé humaine ^{22,251}	Oui ^{251,252}	Oui ^{252,252}	Oui ²²⁵	Présent en 2009 ²⁵³	Présent en 2009-2010 ²²⁷

Bactérie	Tuberculose	Economique : abattage des troupeaux infectés ²⁵⁴ + Santé humaine ^{22,255}	Non ^{22,255}	Oui ^{22,255}	Oui ¹⁰	Indemne depuis 2001 ²⁵⁶	Présent depuis 2001 ¹⁰
	Brucellose porcine	Economique : trouble de la reproduction ^{22,257,258} + Santé humaine ^{22,257}	Oui ^{257,258}	Oui ²⁵⁷	Oui ^{226,259,260}	Présent en 1993-2008 ²⁹ et 2014 ²⁶¹	Présent en 2009-2010 ²²⁷
Parasite	Trichinellose	Santé humaine ^{22,262,263}	Non ^{22,262}	Oui ^{22,262}	Oui ^{22,227}	Indemne ??	Présent ^{227,263}

La biologie et plus particulièrement la génétique du sanglier permet un échange de pathogène entre le porc domestique et le sanglier. De plus son utilisation opportuniste des écosystèmes provoque son rapprochement des habitations et des élevages porcins augmentant alors les contacts entre porc et sanglier. Ces contacts vont alors être un facteur de risque important pour cette transmission de pathogènes entre ces deux compartiments de la même espèce.

Partie III. Etude descriptive de la maladie de l'œdème chez le sanglier

Dans cette partie, nous présentons une étude descriptive de la MO chez le sanglier. Le premier chapitre de cette partie est consacré à la description clinique de cette maladie chez le sanglier.

Nous détaillerons alors dans un premier temps les signes cliniques et lésions de cette maladie. Secondairement, nous verrons quelle catégorie d'âge des sangliers est touchée par la MO ainsi que l'existence de signes caractéristiques chez ceux-ci. Dans un troisième temps, nous nous intéresserons aux bactéries *Escherichia coli* responsables de la MO retrouvées chez le sanglier. Pour finir ce chapitre, nous tenterons de caractériser les différents cas de mortalité. Le second chapitre est quant à lui consacré aux différentes analyses épidémiologiques de cette maladie chez le sanglier. Nous démarrons les analyses épidémiologiques par différentes analyses spatiales. Nous continuons ensuite ces analyses épidémiologiques avec les analyses temporelles.

Chapitre I: Description clinique de la maladie chez le sanglier

Dans ce premier chapitre de l'étude descriptive de la MO, nous débuterons par présenter l'agent pathogène de la MO chez le sanglier. Nous détaillerons ensuite les signes et lésions cliniques observés chez le sanglier. Dans un troisième temps, nous verrons la méthode utilisée pour caractériser les différents cas de mortalité. Pour finir, nous étudierons l'âge des sangliers atteints par la MO ainsi que leurs phénotypes.

I. La bactérie *Escherichia coli* shigatoxine chez le sanglier

A. INTRODUCTION

A la suite d'une mortalité inexpiquée de sanglier en Ardèche, de nombreuses pistes ont été investiguées avant que le diagnostic de certitude soit posé. Dans un premier temps, un diagnostic d'exclusion a été mis en place sur la base des premières constatations épidémiologiques, cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques. Les toxiques convulsivants ont été identifiés comme une des causes les plus probables. Cependant, les résultats furent négatifs pour tous les toxiques recherchés. En parallèle, les principales maladies à enjeu sanitaire compatibles avec le signalement furent recherchées. 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 Laboce, Ploufragan) n'ont pas pu être mise en évidence par les différents tests utilisés. Dans un second temps, un diagnostic exploratoire d'orientation a été mis en place afin de resserrer efficacement les hypothèses diagnostiques *via* un examen histologique complet réalisé sur huit sangliers. Les lésions observées les plus récurrentes et significatives étaient un œdème périvasculaire 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 n'ont pas permis de mettre en évidence des germes correspondants aux signes et lésions cliniques observés. Cette démarche diagnostique a permis d'exclure toute cause inflammatoire et a permis d'orienter vers un processus toxique ou toxinique. D'autres analyses toxicologiques exploratoires y compris ciblant des végétaux toxiques ont donc été mises en place. L'ensemble de ces analyses a été également négatif. 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 de la maladie de l'œdème fut alors émise malgré le fait que celle-ci ne fut jusqu'alors jamais décrite chez une population de suidés sauvages. Le diagnostic de certitude a été posé après une analyse bactériologique digestive couplée à une histologie des nœuds lymphatiques mésentériques chez deux sangliers morts depuis moins de 24 heures⁴⁸.

Lors de l'analyse bactériologique, les cultures réalisées à partir du contenu digestif et des nœuds lymphatiques mésentériques ont mis en évidence une *E. coli* du sérotype O139k82. Cette *E. coli* a ensuite été retrouvée chez 9 sangliers suspects. Vingt-cinq isolats provenant de huit sangliers ont également été envoyés au Laboratoire de sécurité des aliments de l'Anses à Maisons-Alfort pour identifier les facteurs de virulence associés à cette bactérie. Les isolats de quatre sangliers présentaient des marqueurs de virulence caractéristiques des souches habituellement retrouvées chez les porcs domestiques atteints par la MO, mais des profils différents des souches isolées à partir des élevages en France. Les facteurs de virulence identifiés furent Stx2e (shigalike toxine responsable de la pathogénicité de la bactérie pour la MO) (17/25 isolats positifs), F18 (adhésine = fimbriae) (17/25 isolats positifs), STa (toxine entérothermostable) (17/25 isolats positifs), orfA et orfB (AIDA dans la MO chez le porc domestique) (19/25 isolats positifs) et paa (adhésine associée à l'attachement et à l'effacement) (18/25 isolats positifs). Ces facteurs de virulence sont également associés aux souches de bactéries responsables de la MO chez le porc domestique⁴⁸.

Compléter cette étude bactériologique est nécessaire notamment en recherchant cette souche de bactérie chez des sangliers *a priori* sains afin d'estimer le portage de cette bactérie chez le sanglier.

B. MATERIEL ET METHODE

1. Echantillons

En Ardèche, des prélèvements de contenus digestifs et de nœuds lymphatiques mésentériques ont été réalisés chez des sangliers suspectés d'être atteint par la MO durant les années de 2013 à 2016 (tableau 4).

Tableau 4. Nombre de prélèvements (contenu digestif et nœuds lymphatiques mésentériques) issus de sangliers suspectés d'être atteint par MO de 2013 à 2016

Année	Nombre de prélèvement
2013	11
2014	22
2015	19
2016	1
Total	53

En 2014 en Ardèche, 143 prélèvements à partir d'écouvillons rectaux ont été également réalisés chez des sangliers prélevés à la chasse et *a priori* sains sur 7 communes contiguës.

Durant la même année, il a été également réalisé en Lozère 52 prélèvements à partir d'écouvillons rectaux chez des sangliers prélevés à la chasse et *a priori* sains sur 2 communes contiguës.

2. Protocoles

Une PCR multiplexe (typage de type O-K) a été réalisée pour les prélèvements issus de sangliers suspectés d'être atteint par la MO afin de déterminer le sérotype des bactéries.

Les facteurs de virulence Stx2e et F18 ont été recherchés par une PCR (en accord avec le protocole de Fratamico *et al.* 2004⁹²) à partir des écouvillons rectaux de sangliers prélevés à la chasse en Ardèche et en Lozère. Ces deux facteurs de virulence ont été uniquement recherchés puisque ceux-ci sont spécifiques de la souche de bactérie *E. coli* O139k82.

Ces deux analyses ont été réalisées par le laboratoire Labocea de Ploufragan.

3. Statistique

Le logiciel R a été utilisé afin de réaliser les différentes cartes²⁶⁴.

C. RESULTATS

1. Sérogroupes identifiés

Sur les 53 prélèvements de sangliers suspectés d'être atteints par la MO, deux sérogroupes distincts ont été identifiés comme responsables de la MO (figure 19). Le séro groupe majoritaire est O139k82, identifié chez 30 sangliers sur 53 analysés alors que le séro groupe minoritaire est O141k85 identifié chez 2 sangliers sur 53 analysés.

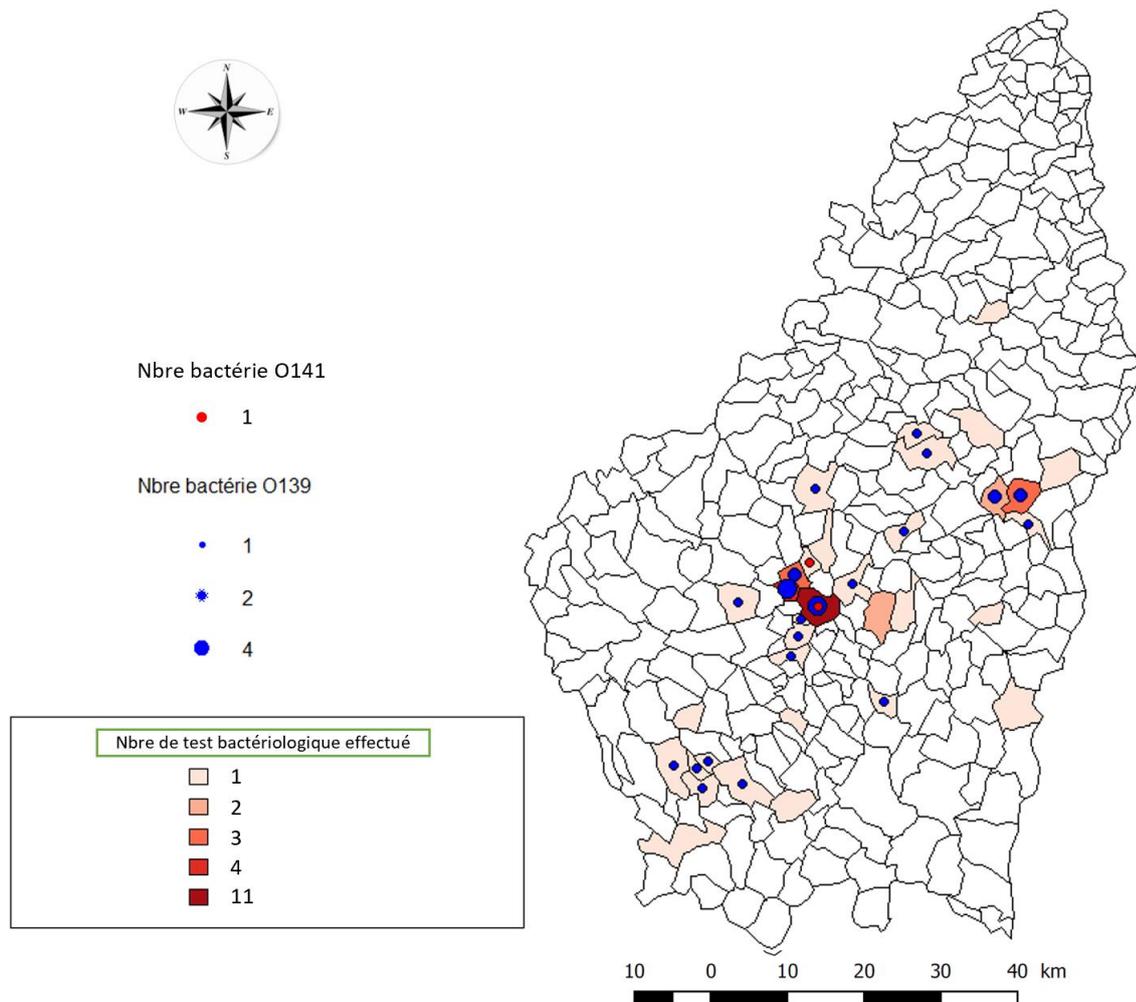


Figure 19. Distribution des bactéries shigatoxines chez des sangliers suspectés d'être atteint par la MO

2. Portage de la bactérie

En Ardèche, le facteur de virulence Stx2e a été retrouvé chez 12 (12/143) sangliers sur 5 communes contiguës et le facteur F18 chez 11 (11/143) sangliers sur 7 communes contiguës. Cependant, les deux facteurs de virulence ont été retrouvés en même temps uniquement chez 3 (3/143) sangliers et sur deux communes différentes.

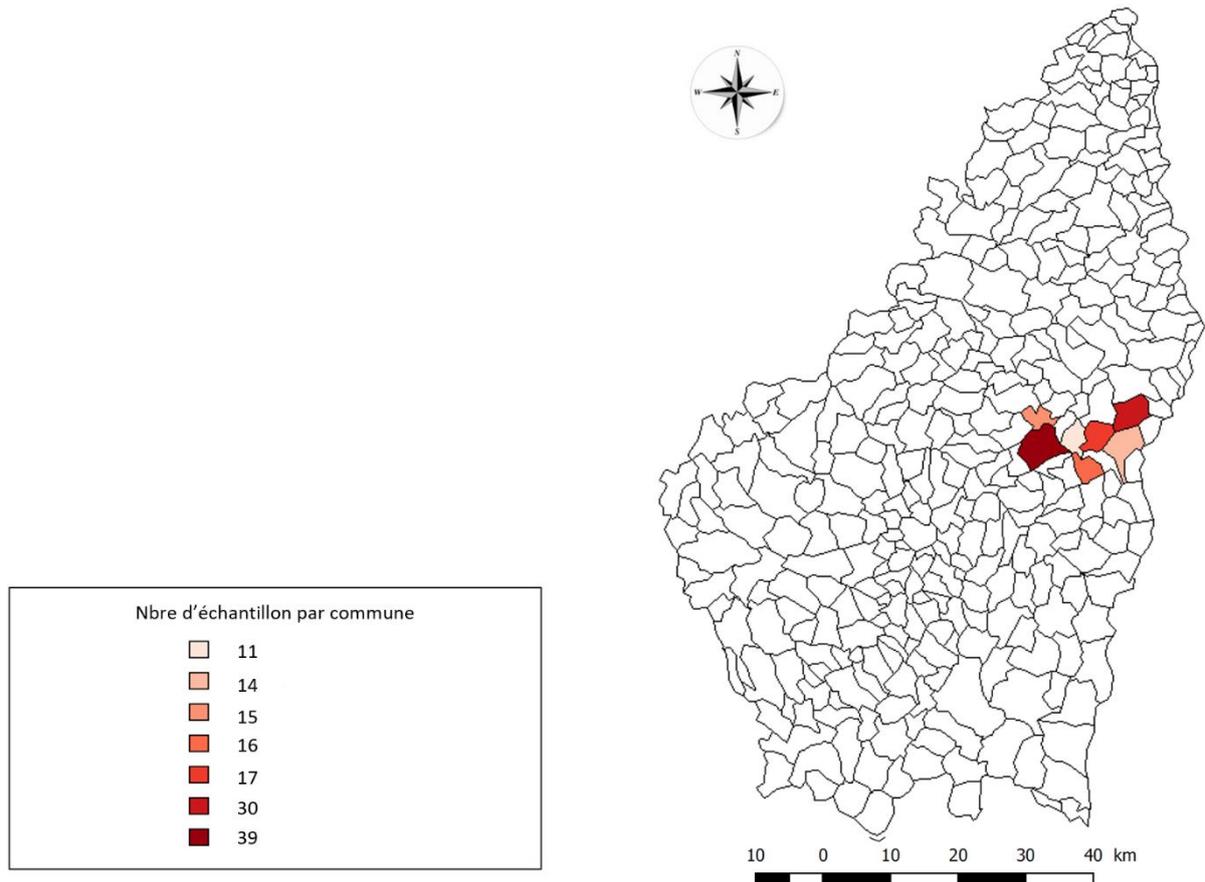


Figure 20. Echantillonnage en Ardèche pour l'étude des facteurs de virulence

En Lozère, le facteur de virulence F18 a été retrouvé chez 11 sangliers (11/52) alors que le facteur de virulence Stx2e n'a été retrouvé que chez 1 sanglier (1/52) et en faible quantité. Chez l'individu pour lequel le facteur de virulence Stx2e a été détecté en faible quantité, le facteur de virulence F18 fut également identifié.

D. Conclusion

Les bactéries ont pu être correctement typées et identifiées grâce aux travaux de l'ANSES et du laboratoire Labocea. Cependant, la présence de facteurs de virulence non communs pour les bactéries STEC habituellement retrouvées chez le porc domestique laisse à supposer une mutation de la bactérie au passage chez le sanglier. Le typage des bactéries responsables de la MO ne permet pas d'établir le portage de ces bactéries chez le sanglier. En effet, l'échantillonnage ayant été effectué uniquement sur des sangliers susceptibles d'être atteints par la MO n'est pas représentatif des sangliers ardéchois. Le typage ne permet que la réalisation d'une cartographie de la dispersion (figure 19) des différentes bactéries chez le sanglier.

Pour confirmer le portage de la bactérie par la recherche des facteurs de virulence, il est nécessaire de retrouver les deux facteurs de virulence (Stx2e et F18). En conclusion sur le portage de la bactérie *E.coli* chez le sanglier en Ardèche en 2014, nous pouvons confirmer le portage de la bactérie uniquement chez 3 sangliers sur 143 testés ce qui correspond à une prévalence de 2.10%. Cependant la faible détection du facteur de virulence Stx2e en Lozère ne permet pas d'affirmer la présence de celui-ci chez la bactérie (communication personnelle d'Hervé Morvan, directeur du laboratoire Labocea). En Lozère, nous ne pouvons donc pas affirmer la présence ou l'absence de bactérie responsable de la MO chez les sangliers échantillonnés. De plus, le faible échantillonnage en Lozère ne nous permet pas d'exclure de la présence de bactérie responsable de la MO à une prévalence de l'ordre de celle retrouvée en Ardèche. Par ailleurs, la faible prévalence des bactéries responsables de la MO en Ardèche chez des sangliers *a priori* sains suggère qu'une persistance de ces bactéries chez le sanglier peut exister.

De plus, l'excrétion de la bactérie par les suidés dure habituellement une semaine au maximum et il n'est pas commun de détecter des *E. coli* F18 au niveau des tractus digestifs des porcs matures ou non sevrés^{265,266}. La détection de la bactérie grâce à des prélèvements par écouvillons rectaux pose donc le souci des faux négatifs. En effet, il est fort probable que sur un sanglier porteur de la bactérie le test soit négatif vu qu'il est possible que le prélèvement soit fait en dehors de la période d'excrétion de la bactérie. Il est donc possible que le portage de la bactérie ait été sous-estimé avec cette technique (PCR multiplexe).

Effectuer une analyse sérologique pour déterminer le pourcentage de sanglier ayant été au contact de ces bactéries est nécessaire. Pour se faire, il est possible de mettre au point un test sérologique pour détecter les anticorps anti-F18 à partir du test de séroprévalence mis au point par Verdonck et al (2003)²⁶⁶ ou celui mis au point par Sarrazin et al. (1997)¹⁰⁴. Cependant ce test permettra uniquement d'effectuer une séroprévalence pour les bactéries *E.coli* F18 et non spécifiquement pour les *E.coli* F18 Stx2e.

II. Description des signes cliniques et lésions

En Ardèche lors des épisodes de MO, environ 32% [25% ; 39%] des sangliers (32 sur 196) ont été retrouvés vivants ou moribonds alors que 68 % ont été retrouvés morts depuis quelques heures ou dans un état de décomposition avancée (figure 21). Des signes cliniques ont pu être observés sur les sangliers retrouvés vivants ou moribonds alors que sur les sangliers retrouvés morts, uniquement un signe clinique a pu être observé. Cependant, des autopsies ont été réalisées sur 91 sangliers permettant alors de déterminer certaines lésions comme caractéristiques de la MO chez le sanglier. Certains signes et lésions cliniques observées chez les sangliers atteints par la MO ont été rapportés dans l'article de Decors et al. (2015)⁴⁸. Les observations faites ultérieurement à cet article ont permis de mettre en évidence d'autres signes et lésions cliniques.

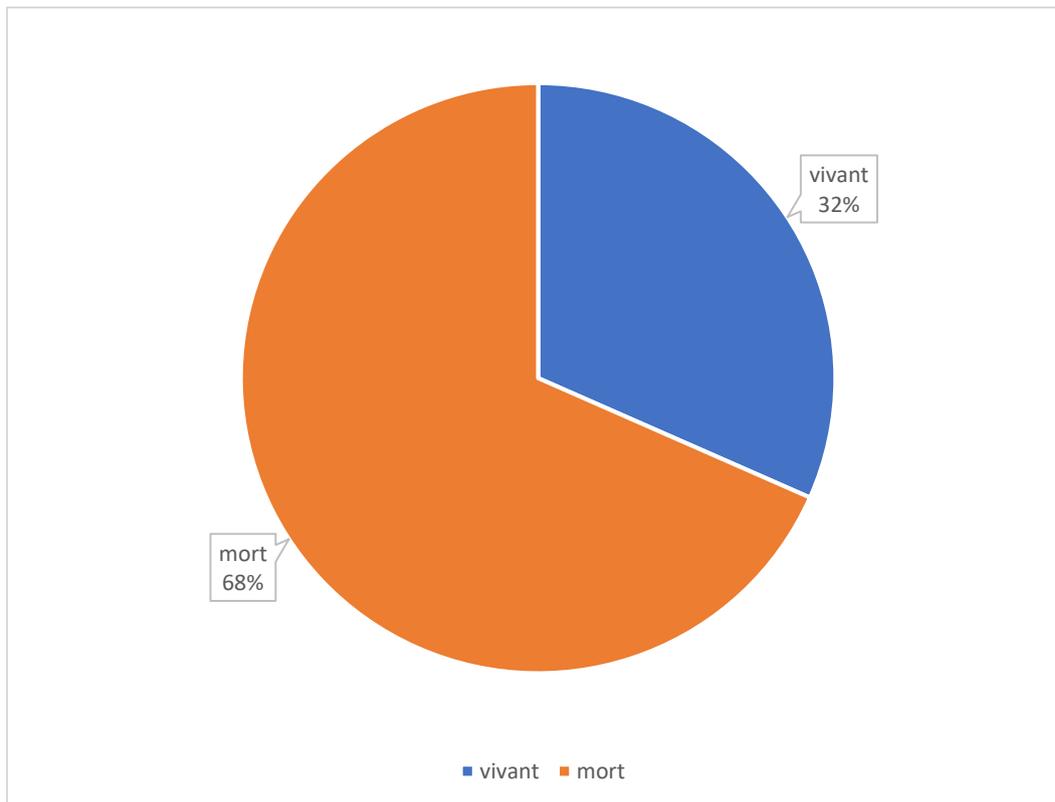


Figure 21. Pourcentage des sangliers retrouvés vivants et morts suspectés d'être atteint par la maladie de l'œdème (n = 196)

A. Les signes cliniques de la MO

Six signes cliniques ont pu être déterminés comme caractéristiques de la MO chez le sanglier en observant les sangliers retrouvés vivants et moribonds. La plupart de ces signes cliniques sont d'origine neurologiques. Les différents signes cliniques observés ont été résumés dans le tableau ci-dessous (tableau 5) :

Tableau 5. Signes cliniques observés chez les sangliers atteints par la maladie de l'œdème

Signes cliniques		Sanglier : Vivant / mort	Nombre
Origine neurologique	Convulsion, tremblement *	Vivant	n = 22 / 62 soit 35 % [24%; 49%] des sangliers retrouvés vivants
	Pédalage *	Vivant et mort	n = 22 / 124 soit 18% [11%; 26%] des sangliers décrits
	Langue mordue *	Vivant et mort	n = 12 / 124 soit 9,7 % [5.1%; 16%] des sangliers décrits
	Comportement anormal *	Vivant	n = 36 / 62 soit 58 % [45%; 70%] des sangliers retrouvés vivants
	Ataxie *	Vivant	n = 33 / 62 soit 53 % [40%; 66%] des sangliers retrouvés vivants
	Décubitus latéral	Vivant	n = 4 / 62 soit 6.5 % [1.8%; 16%] des sangliers retrouvés vivants
Autre origine	Diarrhée *	Vivant et mort	n = 4 / 124 soit 3,2 % [0.9%; 8%] des sangliers décrits

*Signe clinique rapporté par Decors et al. (2015)⁴⁸

Le phénomène de pédalage a été observé chez les sangliers vivants mais aussi chez les sangliers morts notamment par les traces laissées par ce phénomène dans l'environnement (figure 22). Ce phénomène de pédalage est considéré comme la résultante de convulsion chez le sanglier. Les traces de langue mordue observées chez les sangliers morts de la MO (figure 23) peuvent également être une conséquence de tremblements et de convulsions.



Figure 22. Traces de pédalage autour d'un sanglier retrouvé mort (source : Fabrice Etienne, FDC07)



Figure 23. Trace de morsure au niveau de la langue (source : Fabrice Etienne, FDC07)

B. Les lésions de la MO

Les lésions de la MO chez le sanglier sont difficilement observables lors d'autopsie. En effet, les œdèmes caractéristiques de cette maladie disparaissent rapidement après la mort des animaux or les autopsies ont été réalisées au minimum 24 h après la mort et certaines autopsies ont été faites après congélation des carcasses. De plus, il est possible que le laboratoire départemental vétérinaire ait pu ne pas détecter certaines lésions caractéristiques de la MO lors des premières autopsies et que celles-ci n'avaient pas encore été identifiées comme la cause de mortalité des sangliers. Les lésions observées ont été résumées dans le tableau ci-dessous (tableau 6) :

Tableau 6. Lésions cliniques de la maladie de l'œdème observés chez le sanglier

Lésions observées	Analyse	Nombre
Œdème palpébral (figure 24) *	Autopsie réalisée par le LDA 84	12 / 91 soit 13.2 % [7.0% ; 22%] des sangliers autopsiés
Muqueuses oculaires congestionnées et hémorragiques (proxy des œdèmes palpébraux)		32 / 91 soit 35.2 % [25% ; 46%] des sangliers autopsiés
Œdème du mésocolon (figure 25) *		12 / 91 soit 13.2 % [7.0% ; 22%] des sangliers autopsiés
Muqueuses intestinales congestionnées (proxy des œdèmes du mésocolon)		27 / 91 soit 29.7 % [21% ; 40%] des sangliers autopsiés
Epanchement thoracique et abdominal, hydropéricarde*		15 / 91 soit 16.5 % [9.5% ; 26%] des sangliers autopsiés
Colite congestivo-hémorragique*		17 / 91 soit 18.7 % [11% ; 28%] des sangliers autopsiés
Vacuolisation péri-neuronale*	Histologie	11 / 16 soit 68,8 % [41% ; 89%] des histologies réalisées

*Lésions cliniques rapportées par Decors et al. (2015)⁴⁸



Figure 24. Œdème palpébral chez un sanglier (source : Fabrice Etienne, FDC07)



Figure 25. Œdème intestinal chez le sanglier (source : Fabrice Etienne, FDC07)

III. Caractérisation des différents cas de mortalité

Réussir à catégoriser les différents cas de mortalité de sanglier est nécessaire pour étudier la MO chez le sanglier. L'absence de test sérologique rapide permettant de diagnostiquer cette maladie pose un problème dans la caractérisation des différents cas de mortalité. Nous nous sommes basés sur différentes analyses et observations afin de catégoriser au mieux les différentes carcasses de sanglier. Les différentes analyses et observations utilisées sont listées ci-dessous :

- Observation d'un sanglier vivant : lorsque le sanglier était encore vivant, les différents signes cliniques observés (présentés dans la partie II A) ont permis d'établir une suspicion d'atteinte par la MO du sanglier ;
- Autopsie : Les différentes autopsies réalisées par le laboratoire départemental vétérinaire et les agents de la FDC07 ont rendu possible l'identification des lésions (présentées dans la partie II B) caractéristiques de la MO pour chaque sanglier autopsié ;
- Les analyses bactériologiques : elles ont quant à elles mis en évidence la présence des agents étiologiques (présentés dans la partie I A) chez les sangliers pour lesquels ces analyses ont été faites ;
- Les analyses histologiques : ces analyses ont permis d'affiner la présence de lésions chez quelques sangliers ;
- La localisation des carcasses : la localisation des carcasses a permis d'estimer s'il s'agissait de mortalité groupée. Pour confirmer la présence de mortalité groupée, il est nécessaire que plus de 2 carcasses de sangliers soient retrouvées sur une même commune ou sur les communes adjacentes dans une période d'un mois.

Ces différents critères ont permis d'établir 4 catégories différentes :

- Confirmation de la MO
- Forte suspicion de la MO
- Faible suspicion de la MO
- Exclusion de la MO

Pour que le diagnostic de certitude soit posé, il est nécessaire que les analyses histologiques ou bactériologiques aient des résultats compatibles avec la MO.

Pour que le sanglier soit placé dans la catégorie « forte suspicion de MO », les signes cliniques et lésions doivent être compatibles avec la MO. La localisation des carcasses joue également un rôle pour cette catégorie de forte suspicion. En effet, si un sanglier présentait des signes cliniques ou lésions mais était le seul sanglier retrouvé sur sa commune lors des 4 années, nous avons estimé qu'il était fort possible qu'il puisse être atteint par une autre pathologie et nous l'avons donc mis dans la catégorie exclusion.

Pour une faible suspicion, uniquement la localisation des carcasses a été prise en compte pour déterminer s'il s'agissait d'une mortalité groupée.

Si aucun des critères n'est positif ou si les signes cliniques et lésions étaient présente mais localisation n'était pas compatible, la MO fut exclue comme cause de mortalité.

Le nombre de carcasses positives et le nombre de carcasses testées pour chaque critère et chaque catégorie est présenté dans le tableau ci-dessous (tableau 7).

Tableau 7. Nombre de carcasses positives pour chaque catégorie et chaque critère

Catégories	Critères	Nombre	Total
MO confirmée	Histologie positive	11 / 16	43 – 6 individus positifs aux deux critères = 36
	Bactériologie positive	32 / 53	
Forte suspicion de MO	Signes cliniques	65 / 123	94 – 14 individus positifs aux deux critères = 80
	Lésions	29 / 91	
Faible suspicion de MO	Localisations des carcasses	111	111
Exclusion de la MO		4	4

Afin de permettre de catégoriser au mieux les différents cas de mortalités, mettre en place un test sérologique pour détecter la toxine Stx2e dans le sérum de sanglier suspectés d'être atteint par la MO est nécessaire. Ce nouveau test sérologique permettrait aussi de diminuer le coût de diagnostic ainsi que le temps nécessaire afin d'établir un diagnostic de certitude. Ce test sérologique serait un test ELISA basé sur celui mis au point par Togashi et al. (2015) chez le porc domestique¹⁴³.

IV. Les sangliers touchés par la MO

Dans cette sous-partie, nous verrons dans un premier temps les différentes catégories d'âge de sanglier touché par la MO. Dans un second temps, nous regarderons le phénotype de certains sangliers touchés par cette maladie.

A. L'âge des sangliers atteints par la MO

1. INTRODUCTION

La MO impactant majoritairement les porcelets 4 à 15 jours post-sevrage^{81,111} et exceptionnellement des porcs domestiques adultes¹¹¹, il est légitime de s'intéresser à l'âge des sangliers atteints par la MO. D'une part, il s'agit de vérifier que chez le sanglier également, la maladie touche principalement les jeunes individus. D'autre part, à l'échelle de la population, la proportion de jeunes individus au sein d'une population peut être intéressantes à plusieurs titres. Tout d'abord, si la maladie touche effectivement principalement les jeunes individus, la proportion de jeunes individus (i.e. d'individus fortement sensibles) au sein d'une population pourrait influencer la capacité de la maladie à diffuser au sein de cette population. Par ailleurs la proportion de jeunes individus au sein d'une population devrait dépendre de la fécondité et de la survie des jeunes. On peut supposer que la fécondité et la survie des jeunes sont fortement influencé par les conditions environnementales^{183,184,267}. Sous cette hypothèse, les variations dans le temps et l'espace de la proportion de jeunes pourraient refléter les variations de des conditions environnementales. Dans cette partie, nous tentons de déterminer l'âge des individus touchés par la MO durant l'épidémie ardéchoise et de décrire les variations dans l'espace et dans le temps de la proportion de jeunes dans les populations de sangliers ardéchoises.

2. MATERIEL ET METHODES

Détermination de l'âge des sangliers

L'âge des sangliers a été déterminé selon 3 méthodes différentes en fonction des informations disponibles individuelles.

- Par la dentition

L'âge de certains sangliers a été principalement déterminé par Fabrice Etienne (agent de la FDC07) grâce à un examen de la dentition des sangliers suspectés d'être atteint par la MO. Cependant, tous les sangliers suspectés d'être atteint n'ont pas pu subir cet examen.

- Par le pelage

La couleur du pelage a permis d'estimer un âge approximatif des sangliers lorsque l'examen de la dentition n'a pas pu être réalisé. Cette approximation a été faite par les agents de la FDC07 responsables du ramassage des carcasses de sanglier. Grâce au pelage, 3 catégories ont été annotées :

- Les marcassins avec une livrée rayée
- Les sangliers notés immatures correspondant aux sangliers avec un pelage roux
- Les adultes avec un pelage noir

- Par le poids (réalisé par moi-même)

Sur certains sangliers suspectés d'être atteint par la MO, uniquement le poids a été renseigné. Une méthode mise au point par l'ONCFS a été utilisée pour estimer l'âge à partir de cette donnée. Grâce à celle-ci et à l'analyse des poids de sangliers tués à la chasse, nous obtenons des poids seuils correspondant aux sangliers de 1 an pour chaque année, chaque sexe et chaque type d'unité de gestion.

Cette méthode se divise en 4 étapes :

- **Première étape** : catégorisation des unités de gestion (UG) en Ardèche

Les unités de gestion (n = 28) ont été donc catégorisées en deux étapes :

- ✓ Utilisation du ratio « sanglier prélevé à la chasse aux 100 ha de surface favorable »

Le ratio a été calculé pour chaque unité de gestion grâce à la formule ci-dessous

$$\frac{\sum \text{sanglier prélevé à la chasse par unité de gestion en 2016}}{\sum \text{surface favorable au sanglier par unité de gestion}} \times 100$$

A la suite de ce ratio, nous avons pu déterminer les unités de gestion où le milieu est pauvre pour le sanglier et d'autres pour lesquels il est riche. Pour ce faire, la valeur de 4,6 pour ce

ratio a été choisie comme valeur seuil. Cette valeur de 4,6 correspond à la valeur moyenne du nombre de sanglier prélevé à la chasse aux 100 ha de forêt boisée en France en 2016 . Les unités de gestion possédant un ratio de sanglier prélevé aux 100 ha de surface favorable inférieur à 4,6 sont alors qualifiés de milieu pauvre (noté P) pour le sanglier alors que les UG possédant un ratio supérieur à cette valeur seuil sont considérées comme riches.

- ✓ Utilisation de l'essence d'arbre majoritaire

Les unités de gestion considérées comme riche pour le sanglier ont été ensuite divisées en deux catégories suivant l'essence d'arbres majoritaires. Les deux essences d'arbres choisies sont le chêne vert (*Quercus ilex*) (noté CV) et le châtaignier (*Castanea sativa*) (noté CH).

- **Deuxième étape** : détermination du poids seuils pour les sangliers de 1 an

A partir des tableaux de chasse aux sangliers en Ardèche, le poids, le sexe, la date et le lieu de prélèvement pour chaque sanglier sont disponibles. Par ce que le poids à un âge donné diffère en fonction du sexe de l'individu et est aussi susceptible de varier entre unités de gestion et entre années en fonction de la qualité de l'habitat la qualité de l'habitat, une courbe de densité de probabilité pour la variable aléatoire poids des sangliers tués à la chasse a été réalisé pour chaque catégorie d'unité de gestion, de sexe du sanglier et pour chaque année. Le poids seuil des sangliers de 1 an a été déterminé en observant les deux pics obtenus par le plot de densité. Ce poids-seuil a été ensuite arrondi aux 5 kg afin de s'affranchir des différences de mesure dues à la multitude de pesons utilisés par les chasseurs ainsi que par le manque de précision de ceux-ci.

- **Troisième étape** : confirmation de la catégorisation des unités de gestion par le ratio Jeune/Adulte

Les conditions environnementales étant les mêmes des UG pour chaque catégorie d'UG, le ratio J/A doit avoir la même évolution pour les UG d'une même catégorie. Le ratio J/A nous permet donc de confirmer si notre catégorisation des UG était pertinente et optimale. Grâce au poids seuil déterminé dans la deuxième étape, les sangliers prélevés à la chasse ont pu être classés selon deux catégories : les sangliers de moins de 1 an (jeune) et les sangliers de plus

de 1 an (adulte). A partir de ces âges, un ratio Jeune / Adulte des sangliers prélevés à la chasse a pu être calculé pour chaque unité de gestion et chaque année. Sous l'hypothèse que le ratio Jeune / Adulte reflète la qualité des conditions environnementales pour le sanglier, ses variations temporelles dans une zone donnée pourraient refléter les variations temporelles de la qualité des conditions environnementales et à l'échelle de l'Ardèche, les populations occupant le même type d'habitat devraient présenter des similitudes en terme de ratio Jeune/Adulte et de patron de variation temporel de ce ratio (car la qualité de l'habitat une année donnée est certainement fortement conditionnée par les conditions météorologiques et que des conditions météorologiques données devraient influencer la qualité de l'habitat de manière identique dans des zones qui présentent des habitats similaires). Nous avons vérifié cette hypothèse grâce à une analyse en composantes principales (ACP) qui nous a permis de regrouper les différentes unités de gestion en fonction des similitudes en termes de ratio Jeune / Adulte (J/A) et de patron de variation interannuel de ce ratio.

- **Quatrième étape** : Détermination de l'âge des sangliers suspectés d'être atteint par la MO à partir du poids

L'âge des sangliers suspectés d'être atteint par la MO et dont l'âge n'a pas pu être déterminé par la dentition ou par le pelage a été estimé grâce au poids seuil des sangliers d'un an. Deux catégories d'âge ont été annotés pour ces sangliers : les sangliers de moins de 1 an (jeune) et les sangliers de plus de 1 an (adulte).

Uniformisation des âges de sanglier

Suivant la méthode utilisée pour déterminer l'âge des sangliers, les résultats obtenus ne sont pas uniformes. Il est donc nécessaire d'uniformiser les âges des sangliers pour pouvoir les étudier. Il a été décidé de créer uniquement deux catégories d'âges :

- Les jeunes : sangliers de moins de 1 an
- Les adultes : sangliers de plus de 1 an

Pour les sangliers dont l'âge a été déterminé par le pelage, les sangliers immatures et marcassins ont été regroupé dans la catégorie de jeunes sangliers de moins de 1 an.

Analyse du ratio jeune / adulte des sangliers suspectés d'être atteints par la MO

Le ratio Jeune / Adulte a été analysé pour les sangliers suspectés d'être atteint par la MO pour chaque année touchée par la MO en Ardèche.

Statistique

Le Logiciel R²⁶⁴ a été utilisé pour réaliser les différentes analyses statistiques. Une ACP a été réalisée où chaque UG est considérée comme un « individu » et où les variables sont les ratios Jeune/Adulte de chaque année afin de regrouper les différentes UG selon le patron de variation interannuel du ratio Jeune/Adulte. La catégorie d'UG a été ajoutée comme variable additionnelle qualitative. LE dendrogramme a été construit à partir des coordonnées des différentes UG sur les axes de l'ACP afin de confirmer le regroupement des différentes UG selon leur ratio J/A et leur catégorie d'UG. L'ACP et le dendrogramme ont été réalisés grâce au package FactomineR²⁶⁸ de ce logiciel.

3. RESULTATS

Détermination de l'âge des sangliers

- Par la dentition

Les différents âges répertoriés ainsi que le nombre de sanglier pour chaque âge ont été regroupés dans le tableau 8. Dans ce tableau, on remarque un manque d'uniformité dans la notation d'âge des sangliers (dépendante de l'agent ayant fait cette mesure et l'ayant noté sur la fiche SAGIR). Certaines catégories d'âge se chevauchent et peuvent donc être regroupées entre elle pour ne former plus qu'une.

Tableau 8. Catégories d'âge déterminées par l'étude de la dentition (aucun sanglier apparaît dans deux catégories d'âge différentes)

Age des sangliers	Nombre
Moins de 3 mois	1
Moins de 4 mois	4
Moins de 6 mois	9
6 mois	2
4 à 6 mois	8
6 à 8 mois	1
Moins de 1 an	1
12 mois	1
14 mois	1
14 à 15 mois	1
14 à 17 mois	1
15 mois	3
Plus de 24 mois	1
Total	34

- Par le pelage

Le nombre de sanglier pour chaque catégorie d'âge déterminé par le pelage a été résumé dans le tableau 8 ci-dessous :

Tableau 9. Nombre de sanglier par catégories d'âge déterminé par le pelage

Catégorie d'âge	Nombre
Marcassin	13
Immature	50
Adulte	21
Total	84

- Par le poids

- **Première étape** : catégorisation des unités de gestion (UG) en Ardèche

Les différentes unités de gestion ont donc toutes été regroupées et catégorisées (tableau 9).

Tableau 10. Catégorisation des unités de gestion en Ardèche (en bleu, unité de gestion dite « pauvre P », en vert « chêne vert CV », en orange « châtaignier CH »)

Unité de gestion	Catégorie	Unité de gestion	Catégorie
1	P	15	CH
2	P	16	CV
3	P	17	CV
4	P	18	CV
5	P	19	CV
6	P	20	CH
7	P	21	CV
8	P	22	CH
9	CV	23	CH
10	P	24	CH
11	CH	25	CH
12	CH	26	P
13	CH	27	P
14	CH	28	CH

- **Deuxième étape** : Détermination du poids-seuils pour les sangliers de 1 an

Un exemple de courbe de densité obtenue pour déterminer le poids seuil est présenté ci-dessous (figure 26).

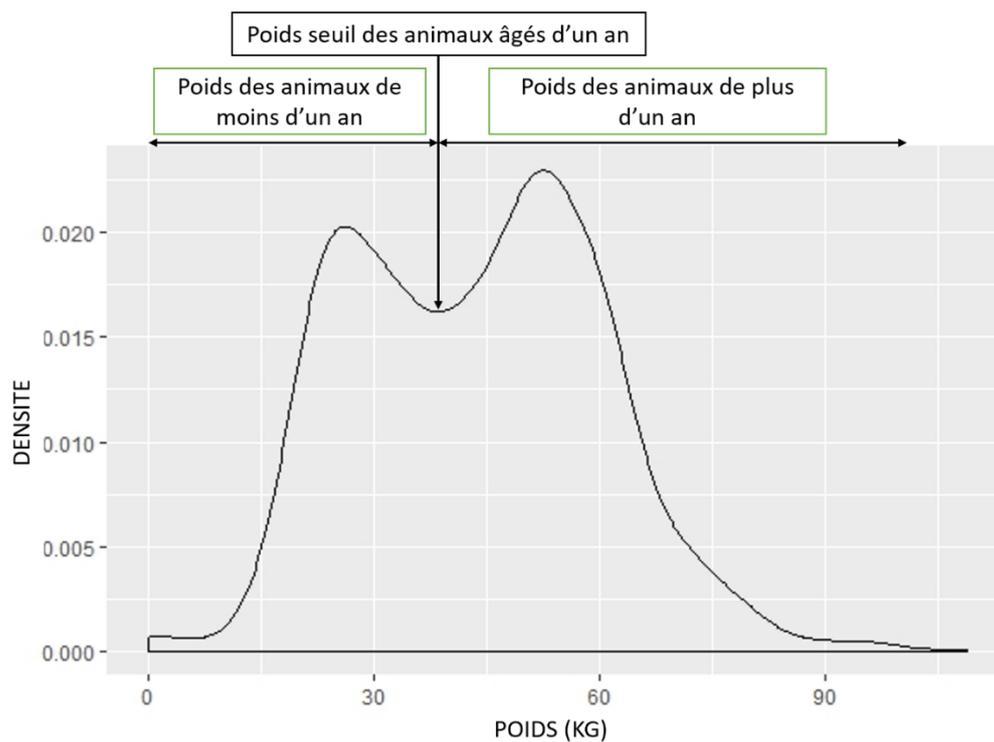


Figure 26. Exemple de courbe de densité de poids afin de déterminer le poids seuil des sangliers de 1 an

Les différents poids seuils des sangliers d'un an pour chaque catégorie d'UG, chaque sexe et chaque année touchée par la MO ont été répertoriés dans le tableau 11.

Tableau 11. Poids seuil des sangliers d'un an

Année	UG	Poids mâle (kg)	Poids femelle (kg)
2013	P	50	35
	CH	50	35
	CV	50	30
2014	P	50	35
	CH	40	30
	CV	35	25
2015	P	50	30
	CH	50	30
	CV	50	30

- **Troisième étape** : confirmation de la catégorisation des unités de gestion par le ratio Jeune/Adulte

Grâce à l'analyse en composante principale (ACP), les unités de gestion se regroupent en fonction du ratio J/A et des patrons de variation interannuelle de ce ratio. Il s'avère que les unités de gestion similaires quant au ratio J/A au patron de variation interannuelle de ce ratio appartiennent aussi à la même catégorie en termes de type d'habitat (figure 27). Seule l'UG 10 semble mal classée (elle ne se regroupe pas avec les UG dites « pauvre » (P)) mais elle contient une certaine proportion de châtaignier pouvant expliquer ce phénomène.

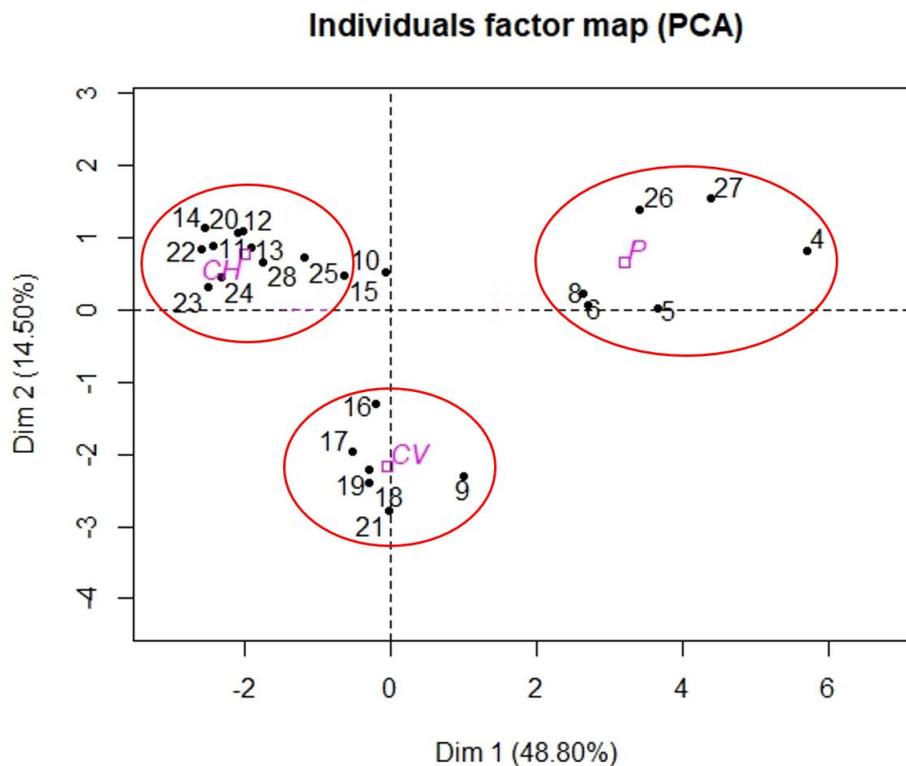


Figure 27. ACP des unités de gestion par le ratio J/A (CH : châtaignier, CV : chêne vert, P : pauvre)

Le regroupement des unités de gestion en fonction des patrons de variation du ratio J/A correspond parfaitement à leur regroupement en fonction de la catégorie d'habitat qui les caractérise (figure 28).

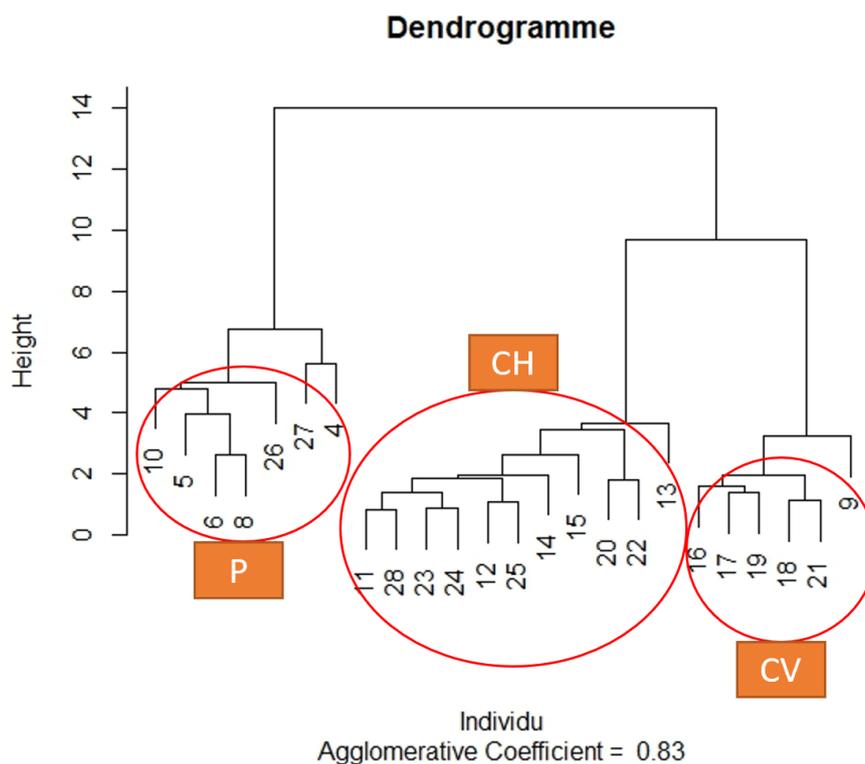


Figure 28. Dendrogramme de la classification ascendante hiérarchique des sorties de l'ACP

Uniformisation des âges des sangliers

Les résultats de l'uniformisation des âges des sangliers suspectés d'être atteint par la MO sont regroupés dans le tableau ci-dessous (tableau 12).

Tableau 12. Nombre de sanglier suspectés d'être atteint par la MO par catégorie d'âge

Année	Méthode	Catégorie d'âge	Nombre
2013	Par la dentition	Jeune	0
		Adulte	0
	Par le pelage	Jeune	53
		Adulte	19
	Par le poids	Jeune	17
		Adulte	0
	Total	Jeune	70
		Adulte	19

Année	Méthode	Catégorie d'âge	Nombre
2014	Par la dentition	Jeune	13
		Adulte	4
	Par le pelage	Jeune	2
		Adulte	0
	Par le poids	Jeune	21
		Adulte	4
	Total	Jeune	36
		Adulte	8
2015	Par la dentition	Jeune	10
		Adulte	1
	Par le pelage	Jeune	8
		Adulte	1
	Par le poids	Jeune	5
		Adulte	0
	Total	Jeune	23
		Adulte	2
Total	Par la dentition	Jeune	23
		Adulte	5
	Par le pelage	Jeune	63
		Adulte	20
	Par le poids	Jeune	42
		Adulte	4
	Total	Jeune	129
		Adulte	29

Analyse du ratio jeune / adulte des sangliers suspectés d'être atteint par la MO

Le ratio Jeune / Adulte de sangliers suspectés d'être atteint par la MO est quasiment le même pour les années 2013 (79% [69% ; 87%]) et 2014 (82% [67% ; 92%]). Celui-ci est d'environ 80 % de jeunes pour 20 % d'adultes (figure 11).

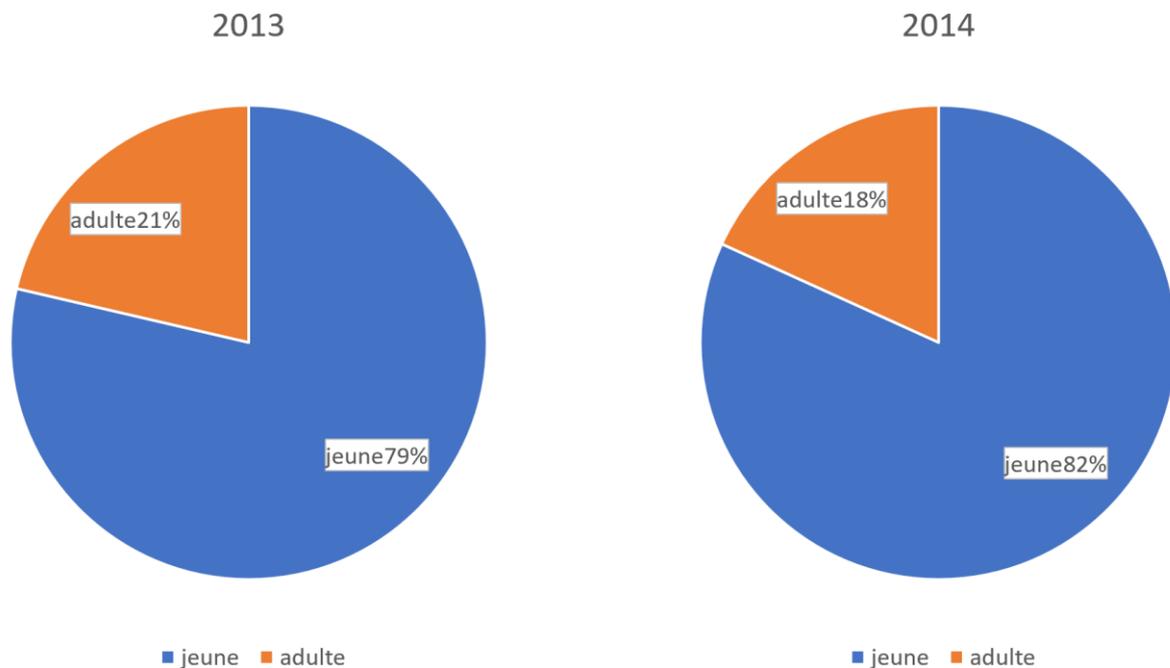


Figure 29. Ratio Jeune / Adulte des sangliers suspectés d'être atteint par la MO en 2013 et 2014

En 2015, ce ratio Jeune / Adulte pourrait différer des années précédentes. En effet, 92 % [74% ; 99%] de sangliers suspectés d'être atteint par la MO sont jeunes pour 8 % d'adultes (figure 30).

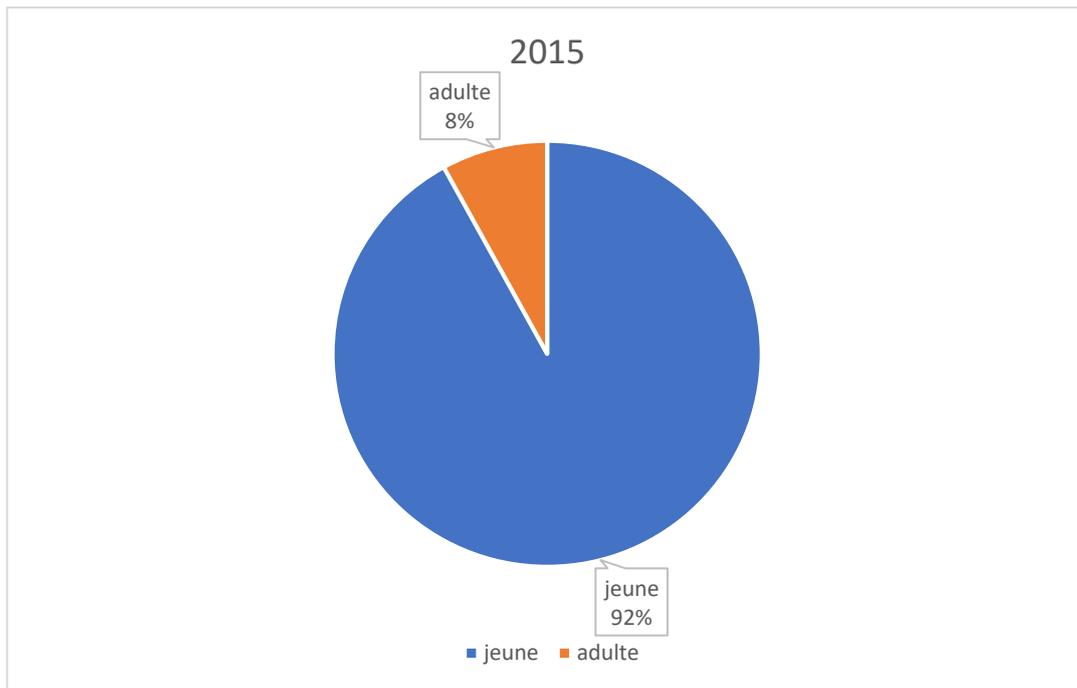


Figure 30. Ratio Jeune / Adulte des sangliers suspectés d'être atteint par la MO en 2015

Toutes années cumulées, ce ratio est de 82 % [75% ; 87%] de jeunes sangliers pour 18 % d'adultes (figure 31).

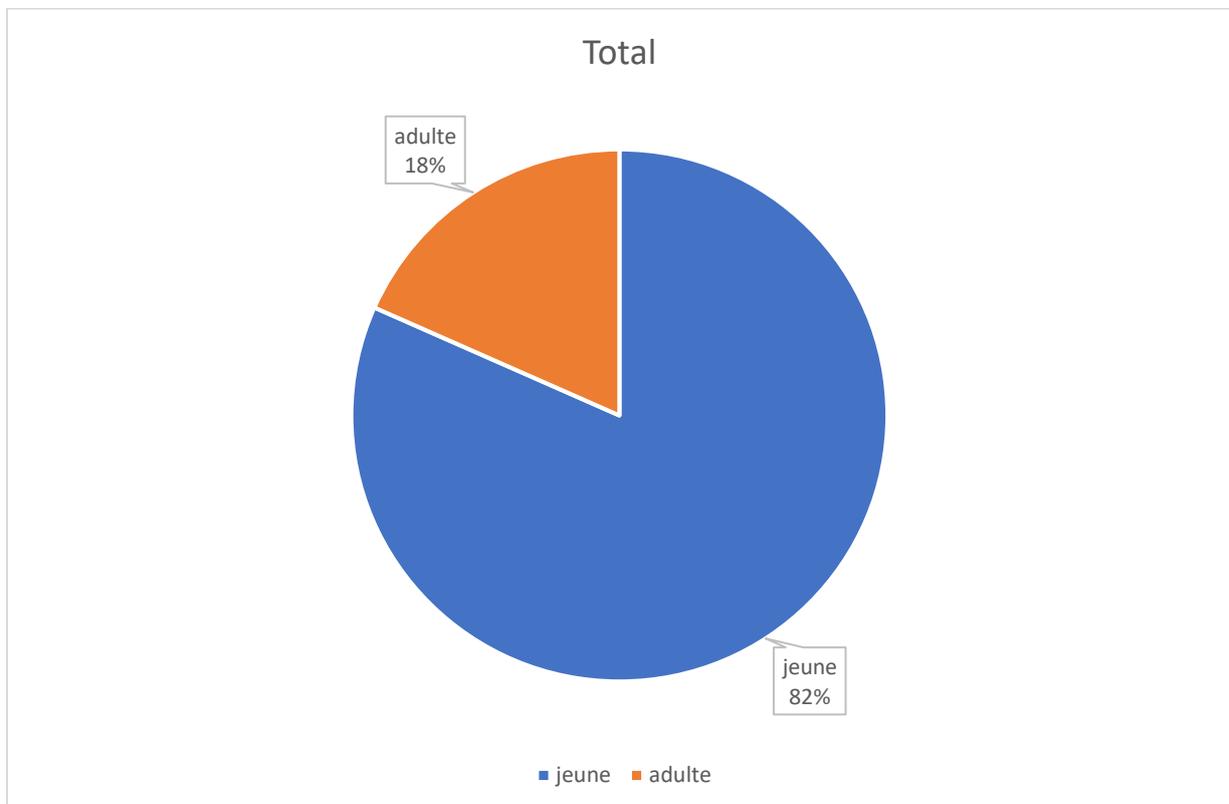


Figure 31. Ratio Jeune / Adulte de sangliers suspectés d'être atteint par la MO en Ardèche

4. CONCLUSION

Détermination de l'âge par le poids

La détermination de l'âge par le poids est une technique convenable et utilisable quand cette donnée est uniquement disponible. Cependant, il est nécessaire d'avoir un nombre important (plusieurs milliers) de sanglier afin de l'utiliser. Grâce à cette méthode, l'âge des sangliers touchés par la MO mais aussi l'âge de tous les sangliers prélevés à la chasse a pu être déterminé. A l'échelle des populations, il a aussi été possible de calculer le ratio Jeune/Adulte pour chaque unité de gestion et d'établir que dans des unités de gestion caractérisées par le même type d'habitat, le ratio jeune adulte est similaire et varie dans le temps de manière identique. Ce dernier résultat suggère que le ratio Jeune/Adulte pourrait refléter la qualité des conditions environnementales.

Age des sangliers suspectés d'être atteints par la MO

La majorité des sangliers suspectés d'être atteints par la MO sont de jeunes sangliers de moins de 1 an (82 %) alors que 18 % des sangliers suspectés d'être atteints par la MO sont des sangliers adultes de plus de 1 an. Contrairement au porc domestique chez lequel les adultes sont exceptionnellement atteints par la MO¹¹¹, Par ailleurs, il est répertorié dans la littérature que les jeunes porcelets atteints par la MO sont des porcelets en post-sevrage⁸¹. Cette notion de sevrage est difficilement observable chez le sanglier et difficilement comparable au phénomène de sevrage chez le porc domestique. En effet chez le porc domestique, le sevrage est généralement provoqué par l'homme et correspond à un passage brutal de l'alimentation liquide (lactée) à une alimentation solide alors que chez le sanglier ce sevrage est progressif dans le temps. Les marcassins auront une alimentation lactée parallèlement à une alimentation solide. De plus, l'âge où le sevrage est complet chez le sanglier n'est pas uniforme. Dans la littérature, l'âge du sevrage total est estimé à 3-4 mois mais un sanglier jusqu'à un âge de un an peut également continuer une alimentation lactée^{176,188}. Malheureusement, nous ne pouvons donc pas comparer l'âge des sangliers suspectés d'être atteints par la MO avec leur âge au moment du sevrage.

B. Phénotype des sangliers suspectés d'être atteint par la MO

Certaines photographies prise par les agents de la FDC07 de sangliers atteints par la MO sont disponibles. Ces photos nous ont permis de pouvoir observer les phénotypes des sangliers suspectés d'être malade et de mettre en évidence certaines anomalies. Ces anomalies laissent à supposer que certains sangliers atteints par la MO sont des sangliers hybrides porc-sanglier. Cependant, le phénotype hybride des sangliers n'est pas forcément visible lorsque les sangliers ont subi une introgression par le porc domestique. Il est donc possible que certains sangliers atteints par la MO possédant un phénotype caractéristique du sanglier aient subi une introgression par le porc domestique.

Les anomalies observées sont de plusieurs types :

- Corps cylindrique (figure 32).
- Couche de graisse anormale. De plus, sur d'autres sangliers pour lesquels des prélèvements auriculaires ont été réalisé, une couche de graisse importante a été remarquée sur ces prélèvements (figure 33).
- Tâches au niveau du pelage caractéristique d'une introgression du porc domestique (figure 34 et 35).



Figure 32. Sanglier suspecté d'être atteint par la MO avec un phénotype anormal (corps cylindrique = signe d'une hybridation porc-sanglier)



Figure 33. Couche de graisse anormale (signe d'une hybridation porc-sanglier) sur des prélèvements auriculaires de sangliers suspectés d'être atteints par la MO



Figure 34. Exemple de taches au niveau du pelage (signe d'hybridation) sur un sanglier suspecté d'être atteint par la MO



Figure 35. Exemple de taches au niveau du pelage (signe d'hybridation porc-sanglier) sur un sanglier suspecté d'être atteint par la MO

V. Conclusions

Afin de conclure cette partie, les différentes caractéristiques de la MO retrouvées chez le sanglier en Ardèche ont été résumées dans le tableau ci-dessous et comparées aux caractéristiques retrouvées chez le porc domestique (tableau 13).

Tableau 13. Tableau des correspondances entre les cas décrits en élevage porcin et les sangliers ardéchois^{48,81}

		Elevage porcin	Sanglier
Epidémiologie	Classe d'âge touchée	Une à 3 semaines post-sevrage (sevrage vers 3-4 semaines)	80 % de jeunes sangliers (< 1an) et 20 % de sangliers de plus d'un an
	Létalité	50-90 %	Inférieure mais difficilement quantifiable
	Morbidité	30-40 %	Animaux observés vivants : 1/3 Animaux observés morts : 2/3
Signes cliniques	Etat corporel	Bon	Bon (n = 90/124)
	Diarrhée	Oui mais non constant	Oui (n = 4/124)
	Anorexie	Oui	Non observé
	Contenu stomachal et intestin vide	Oui	Non rapporté
	Ataxie dont le degré augmente progressivement, convulsions, confusion, pédalage, décubitus latéral	Oui	Ataxie (n = 33/124) Convulsions et/ou tremblements (n = 22/124) Traces de pédalage (n= 22/124) Langue mordue (n = 16/124)

		Elevage porcin	Sanglier
			Décubitus latéral (n = 4/124)
	Dyspnée sévère au stade terminal	Oui	Non observé
	Cris aigus liés à l'œdème du larynx	Oui	Non observé
	Survivant avec croissance ralentie	Oui	Non observé
	Comportement anormal	Non renseigné	Oui (n = 36/124)
Lésions	Œdème non inflammatoire qui disparaît rapidement après la mort	Oui	Oui
	Œdème palpébral, front, gorge, tissus sous-cutanés, mésentère du colon spiral	Oui	Observé uniquement œdème palpébral (n = 12/91) et du mésentère du colon spiral (n = 12/91)
	Epanchement thoracique et abdominal, hydropéricarde	Oui	Oui (n = 15/91)

		Elevage porcin	Sanglier
	Colite congestivo-hémorragique	Oui	Oui (n = 17/91)
	Vacuolisation péri-neuronale	Oui	Oui (n = 11/16)
Culture bactériologique	Sérogroupe de la bactérie	O138:k81 O139:k82 O141:k85	O139:k82 (n = 30/53) O141:k85 (n = 2/53)
	Facteur de virulence	Stx2e F18 STa Orfa Orfb	Stx2e F18 STa Orfa Orfb Paa

A la suite de ce chapitre décrivant la maladie chez le sanglier, de nombreuses questions se posent sur l'apparition, la transmission et la disparition de cette maladie. Ces différentes questions, les hypothèses que nous avons émises pour y répondre, les données disponibles et les méthodes envisagées pour investiguer ces hypothèses sont résumés dans le tableau ci-dessous (tableau 14). Nous essayerons de répondre à un maximum de ces questions dans la suite de ce manuscrit.

Tableau 14. Questions que posent l'émergence de la Mo chez le sanglier ainsi que les hypothèses et méthodes mises en œuvre pour répondre à celles-ci

Questions que pose l'émergence de la MO	Hypothèses répondant à ces questions	Données disponibles pour répondre aux différentes questions	Méthodes envisagées	Section du manuscrit
Quelle est l'origine de la bactérie responsable de la MO ?	<ul style="list-style-type: none"> - La bactérie responsable de la MO est commensale chez le sanglier - La bactérie provient des porcs domestiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Données spatio-temporelles des différents cas de mortalité - Proportion de sangliers tués à la chasse porteurs de la bactérie sur la zone de Saint-Cierge-la-Serre en Ardèche et Lozère - Souches de bactérie responsable de la MO chez le porc et le sanglier - Localisation des élevages porcins - Localisation des terres agricoles 	<ul style="list-style-type: none"> - Analyse de la distribution spatio-temporelle des cas de MO chez le sanglier - Comparaison génétique des souches retrouvées chez le sanglier et chez le porc domestique 	<ul style="list-style-type: none"> - Partie III, chapitre 2 - Analyse bactériologique en cours

Questions que pose l'émergence de la MO	Hypothèses répondant à ces questions	Données disponibles pour répondre aux différentes questions	Méthodes envisagées	Section du manuscrit
Comment la bactérie est-elle transmise aux sangliers ?	<ul style="list-style-type: none"> - Une source de contamination puis transmission entre sanglier - Plusieurs sources de contamination sans transmission entre sanglier - -plusieurs sources de contamination et transmission inter sanglier ? 	<ul style="list-style-type: none"> - Données spatio-temporelles des différents cas de mortalité 	<ul style="list-style-type: none"> - Etude des clusters de mortalité 	<ul style="list-style-type: none"> - Partie III, chapitre 2
Est-ce que toutes les mortalités ont été détectées en Ardèche ?	<ul style="list-style-type: none"> - Les mortalités ont été sous-estimées 	<ul style="list-style-type: none"> - Données spatiales sur le milieu en Ardèche - Localisation GPS précise des mortalités en Ardèche 	Etude GIS-MCDA pour regarder la détectabilité des carcasses de sanglier en Ardèche	Partie III, chapitre 2

Questions que pose l'émergence de la MO	Hypothèses répondant à ces questions	Données disponibles pour répondre aux différentes questions	Méthodes envisagées	Section du manuscrit
Les conditions environnementales sont-elles un facteur de risque d'apparition de la MO en 2013 en Ardèche ?	Le stress alimentaire est un facteur de risque important pour le développement de la MO. Des conditions climatiques particulières ont pu influencer sur la disponibilité alimentaire et donc générer un stress alimentaire	<ul style="list-style-type: none"> - Températures et précipitations en Ardèche de 2006 à 2016 - Données de fructification forestière de 2012 à 2016 - Carnet de battue pour chaque commune de 2006 à 2016 	Recherche d'un ou plusieurs proxys de la fructification forestière (ratio Jeune-Adulte et indice de densité) et étude des proxys afin de rechercher une variation particulière durant l'année 2013 et les années touchées par la MO	Partie IV, chapitre 1
Quels autres facteurs de risque peuvent générer stress alimentaire chez le sanglier (anorexie transitoire par exemple) ?	Un agent infectieux hyperthermiant circulant sur les zones touchées par la MO peut provoquer une anorexie transitoire. L'anorexie suivie d'une reprise alimentaire brutale est un facteur de risque de développement de la MO connu en élevage	<ul style="list-style-type: none"> - Collection sérologique prélevée sur sangliers morts de MO et tués à la chasse en Ardèche de 2007 à 2016 	Hiérarchisation d'agents infectieux hyperthermiants et recherche de anticorps ciblant ces agents infectieux. Analyse épidémiologique afin d'identifier lesquels circulent chez le sanglier en Ardèche et la concomitance avec la MO	Partie IV, chapitre 2

Questions que pose l'émergence de la MO	Hypothèses répondant à ces questions	Données disponibles pour répondre aux différentes questions	Méthodes envisagées	Section du manuscrit
Est-ce que la présence de porc domestique joue un rôle dans l'apparition de la MO ?	<p>Le porc domestique peut jouer plusieurs rôles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - En étant la source d'apparition de la bactérie - En favorisant l'apparition d'autres agents infectieux chez le sanglier - En modifiant la sensibilité des sangliers aux pathogènes par l'introgession du porc chez le sanglier 	<ul style="list-style-type: none"> - Localisation des élevages porcins - Résultat des enquêtes sur les interactions porcs-sangliers en Ardèche - Prélèvements auriculaires chez des sangliers morts de la MO et tués à la chasse 	<p>Comparaison des interactions porcs sangliers entre les zones touchées par la MO et les zones supposées indemnes en Ardèche</p> <p>Recherche de marqueurs génétiques d'hybridation</p>	Partie IV, chapitre 3
Est-ce que le sanglier possède une génétique lui octroyant une sensibilité à la MO ?	<p>Une partie ou la totalité des sangliers européens possèdent les génotypes du gène FUT1 dits « sensibles » à la MO</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Prélèvements auriculaires de sanglier provenant d'Ardèche, des Pyrénées-Orientales, de Lozère et de l'Hérault 	<p>Phénotypage du gène FUT1 dans différentes populations de sanglier (atteintes ou supposées indemne de la MO)</p>	Partie V, chapitre 1

Questions que pose l'émergence de la MO	Hypothèses répondant à ces questions	Données disponibles pour répondre aux différentes questions	Méthodes envisagées	Section du manuscrit
<p>Quelles sont les causes de la diminution progressive de l'incidence de MO au cours de l'épisode épidémique (période 2013-2016) en Ardèche ?</p>	<p>Les causes de cette diminution peuvent être multiples :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La mise en place d'une immunité chez le sanglier contre la bactérie responsable de la MO ou contre la toxine libérée par la bactérie - Une diminution du nombre de bactérie dans l'environnement - Une diminution du nombre de sangliers sensibles à la bactérie responsable de la MO - La disparition ou l'atténuation de la source de 	<ul style="list-style-type: none"> - Température et précipitation en Ardèche de 2006 à 2016 - Prélèvements sérologiques sur des sangliers tués à la chasse de 2007 à 2016 - Carnets de battue de 2006 à 2016 pour chaque commune de l'Ardèche 	<ul style="list-style-type: none"> - Mise en place d'un test ELISA afin de rechercher les anticorps anti-F18 (anti-bactérie) et anti-Stx2e (anti-toxine) - Etude de la cinétique des anticorps anti-F18 au fur et à mesure des années pour appréhender la diminution du nombre de bactéries dans l'environnement - Etude de la cinétique du nombre de sangliers sensibles à la MO au cours du temps - Etude des clusters afin de voir si la source de 	<ul style="list-style-type: none"> - Immunologie non traitée dans ce manuscrit - Non traitée dans ce manuscrit - Non traitée dans ce manuscrit - Partie III, chapitre 2

Questions que pose l'émergence de la MO	Hypothèses répondant à ces questions	Données disponibles pour répondre aux différentes questions	Méthodes envisagées	Section du manuscrit
	<p>contamination des sangliers</p> <ul style="list-style-type: none"> - La diminution de la prévalence d'un second agent infectieux favorisant l'apparition de la MO chez le sanglier - Une disparition des causes environnementales responsables du stress alimentaire 		<p>contamination principale évolue</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etude de la prévalence des différents agents infectieux sélectionnés comme candidats responsables du stress alimentaire - Etude du ratio Jeune/Adulte et de la densité de sanglier pour comprendre les variations des possibles causes environnementales 	<ul style="list-style-type: none"> - Partie IV, chapitre 2 - Partie IV, chapitre 1
<p>Quels facteurs communs aux départements de l'Ardèche et des Pyrénées -Orientales pourraient expliquer</p>	<ul style="list-style-type: none"> - La présence porc domestique en liberté peut être un facteur de 	<ul style="list-style-type: none"> - Résultats des enquêtes sur les interactions porc-sanglier en Ardèche 	<p>Aucune comparaison possible due à l'absence de données dans le département des Pyrénées-Orientales</p>	<p>Non traitée dans ce manuscrit</p>

Questions que pose l'émergence de la MO	Hypothèses répondant à ces questions	Données disponibles pour répondre aux différentes questions	Méthodes envisagées	Section du manuscrit
l'apparition de la MO dans ces deux départements éloignés l'un de l'autre ?	<p>risque commun aux deux départements.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les conditions climatiques peuvent être également identiques lors de l'apparition de la MO. 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitoring complet de la mortalité de sanglier en Ardèche - Carnets de battue de sanglier en Ardèche de 2006 à 2016 - Aucun monitoring des mortalités dans les Pyrénées-Orientales - Informations obtenues lors d'entretien ou de réunions sur les conditions climatiques particulières dans les Pyrénées-Orientales lors de l'apparition de la MO ainsi que sur la présence de porc domestique en liberté 		
Quels sont les raisons pour lesquels les mortalités ont été détectées plusieurs années consécutives en	<ul style="list-style-type: none"> - Les conditions environnementales permettant l'apparition de la MO ont perduré 	<ul style="list-style-type: none"> - Résultats des enquêtes sur les interactions porc-sanglier en Ardèche 	Aucune comparaison possible due à l'absence de données dans le département des Pyrénées-Orientales	Non traitée dans ce manuscrit

Questions que pose l'émergence de la MO	Hypothèses répondant à ces questions	Données disponibles pour répondre aux différentes questions	Méthodes envisagées	Section du manuscrit
Ardèche mais deux seules années (2016 et 2018) dans les PO ?	<p>plusieurs années en Ardèche alors qu'elles n'ont duré qu'une année dans les PO.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les mortalités n'ont pas été détectées les années suivantes l'apparition de la MO dans les PO. 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitoring complet de la mortalité de sanglier en Ardèche - Carnets de battue de sanglier en Ardèche de 2006 à 2016 - Aucun monitoring des mortalités dans les Pyrénées-Orientales - Informations obtenues lors d'entretien ou de réunions sur les conditions climatiques particulières dans les Pyrénées-Orientales lors de l'apparition de la MO ainsi que sur la présence de porc domestique en liberté 		

Chapitre II: Analyse de la distribution des cas

Ce deuxième chapitre de l'étude descriptive de la maladie de l'œdème chez le sanglier est consacré à l'analyse de la distribution dans l'espace et dans le temps des mortalités de sangliers engendrées par la maladie de l'œdème en Ardèche. La distribution spatio-temporelle des cas est l'élément principal sur lequel l'étude empirique des phénomènes et des mécanismes épidémiologiques repose. Ce type d'étude peut adopter des approches descriptives (par exemple la cartographie des cas), phénoménologiques (par exemple la détermination des lois probabilistes susceptibles de générer des distributions similaires aux distributions observées), corrélatives (par exemple la recherche d'association entre les localisations des cas et des facteurs environnementaux), et analytiques (par exemple en confrontant les distributions observées aux distributions générées par des modèles de simulations de dynamiques épidémiologiques). Ces approches permettent de faire émerger et éventuellement de tester des hypothèses sur les mécanismes épidémiologiques à l'œuvre. Plus spécifiquement, elles participent à la caractérisation des scénarios d'introduction du pathogène, de ses modes de transmission, des mécanismes de diffusion dans la population et même des mécanismes de régulation (immunité, raréfaction des individus sensibles).

Particulièrement dans le cas d'épidémies se déclarant dans des populations d'animaux sauvage, il est nécessaire de considérer dans l'analyse de la distribution des cas d'une maladie l'influence des processus de détection des cas. En effet les cas d'animaux sauvages touchés par une maladie sont souvent difficiles à détecter et la distribution des cas détectés peut être très différente de la distribution réelle des cas.

Dans ce chapitre, nous mettons en œuvre des approches descriptives, phénoménologiques et corrélatives pour générer des hypothèses sur les mécanismes épidémiologiques et les processus de détection dans le cadre de l'épidémie de maladie de l'œdème en Ardèche. Dans la première partie, nous adopterons les approches descriptive et phénoménologique pour caractériser la distribution des cas dans l'espace et le temps. Puis nous nous intéresserons à la détectabilité des cas et à ses variations dans l'espace et dans le

temps. Dans une troisième partie nous mettrons en œuvre une approche corrélative afin de détecter les facteurs associés à la localisation des cas.

I. Description de la localisation des cas détectés dans l'espace et dans le temps

Dans cette partie, nous ferons dans un premier temps une analyse descriptive de la localisation des cadavres de sanglier ainsi que de leurs découvreurs. Dans un second temps, nous effectuerons trois analyses statistiques spatiales afin de répondre aux différentes hypothèses que soulève la description spatiale des mortalités de sanglier.

A. INTRODUCTION

La recherche de cluster (ou agrégats) est régulièrement utilisée dans de nombreux domaines dont l'écologie. Cette méthode a par exemple été utilisée dans un objectif de gestion de la faune sauvage avec la recherche d'agrégats de nids de chevêche des terriers (*Athene cunicularia*) afin d'identifier des zones où le fauchage de la végétation basse pourrait avoir un impact important sur la reproduction de cette espèce. La méthode de recherche de clusters a également été utilisée à de nombreuses reprises pour rechercher des clusters de mortalité dus à des collisions routières avec la faune sauvage²⁶⁹⁻²⁷⁴. Cette recherche de cluster de collision routière avec des animaux a permis de mettre en évidence des facteurs de risque tel que la distance aux forêts ou une végétation linéaire²⁷⁰.

La recherche de cluster est également très fréquemment utilisée dans des études épidémiologiques²⁷⁵. L'identification d'agrégats de cas peut aboutir à la mise en évidence de certains facteurs de risque potentiels²⁶⁹. Par exemple, une étude rétrospective sur 17 années des mortalités de koalas (*Phascolarctos cinereus*) en Australie a permis grâce à la localisation d'agrégats de mortalité de déterminer les zones à risques (présence de chlamydie, risque de collision routière) pour le koala²⁷⁶. La recherche de cluster de mortalité a également permis d'étudier les génomes d'un même virus sur les amphibiens afin d'estimer si la même souche

de virus était responsable des différentes mortalités groupées d'amphibien²⁷⁷. La recherche de clusters spatio-temporels en épidémiologie va également permettre de déterminer si une épidémie résulte d'une contamination des individus à partir d'une source commune ou si elle résulte de la propagation entre individus de l'agent responsable de la maladie²⁷⁵.

B. DESCRIPTION DE LA DISTRIBUTION DES CAS DANS L'ESPACE ET DANS LE TEMPS

En Ardèche, durant la période de l'été 2013 à l'hiver 2013-2014 la localisation des cas suspects à la MO est majoritairement au centre Ardèche (figure 36) plus principalement autour de 2 communes : la commune de Vals les Bains (VIB) où 25 cas suspects de MO ont été retrouvés et la commune de Saint-Sauveur de Montagut (SSdM) sur laquelle 7 cas suspects ont été découverts. Durant la période de l'été 2014 à l'hiver 2014-2015, les cas suspects de MO sont concentrés dans deux zones (figure 36) : la première autour de Vals les Bains et la deuxième autour de Saint Cierge la Serre (SCIS). Seulement deux cas suspects de maladie de l'œdème sont en dehors de ces deux zones durant cette période : le premier au sud de la zone centrée sur la commune de Saint-Cierge la Serre et le deuxième au sud du département sur la commune de Saint-Alban-Auriolles (SAA). Enfin durant la période de l'été 2015 à l'hiver 2015-2016, outre les deux zones déjà répertoriées, une autre concentration de cas suspects apparaît dans le sud Ardèche autour de la commune de Planzolles (PI) (figure 36). En combinant toutes les années, il apparaît que les cas suspects sont principalement situés au centre Ardèche à part quelques cas suspects qui se regroupent dans le sud de l'Ardèche (figure 37).

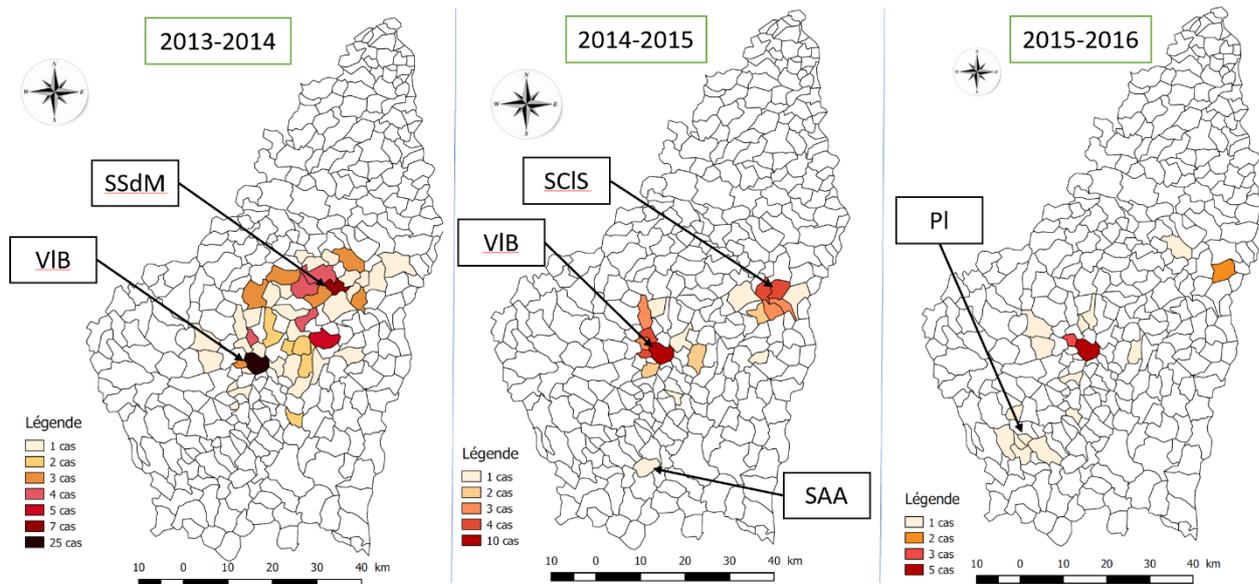


Figure 36. Carte des localisations de cas suspects de maladie de l'œdème durant les années 2013/2014, 2014/2015 et 2015/2016 (VIB : Vals-les-Bains, SSdM : Saint-Sauveur-de-Montagut, SCIS : Saint-Cierge-la-Serre, SAA : Saint-Alban-Auriolles, PI : Planzolles)

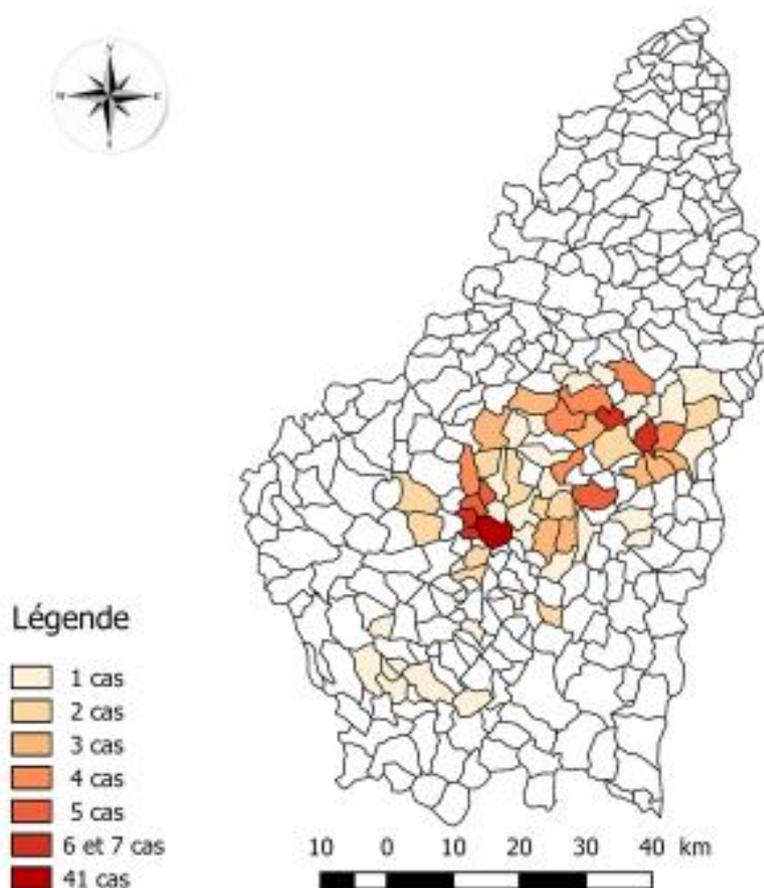


Figure 37. Carte des cas suspects de la maladie de l'œdème en Ardèche de 2013 à 2017

La distribution temporelle des mortalités suggère une forte saisonnalité avec la majorité des cas détectés en été et en automne et très peu de cas en hiver et au printemps ainsi qu'une diminution régulière du nombre annuel de cas entre 2013 et 2016 (110 cas détectés en 2013, 51 en 2014, 26 en 2015 et 5 en 2016) (figure 38). De plus, la durée de la période au cours de laquelle des cas ont été détectés diffère entre ces années : elle est de 6 mois (de juillet à décembre) en 2013, de seulement 3 mois en 2014 (de Juin à Août) et de 7 mois en 2015 (de Mai à Décembre).

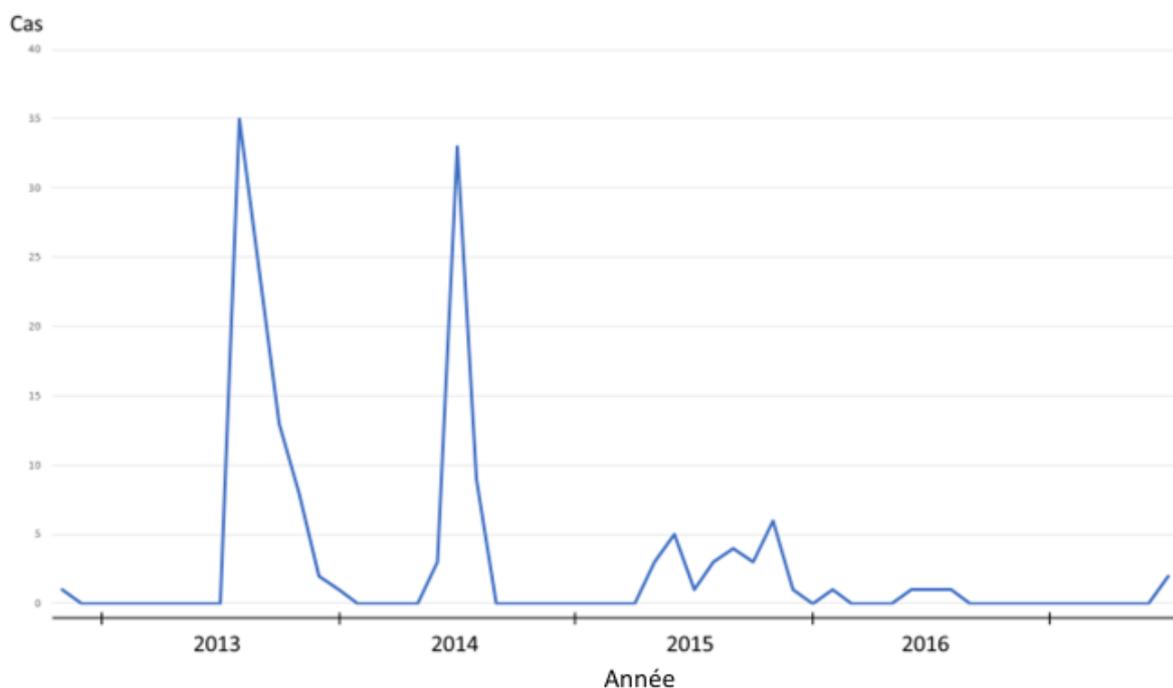


Figure 38. Courbe épidémiologique des mortalités dues à la maladie de l'œdème en Ardèche

C. MATERIEL ET METHODES

1. Données disponibles

Les données disponibles sont pour chaque découverte de cadavre de sanglier la localisation GPS de la carcasse de sanglier (n = 119), la commune de découverte (n = 200), la catégorie de suspicion (n = 200) et la date de découverte (n = 200). Toutes les données de mortalité de sanglier en Ardèche ont été utilisées afin d'effectuer la recherche de cluster (figure 39).

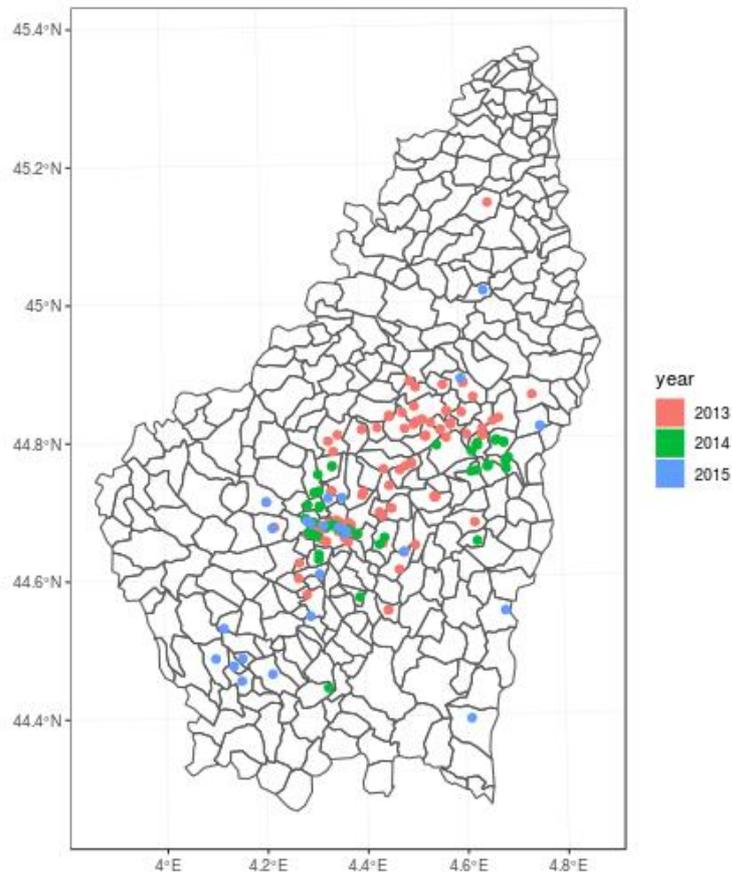


Figure 39. Localisation des différentes mortalités de sanglier en Ardèche (toutes causes confondues)

2. Méthodes statistiques

Les méthodes statistiques utilisées pour la visualisation et la détection d'agrégats formalise la distribution spatiale ou spatio-temporelle des cas en considérant que le nombre de cas par unité de surface ou par unité de surface et de temps est une variable aléatoire qui suit une loi de Poisson dont le paramètre est désigné sous le terme d'intensité du processus.

Nous avons tout d'abord utilisé la fonction « density » du package Spatstat²⁷⁸ du logiciel R pour obtenir une visualisation des variations spatiales de l'intensité du processus. Cette fonction produit, à partir de données de positions des cas, des estimations spatialisées lissées de l'intensité du processus qui peuvent être visualisées sous forme de cartes. La fonction a été appliquée aux données de localisation des cas détectés en 2013, 2014 et 2015-2016.

Les clusters spatio-temporels ont été quant à eux identifiés en utilisant un test de permutation spatio-temporelle²⁷⁹. Le temps d'agrégation a été fixé à un mois pour ce test.

L'hypothèse nulle testée pour cette analyse est que la distribution des cas dans l'espace et dans le temps résulte d'un processus homogène dans l'espace et dans le temps. Le nombre de cas par unité d'espace et de temps suit alors une loi de Poisson dont le paramètre est constant. La méthode utilisée identifie des fenêtres dans un espace à trois dimensions (espace et temps) où le nombre de cas observé est significativement supérieur au nombre de cas attendus sous l'hypothèse nulle. Le logiciel Satscan v.9.3²⁸⁰ a été utilisé pour réaliser cette analyse.

D. RESULTATS

1. Cartographie de l'intensité du processus

En 2013, on observe un noyau unique à forte intensité situé au centre Ardèche (figure 40). En 2014, le premier noyau subsiste et un noyau secondaire de plus faible intensité apparaît à l'Est du premier noyau. En 2015, le premier noyau existe toujours (et avec la même intensité qu'en 2014) mais s'étend jusque dans le sud de l'Ardèche alors que le second noyau à l'est de l'Ardèche a pratiquement disparu.

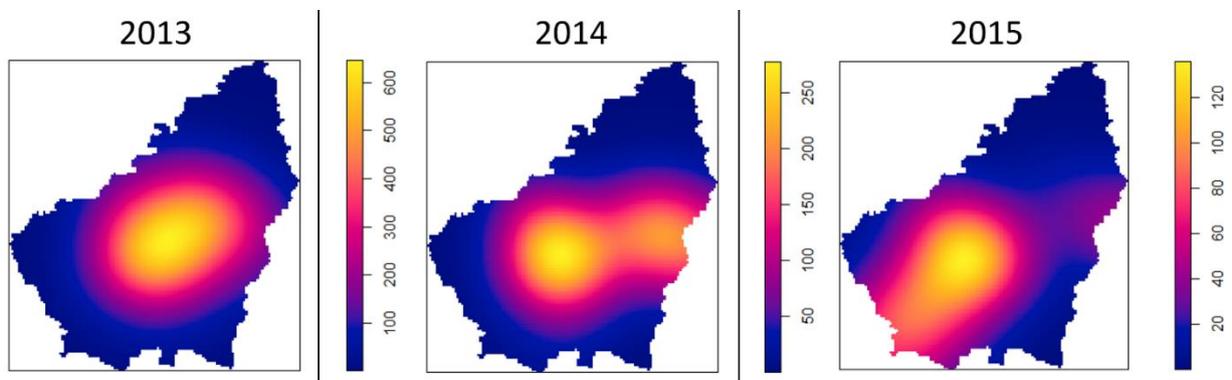


Figure 40. Clusters spatiaux des cas de mortalité de sanglier en Ardèche durant les années de 2013 à 2015

2. Clusters spatio-temporels

Quatre clusters de mortalité ont pu être déterminés en Ardèche : 3 en centre Ardèche et un au sud de l'Ardèche (figure 41). Le premier cluster est apparu durant le mois de juillet 2013. 18 cas de mortalité ont été répertoriés sur une période d'un mois dans un rayon de 3,18 km centré sur la commune de Vals-les-Bains. Cependant, des cas de mortalité durant toute la

période d'étude (2013 à 2016) ont été recensés dans cette zone. Le deuxième cluster de mortalité inclue des cas détectés au cours de la période août-octobre 2013. Ce cluster comprend 36 cas de mortalité dans un rayon de 9,92 km centré sur les communes de Saint-Sauveur-de-Montagut et Saint-Pierreville. Le troisième cluster inclue quant à lui 17 cas détectés au cours de la période mai - juillet 2014 dans un rayon de 4,67 km centré sur la commune de Saint-Cierge-la-Serre. Le quatrième et dernier cluster englobe 8 cas détectés au cours de la période septembre 2015 - février 2016 dans un rayon de 16,58 km centré sur la commune de Planzolles. Entre ce dernier cluster et les autres, il existe une zone avec une absence de découverte de cas de mortalité de sanglier alors que les 3 premiers clusters sont reliés entre eux par la présence de découverte de cas de mortalité.

De nombreuses découvertes de cas de mortalités ne sont inclus dans aucun cluster mais se situent à proximité, notamment autour du premier cluster ainsi qu'un nord du deuxième et troisième cluster.

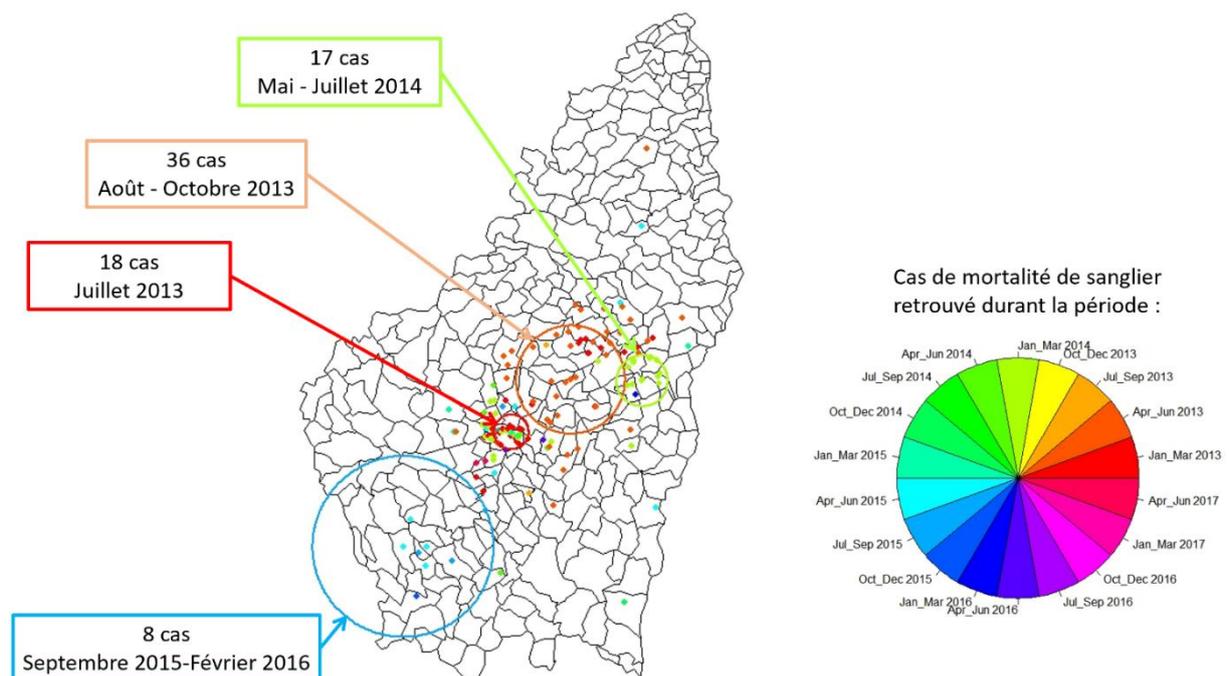


Figure 41. Clusters spatio-temporels de mortalité de sanglier en Ardèche de 2013 à 2016

E. CONCLUSION

1. Distribution temporelle des cas

L'âge des sangliers prélevés à la chasse ayant été déterminé par l'examen de la dentition pendant deux ans (2014 et 2015), une comparaison entre la proportion de jeunes sangliers, qui sont présumés plus sensibles à la MO que les adultes, et le nombre de sanglier atteint par la MO est possible. Il s'avère qu'en 2014, la proportion de sangliers de moins de 1 an (sanglier d'âge le plus susceptible d'être atteint par la MO) prélevés à la chasse est très faible (4 %) (figure 42). Cette proportion de jeunes sangliers est anormalement basse. La décroissance du nombre de cas détectés en 2014 pourrait donc s'expliquer par une faible proportion d'individus sensible et on peut supposer que le nombre de cas eut été beaucoup plus important en 2014 si la proportion de jeunes avait été normale (*i.e.* population composée à 40 % de jeunes sangliers de moins de 1 an). Cette faible proportion de jeune en 2014 pourrait également se traduire par une faible proportion de sanglier pouvant multiplier et excréter les *E. coli* entérotoxiques. Ce scénario pourrait impliquer une exposition des sangliers bien plus faible aux *E. coli* entérotoxiques à partir de 2014 et par conséquent la diminution du nombre de cas de MO à partir de 2014.

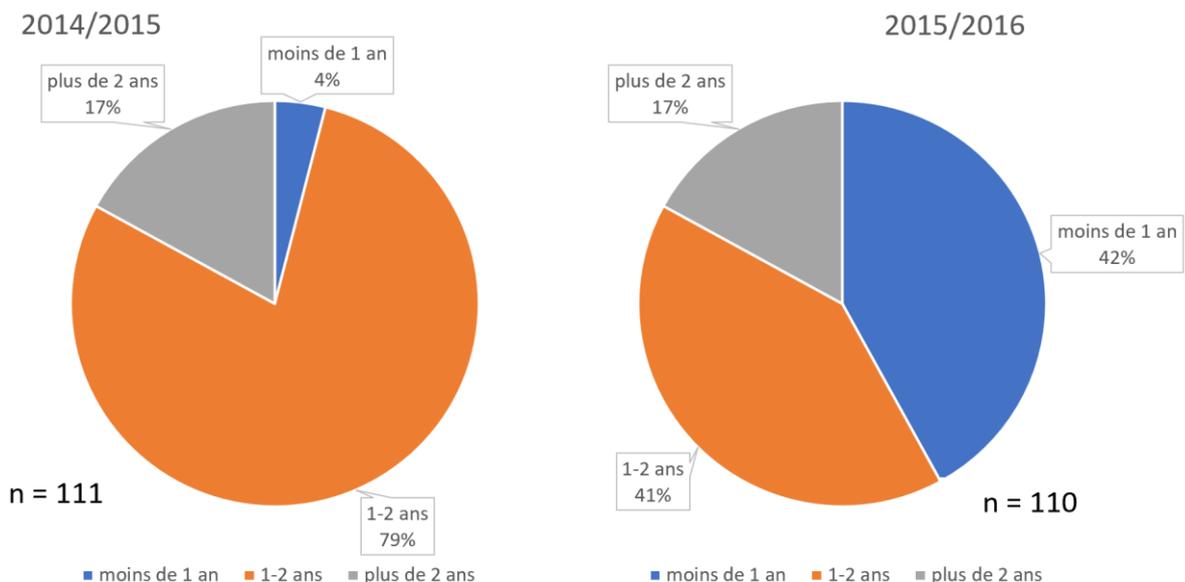


Figure 42. Proportion des âges des sangliers (déterminé par la dentition) prélevés à la chasse en Ardèche durant les saisons de chasse 2014-2015 et 2015-2016

2. Évolution spatio-temporelle de la MO

En Ardèche, les mortalités de sangliers de 2013 à 2016 ont pu être regroupées en 4 clusters spatio-temporels. Avec ces clusters, on peut suivre l'évolution spatio-temporelle des mortalités en Ardèche. L'épidémie s'est déclarée dans la zone de la commune de Vals les Bains pour se diffuser ensuite vers l'est. Cette propagation vers l'est se traduit par l'apparition en 2014 d'un cluster de mortalité distinct de celui de Vals les Bains. Enfin la maladie s'est ensuite propagée en 2015 vers le sud Ardèche avec l'apparition d'un nouvel agrégat de mortalités. De nombreux cas sont en dehors de ces clusters. Ces cas hors clusters sont soit des cas éloignés des autres (*i.e.* cas isolés dans l'espace), soit des cas détectés à des dates éloignées des dates de détection d'autres cas dans la même zone (*i.e.* cas isolés dans le temps). De nombreux cas dans la zone du premier cluster ne sont inclus dans aucun cluster car ils sont isolés dans le temps.

3. Une ou plusieurs sources de contamination récurrente

L'identification des clusters de mortalités engendre des questions concernant les liens épidémiologiques entre clusters de cas et les liens épidémiologiques entre les cas au sein d'un cluster. Une question cruciale aussi bien à l'échelle inter-cluster qu'à l'échelle intra-cluster est celle du rôle respectif, dans l'apparition de cluster de cas et de cas au sein des clusters, des sangliers (transmission de la bactérie entre sangliers) et d'une ou plusieurs sources de contamination (en particulier un ou plusieurs élevages porcins). Nous ne disposons que de peu d'informations pour répondre à cette question et en sommes réduit à proposer des scénarios possibles.

La zone du premier cluster pourrait contenir une source de contamination (par exemple un élevage de porcs domestiques) car il s'agit de la première zone touchée par la MO avec 18 cas détectés en un mois (juillet 2013). Il est plausible que de nombreux cas dans cette zone résultent de transmissions de la bactérie entre sanglier. Cependant, dans cette zone (et à proximité), il y a eu également des cas tout au long de la période d'étude alors que les mortalités sont beaucoup plus localisées temporellement dans toutes les autres zones

touchées par la MO. De ce fait il se pourrait également qu'il y ait eu dans cette zone plusieurs évènements de contamination à partir d'une source telle qu'un élevage porcin

Les autres clusters pourraient alors résulter de l'introduction et de la diffusion du pathogène via les mouvements de sangliers infectés à partir de cette zone. L'hypothèse alternative serait que plusieurs sources de contamination des sangliers sont impliquées dans l'épidémie de maladie de l'œdème en Ardèche et que la localisation de ces sources de contamination coïncide avec les différents clusters de mortalité. Cette seconde hypothèse pourrait expliquer les discontinuités dans la distribution spatiale des cas.

4. Une diffusion lente de la MO

Sous l'hypothèse d'une source de contamination unique, 1 année se serait écoulé (de juillet 2013 à 2014) avant que la maladie diffuse du centre Ardèche jusqu'à l'est du département et deux années (de juillet 2013 à septembre 2015) pour qu'elle atteigne le sud Ardèche. Des cas de mortalités isolés et éloignés du centre de l'Ardèche ont également été retrouvés en 2015. L'hypothèse d'une diffusion lente de la MO à partir du cluster de Vals-Les-Bains peut donc être émise.

5. Des zones entre les clusters avec une absence de mortalité ?

Les 3 premiers clusters de mortalités sont reliés entre eux par des cas de mortalités à leurs périphéries. Cependant, l'absence de découverte de mortalité entre le premier cluster autour de Vals-les-Bains et celui de 2015 dans le sud Ardèche pose des questions. En effet, sous l'hypothèse que la MO a diffusé d'une source unique au niveau de Vals-les-Bains jusque dans le sud-Ardèche, des mortalités de sangliers auraient dues être découverte entre Vals-les-Bains et le quatrième cluster en 2015 or aucune mortalité n'a été découverte dans cette zone. Plusieurs hypothèses peuvent être émises pour expliquer cette absence :

- i) Les zones entre les clusters avec une absence de cas pourraient être des zones où la densité de sangliers est faible.
- ii) Ces zones sont des zones où la détectabilité de cadavres est faible.
- iii) Les clusters correspondent à des sources de contamination distinctes. Dans ce cas, il n’y a pas de diffusion de la maladie entre les clusters.
- iv) Les sangliers dans ces zones n’ont pas une génétique permettant à la MO de s’exprimer.

Des analyses complémentaires sont nécessaires pour évaluer ces différentes hypothèses ; à commencer par une étude de la détectabilité des carcasses de sanglier afin de caractériser la détectabilité dans les zones exemptes de cas de mortalité notamment entre les différents clusters détectés.

II. Détectabilité des cadavres en Ardèche

A. INTRODUCTION

La détectabilité des cadavres est un facteur important à prendre en compte lors d’une étude épidémiologique sur la faune sauvage⁶⁰. La probabilité de détection des carcasses d’animaux affecte l’estimation des différentes mortalités d’animaux de la faune sauvage²⁸¹. La détectabilité des cas dans des populations d’animaux sauvages évoluant en milieu naturel est faible que ce soit dans le cadre de la surveillance passive (évènementielle) ou de la surveillance active. En effet dans une étude sur la détectabilité et la persistance de carcasses d’animaux victimes de collisions routières, les auteurs ont estimé que la détectabilité des carcasses de vertébrés était basse (inférieur à 10%)²⁸².

Plusieurs processus vont influencer la probabilité de détection de carcasses d’animaux de la faune sauvage. Le premier processus est la fréquentation des milieux naturels par des acteurs de la surveillance ou par les utilisateurs des milieux naturels. En effet, la densité

humaine et la présence d'infrastructures humaines comme les routes influencent la détectabilité de cadavres^{282,283}. Il a ainsi été démontré dans le cadre de la surveillance des mortalités d'oiseaux induites par l'épidémie de fièvre du Nil Occidental aux Etats Unis d'Amérique que la détectabilité de cadavres d'oiseaux est plus forte dans des zones urbaines que dans des zones rurales⁶³. Le deuxième processus est la probabilité que la carcasse soit observée/découverte sachant qu'un acteur de la surveillance ou un utilisateur des milieux naturels passe à proximité. Par exemple pour la recherche de cadavres de crotales de l'ouest (*Crotalus oreganus*) victimes de collisions routières au Canada, la probabilité de détection pour une équipe de deux chercheurs à pied était de 0,76²⁸⁴. Le dernier processus important est la probabilité que l'observation soit rapportée aux autorités compétentes. Lors d'une étude expérimentale portant sur la détection de cadavres de corbeaux pour la surveillance du virus West Nile aux Etats-Unis, des faux cadavres de corbeaux ont été dispersés dans la nature. 43 % de ces cadavres ont été détectés alors que seulement 10 % de ces cadavres détectés ont été rapportés aux agences de santé⁶³. Ce problème de détection de cadavres a été rapporté dans de nombreuses études^{282,283,285-289}.

Plusieurs facteurs peuvent influencer ces processus. La densité de végétation est un des facteurs les plus souvent identifiés. Il a par exemple été démontré que lorsque la végétation est dense la probabilité de détection de cadavres d'oiseaux et de chauve-souris est faible mais peut être augmentée par l'utilisation de chiens^{286,290}. Un autre point important à prendre en compte pour la détectabilité de carcasses d'animaux en milieu naturel est la persistance de celles-ci dans l'environnement. En effet, celles-ci vont être dégradées par les conditions climatiques mais aussi par les charognards^{63,282,283,287,291-295}. Par exemple en Pologne, il a été observé que les carcasses de bisons sont consommées par treize espèces d'oiseaux et de mammifères notamment par des corbeaux (*Corvus corax*), des renards roux (*Vulpes vulpes*), des loups (*Canis Lupus*) et des buses variables (*Buteo buteo*)²⁹². La taille de la carcasse et le taxon de l'animal va également jouer un rôle sur la détectabilité^{281,282}. La détectabilité ne varie pas seulement dans l'espace mais aussi dans le temps. En particulier, la détectabilité peut varier entre saisons²⁸³. En effet suivant, la végétation ne sera pas la même suivant la saison. De plus, la fréquentation des milieux naturels est également différente suivant les saisons. Par exemple, les chasseurs vont augmenter la fréquentation de certaines zones durant la période

chasse alors les utilisateurs des cours d'eau (baigneurs, pêcheurs...) vont quant à eux augmenter la fréquentation des cours d'eau durant la saison estivale.

L'influence de ces facteurs engendre des variations de la détectabilité dans l'espace et dans le temps. Ces variations impliquent que la distribution spatio-temporelle des détections de carcasses ne reflète pas la distribution spatio-temporelle des cas. Interpréter cette distribution pour inférer les processus épidémiologiques sans tenir compte des variations de la détectabilité de la détectabilité peut conduire à des conclusions erronées. Il est donc nécessaire d'évaluer la détectabilité et ses variations dans l'espace et dans le temps pour conduire des analyses pertinentes de la distribution dans l'espace et dans le temps des cas d'une maladie dans des populations d'animaux sauvages.

Différentes méthodes ont été utilisées dans des études pour caractériser cette détectabilité. Par exemple, des méthodes expérimentales peuvent être mises en place. Disperser des faux cadavres d'oiseaux aux USA a permis d'évaluer la probabilité de détection d'oiseaux⁶³. Une autre étude a comparé le nombre de carcasses retrouvés le long d'une route entre une prospection à pied et une prospection en voiture. Cette comparaison a permis d'évaluer la détectabilité de carcasses lors d'une prospection en voiture pour la recherche de cadavres d'animaux²⁸². Dans une troisième étude sur l'estimation de mortalité de serpent due à la route, la probabilité de détection a été déterminée expérimentalement. Les auteurs ont placé des carcasses de serpent sur le transect que devait réaliser l'équipe de découvreur, puis ils ont comparé le nombre de carcasses découvertes avec celui de carcasses qu'ils ont placé²⁸⁴. D'autres méthodes comme le GIS-MCDA (GIS-Multicriteria Decision Analysis) peuvent également être utilisées.

La méthode MCDA et plus particulièrement GIS-MCDA (Geographic Information System – MCDA) permet de cartographier un phénomène/une variable d'intérêt en s'appuyant sur l'opinion d'experts et/ou les connaissances issues de la littérature concernant les facteurs qui modulent cette variable ou ce phénomène et des données spatialisées permettant de cartographier ces facteurs. Le GIS-MCDA est défini comme une collection d'outils et de méthodes pour la transformation et la combinaison de données géographiques afin d'obtenir des cartes de décision^{289,290}. Celui-ci repose sur 4 concepts principaux²⁹⁶ : l'identification des facteurs qui modulent la variable ou le phénomène d'intérêt, la standardisation des données spatialisées qui reflètent ces facteurs, la détermination de l'influence relative (i.e. du poids)

de chaque facteur sur la variable/le phénomène d'intérêt et une loi de combinaison de ces facteurs. L'identification des différents facteurs peut s'effectuer de multiples façons. Les auteurs de l'analyse peuvent seuls prendre la décision de retenir certains facteurs à partir de références bibliographiques. Il est également possible de solliciter l'opinion d'experts afin de déterminer quels facteurs prendre en compte dans le GIS-MCDA²⁹⁶. Par exemple, pour le cas de la peste porcine africaine en Afrique, des cartes ont été réalisées afin d'estimer les zones où la réémergence de cette maladie était possible. Les auteurs ont utilisé une recherche bibliographique des différents facteurs de risque de transmission de la peste porcine africaine afin de les prendre en compte pour les intégrer dans leur analyse GIS-MCDA²⁹⁸. Dans une autre étude, la réalisation de cartes de faisabilité de construction de sites de fabrication d'énergies renouvelable a été réalisée. Cette fois-ci, les auteurs ont utilisé les différentes normes existantes telles que la distance aux routes, aéroports,... afin de déterminer quels facteurs étaient contraignants dans la construction d'éolienne par exemple²⁹⁹.

Lors de l'épidémie de maladie de l'œdème en Ardèche, une mortalité anormale de sanglier a été observée⁴⁸. Cependant, les carcasses de sangliers ont été rarement découvertes en milieu forestier (milieu de vie du sanglier). En effet, uniquement 9,7 % des cadavres de sanglier ont été retrouvés en forêt. Cependant, ce pourcentage diffère suivant les saisons. Durant la période estivale (de juin à août), seulement 2 % des cadavres ont été retrouvés en forêt comparé à 21 % durant la saison de chasse (de septembre à janvier). Cette différence laisse à supposer que de nombreux cadavres de sangliers n'ont pas été découverts dans le milieu forestier notamment durant la période estivale. L'hétérogénéité spatiale supposée de la détectabilité des cadavres impliquerait que la distribution spatiale et temporelle des détections de cas de sangliers touchés par la maladie de l'œdème durant l'épidémie ne reflète pas la distribution spatiale et temporelle de l'ensemble des cas. L'étude de la détectabilité des carcasses de sanglier en Ardèche est donc une étape préalable primordiale pour inférer à partir de la distribution des carcasses détectées les processus épidémiologiques impliqués lors de l'épidémie de maladie de l'œdème dans la population de sangliers de l'Ardèche. Une telle étude contribuera par exemple d'évaluer si l'absence de détections de carcasses dans une zone donnée est susceptible de résulter d'une faible détectabilité plutôt que d'une absence de la maladie dans cette zone.

B. MATERIEL ET METHODE

1. GIS-MCDA

La procédure du GIS-MCDA utilisée dans cette étude suit les étapes générales du MCDA^{298,300} :

- *Evaluation de la structure de pertinence* : identification des différents facteurs susceptibles de générer des variations de la détectabilité des carcasses de sangliers et détermination de leurs importances relatives.
- *Production des couches spatiales* : acquisition des données qui reflètent les variations spatiales de ces facteurs et intégrations de ces données à un système d'information géographique (SIG)
- *Modélisation cartographique* : Combinaison des différences couches spatiales des facteurs influant sur la détectabilité
- *Validation* : comparaison des prédictions de détectabilité générées par le modèle pour les zones dans lesquelles des cadavres ont été détectés et les zones dans lesquelles aucun cadavre n'a été détecté.

2. Évaluation de la structure de pertinence

FACTEURS INFLUANT SUR LA DETECTABILITE DE CARCASSES DE SANGLIERS

Afin de déterminer les facteurs entrant en jeu dans la détectabilité des cadavres, une enquête a été réalisée sur la base du volontariat auprès de quatre techniciens de la FDC07 (acteurs de terrain possédant une connaissance parfaite du milieu ardéchois et ayant participé à la collecte des carcasses de sanglier). À la suite de cette enquête à laquelle quatre techniciens ont répondu, 7 facteurs sont ressortis comme déterminant dans la détectabilité de cadavres de sangliers en Ardèche : (i) la présence de chasseurs et (ii) de ramasseurs de champignon sur le terrain, (iii) les différents types de végétation, (iv) la proximité des chemins de randonnée, (v) des routes, (vi) des cours d'eau et (vii) des habitations.

- i. La fréquentation du milieu par les chasseurs est saisonnière. En effet, les chasseurs fréquentent leur territoire de chasse plus fréquemment durant la saison de chasse (de septembre à fin février) qu'en dehors de la saison de chasse. Il est cependant à noter que leur présence sur les territoires de chasse n'est pas négligeable hors période de chasse. Ceux-ci vont entretenir le milieu en aménageant et en entretenant par exemple des chemins forestiers, des mares pour abreuver les animaux ou alors en mettant en place des points d'agraine pour cantonner les sangliers en forêt et ainsi éviter les dégâts aux cultures occasionnés par les sangliers. De plus, les chasseurs ont reçu une rapide formation sur la nécessité de rapporter toute mortalité anormale d'animaux aux autorités compétentes. Cette formation les implique dans la surveillance de la faune sauvage et leur confère un rôle de sentinelle sanitaire. Ils représentent 58% des découvreurs de carcasses de sanglier (pour les carcasses pour lesquelles la nature du découvreur a été précisée) en Ardèche et ils ont découverts 13 sangliers morts durant l'été pour 9 sangliers durant la période de chasse. Leur présence augmente la probabilité de détection de cadavres et donc celle-ci sera différente suivant la période de l'année.
- ii. La fréquentation du milieu par les ramasseurs de champignons a été également identifiée comme un facteur pouvant influencer la détectabilité de carcasses de sanglier. Lors de l'épidémie de maladie de l'œdème en Ardèche, certains cadavres de sangliers ont été détectés en forêt par des ramasseurs de champignons durant la période estivale. Cette pousse de champignon estivale était exceptionnelle mais sans celle-ci, ces cadavres n'auraient probablement pas été découverts. De plus, l'automne est la période la plus favorable à la pousse de champignon. Les techniciens de la FDC07 estiment donc qu'outre la présence de chasseurs en forêt, la présence des ramasseurs de champignon entraîne une augmentation de la détectabilité des carcasses en forêt durant l'automne.
- iii. Le type de végétation est également susceptible d'influencer la détectabilité de carcasses de sangliers. Il est en effet plus facile de détecter un cadavre de sanglier dans un milieu ouvert tel qu'une prairie ou une zone agricole qu'en milieu forestier. Sachant que le département de l'Ardèche est composé à 56% de forêt³⁰¹, il semble primordial

de considérer la distribution spatiale des zones forestières pour cartographier la détectabilité de carcasses de sangliers .

- iv. En Ardèche, il existe 6000 km de chemin dont 600 km de sentiers de grande randonnée (GR) et 650 km de GR de pays³⁰². Lors de la période estivale, de nombreuses personnes utilisent ces différents chemins de randonnée. Ces personnes peuvent alors découvrir des cadavres de sangliers à proximité de ces chemins. Les techniciens de la FDC07 considèrent donc que, durant la période estivale, la détectabilité de carcasses de sangliers est plus forte à proximité des chemins de randonnée ou forestiers. Pour la période de chasse, les techniciens de la FDC07 estiment que les chemins de randonnée et forestiers sont moins fréquentés qu'en période estivale, notamment à cause de la présence des chasseurs créant un sentiment d'insécurité pour les promeneurs. L'influence de la proximité des chemins sera donc moindre.
- v. Le réseau routier de l'Ardèche est composé de 91 km de routes nationales, 3800 km de routes départementales et de 7300 km de routes communales^{303,304}. Du fait d'une forte fréquentation et d'une bonne visibilité la détectabilité des carcasses devrait être plus forte aux abords des routes que loin des routes. De plus la détectabilité devrait être plus forte aux abords des routes secondaires où la vitesse de circulation est relativement faible qu'aux abords des routes principales où la vitesse de circulation est plus importante.
- vi. Le même raisonnement est appliqué aux cours d'eau (ceux-ci représentent 5000 km en Ardèche³⁰⁵). La présence de cours d'eau va influencer sur la détectabilité par la présence de pêcheurs mais aussi de baigneurs durant la période estivale. En période de chasse et avec les pluies cévenoles, les cours d'eau ne sont plus pêchables mais également beaucoup moins fréquentés par les baigneurs. Les techniciens de la FDC07 estiment que la présence de ces deux types d'utilisateurs de la nature durant la période estivale augmente la détectabilité des carcasses de sangliers aux abords des cours d'eau pendant cette période.
- vii. La présence d'habitation est le dernier facteur sélectionné pour l'étude de la détectabilité de cadavres de sanglier en Ardèche. Un nombre important d'habitations étant enclavées dans la forêt en Ardèche, il est possible que des cadavres de sangliers

se trouvent à proximité. Un cadavre proche d'une habitation sera selon les techniciens de la FDC07 plus susceptible d'être détecté qu'un cadavre éloigné de toute habitation. En effet, les habitants ont tendance à fréquenter le milieu naturel autour de chez eux. Et l'odeur que peut dégager une carcasse de sanglier durant la période estivale pourra inciter l'habitant à rechercher la source de ce désagrément.

Ces 7 facteurs vont soit influencer la fréquentation du milieu soit la probabilité d'observer/de découvrir une carcasse pour un découvreur potentiel qui passe à proximité (tableau 15). La probabilité de report aux autorités compétente a également été prise en compte en attribuant un poids fort à la couche fréquentation du milieu par les chasseurs.

Tableau 15. Type d'impact des différents facteurs

Facteur	Impact	
	Fréquentation du milieu	Probabilité de détection
Fréquentation par des chasseurs	X	
Fréquentation par des ramasseurs de champignons	X	
Type de végétation		X
Présence d'un chemin de randonnée	X	
Présence d'une route	X	
Présence de cours d'eau	X	
Présence d'habitation	X	

STRUCTURE DE PERTINENCE ET ESTIMATION DES POIDS DES DIFFERENTS FACTEURS

La structure de pertinence et l'estimation des poids des différents facteurs ont été déterminés grâce aux réponses des différentes personnes ayant répondu à l'enquête (ces différentes personnes sont considérées comme des experts et nous nous sommes appuyés sur leurs expertises) (tableau 16). Celles-ci ont également été différenciées pour deux saisons : la période estivale (de juin à fin août) et la période de chasse (de septembre à fin février).

Tableau 16. Poids des différents facteurs influant la détectabilité de cadavre

Saison	Facteur	Poids du facteur
Estivale	Présence de routes	40
	Présence de chemins de randonnée	40
	Présence d'habitation	40
	Présence de cours d'eau	40
	Type de végétation	30
	Fréquentation par des chasseurs	20
	Fréquentation par des ramasseurs de champignons	10
Chasse	Présence de routes	40
	Fréquentation par les chasseurs	40
	Présence d'habitation	40
	Fréquentation par des ramasseurs de champignons	40
	Présence de chemins de randonnée	20
	Type de végétation	20
	Présence de cours d'eau	10

Des données spatialisées (tableau 17) représentant ces différents facteurs ont ensuite été obtenues, puis converties à l'aide du logiciel R²⁶⁴ en raster d'indice de détectabilité standardisé (figure 43). Tous les facteurs considérés sont représentés par des variables catégorielles. Pour chaque facteur, la variable correspondante est convertie en indice de détectabilité en attribuant une valeur entre 0 et 1 (plus la valeur sera grande, plus la détectabilité de carcasses de sanglier sera importante) à chaque catégorie de la variable. La taille des cellules des rasters de détectabilité produits est de 180 x 180 m et chaque raster comprend 182928 cellules qui couvrent le département de l'Ardèche.

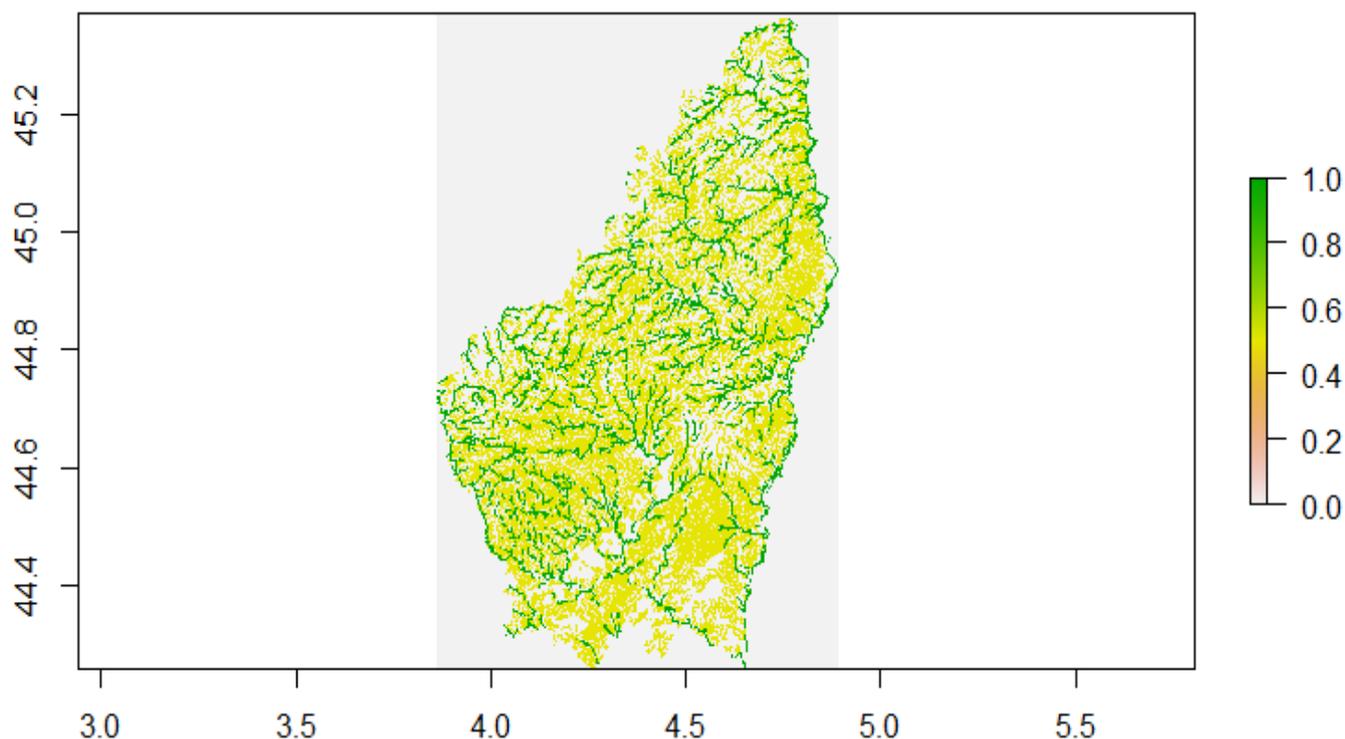


Figure 43. Exemple de raster pour une couche de donnée spatiale (ici, raster des différents types de cours d'eau)

Tableau 17. Données spatiales disponibles

Facteur	Donnée spatiale	Type	Source
Fréquentation par des ramasseurs de champignons	Milieu favorable à la pousse de champignons	Spatial polygons data frame	BDF 2*
Fréquentation par des chasseurs	Milieu forestier	Spatial polygons data frame	BDF 2*
	Occupation du sol	Spatial polygons data frame	CLC 2012*
Type de végétation	Occupation du sol	Spatial polygons data frame	CLC 2012*
Proximité des chemins de randonnée	Chemin de randonnée	Spatial lines data frame	FDC 07*

Facteur	Donnée spatiale	Type	Source
Proximité des cours d'eau	Tronçon cours d'eau en Ardèche	Spatial lines data frame	FDC 07*
Proximité des routes	Routes primaires	Spatial lines data frame	FDC 07*
	Routes secondaires	Spatial lines data frame	FDC 07*
Proximité des habitations	Bâtiment	Spatial polygons data frame	FDC 07*

* FDC07 : Fédération Départementale de Chasse de l'Ardèche, BDF2 : Base de Donnée Forêt 2 (produit de l'IGN), CLC2012 : Corinne Land Cover 2012

Une seule couche de donnée spatiale (BDF2) a été utilisée pour créer la couche de fréquentation par les ramasseurs de champignon. Des valeurs ont été attribuées aux cellules de cette couche en fonction de la possible présence de champignon et donc de la présence des ramasseurs (cf. annexe 2 – tableau 1). Par exemple, un indice de détectabilité supérieur a été attribué aux cellules de forêts de feuillus très propices à la pousse de champignons par rapport aux cellules de forêts de conifères moins propices à la pousse de champignons (en particulier s'il s'agit d'épicéa *Picea abies* et de sapin de douglas *Pseudotsuga menziesii*).

Pour créer le raster de fréquentation par les chasseurs en Ardèche, deux couches de données spatiales ont été utilisées : la BDF2 et la CLC2012 (Corine Land Cover 2012). La BDF2 a permis de créer un raster attribuant une valeur de 1 aux forêt (milieu fortement fréquenté par les chasseurs) (cf. annexe 2 – tableau 2). La CLC2012 a permis quant à elle d'attribuer des valeurs de détectabilité aux cellules de zones agricoles (zones fréquentées également par les chasseurs) (cf. annexe 2 – tableau 3). Ces deux rasters ont été ensuite combinés pour créer un unique raster d'indice de détectabilité lié à la fréquentation par les chasseurs.

Pour créer le raster des différents types de végétation, la couche CLC2012 a été utilisée. Une valeur de 0 à 3 a été attribuée aux différentes catégories d'occupation du sol suivant la relative difficulté, pour ces différents types d'occupation du sol, à découvrir une

carcasse de sanglier pour un utilisateur de la nature passant à proximité (cf. annexe 2 – tableau 4).

Pour créer le raster d'indice de détectabilité relatif à la présence de chemins de randonnée, une seule couche de donnée spatiale a été nécessaire : la couche chemin. Une valeur comprise entre 0 et 3 a été attribuée à chaque type de chemin (selon la difficulté à découvrir une carcasse à partir de celui-ci) et la valeur correspondante a été attribuée aux cellules du raster traversées par chaque type de chemin (cf. annexe 2 – tableau 5). La valeur de l'indice de détectabilité relative à la présence de chemins attribuée aux cellules qui ne sont traversées par aucun chemin est 0. Il a été estimé par les différents experts questionnés que la détectabilité était nulle à une distance supérieure à 200 mètres correspondant donc à une cellule de nos rasters. En effet à partir de 200 mètres, il est impossible d'observer un cadavre et l'odeur de putréfaction dégagée par les carcasses ne peut plus être sentie par les humains à cette distance.

Pour la création du raster de détectabilité relatif à la présence d'un cours d'eau, seule la couche de donnée spatiale tronçon cours d'eau a été utilisée. Une valeur comprise entre 0 et 2 a été attribuée à chaque type de cours d'eau et la valeur correspondante a été attribuée aux cellules du raster traversées par chaque type de cours d'eau. La valeur de l'indice de détectabilité relative à la présence de cours d'eau attribuée aux cellules qui ne sont traversées par aucun cours d'eau est 0. La distance à laquelle la détectabilité est nulle est la même que pour le raster des chemins de randonnée et donc de 200 mètres.

Pour construire le raster de détectabilité des cadavres relatif à la présence de routes, deux couches de données spatiales ont été nécessaires. La première couche, celle des routes primaires comportait uniquement les routes principales auxquelles un indice de détectabilité égal à 0,5 a été attribué. La deuxième couche utilisée est celle des routes secondaires. Un indice de détectabilité égal à 1 a été attribué à ce type de route. Ces deux rasters ont été ensuite compilés pour obtenir un seul raster de détectabilité relatif à la présence de routes. La valeur de l'indice de détectabilité relative à la présence de routes attribuée aux cellules qui ne sont traversées par aucune route est 0. La distance de détectabilité est également la même que celle des rasters chemins et cours d'eau. Certains cadavres ont été observés à une distance importante des routes par les conducteurs de poids lourds par exemple. Les odeurs de putréfaction ont également été rapportées aux abords des routes par les conducteurs

permettant alors de retrouver des carcasses de sanglier à l'intérieur des forêts à une distance inférieure à 200 mètres des routes.

Le dernier raster créé est celui de la détectabilité des carcasses de sanglier à proximité des habitations. Une valeur de 1 a été donnée pour les cellules du raster contenant un bâtiment et de 0 aux autres cellules.

3. Modélisation cartographique

Les différents rasters sont ensuite combinés entre eux en tenant compte des différents poids déterminés pour chaque facteur. Ces poids changeants entre la saison estivale et la saison de chasse, deux modélisations cartographiques sont donc nécessaires. Pour combiner les différentes couches, l'outil mathématique « ou » est préféré à « et ». En effet, certaines valeurs des cellules des rasters contenant la valeur 0, en utilisant l'outil « et » de nombreuses cellules du raster final auraient alors comportées la valeur 0.

Les deux modèles utilisés sont présentés ci-dessous :

$$\begin{aligned} \text{été} = & (10 * \textit{fréquentation par les ramasseurs de champignons}) \\ & + (20 * \textit{fréquentation par les chasseurs}) + (30 * \textit{type de végétation}) \\ & + (40 * \textit{présence de chemins}) + (40 * \textit{présence de routes}) \\ & + (40 * \textit{présence de cours d'eau}) + (40 * \textit{présence d'habitations}) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \textit{chasse} = & (40 * \textit{fréquentation par les ramasseurs de champignons}) \\ & + (40 * \textit{fréquentation par les chasseurs}) + (20 * \textit{type de végétation}) \\ & + (20 * \textit{présence de chemins}) + (40 * \textit{présence de routes}) \\ & + (10 * \textit{présence de cours d'eau}) + (40 * \textit{présence d'habitations}) \end{aligned}$$

Cette modélisation permet d'obtenir deux cartes de détectabilité de carcasses de sangliers en Ardèche suivant les deux saisons. Deux catégories de détectabilité ont été assigné aux différentes valeurs : faible pour des valeurs de détectabilité inférieures à 150 et forte pour des valeurs supérieures à 150.

Deux zooms de ces deux cartes de détectabilité de carcasses de sanglier sont ensuite réalisés afin de permettre la comparaison entre les valeurs de cellules sans cadavre et celles de cellules avec cadavre dans des zones où du fait que des cadavres d'animaux touchés par la MO ont été détectés, il est avéré que l'épidémie de MO a généré des mortalités de sangliers. En effet sur de vastes zones du département de l'Ardèche, aucun cadavre de sanglier n'a été détecté durant l'épidémie de MO. Il est possible qu'aucun cas de MO ne soit survenu dans ces zones (par exemple par ce que les animaux de ces zones n'auraient pas été exposés à l'agent pathogène). Si c'est le cas, inclure ces zones à l'étape de la validation aurait pour conséquences de générer un grand nombre de cellules sans détections de cadavres malgré de forte valeurs de l'indice de détectabilité par ce que l'absence de détections de cadavres dans ces zones résulterait de l'absence de cas de la MO et donc de cadavres de sangliers touchés par la MO plutôt que de problèmes de détectabilité des cadavres. En nous focalisant sur les zones où il est avéré que la MO a généré des mortalités de sangliers nous considérons des situations où le lien entre absence de détections de cadavres et faible détectabilité devrait être plus fort.

Ces deux zooms sont réalisés sur deux zones précises (figure 44) :

- Zone A : zoom ayant pour coordonnées 4.447080, 4.613110, 44.793701, 44.863340 (système géodésique de référence WGS84) et centré sur les communes de Saint-Pierre-ville (code postal : 07190) et Saint-Sauveur-de-Montagut (code postal : 07190). Sur cette zone, 18 détections de cas suspects à la MO avec une localisation précise ont été rapportées.
- Zone B : zoom ayant pour coordonnées 4.304919, 4.399533, 44.641787, 44.703475 (système géodésique de référence WGS84) et centré sur la commune Vals les bains (code postal : 07600), commune où le nombre de carcasses détectées est le plus important. Sur cette zone, 35 détections de cas suspects à la MO avec une localisation précise ont été rapportées.

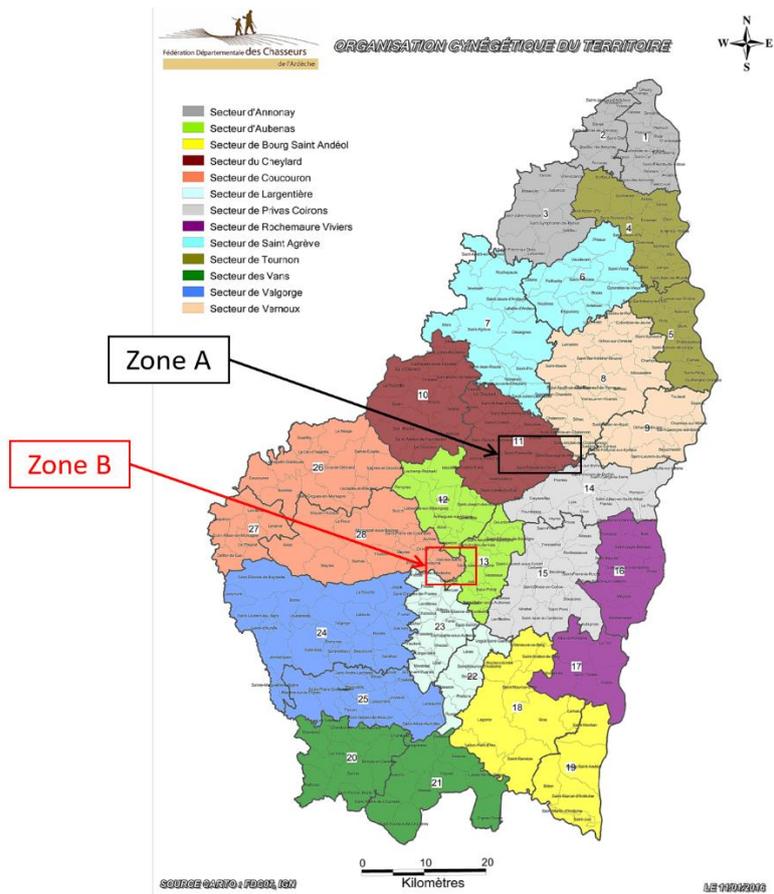


Figure 44. Localisation des deux zones en Ardèche

4. Validation

Afin de valider les différents facteurs utilisés, les valeurs de détectabilité des cellules sur lesquelles un cadavre de sanglier a été retrouvé sont comparées avec celles sur lesquelles aucun cadavre de sanglier n'a été retrouvé. Cette comparaison est faite dans un premier temps pour les différents facteurs au niveau de la zone A et de la zone B et dans un second temps pour les deux modèles finaux pour chaque saison.

Pour finir, les points GPS des différentes carcasses de sanglier retrouvées sont disposés sur le raster du modèle final pour chaque saison ainsi que sur les deux zooms.

C. RESULTAT

1. Validation du modèle final

MODELES FINAUX AVEC SUPERPOSITION DES POSITIONS DES CADAVRES DE SANGLIERS DECOUVERTS

Les zones à forte détectabilité et celles à faible détectabilité sont similaires en été et durant la saison de chasse. Les zones à forte détectabilité sont cependant moins étendues en été qu'en saison de chasse et le contraste de détectabilité entre zones à forte et à faible détectabilité est plus fort en été qu'en saison de chasse (figure 45, figure 46).

Que ce soit durant la période estivale ou la période de chasse, pratiquement toutes les carcasses de sangliers découvertes l'ont été sur des zones où l'indice de détectabilités des carcasses est fort ou moyen (figure 45, figure 46). A contrario, dans les zones à faible indice de détectabilité, aucune carcasse de sangliers n'a été découverte. Une différence notable entre la saison estivale et la saison de chasse est la plus forte agrégation spatiale des cadavres de sangliers découverts durant la saison estivale.

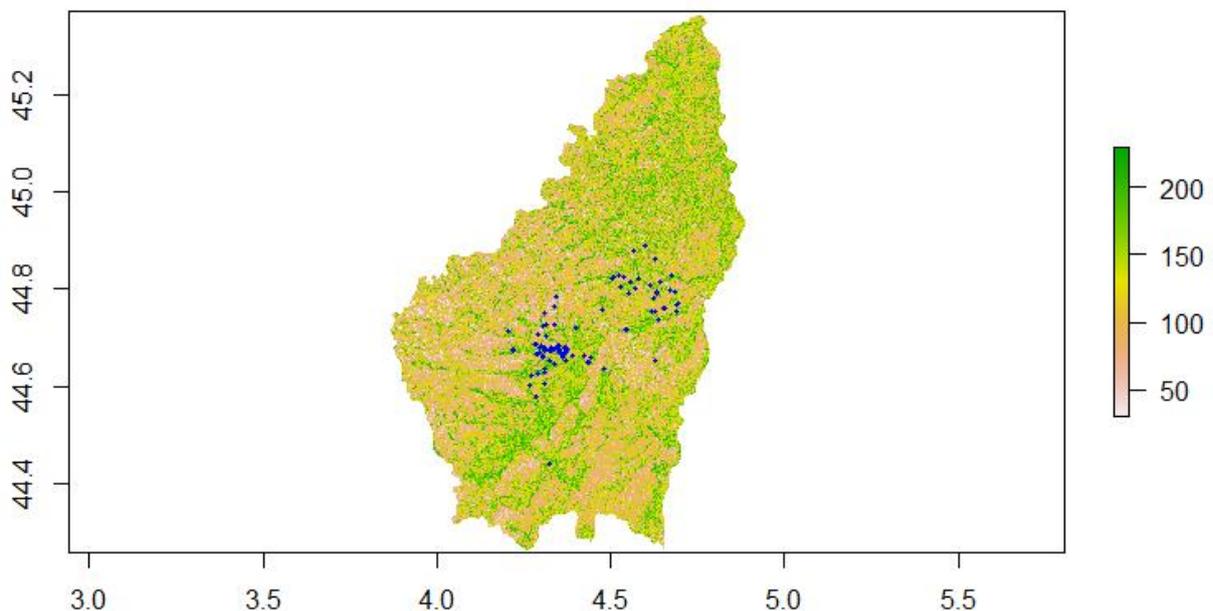


Figure 45. Superposition du modèle final estivale et des carcasses de sangliers découvertes durant la saison estivale. (en bleu, position des différentes carcasses de sanglier)

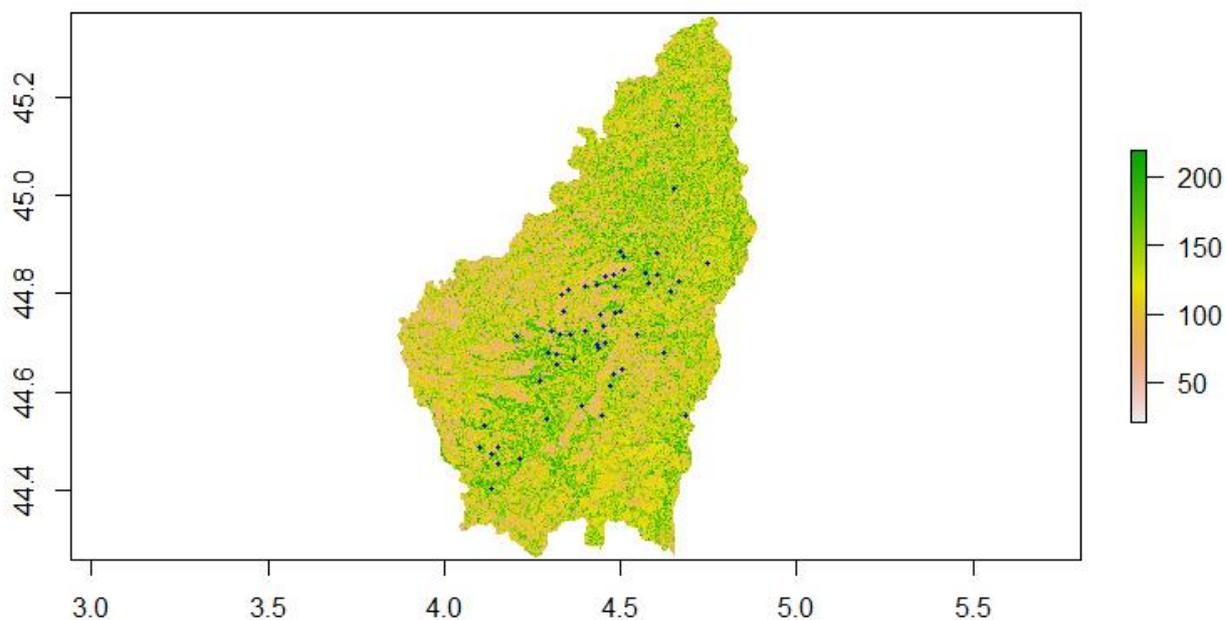


Figure 46. Superposition du modèle final pendant la saison de chasse et des carcasses de sangliers découvertes durant la saison de chasse. (en bleu, position des différentes carcasses de sanglier)

ZOOM SUR LES ZONES A ET B

Les zooms sur les zones A et B ont permis d'affiner la localisation des points GPS des carcasses découvertes de sanglier.

Sur la zone A, les cadavres de sanglier ont été découverts dans des zones à forte détectabilité de cadavre durant la saison estivale (figure 47) et de chasse (figure 48).

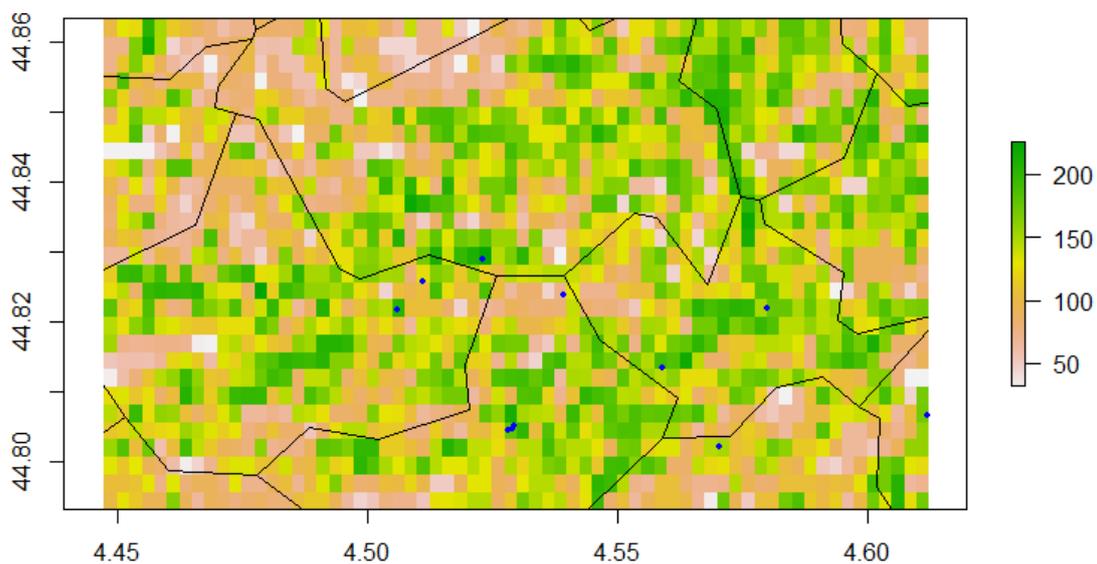


Figure 47. Détectabilité des carcasses de sanglier sur la zone A durant la saison estivale

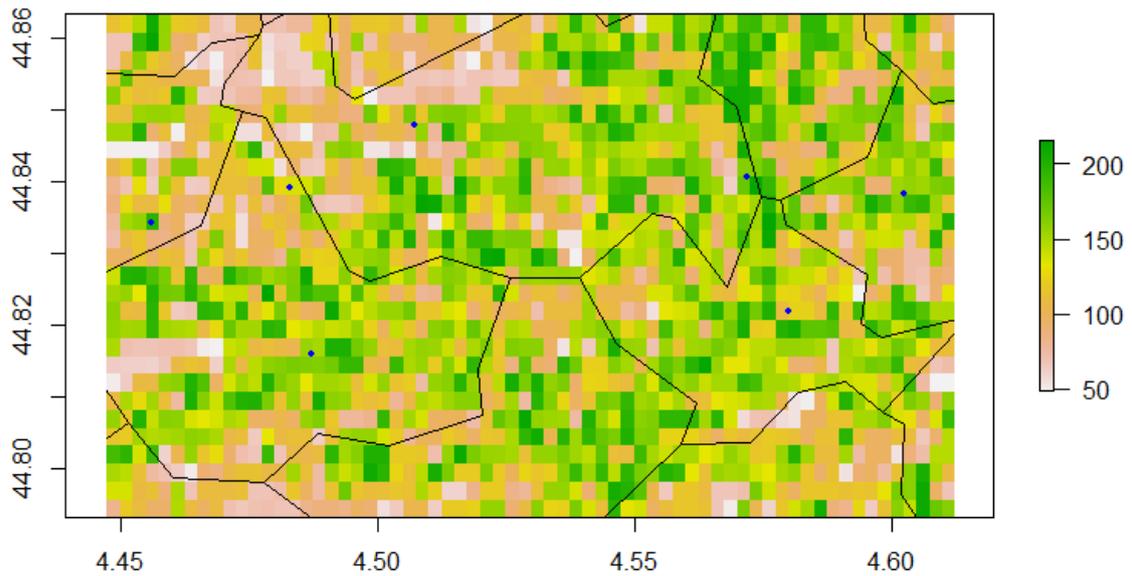


Figure 48. Détectabilité des carcasses de sanglier sur la zone A durant la saison de chasse

Sur la zone B et durant la saison estivale, les points GPS des carcasses de sanglier se retrouvent quasiment tous placés dans des zones à forte détectabilité ou à proximité de celles-ci. Cependant, deux carcasses de sanglier sont regroupées dans une zone à faible détectabilité à l'est de la carte (figure 49). Durant la saison de chasse, les trois carcasses de sangliers retrouvées sur cette zone étaient exclusivement dans des zones à forte détectabilité (figure 50).

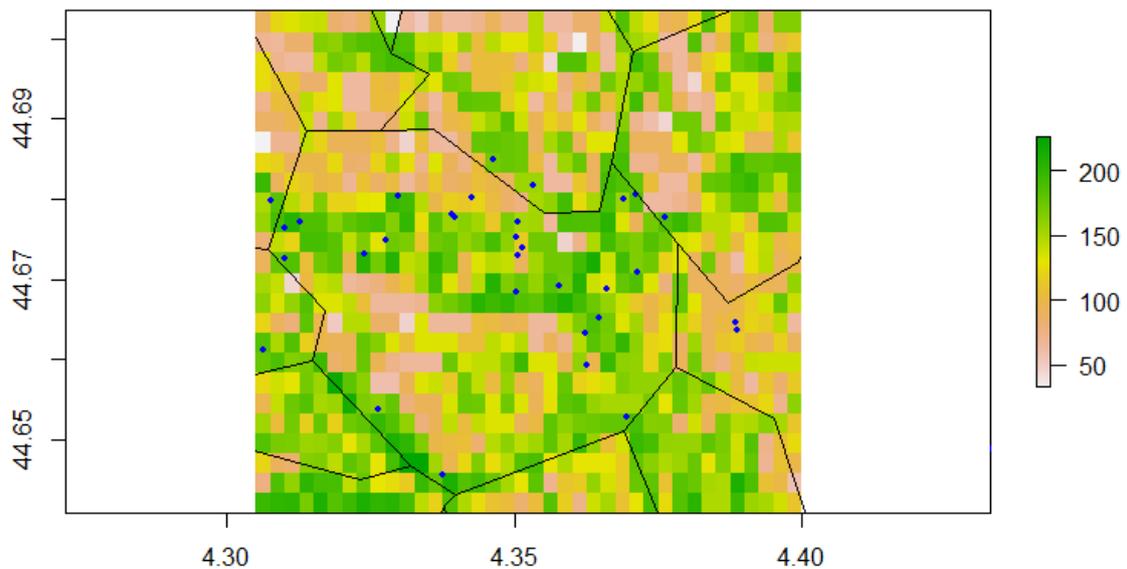


Figure 49. Détectabilité des carcasses de sanglier sur la zone B durant la saison estivale



Figure 50. Détectabilité des carcasses de sanglier sur la zone B durant la saison de chasse

2. Comparaison de la distribution des valeurs de détectabilité des cellules pour le modèle final

Les patrons de variation, entre cellules avec et cellules sans détection de carcasses de sangliers, de l'indice de détectabilité des carcasses intégrant tous les facteurs identifiés par les techniciens de FDC07 sont très similaires pour les zones A et B. Pour les deux zones, la proportion des cellules avec des valeurs de détectabilité haute est nettement plus importante pour des cellules contenant un cadavre que pour des cellules sans cadavre (figure 51).

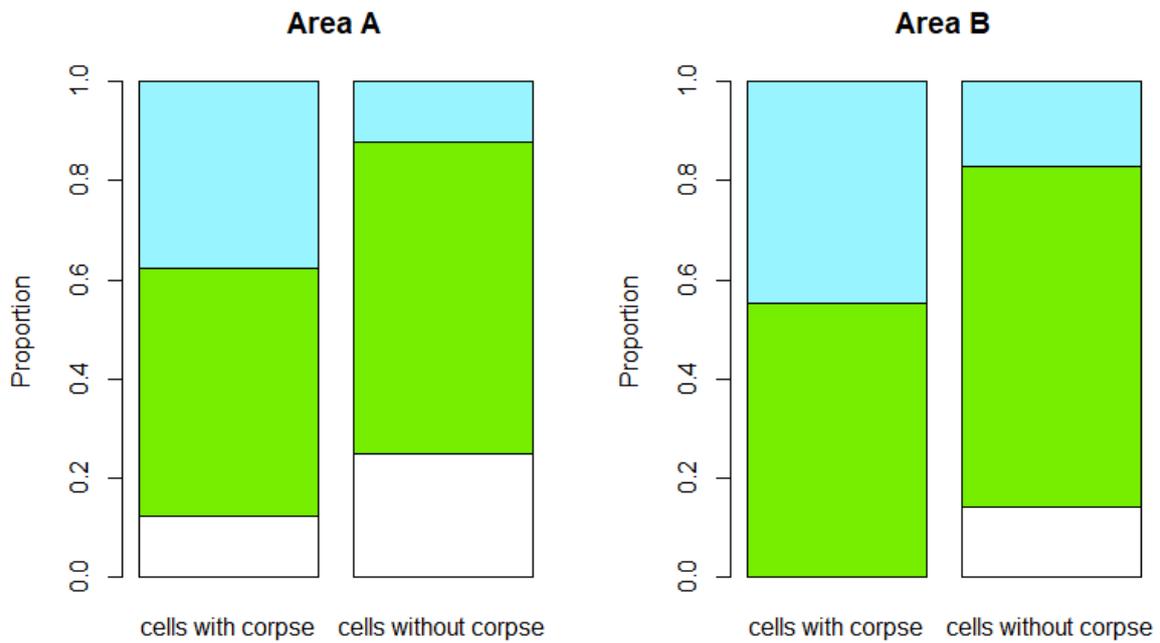


Figure 51. Distribution des valeurs de détectabilité *des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster final et pour la saison estivale* (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)

Pour la saison de chasse sur la zone A, la proportion des cellules à forte ou moyenne détectabilité est plus importante pour les cellules où des carcasses ont été détecté que pour les cellules où aucune carcasse n'a été détectée (figure 52). Sur la zone B, les cellules où des carcasses de sangliers ont été détectées ont toute une valeur de détectabilité forte alors que pour les cellules où aucune carcasse n'a été détectée, la proportion de cellules à forte détectabilité est faible.

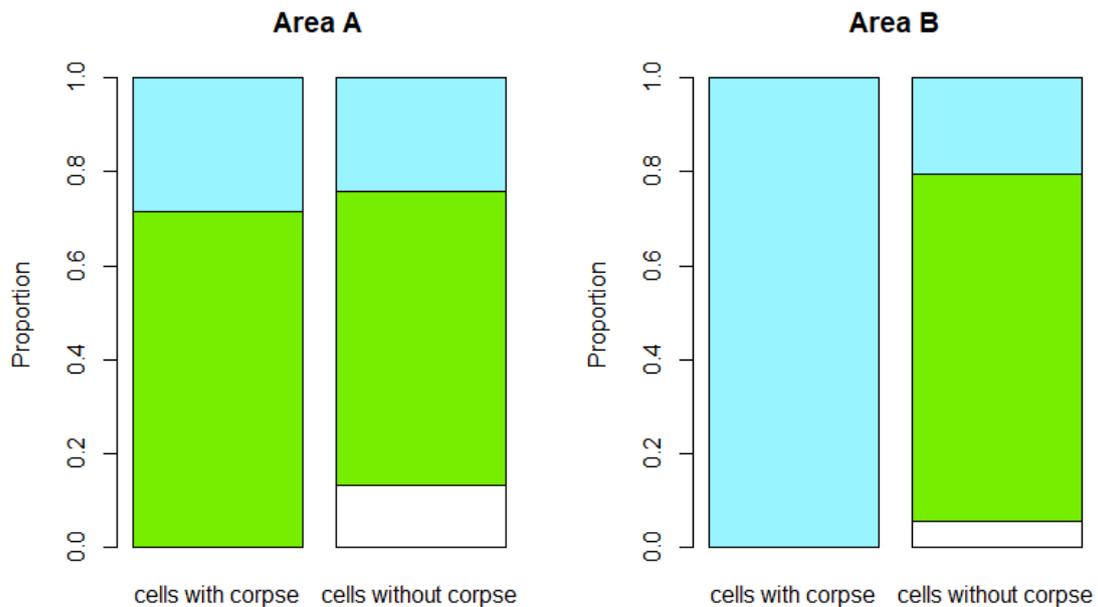


Figure 52. Distribution des valeurs de détectabilité des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster final et pour la saison de chasse (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)

3. Validation des différents facteurs

Les patrons de variation de la détectabilité entre cellules avec et cellules sans détection de carcasse en zone A sont très similaires aux mêmes patrons en zone B quel que soit le facteur associé à la détectabilité considéré.

Pour les rasters d'indice de détectabilité liée au type de végétation (figure 53), à la présence de routes (figure 54) et à la présence d'habitations (figure 55), les proportions de cellules avec une forte valeur de détectabilité sont nettement plus importantes pour les cellules contenant une détection de carcasse de sanglier que pour les cellules sans détection de carcasse.

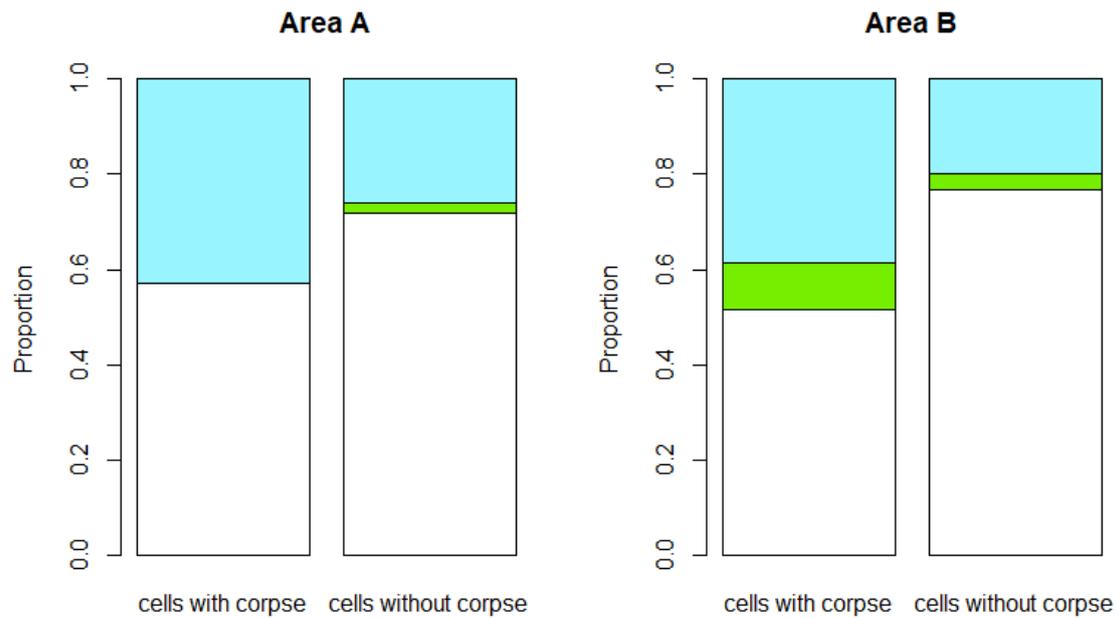


Figure 53. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre vs celles des cellules sans cadavres pour le raster type de végétation (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)

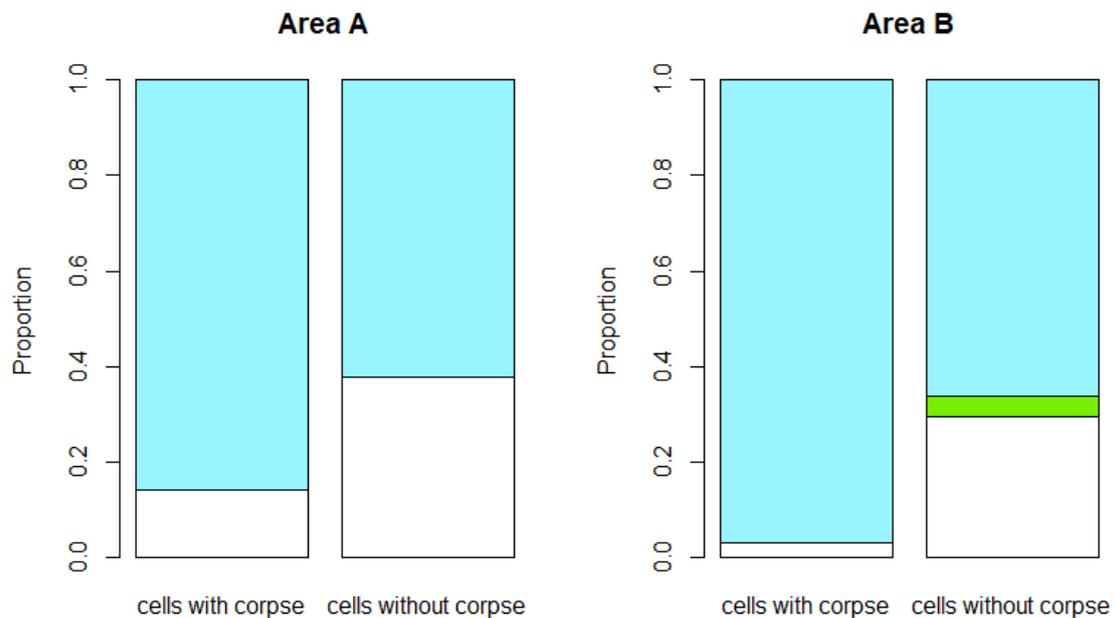


Figure 54. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre vs celles des cellules sans cadavres pour le raster présence de route (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)

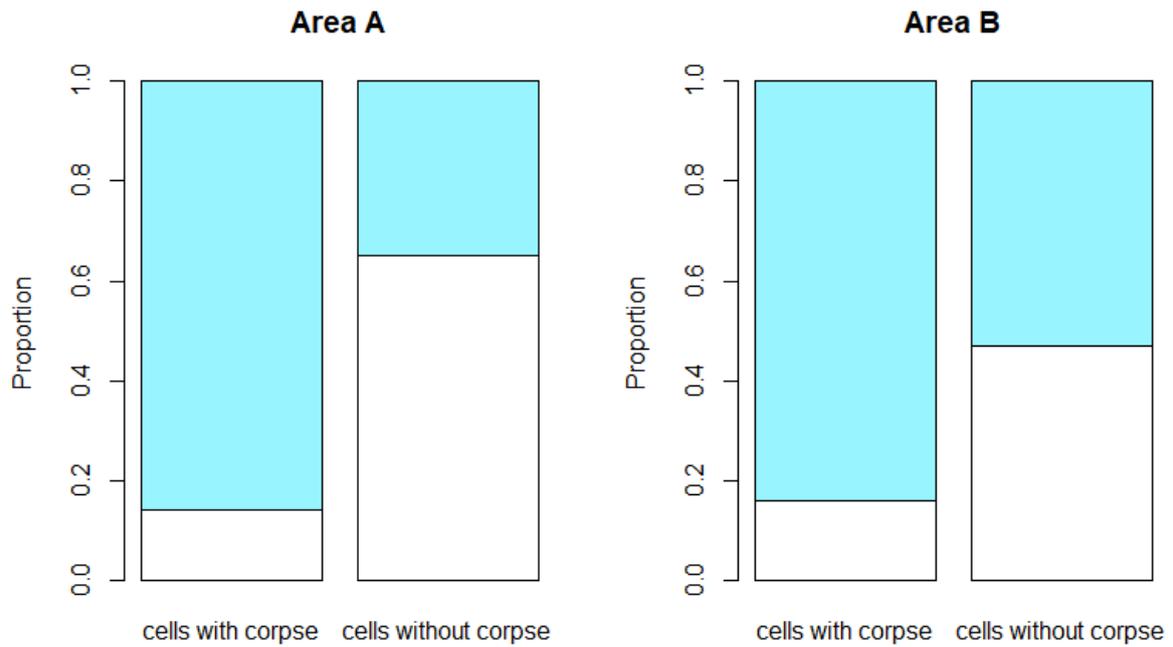


Figure 55. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster présence d'habitation (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)

Pour les rasters d'indice de détectabilité liée à la présence de chemins de randonnée (figure 56) et à la présence de cours d'eau (figure 57), les différences de distribution de l'indice de détectabilité entre les cellules contenant une détection de carcasse de sanglier et les cellules sans détection de carcasse sont beaucoup moins marquées. Cependant, pour ces facteurs, les proportions de cellules avec une forte valeur de détectabilité sont toujours légèrement plus importantes pour les cellules contenant une détection de carcasse de sanglier que pour les cellules sans détection de carcasse.

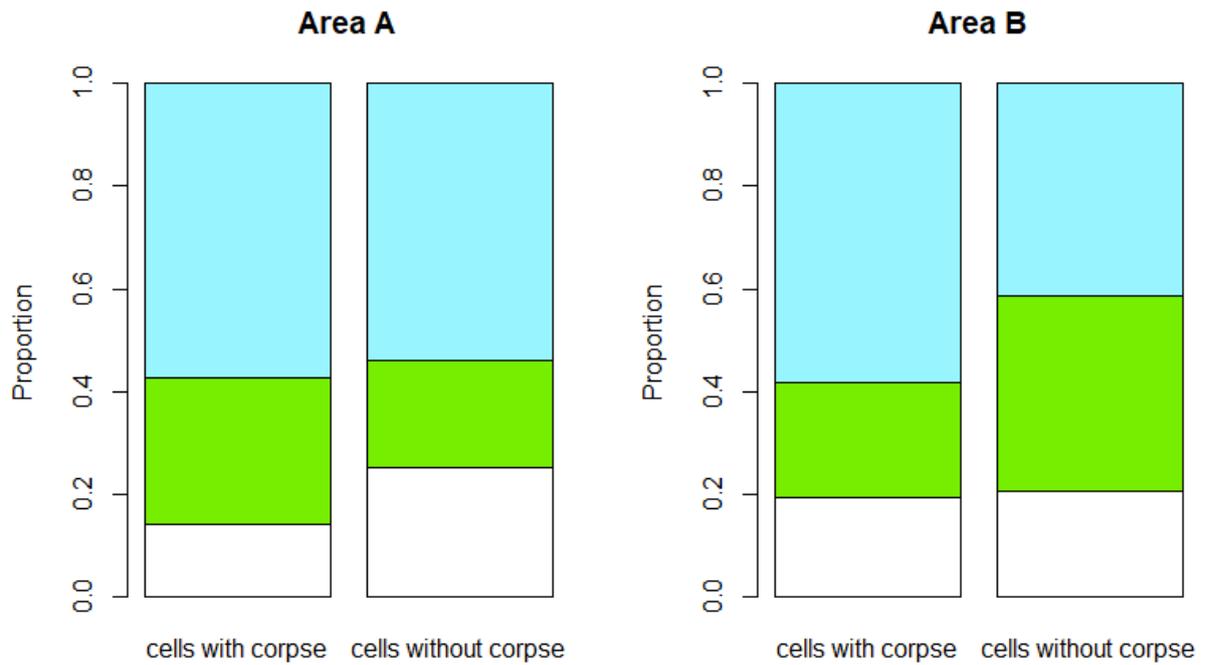


Figure 56. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster présence de chemins de randonnée (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)

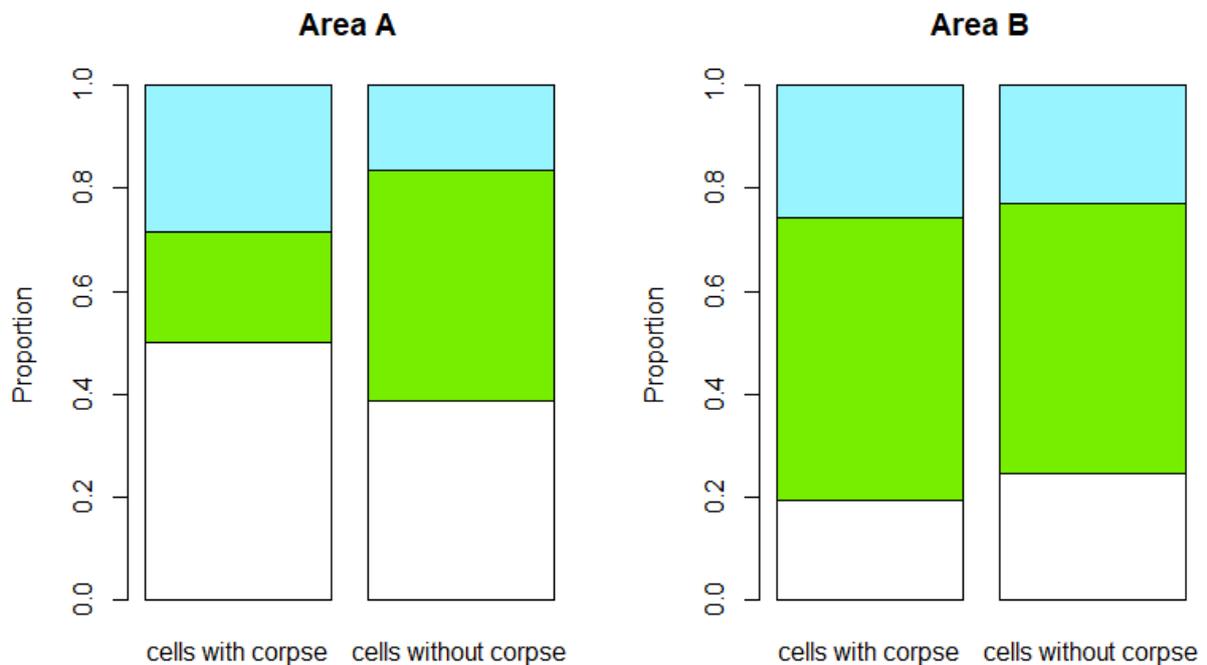


Figure 57. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster présence de cours d'eau (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)

Enfin, pour les rasters d'indice de détectabilité liée à la fréquentation par les ramasseurs de champignons (figure 58) et à la fréquentation par les chasseurs (figure 59), la distribution des valeurs de détectabilité est la même pour les cellules sans détection de carcasses que pour celles avec détection de carcasses.

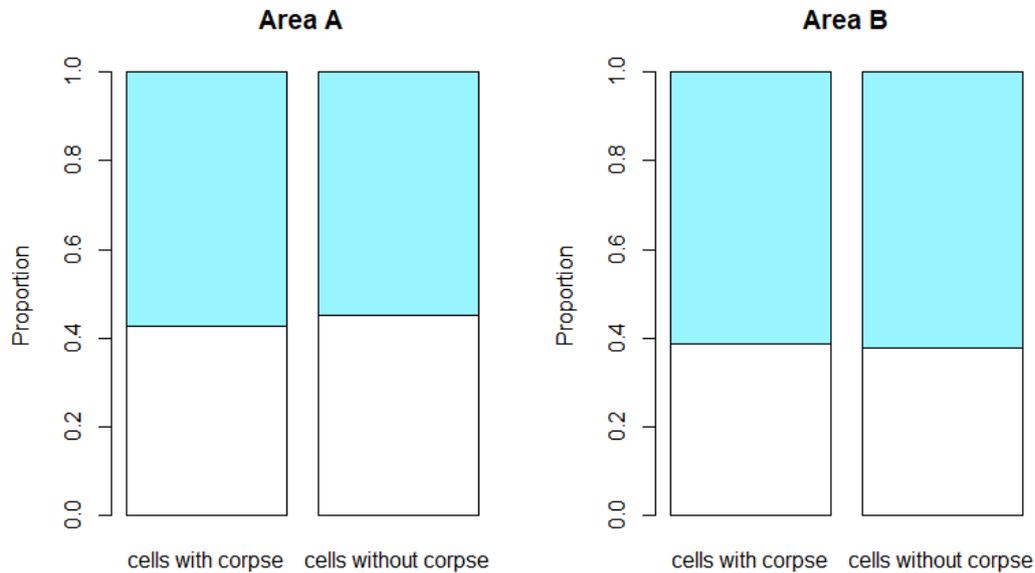


Figure 58. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster fréquentation par les ramasseurs de champignon (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)

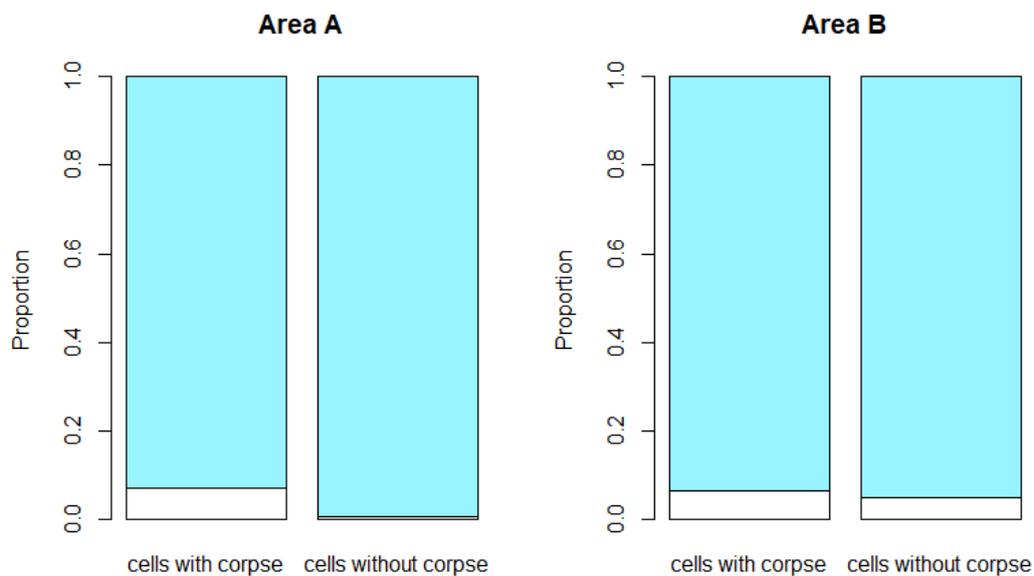


Figure 59. Distribution des valeurs des cellules contenant un cadavre de sanglier vs celles des cellules sans sanglier pour le raster fréquentation par les chasseurs (bleu : cellules avec une forte détectabilité, vert : cellules avec une détectabilité moyenne et blanc : cellules avec une faible détectabilité)

D. DISCUSSION ET CONCLUSION

1. Validité des cartes d'indice de détectabilité

Le seul moyen d'évaluer la validité des cartes d'indice de détectabilité dont nous disposons pour le moment consiste à comparer la distribution des valeurs de l'indice de détectabilité pour les cellules où des cadavres de sangliers ont été détectés à la distribution des valeurs de ce même indice pour les cellules où aucun cadavre de sangliers n'a été détecté. C'est aussi la seule démarche à notre disposition pour évaluer l'influence sur la détectabilité de chaque facteur intégré à l'indice de détectabilité. En adoptant cette démarche nous avons mis en évidence une association claire entre forte valeurs de détectabilité et détection de cadavres que ce soit pour l'indice de détectabilité intégrant tous les facteurs ou, pour chaque facteur individuellement à l'exception de la fréquentation par les chasseurs et la fréquentation par les ramasseurs de champignons. Ce résultat suggère que l'indice de détectabilité que nous avons construit reflète bel et bien la détectabilité des cadavres et que la plupart des facteurs intégrés à cet indice influencent la détectabilité.

Nous devons cependant considérer cette conclusion avec prudence. En effet la position des cadavres détectés résulte d'au moins trois types de processus : les processus démographiques qui gouvernent la distribution des sangliers, les processus épidémiologiques qui, combinés aux processus démographiques génèrent la distribution spatiale des cadavres de sangliers touchés par la MO et les processus de détection qui déterminent lesquels de ces cadavres sont découverts. De ce fait, la distribution spatiale des cadavres détectés reflète les variations spatiales de la détectabilité uniquement sous l'hypothèse que les mortalités engendrées par l'épidémie de MO sont distribuées de manière homogène dans l'espace. Cependant, la méthode adoptée pour générer l'indice de détectabilité, qui est basée sur la sollicitation de l'opinion d'expert concernant les facteurs susceptibles d'influencer la détectabilité des cadavres, est certainement plus robuste à l'hétérogénéité spatiale de la distribution réelle des cadavres qu'une méthode qui consisterait à ajuster aux données de détections de cadavres un modèle statistique incluant comme variables explicatives des facteurs susceptibles d'influencer la détectabilité. C'est aussi la raison pour laquelle nous avons évalué l'association entre indice de détectabilité et position des cadavres détectés sur des zones restreintes (les zones A et B) où un nombre notable de cadavres ont été découverts

et où on peut donc raisonnablement considérer que l'épidémie a engendré des mortalités distribuées de manière relativement homogène dans l'espace plutôt que sur l'ensemble du département de l'Ardèche qui contient de vastes zones où aucun cadavre n'a été détecté (en particulier au Sud-Est et à l'Ouest du département) ce qui pourrait signifier que les sangliers occupant ces zones n'ont pas été exposés aux *E. coli* entérotoxiques et que, par conséquent, la distribution spatiale des mortalités de sangliers engendrés par l'épidémie de MO est fortement hétérogène à l'échelle du département de l'Ardèche.

Par ailleurs, il n'est possible d'interpréter l'association entre fortes valeurs de la détectabilité liée à un facteur en particulier et détection de cadavres comme une preuve que ce facteur influence la détectabilité que si ce facteur n'est pas également susceptible d'influencer la distribution réelle des cadavres (i.e. des cadavres détectés ou non détectés) engendrés par l'épidémie de maladie de l'œdème soit par ce que ce facteur est associé à la densité de sangliers, soit par ce qu'il est associé au risque d'infection par les *E. coli* entérotoxiques. Les facteurs associés à la présence de cadavres identifiés dans notre étude sont la présence d'habitations, le type de végétation, la présence de routes, la présence de chemins de randonnée et la présence de cours d'eau. Une hypothétique influence de certains de ces facteurs tels que la présence d'habitation, la présence de routes et la présence de chemins de randonnée sur la densité des sangliers ou le risque d'infection par les *E. coli* pathogénique semble relativement improbable. En revanche le type de végétation et la présence de cours d'eau peuvent certainement influencer la densité de sangliers car ces facteurs sont liés à l'habitat et aux ressources exploitées par l'espèce.

2. Détectabilité des carcasses de sanglier en Ardèche

L'examen de la distribution des cadavres de sangliers détectés sur les cartes de l'indice de détectabilité révèle qu'aussi bien à l'échelle de l'Ardèche qu'à l'échelle plus restreinte des zones A et B, les cadavres de sangliers ont été détectés dans des zones de forte détectabilité. A contrario que ce soit à large échelle ou à échelle restreinte on constate que très peu de cadavres ont été détectés dans les zones à faible détectabilité dont certaines sont très vastes (Ouest et Sud-Est du département). Outre que cette coïncidence suggère, comme développé ci-dessus, que l'indice de détectabilité dérivé de l'expertise des agents de la FDC07 reflète raisonnablement bien la détectabilité, elle implique également que de nombreux cadavres de

sangliers touchés par la MO ont pu ne pas être détectés, que ce soit au sein des vastes zones à faible détectabilité à l'Ouest et au Sud-Est du département qui sont de vastes zones fortement boisées qu'au sein des patchs de faible détectabilité dans les zones à relativement forte détectabilité telles que les zones A et B. Il est par conséquent fort probable que les cadavres de sangliers touchés par la MO détectés ne représentent qu'une fraction de l'ensemble des mortalités générées par l'épidémie de MO et que la distribution spatiale (et peut être aussi temporelle) des détections de cadavres ne reflète pas la distribution réelle de l'ensemble des mortalités générées par l'épidémie de MO. Il conviendra donc lors d'analyses épidémiologiques (notamment lors des modélisations statistiques et mathématiques de cette maladie) de prendre en compte la détectabilité. Cela n'a pas été fait pour l'identification des clusters de mortalité présentée ci-dessus dans la partie 1 du chapitre 2 car nous n'avons pas trouvé une méthode le permettant mais l'indice de détectabilité sera pris en compte dans l'analyse de la position des cas présentée ci-dessous dans la partie 3 du chapitre 2.

3. Amélioration des cartes de détectabilité

Les cartes de détectabilité peuvent certainement être améliorées. Par exemple, elles ont été soumises aux différents agents de la FDC07 chargés de la récupération des carcasses de sangliers afin qu'ils en évaluent la pertinence. Un de leur retour a été que certaines zones où, selon la carte, la détectabilité est faible sont en réalité des zones où l'habitat est très ouvert et la détectabilité devrait donc être forte. Par ailleurs, il est surprenant que le facteur fréquentation par les chasseurs ne semble pas influencer la détectabilité étant donné que la majorité des cadavres de sangliers touchés par la maladie de l'œdème a été découverte par des chasseurs. L'amélioration des cartes de détectabilité nécessitera donc certainement une caractérisation plus précise de l'occupation du sol et de la fréquentation des milieux par les chasseurs.

En ce qui concerne la fréquentation par les chasseurs, les points de nourrissage et d'abreuvement des sangliers pourraient être répertoriés et pris en compte pour la construction de la carte de détectabilité. Les trajets effectués par les chasseurs pour atteindre ces différents points pourraient également être pris en compte. Durant la période de chasse, les localisations des zones de battue fréquemment chassées et des réserves de chasse auxquels les chasseurs n'ont pas accès pourraient également être pris en compte. Une différenciation entre les zones

utilisées pour la chasse aux petits gibiers et celle utilisées pour le grand gibier peut également être faite en changeant le poids entre ces deux types de zones. Cependant, une enquête devrait être sur chaque commune afin de connaître le nombre de chasseurs pratiquant chacune de ces chasses et dans quel milieu ils pratiquent chacune de ces chasses.

En ce qui concerne la caractérisation de l'occupation du sol, pour certains départements en France, la BDF2 permet de distinguer les différents stades de développement des massifs forestiers (taillis, futaie, parcelle en régénération etc...). Cette distinction permettrait alors d'affiner la détectabilité en fonction du type de végétation. En effet, il est plus facile de détecter une carcasse de sanglier dans une futaie que dans une parcelle en régénération ou dans un taillis. L'idéal serait d'obtenir une couche également sur la strate arbustive et herbacée. Actuellement, des données sont disponibles seulement pour la strate arborescente pour l'Ardèche. Les strates arbustives et herbacées ont probablement une forte influence sur la détectabilité puisqu'il est plus difficile de détecter une carcasse de sanglier sur un sol encombré que sur un sol nu.

Cependant, sur certaines zones à faible détectabilité, ils ont remarqué que celle-ci devrait être plus importante du fait de la couverture végétale au sol qui est nulle.

4. Adaptation de la méthode à d'autres contextes

La méthode utilisée ici pourrait être aisément adaptée à d'autres contextes en considérant les facteurs susceptibles d'influencer la détectabilité dans ces contextes. Par exemple, l'application de la méthode à d'autres départements français nécessitera probablement l'ajout, l'abandon ou la modification de certains facteurs. Dans certaines forêts en France, la présence de promeneurs peut être importante et donc le poids de ce facteur augmentait. Par exemple, en Champagne-Ardenne, il existe en montagne de Reims une forêt remarquable appelée les faux de Verzy attirant de nombreux touristes chaque année. Le poids du facteur randonneur sera alors très important pour cette zone précise contrairement à d'autres forêts. Les différentes activités humaines (loisir, bucheronnage, etc...) qui engendrent la fréquentation des milieux exploités par les sangliers pourraient être traduits en rasters de fréquentation. Il serait ainsi possible d'intégrer les parcs acrobranches ou les parcours de canoë. Les différentes manifestations sportives pourraient également être prises en compte. En effet, les randonnées, les

courses d'orientations et les trials peuvent attirer de nombreux participants dans les milieux exploités par les sangliers.

5. Perspectives

L'utilisation de cette méthode afin de créer des cartes de détectabilité de carcasse pourrait intéresser de nombreux organismes tel que l'ONCFS et l'ANSES. Avec l'arrivée soudaine de la peste porcine africaine à proximité de la France, la recherche de cadavre de sanglier est devenue un enjeu majeur. Avoir à disposition des cartes de détectabilité permettra de renforcer la surveillance passive ainsi que la recherche de carcasse de sanglier dans les zones à faible détectabilité. Cette recherche à partir de carte pourrait être couplée à l'utilisation de chiens spécialisés dans la recherche de sanglier dans les zones à faible détectabilité afin de détecter précocement des cadavres de sanglier et ainsi mettre en place rapidement des mesures pour endiguer la progression de cette maladie.

III. Identification des facteurs associés à la distribution spatiale des cas

A. INTRODUCTION

Lors des études épidémiologiques dans la faune sauvage et tout particulièrement dans le cas de maladies émergentes, de nombreux problèmes apparaissent dans la compréhension des distributions spatiales des cas et des facteurs de risque favorisant l'apparition ou la transmission des maladies. Par exemple, la maladie de dépérissement chronique chez les cervidés est une maladie connue depuis de nombreuses années. Cependant, des zones d'ombre sur son épidémiologie existent notamment concernant le taux d'infection des animaux ou les facteurs impliqués dans sa propagation de la maladie³⁰⁶ mais le rôle des potentiels réservoirs³⁰⁷. En 2001, la tuberculose bovine était connue depuis de nombreuses années. Cependant, la potentielle contribution des troupeaux de vaches, réservoir de la bactérie autre que le blaireau (*Meles meles*), n'était pas encore totalement comprise³⁰⁸.

La MO étant apparue la première fois en 2013 dans la faune sauvage en Ardèche, les facteurs de risque et de pathogénicité mais également ses modes de transmission et de propagation sont inconnus. Déterminer les facteurs associés à la distribution spatiale des cas nous permettra d'émettre des hypothèses sur les facteurs de risque d'apparition de la MO chez le sanglier.

B. MATERIEL ET METHODE

1. Données disponibles

Différentes données sont nécessaires afin d'identifier les différents facteurs associés à la distribution spatiale des cas : (i) les coordonnées GPS des cas, (ii) l'indice de détectabilité, (iii) la densité de sanglier, (iv) la proximité à un élevage porcin, (v) le nombre de porc, (vi) le nombre de porc de plein air et (vii) la proximité de zones agricoles. Ces différents facteurs ont été identifiés comme influençant possiblement la distribution spatiale des cas auprès d'un collègue d'expert : expert de l'Ardèche (agents de la FDC, expert des maladies de la faune sauvage et experts du sanglier (vétérinaires faisant parti de l'ONCFS ainsi que du CIRAD).

- i) **Les coordonnées GPS des cas** sont disponibles pour la majorité des mortalités de sanglier en Ardèche mais avec une précision différente suivant les cas. Pour 62 sangliers, seule la commune est répertoriée. Les coordonnées GPS sont alors ceux des centroïdes des communes. Pour 68 sangliers, la précision de la localisation est le lieu-dit. Les coordonnées GPS du lieu-dit sont alors gardées. Enfin pour 44 sangliers, les coordonnées GPS précises sont disponibles.
- ii) **L'indice de détectabilité** est le raster final de l'analyse MCDA (analyse précédente) durant la saison estivale. Seul le raster de la saison estival est gardé car peu de différence existe entre le raster de la saison estival et celui de la chasse et aussi car la majorité des cas ont été retrouvée durant la saison estival.
- iii) **La densité de sanglier** est un indice (indice CPUE, Cf. chapitre 1 de la partie 4) dérivé de l'analyse des tableaux de chasse rapportés à l'effort de chasse. Cette densité de sanglier est calculée à l'échelle de la commune.

$$\text{indice CPUE} = \frac{\text{nombre de sanglier tué}}{\text{nombre de journée chasseur}}$$

- iv) **La proximité des élevages porcins** est calculée à partir des points GPS des différents élevages porcins présent en Ardèche en 2012 (obtenue grâce à la base de données porc).
- v) **Le nombre de porc** est obtenu pour chaque commune à partir de la base de données porc de 2012.
- vi) **Le nombre de porc de plein air** est obtenu pour chaque commune à partir de la base de données porc de 2012.
- vii) **La présence de zones agricoles où une possibilité d'épandage existe** est un raster obtenu à partir de la couche de donnée CLC2012. Pour ces zones, toutes les zones agricoles du niveau 3 de la CLC2012 sont retenues sauf les cultures permanentes (vigne, arbre à fruit et oliveraie).

2. Statistique

Un modèle de type « point pattern process model » est utilisé pour relier la position des cas (variable réponse) aux variables explicatives. Ce modèle repose sur l'hypothèse que la distribution des cas dans l'espace résulte d'un processus de Poisson (le nombre de cas par unité de surface suit une loi de Poisson) dont le paramètre (intensité du processus) peut varier dans l'espace en fonction des variables explicatives spatialisées.

Les variables explicatives peuvent être sous deux formes :

- Des variables qui une valeur à n'importe quelle position de l'espace (exemple : densité de sanglier)
- La distance à un type d'élément (exemple : distance aux élevages porcins)

Cette analyse est effectuée à deux échelles :

- A l'échelle du département : tous les cas de mortalité sont alors utilisés (commune, lieu-dit et GPS)
- La zone du centre Ardèche touchée par la MO : seuls les cas avec une localisation précise sont conservés (lieu-dit et GPS)

Cette analyse est réalisée grâce au package « Spatsat²⁷⁸ » du logiciel R²⁶⁴.

C. RESULTATS

1. À l'échelle de l'Ardèche

A partir du modèle total (Modtot), 5 facteurs sont significatifs (tableau 18).

Tableau 18. Résultat du modèle total des facteurs associés à la localisation des cas pour l'Ardèche

Modtot = localisation cas ~ distance aux élevages + densité de sanglier + présence zone agricole + nombre porc total + nombre porc plein air + MCDA						
	Estimation	Ecart-type	Borne de l'intervalle de confiance à 95 %		Test Z	Valeur de Z
			Basse	Haute		
Intercept	1.79	0.38	1.03	2.52	***	4.68
Distance aux élevage	-9.33	2.76	-14.74	-3.92	***	-3.38
Densité sanglier	12.51	1.21	10.14	14.89	***	10.32
Présence zone agricole	-0.41	0.17	-0.74	-0.08	*	-2.40
Nombre de porc total	-0.0001	0.0006	-0.001	0.001		-0.25
Nombre de porc plein air	-0.01	0.003	-0.02	-0.003	**	-2.82
MCDA	0.03	0.002	0.02	0.03	***	11.86

La localisation des cas a été ensuite superposée aux cartes des cinq facteurs retenus (figure 60).

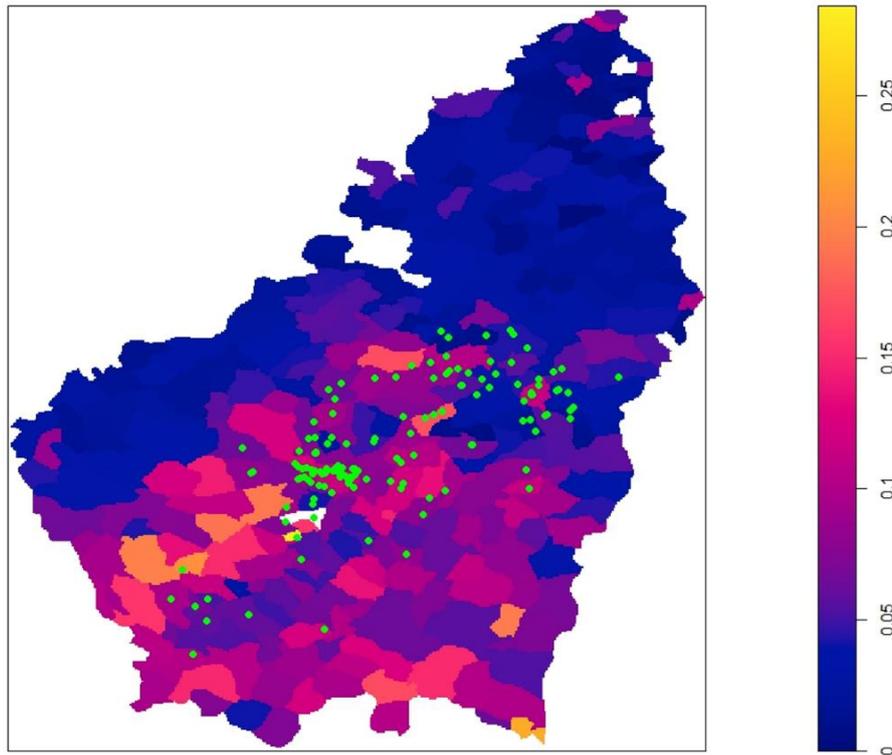


Figure 60. *Densité de sanglier associé à la localisation des cas à l'échelle de l'Ardèche* (point vert : cas suspect de MO)

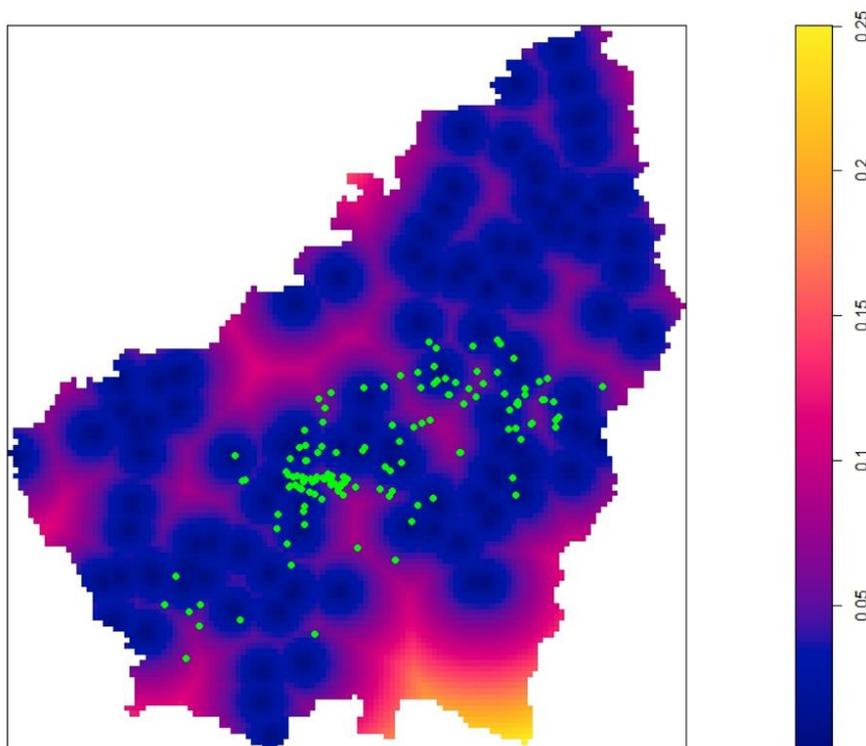


Figure 61. *Proximité des élevages porcins associé à la localisation des cas à l'échelle de l'Ardèche* (point vert : cas suspect de MO)

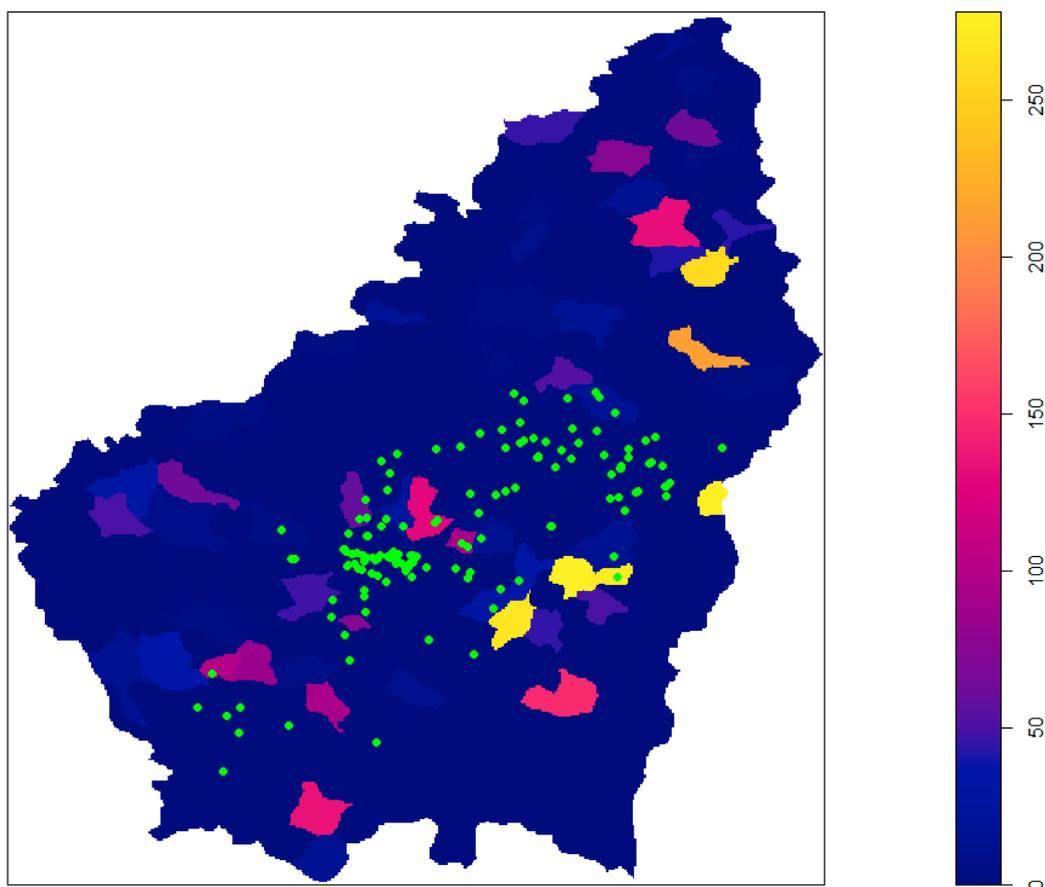


Figure 62. Nombre de porcs élevés en plein air (résolution à l'échelle de la commune) associé à la localisation des cas à l'échelle de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO)

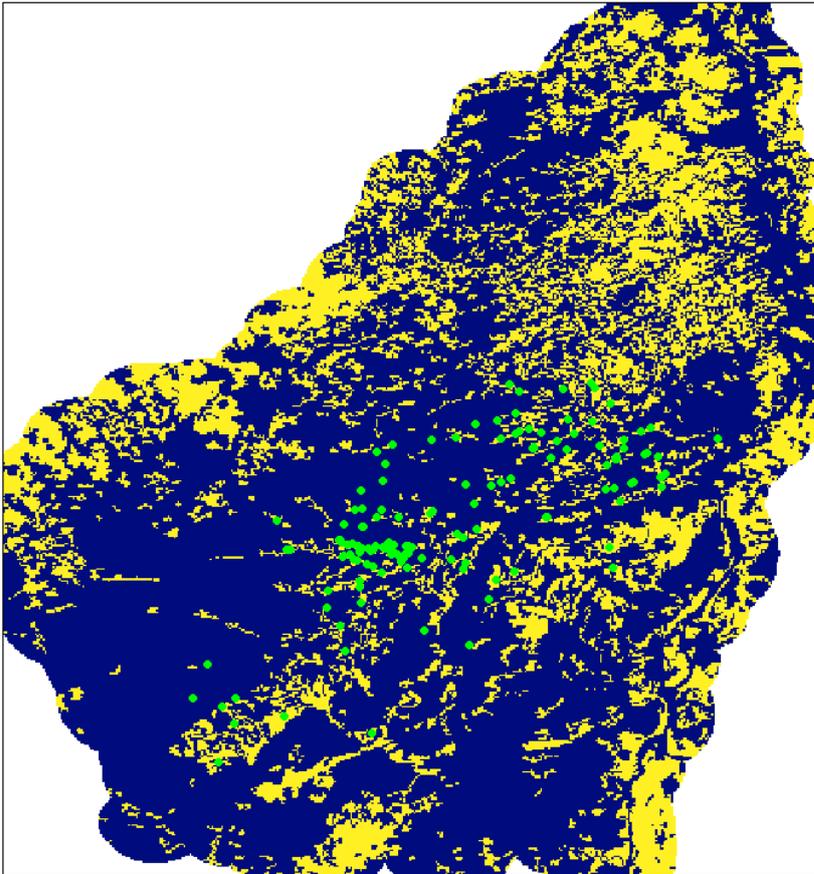


Figure 63. Présence de zones agricoles (zones agricoles présentes : jaune, pas de zones agricoles : bleu) **associé à la localisation des cas à l'échelle de l'Ardèche** (point vert : cas suspect de MO)

Finalement à l'échelle de l'Ardèche, 5 facteurs ressortent comme significatifs : la densité de sanglier (fortement significatif), la détectabilité (fortement significatif), la distance aux élevages de porc (faiblement significatif), la présence de zones cultivées et le nombre de porcs élevés en plein air dans la commune (tableau 19). Les résultats signifient que :

- Le nombre de cas diminue plus la distance aux élevages porcins augmente (figure 61)
- Le nombre de cas augmente avec l'augmentation de la densité de sanglier (figure 60)
- Plus la détectabilité est importante, plus le nombre de cas est important (figure 45 dans la partie qui traite de la détectabilité, ci-dessus)
- Les cas de MO sont localisés sur des communes où le nombre de porcs élevés en plein air est faible (figure 62). Notons cependant que certains cas, notamment dans la zone de valls les bains sont relativement proches de communes où il existe des élevages de porcs plein air.

- Les cas de MO sont localisés dans des zones relativement peu cultivées (figure 63). Notons que ce résultat pourrait s'expliquer par l'absence cas dans les zones les plus fortement cultivées de l'Ardèche : au Nord du département et à sa périphérie Est et Ouest.

Tableau 19. Résultat du modèle final des facteurs associés à la localisation des cas pour l'Ardèche

Modfin = localisation cas ~ distance aux élevages + densité de sanglier + MCDA						
	Estimation	Ecart-type	Borne de l'intervalle de confiance à 95 %		Test Z	Valeur de Z
			Basse	Haute		
Intercept	1.78	0.38	1.03	2.52	***	4.68
Distance aux élevage	-9.27	2.75	-14.66	-3.88	***	-3.37
Densité sanglier	12.54	1.21	10.17	14.91	***	10.38
MCDA	0.025	0.002	0.02	0.03	***	11.88
Nombre de porc plein air	-0.01	0.003	-0.016	-0.003	**	-2.87
Zone Agricole	-0.41	0.17	-0.74	-0.08	*	-2.41

Les cas sont localisés dans des zones où l'intensité du processus de Poisson du modèle final est forte (figure 64). C'est-à-dire dans des zones proches des élevages porcins mais peu cultivées où la densité de sanglier est forte et où la détectabilité est forte. Enfin, les communes sur lesquelles les cas sont localisées présentent peu de porcs élevés en plein air.

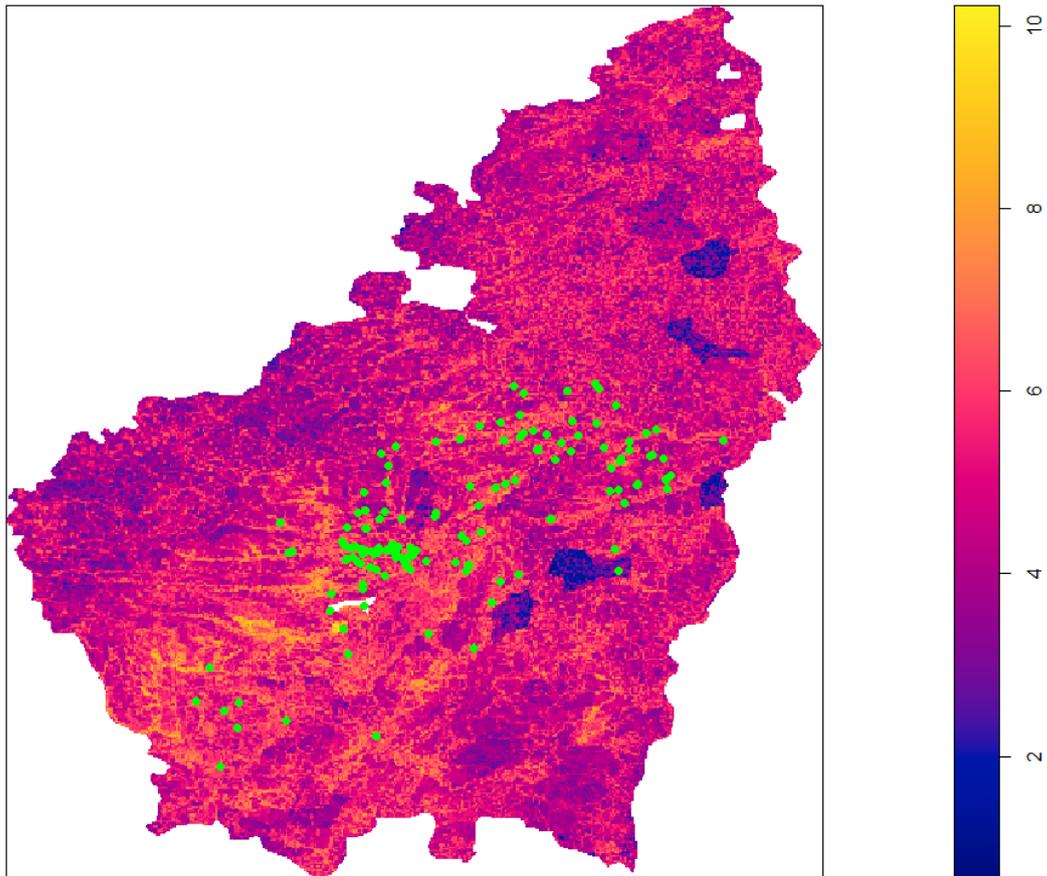


Figure 64. Prédications de l'intensité du processus de Poisson du modèle final à l'échelle de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO)

2. À l'échelle du zoom

A l'échelle du zoom (sur le centre Ardèche), 3 facteurs sont identifiés comme significatifs : la densité de sanglier, la détectabilité et la distance aux élevages porcins (tableau 20).

Tableau 20. Résultat du modèle total des facteurs associés à la localisation des cas pour le zoom de l'Ardèche

Modtot = localisation cas ~ distance aux élevages + densité de sanglier + présence zone agricole + nombre porc total + nombre porc plein air + MCDA						
	Estimation	Ecart-type	Borne de l'intervalle de confiance à 95 %		Test Z	Valeur de Z
			Basse	Haute		
Intercept	3.15	0.46	2.24	4.06	***	6.81
Distance aux élevage	-8.60	4.10	-16.64	-0.57	*	-2.10
Densité sanglier	6.34	2.05	2.31	10.37	***	3.08
Présence zone agricole	-0.21	0.22	-0.64	0.21		-0.98
Nombre de porc total	-0.0005	0.0006	-0.002	0.0007		-0.75
Zone Agricole	-0.007	0.004	-0.01	0.0009		-1.73
MCDA	0.02	0.002	0.02	0.03	***	9.04

La localisation des cas a été superposée aux cartes des trois facteurs retenus. Les cas sont principalement localisés dans des zones à fortes densités de sanglier (figure 65). Les cas sont également situés à proximité d'élevage de porcs (figure 66). Les cas sont aussi localisés dans des zones à forte détectabilité (cartes dans l'analyse précédente : GIS-MCDA)

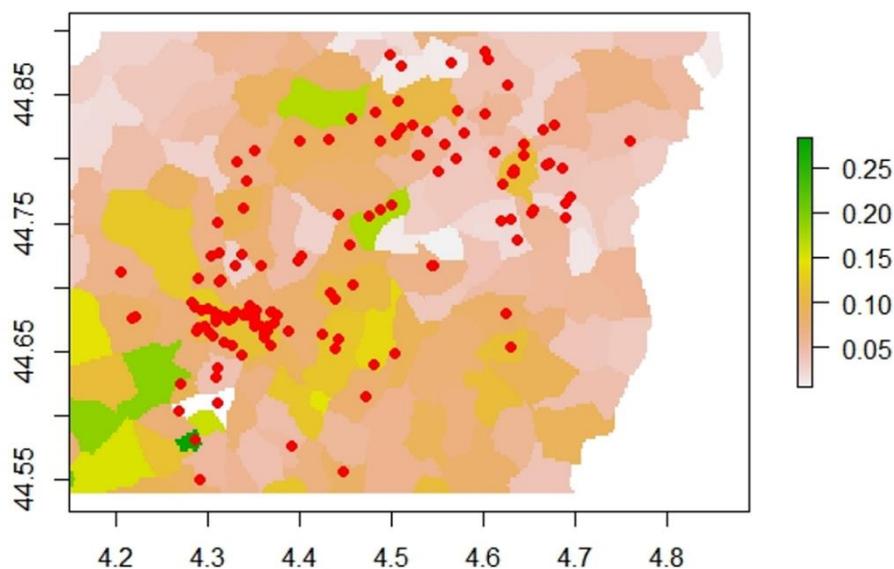


Figure 65. Densité de sanglier associé à la localisation des cas à l'échelle du zoom de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO)

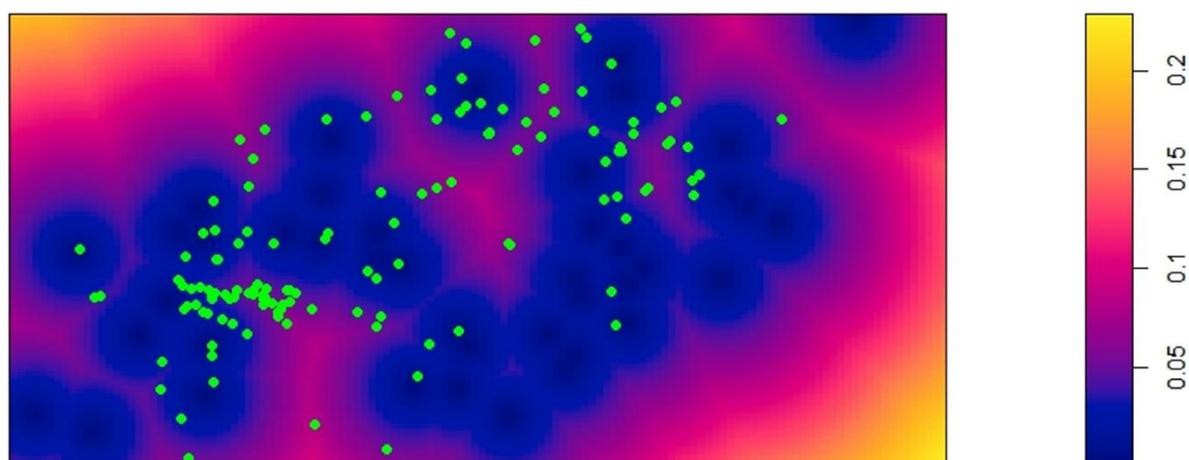


Figure 66. Proximité des élevages associé à la localisation des cas à l'échelle du zoom de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO)

Finalement à l'échelle du zoom, 2 facteurs ressortent comme fortement significatifs : la densité de sanglier (fortement significatif) et la détectabilité (fortement significatif) (tableau 21). L'effet de la distance aux élevages est non significatif mais dans le sens attendu. Les résultats signifient que :

- Le nombre de cas augmente avec l'augmentation de la densité de sanglier
- Plus la détectabilité est importante, plus le nombre de cas est important

Tableau 21. Résultat du modèle final des facteurs associés à la localisation des cas pour le zoom de l'Ardèche

Modfin = localisation cas ~ distance aux élevages + densité de sanglier + MCDA						
	Estimation	Ecart-type	Borne de l'intervalle de confiance à 95 %		Test Z	Valeur de Z
			Basse	Haute		
Intercept	2.98	0.45	2.09	3.87	***	6.57
Distance aux élevages	-5.39	3.76	-12.76	1.98		-1.43
Densité sanglier	6.43	2.00	2.52	10.35	***	3.22
MCDA	0.02	0.002	0.02	0.03	***	9.30

Les cas sont localisés dans des zones où l'intensité du processus de Poisson du modèle final est forte (figure 65). C'est-à-dire dans des zones où la densité de sanglier est forte.

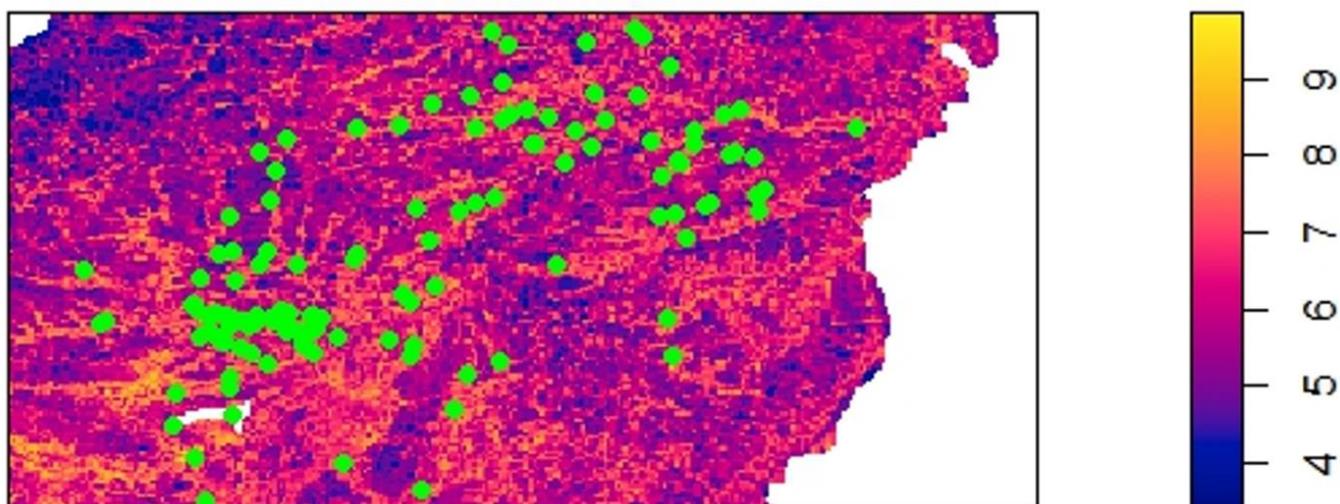


Figure 67. Prédications de l'intensité du processus de Poisson du modèle final à l'échelle du zoom de l'Ardèche (point vert : cas suspect de MO)

D. CONCLUSION

1. Mise en évidence de possible facteur de risque

Cette analyse spatiale point pattern permet d'émettre certaines hypothèses sur les facteurs de risque d'apparition et de transmission de la MO. Au vu de nos résultats, la proximité des élevages pourrait jouer un rôle dans l'apparition de la MO. La MO étant jusqu'alors une maladie retrouvée uniquement chez le porc domestique, l'hypothèse que son arrivée chez le sanglier coïncide avec des contacts entre porcs et sanglier peut être émise. Caractériser les interactions porcs sanglier en Ardèche est nécessaire afin d'approfondir cette piste d'apparition de la MO, surtout que contrairement à ce à quoi on pouvait s'attendre, nous ne sommes pas parvenu à mettre en évidence une association entre les cas de MO chez le sanglier et les élevage porcins de types plein air certainement plus propices aux contacts avec les sangliers. Une étude génétique des souches de bactéries responsables de la MO retrouvées chez le porc et le sanglier est également possible afin de les comparer et affirmer ou non qu'ils s'agissent des mêmes souches.

La localisation des cas étant également associé avec la densité de sanglier, l'hypothèse que la densité de sanglier joue un rôle dans l'apparition et dans la transmission de la MO peut également être émise. En effet, une forte densité de sanglier va favoriser les contacts entre sangliers mais également avec les porcs domestiques. Une analyse comparant les densités de sanglier en France afin de déterminer si une forte densité est un facteur de risque pour la MO est nécessaire. Cette analyse pourra également couplée par une analyse des variations de densité pour mettre en évidence un phénomène ayant pu permettre l'apparition de la MO ou alors un effet de la MO sur les populations de sanglier.

2. Amélioration

Cette analyse pourra être améliorée à l'avenir en ajoutant certains facteurs spatiaux ayant pu jouer un rôle dans l'apparition et dans la transmission de la MO. La présence de sangliers hybrides (signe d'interaction sexuelle entre porc et sanglier) ou de porc en liberté pourront être pris en compte si l'information de présence ou d'absence de ces hybrides sur toutes les communes de l'Ardèche est disponible.

IV. Conclusion

Les mortalités en Ardèche dues à la MO sont regroupées en quatre clusters spatio-temporels. Le premier cluster apparaissant en 2013 et autour de la commune de Vals-les-Bains pourrait coïncider avec une source de contamination commune pour les différents clusters et située à proximité de cette commune. La maladie aurait alors diffusé lentement dans le reste de l'Ardèche à partir de cette source de contamination.

Cependant, il est possible que les mortalités aient été sous-estimées notamment en forêt. En effet, les détections de cadavres en forêt ont été occasionnelles et les zones de forêt sont des zones à très faibles détectabilités de carcasses de sanglier. Lors de futures mortalités, une intensification des recherches dans ces zones est primordiale afin de détecter un maximum de cas suspects.

La localisation des cas suspects de MO a permis de mettre en avant deux facteurs pour l'apparition et la transmission de la MO. La proximité des élevages notamment près de la commune de Vals-les-Bains souligne la possible origine de la bactérie responsable de la MO. Celle-ci proviendrait alors des élevages porcins. L'étude des interactions porcs-sangliers est nécessaire pour évaluer et quantifier les différents contacts entre ces deux compartiments de cette même espèce. La densité de sanglier est le deuxième facteur de risque mis en évidence. Cette densité peut jouer un rôle dans la transmission de la maladie en favorisant les contacts entre sangliers mais également dans son apparition en favorisant cette fois-ci les contacts entre porcs-sangliers.

Partie IV. Les facteurs de risque de la maladie de l'œdème chez le sanglier

Dans cette partie, nous étudions plusieurs facteurs de risque de la maladie de l'œdème chez le sanglier. Le premier chapitre est différentes analyses des données issues des tableaux de chasse en Ardèche. A partir de ces données, un ratio J/A et un indice de densité sont calculés afin de rechercher des variations de ceux-ci afin de mettre en évidence un prodrome comme un stress alimentaire ou une conséquence de la MO. En ce qui concerne le deuxième chapitre, une recherche de la possibilité d'un processus morbide comme un stress alimentaire est effectuée. Enfin, nous terminons avec un troisième chapitre qui qualifie et quantifie les interactions porcs-sangliers en Ardèche.

Chapitre I: Analyse des données issues des tableaux de chasse

I. INTRODUCTION

Le stress alimentaire est un facteur déclenchant la multiplication bactérienne (des bactéries responsables de la MO) au niveau intestinal chez le porc domestique. Cette étape de multiplication bactérienne est primordiale dans le mécanisme pathogénique de la MO^{81,83}. Chez le porc domestique, ce stress alimentaire est provoqué par un changement brutal d'alimentation au moment du sevrage à la suite d'une mauvaise conduite de troupeau, c'est-à-dire lorsque les porcelets domestiques passent d'une alimentation lactée à une alimentation solide sans transition. Chez le sanglier, en conditions naturelles, le stress alimentaire au moment du sevrage est moins marqué, les marcassins introduisent très rapidement une alimentation solide en parallèle de leur alimentation lactée¹⁷⁶⁻¹⁷⁸. De plus, le milieu de vie des porcs domestiques étant artificialisé par l'homme, ce stress alimentaire est donc provoqué par celui-ci contrairement aux sangliers où le milieu de vie est naturel. On s'attend donc à ce que ce stress alimentaire soit d'origine environnementale chez le sanglier. Cependant, l'adaptabilité du sanglier au niveau alimentaire lui permet d'arriver à subvenir à ses besoins vitaux. En effet son alimentation omnivore¹⁹⁷ mais aussi ses déplacements ponctuels auprès des habitations lui permettent de survivre à une période de disette (observations faites par les chasseurs en période de sécheresse ou de disette alimentaire). Il n'existe pas de marqueurs de stress alimentaire. Mettre en évidence un stress alimentaire, a posteriori, en conditions naturelles est donc un véritable challenge. Il est donc nécessaire de trouver un proxy.

La production de fruits forestiers est dépendante des conditions environnementales et cette disponibilité alimentaire pour le sanglier (fruits des châtaigniers et chênes principalement) va influencer la reproduction de celui-ci. Elle va influencer la reproduction du sanglier en lui permettant de faire des réserves énergétiques lors de l'automne et hiver qui lui serviront lors de sa reproduction l'année suivante^{170,177,179,183}. Ces réserves énergétiques vont ensuite jouer sur la taille des portées de l'année n+1, plus les réserves énergétiques seront importantes plus la taille de portée sera également importante^{183,184,267}. Le ratio Jeune / Adulte de sangliers prélevés à la chasse et la densité de sanglier dépendent de la réussite de

la reproduction et donc finalement des conditions environnementales de l'année n-1 (figure 68).

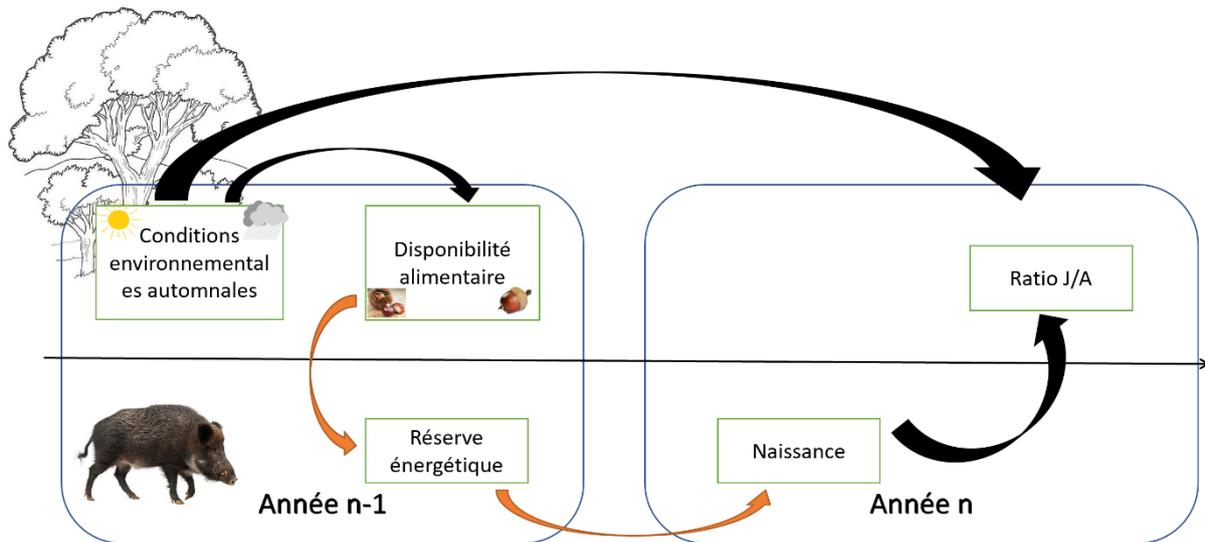


Figure 68. Impact des conditions environnementales sur le ratio Jeune / Adulte

L'évolution des populations de sangliers en Europe et plus particulièrement en France au cours de ces dernières décennies a provoqué une augmentation de sa densité²⁰⁰ mais également un accroissement des risques sanitaires²⁰. Cependant, l'effectif et les densités de sanglier sont difficiles à quantifier précisément à cause de son comportement nocturne et du fait que ses yeux ne reflètent pas la lumière des phares ne permettant pas alors d'effectuer des indices kilométriques d'abondance comme pour les populations de cervidés^{170,179}. La plupart des études scientifiques utilise les tableaux de chasse afin d'estimer les densités de gibier or les auteurs de ces études ne prennent pas en compte l'effort de chasse (mesure économique du temps ou d'autres ressources investies par le chasseur et qui ne peuvent donc être utilisés dans d'autres activités)³⁰⁹. Les techniques de suivi des populations en halieutique ont rarement été utilisées pour le suivi de la faune sauvage terrestre. Le peu d'études scientifiques pour le suivi des mammifères terrestres trouvées par Clément Callenge *et al.* en 2012 révèle l'utilisation de modèle de type catch-effort pour l'estimation des densités de grands mammifères. L'utilisation du nombre de prises par unité d'effort (CPUE) devient alors un estimateur de densité²⁰⁷.

La densité de sanglier peut avoir un impact non négligeable sur la transmission de la MO entre sangliers. La bactérie responsable de la MO étant excrétée dans les fèces, plus la

densité de sanglier est importante plus la probabilité qu'un sanglier entre en contact avec la bactérie (provenant de porcs domestiques ou de sangliers) est forte. Si la source de contamination originelle pour le sanglier est les élevages de porc domestique et sachant que la bactérie peut être contenue dans le lisier, une forte densité de sanglier obligera une partie de ceux-ci à rechercher de la nourriture ailleurs qu'en forêt. Les sangliers affectionnant alors rechercher leur nourriture dans les champs cultivés^{310,311}, ceux-ci peuvent alors se contaminer en ingérant la bactérie dans des champs sur lesquels du lisier contaminé aurait été épandu. La densité de sanglier n'influe pas uniquement sur la transmission d'une maladie. Un nombre important de sangliers peut également jouer un rôle sur la disponibilité alimentaire. En cas de ressources alimentaires insuffisantes, le sanglier devra alors faire un compromis entre l'énergie allouée à la croissance et celle allouée au fonctionnement du système immunitaire. Ce compromis physiologique a déjà été mis en évidence chez des jeunes sangliers dans des milieux relativement pauvres et à faibles densités de sanglier (données non publiées) mais également chez d'autres espèces comme les pies (*Pica pica*)³¹² ou le chevreuil (*Capreolus capreolus*)³¹³. En Ardèche, il est possible de retrouver ce phénomène notamment durant la période estivale (période où la fructification forestière est nulle) et qui correspond par ailleurs à la saison d'apparition des cas de MO. L'affaiblissement du système immunitaire faciliterait alors l'entrée des pathogènes et limiterait également la capacité du sanglier à combattre l'infection.

Comparer les densités des zones géographiques touchées par la MO avec la densité de sanglier à l'échelle de l'Europe, de la France et du département est nécessaire afin de voir si la densité de sanglier joue un rôle sur l'apparition de la MO chez le sanglier mais aussi dans son expansion. Pour se faire, un indice CPUE (Catch Per Unit Effort) en Ardèche a été calculé pour les années d'apparition de la MO. À la suite de la création de cet indice, des cartes ont été réalisées de cet indice en Ardèche mais aussi des cartes des sangliers tués durant la période de 2006 à 2016. En l'absence de données sur la disponibilité alimentaire et sous l'hypothèse que le succès de la reproduction est principalement influencé par la disponibilité alimentaire, le ratio Jeune / Adulte et la densité de sanglier nous ont paru comme des proxys acceptables de stress alimentaire en Ardèche. Les conditions environnementales doivent donc être exceptionnelles pour provoquer un stress alimentaire chez le sanglier. Pour que le stress

alimentaire soit un déclencheur de la MO, il doit être concomitant avec les années d'apparition de la MO chez le sanglier. Ces conditions exceptionnelles ont dû durer un an pour les Pyrénées-Orientales vu que les mortalités ont également eu lieu durant une seule année alors que l'Ardèche a été touchée plusieurs années consécutives par cette maladie. Il est donc logique d'émettre l'hypothèse que le stress alimentaire était concomitant à ces mêmes années de mortalité pour l'Ardèche. Dans les Pyrénées-Orientales, les données des tableaux de chasse n'étant pas disponibles, les analyses du ratio Jeune / Adulte et de la densité de sanglier n'ont pas été possibles.

II. MATERIELS ET METHODES

A. Données disponibles : les carnets de battue

Aucune donnée brute n'est sur les densités de sanglier en Europe et en France n'est disponible libre d'accès. Seules des cartes d'estimations des densités de sanglier en Europe (figure 67) et en France (figure 68) sont disponibles. La carte des densités de sanglier en Europe est disponible dans l'article de Pittiglio *et al.* en 2018²⁰⁴ alors que les cartes des sangliers tués à la chasse chaque année sont disponibles sur le site de l'ONCFS³¹⁴.

Pour étudier le ratio Jeune / Adulte et la densité de sanglier en Ardèche, les seules données disponibles sont les carnets de battue réalisés du mois de juillet à février des différentes sociétés de chasse de 2006 à 2017. Dans ces carnets de battue sont rapportés le nombre de sanglier prélevé chaque journée de chasse, le lieu du prélèvement, la date, le sexe et le poids de chaque sanglier.

B. Détermination de l'âge des sangliers grâce au poids

L'âge des sangliers a été déterminé en fonction de leur poids. La méthodologie pour déterminer l'âge en fonction du poids a été décrite dans la partie 3, chapitre 1, matériel et méthode du IV A.

C. Création de carte de densité à partir des carnets de battue

Une carte de densité a été créée à partir du nombre total de sanglier tués par commune durant la période de 2006 à 2016 en Ardèche. Cette période de dix ans est nécessaire afin d'éliminer tout biais dû à un changement de comportement des chasseurs lors de l'apparition de la MO.

D. Indice Catch Per Unit Effort (CPUE)

Afin d'obtenir un estimateur de densité à l'échelle de l'UG, un indice Catch Per Unit Effort a été utilisé et est présenté ci-dessous :

$$\text{indice CPUE} = \frac{\text{nombre de sanglier prélevé}}{\text{effort de chasse}}$$

L'effort de chasse est caractérisé par le nombre de journée-chasseur.

E. Statistiques

1. Variation du ratio J/A

Afin de comprendre les variations du ratio Jeune / Adulte en Ardèche entre les différentes UG, différents modèles linéaires généralisés (GLM) ont été réalisés pour lesquels la variable réponse ou variable à expliquer est une variable binomiale jeunes sangliers vs adultes. Les modèles ont été réalisés en utilisant comme effet fixe l'année (de 2006 à 2016), le numéro de l'UG (de 1 à 28), les catégories d'UG (« CH », « CV » et « P »), le nombre de cas pour chaque massif et chaque année et la présence de cas sur le massif durant l'année. L'effectif pour cette analyse est de 253. En effet lors de certaines années, les données n'étaient pas renseignées pour certaines UG ou alors le nombre de sanglier prélevé était de 0. Le meilleur modèle a été ensuite sélectionné en choisissant le modèle ayant le plus petit AIC (critère d'information d'Akaike). Afin de tester la significativité des différentes variables explicatives du modèle une analyse de la vraisemblance a été effectuée pour les différents modèles emboîté par ordre décroissant de significativité des variables explicatives. Les résidus (différences entre les valeurs observées du ratio Jeune / Adulte et celles calculées par le

modèle) de ce modèle ont été présentés sous forme d'un graphique afin d'apprécier la validité du modèle. Cette analyse a été conduite grâce au logiciel R²⁶⁴.

2. Appréciation de l'indice CPUE

Pour apprécier les différentes cartes obtenues, celles-ci ont été comparées avec les cartes de densités de sanglier en Ardèche de 2006 à 2009 créées par Clément Calenge *et al.* en 2012 par l'utilisation d'un modèle complexe des données issues des carnets de battue de 2006 à 2009. Les cartes de densité de Clément Calenge regroupant les communes par leur unité de gestion (UG), les cartes de densité que nous avons créées ont également regroupées les différentes données des communes par unité de gestion pour l'indice CPUE. Le logiciel R a été utilisé pour la création de ces cartes ainsi que les packages `sp`^{315,316}, `ggplot2`³¹⁷, `rgdal`³¹⁸ et `maptools`³¹⁹ de ce logiciel.

3. Comparaison et variation des densités de sanglier

- A l'échelle de l'Europe et de la France

Au vu de l'absence de données disponibles sur les densités de sanglier à l'échelle de la France et de l'Europe, seule l'étude de cartes déjà constituées a été possible.

- A l'échelle du département de l'Ardèche

Afin de comprendre les variations de l'indice CPUE en Ardèche entre les différentes UG, un modèle linéaire (LM) a été sélectionné en choisissant pour les différents modèles possibles celui de plus petit AIC. Les modèles ont été réalisés en utilisant comme variable à expliquer l'indice CPUE, variable quantitative et comme variables explicatives l'année (de 2006 à 2016), le numéro de l'UG (de 1 à 28), les catégories d'UG (« CH », « CV » et « P »), le nombre de cas pour chaque massif et chaque année et la présence de cas sur le massif durant l'année. L'effectif est également de 253 pour cette analyse. Afin de tester la significativité des différentes variables explicatives du modèle, une analyse de la vraisemblance a été effectuée pour les différents modèles emboîtés par ordre décroissant de significativité des variables explicatives. Les résidus (différences entre les valeurs observées de l'indice CPUE et celles calculées par le modèle) de ce modèle ont été présentés sous forme d'un graphique afin

d'apprécier la normalité et l'homoscédasticité des résidus du modèle. Cette analyse a été conduite grâce au logiciel R²⁶⁴.

III. RESULTATS

A. Variation du ratio J/A

Les différents modèles envisagés sont présentés dans le tableau ci-dessous afin de sélectionner le modèle le plus parcimonieux (tableau 22). En vertu du principe de parcimonie le modèle choisi est celui qui a l'AIC le plus faible et donc le modèle Mod4.

Tableau 22. Modèles envisagés pour expliquer les variations du ratio Jeune / Adulte (Np : nombre de paramètre)

Modèle	Explication du modèle	Dev	Np	AIC
Mod0 <- Ratio Jeune / Adulte ~ Année + catégories d'UG	<ul style="list-style-type: none"> Le ratio Jeune / Adulte varie entre les catégories d'UG et entre les années. Les différences entre les catégories d'UG sont constantes dans le temps (les variations dans le temps sont synchronisées entre les catégories d'UG en d'autres termes pas d'interaction entre la catégorie d'UG et l'année). 	755.52	13	2480.5
Mod1 <- Ratio Jeune / Adulte ~ Année + UG	<ul style="list-style-type: none"> Le ratio Jeune / Adulte varie entre les UG et entre les années. Les différences entre les UG sont constantes dans le temps (les variations dans le temps sont synchronisées entre les UG en d'autres termes pas d'interaction entre l'UG et l'année). 	552.77	33	2317.8
Mod2 <- Ratio Jeune / Adulte ~ Année + catégories d'UG + Année : catégories d'UG	<ul style="list-style-type: none"> Le ratio Jeune / Adulte varie entre les catégories d'UG et entre les années. Les différences entre les catégories d'UG varient dans le temps (les variations dans le temps ne sont pas synchronisées entre les catégories d'UG en d'autres termes une interaction entre la catégorie d'UG et l'année). 	692.31	33	2457.3
Mod3 <- Ratio Jeune / Adulte ~ Année + UG + Année : catégories d'UG	<ul style="list-style-type: none"> Le ratio Jeune / Adulte varie entre les UG et entre les années. Les différences entre les UG de catégories différentes varient dans le temps (les variations dans le temps ne sont pas synchronisées entre les UG de catégories différentes en d'autres termes une interaction entre la catégorie d'UG et l'année). 	488.2	53	2293.2
Mod4 <- Ratio Jeune / Adulte ~ Année + UG + Année : catégories d'UG +	<ul style="list-style-type: none"> Le ratio Jeune / Adulte varie entre les UG et entre les années. Les différences entre les UG de catégories différentes varient dans le temps (les variations dans le temps ne sont pas synchronisées entre les UG de catégories différentes en d'autres termes une interaction entre la catégorie d'UG et l'année). Le nombre de cas influence le ratio Jeune / Adulte 	483.09	54	2290.1

nombre de cas durant l'année sur le massif				
<p>Mod5 <-</p> <p>Ratio Jeune / Adulte ~ Année + UG + Année : catégories d'UG + présence de cas sur le massif durant l'année</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Le ratio Jeune / Adulte varie entre les UG et entre les années. • Les différences entre les UG de catégories différentes varient dans le temps (les variations dans le temps ne sont pas synchronisées entre les UG de catégories différentes en d'autres termes une interaction entre la catégorie d'UG et l'année). • L'occurrence de cas influence le ratio Jeune / Adulte 	488.2	54	2295.2

Le Mod4 est choisi car ayant le plus petit AIC (c'est le modèle qui explique le mieux avec le moins de paramètres). Des tests de comparaison de vraisemblance à l'aide de test du Chi2 a permis de vérifier que les différentes variables explicatives ont toutes un effet significatif dans le Mod4 (tableau 23). Cependant, le nombre de cas durant l'année sur le massif a une significativité moindre que les deux autres variables.

Tableau 23. Analyse de la vraisemblance pour le modèle retenu Mod4

Ratio Jeune / Adulte ~ Année + UG + Année : catégories d'UG + nombre de cas durant l'année sur le massif						
Variable	AIC	Res. Df	Res. Dev	Df	Deviance	Pr(>Chi2)
Modèle nul	4480.3	252	2779.3			
UG	2543.6	230	798.6	22	1980.8	< 2.2e-16 ***
ANNEE	2317.8	220	552.8	10	245.8	< 2.2e-16 ***
ANNEE : catégorie d'UG	2293.2	200	488.2	20	64.6	1.4e-06 ***
Nombre de cas durant l'année sur le massif	2290.1	199	483.1	1	5.1	0.024 *

UG : Unité de Gestion, *** 0.001, * 0.05

Les variations du ratio J/A sont synchronisées dans le temps entre les UG d'une même catégorie (figure 69). Les valeurs des ratio J/A sont semblables pour les UG de type « P » et les UG de type « CV » alors que les valeurs sont plus faibles pour les UG de type « CH ». En 2012, le ratio observé est plus faible que celui prédit par le modèle pour deux UG (12 et 13) contigus et touchés par la MO en 2013., Le ratio J/A est décroît significativement quand le nombre de cas de MO augmente (figure 70). Cette diminution est confirmée par les résultats du modèle Mod4 (p-value < 0.05). En 2014, une diminution de ce ratio est visible pour les UG de type « CV » et de type « CH ». Cependant, cette diminution est plus faible pour les unités de type « CH ».

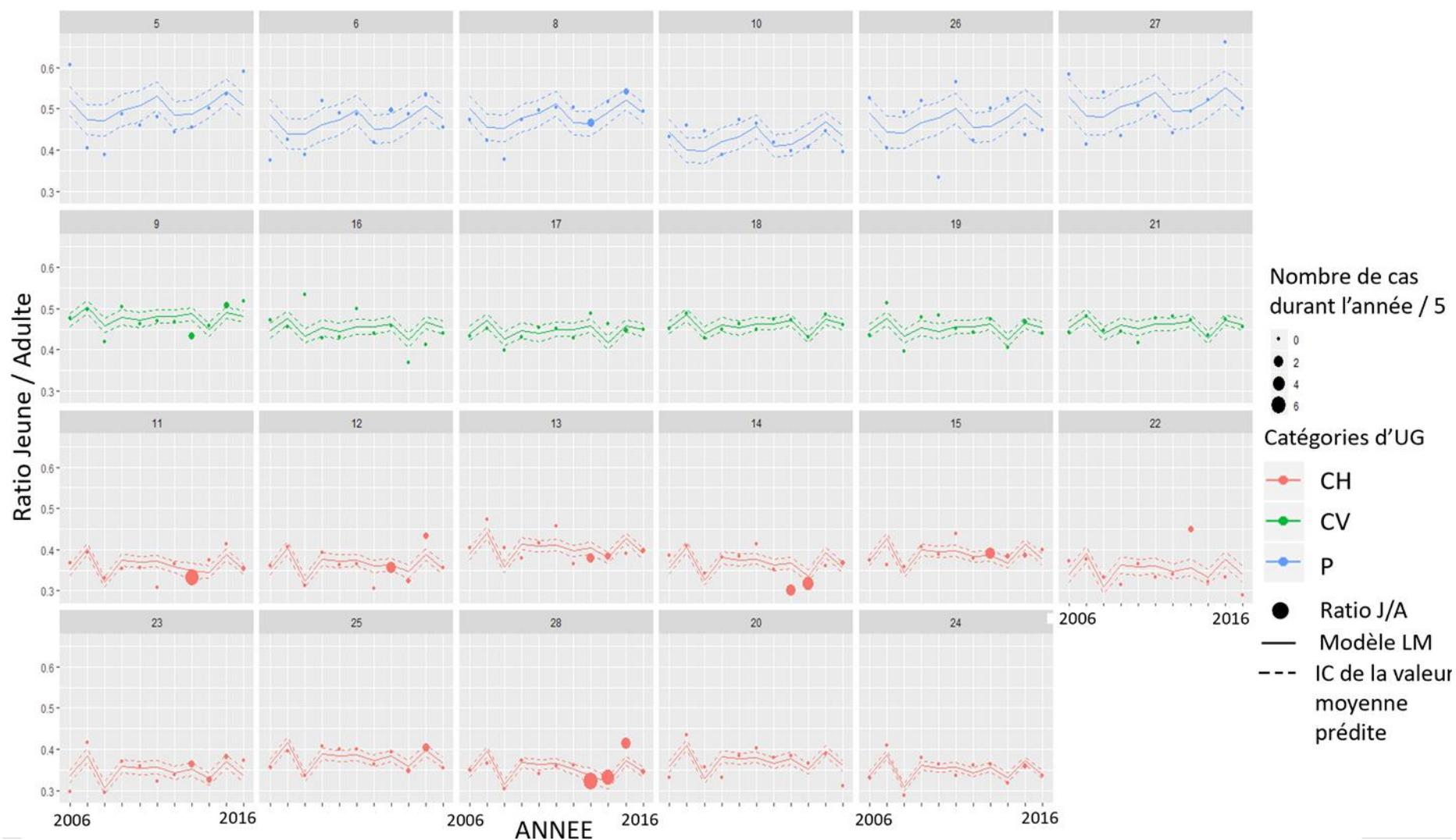


Figure 69. Variation du ratio Jeune / Adulte par unité de gestion en fonction de l'année 2006-2016 (UG : unité de gestion, CH : UG constituée principalement de châtaignier, CV : UG constituée principalement de chêne vert, P : UG dites « pauvre »)

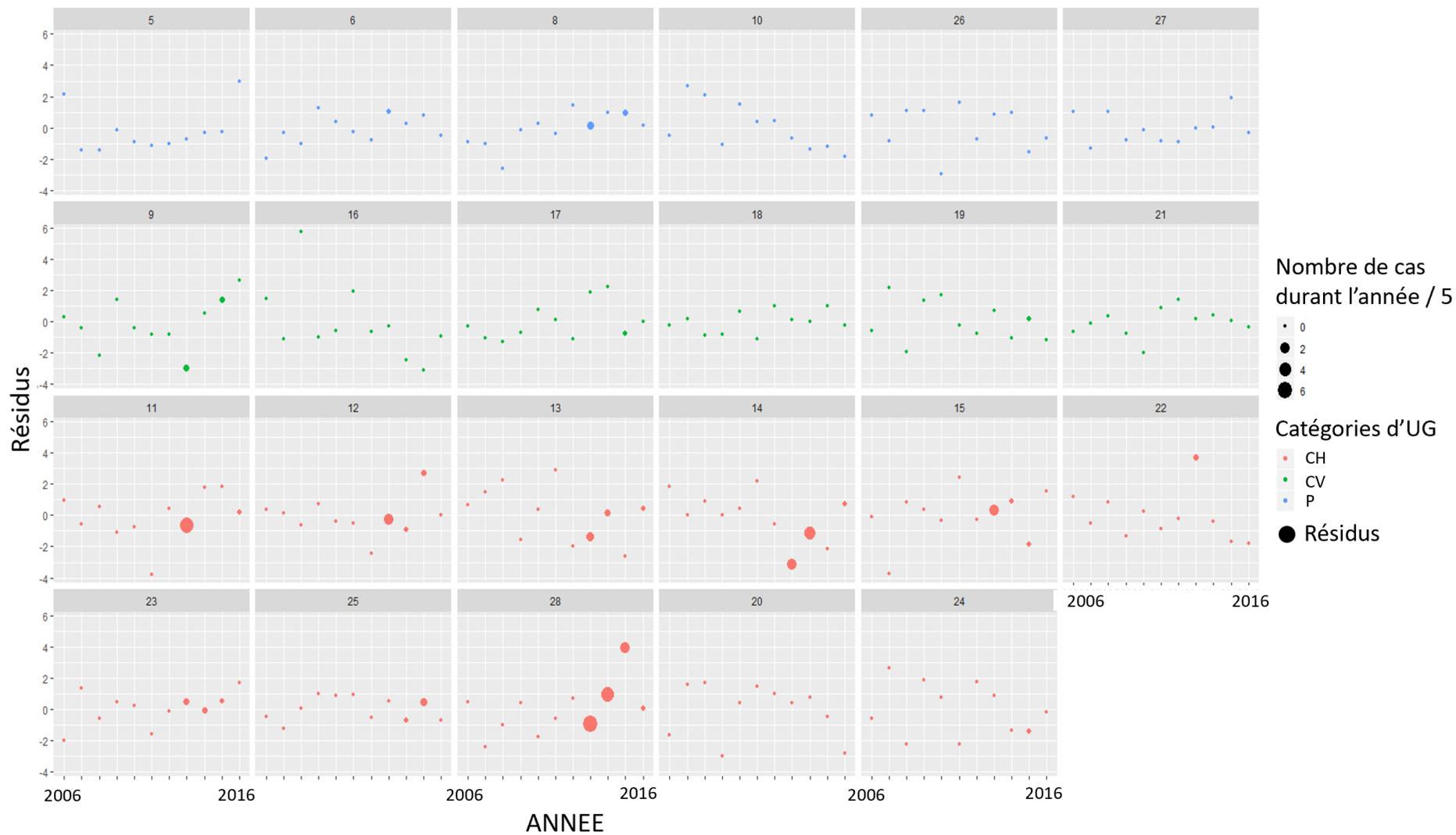


Figure 70. Variations entre le ratio Jeune / adulte observé et le ratio Jeune / adulte prédit par le modèle (graphe des résidus)

B. Appréciation de l'indice CPUE

En comparant les cartes créées par Clément Calenge *et al.* en 2012 et celles créées à partir de l'indice CPUE (figure 71), les différences de densités entre les UG sont globalement les mêmes entre les deux types de cartes. Sur les deux types de carte, la densité de sanglier est faible pour les UG du nord de l'Ardèche alors que cette densité est importante pour les UG du centre et du sud Ardèche.

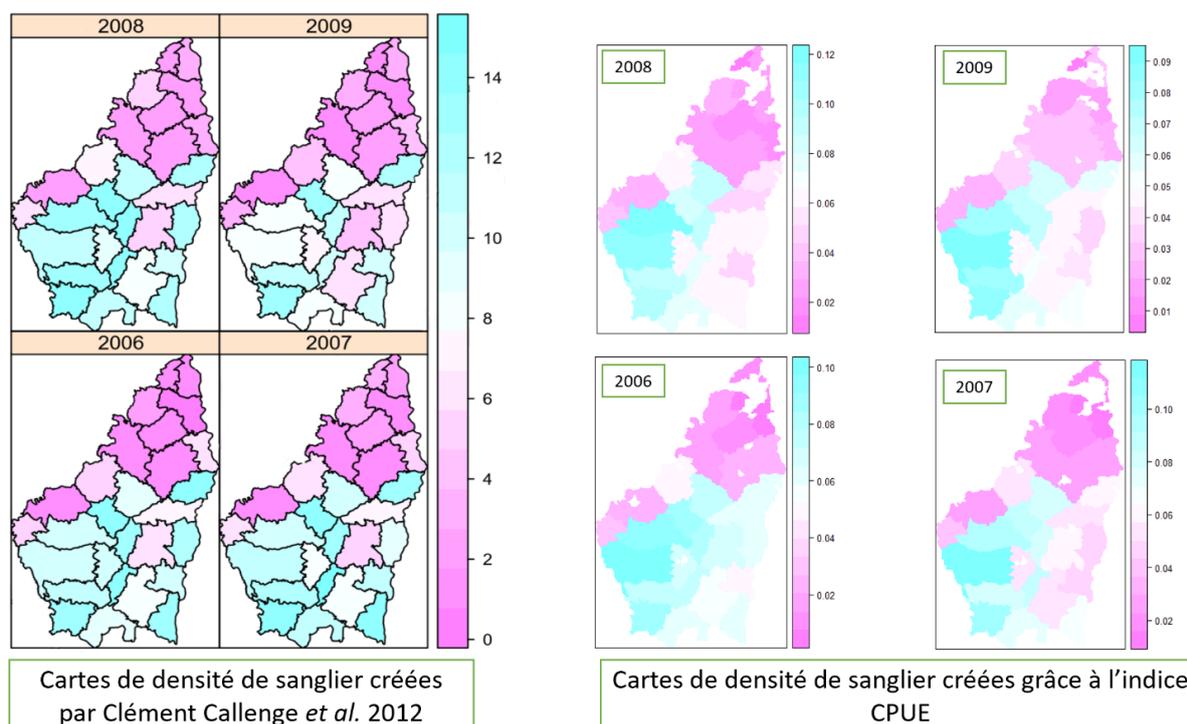


Figure 71. Comparaison des cartes de densité de sanglier entre celles créées par Clément Calenge à partir d'une modélisation complète des carnets de battue et celles créées à partir de l'indice CPUE

C. Comparaison des densités de sanglier

1. A l'échelle de l'Europe

La carte de densité de sanglier à l'échelle de l'Europe (figure 72) montre que l'Ardèche et les Pyrénées-Orientales font parties des zones où la densité de sanglier (entre 2.32 et 10.50) est la plus forte en Europe.

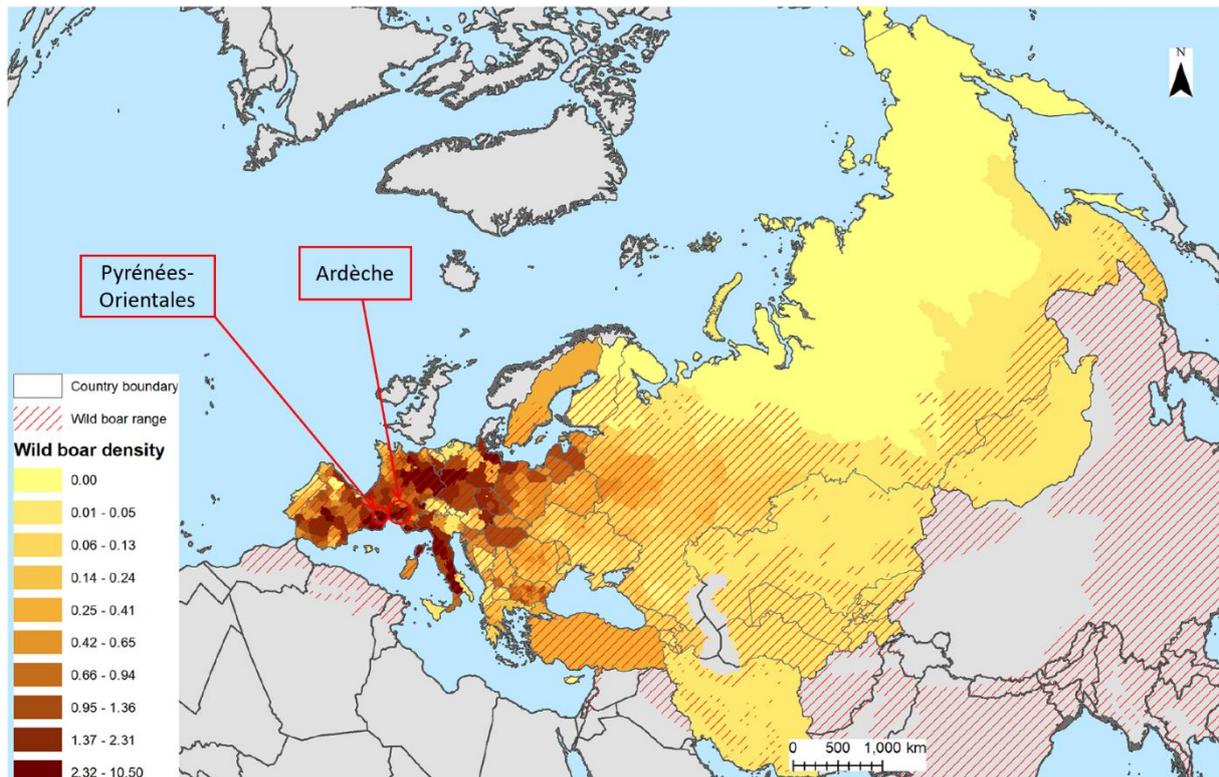


Figure 72. Densité des sangliers à l'échelle de l'Europe (source²⁰⁴)

2. A l'échelle de la France

En 2013 (année d'apparition de la MO en Ardèche chez le sanglier) et 2014 (deuxième année durant laquelle la MO a touché les sangliers en Ardèche), le département de l'Ardèche faisait partie des quatre départements où le nombre de sangliers tués était le plus important (figure 73). Il a été prélevé en Ardèche entre 18000 et 30000 sangliers en 2013 et 2014.

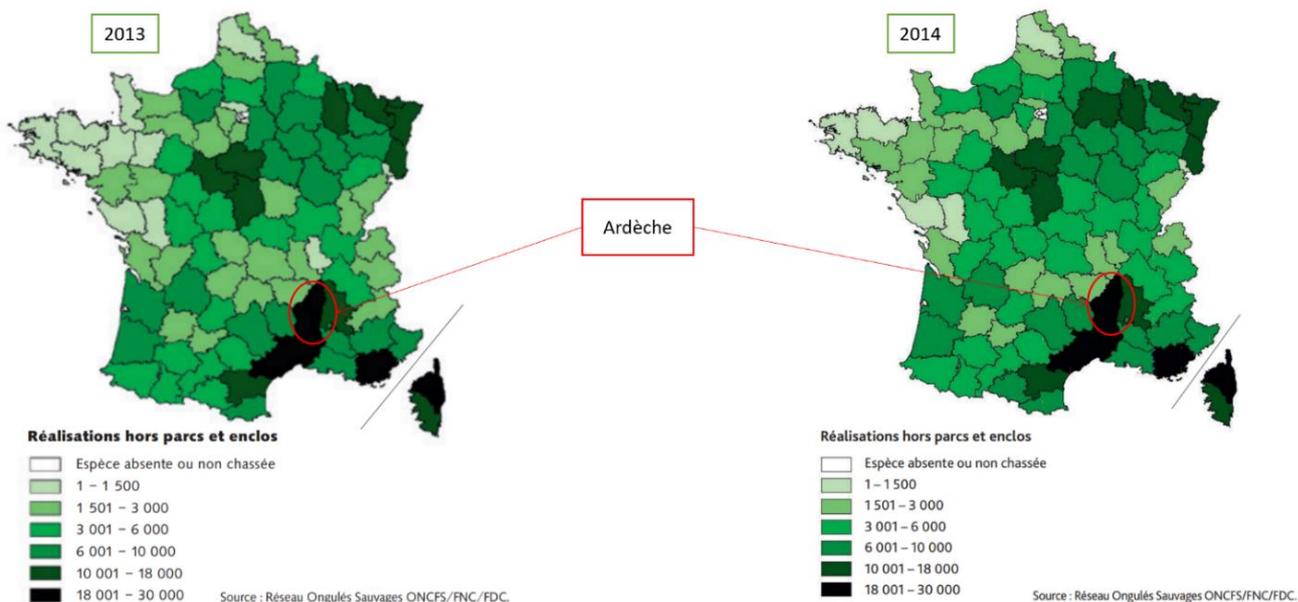


Figure 73. Nombre de sangliers tués par année et par département en France (source^{320,321})

En 2015, année de l'apparition de la MO dans les Pyrénées-Orientales et troisième année consécutive où cette maladie sévissait en Ardèche, l'Ardèche faisait toujours partie des six départements français où le nombre de sangliers prélevés à la chasse (entre 18001 et 30000) était le plus important alors que les Pyrénées-Orientales faisaient partis des vingt-deux départements avec le nombre de sangliers tués le plus important (entre 10001 et 18000 pour les Pyrénées-Orientales) (figure 74).

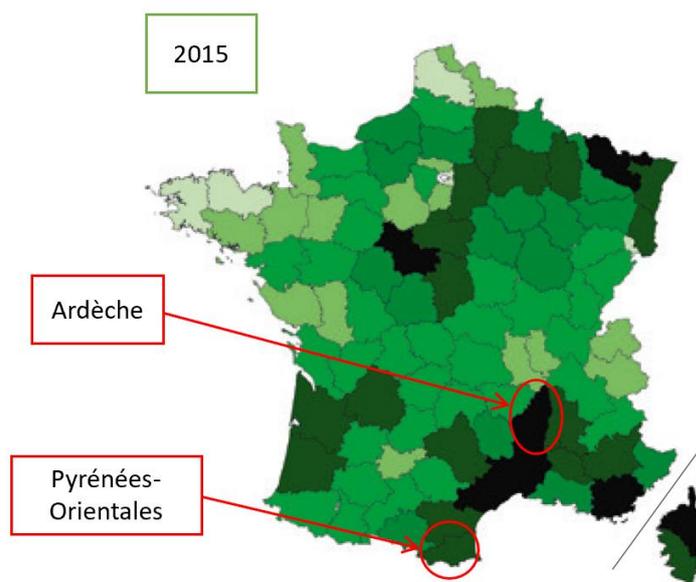


Figure 74. Nombre de sangliers tués en France en 2015 par département (source³²²)

3. A l'échelle du département

Seule l'Ardèche est présentée dans cette partie car il s'agit du seul département où les données des tableaux de chasse étaient disponibles.

Les différents modèles envisagés sont présentés dans le tableau ci-dessous afin de sélectionner le modèle le plus parcimonieux (tableau 24). En vertu du principe de parcimonie le modèle choisi est celui qui a l'AIC le plus faible et donc le modèle Mod4.

Tableau 24. Modèles envisagés pour expliquer les variations de l'indice CPUE (Np : nombre de paramètre)

Modèle	Explication du modèle	Np	AIC
Mod0 <- Indice CPUE ~ Année + catégories d'UG	L'indice CPUE varie entre les catégories d'UG et entre les années.	13	-1387.562
Mod1 <- Indice CPUE ~ Année + UG	<ul style="list-style-type: none"> L'indice CPUE varie entre les UG et entre les années. 	33	-1687.373
Mod2 <- Indice CPUE ~ Année + catégories d'UG + Année : catégories d'UG	<ul style="list-style-type: none"> L'indice CPUE varie entre les catégories d'UG et entre les années. Les différences entre les catégories d'UG varient dans le temps (les variations dans le temps ne sont pas synchronisées entre les catégories d'UG, en d'autres termes, il y a interaction entre les années et la catégorie d'UG). 	33	-1363.978
Mod3 <- Indice CPUE ~ Année + UG + Année : catégories d'UG	<ul style="list-style-type: none"> L'indice CPUE varie entre les UG et entre les années. Les différences entre les UG de catégories différentes varient dans le temps (les variations dans le temps ne sont pas synchronisées entre les UG de catégories différentes, en d'autres termes, il y a interaction entre les années et la catégorie d'UG). 	53	-1717.036
Mod4 <- Indice CPUE ~ Année + UG + Année : catégories d'UG + nombre de cas durant l'année sur le massif	<ul style="list-style-type: none"> L'indice CPUE varie entre les UG et entre les années. Les différences entre les UG de catégories différentes varient dans le temps (les variations dans le temps ne sont pas synchronisées entre les UG de catégories différentes, en d'autres termes, il y a interaction entre les années et la catégorie d'UG). Le nombre de cas influence l'indice CPUE 	54	-1723.809
Mod5 <- Indice CPUE ~ Année + UG + Année : catégories d'UG + présence de cas sur le massif durant l'année	<ul style="list-style-type: none"> L'indice CPUE varie entre les UG et entre les années. Les différences entre les UG de catégories différentes varient dans le temps (les variations dans le temps ne sont pas synchronisées entre les UG de catégories différentes, en d'autres termes, il y a interaction entre les années et la catégorie d'UG). L'occurrence de cas influence l'indice CPUE 	54	-1716.978

Les différentes variables explicatives ont un impact significatif sur le Mod4 (tableau 25).

Tableau 25. Analyse de la vraisemblance pour le modèle linéaire retenu Mod4

Indice CPUE ~ Année + UG + Année : catégories d'UG + nombre de cas durant l'année sur le massif							
Variable	AIC	Res. Df	RSS	Df	Sum of Sq	F	Pr(>Chi2)
Modèle nul	-1148.0	252	0.156				
UG	-1583.1	230	0.023	22	0.13	59	< 2.2e-16 ***
ANNEE	-1687.4	220	0.014	10	0.0091	14.0	< 2.2e-16 ***
ANNEE : catégorie d'UG	-1717.0	200	0.0109	20	0.0035	3.17	1.7e-05 ***
Nombre de cas durant l'année sur le massif	-1723.8	199	0.0105	1	0.00037	7.02	0.0087 **

UG : Unité de Gestion, *** 0.001, ** 0.01, * 0.05

L'indice CPUE dépend de la catégorie d'UG. Cet indice CPUE est le plus faible pour les UG dites « Pauvre » suivi des UG « CV » et le plus fort pour les UG « CH ». Une diminution de cet indice CPUE est aussi présente sur la majorité des UG durant l'année 2009 (effet significatif $p < 3e-05$). Tandis qu'en 2015, il y a le phénomène inverse avec une augmentation significative du CPUE ($p < 1.1e-08$). En 2014, une diminution de cet indice CPUE est visible sur les UG de type « CV ». Une augmentation de cet indice CPUE est également visible au fil des années sur tous les types d'UG (figure 75).

Cependant, un nombre important de cas suspectés sur l'UG influence négativement l'indice CPUE de manière significative ($P\text{-value} < 0.01$) (résultat du Mod4).

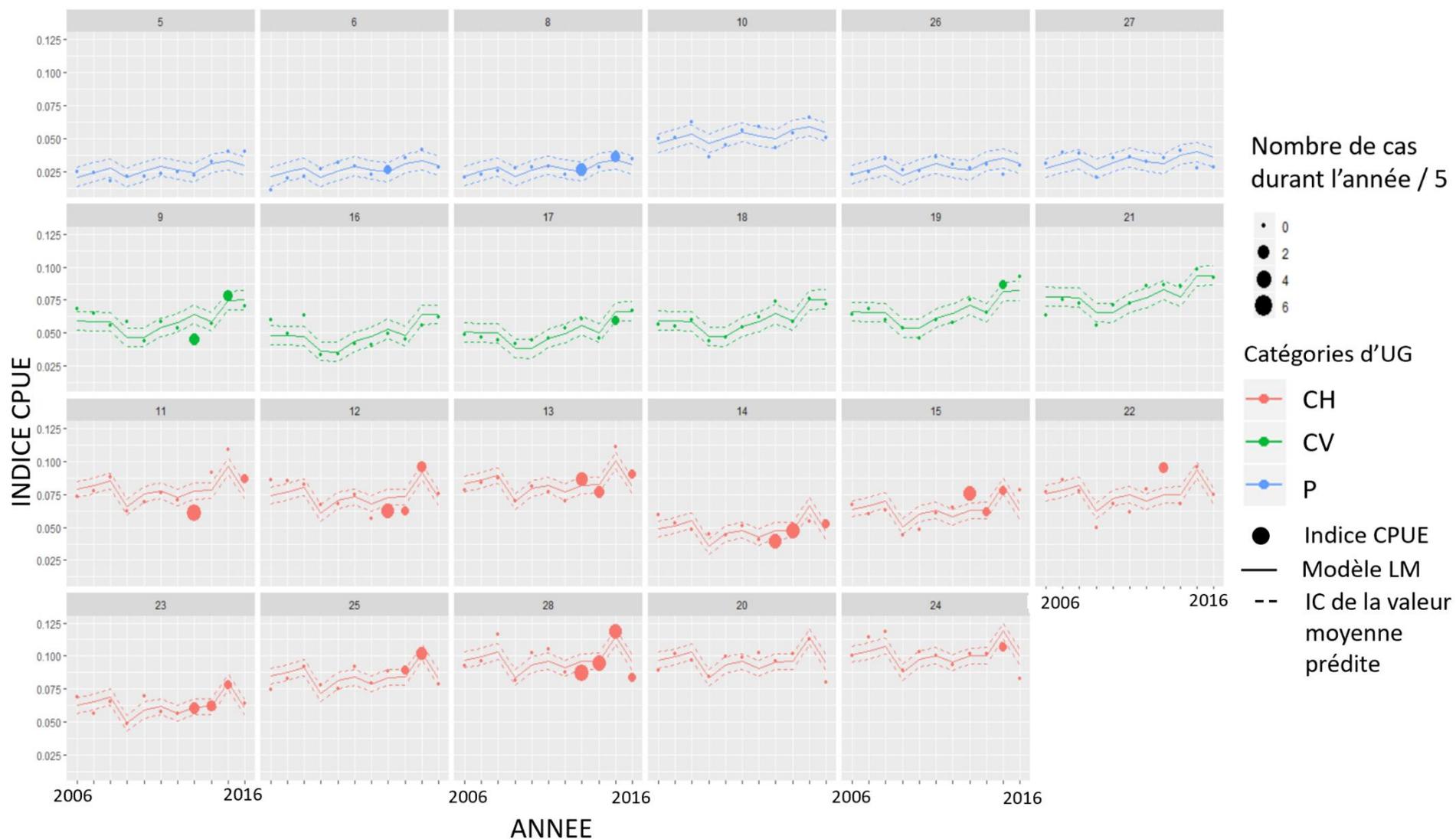


Figure 75. Variation de l'indice CPUE par unité de gestion en fonction de l'année 2006-2016 (UG : unité de gestion, CH : UG constituée principalement de châtaignier, CV : UG constituée principalement de chêne vert, P : UG dites « pauvre »)

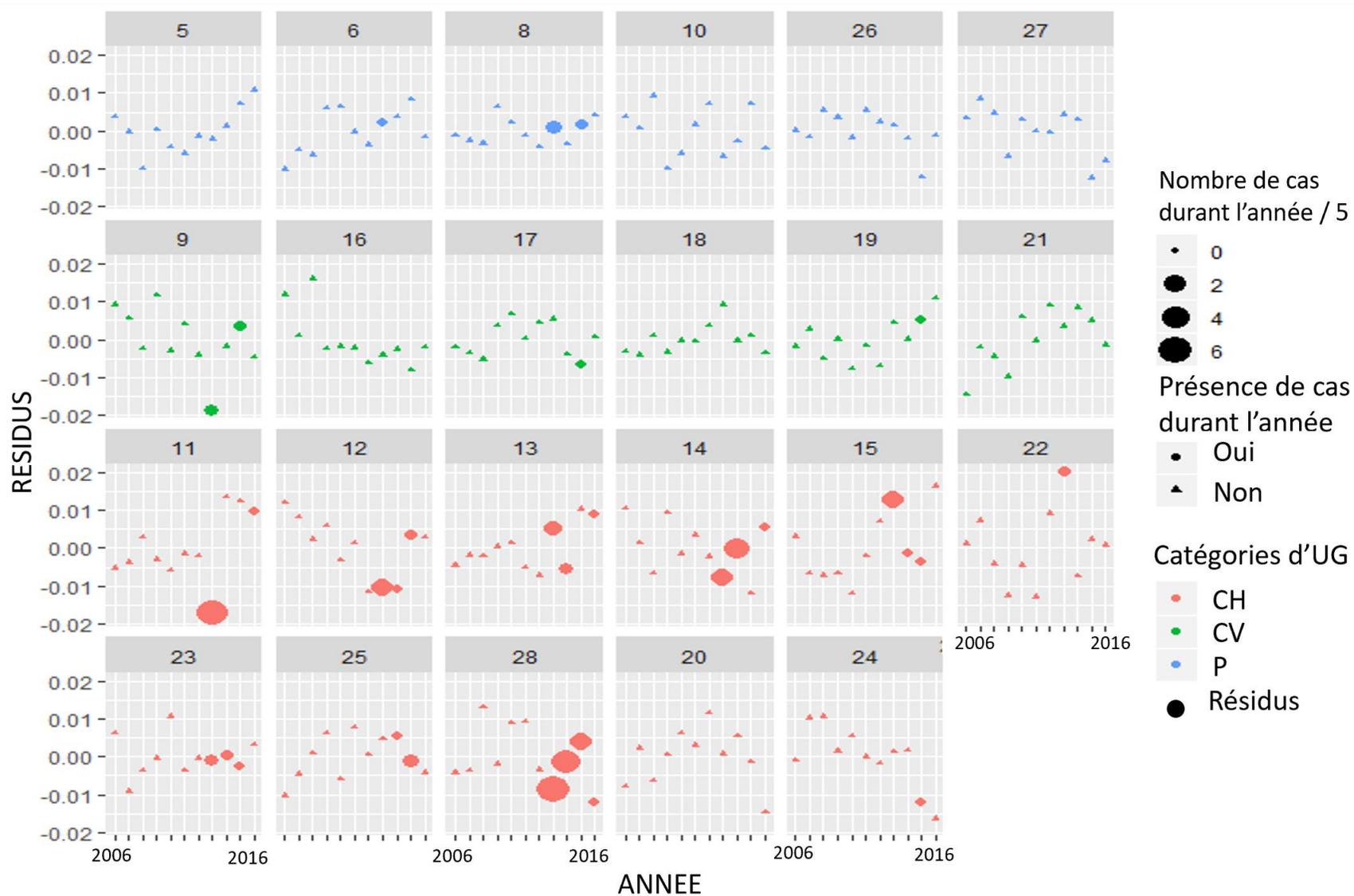


Figure 76. Différence entre l'indice CPUE observé et l'indice CPUE prédit par le modèle Mod4 (graphe des résidus du modèle Mod4)

IV. CONCLUSION ET DISCUSSION

A. Stress alimentaire déclencheur de la MO

Pour que le stress alimentaire soit un déclencheur de la MO, il doit être concomitant avec les années d'apparition de la MO chez le sanglier. Le stress alimentaire sera donc objectivé par notre proxy (ratio J/A) l'année suivant l'épizootie de MO. Le faible ratio J/A observé en 2014 sur les UG CH et CV touchées et non touchées par la maladie reflète les conditions environnementales de 2013 (année d'apparition de la MO) 2013 apparait comme une année où l'abondance de nourriture en automne a été plus faible que les autres années sur les massifs de CH et CV.

Cependant, les chasseurs et les agents de la FDC07 n'ont pas observé de comportement inhabituel chez le sanglier laissant supposer un problème alimentaire. Selon eux, quelles que soient les conditions environnementales, le milieu ardéchois (en particulier les UG catégorisées CH) est tellement riche que le sanglier arrive à s'alimenter correctement quelles que soient les conditions climatiques. La châtaigne joue un rôle important dans cette abondance de nourriture. Lors d'une mauvaise année de récolte pour celle-ci, seule la taille des châtaignes diminue significativement alors que leur nombre reste constant. Par ailleurs, la bonne condition corporelle des sangliers atteints par la MO n'est pas en faveur d'une pénurie alimentaire et donc pas en faveur d'un stress alimentaire de type chronique.

Un autre point intéressant de cette analyse est le manque de continuité dans la variation du ratio J/A durant les années où la maladie a été détectée. Ce manque de continuité ne révèle pas un stress alimentaire répété dans le temps (notamment pour l'année 2015 où le ratio J/A est revenu à la normal sur les UG touchées par la MO), alors qu'on pourrait s'attendre à une diminution du ratio J/A durant toutes les années touchées par la MO.

En conclusion, l'hypothèse que le stress alimentaire en Ardèche aux conditions environnementales pour expliquer l'existence de la MO durant plusieurs années consécutives ne semble pas être imputable peut être émise. Ces conditions ne pourraient alors qu'expliquer les deux premières années durant lesquelles la MO est apparue.

B. Causes d'apparition de la MO en Ardèche

Le stress alimentaire peut être aigu, chronique et peut être lié à l'équilibre entre une population et son milieu, mais être également la conséquence d'un processus morbide aigu responsable d'une anorexie plus ou moins prolongée. En effet, un second pathogène concomitant avec la MO a pu favoriser son apparition en influant sur l'appétit des sangliers mais également sur le système immunitaire. Cette possibilité correspond également avec la diminution du ratio J/A en 2012 sur 2 UG (12 et 13). Ces deux UG étant contigus avec la zone géographique sur laquelle le plus grand nombre de cas de MO fut retrouvé, l'hypothèse qu'un second pathogène soit responsable de cette diminution en 2012 et joue le rôle d'entrée de la MO est plausible. Une recherche de ce second pathogène est donc nécessaire afin d'approfondir cette piste.

C. Indice CPUE

Pour l'Ardèche, en comparant les cartes créées par Clément Calenge et celles créées grâce à l'indice CPUE, les variations de densités entre les différentes UG semblent être les mêmes conforte alors l'indice CPUE. Cet indice est un proxy acceptable pour estimer globalement la densité de sanglier en s'appuyant sur les données de tableaux de chasse. Cet indice permet de pouvoir estimer rapidement et facilement la densité de sangliers sans avoir besoin de mettre au point un modèle statistique long et fastidieux. Cependant, cet indice présente des limites pour différencier correctement les communes possédant une densité moyenne de sanglier. Cette limite a été révélée lors de la comparaison des cartes des densités de sanglier par l'indice CPUE et celles créées par Clément Calenge et *al.*

La création d'un outil plus performant pour estimer la densité de sangliers à partir des données issues des carnets de battue est donc nécessaire afin d'affiner les résultats issus de cet indice CPUE. Ce travail devra alors être validé sur différents départements avec des densités estimées de sangliers différentes.

D. Variation de la densité de sanglier

Les variations identiques des densités de sangliers dans un même type d'UG correspondent à la classification des différentes UG. Le milieu étant sensiblement identique pour chaque UG d'un même type, il est alors normal que les densités de sanglier évoluent de la même façon. En effet le milieu étant sensiblement identique, les ressources alimentaires pour le sanglier provenant du milieu sont alors les mêmes et en quantité comparable. La réussite de reproduction du sanglier dépendant des ressources alimentaires et celles-ci étant pratiquement identiques sur un même type d'UG, cette réussite de reproduction est donc la même pour un même type d'UG et donc les variations de densités sur un même type d'UG sont également identiques.

La diminution des densités de sanglier durant l'année 2009 sur la majorité des UG met en évidence un phénomène environnemental qui a influé sur la dynamique de population du sanglier sur l'ensemble de l'Ardèche. Les conditions climatiques influencent la production de fruits forestiers qui conditionne la condition physiologique des laies et donc les performances de reproduction l'année suivante^{323,324}. Plus particulièrement, des précipitations et des températures basses durant le printemps³²³ et hautes durant l'été provoquent un pic dans la proportion de femelles gestantes^{323,324}. Ce pic de femelles gestantes va influencer la densité de sanglier l'année suivante. En 2008 en Ardèche, de fortes précipitations printanières et une faible température estivale ont été relevées. Ces conditions climatiques particulières en 2008, possiblement responsables d'un déficit de fructification forestières sur l'ensemble des essences peuvent expliquer la baisse généralisée de densité de sangliers en 2009.

La diminution de la densité de sangliers sur les UG de type « chêne vert » en 2014 reflète soit une mortalité en 2013, soit une mortalité en 2014, soit une diminution de la proportion de femelles gravides en 2013, liées à des conditions climatiques défavorables pour l'essence chêne vert en 2013. La pluviométrie importante durant la période printanière a en effet pu impacter la production de glands en diminuant la réussite de pollinisation et de floraison³²⁵. La diminution de la densité étant localisées dans les UG de type « chêne vert », il est peu probable que les conditions climatiques cette année 2013 soient liées à l'éclosion de la MO en 2013.

La diminution de la densité de sanglier lorsque les mortalités importantes sont apparues en 2013 peut s'expliquer de 3 manières différentes :

- i) Elle peut être la conséquence de la MO. En effet la MO provoquant des mortalités de sanglier, il est alors normal que la densité de sangliers diminue sur ces zones lorsque celles-ci sont touchées mettant alors en avant la conséquence de la maladie.
- ii) Cette diminution de densité peut également s'expliquer par un phénomène environnemental –par exemple des conditions climatiques particulière ayant provoqué une baisse de la disponibilité alimentaire- préalable à l'éclosion de la MO, ayant pour conséquence la mortalité de sangliers et l'affaiblissement de la population, la rendant plus sensible aux infections.
- iii) La diminution de la densité de sangliers en 2014 peut également être liée à un évènement pathogénique différent de la MO. Un processus pathogénique aurait en effet pu impacter la dynamique de population du sanglier par des problèmes abortifs en 2013 ou bien par des mortalités directes en 2013 ou 2014.

Un processus morbide préalable à l'éclosion de la MO a également pu favoriser l'émergence de la MO en fragilisant les populations et en les rendant plus sensibles à la MO. Cette question sera détaillée dans les chapitres suivants.

E. La densité de sanglier, un facteur de risque pour la maladie de l'œdème ?

A l'échelle européenne et française, les zones touchées par la MO possèdent une forte densité de sanglier. A l'échelle du département de l'Ardèche, les UG touchées par la MO sont principalement des UG de type « châtaignier » et les densités de sanglier sur ces UG sont les plus hautes de l'Ardèche. L'unité de gestion 28 est celle possédant la densité de sanglier la plus importante en Ardèche. Cette UG correspond également aux premiers cas de MO chez le sanglier. Tous ces résultats suggèrent que l'apparition de la MO a eu lieu sur des zones à fortes densités de sanglier. De plus, une forte densité de sanglier peut accroître les contacts entre sangliers mais également entre sanglier et porc domestique favorisant alors la transmission

de la bactérie. Etudier et quantifier ces interactions entre porcs domestiques et sangliers est nécessaire afin d'approfondir cette hypothèse.

Une densité de sanglier importante peut être un facteur à prendre en compte aussi bien pour l'apparition de la MO que pour sa transmission.

Chapitre II: Un événement pathogénique antérieur déclencheur de la maladie de l'œdème ?

I. INTRODUCTION

Les pathogènes peuvent avoir des impacts différents sur les suidés. Certaines maladies vont provoquer des mortalités importantes sur toutes les classes d'âge comme la peste porcine classique^{22,217,218} ou la peste porcine africaine^{25,44,221} ou des mortalités uniquement juvéniles comme la maladie d'Aujeszky³³. D'autres vont induire des problèmes reproductifs comme la brucellose porcine²⁵⁷ ou le parvovirus²⁴¹ et enfin, certains vont avoir un rôle d'immunosuppresseur comme le circovirus PCV2²²⁸. Ces pathogènes avec ce rôle d'immunosuppresseur peuvent favoriser l'apparition d'autres pathogènes. La co-infection entre le PCV2 et *Metastrongylus elongatus* va provoquer une bronchopneumonie fatale³²⁶ et celle entre le PCV2 et le parvovirus va augmenter l'impact du parvovirus³²⁷. Un pathogène peut donc faciliter le développement d'un second pathogène.

Le stress alimentaire est un élément central dans la pathophysiologie de la maladie de l'œdème. Il peut être multifactoriel. Ce stress alimentaire n'a pas pu être mis en évidence lors de l'analyse des données issues des tableaux de chasse et n'est donc probablement pas induit par des conditions environnementales. Une maladie sous-jacente a pu provoquer un arrêt transitoire de l'alimentation et être à l'origine de ce stress alimentaire recherché. Un autre élément nous a conforté sur l'hypothèse d'une seconde maladie. En effet, sur certains sangliers (n= 6) observés au moment de l'épisode de MO, une fièvre a été estimée or la fièvre n'est pas un signe clinique de la maladie de l'œdème.

Notre objectif a été de rechercher les anticorps contre certaines maladies sélectionnées pouvant provoquer une anorexie afin d'établir la possible présence d'un processus morbide préalable chez le sanglier pouvant expliquer l'apparition d'un stress alimentaire en Ardèche.

II. MATERIELS ET METHODES

A. Sélection des maladies à rechercher

La première étape de la hiérarchisation a été de lister les maladies susceptibles d'entraîner de l'anorexie chez les suidés, dans le contexte sanitaire français. À la suite de cette première recherche, la liste des outils de diagnostics sérologiques disponibles a été faite pour ces maladies. La sélection des maladies à étudier a été réalisée en croisant le résultat de ces deux listes.

B. Descriptif des trois maladies recherchées

Trois maladies responsables d'anorexie chez le porc domestique ont été sélectionnées : la maladie d'Aujeszky, la grippe à *Influenza porcine A* et le syndrome dysgénésique respiratoire porcin (SDRP).

Le tableau clinique et les outils sérologiques de ces trois maladies ont été résumés dans le tableau ci-dessous (tableau 26) :

Tableau 26. Caractéristiques principales du syndrome dysgénésique et respiratoire du porc (SDRP), de la maladie d'Aujeszky et de l'Influenza porcine A

Caractéristiques		SDRP	Aujeszky	Influenza porcine A
Caused par		<i>Arterivirus</i> ^{239,328}	<i>Herpesvirus suis</i> ^{33,329}	<i>orthomyxovirus</i> type A ^{251,252}
Signes cliniques différentiels	Fièvre	$\chi^{234,239,328}$	$\chi^{33,329}$	$\chi^{251,252}$
	Morbidité importante	$\chi^{234,239,328}$	$\chi^{33,329}$	$\chi^{251,252}$
	Apathie	$\chi^{234,239,328}$	$\chi^{33,329}$	$\chi^{251,252}$
	Lésions cutanées	$\chi^{234,239,328}$		

Caractéristiques		SDRP	Aujeszký	Influenza porcine A
	Troubles neurologiques		$\chi^{33,329}$	
	Détresse respiratoire	$\chi^{234,239,328}$	$\chi^{33,329}$	$\chi^{251,252}$
	Troubles de la reproduction	$\chi^{234,239,328}$	$\chi^{33,329}$	$\chi^{251,252}$
	Perte d'appétit	$\chi^{234,239,328,330}$	$\chi^{33,329}$	$\chi^{251,252}$
Transmission		Direct et indirect ²³⁹	Contact étroit ³³¹	Direct et indirect ²⁵¹
Séroprévalence chez le sanglier	France	1993-1995 : 1.3 % ⁴¹	1991-1998 : 5.5 % ⁴¹	
	Espagne	2000-2009 : 2.2 % ⁶⁹	2000-2003 : 60.6 % ³³²	1999-2000 : 4 % ³³³
		1999-2000 : 0% ³³³	1999-2000 : 36 % ³³³	
	Corée	2010-2011 : 1.5 % ³³⁴		
	Allemagne	1997-2005 : 3.8 % ³³⁵	1997-2005 : 11.3 % ³³⁵	1997-2005 : 7.84 % ³³⁵
		2004-2007 : 15.9 % ³³⁶		

Caractéristiques		SDRP	Aujeszky	Influenza porcine A
	Italie	2005-2006 : 37.7 % ³³⁷	2005-2006 : 30.7 % ³³⁷	
	Croatie	2005-2006 : 9.7 % ²³⁸	2005-2006 : 28.1 % ²³⁸	2005-2006 : 8.6 % ²³⁸
		2009-2010 : 0 % ²³⁸	2009-2010 : 57.4 % ²³⁸	2009-2010 : 11.7 % ²³⁸
		1999 : 0 % ²⁴	1999 : 54.5 % ²⁴	
	USA			1996 : 11 % ³³⁸
	Grèce	2006-2010 : 12.8 % ⁴⁰	2006-2010 : 35.1 % ⁴⁰	2006-2010 : 1.1 % ⁴⁰
	Slovénie	2003-2004 : 0 % ³³⁹	2003-2004 : 31 % ³³⁹	2003-2004 : 0 % ³³⁹

C. Echantillons disponibles

Les prélèvements sanguins ont été réalisés par les chasseurs de différents départements, dans le sinus cérébelleux de ces sangliers par la méthode mise au point par Arenas-Montes *et al.* en 2013³⁴⁰, sur des sangliers tués à la chasse ou retrouvés morts (suspects d'infection par la MO). L'utilisation de cette technique de prélèvement sur des animaux tués à la chasse permet l'obtention de sérum de qualité et non souillé. Une fois le sang prélevé, celui-ci a été centrifugé puis le sérum a été conservé à - 20°C. Les échantillons ont été ensuite tirés aléatoirement dans la banque d'échantillons disponibles. Le détail des années et des localisations des prélèvements sont résumés dans le tableau 27.

Tableau 27. Détails des échantillons

Maladie recherchée	Département	Chasse / MO	Année	Nombre analysé / nombre disponible
SDRP	Ardèche	Chasse	2009	6/6
			2010	29/29
			2011	9/9
			2014	126/145
			2015	118/146
			2016	89/98
			2017	3/3
	MO	2014	10/10	
		2015	6/6	
Pyrénées-Orientales	Chasse	2017	4/4	
Aujeszky	Ardèche	Chasse	2009	2/2
			2010	33/33
			2011	7/7
			2014	126/145
			2015	112/146
			2016	2/98
			MO	2014
	2015	6/6		
	Pyrénées-Orientales	Chasse	2017	5/5
Lozère	Chasse	2014	12/12	
Influenza porcine A	Ardèche	Chasse	2009	2/2
			2010	33/33
			2011	7/7

Maladie recherchée	Département	Chasse / MO	Année	Nombre analysé / nombre disponible
			2014	120/145
			2015	117/146
			2016	6/98
		MO	2014	10/10
			2015	6/6
		Pyrénées-Orientales	Chasse	2017
	Lozère	Chasse	2014	11/11

La localisation des différents échantillons pour chaque maladie est précisée dans la figure 77 pour le département de l'Ardèche, dans la figure 78 pour le département de la Lozère et dans la figure 79 pour le département des Pyrénées-Orientales.

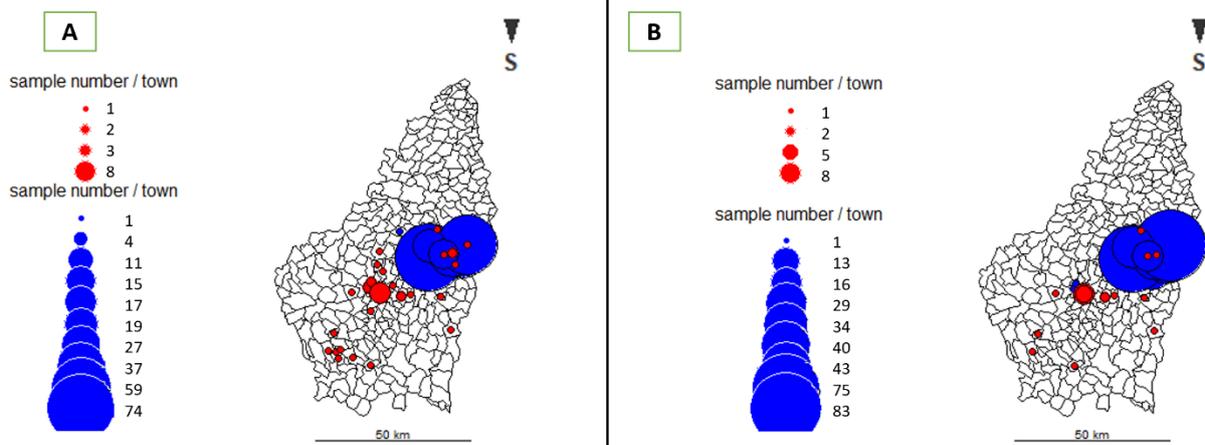


Figure 77. Origine des différents prélèvements pour le département de l'Ardèche (A : maladie d'Aujeszky et Influenza porcine A, B : pour le SDRP, en bleu : provenant de sanglier prélevé à la chasse, en rouge : provenant de sanglier suspecté d'être atteint par la MO)

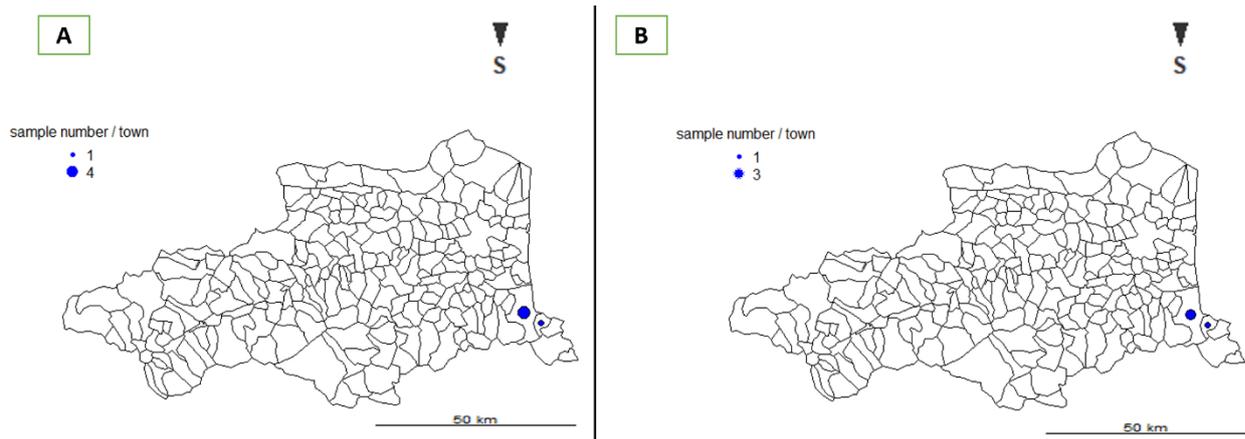


Figure 78. Origine des différents prélèvements provenant de sangliers prélevés à la chasse pour le département des Pyrénées-Orientales (A : maladie d'Aujeszky et Influenza porcine A, B : SDRP)

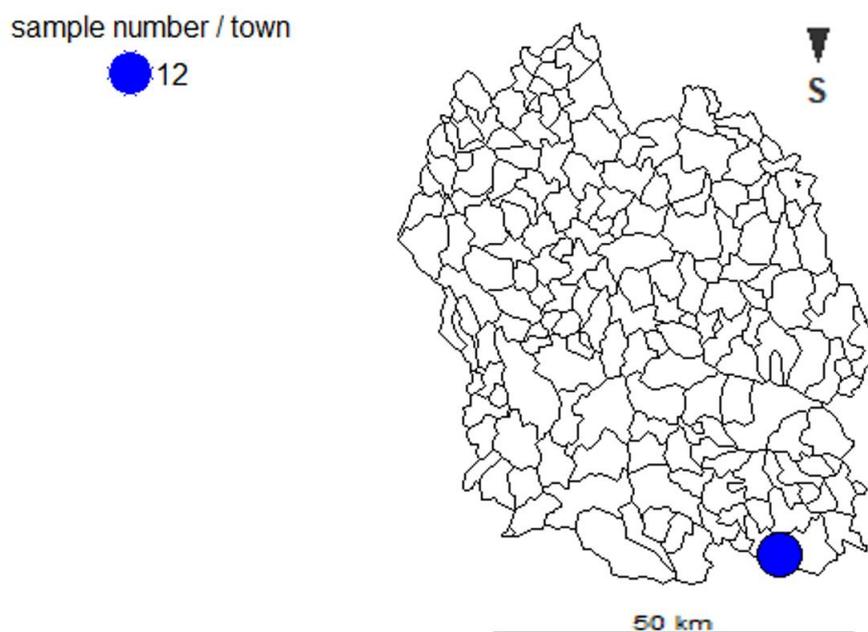


Figure 79. Origine des différents prélèvements provenant de sangliers prélevés à la chasse pour le département de Lozère

D. Détection d'anticorps dirigés contre le SDRP

Le kit commercial PPRSS-5P de chez ID-Vet a été utilisé pour tous les échantillons sauf pour les prélèvements d'Ardèche réalisés entre 2009 à 2011. Ce test est basé sur un test ELISA indirect. Il s'agit d'un test à forte sensibilité (sensibilité de 100% [87.66 ; 100] : testé sur 28 échantillons d'animaux malades tous trouvés positifs) et forte spécificité (spécificité de 100% [97.69 ; 100] : testé sur 158 échantillons d'animaux sains, tous trouvés négatifs) permettant

la détection d'anticorps dans le sérum et dans les exsudats de viande de 9 jours à 12 mois post infection²³⁹.

Pour les prélèvements d'Ardèche durant la période de 2009 à 2011, la recherche d'anticorps a été réalisée par le laboratoire Laboceva par la technique de double cupule validée par l'ANSES. Ce laboratoire et cette technique ont permis aussi de tenter de valider les positifs trouvés par le test ELISA du kit commercial.

E. Test ELISA pour la détection d'anticorps dirigés contre la maladie d'Aujeszky

Le kit commercial AUJESZKYGB-5P de chez ID-Vet a été utilisé pour tous les échantillons. Ce test est basé sur un test ELISA de compétition. La sensibilité pour ce test ELISA est de 100% [89.42 ; 100] (testé sur 33 échantillons d'animaux malades, tous trouvés positifs) et la spécificité est également de 100% [98.78 ; 100] (testé sur 300 échantillons d'animaux sains, tous trouvés négatifs).

F. Test ELISA pour la détection d'anticorps dirigés contre l'Influenza porcine A

Le kit commercial FLUACA-5P de chez ID-Vet a été utilisé pour tous les échantillons. Ce test est basé sur un test ELISA de compétition. La sensibilité pour ce test ELISA est de 100% [91.19 ; 100] (testé sur 40 échantillons d'animaux malades, tous trouvés positifs) et la spécificité est également de 100% [98.54 ; 100] (testé sur 250 échantillons d'animaux indemnes, tous trouvés négatifs).

III. RESULTATS

A. Sélection des agents pathogènes recherchés

À la suite de la première recherche des agents pathogènes chez le porc domestique correspondant à une perte d'appétit et aux signes cliniques non caractéristiques de la MO observés chez les sangliers atteints par la MO, une liste de dix pathogènes a été retenue : la

peste porcine africaine, la peste porcine classique, le syndrome dysgénésique et respiratoire du porc (SDRP), *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, le circovirus (PCV2), la maladie d'Aujeszky, le rouget et l'Influenza porcine A. Vu les mortalités de la MO, une sélection dans cette liste des agents pathogènes possédant une atteinte collective chez le porc et une forte morbidité a permis d'affiner cette recherche d'agents pathogènes. Dans cette liste, il restait alors les deux pestes porcines, le SDRP, *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, la maladie d'Aujeszky et l'Influenza. Les deux pestes porcines ont été écartées en raison des résultats négatifs pour les analyses recherchant ces deux maladies et effectués par le laboratoire vétérinaire de la Drome. Les tests sérologiques disponibles en kit ont fini d'affiner cette sélection en ne retenant que trois maladies qui sont la maladie d'Aujeszky, le SDRP et l'Influenza porcine A.

B. Détection des anticorps dirigés contre la maladie d'Aujeszky

Aucun des échantillons n'est positif (tableau 28).

Tableau 28. Résultats de la détection d'anticorps dirigés contre la maladie d'Aujeszky

Département	Chasse / MO	Année	Nombre	Résultat	Séroprévalence
Ardèche	Chasse	2009	2	0/2	0% [0 ; 84.18]
		2010	33	0/33	0% [0 ; 10.58]
		2011	7	0/7	0% [0 ; 40.96]
		2014	126	0/126	0% [0 ; 02.89]
		2015	112	0/112	0% [0 ; 03.24]
		2016	2	0/2	0% [0 ; 84.18]
	MO	2014	10	0/10	0% [0 ; 30.85]
		2015	6	0/6	0% [0 ; 45.93]
Pyrénées-Orientales	Chasse	2017	5	0/5	0% [0 ; 52.18]
Lozère	Chasse	2014	12	0/12	0% [0 ; 26.46]

C. Détection des anticorps dirigés contre l'Influenza porcine A

Tous les échantillons sont négatifs pour la recherche d'anticorps dirigés contre l'Influenza porcine A (tableau 29).

Tableau 29. Résultats de la détection d'anticorps dirigés contre l'Influenza porcine A

Département	Chasse / MO	Année	Nombre	Résultat	Séroprévalence
Ardèche	Chasse	2009	2	0/2	0% [0 ; 84.18]
		2010	33	0/33	0% [0 ; 10.58]
		2011	7	0/7	0% [0 ; 40.96]
		2014	120	0/120	0% [0 ; 03.03]
		2015	117	0/117	0% [0 ; 03.17]
		2016	6	0/6	0% [0 ; 45.93]
	MO	2014	10	0/10	0% [0 ; 30.85]
		2015	6	0/6	0% [0 ; 45.93]
Pyrénées-Orientales	Chasse	2017	5	0/5	0% [0 ; 52.18]
Lozère	Chasse	2014	11	0/11	0% [0 ; 28.49]

D. Détection des anticorps dirigés contre le SDRP

Un prélèvement en 2011 est positif aux anticorps dirigés contre le SDRP par la technique de double cupule de l'ANSES. En 2014, trois autres prélèvements sur des sangliers tués à la chasse sont également positifs aux anticorps dirigés contre le SDRP mais détectés par l'analyse ELISA du kit commercial (tableau 30).

Tableau 30. Résultats de la détection d'anticorps dirigés contre le SDRP

Département	Chasse / MO	Année	Nombre	Résultat	Séroprévalence
Ardèche	Chasse	2009	6	0/6	0% [0 ; 45.93]
		2010	29	0/29	0% [0 ; 11.94]
		2011	9	1/9	11.11% [0.28 ; 48.25]
		2014	126	3/126	2.38% [0.49 ; 06.80]
		2015	118	0/118	0% [0 ; 03.08]
		2016	89	0/89	0% [0 ; 04.06]
		2017	3	0/3	0% [0 ; 70.76]
	MO	2014	10	0/10	0% [0 ; 30.85]
		2015	6	0/6	0% [0 ; 45.93]
Pyrénées-Orientales	Chasse	2017	4	0/4	0% [0 ; 60.24]

Les densités des trois échantillons positifs avec le kit ELISA commercial ont répertorié dans le tableau ci-dessous (tableau 31). Les densités optiques ont diminué avec le premier passage et le second. Lors du second passage, les échantillons 1 et 2 sont toujours positifs alors que l'échantillon 3 devient négatif. Ces trois échantillons ont été diagnostiqués négatifs par le laboratoire Laboceja par la technique de double cupule de l'ANSES.

Tableau 31. Densités optiques des trois échantillons positifs au test ELISA commercial

Numéro d'échantillon	Passage	Densité optique
1	1	0.9394 nm
	2	0.6118 nm
2	1	0.9434 nm
	2	0.6545 nm
3	1	0.4308 nm
	2	0.3232 nm

En jaune : positif ; en bleu : négatif

Les échantillons positifs au SDRP proviennent du même secteur de l'Ardèche (au centre Est) (figure 80).

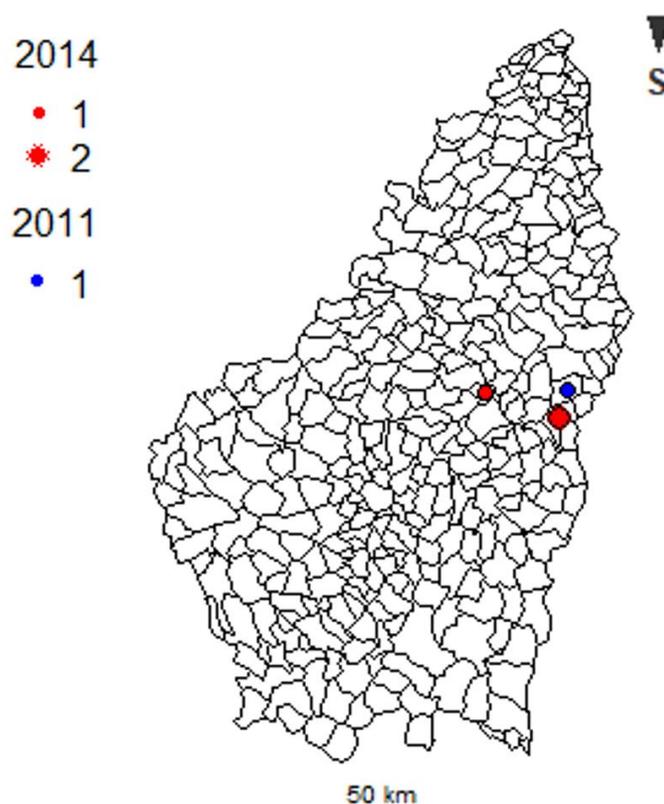


Figure 80. Localisation des sites de prélèvements pour les échantillons positifs au SDRP

IV. CONCLUSION ET DISCUSSION

A. Influenza porcine A et Aujeszky

L'absence de détection d'anticorps anti-Aujeszky n'est pas surprenant. Si la maladie d'Aujeszky circulait chez le sanglier, des cas de maladie d'Aujeszky chez les chiens de chasse auraient dû être rapportés par les chasseurs ou la FDC07 (sachant que les vétérinaires ne déclarent pas systématiquement les cas de mortalités chez les chiens par cette maladie²⁰) or aucun cas de maladie d'Aujeszky chez ceux-ci en Ardèche n'a été rapporté. Par exemple dans la région des Alpes-Maritimes, un cas de maladie d'Aujeszky a été rapporté par la clinique vétérinaire Lingostière³⁴¹. La maladie d'Aujeszky étant une maladie soumise à déclaration obligatoire à l'organisation mondiale de la santé animal (OIE)³⁴² et une prophylaxie étant également effectué sur les élevages porcins en Ardèche pour celle-ci³⁴³, aucun cas de maladie d'Aujeszky chez le porc domestique n'est actuellement répertorié en Ardèche^{35,344}. Cependant, le nombre important de cycle de congélation-décongélation (+ de 7) a dégradé les anticorps présents dans les sérums influant alors sur les résultats. Il est alors possible que la maladie d'Aujeszky soit présente en Ardèche actuellement sans qu'elle soit détectée chez le sanglier.

La non-détection d'anticorps anti-Influenza porcine A ne signifie pas que celle-ci n'est pas présente en Ardèche. Premièrement, le nombre important de cycle de congélation-décongélation (+ de 7) a dégradé les anticorps présents dans les sérums. Les résultats négatifs trouvés peuvent alors être des faux négatifs. Secondairement, l'Influenza porcine A est régulièrement présent chez les porcs domestiques en France. En effet, en 2008-2009, le taux de séroprévalence était de 23.2 % chez le porc domestique et 48.8 % des élevages enquêtés étaient touchés par cette infection²⁵³. La présence de nombreux hybrides entre porc et sanglier en Ardèche laisse à supposer que les contacts entre porc et sanglier sont fréquents malgré la présence d'un arrêté en Ardèche sur la mise en place de clôture étanche pour les élevages de porc³⁴⁵. Les sangliers étant également régulièrement atteints par cette maladie, il est normal de s'attendre à retrouver cette infection chez le sanglier en cas de fortes interactions entre porcs et sangliers.

Chez les sangliers suspectés d'être atteint par la MO, l'absence de détection de l'Influenza peut s'expliquer par le faible nombre de prélèvement disponible. En effet en moyenne, la

séroprévalence est de 10% pour cette maladie or nous disposions uniquement de 16 prélèvements. Cependant, cette raison n'est pas valable pour la maladie d'Aujeszky car en Europe, la séroprévalence de ce virus chez le sanglier est en moyenne de 50% (tableau 26).

B. Détection des anticorps anti-SDRP

1. Validation des positifs

Seul l'échantillon de 2011 a pu être validé par la technique de double cupule de l'ANSES par le laboratoire Laboceca de Ploufragan. Les trois échantillons positifs de 2014 retrouvés positifs par la technique ELISA du kit commercial d'ID-Vet ont été négatifs par la technique de double cupule. Cependant, la diminution de densité optique entre le premier et le deuxième passage (tableau 31) démontre une dégradation des anticorps à cause d'un cycle de congélation-décongélation. Les échantillons ayant subi ensuite plus de 7 cycles de congélation-décongélation avant l'envoi des échantillons au laboratoire Laboceca ont alors été fortement dégradés. Le fait d'être négatifs à la suite de cette dégradation ne permet pas de conclure qu'ils soient négatifs. En effet, après discussion avec le directeur de ce laboratoire, après 7 cycles de congélation-décongélation la dégradation des anticorps est trop importante pour conclure à un résultat négatif. La densité optique étant quasiment maximale lors du premier passage des trois échantillons de 2014, nous pouvons conclure que ceux-ci étaient probablement positifs pour la détection d'anticorps dirigés contre le SDRP.

L'absence de détection chez les sangliers suspectés d'être atteints par la MO peut s'expliquer par le faible nombre de prélèvements disponibles. En Europe, la séroprévalence est d'environ de 10% chez le sanglier lorsque ce pathogène fut retrouvé chez celui-ci. Il a uniquement été retrouvé à une forte séroprévalence (30%) chez le sanglier (en Italie) (tableau 26).

2. Le SDRP, un indicateur de contact porc domestique sanglier

La séropositivité au SDRP peut être un indicateur de contact entre porcs domestiques et sangliers. En effet, le SDRP peut être transmis entre des sangliers sauvages et des porcs domestiques par l'intermédiaire de vecteurs et d'aérosols^{37,233,235} ou par des contacts indirects

comme les fèces ou le lisier^{37,39,234,236,237} mais elle est facilitée par contact direct^{36-38,233}. L'étude de Touloudi *et al.* en 2015 a également permis la création de carte où la disposition des élevages de plein air, l'air de répartition des sangliers et la séropositivité de maladies chez le sanglier ont été répertoriés. Les zones où le SDRP a été retrouvé chez le sanglier correspondent à des zones de fortes densités d'élevage de porcs domestiques en plein air⁴⁰. Cette observation a également été faite en France durant la période 1993-1995 où le SDRP a été également retrouvé chez le sanglier uniquement dans des zones dans lesquelles les porcs domestiques élevés en plein air avaient une forte séroprévalence au SDRP⁴¹.

En France, l'Ardèche n'est pas un département connu pour son élevage porcin de plein air. En effet, le groupement de défense sanitaire de l'Ardèche (GDS) annonce uniquement 200 élevages de porc dans toute l'Ardèche. Cependant, il existerait un nombre équivalent d'élevages de porcs domestiques illégaux. Dans ces élevages illégaux, nous pouvons nous demander si les mesures de biosécurité étaient optimales. La densité de sangliers importante en Ardèche (taux de propagation et d'infection du SDRP est plus haut en cas d'importante densité³⁵⁰), la présence de SDRP chez le sanglier, la présence ces élevages illégaux laissent à penser que les contacts porc domestique sanglier pourraient être fréquents.

3. Le SDRP, un candidat potentiel comme événement pathogénique déclencheur de la MO ?

Un premier point important est la faible persistance dans le temps d'une infection de SDRP chez le sanglier. La seule étude longitudinale trouvée chez le sanglier abonde dans ce sens. Lors de cette étude en Croatie, le SDRP a été retrouvé en 2005-2006 chez le sanglier mais 3 ans plus tard celui-ci n'a plus été retrouvé chez celui-ci. Les chercheurs en ont déduit que le SDRP retrouvé chez le sanglier provenait d'une phase épidémique de celui-ci chez le porc domestique. De plus la propagation du SDRP chez le sanglier est limité puisque celui-ci est difficilement transmis entre les porcs infectés et la faune sauvage moins réceptive²³⁸. L'épisode de maladie de l'œdème a duré trois années et elle a provoqué un pic de mortalité en 2013 suivi d'une mortalité décroissante de 2014 à 2017. Ce profil épidémiologique de la maladie de l'œdème chez le sanglier peut correspondre à un épisode concomitant de SDRP chez le sanglier.

Un deuxième point est le fait qu'il a été rapporté à Nicolas Rose (directeur d'unité épidémiologie et bien être porcin de l'ANSES) par différents éleveurs qu'en cas d'une infection par le SDRP dans leurs élevages respectifs et que si aucun régime alimentaire n'était mis en place, les porcs domestiques pouvaient alors déclencher un épisode de maladie de l'œdème lors de la reprise de l'alimentation. Malheureusement, ce phénomène n'est pas documenté dans la littérature. Ainsi, le SDRP est un candidat potentiel comme événement pathogénique déclencheur de la MO.

Cependant malgré ces différents points, aucun cas clinique du SDRP n'a été décrit jusqu'à maintenant chez le sanglier et aucun symptôme caractéristique du SDRP comme l'inappétence, des troubles respiratoires ou des soucis au niveau de la reproduction a été observé chez celui-ci²²⁵. En Ardèche, il existe de nombreux sangliers hybrides observés par les chasseurs. Cette hybridation a pu changer la sensibilité du sanglier pour le SDRP. Cette modification de sensibilité pour le SDRP chez des sangliers hybrides a déjà été mise en évidence. Cette augmentation de la sensibilité à ce pathogène permet alors l'apparition de symptômes inexistant chez le sanglier comme une importante fièvre ou des troubles respiratoires⁷². Il est alors logique que l'inappétence produite par le SDRP chez le porc domestique puisse également apparaître chez les sangliers hybrides.

En conclusion, un épisode de SDRP chez le sanglier est une hypothèse plausible afin d'expliquer le stress alimentaire chez le sanglier ayant déclenchée la maladie de l'œdème chez celui-ci.

4. D'autres pathogènes compatibles comme candidat potentiel pour un événement pathogénique déclencheur de la MO ?

Outre ces trois infections recherchées, d'autres agents pathogènes peuvent également être candidats pour cet événement pathogénique antérieur déclencheur de la maladie de l'œdème en jouant un rôle d'immunosuppresseur ou un rôle dans la perte d'appétit. Cette liste non exhaustive peut comprendre *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, le circovirus (PCV2), le rouget et certains parasites comme *Trichuris suis*. Le PCV2 peut par exemple co-infecter un hôte avec le SDRP et provoquer une augmentation des signes cliniques et symptômes du SDRP chez les suidés³⁵¹. En cas d'apparition d'autres foyers de maladie de l'œdème, une recherche approfondie d'anticorps

contre ces maladies est nécessaire afin de mieux appréhender cet événement pathogénique antérieur.

Chapitre III: De multiples interactions porcs-sangliers

I. INTRODUCTION

Les populations de sanglier sont en nette croissance depuis plusieurs décennies tant en Europe que dans d'autres pays de l'hémisphère nord^{18,202,352}. Parallèlement, le nombre d'élevages porcins de plein air augmente et résulte de la prise de conscience des consommateurs des enjeux du bien être animal^{20,353}. Ces deux évolutions parallèles favorisent les contacts entre porcs domestiques et sangliers³⁵⁴. Ces interactions porcs-sangliers peuvent poser problèmes pour chaque compartiment²⁶³. Le fait que le porc domestique et le sanglier appartiennent à la même espèce favorise la transmission de pathogènes entre ces deux compartiments²⁰, qu'il s'agisse de bactéries, virus ou parasites²². La peste porcine africaine est le meilleur exemple actuel pour illustrer le passage de virus entre ces deux compartiments. Plusieurs exemples illustrent ces échanges inter-suidés. Par exemple, la peste porcine africaine progresse en Europe chez le sanglier et représente un risque pour l'économie porcine en Europe³⁵⁵. Le sanglier peut également être réservoir de la bactérie *Brucella suis* biovar 2 et ainsi transmettre ce pathogène au porc domestique^{257,258}. La transmission peut également se faire dans le sens porc domestique sanglier. En effet, le SDRP est transmis au sanglier par le porc domestique. Ce pathogène se transmet difficilement entre sanglier et il apparait chez celui-ci uniquement dans des zones où la densité de porc élevé en plein air est importante^{38,40,234}.

Outre une transmission d'agents pathogènes entre ces deux compartiments, les interactions porcs-sangliers peuvent conduire à des hybridations et donc à l'introgession de gènes du porc domestique dans le génome sanglier. Cette introgression peut avoir un impact sur la sensibilité des sangliers à certains agents pathogènes. En effet en Corse, il a été observé que pour le virus de l'hépatite E, une prévalence haute était retrouvée chez le porc domestique et une prévalence basse chez le sanglier alors qu'une prévalence intermédiaire entre celle du porc et du sanglier dit « pur » était retrouvé pour les sangliers possédant un phénotype suggérant des croisements entre porc domestique et sanglier⁴⁶.

La situation Ardéchoise reflète les évolutions observées à l'échelle nationale. Le département de l'Ardèche fait en effet partie des 3 départements français qui comptent le nombre de sangliers prélevés à la chasse le plus important³². Dans ce département, 117 élevages de porc étaient répertoriés en 2012 (source BD porc), dont 80 en plein air. Ce département ne fait donc pas parti des départements français où les nombres d'élevages porcins et de porcs domestiques sont les plus importants^{356,357}. Cependant, les chasseurs rapportent régulièrement la présence de sangliers hybrides (caractérisés par des caractères phénotypiques particuliers : pattes blanches, taches de couleurs variés sur le pelage, nombre d'allaites supérieurs à 10, corps cylindrique) mais également de porcs en liberté dans certaines zones forestières. La présence conjointe de ces sangliers hybrides et de ces porcs en liberté laisse à supposer un nombre d'interactions élevé entre porcs domestiques et sangliers. De plus, la séropositivité au SDRP retrouvé chez les sangliers en Ardèche (cf. chapitre précédent) est compatible avec l'hypothèse d'interactions fréquentes entre porcs et sangliers en Ardèche.

La MO est connue chez le porc domestique depuis 1938⁴⁷ mais les premiers cas mondiaux rapportés chez une population de suidés sauvages n'ont été détectés en Ardèche qu'en 2013⁴⁸. Etudier les interactions porcs-sangliers dans ce département permet de compléter les résultats de l'analyse point pattern spatial pattern (proximité élevage = facteur de risque) et les résultats de l'analyse de cluster (une source primaire avec possible réexposition continue dans le temps) et d'affiner la compréhension des mécanismes de transmission de pathogènes entre ces deux compartiments. Elle permettra également d'objectiver l'hybridation comme facteur de risque d'apparition de cette maladie.

II. MATERIELS ET METHODES

Le but de ce travail était d'étudier les interactions porcs-sangliers en Ardèche à partir d'enquêtes effectuées auprès des différentes personnes pratiquant des activités de chasse au sanglier et d'élevage porcine.

Ce travail a fait l'objet d'un stage de master 2 encadré par Mr Ferran Jori (CIRAD) et co-encadré par Mr François Charrier (INRA), François Casabianca (INRA) et moi-même

C. Echantillonnage

1. Eleveurs porcins

Les enquêtes ont ciblé uniquement des élevages porcins possédant une partie de leur élevage en plein-air. En effet dans les élevages porcins dits « fermés », la probabilité de contact entre porcs et sangliers est faible alors que pour les élevages porcins de plein-air, cette probabilité est plus importante.

Ne disposant pas de liste officielle actualisée des élevages porcins en activité en Ardèche, un éleveur ou deux ont été échantillonnés par commune à partir de la liste partielle d'élevages porcins en activité, communiquée par le GDS porcin de l'Ardèche et la DDCSPP. Chaque éleveur a été contacté au préalable par téléphone, pour savoir s'il était disponible pour participer aux enquêtes. Les élevages porcins interrogés (n = 30) étaient distribués sur les zones touchées par la MO (n = 17) et sur des zones non touchées par la MO (n = 13) (figure 81).

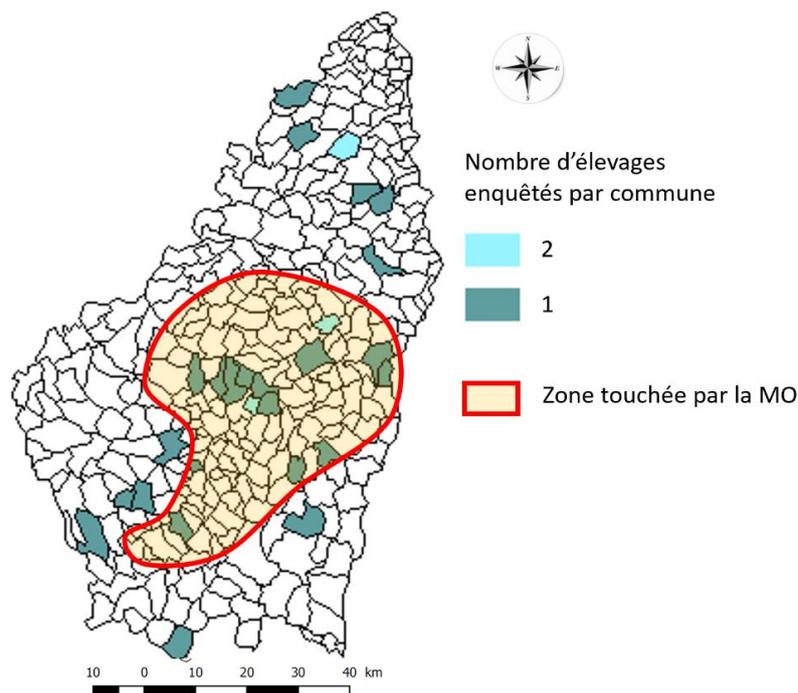


Figure 81. Communes sur lesquelles un élevage porcin a été interrogé

2. Chasseurs

Un total de 30 responsables de chasse a été tiré au sort aléatoirement dans une liste de 200 noms : 20 chasseurs de la zone MO et 10 chasseurs hors de la zone MO (figure 82). Ces entretiens étant basés sur le volontariat, certaines personnes tirées au sort ont refusé l'entretien. Il a alors été nécessaire de tirer à nouveau d'autres noms dans la liste. Les sociétés de chasse sur une même commune peuvent être multiples et indépendantes, il était alors possible d'enquêter plusieurs gestionnaires sur une même commune.

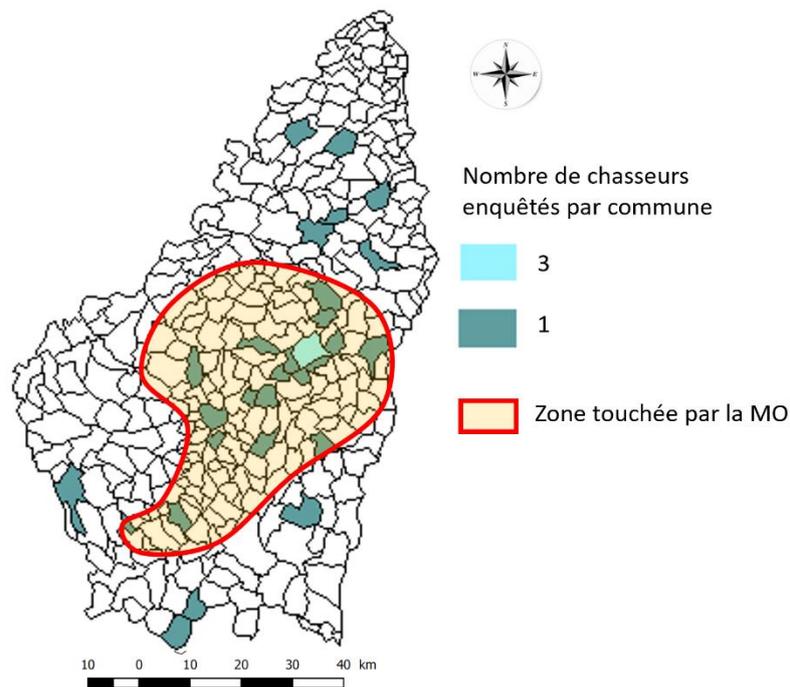


Figure 82. Communes sur lesquels un chasseur a été enquêté

D. Entretien

Les gestionnaires des sociétés de chasse et les éleveurs ont été enquêtés par la méthode des entretiens semi-directifs laissant la possibilité à l'enquêté de développer ses réponses mais également de donner son point de vue. Les données ayant été anonymisées, les événements illégaux ont pu également être révélés. Des méthodes similaires ont été également utilisées lors d'une étude en Corse sur les interactions en porcs domestiques et sangliers²¹².

E. Questionnaire

Ces enquêtes ont été adaptées à partir d'un questionnaire utilisé pour le même type d'enquête en Corse²¹². Le questionnaire était composé de 30 questions pour les chasseurs (cf. Annexe 3) et 50 pour les éleveurs (cf. Annexe 4) et le temps nécessaire pour répondre aux différentes questions des deux questionnaires était estimé respectivement à 20 et 30 minutes. Ce questionnaire a été au préalable testé auprès d'un chasseur et d'un éleveur afin de vérifier la compréhension des différentes questions et les temps de réponses.

Pour le questionnaire destiné aux chasseurs, les différentes questions portaient sur la saison de chasse 2017-2018 sauf pour la dernière question où les enquêtés devaient répondre sur les différentes interactions observées entre porcs domestiques et sangliers au cours des 10 dernières années.

Le questionnaire a été divisé en deux parties : la première était basée sur la description de la zone de chasse et sur la gestion des activités cynégétiques alors que la deuxième était centrée sur la nature et la fréquence des différentes interactions entre sangliers et porcs domestiques observées durant la saison passée.

Pour le questionnaire destiné aux éleveurs, toutes les questions portaient sur les observations faites durant l'année 2017-2018. Dans un premier temps, des informations relatives à l'élevage ont été collectées ; dans un second temps, les questions étaient dirigées vers la gestion et les pratiques d'élevage. Pour finir, la dernière partie portait sur la nature et la fréquence des différentes interactions entre porcs domestiques et sangliers observées par l'éleveur.

F. Entretiens opportunistes

Durant la durée de ce doctorat, différents entretiens ont été effectués de façon opportuniste soit en présentiel directement soit par voie téléphonique et afin d'obtenir certaines informations complémentaires. Ces entretiens concernaient le personnel de la FDC07 et les lieutenants de louveterie de l'Ardèche. L'objectif était de recueillir des informations sur les interactions entre porcs et sangliers. Un autre entretien a eu lieu avec la

responsable du Groupement de Défense Sanitaire (GDS) porcin de l'Ardèche afin de discuter de la situation sanitaire de la filière porcine en Ardèche.

G. Statistiques

1. Présence de porcs domestiques en liberté et d'hybrides

La présence de sangliers hybrides, purs et de porcs féroces sur les communes enquêtées a été déterminée, à partir du questionnaire « chasseurs ». Les observations des chasseurs sur la base de leurs souvenirs ces 10 dernières années ont été quantifiées et classées en 3 catégories :

- Faible : une seule observation reportée
- Moyenne : Moins de 5 observations reportées
- Forte : Plus de 5 observations reportées

Des cartes de présence de porcs domestiques en liberté et de sangliers hybrides ont été réalisées à partir des packages ggplot2³¹⁷, ggmap³⁵⁸ et cartography³⁵⁹ du logiciel R.

2. Mesures de biosécurité dans les élevages porcins

A partir des entretiens réalisés auprès des éleveurs de porc, nous avons pu quantifier les informations relatives aux mesures de biosécurité dans les élevages de porcs domestiques en Ardèche. La première mesure de biosécurité évaluée était les types de clôture déployées dans les élevages de porcs en plein air. Trois catégories ont été déterminées pour cette mesure :

- Faible : pas de grillage, pas de fils électriques ou un fil électrique
- Moyenne : présence de deux ou trois fils électriques ou un mur
- Forte : présence de 4 fils électriques et un grillage (deux fils électriques à l'intérieur du parc et 2 à l'extérieur) OU de 2 fils électriques et un grillage.

Les normes pour la mise en place de clôtures afin d'empêcher les intrusions et les contacts entre porcs et sangliers éditées par le Ministère de l'agriculture et la pêche sont les suivantes : deux fils électriques et un grillage de type Ursus (circulaire DPEI/SDEPA/C2005-4060 daté du 10 octobre 2005).

Les autres mesures de biosécurité ont été regroupées et évaluées conjointement en s'appuyant sur observations d'intrusions de sanglier dans la ferme et sur le respect de l'application des mesures concernant la gestion des déchets de carcasses et l'épandage du fumier. La gestion des déchets a été considérée comme un risque sanitaire pour les sangliers lorsque ceux-ci avaient la possibilité d'accéder aux carcasses de porcs. L'épandage de lisier a été considéré comme un risque sanitaire vis-à-vis des souches d'*E. coli* responsables de la MO du fait du risque de transmission par voie féco-orale. Trois catégories ont été déterminées pour caractériser la biosécurité :

- Faible : intrusion de sanglier observée et/ou épandage de fumier et/ou accès aux déchets de carcasses ; identification d'au moins deux de ces trois mesures néfastes à la biosécurité
- Moyenne : intrusion de sanglier observée ou épandage du fumier ou accès aux déchets de carcasses ; identification d'une seule mesure néfaste à la biosécurité
- Forte : pas d'intrusion de sanglier, pas d'épandage du fumier et absence d'accès aux déchets de carcasses, aucune mesure néfaste à la biosécurité n'est identifiée

3. Interactions observées par les éleveurs et les chasseurs

A partir des deux questionnaires, les différentes interactions observées par les différents acteurs ont pu être catégorisées (interactions des enquêtes « éleveurs » : accouplement, affrontement et zone d'alimentation commune aux compartiments sauvages et domestiques ; interactions des enquêtes « chasseurs » : contact, accouplement et zone d'alimentation commune aux compartiments sauvages et domestiques).

Les données obtenues n'ont permis d'effectuer qu'une analyse descriptive du fait du faible nombre d'acteurs enquêtés. Un test exact de Fisher a été réalisé pour confirmer ou réfuter les différences entre les mesures de biosécurité observées graphiquement entre les élevages porcins situés dans la zone MO et ceux hors de la zone MO.

III. RESULTATS

A. Présence de porcs domestiques en liberté et d'hybrides

Une race de porc domestique a été majoritairement observée en liberté. Il s'agit des porcs de race dite « vietnamienne ». La présence de ces porcs a principalement été détectée sur les zones de MO (figure 83). Les communes de la zone MO où ces porcs vietnamiens ont été détectés correspondent aux communes où le nombre de cadavres détectés est le plus important (secteur de Vals-les-Bains et secteur de Saint-Sauveur-de-Montagut). Cependant, la présence de ces porcs de race « vietnamienne » est indépendante de la zone ($p\text{-value} > 0.05$).

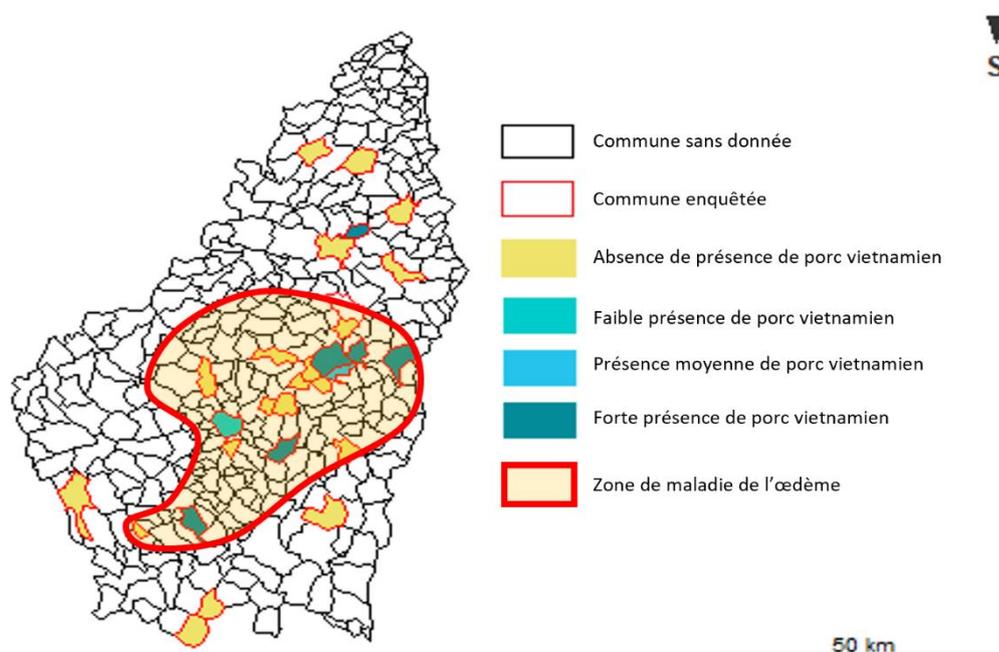


Figure 83. Présence reportée de porcs vietnamiens en liberté en Ardèche pendant les 10 dernières années

La présence de porcs domestiques en liberté appartenant à d'autres races a été uniquement reportée sur une seule commune du sud de l'Ardèche appartenant à une zone touchée par la MO (figure 84).

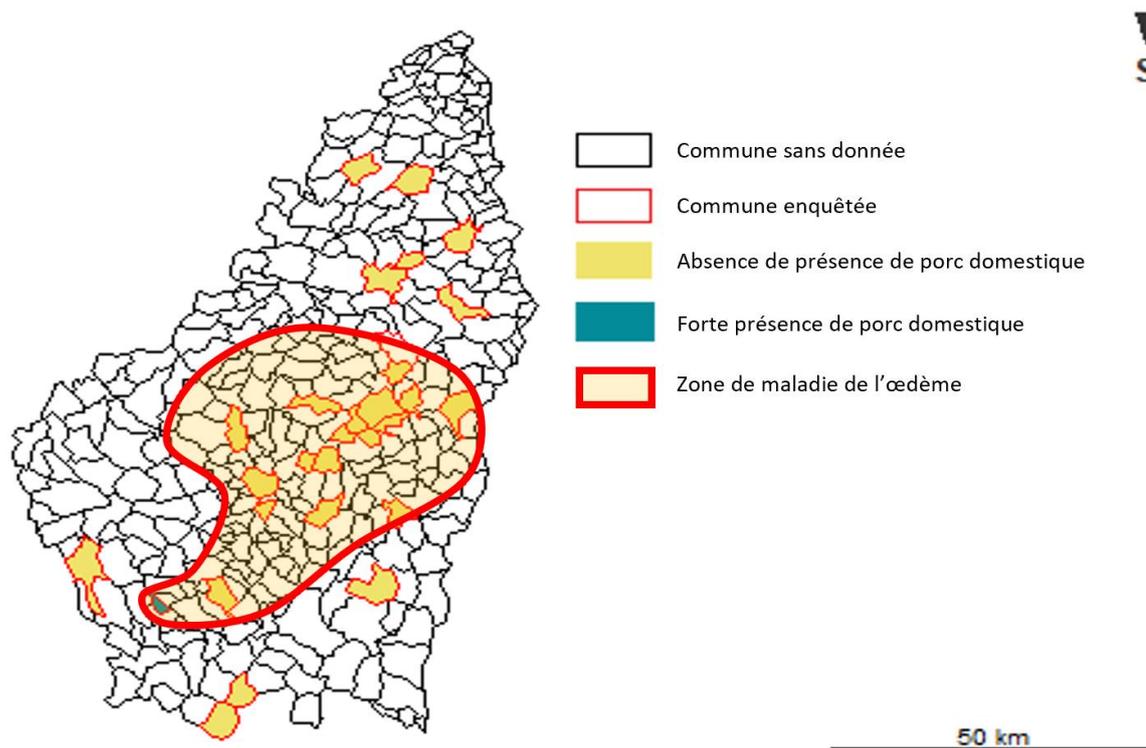


Figure 84. Carte de présence de porcs domestiques (autres races) en liberté reportée en Ardèche depuis 10 ans

Concernant la présence des sangliers dits « hybrides », caractérisés par le bout des pattes blanches, un pelage tacheté, des oreilles tombantes, une couche de graisse importante, un groin court ou une queue en tire-bouchon, leur observation est reportée depuis 10 ans (figure 85). Leur présence est significativement plus importante sur les communes des zones touchées par la MO (p-value < 0.05).

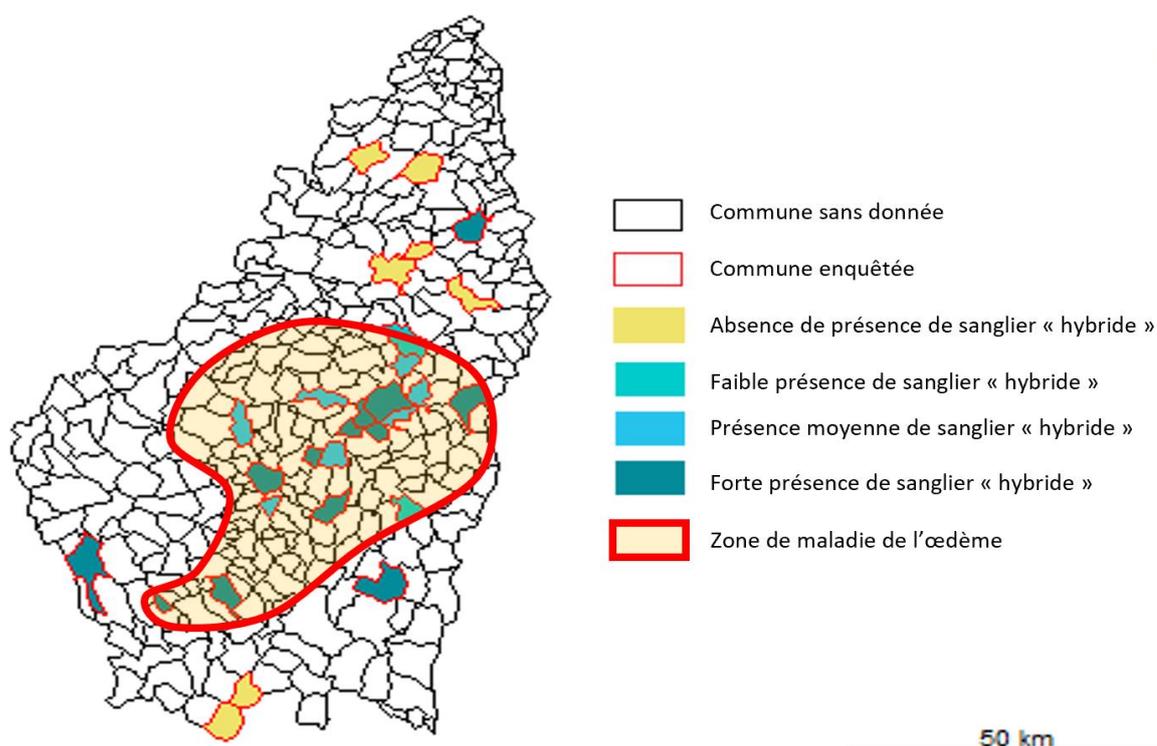


Figure 85. Présence de sangliers hybrides en Ardèche depuis 10 ans

En conclusion, la présence de porcs domestiques en liberté, toute race confondue, n'est pas différente entre la zone MO et la zone hors MO (tableau 32). Seule la présence des sangliers hybrides est significativement différente entre la zone MO et hors de cette zone.

Tableau 32. Résultats de présence de porcs en liberté et de sangliers hybrides

	Observation graphique	Test exact de Fisher
Présence de porc de race vietnamienne	Différence entre la zone MO et hors de la zone MO	Présence de porcs vietnamiens indépendante de leur localisation p-value > 0.05
Présence de porc autre que race vietnamienne	Différence entre la zone MO et hors de la zone MO	Présence de porcs indépendante de leur localisation p-value > 0.05
Présence de sanglier hybride	Différence entre la zone MO et hors de la zone MO	Présence de sanglier hybride dépendante de leur localisation p-value < 0.05

B. Mesures de biosécurité dans les élevages porcins

Une différence (observée graphiquement) dans la contention des porcs domestiques dans les élevages (évaluée grâce aux types de clôtures) existe entre les élevages situés dans la zone de MO et ceux hors de la zone MO (figure 86) mais elle n'est pas significative (p -value > 0.05). La proportion d'élevages appliquant des mesures de biosécurité faibles au niveau des clôtures est plus forte (0.19) pour les élevages de la zone MO que pour ceux des élevages hors de la zone MO (0.08). Inversement, le pourcentage d'élevages déployant des clôtures efficaces (catégorie biosécurité des clôtures « forte ») est plus important pour les élevages hors zone MO par rapport aux élevages de la zone MO. Le pourcentage des élevages avec une biosécurité moyenne pour les clôtures est le même pour les élevages de la zone MO et ceux hors de la zone MO.

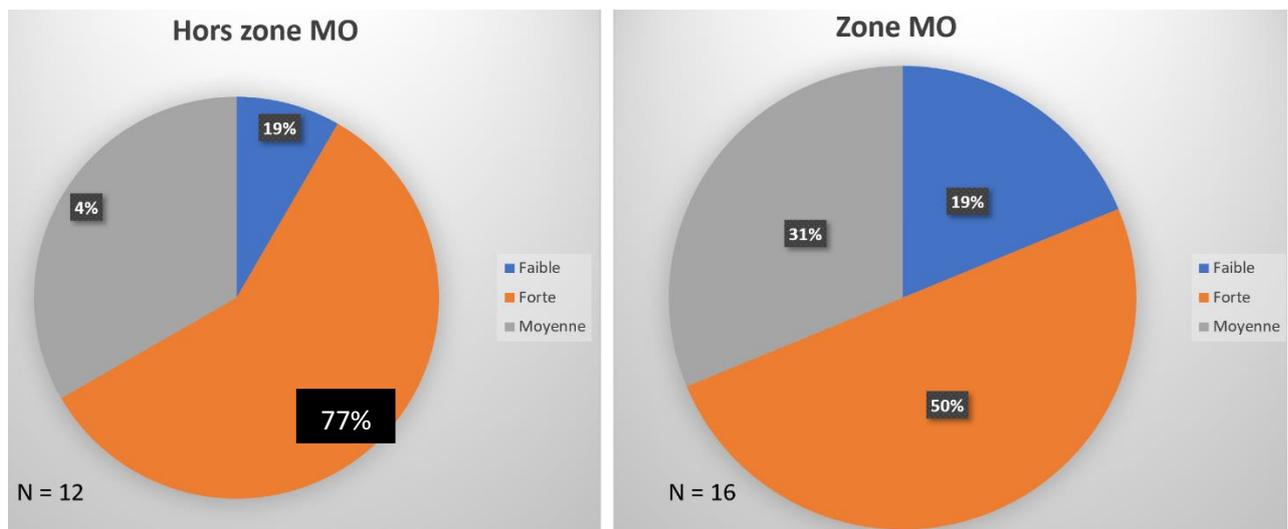


Figure 86. Pourcentage des élevages faisant partis de chaque catégorie pour la biosécurité au niveau des clôtures

Des différences (observées graphiquement) au niveau des autres pratiques de biosécurité déployées (gestion des déchets, épandage) sont visibles entre les élevages de la zone MO et ceux hors de cette zone (figure 87) mais elles ne sont pas significatives (p -value > 0.05). La proportion d'éleveurs ayant observé des intrusions de sanglier dans leur ferme est plus importante dans la zone MO qu'hors de cette zone (0.35 pour la zone MO et 0,25 hors de la zone MO). Les élevages permettant l'accès des déchets de carcasses de porc domestique aux sangliers sont tous situés dans la zone MO, aucun élevage enquêté hors de la zone MO ne

permet cet accès. La proportion d'élevages (0.82) pratiquant l'épandage de lisier est la même dans la zone MO qu'en dehors de cette zone.

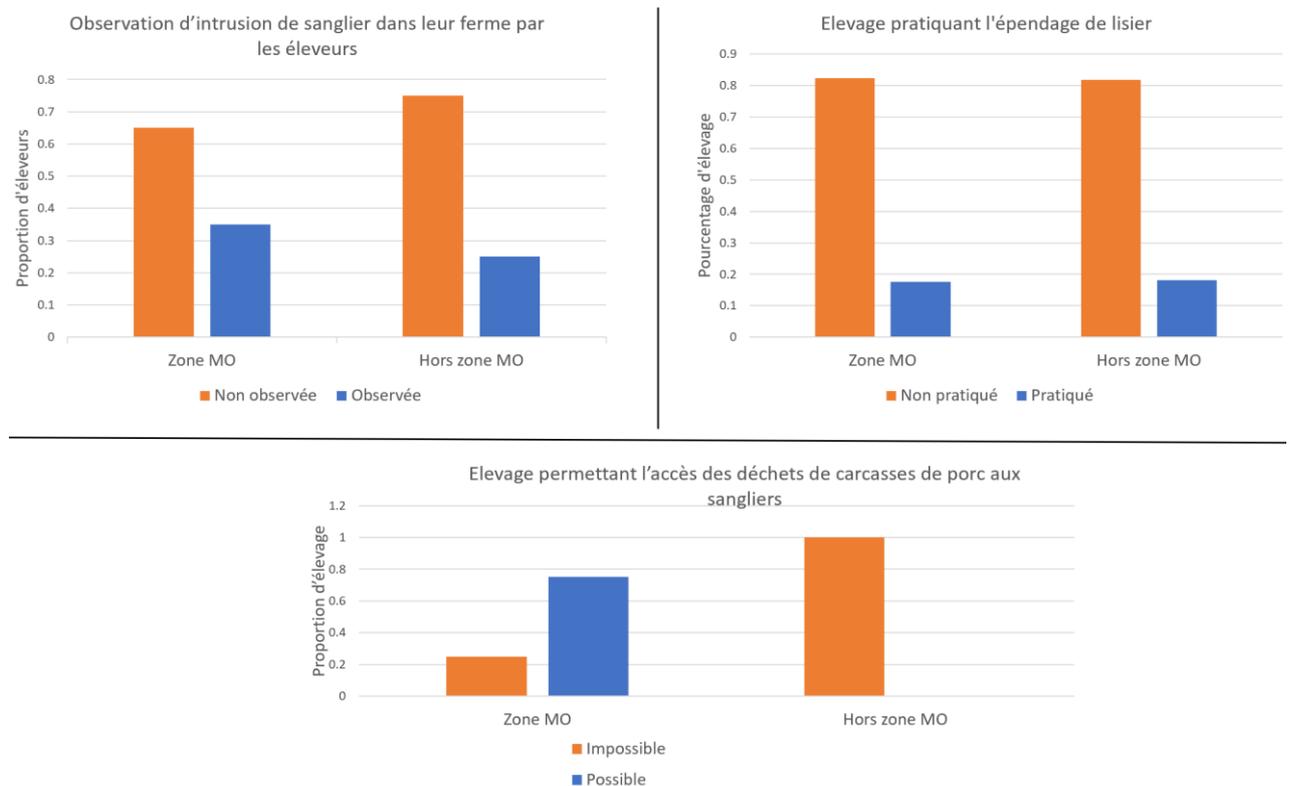


Figure 87. Comparaison des mesures de biosécurité autres que les clôtures entre les élevages dans la zone MO et ceux hors de cette zone

Après regroupement et classification en trois catégories des différentes mesures de biosécurité (autres que la mise en place de clôtures réglementaires), de fortes disparités (observées graphiquement) apparaissent entre les élevages de la zone MO et ceux hors de cette zone (figure 88) mais ces différences ne sont pas significatives (p -value > 0.05). La proportion d'élevages faisant partie de la catégorie « faible » pour les mesures de biosécurité dans la zone MO est nettement inférieure à celle des élevages hors de cette zone (proportion = 35 % pour la zone MO alors que proportion = 69 % hors de cette zone). Inversement, la proportion d'élevages faisant partie des catégories « faible » et « moyenne » pour les mesures de biosécurité dans la zone MO est nettement supérieure à celle des élevages hors de cette zone (catégorie « faible » : proportion = 30% pour la zone MO alors que proportion = 8% hors de cette zone ; catégorie « moyenne » : proportion = 35 % pour la zone MO alors que proportion = 23 % hors de cette zone).

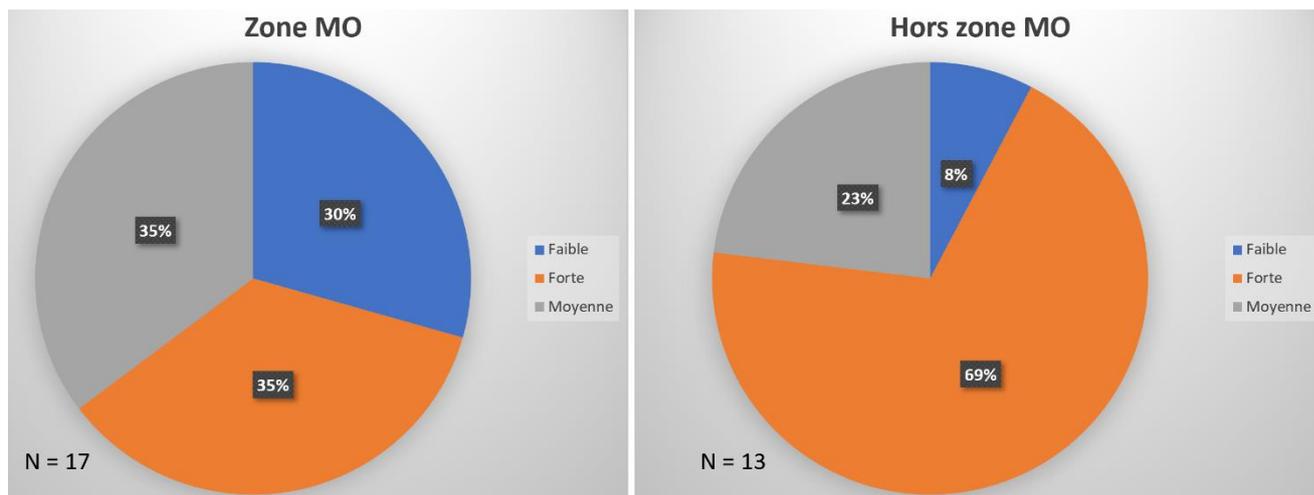


Figure 88. Proportion des élevages faisant partis des différentes catégories de biosécurité autre que celle sur la mise en place de clôtures réglementaires

En conclusion, malgré différentes variations de biosécurité observées graphiquement entre les élevages situés entre les deux zones d'étude, elles ne sont pas significativement différentes entre les élevages de la zone MO et ceux hors de cette zone (tableau 33).

Tableau 33. Résumé des différentes mesures de biosécurité déployées dans les élevages

Facteur de risque	Observation graphique	Test exact de Fisher
Clôtures étanches	Les clôtures sont plus étanches dans la zone MO	La présence de clôtures efficaces est indépendante de la zone dans laquelle l'élevage se trouve p-value > 0.05
Intrusion de sanglier	L'intrusion de sanglier dans les fermes est plus importante dans la zone MO	L'intrusion de sanglier dans les fermes n'est pas dépendante de la localisation de l'élevage p-value > 0.05
Epandage de lisier	La pratique de l'épandage est la même dans la zone MO qu'en dehors de cette zone	La pratique de l'épandage est la même dans la zone MO qu'en dehors de cette zone p-value > 0.05

Facteur de risque	Observation graphique	Test exact de Fisher
Accès aux déchets de carcasses	L'accès aux déchets de carcasses de porcs est plus important dans les élevages de la zone MO	L'accès aux déchets de carcasses de porcs est indépendant de la zone dans laquelle l'élevage se trouve p-value > 0.05
Mesure de biosécurité globale	Les mesures de biosécurité globale sont plus importantes dans les élevages de la zone MO	Les mesures de biosécurité dans les fermes ne sont pas dépendantes de la localisation de l'élevage p-value > 0.05

C. Interactions observées par les éleveurs et les chasseurs

Les éleveurs ont observé les trois types d'interactions entre porcs et sangliers dans les deux zones (figure 89). Cependant, aucune différence n'est significative entre les deux zones pour les trois types d'interactions (p-value > 0.05). La proportion d'éleveurs ayant observé les trois types d'interactions est légèrement plus importante hors zone MO que dans la zone MO.

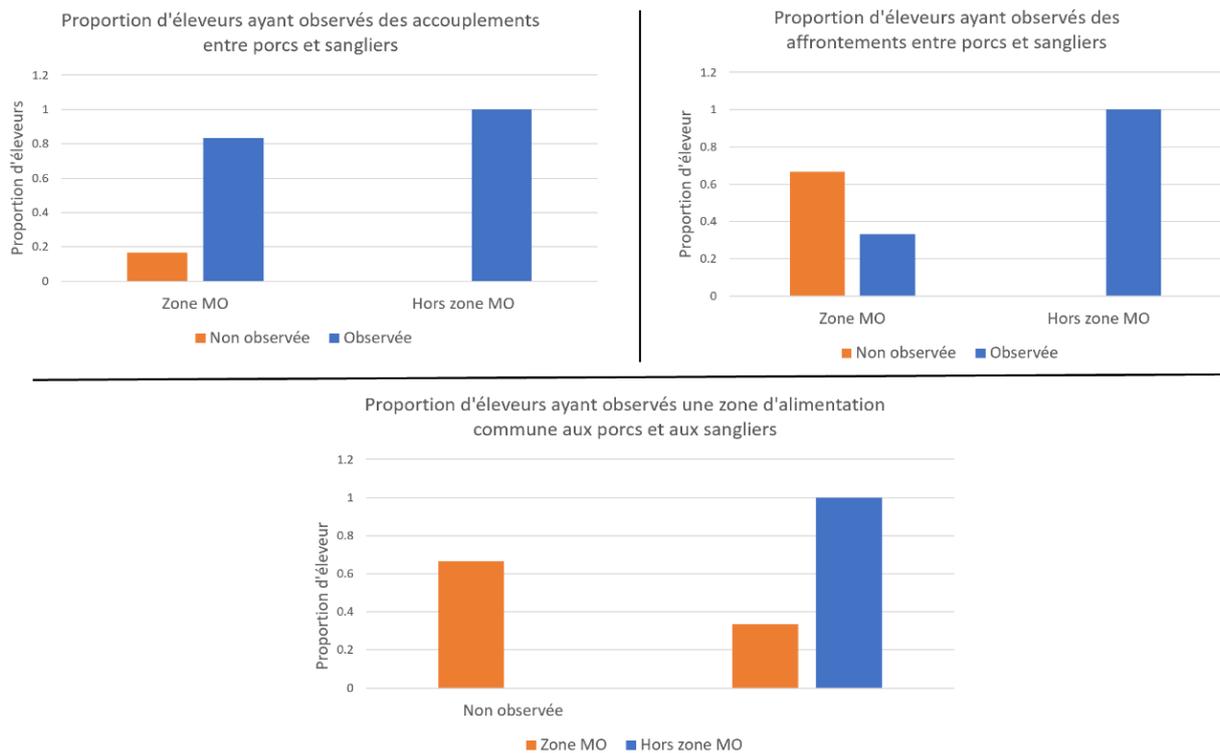


Figure 89. Type d'interactions entre porcs et sangliers observés par les éleveurs dans la zone MO et hors de cette zone

Les chasseurs ont observé les trois types d'interactions (accouplement, affrontement et zone d'alimentation commune) (figure 90). Les accouplements entre porc et sanglier ont été uniquement observés hors de la zone MO mais la différence entre les deux zones d'étude est non significative (p -value > 0.05). Pour les deux autres types d'interaction, les proportions observées par les chasseurs ne présentent pas de différence significative (p -value > 0.05).

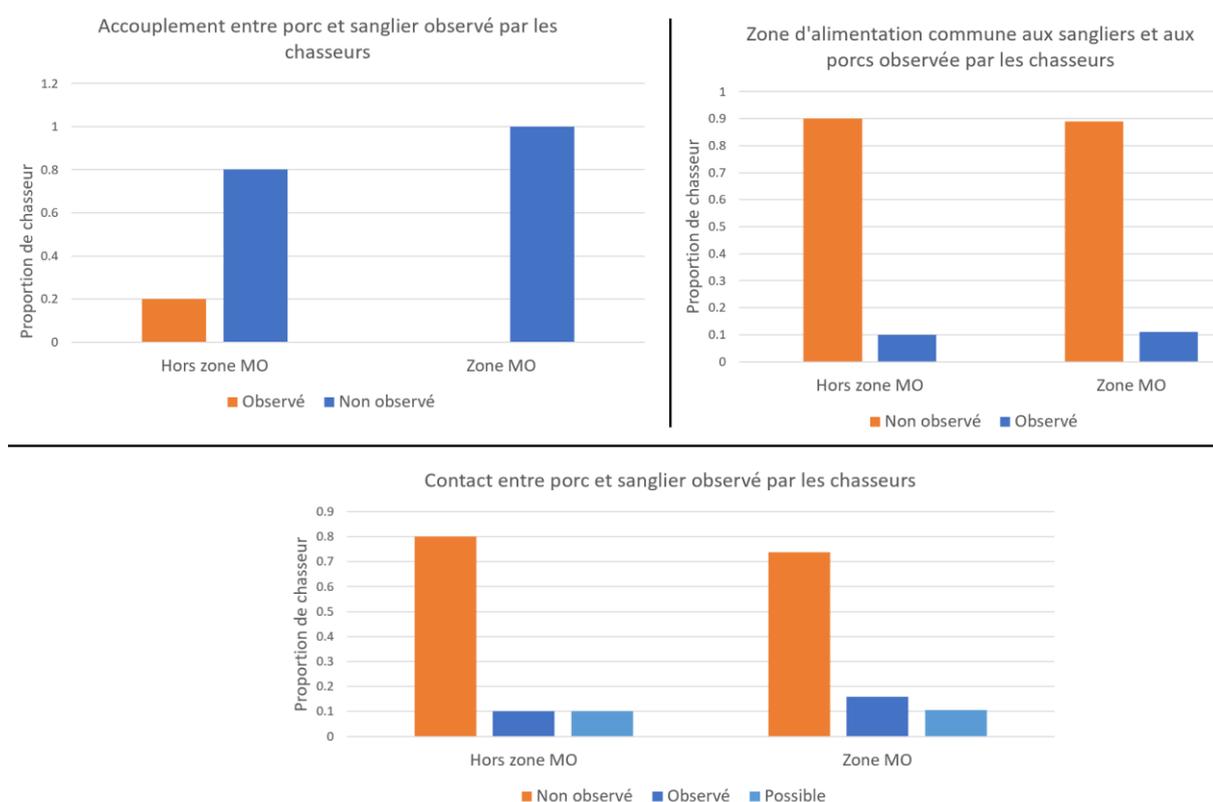


Figure 90. Interactions entre les porcs et les sangliers observés par les chasseurs dans la zone MO et hors de la zone MO

La proportion d'éleveurs ayant observé une des trois interactions est plus importante graphiquement pour ceux situés hors zone MO. Aucune différence entre les deux zones n'est visible graphiquement pour la proportion de chasseurs ayant observé une des trois interactions. Les résultats du test exact de Fisher montrent la non-significativité des variations observées graphiquement (tableau 34).

Tableau 34. Types d'interactions observées par les éleveurs et les chasseurs des deux zones

Type d'interaction	Observateur	Observation graphique	Test exact de Fisher
Accouplement	Eleveur	Proportion d'éleveur ayant observé des accouplements légèrement supérieurs hors de la zone MO	L'observation d'accouplement n'est pas dépendante de la zone MO p-value > 0.05
	Chasseur	Uniquement observée hors de la zone MO	
Zone d'alimentation commune	Eleveur	Proportion d'éleveur ayant observé une zone d'alimentation commune légèrement supérieure hors de la zone MO	L'observation de zone d'alimentation commune n'est pas dépendante de la zone MO p-value > 0.05

	Chasseur	Pas de différence d'observée entre la zone MO et hors de cette zone	
Affrontement	Eleveur	Proportion d'éleveur ayant observé des affrontements légèrement supérieurs hors de la zone MO	L'observation d'affrontement n'est pas dépendante de la zone MO p-value > 0.05
Contact	Chasseur	Pas de différence d'observée entre la zone MO et hors de cette zone	L'observation de contact entre ces deux compartiments n'est pas dépendante de la zone MO p-value > 0.05

IV. DISCUSSION

En Ardèche, la présence (actuelle ou antérieure) d'élevages de porc domestiques de plein air ne respectant pas des mesures de biosécurité suffisantes pose de nombreux soucis pour le sanglier mais également pour le porc domestique. D'après les normes en vigueur (circulaire DPEI/SDEPA/C2005-4060) les éleveurs ont l'obligation à mettre en place une double clôture électrique constituée de deux fils et d'un grillage afin d'empêcher les contacts entre porcs et sangliers. Les résultats des enquêtes auprès des éleveurs et des chasseurs mettent en avant le non-respect de ces consignes dans la zone touchée par la MO. De plus, l'entretien avec le GDS porcin de l'Ardèche et avec le personnel de la FDC07 confirme des mesures de biosécurité insuffisante pour assurer l'étanchéité des clôtures. Les pratiques d'élevages telles que l'épandage de lisier ou le non-confinement des déchets des carcasses de porcs abattus à la ferme posent également des problèmes de biosécurité dans la zone atteinte par la MO et plus largement sur l'ensemble de l'Ardèche. Ce défaut de mesures de biosécurité satisfaisantes favorise les interactions entre porcs et sangliers et donc l'échange d'agents pathogènes partagés par les compartiments domestique et sauvage, mais également l'hybridation. Par ailleurs, le manque de suivi sanitaire (commentaire personnel du GDS porcin) des élevages de porc domestique ne permet pas de connaître leur statut sanitaire. Selon le GDS, aucun vétérinaire de l'Ardèche n'est formé aux prélèvements sur porc et spécialisé sur les maladies des

suidés. Les éleveurs ardéchois doivent faire appel à des vétérinaires de la Drome pour effectuer les visites sanitaires et la prophylaxie vis-à-vis d'Aujeszky (suivi sérologique obligatoire tous les trimestres dans les élevages qui diffusent des reproducteurs et une fois par an dans les élevages plein-air. Les modalités de cette prophylaxie sont définies par la note de service DGAL/SDSPA/2016-4522). Certaines maladies peuvent être sous-diagnostiquées, (en particulier celles qui ne font pas l'objet de déclaration obligatoire comme la MO) et les porcs domestiques ardéchois pourraient héberger des agents infectieux et servir de réservoir et favoriser les transmissions de type spillover.

La présence rapportée de porcs vietnamiens sur les zones de MO en Ardèche (identifiée grâce aux enquêtes auprès des chasseurs et confirmée par le personnel de la FDC07 et les lieutenants de louveterie) est représentative d'une situation de plus en plus récurrente dans certains pays européens frontaliers de la France. Détenir ces porcs domestiques comme animal domestique était un phénomène de mode. L'une des caractéristique de la mode est son changement incessant et a eu pour conséquence une augmentation de l'abandon de ces porcs dans la nature³⁶⁰. En Ardèche, la divagation de porcs de race vietnamienne a été observée sur les communes où le nombre de cas suspects à la MO est le plus important. La divagation de ces porcs peut avoir comme conséquence une hybridation qui pourrait conduire à une érosion du pool génétique des populations originelles de sangliers « purs ».

La présence d'hybrides (observée par les chasseurs et confirmée par le personnel de la FDC07 (figure 91) et par les lieutenants de louveterie (figure 92)) pose la question de de l'introgression de gène de porc domestique dans le génome de sanglier et donc de l'augmentation probable de sensibilité de ces individus vis-à-vis de certains agents infectieux. Goedbloed *et al.* (2015) ont observé une prévalence plus forte pour *Mycoplasma hyopneumoniae* chez des hybrides porcs-sangliers que chez les sangliers « purs ». Ils ont émis l'hypothèse que l'augmentation de prévalence pouvait être la conséquence d'une augmentation de sensibilité des hybrides à cette bactérie⁷¹. Jori *et al.* (2016) ont émis la même hypothèse pour le virus de l'hépatite E en Corse⁴⁶ sur la base de prévalence estimées chez des animaux purs et croisés. Une troisième étude va dans le même sens. Le Syndrome Dysgénésique Respiratoire du Porc (SDRP) a une incidence augmentée chez les sangliers hybrides⁷² par rapport aux sangliers « purs ». Sachant que la MO était jusqu'en 2013 non détectée chez le sanglier, la question de sa sensibilité vis-à-vis des *E. coli* responsables de la MO se pose. En émettant l'hypothèse que

le sanglier est résistant aux bactéries responsables de la MO, il est alors possible que l'introduction de gènes domestiques chez celui-ci ait modifié sa sensibilité vis-à-vis de ces bactéries comme ça a été le cas pour les deux autres agents pathogènes cités ci-dessus. De plus, la présence de sangliers hybrides est significativement supérieure pour les communes de la zone MO. Sous l'hypothèse que la sensibilité des sangliers hybrides aux agents pathogènes est plus importante, il en résulte alors un risque supérieur d'expression de maladies dans la zone MO.



Figure 91. Sanglier prélevé à la chasse en Ardèche dans la zone MO (source : Fabrice Etienne)



Figure 92. Exemple de sangliers hybrides abattus par les lieutenants de louveterie en Ardèche (source : Julien Nicolas)

La circulation de l'agent responsable du SDRP (mis en évidence dans ce manuscrit au chapitre 2 de la partie III) chez le sanglier en Ardèche, alors que cet agent pathogène plutôt inféodé aux populations domestiques n'a pas été mentionné par les éleveurs dans leur réponse au questionnaire renforce l'idée que certaines maladies sont sous-diagnostiquées chez le porc en Ardèche. L'agent responsable du SDRP peut également être considéré comme un traceur de contacts entre population domestique et sauvage et renforcer l'idée que les interactions porc-sanglier sont des facteurs de risque de transmission de type spillover. Une confirmation de la proximité moléculaire entre des souches issues de populations sympatriques de porcs et sangliers serait nécessaire pour confirmer cette hypothèse. Le sanglier pourrait être considéré comme une sentinelle sanitaire révélatrice d'infections circulant à bas bruit dans les populations de porc domestique. Afin de confirmer que ces interactions sont à l'origine de la transmission du SDRP chez le sanglier à partir du porc domestique, une campagne de prélèvement d'échantillon sérologique chez le sanglier serait bénéfique afin d'effectuer un screening des différentes maladies circulant chez le sanglier. Cette campagne peut permettre de mettre en avant des zones avec une forte séroprévalence pour certaines maladies. Il serait alors intéressant d'approfondir la question des interactions sur ces zones précises puis d'effectuer ensuite un échantillonnage en s'éloignant de ces zones de façon concentrique afin de voir s'il existe un gradient d'infection ayant pour point de départ ces zones à fortes interactions. Pour montrer que les interactions sont à l'origine de la transmission de la bactérie responsable de la MO du porc vers le sanglier, approfondir la génétique des souches de bactéries retrouvées chez le sanglier et les comparer avec celles retrouvées chez le porc domestique est alors primordiale.

Différentes perspectives se détachent après ce travail :

- La première perspective est la nécessité de continuer à étudier plus en détail les interactions porcs-sangliers en Ardèche en augmentant le nombre de communes de l'Ardèche interrogées afin de vérifier que les constatations mises en avant sur cette première enquête exploratoire. En augmentant la taille des échantillons, des analyses plus poussées et plus pertinentes pourront alors être réalisées pour étudier les différences d'interactions entre les zones atteintes et *à-priori* indemnes par la MO mais également d'étudier les différents types d'interactions, ce qui ne fut pas possible dans ce travail dû au faible échantillonnage ne nous permettant pas de conclure sur cette question.

- La deuxième est de confirmer les résultats via des analyses moléculaires pour comparer les souches de pathogènes retrouvées chez le sanglier et celles des porcs domestiques
- La troisième serait de caractériser et quantifier les interactions via une étude dédiée identique aux travaux d'Ariane Payne sur la tuberculose¹¹
- La quatrième et dernière perspective est d'élargir ce questionnaire au territoire métropolitain pour identifier des zones à risques d'émergence pour la MO

Partie V. Les facteurs de pathogénicité

Dans cette partie, nous étudierons dans un premier temps le polymorphisme du gène *alpha-1-fucosyltransferase* (FUT1) dans plusieurs populations françaises de sanglier. Dans un deuxième temps, nous discuterons sur la possibilité d'une génétique particulière des sangliers touchés par la MO due à une introgression du porc domestique chez celui-ci.

Chapitre I: Polymorphisme du gène *alpha-1-fucosyltransferase* (FUT1) dans plusieurs populations de sangliers en France et lien avec la MO

Ce chapitre est issu d'un article scientifique soumis au journal BMC Veterinary Research et présenté en annexe (cf. Annexe 5).

I. INTRODUCTION

Le gène *alpha-1-fucosyltransferase* (FUT1) a été identifié comme le gène régulant l'expression du récepteur F18 chez les hôtes des bactéries responsables de la MO^{84,145}. Un polymorphisme (mutation G/A M307) conduisant à la substitution d'acides aminés Ala → Thr en position 103 de la protéine a été identifié pour ce gène¹⁴⁷. Les effets des trois possibles génotypes ont été évalués : le génotype AA induit une meilleure résistance aux infections par les ETEC F18 (enterotoxigenic *E. coli*) alors que les génotypes AG et GG sont plus sensibles aux infections par des *E. coli* F18^{114,148}, l'allèle G étant dominant par rapport à l'allèle A^{81,118}. L'expression de ce gène dépend de l'âge des porcelets¹⁶². En effet, Bao et al. ont démontré en 2012 que l'expression de ce gène est plus importante au moment du sevrage (entre 3 et 6 semaines après la naissances chez le porc domestique)¹⁶¹. De nombreuses études ont été conduites afin d'estimer la fréquence des différents allèles et génotypes dans de diverses races de porc, particulièrement asiatiques et européennes^{84,149,151–153,158,159}. En revanche, très peu d'études comparables ont été menées dans des populations de sangliers^{84,150,160}. Ces études ont uniquement impliqué des individus asiatiques et suggèrent que l'allèle G a une fréquence de 100% chez ces sangliers^{84,150,160}. Deux études ont conclu que les trois génotypes, AA, AG et GG étaient représentés chez les races de porcs européennes avec des fréquences relativement significatives alors que la majorité des races de porcs asiatiques possédaient un génotype GG (sensible), bien que de faibles fréquences du génotype AG (sensible) aient été détectées dans plusieurs races de porcs asiatiques. Comme les porcs domestiques européens provenaient de la domestication de sangliers européens (et que les porcs domestiques asiatiques provenaient

de la domestication de sangliers asiatiques), les auteurs ont suggéré que l'allèle résistant venait des sangliers européens^{84,158}.

À la lumière de l'émergence de la MO dans les populations de sangliers sauvages, et afin de limiter son impact sur les populations de porcs domestiques lorsque des interactions entre les porcs et les sangliers sauvages existent, il est important de déterminer le potentiel génétique sensible des populations de sanglier comme un facteur de pathogénicité pour cette maladie. Dans cette étude, nous avons estimé la fréquence des trois génotypes pour le gène FUT1 à partir d'échantillons de sangliers français provenant de deux départements où la MO a été détectée et provenant de deux autres départements où la maladie est présumée être absente. Les fréquences alléliques et génotypiques chez le sanglier, ainsi que dans différentes races de porcs domestiques, ont été comparées avec les données de la littérature. Finalement, la compatibilité génétique des sangliers avec la MO et les implications épidémiologiques comme les potentiels facteurs et mécanismes impliqués dans la variation de la fréquence des allèles du gène FUT1 chez les suidés sauvages et domestiques seront discutés à la lumière de nos résultats.

II. MATERIELS ET METHODES

A. Les échantillons

Entre 2013 et 2017, 222 échantillons (tissus d'oreille ou foies) ont été prélevés à partir de sanglier (chassés ou suspectés d'être mort naturellement de la MO) dans quatre départements (figure 93) utilisant un échantillonnage opportuniste et ciblé.



Figure 93. Localisation des quatre départements français échantillonnés. En bleu : Ardèche, en orange : Lozère, en vert : Hérault, en rouge : Pyrénées-Orientales

Les échantillons auriculaires ont été prélevés par les chasseurs dans les différents départements mais aussi par les agents des différentes fédérations de chasse. Une fois collectés, les échantillons ont été stockés à -20°C.

En Ardèche, les échantillons auriculaires (figure 94) ont majoritairement été collectés dans des zones où les épidémies de MO ont été détectées chez le sanglier. Dans ceux-ci, 41 proviennent de sanglier suspectés (ou confirmés) d'avoir été infectés par la MO entre 2013 et 2015. En 2014 et 2016, les échantillons ont été collectés respectivement à partir de 64 et 48 sangliers chassés qui ne présentaient aucun signe de maladie.

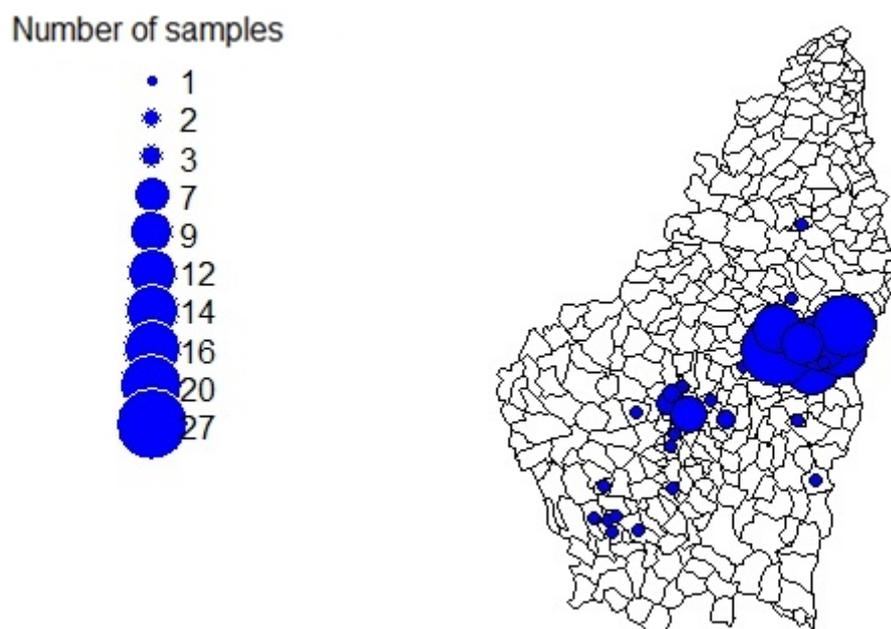


Figure 94. Localisation des sources d'échantillon en Ardèche

Dans les Pyrénées-Orientales, tous les échantillons (figure 95) proviennent également de zones touchées par la MO. Il s'agissait notamment de trois échantillons de foies prélevés sur des sangliers morts de la MO en 2016 et de 17 échantillons de tissus d'oreille prélevés sur des sangliers qui ne présentaient pas de signe de la maladie et qui ont été chassés entre Janvier et Février 2017.

Number of samples

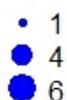


Figure 95. Localisation des sources des échantillons dans les Pyrénées-Orientales

Les deux départements sur lesquels aucun cas de MO n'a pour le moment été détecté sont la Lozère (figure 96) et l'Hérault (figure 97). Leurs caractéristiques biogéographiques et leurs populations de sanglier sont relativement similaires à celles de l'Ardèche et des Pyrénées-Orientales. Ils ont été utilisés comme territoire contrôle, avec 19 échantillons de tissus d'oreille provenant de sangliers chassés durant la saison de chasse 2014-2015 pour la Lozère et de 30 échantillons de tissus (25 foies et 5 oreilles) provenant de sangliers chassés durant la saison de chasse 2016-2017 pour l'Hérault.

Number of samples

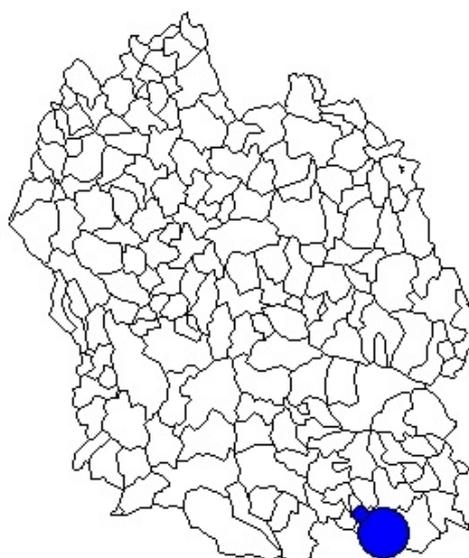


Figure 96. Localisation des prélèvements pour la Lozère

Number of samples

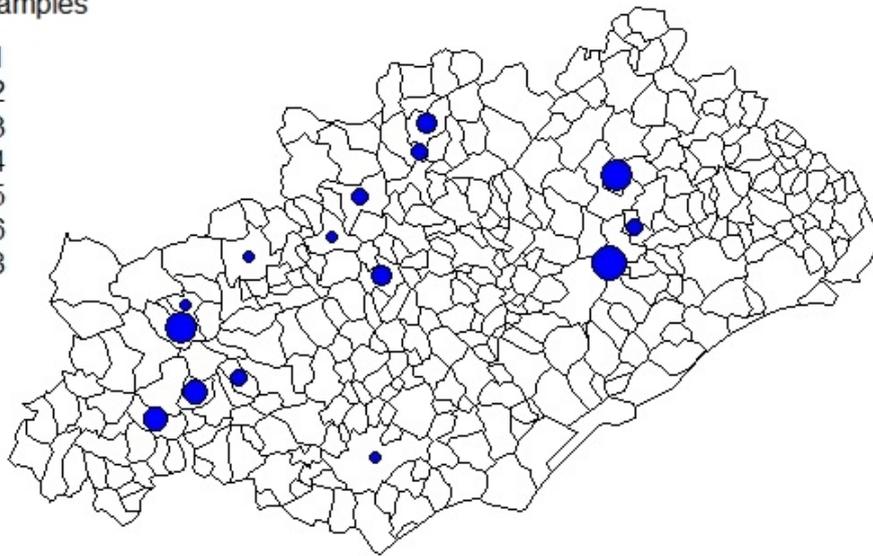


Figure 97. Localisations des prélèvements pour l'Hérault

B. Génotypage

L'ADN a été extrait en utilisant le kit Nucleospin Tissue (Macherey-Nagel, Düren, Allemagne). Le polymorphisme du gène FUT1 a été ensuite déterminé en réalisant une PCR (polymerase chain reaction). Les primers F 3'-TGCATGGCAGGCTGGATGAAG-5' et R 3'-CCAACGCCTCCGATTCCTGTC-5' ont été utilisés comme la séquence codante pour la séquence du gène FUT1 de GenBank. L'amplification par PCR (volume final = 50 µl) a été faite en utilisant 25 µl de taq polymérase (Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, USA), 1 µl de chaque primer à 10 µM, et 22 µl d'eau, avec 1 µl contenant approximativement 200 ng d'ADN. Les conditions de la PCR étaient : 94°C pendant 3 minutes, suivi de 50 cycles (94°C pendant 1 minute, 53°C pendant 1 minute et 72°C pendant 1 minute) et ensuite 72°C pendant 3 minutes. Les produits de la PCR ont été ensuite purifiés par migration sur un gel d'électrophorèse (2% d'agarose + 7 µl de syber safe pour 100 ml de gel). Après migration, l'ADN purifié a été extrait en utilisant le kit Nucleospin® gel and PCR Clean-up (Macherey-Nagel, Düren, Allemagne). L'ADN purifié a ensuite été séquencé par le laboratoire GATC. Les séquences obtenues ont été lues en utilisant le logiciel Chromas lite. Pour l'allèle sensible G, la séquence était CCTG**G**CGCAG alors que pour l'allèle résistant A, cette séquence était CCTG**A**CGCAG.

C. Synthèse bibliographique

La synthèse bibliographique a été réalisée afin d'obtenir la quantité maximale de donnée sur les fréquences des différents génotypes et allèles du gène FUT1 (cf. ANNEXE 7). Cette synthèse bibliographique a été conduite en utilisant les outils de recherche Google Scholar, PubMed, et ScienceDirect. Les mots clés utilisés ont été (i) pig, (ii) wild boar, (iii) FUT1 et (iv) alpha-1-fucosyltransferase. Plus spécialement, la requête fut : ("pig" or "wild boar") et ("FUT1" or "alpha-1-fucosyltransferase"). Seul les articles étant en anglais et présentant les fréquences alléliques et génotypiques dans les populations étudiées ont été retenus. L'origine géographique des différentes races de porcs ont été ensuite identifiée et classifié en trois groupes : Amérique (combinant les porcs d'Amérique du Nord et d'Amérique Centrale), Europe et Asie. La même procédure a été utilisée pour le sanglier ; avec les sangliers asiatiques et russes regroupés sous le même nom Sanglier asiatique.

D. Analyse statistique

1. Variations dans les fréquences alléliques et génotypiques dans les populations de sanglier en France

L'hypothèse nulle de l'homogénéité des fréquences génotypiques ou alléliques entre les départements où les sangliers ont été échantillonnés en France a été testée en appliquant un test exact de Fischer pour les tableaux de contingence montrant l'origine géographique ainsi que la fréquence allélique et génotypique. Ce même test a été utilisé pour tester l'hypothèse de l'homogénéité des fréquences alléliques et génotypiques entre les sangliers français suspectés d'être atteints par la MO et les autres sangliers français *a priori* non infectés.

2. Variations des fréquences alléliques entre différents types de *Sus scrofa*

En outre, une analyse plus complète des variations des fréquences alléliques a été entreprise en combinant les données collectées dans les populations françaises de sanglier avec les données de la littérature sur les fréquences alléliques d'autres populations de sanglier et de différentes races de porcs domestiques. Pour faire cela, un modèle linéaire généralisé (GLM) a été ajusté dans lequel la variable réponse binomiale était la fréquence de l'allèle A (nombre

d'allèles A par rapport au nombre total d'allèles typés). Le GLM incluait un effet fixe d'une variable catégorielle avec cinq modalités (sangliers européens ou asiatiques, et porcs domestiques américains, asiatiques ou européens). Dans ce modèle, chaque combinaison de race et d'origine (chaque ligne du tableau dans les annexes) a été considérée comme une unité statistique. Un post-hoc de Tukey a ensuite été réalisé pour faire des comparaisons par paire entre les différentes catégories. Les analyses statistiques ont été conduites en utilisant le logiciel R²⁶⁴, et plus précisément le package « multcomp³⁶¹ » pour le test post-hoc de Tukey.

III. RESULTATS

A. Le polymorphisme du gène fut1 dans différentes populations de sangliers français (données expérimentales)

La digestion des produits PCR ont produits des fragments de 109 nucléotides. Les fréquences alléliques et génotypiques dans les échantillons étudiés sont présentées dans le tableau 35 ci-dessous.

Tableau 35. Fréquences alléliques et génotypiques du gène FUT1 dans différentes populations de sanglier en France

Site de prélèvement	Suspect MO / Chassé	Taille de l'échantillon	Fréquence génotypique (taille de l'échantillon)			Fréquence allélique	
			AA Résistant	AG Sensible	GG Sensible	A Résistant	G Sensible
Ardèche	MO	41	0 (0)	0.049 (2)	0.951 (39)	0.024	0.976
	Chassé	112	0 (0)	0.027 (3)	0.973 (109)	0.014	0.986
Pyrénées-Orientales	MO	3	0 (0)	0 (0)	1 (3)	0	1
	Chassé	17	0 (0)	0 (0)	1 (17)	0	1
Lozère	Chassé	19	0 (0)	0 (0)	1 (19)	0	1
Hérault	Chassé	30	0 (0)	0.067 (2)	0.933 (28)	0.033	0.967
France (total)	MO / Chassé	222	0 (0)	0.032 (7)	0.968 (215)	0.016	0.984

Le génotype résistant AA n'a pas été détecté dans aucun des sangliers échantillonnés. Les hétérozygotes AG ont été détectés à une faible fréquence dans seulement deux départements (5/153 en Ardèche et 2/30 dans l'Hérault), alors que les animaux venant des deux autres départements possédaient uniquement le génotype homozygote GG. Le génotype GG est donc largement prédominant dans les sangliers échantillonnés. Les fréquences des différents génotypes du gène FUT1 des sangliers échantillonnés en France ne varient pas beaucoup selon le département (test exact de Fischer $p > 0.05$). Ces fréquences ne varient pas non plus significativement selon le statut de l'animal en ce qui concerne la maladie de l'œdème (test limité aux échantillons provenant de l'Ardèche et des Pyrénées-Orientales, test exact de Fischer $p > 0.05$).

La fréquence de l'allèle A résistant est donc très faible parmi les sangliers européens échantillonnés (0.016) indépendamment de l'état de la maladie de l'œdème et du département.

B. Comparaison des fréquences alléliques entre les races de porcs et de sangliers d'origines différentes (synthèse des données de la littérature – annexe)

Les moyennes des différences alléliques semblent différentes selon l'origine des animaux (tableau 36).

Tableau 36. Fréquences alléliques du gène FUT1 pour les porcs et les races de sangliers sauvages d'origines différentes

	Porc américain (n = 422)	Porc européen (n = 2874)	Porc asiatique (n = 2316)	Sanglier asiatique (n = 136)	Sanglier français (notre étude) (n = 222)
Allèle A	0.333	0.245	0.020	0	0.016
Allèle G	0.667	0.755	0.98	1	0.984

Le modèle GLM montre que la fréquence allélique dépend de l'origine des animaux. En effet, la variable explicative « Origine » est hautement significative (tableau 37). Seule la

différence dans la fréquence allélique entre les sangliers français et les sangliers asiatiques n'est pas significative. Cependant cela est dû au fait que l'allèle A n'a pas été détecté pour la catégorie des sangliers asiatiques, l'estimation du paramètre associé avec cette catégorie est fortement négative sur l'échelle logit avec un écart-type important. Cet artéfact bien connu dans les GLMs pour les paramètres estimés près des limites (0 ou 1) compromet la validité des tests de comparaison statistique avec cette catégorie. Cependant, la fréquence de l'allèle résistant A est basse pour les sangliers asiatiques, suivis par les sangliers français et les races de porcs asiatiques, et enfin par les porcs de races européennes. La fréquence de l'allèle résistant A est la plus haute pour les porcs de races américaines.

Tableau 37. Résultats du modèle GLM

	GLM(A~origin), famille=binomial		
	Estimation	Ecart-type	P-value
French wild boar	Reference		
European pig	2.970	0.018	< 2.2 x 10 ⁻¹⁶ ***
American pig	3.602	0.020	< 2.2 x 10 ⁻¹⁶ ***
Asian wild boar	-14.339 *	32.285	0.657
Asian pig	1.400	0.020	< 2.2 x 10 ⁻¹⁶ ***

Ces résultats sont confirmés en utilisant le test post-hoc (tableau 38), qui nous a permis d'affiner les comparaisons des fréquences allèles entre les différentes origines des porcs domestiques et des sangliers sauvages.

Tableau 38. Résultats du test post-hoc

	Sanglier français	Porc asiatique	Porc européen
Porc asiatique	1.400 ± 0.019 ***	---	
Porc européen	2.970 ± 0.018 ***	1.570 ± 0.006 ***	---
Porc américain	3.601 ± 0.020 ***	2.202 ± 0.009 ***	0.632 ± 0.007 ***

Estimation ± écart-type *** p < 0.001

IV. DISCUSSION

A. La génétique des sangliers compatible avec l'émergence de la maladie de l'œdème ?

La très faible fréquence de l'allèle A (0.016) dans les sangliers échantillonnés dans quatre départements français est en lien avec les résultats rapportés par la littérature pour les sangliers asiatiques^{84,150,160}. Les résultats suggèrent que les sangliers sont sensibles à la MO, pourtant aucun cas de mortalité due à cette maladie n'avait été enregistré avant l'épisode signalé en France en 2013. Il est possible que des mortalités causées par cette maladie aient existé sans être diagnostiquées ou qu'elles aient été sous-diagnostiquées. En France, par exemple, certains évènements de mortalités groupées restent inexplicables (données non publiées). Une hypothèse alternative expliquant l'absence de cas de MO chez le sanglier est une exposition récente aux *E. coli* entérotoxigéniques. Si ces souches proviennent effectivement de porcs domestiques, l'augmentation rapide des populations de sanglier en France^{20,362} et le nombre croissant d'élevages porcins de plein-air²⁰ peut avoir permis une augmentation des contacts directs et indirects entre les porcs et les sangliers, favorisant ainsi le passage de différents pathogènes entre les compartiments domestiques et sauvages de cette même espèce (*Sus scrofa*). Une autre hypothèse expliquant l'émergence de cette maladie chez le sanglier peut être un changement dans le mécanisme pathogénique de la bactérie. Si la bactérie possède la capacité de se multiplier sans avoir à adhérer aux cellules épithéliales intestinales ou d'utiliser un autre récepteur, le facteur de risque génétique n'affecterait plus l'émergence de la maladie de l'œdème chez les sangliers. Bien que les races de porcs asiatiques ne présentent pas (ou présentent à une très basse fréquence) le génotype FUT1 conférant une résistance à la MO, la sensibilité de ces animaux à la diarrhée post-sevrage semble être inférieure à celle des races de porcs de l'Ouest¹⁵⁸. On peut donc supposer qu'un ou plusieurs autres gènes, encore non identifiés, modulent la sensibilité des porcs à la MO. La fréquence des allèles résistants pour ces autres gènes pourrait être plus élevée dans les populations de porcs asiatiques que dans les populations de porcs européens. Le manque de détection jusqu'à récemment de la MO chez les sangliers pourrait aussi s'expliquer par une fréquence élevée de génotypes résistants pour ces autres gènes dans les populations de sangliers qui n'ont pas encore été exposés à une hybridation. L'émergence de la MO dans les populations de sangliers en France pourrait

alors être liée à une augmentation hypothétique de la fréquence des hybrides sangliers/porcs domestiques, ce qui accroîtrait la sensibilité à cette maladie.

B. Différence de la fréquence allélique entre sanglier et porc domestique

1. Fréquence de l'allèle a et domestication du porc

La domestication des porcs domestiques a deux origines majeures : l'Europe et l'Asie. Les populations de porcs domestiques européens sont le résultat de la domestication des sangliers européens alors que les porcs asiatiques proviennent des sangliers asiatiques^{155,363} ; il existe une profonde fracture phylogénétique entre les sangliers asiatiques et européens . De plus, Yan *et al.* (2003) et Bao *et al.* (2008) ont déjà comparé les fréquences de l'allèle résistant A dans différentes races de porcs d'Asie et d'Occident à l'aide d'échantillons obtenus dans des fermes porcines situées en Chine^{84,158}. Ces études montrent que l'allèle résistant A est beaucoup plus fréquent chez les races porcines européennes et américaines que chez les races porcines asiatiques, une constatation confirmée par d'autres études identifiées dans notre synthèse bibliographique. Les auteurs de ces travaux déduisent de ces résultats que l'allèle résistante provient probablement de sangliers européens⁸⁴ de qui les races de porcs occidentales sont descendues^{155,168,169}, la domestication des porcs dépendant de leur origine³⁶³. Selon ce schéma phylogénétique et ces résultats précédents, on aurait pu s'attendre à ce que la fréquence de l'allèle résistant A dans les sangliers échantillonnés en France soit assez similaire à la fréquence de l'allèle résistant A des races de porcs domestiques européennes et qu'elle serait sensiblement plus élevée que la fréquence de l'allèle résistant A chez les sangliers asiatiques et les races de porcs domestiques asiatiques. Cependant, nos résultats suggèrent que la fréquence de l'allèle A résistant est beaucoup plus faible chez les sangliers français que chez les races de porcs européens et assez similaire à celle des sangliers asiatiques et des races de porcs asiatiques. Plusieurs hypothèses pourraient expliquer ce modèle.

L'analyse des génomes des sangliers et porcs domestiques européens et asiatiques par Frantz *et al.* (2015), a soulevé une explication possible liée à l'histoire évolutive et démographique des sangliers européens et des populations de porcs domestiques européens. En effet, leurs résultats suggèrent que la population de sangliers européens a connu de fortes restrictions en raison de la chasse excessive et de la perte d'habitat³⁶⁵. L'allèle A résistant pourrait

avoir été perdu pendant une telle restriction démographique. Une autre hypothèse intéressante présentée par Frantz *et al.* (2015) est que certaines populations de sangliers qui ont contribué au bassin génétique actuel des porcs domestiques européens ont disparu³⁶⁵. L'allèle A résistant pourrait provenir de ces populations disparues. Sous ces hypothèses, les quelques individus de sanglier (7/222) avec cet allèle A pourraient être les produits d'une hybridation (plus ou moins récente) entre les porcs et les sangliers.

Un autre scénario pourrait être envisagé dans lequel la fréquence de l'allèle A serait très faible ou même nulle dans les populations de sangliers d'où proviennent les porcs domestiques européens. Selon cette hypothèse, l'allèle A serait apparu et/ou aurait été sélectionné dans les populations porc domestique après la domestication. Il a été démontré dans une population de porcs de race Sutai (asiatique) qu'entre 2008 et 2011 la fréquence de l'allèle A a augmenté. Les auteurs de cette étude ont également examiné la relation entre le polymorphisme du gène FUT1 et la croissance et ont constaté que les porcs avec le génotype AA (résistant à la MO) avaient une meilleure croissance. Les auteurs de cette étude suggèrent donc que l'augmentation de la fréquence de l'allèle A est la conséquence d'une sélection artificielle visant non seulement à améliorer la résistance à la diarrhée post-sevrage et à la MO, mais aussi améliorer les performances de production³⁶⁶. Une autre étude a examiné l'association entre le génotype du gène FUT1 et la taille de la portée. Dans ces études, les animaux du génotype AG présentaient une meilleure performance de groupe et des portées plus grandes que les animaux du génotype GG (le nombre d'individus du génotype AA étant trop petit pour être analysé)³⁶⁷. Filistowicz et Jasek ont également étudié l'effet du gène FUT1 sur la fécondité et les taux de réussite de la reproduction. Mais en examinant les interactions entre les polymorphismes du gène FUT1³⁶⁸ et MUC4 (gène associé aux récepteurs des bactéries responsables de la diarrhée néonatale)³⁶⁹, ils ont détecté une interaction positive entre les génotypes MUC4B/B et FUT1A/G sur la fertilité et une interaction négative entre les génotypes MUC4A/A et FUT1A/G sur la fertilité³⁶⁸. Dans ces études, l'association entre le gène FUT1, la fertilité et la performance de la production animale est décrite mais comprise incomplètement. En considérant l'hypothèse de l'émergence puis de la sélection de l'allèle A dans certaines populations de porcs domestiques, les quelques individus de sangliers français (7/222) avec cet allèle A pourraient à nouveau impliquer une (plus ou moins récente) hybridation entre porcs et sangliers sauvages.

2. Fréquence de l'allèle a et l'interface porc-sanglier en France

De nombreux sangliers hybrides ont été observés en Ardèche dans les communes où les échantillons ont été prélevés. Ces sangliers ont été suspectés d'être « hybride » à cause de leurs caractéristiques phénotypiques : bouts des pattes blancs, pelages tachetés, couche épaisse de graisse, oreilles tombantes, portées de plus de 10 marcassins. De plus, l'étude chromosomique des sangliers français effectuée dans les fermes de reproduction et dans différentes populations de sangliers naturels a démontré la présence d'hybrides ($2n = 37$ ou $2n = 38$, tandis que le sanglier d'Europe de l'Ouest a $2n = 36$ chromosomes), parfois à haute fréquence^{209,370,371}. Plusieurs études complémentaires pourraient être mis en place pour corroborer l'hypothèse de la nature ancestrale de l'allèle G et du lien entre la domestication et l'émergence de l'allèle A. Il pourrait alors être possible de génotyper des sangliers non hybridés ($2n = 36$ chromosomes), dans des populations naturelles de sangliers considérés comme "de race pure" (identifié comme race pure par une étude de suivi du caryotype des sangliers) ou dans des fermes d'élevage historiquement exemptes d'hybrides afin de confirmer l'absence de l'allèle A lorsqu'il n'y a pas d'introgession des porcs domestiques chez le sanglier. Il serait également possible d'étudier les variations des fréquences alléliques du gène FUT1 le long de gradient de fréquence des interactions entre le sanglier et le sanglier. Enfin, il serait intéressant de surveiller, sur une base longitudinale, le taux d'évolution des fréquences alléliques du gène FUT1 dans les populations de sangliers sauvages (selon le protocole utilisé avec la race Sutai³⁶⁶).

C. Fréquence allélique et pression de la chasse sur le sanglier

L'évolution des pratiques de chasse et des populations de sangliers sauvages permet un fort renouvellement des populations de sangliers. Il est possible qu'une sélection d'individus à croissance rapide, et donc avec une capacité à se reproduire de plus en plus jeune, ait lieu. En effet, pour permettre l'augmentation des populations de sangliers, certaines sociétés de chasse de certains départements français demandent à leurs chasseurs d'éviter de tuer les sangliers femelles ayant dépassé le poids seuil nécessaire pour se reproduire. Une sélection des sangliers provoque par conséquent une artificialisation des populations de sangliers

puisque les chasseurs permettent la survie des sangliers ayant un meilleur taux de croissance. Étant donné que les porcs domestiques possédant l'allèle A auraient des taux de croissance et de reproduction plus élevés³⁶⁶, il est logique de supposer que les sangliers sauvages avec un génotype AG ou AA auraient également un taux de croissance plus élevé.

En outre, dans les départements français (situés dans le sud de la France) où l'échantillonnage était possible, la sélection des sangliers chassés est très limitée, ce qui contraste avec le nord de la France, où elle est beaucoup plus répandue. Dans le nord de la France, les laies possédant un poids supérieur à 50-60 kg sont préservées dans la majorité des chasses alors qu'une pression est accrue sur les sangliers d'un poids inférieur à ce seuil. Les sangliers possédant une croissance rapide sont alors préservés favorisant alors l'augmentation de la prévalence de l'allèle A chez ces sangliers. En France, il peut y avoir un gradient de fréquence allélique nord/sud, les sangliers du sud de la France ayant une fréquence plus faible d'allèle A alors que les sangliers du nord de la France possèdent une fréquence de l'allèle A beaucoup plus élevée. De telles différences dans les fréquences alléliques pourraient alors expliquer pourquoi la MO n'a été diagnostiquée jusqu'à ce jour que dans certains départements du sud de la France, les sangliers du nord de la France étant alors plus résistants à la MO. Une étude de la fréquence de l'allèle A chez les sangliers en échantillonnant les animaux le long d'un axe nord/sud pourrait permettre de tester cette hypothèse.

D. Le sanglier, un réservoir potentiel de la bactérie ?

Les sangliers, qui selon nos résultats, possèdent uniquement les génotypes permettant l'adhésion et la multiplication des souches d'*E. coli* entérotoxigéniques responsables de la MO pourraient être des réservoirs de la bactérie. Une étude sérologique sur les fermes porcines a mis en évidence une prévalence de 96,4 % pour les bactéries *E. coli* F18 pour les porcs domestiques élevés en plein air et de 88,8 % pour les fermes porcines domestiques en intérieur²⁶⁶. Comme le gène de virulence F18 est l'un des gènes de virulence identifiés pour la bactérie trouvée chez les sangliers, une étude équivalente sur les sangliers serait utile pour anticiper les mortalités potentielles chez les sangliers dans l'éventualité où ces derniers agiraient comme réservoir de cette bactérie. Avec l'augmentation des interactions entre les sangliers

et les porcs sauvages, le passage des bactéries de la faune domestique aux animaux domestiques devrait être envisagé.

Chapitre II: La piste de l'hybridation

I. INTRODUCTION

L'étude des interactions porcs sangliers dans les départements touchés par la MO laisse à supposer à des contacts réguliers entre sangliers et porcs domestiques dans les zones touchées par la MO. Outre le transfert de pathogènes entre le compartiment sauvage et le compartiment domestique, un deuxième souci apparaît en tant que changement de la sensibilité aux différents pathogènes. En effet Jori *et al.* en 2016 ont étudié la séroprévalence de l'hépatite E chez le sanglier, le porc domestiques et les hybrides résultant de l'introgression du porc domestique chez le sanglier en Corse. Ils ont observé la séroprévalence plus faible pour les sangliers, la plus forte pour les porcs domestiques et une séroprévalence intermédiaire pour les hybrides⁴⁶. L'hypothèse d'une sensibilité intermédiaire pour les hybrides est alors possible. Cette hypothèse est par ailleurs confirmée par une autre étude sur la prévalence de *Mycoplasma hyopneumoniae*. Les auteurs ont également examiné une prévalence et une sensibilité intermédiaire pour ce pathogène⁷¹. Les sangliers hybrides issus d'une introgression du porc domestique chez ceux-ci peuvent donc posséder une sensibilité intermédiaire aux pathogènes. La MO étant une maladie connue depuis de nombreuses années chez le porc domestique, son apparition récente chez le sanglier laisse à supposer qu'un phénomène récent (et absent jusqu'alors) a pu jouer sur son apparition. La présence de porc de race vietnamienne dans la nature est récente³⁶⁰ et a été confirmé lors de l'étude des interactions sur les zones touchées par la MO. Une hybridation entre le sanglier et le porc de race vietnamienne (étant possible) a pu conduire à des animaux sensibles à la MO.

L'hypothèse que les sangliers ayant été touchés par la MO auraient pu être le résultat d'une introgression de ces porcs vietnamiens chez le sanglier peut être émise. La recherche de marqueurs d'hybridation chez les sangliers suspectés morts de la MO est donc primordiale pour explorer cette piste.

II. MATERIELS ET METHODES

A. Échantillons

Pour cette analyse, l'échantillonnage a été opportuniste. Les échantillons provenant d'Ardèche sont constitués uniquement de tissus d'oreilles et ont été prélevés soit par les laboratoires départementaux d'analyses lors des autopsies des sangliers suspectés d'être atteint par la MO soit par des chasseurs sur des sangliers prélevés à la chasse.

Les échantillons provenant d'autres départements français (localisations confidentielles) sont issus de la collection du laboratoire GENPHYSE et sont constitués de prélèvements de sang frais. Ces échantillons ont été envoyés pour caryotypage des individus par les élevages de sangliers français mais également par différentes FDC et l'ONCFS.

Le détail des échantillons est précisé dans le tableau ci-dessous (tableau 39) :

Tableau 39. Echantillons disponibles

	Origine	Nombre
Ardèche	Suspects MO	40/40
	Chasse	40/242
Autres départements	Individus à 36 chromosomes	146
	Individus à 37 chromosomes	59
	Individus à 38 chromosomes	2

B. Recherche des marqueurs d'introgession

Aucune technique étant valide pour la recherche des marqueurs d'introgession du porc chez le sanglier, le laboratoire GENPHYSE de l'INRA basé à l'école vétérinaire de Toulouse a mis au point un protocole afin d'effectuer cette analyse. Sous la direction de Mme Ricquet Juliette et de Mr Ducos Alain, les différentes analyses ont été réalisées par ce laboratoire grâce au financement du métaprogramme EPIDEWILD3i (projet du métaprogramme GISA).

III. RESULTAT

Les résultats sont encore en attente pour cette analyse.

Partie VI. Schéma synthétique, discussions, conclusions et perspectives

Dans cette partie « Schéma synthétique, discussions, conclusions et perspectives », nous démarrerons par proposer un schéma synthétique du mécanisme des épisodes de MO s'appuyant sur les résultats précédents et l'historique de la maladie de l'œdème chez les sangliers et nous discuterons des hypothèses issues de l'étude épidémiologique. Dans un second temps, nous discuterons des facteurs de risque et de pathogénicité étudiés. Enfin, nous terminerons par un troisième chapitre sur les conclusions et perspectives ainsi que les recommandations visant l'émergence ou la réémergence de cette maladie.

Chapitre I: Description épidémiologique, clinique et microbiologique de la maladie de l'œdème chez le sanglier

Dans ce chapitre, nous décrirons dans un premier temps la clinique de la maladie chez le sanglier puis nous discuterons des différentes améliorations à effectuer en cas de futures mortalités. Dans un second temps, nous discuterons des hypothèses issues de l'étude de la localisation des cas de mortalité.

I. Description microbiologique et clinique de la maladie et facteurs de risque individuels de développer la maladie

Nous avons 200 cas de mortalités de sanglier en Ardèche à notre disposition afin d'effectuer nos différentes analyses. La catégorisation des cas suspects a été délicate. Outre le manque d'échantillon ou d'informations sur certains sangliers, le manque d'analyse bactériologique fut le plus compliqué. Sans un test bactériologique positif, il est impossible de confirmer un cas suspect sur la base unique des signes cliniques et lésions. Seuls des niveaux de confiance de diagnostic ont pu être établis sur la base unique de l'épidémiologie, des signes et lésions cliniques. Il est nécessaire à l'avenir d'avoir à notre disposition un test rapide et peu coûteux afin de faciliter le diagnostic. Ce test devra être sérologique afin d'alléger le stockage des prélèvements. De plus, de nombreux chasseurs et fédérations des chasseurs sont déjà formés à la récolte de sérum de qualité chez le sanglier par le protocole de prélèvement de sérum dans le sinus cérébelleux mis au point par Arenas-Montes *et al.* en 2013³⁴⁰. Adapter le protocole mis au point par Togashi *et al.* en 2015¹⁴³ pour la recherche de la toxine dans le sérum de porc est la meilleure solution. Une fois adapté au sanglier, ce test ELISA permettra un diagnostic rapide et surtout une confirmation de la maladie pour tous les cas suspects mort depuis moins de 48h avant prélèvement.

Comme nous l'avons vu précédemment, la MO est une maladie causée par des bactéries *E. coli*. Après typage, deux bactéries différentes ont été retrouvées chez les sangliers suspectés d'être atteints par cette maladie : *E. coli* O139k82 et *E. coli* O141k85. Sur ces deux bactéries, les principaux facteurs de virulence F18 et Stx2e ont été identifiés. Ces facteurs de virulence ne semblent pas être fréquemment portés par les sangliers. En effet, ils ont été détectés

seulement chez 3 sangliers tués à la chasse apparemment sains (sur 143 analysées) en Ardèche et possiblement chez un sanglier (sur 52 analysés) en Lozère. Le portage a pu être sous-estimé. Pour des raisons d'hygiène et sécurité et de réactivité (prélèvements faciles à réaliser), les prélèvements réalisés étaient des écouvillons rectaux. Or l'excrétion de la bactérie est courte (de l'ordre de quelques jours), il est alors possible que le prélèvement ait été effectué en dehors de la période d'excrétion de la bactérie. Il aurait été préférable d'effectuer la recherche des facteurs de virulence à partir des contenus intestinaux. Approfondir la question du portage des facteurs de virulence par le sanglier est primordiale afin d'anticiper de futures épidémies de MO. Cela permettra d'estimer la prévalence des bactéries responsables de la MO et d'estimer la proportion de facteurs de virulence chez ces bactéries. Ce point est particulièrement intéressant pour comprendre si ces facteurs sont acquis par les bactéries. Afin d'alléger les coûts engendrés par une telle analyse, un test sérologique pourrait être développé pour estimer la prévalence du facteur F18. En effet, deux études différentes ont montré qu'il était possible d'estimer la séroprévalence des bactéries *E. coli* F18 en recherchant les anticorps associés à ce facteur de virulence^{104,266}. Un suivi sérologique longitudinal permet en outre d'estimer la mise en place d'une protection dans la population et d'en suivre la cinétique.

Les signes ou indices cliniques décrits chez le sanglier en Ardèche étaient majoritairement une ataxie (33/124 cas suspects) = 27% [19% ; 35%], des tremblements et/ou convulsions (22/124) = 18% [11% ; 26%] ou une langue mordue (16/124) = 13% [7.6% ; 20%], un pédalage (22/124) = 18% [11% ; 26%], et un comportement anormal (36/124) = 29% [21% ; 38%]. Les signes ou indices cliniques décrits plus rarement étaient une diarrhée (4/124) = 3.2% [0.8% ; 9%] et un décubitus latéral (4/124) = 3.2% [0.8% ; 9%]. Les principales lésions observées lors des autopsies étaient des œdèmes palpébraux et du mésentère du colon spiral (non inflammatoires et susceptibles de disparaître rapidement après la mort⁴⁸), un épanchement thoracique et/ou un hydropéricarde, une colite congestivo-hémorragique et une vacuolisation péri-neuronale. Ces lésions sont les mêmes que celles existantes chez le porc domestique atteint de MO (cf. tableau 12). Il est possible que le tableau lésionnel soit incomplet, une grande partie des cadavres de sanglier a en effet été autopsiée en état de putréfaction légère ou avancée (n= 30/75 avec l'information). Contrairement aux épisodes de mortalité en Ardèche, dans les PO la description lésionnelle et clinique était limitée à quelques sangliers

(n= 4). En effet, dans les PO les sangliers suspectés d'être atteint par la MO étaient de conditions corporelles variables, la condition corporelle ne représente alors pas un facteur de risque mais est représentative de la structure corporelle de la population. Elle donne alors des indications sur l'état de santé préalable de la population voire de l'équilibre entre la population et le milieu³⁷² alors qu'en Ardèche les sangliers étaient en très bonne condition physique.

Deux facteurs de risque individuel ont été identifiés chez les sangliers en Ardèche : l'état corporel et l'âge des sangliers. Les sangliers suspectés d'être morts de la MO étaient en bon état corporel (90/124) = 73% [64% ; 80%]. La majorité (80%) des sangliers suspectés d'être atteint par la MO était des sangliers de moins de 1 an.

II. Hypothèses issues de la localisation des cas suspects

A. Une source de contamination persistante

L'analyse des clusters de mortalité de sanglier en Ardèche révèle 4 clusters de mortalité durant les années touchées par la MO. Le premier cluster apparu en 2013 comporte le nombre de cas le plus important. La MO s'est ensuite déplacée lentement vers l'est de l'Ardèche avec deux nouveaux clusters, un en 2013 et un 2014. Les mortalités dans ces clusters n'ont duré qu'une seule année. La MO est ensuite apparue en 2015 dans un quatrième cluster de mortalité dans le sud Ardèche comportant un faible nombre de cas. En 2015 seulement, des cas de mortalité sont décrits en périphérie des zones touchées par la MO suggérant la persistance de la bactérie dans les populations de sanglier.

Des mortalités ont été détectées durant plusieurs années au niveau du premier cluster (alors qu'elles se sont concentrées sur une seule année dans les autres cluster), ce qui est compatible avec **une source de contamination ponctuelle et persistante dans le temps autour de la commune de Vals-les-Bains**. Deux hypothèses existent pour expliquer cette source : soit par la création d'un réservoir soit par la recontamination environnementale. A partir de cette source de contamination, les sangliers peuvent se transmettre la bactérie permettant alors la diffusion de la bactérie dans l'environnement. L'étude des souches des bactéries retrouvées chez le sanglier apportera probablement un éclairage à cette question.

En effet si la source de contamination est unique, les souches de bactérie retrouvées chez le sanglier seront génétiquement identiques.

B. Une mortalité sous-estimée ?

Les cas suspects ont été majoritairement déclarés à proximité des routes, des cours d'eau et des habitations (alors que le milieu de vie du sanglier est principalement la forêt) ; une modification du comportement du sanglier est apparue comme une première hypothèse. Cependant, l'analyse de la détectabilité des carcasses de sanglier met en avant la difficulté à retrouver des carcasses de sanglier en forêt. En effet, un très faible nombre de cadavres de sanglier a été retrouvé en pleine forêt. Le seul moment où quelques sangliers ont été retrouvés morts était durant la saison de chasse grâce à une présence importante des chasseurs mais également grâce à l'aide des chiens. De plus, les cadavres de sanglier ont été retrouvés dans des zones à forte détectabilité alors que dans les zones à faible détectabilité (correspondant aux zones de forêt), un très faible nombre de carcasses fut retrouvé. Le département de l'Ardèche étant majoritairement composé forêt au relief accidenté notamment dans la zone MO, un très grand nombre de cas suspects a pu ne pas être découvert dans ces zones forestières à faible détectabilité notamment durant la période estivale provoquant alors une sous-estimation de la mortalité de sanglier.

En 2014, il a été rapporté par des chasseurs de la zone MO et plus particulièrement ceux du troisième cluster (au niveau de Saint-Cierge-la-Serre), l'absence de jeunes sangliers. En effet, il avait été demandé à ces chasseurs d'accentuer les prélèvements sur des sangliers de cette classe d'âge or les chasseurs ne voyaient pas de sangliers de cet âge (démontré également par l'âge des sangliers prélevés à la chasse sur cette zone). L'absence apparente de jeunes sangliers peut avoir deux explications principales :

- Un problème au moment de la reproduction
- Une mortalité de jeunes sangliers

L'analyse du ratio Jeune/Adulte a démontré une baisse du ratio J/A en 2014 sur l'UG concernée par ce cluster mais les communes de cette UG n'ont pas toutes été touchées par la MO. Sous l'hypothèse que la baisse du ratio J/A aurait été provoquée par des conditions

climatiques défavorables, la diminution du ratio J/A aurait dû être de la même intensité pour toutes les communes de cette UG qu'elles soient touchées ou non par la MO, or sur les communes non touchées par la maladie, le ratio J/A était plus important. Un problème de reproduction, lié notamment à de mauvaises conditions climatiques apparaît donc peu probable.

L'hypothèse la plus pertinente serait donc que la baisse du ratio J/A est liée à une mortalité anormale de jeunes.

Sous l'hypothèse que la mortalité de jeunes sangliers a été importante en 2014, de nombreux cadavres de jeunes sangliers auraient dû être retrouvés or ce n'était pas le cas. **Nous pouvons alors supposer que la mortalité a été sous-estimé en Ardèche à cause d'un manque de détection des cadavres de sanglier.**

Lors de futures mortalités de sanglier, cette méthode d'étude de la détectabilité de cadavre pourra être reconduite et améliorée afin de mettre l'accent dans la recherche de cadavre de sanglier dans les zones à faible détectabilité. Cette recherche pourra être couplée par l'utilisation de chiens spécialisés dans la détection de cadavres afin d'améliorer la probabilité de détection. Elle sera bénéfique dans le cas de maladie telle la peste porcine africaine où il est nécessaire de retirer les carcasses le plus rapidement possible de l'environnement. De plus, il est intéressant de tester cet outil sur des cas tout venant afin de le valider.

Chapitre II: Facteurs de risque et de pathogénicité

I. Le stress alimentaire, élément central du processus pathogénique de la MO

Le stress alimentaire peut-être aigu ou chronique et il peut être lié aux conditions environnementales ou à un processus morbide. Les mortalités dans les PO durant une seule année, celui-ci est alors aigu et tandis qu'en Ardèche les mortalités ayant duré plusieurs années consécutives, celui-ci serait alors plutôt chronique. Les causes responsables de ce

stress alimentaire présentées dans ce chapitre sont les deux hypothèses (parmi d'autres) qui nous ont paru les plus pertinentes. Le stress alimentaire pourrait être causé par des conditions climatiques exceptionnelles dans les PO et serait causé par un évènement pathogénique antérieur en Ardèche.

A. Causé par des conditions climatiques exceptionnelles

Dans les Pyrénées-Orientales, aucune donnée n'était disponible pour étudier la MO. Nous nous sommes basés sur les dires des chasseurs (premiers acteurs sur le terrain) afin de comprendre la situation lors de l'apparition de la MO. Selon leurs dires, les conditions étaient exceptionnelles en 2016 lors de l'apparition de la MO avec une consommation anormale de figues de barbarie par les sangliers. Cette consommation est suspectée du fait de la coloration du contenu stomacal et de paroi intestinale, cette coloration étant due au colorant naturel 5-O-glucose bétanidine contenu dans les figues de barbarie³⁷³. L'absence de nourriture disponible pour le sanglier (confirmé par la consommation insolite de figues de barbarie) a été les prémices du stress alimentaire (changement brutal d'alimentation). A dire d'experts et d'après la bibliographie, les figues de barbarie ne font pas partie du régime alimentaire habituel³⁷⁴⁻³⁷⁶ du sanglier et pourrait révéler une situation de disette alimentaire. De plus, la présence d'épines sur les fruits a pu engendrer des micro-lésions et être propice à un déséquilibre de la flore intestinale et donc favoriser l'apparition de la MO.

Lors de fortes pluies succédant à une sécheresse, il peut y avoir un phénomène de pousse de la végétation très rapide. Ce changement important d'abondance et de disponibilité alimentaire pourrait être à l'origine d'un stress alimentaire par un changement brutal d'alimentation. Ce phénomène est résumé dans la figure 98.

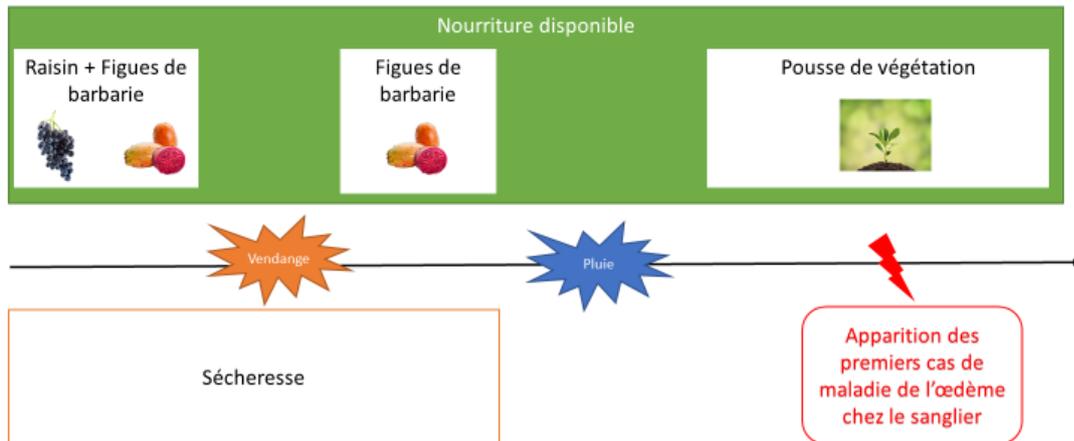


Figure 98. Résumé du stress alimentaire dans les Pyrénées-Orientales

Les conditions environnementales dans les Pyrénées-Orientales ont donc pu être le facteur permettant l'apparition d'un stress alimentaire. L'absence de découverte de mortalités de sanglier dans ce département durant les années postérieures suggère un phénomène environnemental exceptionnel. L'apparition rapide d'une ressource alimentaire a ainsi pu favoriser la multiplication bactérienne au niveau intestinal des sangliers et permettre à la MO d'apparaître.

B. L'hypothèse d'un évènement pathogénique antérieur en Ardèche

En Ardèche, les analyses du ratio Jeune/Adulte et de l'indice de densité de sanglier n'ont pas permis d'objectiver un stress alimentaire continu dans le temps et causé par des conditions environnementales. L'hypothèse d'un évènement pathogénique nous est alors apparue comme une piste plausible et à envisager. Lors de la recherche de ce second pathogène, la circulation récurrente du SDRP dans les populations de sanglier a pu être mise en évidence. En effet, les anticorps dirigés contre celui-ci ont été retrouvés chez de jeunes sangliers mais également des adultes. Le SDRP est une maladie connue pour provoquer une anorexie chez le porc domestique et donc compatible avec un arrêt de l'alimentation chez les sangliers infectés.

Cependant lors de recherches bibliographiques, aucune étude n'a pu mettre en évidence une incidence de cette maladie sur le sanglier et aucun signe clinique n'a été observé pour celle-ci chez le sanglier, le sanglier étant que très peu sensible à cette maladie. Une modification de la sensibilité du sanglier est à envisager pour expliquer une possible incidence du SDRP chez le sanglier notamment par une hybridation. Cette modification de la sensibilité des hybrides porcs-sangliers est une hypothèse discutée dans certaines études afin d'expliquer la séroprévalence intermédiaire pour différentes maladies retrouvées chez ces hybrides (la séroprévalence étant la plus basse chez les sangliers purs et la plus haute chez le porc domestique)⁴⁶. Une autre étude a également démontré l'apparition de signes cliniques (fièvre et problèmes respiratoires) chez des hybrides porc-sanglier infectés par le SDRP⁷².

De plus, la co-infection SDRP / PCV2 augmente les effets du SDRP chez le porc domestique²³¹. Le PCV2 est un virus commun chez le sanglier (source ONCFS) et cette co-infection peut être envisagée dans notre cas. Toutefois, aucune recherche du PCV2 n'a été réalisée en Ardèche. Une recherche sérologique des anticorps dirigés contre ce virus est nécessaire afin d'approfondir la possibilité d'une co-infection PCV2 / SDRP en Ardèche.

Outre le SDRP, d'autres pathogènes peuvent également être envisagés comme responsable de ce stress alimentaire. Une recherche complète des différents pathogènes communs aux porcs domestiques et au sanglier circulant en Ardèche est nécessaire pour établir quel(s) pathogène(s) serait responsable de ce stress alimentaire.

Le SDRP est donc un candidat potentiel pour l'évènement pathogénique antérieur. Toutefois, sa responsabilité dans l'épidémiologie de la MO ne peut pas être certifiée.

II. Une densité de sanglier importante, un facteur de risque ?

A l'échelle de l'Europe et de la France, la MO est apparue dans des zones où la densité de sanglier est importante.

A l'échelle du département de l'Ardèche, la MO est apparue en 2013 dans un secteur où la densité de sanglier était la plus importante d'Ardèche. Elle s'est dispersée dans des zones où la densité était moindre voire faible pour le département de l'Ardèche. Cependant, cette densité plus faible à l'échelle de l'Ardèche est supérieure à la majorité des départements français démontrant une population de sanglier très importante. Cette densité importante de sanglier au point de départ de la MO nous a également été rapportée pour le département des PO. Les tableaux de chasse n'étant pas disponibles, nous avons pu nous appuyer que sur les dires des chasseurs. Selon eux, la densité de sanglier était importante sur les zones touchées par la MO avec notamment la présence d'une réserve où la chasse est réglementée et dans laquelle la densité de sanglier est encore plus importante car celle-ci sert de refuge aux sangliers.

Une densité importante de sanglier peut jouer un rôle dans l'apparition mais également dans la transmission de la maladie. Sous l'hypothèse que la bactérie provient des porcs domestiques, une densité importante de sanglier augmentera alors les probabilités de contacts entre porc et sanglier jouant alors un rôle dans la transmission de la bactérie entre les porcs domestiques et les sangliers. Une densité importante de sanglier augmentera également le taux de contact entre sanglier jouant alors cette fois-ci un rôle dans la dispersion de la bactérie au sein des populations de sanglier.

La densité de sanglier impacte également la dispersion des sangliers et l'abondance des ressources alimentaires. Une densité de sanglier importante en forêt entraînera une diminution de l'accès aux ressources alimentaires. Certains sangliers devront alors se déplacer pour rechercher d'autres sources d'alimentation. Outre la fructification forestière, les cultures sont une ressource alimentaire importante pour les sangliers. Ces sangliers n'ayant pas accès à une ressource alimentaire suffisante en forêt se tourneront alors vers les cultures. L'épandage du lisier en provenance des élevages porcins sur les champs cultivés est une pratique courante chez les agriculteurs. À la suite de cet épandage, une dissémination des bactéries responsables de la MO dans les champs est possible. Les sangliers venant alors s'alimenter dans ces zones agricoles peuvent donc se contaminer.

En cas de période de disette alimentaire, cette abondance de sanglier réduira alors de façon plus importante l'abondance de ressource alimentaire. Une étude réalisée par l'ONCFS (non publiée) a mis en évidence l'existence de compromis physiologique entre la croissance

et la mise en place du système immunitaire. Si les ressources alimentaires ne sont pas suffisantes, les jeunes sangliers ne possèdent pas l'énergie nécessaire afin de mettre en place un système immunitaire efficace pour contrer les différents pathogènes et pour croître correctement. Une densité importante de sanglier et une absence de ressource alimentaire ne permettront pas alors aux jeunes sangliers de pouvoir combattre une infection des bactéries *E. coli* responsables de la MO.

Il est donc possible qu'une importante densité de sanglier peut jouer un rôle dans l'apparition et dans la transmission de la MO mais elle joue également un rôle pour de nombreux autres pathogènes.

III. Des interactions porcs-sangliers importantes

Des interactions porcs-sangliers récurrentes peuvent expliquer l'apparition de la MO chez le sanglier ainsi qu'une modification de la sensibilité des sangliers à cause d'une hybridation porc-sanglier. Nous discuterons dans un premier temps le taux de contact important entre porc et sanglier observé en Ardèche. Dans un second temps, nous discuterons du problème dans les élevages de porcs domestiques en Ardèche. Pour finir ce chapitre, nous discuterons enfin du problème des porcs de race vietnamienne présents en liberté sur la zone MO en Ardèche mais également dans les PO.

A. Un taux de contact important entre le porc et le sanglier

En Ardèche, les contacts entre sangliers et porcs domestiques sont fréquents. L'étude des interactions porcs-sangliers met en avant que les éleveurs mais également les chasseurs ont régulièrement observé ces différents contacts. De plus, la circulation du SDRP chez le sanglier est en faveur de ces contacts. En effet, le SDRP est retrouvé chez le sanglier dans des zones à fortes densités de sangliers mais également avec un nombre important d'élevage de porcs domestiques en plein air ⁴⁰.

Outre ces contacts fréquents observés, de nombreux sangliers possédant un phénotype laissant supposer une hybridation sont observés mais également prélevés à la chasse. Cette forte présence d'hybride en Ardèche correspond à de nombreux contacts entre porcs et sangliers. Ces contacts sont récents. En effet, les signes phénotypiques d'une hybridation ne sont observables que durant les premières générations. Si ces hybridations étaient anciennes, les caractères phénotypiques d'une hybridation auraient disparu. La FDC07 nous a également appris l'existence d'un parc de chasse dans la zone MO disparu depuis quelques années. Cependant dans ce parc de chasse, les sangliers étaient des sangliers hybrides et les clôtures de ce parc n'étaient pas étanches. A la fin de l'activité de ce parc, ces hybrides ont été remis en liberté.

L'enquête sur les interactions étant uniquement réalisée en Ardèche, pour les PO seules les informations informelles obtenues lors de réunions et rencontres avec le monde de la chasse sont disponibles. Selon la FDC66, quelques sangliers hybrides avec le bout des pattes blanches (caractère phénotypique d'une hybridation identique à ceux observés en Ardèche) sont observés dans les PO. Certains chasseurs ont également rapporté qu'ils observaient depuis plusieurs années à un changement de la morphologie du sanglier, la morphologie du sanglier se rapprochant du porc domestique. La seule information obtenue grâce aux chasseurs sur la présence d'élevage de porc domestique sur la zone MO est la présence d'un élevage expérimental de porc de plein air il y a de nombreuses années au cœur de la zone MO. Selon leurs expertises, les mesures de biosécurité obligatoires n'étaient pas les mêmes que celles actuellement mises en place dans les élevages porcins ayant pour conséquence des contacts entre porcs et sangliers.

Dans les PO, la zone touchée par la MO étant de part et d'autre de la frontière avec l'Espagne, les chasseurs ont émis l'hypothèse de l'épandage du lisier porcin du côté espagnol comme une source probable de contamination pour le sanglier.

L'enquête sur les interactions porcs-sangliers doit être poursuivie en Ardèche sur un maximum de commune afin de pouvoir comparer de manière pertinente ces interactions entre la zone MO et hors de la zone MO. La même enquête devra également être réalisée dans les Pyrénées-Orientales. Elargir ces enquêtes à la France métropolitaine permettra

également de mettre en évidence des zones à risque pour l'émergence de maladie chez le sanglier.

La présence de ces contacts réguliers porcs-sangliers mais également de ces sangliers hybrides représente un facteur de risque dans l'apparition et la transmission de maladies communes entre porcs et sangliers.

B. Le problème des élevages porcins en Ardèche

Les mesures de biosécurité ne sont pas systématiquement respectées dans les élevages porcins en Ardèche. En effet l'enquête sur les interactions a révélé que dans certains élevages les sangliers ont accès aux déchets de carcasses de porc. De plus, les mesures de biosécurité au niveau des clôtures ne sont pas satisfaisantes dans certains élevages. Dans les élevages porcins, les clôtures doivent comprendre deux fils électriques et un grillage (circulaire DPEI/SDEPA/C2005-4060) or dans la plupart des élevages soit le grillage n'est pas présent soit le nombre de fil électrique n'est pas suffisant. Dans certains élevages, les clôtures sont uniquement composées d'un fil électrique. Ces différents manques au niveau des mesures de biosécurité représentent un danger sanitaire pour les porcs domestiques mais aussi pour les sangliers. Les divers contacts possibles vont alors favoriser la transmission de pathogènes entre ces deux compartiments.

Le second problème au niveau des élevages est le manque de suivi sanitaire révélé par le GDS porcin de l'Ardèche. Aucun vétérinaire de l'Ardèche ne suit les élevages porcins. Seule la prophylaxie pour la maladie d'Aujeszky est effectuée par des vétérinaires provenant de la Drôme et uniquement une fois par an. Selon le GDS, uniquement 80% des élevages effectuent cette prophylaxie. Sans contrôle et suivi sanitaire, de nombreux pathogènes peuvent être présents dans les élevages de porcs et contaminer les populations de sangliers. Des maladies comme le SDRP ou la MO n'étant pas soumises à déclaration obligatoire peuvent circuler dans les élevages porcins sans que les autorités ou les vétérinaires ne le sachent.

Le dernier point de vigilance révélé par le GDS est la présence d'élevages de porc non déclarés. Selon le GDS, ces élevages non déclarés sont aussi nombreux que les élevages

déclarés. Ces élevages étant non déclarés et donc illégaux, le respect des mesures de biosécurité peut être remis en cause notamment dû à un manque de formation des éleveurs. Les porcs provenant de ces élevages ne sont pas abattus dans un abattoir mais à la ferme avec la gestion inhérente des déchets de carcasses. Si ces déchets sont accessibles aux sangliers, le risque de transmission de pathogènes aux sangliers est alors important.

A la suite de ces différents problèmes révélés dans les élevages, nous pouvons considérer que la condition sanitaire des sangliers est connue alors que celle des porcs domestiques est inconnue or cela devrait être l'inverse.

C. La présence des porcs de race vietnamienne

La présence des porcs de race vietnamienne en liberté est un phénomène récent. Détenir cette race de porc comme animal de compagnie a été à la mode durant quelques années. Cependant, les propriétaires de ces porcs n'avaient pas conscience de la taille que ceux-ci pouvaient atteindre. Une fois à taille adulte, ces porcs devenant trop encombrants ont alors été relâchés dans la nature³⁶⁰. Ces porcs étant considérés comme animaux domestiques, il existe un vide juridique autour de ceux-ci. Ils ne sont par ailleurs pas soumis aux mesures de biosécurité obligatoire pour les élevages porcins. Vu qu'ils sont considérés comme animaux domestiques, l'abattage de ces porcs divagants est délicat d'un point de vue réglementaire. En effet la DDCSPP nous a révélé que cette race de porc ne faisait pas partie des races de porc pour lesquelles elle pouvait intervenir.

De plus, ces porcs ont la faculté à s'hybrider facilement avec le sanglier. Par ailleurs, un hybride de porc de race vietnamienne et de sanglier a un phénotype ressemblant à un sanglier (figure 99). Nous pouvons supposer qu'à partir de seulement quelques générations, cette hybridation n'est plus visible.



Figure 99. Porc vietnamien et porc vietnamien de phénotype nature (source³⁷⁷)

La présence de ces porcs dans les zones touchées par la maladie de l'œdème en Ardèche a été affirmée par de nombreux chasseurs lors de l'enquête sur les interactions mais également par la FDC07. La FDC07 a par ailleurs précisé le nombre important de ces porcs en liberté (plus de 30 sur une zone précise, 6 sur une autre zone et quelques autres porcs divaguant). La présence de ces porcs en liberté dans les zones touchées par la MO était simultanée avec les épisodes de MO. La présence de cette race de porc en liberté dans les zones touchées par la MO et durant les mortalités nous a également été rapportée par les lieutenants de louveterie des PO ainsi que par la FDC66. En effet, les lieutenants de louveterie ont abattu une dizaine de ces porcs à la frontière espagnole au cœur de la zone MO et les agents de la FDC66 ont observé des troupeaux d'une trentaine de ces porcs (contenant également des hybrides de ces porcs avec les sangliers) autour des villas dans la zone MO.

La présence de ces races de porc dans les deux départements touchés par la MO nous permet de poser l'hypothèse que la présence de ces porcs ait pu jouer un rôle dans l'apparition de la MO notamment à cause en particulier de l'hybridation porc vietnamien-sanglier ayant modifiée leur sensibilité aux pathogènes. Cette piste est par ailleurs en cours d'étude en recherchant des marqueurs de cette race de porc chez les sangliers atteints par la MO.

IV. Le sanglier, une génétique compatible avec la MO ?

Afin de permettre aux bactéries responsables de la MO d'adhérer aux muqueuses intestinales et ensuite de se multiplier, les sangliers doivent posséder une génétique particulière.

Nous discuterons dans un premier temps la présence du polymorphisme du gène FUT1 chez le sanglier. Dans un second temps, nous discuterons de l'hypothèse de l'hybridation augmentant la sensibilité des sangliers à la MO.

A. Le gène FUT1 associé à la MO

L'étude du polymorphisme du gène FUT1 a démontré que les 4 populations de sanglier (Ardèche, Lozère, Hérault, Pyrénées orientales) possédaient uniquement le polymorphisme sensible du gène FUT1. Cependant, cette étude n'a été effectuée que dans le sud de la France. Rechercher ce gène sur l'ensemble du territoire français est nécessaire afin d'estimer s'il est possible que de futures mortalités puissent apparaître dans d'autres départements français. Cependant, ce gène FUT1 n'est probablement pas le gène unique modulant la sensibilité des suidés à la MO. L'existence d'un second gène, inconnu jusqu'à présent, est à envisager (communication personnelle d'Alain Ducos, responsable de la plateforme de caryotypage du porc domestique).

B. Une hybridation responsable de l'augmentation de la sensibilité ?

Les phénotypes de certains sangliers suspectés d'être atteint par la MO suggèrent qu'ils sont issus d'une hybridation porc-sanglier. En effet, des taches au niveau du pelage mais également une morphologie cylindrique fut observée. De plus lors de l'extraction d'ADN à partir d'oreille de sanglier pour la recherche du gène FUT1, une couche de graisse anormale fut détectée. En plus de cette couche de graisse, de nombreux poils de couleur blanche furent observés sur la majorité des échantillons or la couleur des oreilles d'un sanglier est entièrement noire.

La MO étant observée pour la première fois en 2013, une modification de la sensibilité des sangliers à celle-ci peut être émise. Les sangliers étant potentiellement résistant à la MO au vu de la bibliographie et de l'absence de détection de la MO chez le sanglier, un phénomène récent a pu engendrer une modification de cette sensibilité. L'hypothèse majeure de cette modification de la sensibilité est une hybridation récente avec des races de porcs domestiques. Cette hybridation aurait alors permis aux sangliers d'acquérir un gène lui permettant de développer la MO.

Le dernier point important pour la piste de l'hybridation est la possibilité du changement de sensibilité des sangliers au SDRP. Comme vu précédemment, les sangliers hybrides vont pouvoir développer des signes cliniques du SDRP⁷². Sans cette hybridation, le sanglier ne développerait pas la maladie et celle-ci ne provoquerait pas alors le stress alimentaire nécessaire dans la pathogénie de la MO.

Afin d'explorer cette piste, il est nécessaire de mettre en place des nouvelles méthodes d'analyses afin d'identifier un sanglier hybride mais également d'avoir la possibilité de connaître la race de porc responsable de cette hybridation. Ces travaux sont actuellement en cours à l'INRA dans le laboratoire GENPHYSE situé à l'école nationale vétérinaire de Toulouse.

L'hypothèse de l'hybridation des sangliers atteints par la MO est un possible facteur de pathogénicité majeur dans la MO.

V. Les problèmes rencontrés lors cette étude épidémiologique.

Comme annoncé dans l'introduction, nous avons été confrontés aux différents problèmes que pose une étude scientifique.

Dans un premier temps, la détection des cadavres a été problématique. En effet, la majeure partie des carcasses de sanglier ont été retrouvée à proximité des routes, chemins de randonnée, habitations et cours d'eau. Nous avons contourné cet obstacle en mettant en place une méthode expérimentale qui nous a permis de déterminer qu'une majeure partie des cadavres ne fut pas détectée. Une réflexion doit être mise en place ultérieurement afin de pouvoir quantifier le nombre de carcasses qui ne fut pas détecté.

Dans un second temps, le manque d'échantillons fut problématique notamment sur le département des Pyrénées-Orientales. Par ailleurs, la localisation des échantillons en Ardèche ne fut pas idéale. En effet, ceux-ci étaient regroupés uniquement sur quelques communes contiguës ne nous permettant pas d'explorer nos hypothèses sur l'ensemble des zones touchées par la MO. Effectuant une étude rétrospective, il nous fut impossible de mettre en place une nouvelle campagne d'échantillonnage.

Un troisième problème de terrain fut l'impossibilité de mettre en place une campagne de capture-marquage-recapture. Grâce à celle-ci, l'immunocompétence des marcassins aurait pu être étudié sur les sites touchés et de comparer celle-ci sur des sites *a priori* indemnes de MO. Le sanglier étant classé nuisible sur le département de l'Ardèche, en cas de capture de sanglier il aurait été alors obligatoire d'effectuer l'euthanasie des sangliers capturés nous empêchant alors d'étudier la cinétique des anticorps chez les marcassins au moment du sevrage.

Un quatrième problème au niveau du laboratoire est apparu avec le manque de test permettant de clarifier les cas suspects. Nous avons alors dû mettre en place une catégorisation des cas à partir de plusieurs facteurs. Avec un test sérologique fiable, tous les cas suspects auraient alors été certifiés ou réfutés permettant des analyses le plus précises possibles.

Au niveau du laboratoire, la qualité de certains échantillons fut problématique. En effet, de nombreux échantillons provenant de Lozère ne furent pas exploitables en raison d'une décomposition avancée des échantillons. L'hypothèse d'un problème de conservation de ceux-ci peut être avancée pour expliquer ce phénomène sur ce département en particulier.

Malgré tout ces problèmes, nous avons eu un accès à toutes les données que pouvait nous fournir la FDC en Ardèche au contraire de la FDC des Pyrénées-Orientales où l'accès des données fut problématique. Pour pallier le manque de données dans les Pyrénées-Orientales, nous avons fait le choix d'exclure ce département dans de nombreuses analyses. Nous avons également dû trouver des proxys à certaines données comme les conditions environnementales ou la densité de sanglier afin d'explorer certaines hypothèses.

En conclusion, nous avons été confrontés aux différents problèmes que posent une étude scientifique. De ce fait, nous avons travaillé au mieux avec les données accessibles en mettant en place de nouvelles méthodes analyses pour contourner un maximum de ces problèmes.

Chapitre III: Perspectives et recommandations

Dans ce chapitre, nous débuterons par les différentes recommandations que nous pouvons émettre avant de limiter les risques d'apparition de la MO. Nous verrons ensuite les différentes perspectives qui se dégagent après les différents travaux présentés dans ce manuscrit.

I. Recommandations

Après voir mis en avant de possibles facteurs de risque et de pathogénicité, nous pouvons émettre certaines recommandations afin d'éviter de futures épidémies de MO.

En période de disette alimentaire et afin d'éviter un stress alimentaire lors d'une rapide apparition de ressources alimentaires, il est possible de compléter l'alimentation du

sanglier en effectuant un agrainage en forêt. Le sanglier aura alors une alimentation suffisante. Lors de l'apparition de ressources alimentaires naturelles, cette supplémentation sera alors arrêtée.

Limiter les interactions porcs-sangliers est primordial afin de prévenir de futures épidémies de MO. Pour se faire, différentes recommandations existent :

- i) Diminuer la densité de sanglier en augmentant les prélèvements de sanglier à la chasse. En diminuant les populations de sanglier, la probabilité de contact entre porc sanglier et entre sanglier diminuera également freinant alors la transmission et la dispersion de la MO.
- ii) Respecter les mesures de biosécurité au niveau des élevages porcins. Le respect de la mise en place de clôture étanche dans les élevages porcins de plein air est obligatoire. De plus, les éleveurs doivent empêcher l'accès des déchets des carcasses de porcs aux sangliers.
- iii) Limiter les épandages de lisier dans les zones agricoles fréquentées par les sangliers afin d'empêcher la contamination des sangliers.
- iv) l'abattage systématique des porcs divagants et des sangliers hybrides afin de limiter l'hybridation entre porcs et sanglier.
- v) Mettre en place une réglementation sur la détention des porcs domestiques comme animaux de compagnie.

En respectant ces différentes recommandations, la probabilité d'apparition de la MO devrait diminuer. Ces recommandations ne sont pas uniquement efficaces contre l'apparition de la MO mais également pour empêcher l'apparition de nombreuses maladies communes au porc et au sanglier. A la suite des enquêtes sociologiques réalisées auprès des éleveurs, ceux-ci ont fait part d'une demande particulière de mettre en place une filière porcine convenable dans ce département. Au vu de leur demande, le respect des recommandations émises ici devraient être optimal dans la majorité des élevages porcins ardéchois.

II. Perspectives

Outre les différentes analyses à effectuer ou à perfectionner mentionnées dans les différentes parties de la discussion, d'autres points qui n'ont pas été abordés dans ce manuscrit peuvent être explorés.

La diminution progressive des mortalités en Ardèche au fil des années laisse à supposer la mise en place d'une immunité. Les sangliers ont pu mettre en place une immunité contre la bactérie mais également contre la toxine. Les différents anticorps ont pu être fournis par la mère via le colostrum aux marcassins les protégeant ainsi contre la MO. La première immunité à rechercher est une immunité contre les bactéries F18. La mise en place d'une telle immunité empêchera la fixation et la multiplication des bactéries au niveau de la paroi intestinale. Cette immunité existant chez le porc domestique²⁶⁶, la possibilité de sa mise en place chez le sanglier est à envisager. L'exploration de cette immunité pourra se faire par la recherche des anticorps F18 chez les sangliers des zones infectées en utilisant le protocole mis en place par Verdonck *et al.* en 2003. La deuxième piste d'immunité que nous pouvons explorer est une immunité dirigée contre la toxine Stx2e elle-même. Les anticorps anti-Stx2e seront alors recherchés. Cette immunité n'est pas mise en place naturellement chez le porc domestique. Cependant, cette immunité est utilisée en vaccinant les truies allaitantes afin qu'elles puissent transmettre les anticorps aux porcelets¹⁴⁰. Le sanglier étant confronté régulièrement à de multiples pathogènes, il a acquis la faculté à mettre en place plus rapidement une immunité naturelle que le porc domestique. La mise en place naturellement d'une immunité anti Stx2e est donc possible et il est nécessaire d'investiguer cette hypothèse.

Une enquête approfondie chez les éleveurs porcins des zones infectées par la MO est également nécessaire. Cette enquête ciblera le côté sanitaire avec la recherche des différents pathogènes circulant chez les porcs domestiques. Celle-ci pourra être couplée avec des prélèvements sérologiques sur différents porcs des élevages enquêtés afin de confirmer les dires des éleveurs. Lors de cette enquête, une recherche bactérienne responsable de la MO pourra également être réalisée dans le lisier de porc mais également à partir du contenu intestinal. Ces souches de bactéries pourront alors être comparées génétiquement avec celles retrouvées chez le sanglier. Une étude génétique comparant les souches des bactéries

retrouvées chez le sanglier et celles habituellement retrouvées chez le porc domestique est en cours. Cependant, les souches de bactéries du porc proviennent toutes d'un département éloigné des départements atteints. Obtenir des souches de bactéries chez le porc domestique directement dans les zones touchées serait alors plus pertinents.

Il est nécessaire d'approfondir également les pistes envisagées au niveau du stress alimentaire. Lors de futures mortalités de MO, un effort devra être fait dans la recherche de pathogènes (notamment du circovirus) pouvant provoquer une phase d'anorexie et ainsi permettre l'apparition du stress alimentaire chez le sanglier. Une attention toute particulière devra être également portée sur les conditions climatiques afin de repérer une situation anormale jouant sur la disponibilité alimentaire.

Modéliser mathématiquement l'épisode de la MO peut également être un objectif. Dans l'état actuel des connaissances, il n'est pas possible de modéliser de manière pertinente l'évolution spatio-temporel de la MO en Ardèche. De nombreuses inconnues demeurent et il est nécessaire d'éclaircir certains points notamment au niveau de l'immunité avant d'envisager une modélisation mathématique.

Partie VII. CONCLUSION GENERALE

Réaliser une étude épidémiologique d'une maladie émergente dans la nature présente de nombreuses difficultés notamment lors d'une étude rétrospective. Un problème de mémoire apparaît avec les années et les différentes données obtenues peuvent manquer de précision. Il est également impossible de réaliser de nouveaux prélèvements qui s'avèrent pourtant nécessaires. Nous avons été confrontés à ces deux difficultés lors de notre étude épidémiologique de la MO.

Les attentes du monde de la chasse pour la compréhension de l'apparition de la MO étant fortes, nous avons mis tous nos efforts dans la compréhension de l'apparition et des différents facteurs de risque que nous avons pu identifier.

En Ardèche, l'apparition de la MO serait due à une source récurrente de contamination à proximité de la commune de Vals-les-Bains. Cependant, cette source de contamination n'est pour le moment pas identifiée. Deux phénomènes distincts ont été à l'origine du stress alimentaire en Ardèche et dans les PO. Dans les PO, le stress alimentaire serait dû à des conditions environnementales alors qu'en Ardèche les conditions climatiques ne seraient pas en cause. En Ardèche, l'hypothèse de la potentielle responsabilité d'un second pathogène a été émise. Les interactions porcs-sangliers ont été quant à eux identifiés comme un facteur de risque important pouvant modifier la sensibilité du sanglier aux bactéries responsables de la MO et favoriser la transmission de pathogènes entre sanglier et porc domestique. Enfin, nous avons également émis l'hypothèse que la densité de sanglier pouvait être un facteur de risque favorisant l'apparition et la transmission de la MO.

De nombreuses autres études et analyses sont nécessaires afin de confirmer les hypothèses que nous avons émises, pour approfondir certains points mais également pour analyser certaines parties de l'épidémiologie de la MO que nous n'avons pas pu étudier.

Partie VIII. Bibliographie

1. Kock, R. A. *et al.* Saigas on the brink: Multidisciplinary analysis of the factors influencing mass mortality events. *Sci. Adv.* **4**, eaao2314 (2018).
2. Parrish, C. R. *et al.* Cross-Species Virus Transmission and the Emergence of New Epidemic Diseases. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* **72**, 457–470 (2008).
3. Gortázar, C., Ferroglio, E., Höfle, U., Frölich, K. & Vicente, J. Diseases shared between wildlife and livestock: a European perspective. *Eur. J. Wildl. Res.* **53**, 241 (2007).
4. Kruse, H., Kirkemo, A.-M. & Handeland, K. Wildlife as Source of Zoonotic Infections. *Emerg. Infect. Dis.* **10**, 2067–2072 (2004).
5. Martin, C., Pastoret, P.-P., Brochier, B., Humblet, M.-F. & Saegerman, C. A survey of the transmission of infectious diseases/infections between wild and domestic ungulates in Europe. *Vet. Res.* **42**, 70 (2011).
6. Belgique Des chasseurs inconscients responsables de l'introduction de la peste porcine ? Available at: <https://www.lavoixdunord.fr/535009/article/2019-02-08/des-chasseurs-inconscients-responsables-de-l-introduction-de-la-peste-porcine>. (Accessed: 4th September 2019)
7. Dawe, P. S. *et al.* Experimental transmission of foot-and-mouth disease virus from carrier African buffalo (*Syncerus caffer*) to cattle in Zimbabwe. *Vet. Rec.* **134**, 211–215 (1994).
8. Bengis, R. G., Thomson, G. R., Hedger, R. S., De Vos, V. & Pini, A. Foot-and-mouth disease and the African buffalo (*Syncerus caffer*). 1. Carriers as a source of infection for cattle. *Onderstepoort J. Vet. Res.* **53**, 69–73 (1986).
9. Hars, J. Dix années de surveillance de la tuberculose bovine dans la faune sauvage française et perspectives. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **52**, 2–6 (2012).
10. Hars, J. & Richomme, C. la tuberculose bovine dans la faune sauvage en France. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **38**, 28–32 (2010).

11. Payne, A. Rôle de la faune sauvage dans le système multi-hôtes de *Mycobacterium bovis* et risque de transmission entre faune sauvage et bovins : étude expérimentale en Côte d'Or. (Lyon 1, 2014).
12. Richomme, C., Fediaevsky, A. & Dufour, H. Tuberculose bovine : infection de sangliers dans un parc de chasse. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **56**, 14–16 (2013).
13. Hars, J. *et al.* La brucellose des bouquetins du massif du Bargy (Haute-Savoie) : où en est-on en 2015 ? *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **70**, 14–18 (2015).
14. Hars, J. *et al.* Un foyer de brucellose chez les ongulés sauvages du massif du Bargy en Haute-Savoie. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **60**, 2–7 (2014).
15. Rossi, S. *et al.* Fièvre catarrhale chez les ongulés sauvages : Bilan de l'enquête 2008-2010. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **52**, 9–13 (2012).
16. Keawcharoen, J. *et al.* Wild Ducks as Long-Distance Vectors of Highly Pathogenic Avian Influenza Virus (H5N1). *Emerg. Infect. Dis.* **14**, 600–607 (2008).
17. Alexander, D. J. A review of avian influenza in different bird species. *Vet. Microbiol.* **74**, 3–13 (2000).
18. Artois, M. *et al.* Classical swine fever (hog cholera) in wild boar in Europe. *Rev. Sci. Tech. Int. Off. Epizoot.* **21**, 287–303 (2002).
19. Calvar, C. *Quoi de neuf en élevage de porcs biologiques ? Le point sur la filière, la réglementation, la conduite d'élevage et les résultats de la recherche.* (2015).
20. Hars, J. & Rossi, S. Évaluation des risques sanitaires liés à l'augmentation des effectifs de sangliers en France. *Faune Sauvage* **288**, 23–28 (2010).
21. Bevins, S. N., Pedersen, K., Lutman, M. W., Gidlewski, T. & Deliberto, T. J. Consequences Associated with the Recent Range Expansion of Nonnative Feral Swine. *BioScience* **64**, 291–299 (2014).
22. Meng, X. J., Lindsay, D. S. & Sriranganathan, N. Wild boars as sources for infectious diseases in livestock and humans. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* **364**, 2697–2707 (2009).

23. Maladies de la Liste de l'OIE 2019: OIE - World Organisation for Animal Health. Available at: <http://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/maladies-de-la-liste-de-loie-2019/>.
(Accessed: 8th August 2019)
24. Zupancić, Z. *et al.* Prevalence of antibodies to classical swine fever, Aujeszky's disease, porcine reproductive and respiratory syndrome, and bovine viral diarrhoea viruses in wild boars in Croatia. *Zoonoses Public Health* **49**, 253–256 (2002).
25. Costard, S., Mur, L., Lubroth, J., Sanchez-Vizcaino, J. M. & Pfeiffer, D. U. Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Res.* **173**, 191–197 (2013).
26. *Diseases of swine.* (Wiley-Blackwell, 2012).
27. Müller, T., Bätza, H.-J., Schlüter, H., Conraths, F. J. & Mettenleiter, T. C. Eradication of Aujeszky's Disease in Germany. *J. Vet. Med. Ser. B* **50**, 207–213 (2003).
28. Neumann, E. J. *et al.* Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome on swine production in the United States. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **227**, 385–392 (2005).
29. Bronner, A., Ledru, M. & Garin-Bastuji, B. Étude de cas sur les foyers de brucellose porcine à *Brucella suis* biovar 2 en France métropolitaine entre 1993 et 2008. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **42**, 6–10 (2011).
30. Gajadhar, A. A., Bisailon, J. R. & Appleyard, G. D. Status of *Trichinella spiralis* in domestic swine and wild boar in Canada. *Can. J. Vet. Res.* **61**, 256–259 (1997).
31. Djurković-Djaković, O., Bobić, B., Nikolić, A., Klun, I. & Dupouy-Camet, J. Pork as a source of human parasitic infection. *Clin. Microbiol. Infect.* **19**, 586–594 (2013).
32. Barboiron, A. & Saint-Andrieux, C. Tableaux de chasse ongulés sauvages saison 2017-2018. *Faune Sauvage Bull. L'ONCFS* **320**, 1–8 (2018).
33. Mettenleiter, T. C., Ehlers, B., Muller, T., Yoon, K.-J. & Teifke, J. P. Herpesviruses. in *Diseases of swine* (Wiley-Blackwell, 2012).

34. Hahn, E. C. *et al.* Mechanisms of transmission of Aujeszky's disease virus originating from feral swine in the USA. *Vet. Microbiol.* **55**, 123–130 (1997).
35. Questions - Réponses : tout savoir sur la maladie d'Aujeszky | Alim'agri. Available at: <http://agriculture.gouv.fr/questions-reponses-tout-savoir-sur-la-maladie-daujeszky>. (Accessed: 23rd September 2018)
36. Albina, E., Madec, F., Cariolet, R. & Torrison, J. Immune response and persistence of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus in infected pigs and farm units. *Veterinary Rec.* **134**, 567–573 (1994).
37. Pileri, E. & Mateu, E. Review on the transmission porcine reproductive and respiratory syndrome virus between pigs and farms and impact on vaccination. *Vet. Res.* **47**, 1–13 (2016).
38. Wills, R. W. *et al.* Transmission of PRRSV by direct, close, or indirect contact. *Swine Health Prod.* **5**, 213–218 (1997).
39. Wills, R. W. *et al.* Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: routes of excretion. *Vet. Microbiol.* **57**, 59–81 (1997).
40. Touloudi, A. *et al.* A serosurvey for selected pathogens in Greek European wild boar. *Vet. Rec. Open* **2**, e000077 (2015).
41. Albina, E. *et al.* A serological survey on classical swine fever (CSF), Aujeszky's disease (AD) and porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infections in French wild boars from 1991 to 1998. *Vet. Microbiol.* **77**, 43–57 (2000).
42. Brugh, M., Foster, J. W. & Hayes, F. A. STUDIES ON THE COMPARATIVE SUSCEPTIBILITY OF WILD EUROPEAN AND DOMESTIC SWINE TO HOG CHOLERA. *Am. J. Vet. Res.* **25**, 1124–1127 (1964).
43. Costard, S. *et al.* African swine fever: how can global spread be prevented? *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* **364**, 2683–2696 (2009).
44. Penrith, M.-L. & Vosloo, W. Review of African swine fever: transmission, spread and control. *Jl TydskrifSAfrvetVer* **80**, 58–62 (2009).

45. Charrier, F. *et al.* Aujeszky's Disease and Hepatitis E Viruses Transmission between Domestic Pigs and Wild Boars in Corsica: Evaluating the Importance of Wild/Domestic Interactions and the Efficacy of Management Measures. *Front. Vet. Sci.* **5**, (2018).
46. Jori, F. *et al.* Assessment of Domestic Pigs, Wild Boars and Feral Hybrid Pigs as Reservoirs of Hepatitis E Virus in Corsica, France. *Viruses* **8**, 236 (2016).
47. Shanks, P. L. An unusual condition affecting the digestive organs of the pigs. *Vet. Res.* **50**, 356–358 (1938).
48. Decors, A. *et al.* Diagnostiquer un problème de santé dans la faune sauvage: exemple de la maladie de l'œdème chez le sanglier sauvage (*Sus scrofa*) en Ardèche. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **69**, 2–7 (2015).
49. Decors, A. *et al.* Le réseau Sagir : un outil de vigilance vis-à-vis des agents pathogènes exotiques. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* 35–39 (2015).
50. Decors, A. *et al.* Outbreak of tularaemia in brown hares (*Lepus europaeus*) in France, January to March 2011. *Eurosurveillance* **16**, 19913 (2011).
51. Le Gall-Reculé, G. *et al.* Emergence of a new lagovirus related to Rabbit Haemorrhagic Disease Virus. *Vet. Res.* **44**, 81 (2013).
52. Gourlay, P. *et al.* The potential capacity of French wildlife rescue centres for wild bird disease surveillance. *Eur. J. Wildl. Res.* **60**, 865–873 (2014).
53. Lamarque, F., Hatier, C., Artois, M., Berny, P. & Diedler, C. Le réseau SAGIR, réseau national de suivi sanitaire de la faune sauvage française. *Epidémiol Santé Anim.* 21–30 (2000).
54. Dohoo, I., Martin, W. & Stryhn, H. Chapter 2 : Sampling. in *Veterinary Epidemiologic Research* 27–52 (AVC Inc, 2003).
55. Decors, A., Morvan, H., Galivel, J., Agnes, C. & Lemberger, K. Nouveau foyer de maladie de l'œdème chez le Sanglier, massif des Albères, Pyrénées-Orientales. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **Publication anticipée**, (2017).

56. Tableaux de chasse départementaux grands ongulés. *www.oncfs.gouv.fr* (2018). Available at: http://www.oncfs.gouv.fr/IMG/file/mammiferes/ongules/ongules_sauvages/TCD/ardeche_ongules_sauvages_tableau_departemental.pdf. (Accessed: 27th March 2019)
57. Stallknecht, D. E. Impediments to wildlife disease surveillance, research, and diagnostics. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* **315**, 445–461 (2007).
58. Kuiken, T. *et al.* Pathogen Surveillance in Animals. *Science* **309**, 1680–1681 (2005).
59. Ryser-Degiorgis, M.-P. Wildlife health investigations: needs, challenges and recommendations. *BMC Vet. Res.* **9**, 223 (2013).
60. Vyas, N. B. Factors influencing estimation of pesticide-related wildlife mortality. *Toxicol. Ind. Health* **15**, 187–192 (1999).
61. Wobeser, G. & Wobeser, A. G. CARCASS DISAPPEARANCE AND ESTIMATION OF MORTALITY IN A SIMULATED DIE-OFF OF SMALL BIRDS. *J. Wildl. Dis.* **28**, 548–554 (1992).
62. Kostecke, R. M., Linz, G. M. & Bleier, W. J. Survival of avian carcasses and photographic evidence of predators and scavengers. *J. Field Ornithol.* **72**, 439–447 (2001).
63. Ward, M. R., Stallknecht, D. E., Willis, J., Conroy, M. J. & Davidson, W. R. WILD BIRD MORTALITY AND WEST NILE VIRUS SURVEILLANCE: BIASES ASSOCIATED WITH DETECTION, REPORTING, AND CARCASS PERSISTENCE. *J. Wildl. Dis.* **42**, 92–106 (2006).
64. Thurmond, M. C. Conceptual Foundations for Infectious Disease Surveillance. *J. Vet. Diagn. Invest.* **15**, 501–514 (2003).
65. Jakubek, E.-B., Mattsson, R., Mörner, T., Mattsson, J. G. & Gavier-Widén, D. Potential application of serological tests on fluids from carcasses: detection of antibodies against *Toxoplasma gondii* and *Sarcoptes scabiei* in red foxes (*Vulpes vulpes*). *Acta Vet. Scand.* **54**, 13 (2012).
66. Boadella, M. & Gortázar, C. Effect of haemolysis and repeated freeze-thawing cycles on wild boar serum antibody testing by ELISA. *BMC Res. Notes* **4**, 498 (2011).

67. Tryland, M., Handeland, K., Bratberg, A.-M., Solbakk, I.-T. & Oksanen, A. Persistence of antibodies in blood and body fluids in decaying fox carcasses, as exemplified by antibodies against *Microsporium canis*. *Acta Vet. Scand.* **48**, 10 (2006).
68. Gardner, I. A., Hietala, S. & Boyce, W. M. Validity of using serological tests for diagnosis of diseases in wild animals: -EN- -FR- -ES-. *Rev. Sci. Tech. OIE* **15**, 323–335 (1996).
69. Boadella, M. *et al.* Six recommendations for improving monitoring of diseases shared with wildlife: examples regarding mycobacterial infections in Spain. *Eur. J. Wildl. Res.* **57**, 697–706 (2011).
70. Artois, M. *et al.* Wildlife Disease Surveillance and Monitoring. in *Management of Disease in Wild Mammals* 187–213 (Springer, Tokyo, 2009). doi:10.1007/978-4-431-77134-0_10
71. Goedbloed, D. J. *et al.* Increased *Mycoplasma hyopneumoniae* Disease Prevalence in Domestic Hybrids Among Free-Living Wild Boar. *EcoHealth* **12**, 571–579 (2015).
72. Wu, J. *et al.* Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome in Hybrid Wild Boars, China. *Emerg. Infect. Dis.* **17**, 1071–1073 (2011).
73. Ryser-Degiorgis, M.-P. *et al.* Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection in free-ranging Eurasian lynx (*Lynx lynx*) from Sweden. *J. Wildl. Dis.* **42**, 182–187 (2006).
74. Marreros, N., Frey, C. F., Willisch, C. S., Signer, C. & Ryser-Degiorgis, M.-P. Coprological analyses on apparently healthy Alpine ibex (*Capra ibex ibex*) from two Swiss colonies. *Vet. Parasitol.* **186**, 382–389 (2012).
75. Kelly, T. R. & Sleeman, J. M. Morbidity and mortality of red foxes (*Vulpes vulpes*) and gray foxes (*Urocyon cinereoargenteus*) admitted to the Wildlife Center of Virginia, 1993-2001. *J. Wildl. Dis.* **39**, 467–469 (2003).
76. Morner, T., Obendorf, D. L., Artois, M. & Woodford, M. H. Surveillance and monitoring of wildlife diseases. *Rev Sci Tech Int Epiz* **21**, 67–76 (2002).
77. « Comment la maladie de l'œdème a-t-elle traversé la France sans laisser de trace ? ». *le Dauphiné* (2017). Available at:

<https://www.ledauphine.com/environnement/2017/02/22/comment-la-maladie-de-l-oedeme-a-t-elle-traverse-la-france-sans-laisser-de-trace>. (Accessed: 4th June 2018)

78. Le sanglier, victime d'expérimentations en régions! Available at:
<https://www.libertychasse.com/partagez-vos-emotions/93-sanglier-experimentation-sterilisation-oedeme-interdepartementale-drome-ardeche.html>. (Accessed: 4th June 2018)
79. Les chasseurs craignent pour leur peau. *Hebdo Ardeche*
80. Berthault, L. & Mertz, E. Dernières révélations. *Le Journal du Chasseur* **182**, 36–39 (2017).
81. Fairbrother, J. M. & Gyles, C. L. Colibacillosis. in *Diseases of Swine* 723–749 (Wiley-Blackwell, 2012).
82. Kaper, J. B., Nataro, J. P. & Mobley, H. L. T. Pathogenic Escherichia coli. *Nat. Rev. Microbiol.* **2**, 123–140 (2004).
83. Gyles, C. L. & Fairbrother, J. M. Escherichia Coli. in *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals* 267–308 (Wiley-Blackwell, 2010). doi:10.1002/9780470958209.ch15
84. Bao, W. B., Wu, S. L., Musa, H. H., Zhu, G. Q. & Chen, G. H. Genetic variation at the alpha-1-fucosyltransferase (FUT1) gene in Asian wild boar and Chinese and Western commercial pig breeds. *J. Anim. Breed. Genet.* **125**, 427–430 (2008).
85. da Silva, A. S., Valadares, G. F., Penatti, M. P. A., Brito, B. G. & da Silva Leite, D. Escherichia coli strains from edema disease: O serogroups, and genes for Shiga toxin, enterotoxins, and F18 fimbriae. *Vet. Microbiol.* **80**, 227–233 (2001).
86. Levine, M. M. Escherichia coli that cause diarrhea: enterotoxigenic, enteropathogenic, enteroinvasive, enterohemorrhagic, and enteroadherent. *J. Infect. Dis.* **155**, 377–389 (1987).
87. Nataro, J. P. & Kaper, J. B. Diarrheagenic Escherichia coli. *Clin. Microbiol. Rev.* **11**, 142–201 (1998).
88. Gannon, V. P., Gyles, C. L. & Friendship, R. W. Characteristics of verotoxigenic Escherichia coli from pigs. *Can. J. Vet. Res.* **52**, 331–337 (1988).

89. Whitfield, C. *et al.* Serotype-specific monoclonal antibodies against the H12 flagellar antigen of *Escherichia coli*. *J. Gen. Microbiol.* **134**, 1747–1753 (1988).
90. Erskine, R. G., Sojka, W. J. & Lloyd, M. K. The experimental reproduction of a syndrome indistinguishable from oedema disease. *Vet. Res.* **69**, 301–303 (1957).
91. Facteurs de virulence et sérogroupes - Ecl (Le Laboratoire d'Escherichia coli). <http://www.ecl-lab.ca> Available at: <http://www.ecl-lab.ca/fr/ecoli/virulence.asp>. (Accessed: 27th February 2019)
92. Fratamico, P. M., Bagi, L. K., Bush, E. J. & Solow, B. T. Prevalence and Characterization of Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* in Swine Feces Recovered in the National Animal Health Monitoring System's Swine 2000 Study. *Appl. Environ. Microbiol.* **70**, 7173–7178 (2004).
93. Meisen, I. *et al.* Expression of Shiga toxin 2e glycosphingolipid receptors of primary porcine brain endothelial cells and toxin-mediated breakdown of the blood–brain barrier. *Glycobiology* **23**, 745–759 (2013).
94. Lingwood, C. A. Role of verotoxin receptors in pathogenesis. *Trends Microbiol.* **4**, 147–153 (1996).
95. Beddoe, T., Paton, A. W., Le Nours, J., Rossjohn, J. & Paton, J. C. Structure, Biological Functions and Applications of the AB5 Toxins. *Trends Biochem. Sci.* **35**, 411–418 (2010).
96. Sandvig, K., Bergan, J., Dyve, A.-B., Skotland, T. & Torgersen, M. L. Endocytosis and retrograde transport of Shiga toxin. *Toxicon Off. J. Int. Soc. Toxinology* **56**, 1181–1185 (2010).
97. Smith, D. C., Lord, J. M., Roberts, L. M. & Johannes, L. Glycosphingolipids as toxin receptors. *Semin. Cell Dev. Biol.* **15**, 397–408 (2004).
98. Imberechts, H. *et al.* Prevalence of F107 fimbriae on *Escherichia coli* isolated from pigs with oedema disease or postweaning diarrhoea. *Vet. Microbiol.* **40**, 219–230 (1994).
99. Smyth, C. J., Marrion, M. & Smith, S. G. J. Fimbriae of *Escherichia coli*. in *Escherichia coli in domestic animals and humans* 399–436 (CAB International, 1994).
100. Duan, Q. *et al.* Flagella from F18+ *Escherichia coli* play a role in adhesion to pig epithelial cell lines. *Microb. Pathog.* **55**, 32–38 (2013).

101. Nagy, B. & Zs. Fekete, P. Enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) in farm animals. *Vet. Res.* **30**, 259–284 (1999).
102. Fekete, P. Z., Gerardin, J., Jacquemin, E., Mainil, J. G. & Nagy, B. Replicon typing of F18 fimbriae encoding plasmids of enterotoxigenic and verotoxigenic *Escherichia coli* strains from porcine postweaning diarrhoea and oedema disease. *Vet. Microbiol.* **85**, 275–284 (2002).
103. Rippinger, P. *et al.* Designations F18ab and F18ac for the related fimbrial types F107, 2134P and 8813 of *Escherichia coli* isolated from porcine postweaning diarrhoea and from oedema disease. *Vet. Microbiol.* **45**, 281–295 (1995).
104. Sarrazin, E. & Bertschinger, H. U. Role of fimbriae F18 for actively acquired immunity against porcine enterotoxigenic *Escherichia coli*. *Vet. Microbiol.* **54**, 133–144 (1997).
105. Mainil, J. G., Jacquemin, E., Pohl, P., Kaeckenbeeck, A. & Benz, I. DNA sequences coding for the F18 fimbriae and AIDA adhesin are localised on the same plasmid in *Escherichia coli* isolates from piglets. *Vet. Microbiol.* **86**, 303–311 (2002).
106. MAURER, J., JOSE, J. & MEYER, T. F. Characterization of the Essential Transport Function of the AIDA-I Autotransporter and Evidence Supporting Structural Predictions. *J. Bacteriol.* **181**, 7014–7020 (1999).
107. Benz, I. & Schmidt, M. A. Isolation and serologic characterization of AIDA-I, the adhesin mediating the diffuse adherence phenotype of the diarrhea-associated *Escherichia coli* strain 2787 (O126:H27). *Infect. Immun.* **60**, 13–18 (1992).
108. Ngeleka, M., Pritchard, J., Appleyard, G., Middleton, D. M. & Fairbrother, J. M. Isolation and association of *Escherichia coli* AIDA-I/STb, rather than EAST1 pathotype, with diarrhea in piglets and antibiotic sensitivity of isolates. *J. Vet. Diagn. Investig. Off. Publ. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn. Inc* **15**, 242–252 (2003).
109. Zhao, L., Chen, X., Xu, X., Song, G. & Liu, X. Analysis of the AIDA-I gene sequence and prevalence in *Escherichia coli* isolates from pigs with post-weaning diarrhoea and oedema disease. *Vet. J. Lond. Engl.* **1997** **180**, 124–129 (2009).

110. Imberechts, H., De Greve, H. & Lintermans, P. The pathogenesis of edema disease in pigs. A review. *Vet. Microbiol.* **31**, 221–233 (1992).
111. Sydler, T., Buergi, E. & Bertschinger, H. Edema disease in adult swine. in 272 (1996).
112. Kenworthy, R. & Crabb, W. E. THE INTESTINAL FLORA OF YOUNG PIGS, WITH REFERENCE TO EARLY WEANING, ESCHERICHIA COLI AND SCOURS. *J. Comp. Pathol.* **73**, 215–228 (1963).
113. Verdonck, F. *et al.* Different kinetic of antibody responses following infection of newly weaned pigs with an F4 enterotoxigenic Escherichia coli strain or an F18 verotoxigenic Escherichia coli strain. *Vaccine* **20**, 2995–3004 (2002).
114. Frydendahl, K., Jensen, T. K. are, Andersen, J. S., Fredholm, M. & Evans, G. Association between the porcine Escherichia coli F18 receptor genotype and phenotype and susceptibility to colonisation and postweaning diarrhoea caused by E. coli O138: F18. *Vet. Microbiol.* **93**, 39–51 (2003).
115. Smith, H. W. & Halls, S. 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**, 45–59 (1968).
116. Bertin, A. M. & Duchet-Suchaux, M. F. Relationship between virulence and adherence of various enterotoxigenic Escherichia coli strains to isolated intestinal epithelial cells from Chinese Meishan and European large white pigs. *Am. J. Vet. Res.* **52**, 45–49 (1991).
117. Bertschinger, H. U., Jucker, H., Pfirter, H. P. & Pohlenz, J. Role of nutrition in the pathogenesis of porcine Escherichia coli enterotoxaemia. in *Annales de Recherches Vétérinaires* **14**, 469–472 (1983).
118. Bertschinger, H. U., Stamm, M. & Vögeli, P. Inheritance of resistance to oedema disease in the pig: experiments with an Escherichia coli strain expressing fimbriae 107. *Vet. Microbiol.* **35**, 79–89 (1993).
119. Bertschinger, H. U. *et al.* Adhesive fimbriae produced in vivo by Escherichia coli O139: K12 (B): H1 associated with enterotoxaemia in pigs. *Vet. Microbiol.* **25**, 267–281 (1990).

120. Cornick, N. A., Maise, I., Samuel, J. E., Bosworth, B. T. & Moon, H. W. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection: temporal and quantitative relationships among colonization, toxin production, and systemic disease. *J. Infect. Dis.* **181**, 242–251 (2000).
121. Waddell, T. E., Lingwood, C. A. & Gyles, C. L. Interaction of verotoxin 2e with pig intestine. *Infect. Immun.* **64**, 1714–1719 (1996).
122. MacLeod, D. L., Gyles, C. L. & Wilcock, B. P. Reproduction of Edema Disease of Swine with Purified Shiga-like Toxin-II Variant. *Vet Pathol* **28**, 66–73 (1991).
123. Acheson, D. W. *et al.* Translocation of Shiga toxin across polarized intestinal cells in tissue culture. *Infect. Immun.* **64**, 3294–3300 (1996).
124. Waddell, T. E. & Gyles, C. L. Sodium Deoxycholate Facilitates Systemic Absorption of Verotoxin 2e from Pig Intestine. *Infect. Immun.* **63**, 4953–4956 (1995).
125. Nabuurs, M. J. A., Weijger, E., Jhmvan de., Grootendorst, A. F. & Niewold, T. A. Oedema disease is associated with metabolic acidosis and small intestinal acidosis. *Res. Vet. Sci.* **70**, 247–253 (2001).
126. Konstantinova, L. *et al.* The effect of intramuscular administration of colistin on the development and course of experimentally induced oedema disease in weaned piglets. *Vet. Microbiol.* **128**, 160–166 (2008).
127. Bitzan, M. *et al.* Evidence that verotoxins (Shiga-like toxins) from *Escherichia coli* bind to P blood group antigens of human erythrocytes in vitro. *Infect. Immun.* **62**, 3337–3347 (1994).
128. Nassour, H. & Dubreuil, J. D. *Escherichia coli* STb enterotoxin dislodges claudin-1 from epithelial tight junctions. *PLoS One* **9**, e113273 (2014).
129. DeGrandis, S., Law, H., Brunton, J., Gyles, C. & Lingwood, C. A. Globotetraosylceramide is recognized by the pig edema disease toxin. *J. Biol. Chem.* **264**, 12520–12525 (1989).
130. Bouhours, D., Pourcel, C. & Bouhours, J.-F. Simultaneous expression by porcine aorta endothelial cells of glycosphingolipids bearing the major epitope for human xenoreactive antibodies (Gal α 1–3Gal), blood group H determinant

- and<Emphasis Type="Italic">N</Emphasis>-glycolylneuraminic acid. *Glycoconj. J.* **13**, 947–953 (1996).
131. Moxley, R. A. Edema disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* **16**, 175–185 (2000).
 132. Matise, I., Sirinarumitr, T., Bosworth, B. T. & Moon, H. W. Vascular ultrastructure and DNA fragmentation in swine infected with Shiga toxin-producing *Escherichia coli*. *Vet. Pathol.* **37**, 318–327 (2000).
 133. Gyles, C. L. *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*. (CABI, 1994).
 134. Sojka, W. J. *Escherichia coli in domestic animals and poultry*. (Commonwealth Agricultural Bureaux, 1965).
 135. Matise, I. *et al.* Intervention with Shiga toxin (Stx) antibody after infection by Stx-producing *Escherichia coli*. *J. Infect. Dis.* **183**, 347–350 (2001).
 136. Clugston, R. E. & Nielsen, N. O. Experimental Edema Disease of Swine (*E. coli* Enterotoxemia) 1. Detection and Preparation of an Active Principle. *Can. J. Comp. Med.* **38**, 22–28 (1974).
 137. MacLeod, D. L. & Gyles, C. L. Immunization of pigs with a purified Shiga-like toxin II variant toxoid. *Vet. Microbiol.* **29**, 309–318 (1991).
 138. Johansen, M. *et al.* Prevention of edema disease in pigs by passive immunization. *Can. J. Vet. Res.* 9–14 (1999).
 139. Wilson, M. R. & Svendsen, J. Immunity to *Escherichia coli* in pigs. The role of milk in protective immunity to *E. coli* enteritis. *Can. J. Comp. Med.* **35**, 239 (1971).
 140. Oanh, T. K. N., Nguyen, V. K., De Greve, H. & Goddeeris, B. M. Protection of Piglets against Edema Disease by Maternal Immunization with Stx2e Toxoid. *Infect. Immun.* **80**, 469–473 (2012).
 141. Haesebrouck, F. *et al.* Efficacy of vaccines against bacterial diseases in swine: what can we expect? *Vet. Microbiol.* **100**, 255–268 (2004).
 142. Mainil, J. Shiga/verocytotoxins and Shiga/verotoxigenic *Escherichia coli* in animals. *Vet. Res.* **30**, 235–257 (1999).

143. TOGASHI, K., SASAKI, S. & SATO, W. A globotetraosylceramide (Gb4) receptor-based ELISA for quantitative detection of Shiga toxin 2e. *J. Vet. Med. Sci.* **77**, 973–976 (2015).
144. Hampson, D. J. Postweaning *Escherichia coli* diarrhoea in pigs. in *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans* 171–191 (CAB International, 1994).
145. Vögeli, P. *et al.* [A molecular test for the detection of *E. coli* F18 receptors: a breakthrough in the struggle against edema disease and post-weaning diarrhea in swine]. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* **139**, 479–484 (1997).
146. *Pathogenesis of bacterial infections in animals.* (Wiley-Blackwell, 2010).
147. Meijerink, E. *et al.* A DNA polymorphism influencing $\alpha(1,2)$ fucosyltransferase activity of the pig FUT1 enzyme determines susceptibility of small intestinal epithelium to *Escherichia coli* F18 adhesion. *Immunogenetics* **52**, 129–136 (2000).
148. Meijerink, E. *et al.* Two $\alpha(1,2)$ fucosyltransferase genes on porcine chromosome 6q11 are closely linked to the blood group inhibitor (S) and *Escherichia coli* F18 receptor (ECF18R) loci. *Mamm. Genome* **8**, 736–741 (1997).
149. Zhang, Y., Wang, M., Yu, X. Q., Ye, C. R. & Zhu, J. G. Analysis of polymorphisms in the FUT1 and TAP1 genes and their influence on immune performance in Pudong White pigs. *Genet. Mol. Res.* **14**, 17193–17203 (2015).
150. Zinovieva, N. A. *et al.* POLYMORPHISM OF GENES ASSOCIATED WITH THE QUANTITATIVE TRAIT LOCI IN WILD BOAR (*Sus scrofa* L., 1758) IN RUSSIA. *Сельскохозяйственная Биология* (2013).
151. Vrtková, I. *et al.* GENOMIC MARKERS IMPORTANT FOR HEALTH AND REPRODUCTIVE TRAITS IN PIGS. *Research Pig Breed.* **1**, 4–6 (2007).
152. Ciobanu, D. C. *et al.* Genetic variation in two conserved local Romanian pig breeds using type 1 DNA markers. *Genet. Sel. Evol.* **33**, 417 (2001).
153. Falková, L., Vrtková, I. & Kratochvílová, L. BOAR SNP VARIABILITY IN GENETIC RESOURCE PŘEŠTICE BLACK-PIED PIG. *Research Pig Breed.* **8**, 4–7 (2014).

154. Luo, Y., Qiu, X., Li, H. & Zhang, Q. Association between the Polymorphism in FUT1 Gene and the Resistance to PWD and ED in Three Pig Breeds. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* **23**, 1268–1275 (2010).
155. Larson, G. *et al.* Worldwide Phylogeography of Wild Boar Reveals Multiple Centers of Pig Domestication. *Science* **307**, 1618–1621 (2005).
156. Klukowska, B. J., Urbaniak, B. & Świtoński, M. High frequency of M307a mutation at FUT1 locus, causing resistance to oedema disease, in an autochthonous polish pig breed, the zlotnicka spotted. *J. Anim. Breed. Genet.* **116**, 519–524 (1999).
157. Ruan, G. R. *et al.* Genetic variation at RYR1, IGF2, FUT1, MUC13, and KPL2 mutations affecting production traits in Chinese commercial pig breeds. *Czech J Anim Sci* **58**, 65–70 (2013).
158. Yan, X.-M. *et al.* Research on the genetic variations of α 1-fucosyltransferase (FUT1) gene in 26 pig breeds. *Acta Genet. Sin.* **30**, 830–834 (2003).
159. Lemus-Flores, C. *et al.* Genetic Diversity and Variation of ESR, RBP4 and FUT1 Genes in Mexican Creole and Yorkshire Pig Populations. *J. Biol. Sci.* **9**, 878–883 (2009).
160. Wang, S. J. *et al.* Effects of FUT1 gene mutation on resistance to infectious disease. *Mol. Biol. Rep.* **39**, 2805–2810 (2012).
161. Bao, W.-B. *et al.* Study on the age-dependent tissue expression of FUT1 gene in porcine and its relationship to E. coli F18 receptor. *Gene* **497**, 336–339 (2012).
162. Coddens, A. *et al.* The age-dependent expression of the F18+ E. coli receptor on porcine gut epithelial cells is positively correlated with the presence of histo-blood group antigens. *Vet. Microbiol.* **122**, 332–341 (2007).
163. Pluske, J. R., Pethick, D. W., Hopwood, D. E. & Hampson, D. J. Nutritional influences on some major enteric bacterial diseases of pig. *Nutr. Res. Rev.* **15**, 333 (2002).
164. *Sus scrofa* Linnaeus, 1758 - Sanglier. *Inventaire National du Patrimoine Naturel* Available at: https://inpn.mnhn.fr/espece/cd_nom/60981. (Accessed: 7th September 2018)

165. IUCN. *Sus scrofa*: Oliver, W. & Leus, K.: The IUCN Red List of Threatened Species 2008: e.T41775A10559847. (2008). doi:10.2305/IUCN.UK.2008.RLTS.T41775A10559847.en
166. Ruvinsky, A., Rothschild, M. F. & Larson, G. Systematics and Evolution of the Pig. in *The genetics of the pig* 1–13 (CABI, 2013).
167. Scandura, M. *et al.* Ancient vs. recent processes as factors shaping the genetic variation of the European wild boar: are the effects of the last glaciation still detectable? *Mol. Ecol.* **17**, 1745–1762 (2008).
168. Fang, M., Berg, F., Ducos, A. & Andersson, L. Mitochondrial haplotypes of European wild boars with $2n = 36$ are closely related to those of European domestic pigs with $2n = 38$: Mitochondrial haplotypes of European wild boars. *Anim. Genet.* **37**, 459–464 (2006).
169. Giuffra, E. *et al.* The origin of the domestic pig: independent domestication and subsequent introgression. *Genetics* **154**, 1785–1791 (2000).
170. Baubet, E. Biologie du sanglier en montagne : biodémographie, occupation de l'espace et régime alimentaire. (Université de Lyon, 1998).
171. Corn, J. L. *et al.* Survey of selected diseases in wild swine in Texas. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **189**, 1029–1032 (1986).
172. Hone, J., Pech, R. & Yip, P. Evolution of the dynamics and rate of transmission of classical swine fever (hog cholera) in wild pigs. *Epidemiol. Infect.* 377–386 (1993).
173. Gamelon, M. *et al.* Making use of harvest information to examine alternative management scenarios: A body weight-structured model for wild boar. *J. Appl. Ecol.* 833–841 (2012).
174. Keirn, P. Un porc ? Un sanglier ? Un sanglochon ou un cochonglier !... *Natures Paul Keirn NATURES, SCIENCE & TRADITIONS, CONSOMMATION & SANTÉ* Available at: <http://www.natures-paul-keirn.com/article-un-porc-un-sanglier-plutot-un-sanglichon-ou-un-cochonglier-44630789.html>. (Accessed: 5th February 2019)
175. Oncfs - Le Sanglier. Available at: <http://www.oncfs.gouv.fr/Connaitre-les-especes-ru73/Le-Sanglier-ar994>. (Accessed: 9th October 2018)

176. Meyer, P. G. La reproduction du sanglier (*Sus scrofa* L.). (Université Paul Sabatier de Toulouse, 1987).
177. Fromeaux, C. Biologie et ethologie du sanglier d'Europe (*Sus scrofa*). Gestion des populations. Prevention des degats. Synthese bibliographique. (Ecole nationale veterinaire de Nantes, 2001).
178. Mabileau, P. L'élevage du sanglier. (Paul Sabatier de Toulouse, 1989).
179. Rossi, S. Le sanglier (*Sus scrofa* sp.) reservoir d'infections : Analyse du risque de transmission de la peste porcine Classique et de la brucellose porcine à B.suis biovar 2. (Université Claude Bernard - Lyon 1, 2005).
180. Monaco, A., Franzetti, B. & Toso, S. *Linee guida per la gestione del cinghiale*. 116 (Min. Politiche Agricole e Forestali – Istituto Nazionale per la Fauna Selvatica, 2003).
181. Maillard, D. & Fournier, P. Wild boars (*Sus scrofa*) birth chronology in a Mediterranean habitat from 1989 to 1994 : effect of food availability. in **16**, 102–107 (Galemys, 2004).
182. Bieber, C. & Ruf, T. Population dynamics in wild boar *Sus scrofa* : ecology, elasticity of growth rate and implications for the management of pulsed resource consumers: *Population dynamics in wild boar. J. Appl. Ecol.* **42**, 1203–1213 (2005).
183. Cutini, A. *et al.* Mast seeding in deciduous forests of the northern Apennines (Italy) and its influence on wild boar population dynamics. *Ann. For. Sci.* **70**, 493–502 (2013).
184. Vetter, S. G., Ruf, T., Bieber, C. & Arnold, W. What Is a Mild Winter? Regional Differences in Within-Species Responses to Climate Change. *PLoS One* **7**, 1–17 (2015).
185. Vassant, J., Gaillard, J. M. & Klein, F. Impact de la chasse sur la dynamique des populations de sangliers : premiers résultats. *Bull. Mens. L'Office Natl. Chasse* **122**, 17–20 (1988).
186. Gaillard, J. M., Vassant, J. & Klein, F. Quelques caractéristiques de la dynamique des populations de sanglier (*Sus scrofa scrofa*) en milieu chassé. *Gibier Faune Sauvage* **4**, 31–47 (1987).
187. Vassant, J., Brandt, S., Nivois, E. & Baubet, E. Le fonctionnement des compagnies de sangliers. *Faune Sauvage* **288**, 8–13 (2010).

188. Delcroix, I., Signoret, J. P. & Mauget, R. L'élevage en commun des jeunes au sein du groupe social chez le sanglier. in **17**, 167–174 (1985).
189. Delcroix, I. Etude du groupe social chez le sanglier (*Sus scrofa* L.) en conditions de semi-liberté : sa fonction adaptative dans la reproduction et l'élevage des jeunes. (Université de Paris XIII, 1989).
190. Dardailon, M. Organisation sociale et reproduction chez le sanglier en Camargue. in **22**, 159–165 (1984).
191. Spitz, F. Mortalité et dispersion chez le sanglier (*Sus scrofa*) de Camargue. *Gibier Faune Sauvage* **6**, 27–42 (1989).
192. Scillitani, L., Monaco, A. & Toso, S. Do intensive drive hunts affect wild boar (*Sus scrofa*) spatial behaviour in Italy? Some evidences and management implications. *Eur. J. Wildl. Res.* **56**, 307–318 (2010).
193. Janeau, G., Dardailon, M. & Spitz, F. Influence de la mortalité précoce des femelles sur l'organisation sociale du sanglier (*Sus scrofa*). *Cah. D'Ethologie Appliquée* **8**, 429–436 (1988).
194. Douaud, J. Utilisation de l'espace et du temps et ses facteurs de modulation chez le sanglier (*Sus scrofa* L.) en milieu forestier ouvert (Massif des Dhuits, Haute-Marne). (Université de Strasbourg, 1993).
195. Maillard, D. & Fournier, P. Effect of shooting with hounds on size of resting range of wild boar (*Sus scrofa* L.) groups in Mediterranean habitat. *IBEX JME* **3**, 102–107 (1995).
196. Jerina, K., Pokorny, B. & Stergar, M. First evidence of long-distance dispersal of adult female wild boar (*Sus scrofa*) with piglets. *Eur. J. Wildl. Res.* **60**, 367–370 (2014).
197. Brandt, S., Baubet, E., Vassant, J. & Servanty, S. Régime alimentaire du Sanglier en milieu forestier de plaine agricole. *Faune Sauvage* **273**, 21–27 (2006).
198. Schley, L. & Roper, T. J. Diet of wild boar *Sus scrofa* in Western Europe, with particular reference to consumption of agricultural crops. *Mammal Rev.* **33**, 43–56 (2003).

199. Bruinderink, G. W. T. A. G., Hazebroek, E. & Voot, H. V. D. Diet and condition of wild boar, *Sus scrofa scrofa*, without supplementary feeding. *J. Zool.* **233**, 631–648 (1994).
200. Vassant, J. Le sanglier en France ces 15 dernières années : evolution des effectifs par l'étude des prélèvements. *Bull. Mens. Off. Natl. Chasse* **225**, 32 (1997).
201. Telleria, J. M. & Saez-Royuela, C. L'évolution démographique du sanglier (*Sus scrofa*) en Espagne. *Mammalia* **59**, 196–202 (1985).
202. Saez-Royuela, C. & Telleria, J. L. The increased population of the Wild Boar (*Sus scrofa* L.) in Europe. *Mammal Rev.* **16**, 97–101 (1986).
203. Guibert, B. Oncfs - L'indemnisation des dégâts agricoles de grand gibier en France. <http://www.oncfs.gouv.fr> (2013). Available at: <http://www.oncfs.gouv.fr/Degats-agricoles-et-forestiers-ru543/L-indemnisation-des-degats-agricoles-de-grand-gibier-amp-nbsp-ar1519>. (Accessed: 5th February 2019)
204. Pittiglio, C., Khomenko, S. & Beltran-Alcrudo, D. Wild boar mapping using population-density statistics: From polygons to high resolution raster maps. *PLOS ONE* **13**, e0193295 (2018).
205. Boitani, L., Trapanese, P. & Mattei, L. Methods of population estimates of a hunted wild boar (*Sus scrofa* L.) population in Tuscany, Italy. *IBEX JME* **3**, 204–208 (1995).
206. Badia, J., Spitz, F. & Valet, G. Estimates of the size of a hunted population. *Ecol. Model.* **55**, 113–122 (1991).
207. Challenge, C., Girard, F. & Chazot, A. *Analyse des carnets de battue sanglier en Ardèche Modélisation des prélèvements*. 95 (ONCFS, FDC07, 2012).
208. Ebert, C., Knauer, F., Spielberger, B., Thiele, B. & Hohmann, U. Estimating wild boar *Sus scrofa* population size using faecalDNA and capture-recapture modelling. *Wildl. Biol.* **18**, 142–152 (2012).
209. Popescu, C. P., Quéré, J. P., Franceschi, P. & Boscher, J. Observations chromosomiques chez le sanglier français (*Sus scrofa scrofa*). *Ann Génét Sél Anim* **12**, 395–400 (1980).

210. MURAMOTO, J., MAKION, S., ISHIKAWA, T. & KANAGAWA, H. On the chromosomes of the wild-boar and the boar-pig hybrids. *Proc. Jpn. Acad.* **41**, 236–239 (1965).
211. Tikhonov, V. N. & Troshina, A. I. Chromosome translocations in the karyotypes of wild boars *Sus scrofa* L. of the European and the Asian areas of USSR. *TAG Theor. Appl. Genet. Theor. Angew. Genet.* **45**, 304–308 (1975).
212. Jori, F. *et al.* Questionnaire-Based Assessment of Wild Boar/Domestic Pig Interactions and Implications for Disease Risk Management in Corsica. *Front. Vet. Sci.* **4**, (2017).
213. Pastoureau, M. *Le cochon: histoire d'un cousin mal aimé.* **545**, (Gallimard, 2009).
214. Goedbloed, D. J. *et al.* Genome-wide single nucleotide polymorphism analysis reveals recent genetic introgression from domestic pigs into Northwest European wild boar populations. *Mol. Ecol.* **22**, 856–866 (2013).
215. Darre, A., Bealand, H. M. & Goustat, P. H. Statut chromosomique des populations de sangliers sauvages et d'élevages en France. *Rev. Médecine Vét.* **143**, 225–232 (1992).
216. Booth, W. D. Wild Boar farming in the United Kingdom. *IBEX J. Mt. Ecol.* **3**, 245–248 (1995).
217. Edwards, S. *et al.* Classical swine fever: the global situation. *Vet. Microbiol.* **73**, 103–119 (2000).
218. Kirkland, P. D., Le Potier, M. F., Vannier, P. & Finlaison, D. Pestiviruses. in *Diseases of swine* 538–553 (Wiley-Blackwell, 2012).
219. Peste porcine classique. <http://www.oie.int> Available at: <http://www.oie.int/doc/ged/D13958.PDF>. (Accessed: 14th October 2018)
220. Rossi, S. *et al.* Bilan et évolution du dispositif de surveillance et de lutte contre la peste porcine classique du sanglier en France (2004-2010). *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **45**, 2–8
221. Sánchez-Vizcaíno, J. M. & Neira, M. A. African Swine Fever Virus. in *Diseases of swine* 396–404 (Wiley-Blackwell, 2012).
222. Gogin, A., Gerasimov, V., Malogolovkin, A. & Kolbasov, D. African swine fever in the North Caucasus region and the Russian Federation in years 2007–2012. *Virus Res.* **173**, 198–203 (2013).

223. Zsak, L. *et al.* Preclinical Diagnosis of African Swine Fever in Contact-Exposed Swine by a Real-Time PCR Assay. *J. Clin. Microbiol.* **43**, 112–119 (2005).
224. Application interactive de visualisation des foyers et cas en Europe pour les principales maladies suivies par la Veille Sanitaire Internationale (VSI). *shiny-public.anses.fr* Available at: <https://shiny-public.anses.fr/shiny-vsi/>. (Accessed: 14th October 2018)
225. Ruiz-Fons, F., Segalés, J. & Gortázar, C. A review of viral diseases of the European wild boar: Effects of population dynamics and reservoir rôle. *Vet. J.* **176**, 158–169 (2008).
226. Hars, J. & Rossi, S. RÉSULTATS DE LA SURVEILLANCE DE MALADIES ANIMALES RÉPUTÉES CONTAGIEUSES (MARC) DANS LA FAUNE SAUVAGE EN FRANCE. *Bull. Académie Vét. Fr.* **162**, 215–223 (2009).
227. Payne, A. *et al.* Bilan sanitaire du sanglier vis-à-vis de la trichinellose, de la maladie d’Aujeszky, de la brucellose, de l’hépatite E et des virus influenza porcins en France. *Bull. Épidémiologique Santé Anim. Aliment.* 2–8 (2011).
228. Segalés, J., Allan, G. M. & Domingo, M. Porcine Circoviruses. in *Diseases of swine* 405–417 (Wiley-Blackwell, 2012).
229. Rose, N., Opriessnig, T., Grasland, B. & Jestin, A. Epidemiology and transmission of porcine circovirus type 2 (PCV2). *Virus Res.* **164**, 78–89 (2012).
230. Franzo, G. *et al.* Genetic characterisation of Porcine circovirus type 2 (PCV2) strains from feral pigs in the Brazilian Pantanal: An opportunity to reconstruct the history of PCV2 evolution. *Vet. Microbiol.* **178**, 158–162 (2015).
231. de BOISSÉSON, C. *et al.* Epidémiologie moléculaire de circovirus porcine (PCV2) en relation avec la maladie d’amaigrissement du porcelet. *Journ. Rech Porc. En Fr.* **36**, 333–338 (2004).
232. Holtkamp, D. J. *et al.* Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers. *J. Swine Health Prod.* **21**, 72–84 (2013).

233. Torremorell, M., Pijoan, C., Janni, K., Walker, R. & Joo, H. S. Airborne transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nursery pigs. *Am. J. Vet. Res.* **58**, 828–832 (1997).
234. Cho, J. G. & Dee, S. A. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Theriogenology* **66**, 655–662 (2006).
235. Terpstra, C., Wensvoort, G. & Pol, J. M. A. Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad virus: Koch's po... -. *Vet. Quaterly* **13**, 131–136 (1991).
236. Senn, M. K. *et al.* Characterization of porcine reproductive and respiratory syndrom (PRRSV) virus antibody levels in neonatal swine nursing immune dams. in 30 (1998).
237. Pirtle, E. C. & Beran, G. W. Stability of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in the presence of fomites commonly found on farms. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **208**, 390–392 (1996).
238. Roic, B. *et al.* PREVALENCE OF ANTIBODIES TO SELECTED VIRAL PATHOGENS IN WILD BOARS (SUS SCROFA) IN CROATIA IN 2005–06 AND 2009–10. *J. Wildl. Dis.* **48**, 131–137 (2012).
239. Zimmerman, J. J. *et al.* Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (Porcine Arterivirus). in *Diseases of swine* 461–486 (Wiley-Blackwell, 2012).
240. SDRP. *gds15* Available at: <http://www.gds15.fr/maladies-porcins/sdrp>. (Accessed: 15th October 2018)
241. Cadar, D. *et al.* Phylogeny and evolutionary genetics of porcine parvovirus in wild boars. *Infect. Genet. Evol. J. Mol. Epidemiol. Evol. Genet. Infect. Dis.* **12**, 1163–1171 (2012).
242. Truyen, U. & Streck, A. F. Porcine Parvovirus. in *Diseases of swine* 447–455 (Wiley-Blackwell, 2012).
243. Baradel, J. M. *et al.* Bilan d'une enquête sérologique effectuée sur différents mammifères sauvages de France: -EN- Results of a serological survey of wild mammals in France -FR- -ES-. *Rev. Sci. Tech. OIE* **7**, 861–872 (1988).

244. LELEŠIUS, R., SEREIKA, V., ZIENIUS, D. & MICHALSKIEN, I. SEROSURVEY OF WILD BOAR POPULATION FOR PORCINE PARVOVIRUS AND OTHER SELECTED INFECTIOUS DISEASES IN LITHUANIA. *Bull Vet Inst Pulawy* **50**, 143–147 (2006).
245. BICAN, J., SVOBODA, M. & DRÁBEK, J. Porcine Parvovirus Infection in Boars in the Czech Republic. *ACTA VET BRNO* **71**, 45–49 (2002).
246. Pavio, N., Bagdassarian, E., Pellerin, M. & Doceul, V. Réservoirs animaux du Virus de l'Hépatite E et transmissions zoonotiques. *Bull Acad Natle Méd* **201**, 657–670 (2017).
247. Meng, X. J., Halbur, P. G. & Opriessnig, T. Hepatitis E Virus. in *Diseases of swine* 554–556 (Wiley-Blackwell, 2012).
248. Pavio, N., Meng, X.-J. & Renou, C. Zoonotic hepatitis E: animal reservoirs and emerging risks. *Vet. Res.* **41**, 46 (2010).
249. Kaba, M., Davoust, B., Marié, J.-L. & Colson, P. Detection of hepatitis E virus in wild boar (*Sus scrofa*) livers. *Vet. J. Lond. Engl.* **1997** **186**, 259–261 (2010).
250. Pavio, N., Lunazzi, A., Barnaud, E., Bouquet, J. & Rogée, S. Hépatite E : nouvelles connaissances du côté animal. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **38**, 22–23
251. Van Reeth, K., Brown, I. H. & Olsen, C. W. Influenza virus. in *Diseases of swine* 557–571 (Wiley-Blackwell, 2012).
252. Kothalawala, H., Toussaint, M. J. M. & Gruys, E. An overview of swine influenza. *Vet. Q.* **28**, 45–53 (2006).
253. Herve, S. *et al.* Estimation de la séroprévalence des virus influenza chez le porc charcutier en France en 2008-2009. in **43**, 281–282 (2011).
254. Afssa – Saisine n° 2009-SA-0022. www.anses.fr (2009). Available at: <https://www.anses.fr/fr/system/files/MIC2009sa0022.pdf>. (Accessed: 15th October 2018)
255. Thoen, C. O. Tuberculosis. in *Diseases of swine* 856–865 (Wiley-Blackwell, 2012).

256. Tuberculose. *agriculture.gouv.fr* (2005). Available at: http://agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/documents/tuberculose_190905net.pdf. (Accessed: 15th October 2018)
257. Olsen, S. C., Garin-Bastuji, B., Blasco, J. M., Nicola, A. M. & Samartino, L. Brucellosis. in *Diseases of swine* 697–708 (Wiley-Blackwell, 2012).
258. Díaz Aparicio, D. Epidemiology of brucellosis in domestic animals caused by *Brucella melitensis*, *Brucella suis* and *Brucella abortus*: -EN- -FR- -ES-. *Rev. Sci. Tech. OIE* **32**, 53–60 (2013).
259. Wu, N. *et al.* Risk factors for contacts between wild boar and outdoor pigs in Switzerland and investigations on potential *Brucella suis* spill-over. *BMC Vet. Res.* **8**, 116 (2012).
260. Cvetnic, Z. *et al.* *Brucella suis* infection in domestic pigs and wild boar in Croatia: -EN- -FR- Infection à *Brucella suis* chez le porc domestique et le sanglier en Croatie -ES- Infección de cerdos domésticos y jabalíes de Croacia por *Brucella suis*. *Rev. Sci. Tech. OIE* **28**, 1057–1067 (2009).
261. Marcé, C., Rautureau, S., Jaÿ, M., Pozzi, N. & Garin-Bastuji, B. Brucellose porcine en France en 2014 : sept foyers dont quatre en race locale. *Bull. Épidémiologique Santé Anim. Aliment.* **71**, 47–49 (2014).
262. Greve, J. H. Internal Parasites: Helminths. in *Diseases of swine* 908–922 (Wiley-Blackwell, 2012).
263. Hars, J. *et al.* *Le risque sanitaire lié au sanglier sauvage en France*. 59–65 (ONCFS, 2007).
264. R core team. R: The R Project for Statistical Computing. (2017). Available at: <https://www.r-project.org/>. (Accessed: 15th April 2019)
265. Hampson, D. J., Fu, Z. F. & Robertson, I. D. Investigation of the source of haemolytic *Escherichia coli* infecting weaned pigs. *Epidemiol. Infect.* **99**, 149–153 (1987).
266. Verdonck, F., Cox, E., Ampe, B. & Goddeeris, B. M. Open status of pig-breeding farms is associated with slightly higher seroprevalence of F18+ *Escherichia coli* in northern Belgium. *Prev. Vet. Med.* **60**, 133–141 (2003).

267. Bieber, C. & Ruf, T. Population dynamics in wild boar *Sus scrofa*: ecology, elasticity of growth rate and implications for the management of pulsed resource consumers. *J. Appl. Ecol.* **42**, 1203–1213
268. Le, S., Josse, J. & Husson, F. FactoMineR: An R Package for Multivariate Analysis. *J. Stat. Softw.* **25**, 1–18 (2008).
269. Ascensão, F., Desbiez, A. L. J., Medici, E. P. & Bager, A. Spatial patterns of road mortality of medium–large mammals in Mato Grosso do Sul, Brazil. *Wildl. Res.* **44**, 135–147 (2017).
270. Bartonička, T., Andrášik, R., Duľa, M., Sedoník, J. & Bíl, M. Identification of local factors causing clustering of animal-vehicle collisions: Clustering of Animal-Vehicle Collisions. *J. Wildl. Manag.* **82**, 940–947 (2018).
271. Barthelmess, E. L. Spatial distribution of road-kills and factors influencing road mortality for mammals in Northern New York State. *Biodivers. Conserv.* **10**, (2014).
272. Loss, S. R., Will, T. & Marra, P. P. Estimation of bird-vehicle collision mortality on U.S. roads: Bird-Vehicle Collisions on U.S. Roads. *J. Wildl. Manag.* **78**, 763–771 (2014).
273. Shilling, F. M. & Waetjen, D. P. Wildlife-vehicle collision hotspots at US highway extents: scale and data source effects. *Nat. Conserv.* **11**, 41–60 (2015).
274. Kazemi, V., Jafari, H. & Yavari, A. Spatio-Temporal Patterns of Wildlife Road Mortality in Golestan National Park-North East of Iran. *Open J. Ecol.* 312–324 (2016).
275. Gartrell, B. *et al.* Investigation of a mortality cluster in wild adult yellow-eyed penguins (*Megadyptes antipodes*) at Otago Peninsula, New Zealand. *Avian Pathol.* **46**, 278–288 (2017).
276. Gonzalez-Astudillo, V., Allavena, R., McKinnon, A., Larkin, R. & Henning, J. Decline causes of Koalas in South East Queensland, Australia: a 17-year retrospective study of mortality and morbidity. *Sci. Rep.* **7**, 42587 (2017).
277. Rijks, J. M. *et al.* Investigation of Amphibian Mortality Events in Wildlife Reveals an On-Going Ranavirus Epidemic in the North of the Netherlands. *PLOS ONE* **11**, e0157473 (2016).

278. Baddeley, A., Rubak, E. & Turner, R. *Spatial Point Patterns: Methodology and Applications with R*. (CRC Press, 2015).
279. Kulldorff, M., Heffernan, R., Hartman, J., Assunção, R. & Mostashari, F. A Space–Time Permutation Scan Statistic for Disease Outbreak Detection. *PLOS Med.* **2**, 216–224 (2005).
280. Kulldorff, M. & Nagarllawa, N. Spatial disease clusters: detection and inference. *Stat. Med.* **14**, 799–810 (1995).
281. Teixeira, F. Z., Coelho, A. V. P., Esperandio, I. B. & Kindel, A. Vertebrate road mortality estimates: Effects of sampling methods and carcass removal. *Biol. Conserv.* **157**, 317–323 (2013).
282. Santos, R. A. L. *et al.* Carcass Persistence and Detectability: Reducing the Uncertainty Surrounding Wildlife–Vehicle Collision Surveys. *PLOS ONE* **11**, e0165608 (2016).
283. Guinard, É., Julliard, R. & Barbraud, C. Motorways and bird traffic casualties: Carcasses surveys and scavenging bias. *Biol. Conserv.* **147**, 40–51 (2012).
284. Winton, S. A., Taylor, R., Bishop, C. A. & Larsen, K. W. Estimating actual versus detected road mortality rates for a northern viper. *Glob. Ecol. Conserv.* **16**, e00476 (2018).
285. Bernardino, J., Bispo, R., Costa, H. & Mascarenhas, M. Estimating bird and bat fatality at wind farms: a practical overview of estimators, their assumptions and limitations. *N. Z. J. Zool.* **40**, 63–74 (2013).
286. Paula, J. *et al.* Dogs as a tool to improve bird-strike mortality estimates at wind farms. *J. Nat. Conserv.* **19**, 202–208 (2011).
287. Byrd, G. V., Reynolds, J. H. & Flint, P. L. PERSISTENCE RATES AND DETECTION PROBABILITIES OF BIRD CARCASSES ON BEACHES OF UNALASKA ISLAND, ALASKA, FOLLOWING THE WRECK OF THE M/V SELENDANG AYU. **8** (2009).
288. Etterson, M. A. Hidden Markov models for estimating animal mortality from anthropogenic hazards. *Ecol. Appl.* **23**, 1915–1925 (2013).
289. Ciplef, D. J. & Wobeser, G. OBSERVATIONS ON WATERFOWL CARCASSES DURING A BOTULISM EPIZOOTIC. *J. Wildl. Dis.* **29**, 8–14 (1993).

290. Homan, H. J. & Linz, G. M. Dogs increase recovery of passerine carcasses in dense vegetation. *Wildl. Soc. Bull.* **1**, 292–296 (2001).
291. Antworth, R. L., Pike, D. A. & Stevens, E. E. Hit and Run: Effects of Scavenging on Estimates of Roadkilled Vertebrates. *Southeast. Nat.* **4**, 647–656 (2005).
292. Selva, N., Jedrzejewska, B., Jedrzejewski, W. & Wajrak, A. Scavenging on European bison carcasses in Bialowieza Primeval Forest (eastern Poland). *Écoscience* **10**, 303–311 (2003).
293. Flint, P. L., Lange, E. W., Sowl, K. M. & Donnelly, T. F. Estimating Carcass Persistence and Scavenging Bias in a Human Influenced Landscape. *J. Field Ornithol.* **2**, 206–214 (2010).
294. Steinbeiser, C. M., Wawrzynowski, C. A., Ramos, X. & Olson, Z. H. Scavenging and the ecology of fear: do animal carcasses create islands of risk on the landscape? *Can. J. Zool.* **96**, 229–236 (2018).
295. Selva, N., Jędrzejewska, B., Jędrzejewski, W. & Wajrak, A. Factors affecting carcass use by a guild of scavengers in European temperate woodland. *Can. J. Zool.* **83**, 1590–1601 (2005).
296. Malczewski, J. & Rinner, C. *Multicriteria Decision Analysis in Geographic Information Science*. (Springer Berlin Heidelberg, 2015). doi:10.1007/978-3-540-74757-4
297. Bonilla Valverde, J., Blank, C., Roidt, M., Schneider, L. & Stefan, C. Application of a GIS Multi-Criteria Decision Analysis for the Identification of Intrinsic Suitable Sites in Costa Rica for the Application of Managed Aquifer Recharge (MAR) through Spreading Methods. *Water* **8**, 391 (2016).
298. de Glanville, W. A., Vial, L., Costard, S., Wieland, B. & Pfeiffer, D. U. Spatial multi-criteria decision analysis to predict suitability for African swine fever endemicity in Africa. *BMC Vet. Res.* **10**, 9 (2014).
299. Nathanail, J., Marchant, A., Beriro, D. & Kingdon, A. Using multi-criteria decision analysis to evaluate the feasibility of Renewable Energy Technologies and Sites - the Data4Sustain Web GIS decision support tool. in 6 (2016).

300. Store, R. & Kangas, J. Integrating spatial multi-criteria evaluation and expert knowledge for GIS-based habitat suitability modelling. *Landsc. Urban Plan.* **55**, 79–93 (2001).
301. Forêts - Département de l'Ardèche. Available at: <http://www.ardeche.fr/202-forets.htm>. (Accessed: 6th September 2018)
302. Randonnée pédestre en Ardèche. Available at: <http://www.ardeche.guideweb.com/rando/>. (Accessed: 6th September 2018)
303. Réseau routier de l'Ardèche. *Wikipédia* (2018).
304. Le réseau routier - Département de l'Ardèche. Available at: <http://www.ardeche.fr/88-le-reseau-routier.htm>. (Accessed: 6th September 2018)
305. Lacs, rivières et ruisseaux de l'Ardèche. *ARDÈCHE WEBZINE* Available at: <https://ardeche.one/cartes/rivieres/>. (Accessed: 17th October 2018)
306. Joly, D. O. *et al.* Spatial epidemiology of chronic wasting disease in wisconsin white-tailed deer. *J. Wildl. Dis.* **42**, 578–588 (2006).
307. Miller, M. W., Wild, M. A. & Williams, E. S. Epidemiology of chronic wasting disease in captive rocky mountain elk. *J. Wildl. Dis.* **34**, 532–538 (1998).
308. Delahay, R. J., Cheeseman, C. L. & Clifton-Hadley, R. S. Wildlife disease reservoirs: the epidemiology of *Mycobacterium bovis* infection in the European badger (*Meles meles*) and other British mammals. *Tuberculosis* **81**, 43–49 (2001).
309. Rist, J. Bushmeat Catch per Unit Effort in space and time: a monitoring tool for bushmeat hunting. (Université de Londres, 2007).
310. Amici, A., Serrani, F., Rossi, C. M. & Primi, R. Increase in crop damage caused by wild boar (*Sus scrofa* L.): The 'refuge effect'. *Agron. Sustain. Dev.* **32**, 683–692 (2012).
311. Schley, L., Dufrene, M., Krier, A. & Frantz, A. C. Patterns of crop damage by wild boar (*Sus scrofa*) in Luxembourg over a 10-year period. *Eur. J. Wildl. Res.* **54**, 589–599 (2008).

312. Soler, J. J., De Neve, L., Pérez-Contreras, T., Soler, M. & Sorci, G. Trade-off between immunocompetence and growth in magpies: an experimental study. *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* **270**, 241–248 (2003).
313. Cheynel, L. *et al.* Does body growth impair immune function in a large herbivore? *Oecologia* **189**, 55–68 (2019).
314. Oncfs - Grands ongulés - Tableaux de chasse nationaux. Available at: <http://www.oncfs.gouv.fr/Tableaux-de-chasse-ru599/-Grands-ongules-Tableaux-de-chasse-nationaux-news467>. (Accessed: 25th September 2018)
315. Pebesma, E. J. & Bivand, R. S. Classes and methods for spatial data in R. *R News* **2**, (2005).
316. Bivand, R. S., Pebesma, E. & Gómez-Rubio, V. *Applied Spatial Data Analysis with R*. (Springer Science & Business Media, 2013).
317. Wickham, H. *ggplot2: Elegant Graphics for Data Analysis*. (Springer, 2016).
318. Bivand, R. *et al.* *rgdal: Bindings for the 'Geospatial' Data Abstraction Library*. (2019).
319. Bivand, R. *et al.* *maptools: Tools for Handling Spatial Objects*. (2019).
320. Barboiron, A. & Saint-Andrieux, C. Tableaux de chasse ongulés sauvages saison 2013–2014. *Faune Sauvage Bull. ONCFS* **304**, 1–8 (2014).
321. Barboiron, A. & Saint-Andrieux, C. Tableaux de chasse ongulés sauvages 2014-2015. *Faune Sauvage Bull. ONCFS* **308**, 1–8 (2015).
322. Barboiron, A. & Saint-Andrieux, C. Tableaux de chasse ongulés sauvages saison 2015–2016. *Faune Sauvage Bull. ONCFS* **312**, 1–8 (2016).
323. Servanty, S., Gaillard, J.-M., Toigo, C., Brandt, S. & Baubet, E. Pulsed resources and climate-induced variation in the reproductive traits of wild boar under high hunting pressure. *J. Anim. Ecol.* **78**, 1278–1290 (2009).
324. Frauendorf, M., Gethöffer, F., Siebert, U. & Keuling, O. The influence of environmental and physiological factors on the litter size of wild boar (*Sus scrofa*) in an agriculture dominated area in Germany. *Sci. Total Environ.* **541**, 877–882 (2016).

325. Alejano, R. *et al.* Influence of pruning and the climatic conditions on acorn production in holm oak (*Quercus ilex* L.) dehesas in SW Spain. *Ann. For. Sci.* **65**, 209–209 (2008).
326. Marruchella, G., Paoletti, B., Speranza, R. & Di Guardo, G. Fatal bronchopneumonia in a *Metastrongylus elongatus* and Porcine circovirus type 2 co-infected pig. *Res. Vet. Sci.* **93**, 310–312 (2012).
327. Allan, G. M. *et al.* Experimental Reproduction of Severe Wasting Disease by Co-infection of Pigs with Porcine Circovirus and Porcine Parvovirus. *J. Comp. Pathol.* **121**, 1–11 (1999).
328. Nelsen, C. J., Murtaugh, M. P. & Faaberg, K. S. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Comparison: Divergent Evolution on Two Continents. *J. Virol.* **73**, 270–280 (1999).
329. Lee, J. Y. S. & Wilson, M. R. A Review of Pseudorabies (Aujeszky's Disease) in Pigs. *Can. Vet. J.* **20**, 65–69 (1979).
330. Mengeling, W. L., Lager, K. M. & Vorwald, A. C. The effect of porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance. *eq.* **12** (2000).
331. Verin, R., Varuzza, P., Mazzei, M. & Poli, A. Serologic, molecular, and pathologic survey of pseudorabies virus infection in hunted wild boars (*sus scrofa*) in Italy. *J. Wildl. Dis.* **50**, 559–565 (2014).
332. Ruiz-Fons, F. *et al.* Seroprevalence of six reproductive pathogens in European wild boar (*Sus scrofa*) from Spain: The effect on wild boar female reproductive performance. *Theriogenology* **65**, 731–743 (2006).
333. Vicente, J. *et al.* Antibodies to Selected Viral and Bacterial Pathogens in European Wild Boars from Southcentral Spain. *J. Wildl. Dis.* **38**, 649–652 (2002).
334. Choi, E.-J. *et al.* A survey of porcine reproductive and respiratory syndrome among wild boar populations in Korea. *J. Vet. Sci.* **13**, 377 (2012).
335. Kaden, V. *et al.* Retrospective serological survey on selected viral pathogens in wild boar populations in Germany. *Eur. J. Wildl. Res.* **55**, 153–159 (2009).

336. Reiner, G., Fresen, C., Bronnert, S. & Willems, H. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) infection in wild boars. *Vet. Microbiol.* **136**, 250–258 (2009).
337. Montagnaro, S. *et al.* Prevalence of Antibodies to Selected Viral and Bacterial Pathogens in Wild Boar (*Sus scrofa*) in Campania Region, Italy. *J. Wildl. Dis.* **46**, 316–319 (2010).
338. Saliki, J. T., Rodgers, S. J. & Eskew, G. Serosurvey of Selected Viral and Bacterial Diseases in Wild Swine from Oklahoma. *J. Wildl. Dis.* **34**, 834–838 (1998).
339. Vengust, G., Valencak, Z. & Bidovec, A. A serological survey of selected pathogens in wild boar in Slovenia. *Zoonoses Public Health* **53**, 24–27 (2006).
340. Arenas-Montes, A. *et al.* Blood sampling by puncture in the cavernous sinus from hunted wild boar. *Eur. J. Wildl. Res.* **59**, 299–303 (2013).
341. LA MALADIE D’AUJESZKY EN PACA © Clinique Vétérinaire Nice Lingostière. Available at: http://www.cliniquelingostiere.com/veterinaire-nice-lingostiere-maladie-aujeszky-sanglier-sospel_1313.aspx?me=2555. (Accessed: 23rd September 2018)
342. Infection par le virus de la maladie d’Aujeszky. in *OIE - Code sanitaire pour les animaux terrestres* 1–10 (2018).
343. *ARRÊTÉ PRÉFECTORAL n° 07-2017-11-20-008 portant organisation des prophylaxies collectives obligatoires des espèces bovine, ovine, caprine, et porcine dans le département de l’Ardèche. Arrêté préfectoral n° 07-2017-11-20-008,*
344. Marcé, C., Pol, F., Simon, G., Rose, N. & Le Potier, M.-F. Bilan de la surveillance de la maladie d’Aujeszky en France en 2011 : confirmation du statut indemne de maladie d’aujeszky en France continentale. *Bull. Épidémiologique Santé Anim.* **54**, 43–46 (2011).
345. DDCSPP, service surveillance de l’animal et environnement, unité santé et protection animale. *Arrêté du 14 novembre 2005 fixant des mesures de police sanitaire relatives à la brucellose des suidés en élevage. Circulaire DPEI/SDEPA/C2005-4073 Circulaire DPEI/SDEPA/C2005-4073*, (2005).

346. Komijn, R. E. The possible effect of weather conditions on the spread of the New Pig Disease. in (1991).
347. Blaha, T. & Buker, E. Risk factors for the spread and the severity of PRRS. in 51 (1995).
348. Lager, K. M. & Mengeling, W. L. Experimental aerosol transmission of pseudorabies virus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. in 409–410 (2000).
349. Dee, S. A., Deen, J., Otake, S. & Pijoan, C. An experimental model to evaluate the role of transport vehicles as a source of transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus to susceptible pigs. *Can. J. Vet. Res.* **68**, 128–133 (2004).
350. Mortensen, S. *et al.* Risk factors for infection of sow herds with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Prev. Vet. Med.* **53**, 83–101 (2002).
351. Tsai, Y.-C. *et al.* The effect of infection order of porcine circovirus type 2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on dually infected swine alveolar macrophages. *BMC Vet. Res.* **8**, 174 (2012).
352. Wu, N. *et al.* FREE-RANGING WILD BOAR: A DISEASE THREAT TO DOMESTIC PIGS IN SWITZERLAND? *J. Wildl. Dis.* **47**, 868–879 (2011).
353. Godfroid, J. & Käsbohrer, A. Brucellosis in the European Union and Norway at the turn of the twenty-first century. *Vet. Microbiol.* **90**, 135–145 (2002).
354. Pepin, K. M. *et al.* Contact heterogeneities in feral swine: implications for disease management and future research. *Ecosphere* **7**, 1–11 (2016).
355. Dernières actualités sur les Pestes porcines | Centre de ressources épidémiologie. [www.pasteur.fr](http://www.pasteur.fr/fr/actualites/actualites) (2018). Available at: [https://www.pasteur.fr/actualites-actualites](https://www.pasteur.fr/fr/actualites/actualites). (Accessed: 29th January 2019)
356. Les élevages de porcs en France métropolitaine en 2010. *Agreste Primeur* (2013).
357. Daridan, D., Jube, D. D. & Frayssé, J.-L. La production porcine : trois zones, trois dynamiques. *Agreste Cah.* 13 (1998).
358. Kahle, D. & Wickman, H. ggmap: Spatial Visualization with ggplot2. *R J.* **5**, 144–161 (2013).

359. Giraud, T. & Lambert, N. cartography: Create and Integrate Maps in your R Workflow. *J. Open Source Softw.* **1**, 54 (2016).
360. Delibes-Mateos, M. & Delibes, A. Pets becoming established in the wild: free-living Vietnamese potbellied pigs in Spain. *Anim. Biodivers. Conserv.* **2**, 209–215 (2013).
361. Hothorn, T., Bretz, F. & Westfall, P. Simultaneous Inference in General Parametric Models. *Biom. J.* **50**, 346–363 (2008).
362. Bourcet, J., Bracque, P., Nonancourt, P. & Sapor, C. *EVALUATION DES RISQUES LIÉS A L'AUGMENTATION DES DENSITÉS DES SANGLIERS SAUVAGES EN FRANCE*. 63 (MINISTÈRE DE L'ÉCOLOGIE ET DU DÉVELOPPEMENT DURABLE, MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE, DE L'ALIMENTATION, DE LA PÊCHE ET DES AFFAIRES RURALES, 2003).
363. Larson, G., Cucchi, T. & Dobney, K. Genetic aspect of pig domestication. in *The genetics of the pig* 14–37 (CAB International, 2011).
364. Groenen, M. A. M. *et al.* Analyses of pig genomes provide insight into porcine demography and evolution. *Nature* **491**, 393–398 (2012).
365. Frantz, L. A. F. *et al.* Evidence of long-term gene flow and selection during domestication from analyses of Eurasian wild and domestic pig genomes. *Nat. Genet.* **47**, 1141–1148 (2015).
366. Bao, W.-B. *et al.* Beneficial genotype of swine FUT1 gene governing resistance to E. coli F18 is associated with important economic traits. *J. Genet.* **90**, 315–318 (2011).
367. Buske, B., Sternstein, I., Reissmann, M., Reinecke, P. & Brockmann, G. Analysis of association of GPX5, FUT1 and ESR2 genotypes with litter size in a commercial pig cross population. *Arch. Für Tierz. Arch. Anim. Breed.* **49**, 259–268 (2006).
368. Filistowicz, M. & Jasek, S. PRELIMINARY STUDY ON THE EFFECT OF FUT1 AND MUC4 LOCI ON THE FERTILITY OF SOWS AND ON BREEDING SUCCESS OF PIGLETS. *Acta Fytotech. Zootech.* **23**, 23–26 (2006).
369. Pastoret, S. *et al.* Detection of disease resistance and susceptibility alleles in pigs using oligonucleotide microarray hybridization. *J. Vet. Diagn. Invest.* **24**, 479–488 (2012).

370. Darré, R., Berlandh, M. & Goustat, A. Statut chromosomique des populations de sangliers sauvages et d'élevages en France. *Rev. Médecine Vét.* **143**, 225–232 (1992).
371. Ducos, A. *et al.* Cytogenetic screening of livestock populations in Europe: an overview. *Cytogenet. Genome Res.* **120**, 26–41 (2008).
372. Fialdes, S. *et al.* La gale sarcoptique comme indicateur de santé des populations de sangliers ? Ce que nous apprennent les différents réseaux sur cette maladie. *Faune Sauvage* 11–15 (2016).
373. Médicaments et molécules particulières. <https://tice.ac-montpellier.fr> Available at: <https://tice.ac-montpellier.fr/ABCDORGA/Famille/Produit/MEDICAM11.html>. (Accessed: 13th March 2019)
374. Nobel, P. S. *Cacti: Biology and Uses*. (University of California Press, 2002).
375. Mendez-Llorente, F. *et al.* Behavioral Characteristics of Pigs Fed with. **16**, 5 (2018).
376. Gimeno, I. & Vilà, M. Recruitment of two *Opuntia* species invading abandoned olive groves. *Acta Oecologica* **23**, 239–246 (2002).
377. Races de cochon nain / vietnamien (en France).

Partie IX. Annexe

ANNEXE 1: Berthault, L. & Mertz, E. Dernières révélations. *Le Journal du Chasseur* **182**, 36–39 (2017).

26 Dernières révélations !

La table ronde « sanglier » du 24 février
était la plus garnie

MENSONGES

ARDECHE, PYRENEES, CATALOGNE : STERILISATION DE MASSE DU SANGLIER EN COURS D'« EXPERIMENTATION », BACTERIE TUEUSE DE SANGLIERS ARRIVANT EN RENFORT DANS LE SUD A POINT NOMME : LA GRANDE OFFENSIVE D'« ELIMINATION », D'« ERADICATION » DE LA BÊTE NOIRE A-T-ELLE COMMENCE ? PAR MANIPULATIONS GENE- TIQUES, C'EST SCIENTIFIQUEMENT POSSIBLE. UN RAPPORT CLASSE « SECRET DEFENSE » LE CONFIRME AUJOURD'HUI.

La grande offensive contre sus scrofa a-t-elle déjà commence ? les chasseurs de sanglier vont-ils rester spectateurs d'un desastre annonce ?

C'est du lourd. Il aura fallu attendre 4 ans mais aujourd'hui la vérité éclate. **Scandaleusement. Parce qu'il y a eu mensonges.**

Depuis l'arrivée de la bactérie tueuse dans les Pyrénées Orientales et jusqu'en Espagne, la thèse officielle d'une nouvelle maladie « naturelle » mise en place sans intervention humaine ne tient plus.

Ce qui nous était présenté jusque-là comme un phénomène mystérieux mais naturel localisé à un seul territoire, l'Ardèche, est aujourd'hui complètement dépassé.

Un deuxième département français, les Pyrénées Orientales vient de voir mourir au moins 75 sangliers avec « une très forte probabilité » (Sagir) qu'il s'agisse de la maladie ardéchoise de l'oedème. Dans le même massif, celui des Albères, avec le versant espagnol (Sierra de la Albera) contaminé au même moment (au minimum 30 sangliers décimés), c'est un deuxième pays européen après la France qui vient d'être impacté.

La bactérie tueuse de sangliers Escherichia coli 0139K82 vient de s'internationaliser.

Or, ce n'est un secret pour personne, la France et l'Espagne, comme les Etats-Unis et le Canada ont un objectif commun en passe de devenir une priorité : l'élimination, l'éradication des surpopulations de sangliers responsables de dégâts insuffisamment maîtrisés.



Photo Inter/Site internet Chasse Drôme-Ardèche/Florian Lalièvre

De plus, quand on demande à un responsable scientifique mandaté par l'administration française s'il y a des contacts sur ce mystérieux mal des Albères entre services vétérinaires français et services vétérinaires espagnols, la réponse est : « Officiellement, non ». Ce qui suggère fortement qu'officieusement c'est le contraire. Ce qui indique aussi que la réponse des scientifiques travaillant sur cette question pour l'Etat n'est pas libre. **Parce que la communication officielle est verrouillée à un niveau beaucoup plus élevé : le niveau politique.**

Seulement des coïncidences ? Le hasard ou la nécessité ? Plusieurs mensonges ne font pas une vérité

Ce qui est également instructif, c'est de comparer ce que les autorités compétentes disent quand elles sont en Ardèche et ce qu'elles disent dans les Pyrénées Orientales. Ce n'est pas tout à fait la même chose.

Depuis novembre 2013, (dès que l'interdiction de consommation de viande de sanglier a été levée dans les 29 communes concernées par l'arrêté préfectoral), il a toujours été expliqué aux chasseurs ardéchois qu'il n'y avait absolument aucun risque à consommer de la viande de sanglier y compris là où est constatée une mortalité par maladie de l'oedème. Ce n'est pas exactement le même discours qui est tenu aux chasseurs pyrénéens :



Liberté • Égalité • Fraternité

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

PRÉFET DE L'ARDÈCHE



Fédération Départementale des Chasseurs
de l'Ardèche

Que signifie donc cette mise en garde faite par l'autorité sanitaire des Pyrénées Orientales ?

« En manger ? Je vous le déconseille ! ».

La mise en garde de la scientifique représentant la Direction départementale de la protection des populations (Pyrénées Orientales) a le mérite de la clarté. Surtout qu'elle l'a répétée. Que faut-il en déduire ? S'il ne viendrait évidemment à l'idée de personne de manger ou faire manger un sanglier trouvé mort après l'avoir vu agoniser et convulser pendant plusieurs minutes (un des signes cliniques probants de la maladie de l'oedème), il en va différemment dans les autres situations : sanglier trouvé mort en bord de route (accidenté ou pas ?), sanglier prélevé à la chasse (malade ou pas ?). Seule une durée d'incubation extrêmement courte pourrait donner l'assurance que l'animal prélevé à la chasse n'était pas déjà malade. Encore faudrait-il connaître cette durée. La réponse faite aux chasseurs des Pyrénées est catégorique : « Il n'y a pas d'élément sur l'incubation » (ONCFS-Sagir). Nous, en Ardèche, depuis 2013, on croyait ce qu'on nous disait pour l'avoir lu dans les communiqués officiels préfecture-fédération, tel celui du 15 mars 2016 :

« **Aucun risque pour le consommateur ... Pas de danger pour l'alimentation humaine ... Aucun impact sur la santé publique ...** »
« **Aucune restriction de consommation** ».

Alors, qui ment aux chasseurs ?

« En 2013, en Ardèche, la maladie de l'oedème a touché 2 communes ». Évidemment, c'est complètement faux mais c'est la représentante des services de l'État qui l'affirme.

Le 22 novembre 2016, la personne qui s'exprime devant les chasseurs des Pyrénées Orientales n'est pas n'importe qui. Elle connaît parfaitement bien le sujet dont elle parle pour être venue en personne informer les chasseurs ardéchois au début de la crise du sanglier, le 3 septembre 2013, puis avoir suivi au plus haut niveau tous les développements de la maladie de l'oedème chez le sanglier d'Ardèche.

Sa parole publique engage l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage (ONCFS), établissement public sous double tutelle du ministère de l'Environnement et du ministère de l'Agriculture. L'autorité scientifique de cette personne est connue et unanimement reconnue. Que dit-elle ?

« **Pour vous rassurer un peu, prenons une expérience précédente : l'Ardèche** ».

Ce jour-là, étant en mission, elle porte officiellement la parole de l'Etat.

Qui veut-elle non pas seulement informer, ce qui serait son rôle, mais avant tout « rassurer », selon ses propres termes ? Un auditoire fourni de Présidents d'ACCA et d'AICA venus aux nouvelles, de responsables fédéraux, Président de fédération en tête. La représentante des services de l'Etat vient d'affirmer en préambule que, dans l'information donnée, il faut être « le plus transparent possible ». Elle conclue ainsi son exposé : « Nous avons été le plus objectif possible ». Parlons-en !

La représentante des pouvoirs publics, dans le déroulé de sa démonstration, revient longuement, « pour rassurer un peu », sur « l'expérience précédente de l'Ardèche, premier cas au niveau mondial de maladie de l'oedème chez le sanglier ». En Ardèche en 2013, « ce qu'on a pu voir, dit-elle, c'est que la maladie de l'oedème a touché 2 communes ». « 2 », ce n'est pas un lapsus : « 2 communes », elle le répète très distinctement trois fois, glissant de façon quasi inaudible à un moment donné « pour l'essentiel », « 2 communes », 1 mensonge, répété 3 fois.



Photo Inter/Site internet Chasse Drôme-Ardèche/Florian Lalièvre

Pourquoi mentir si les chasseurs n'ont pas lieu de s'inquiéter ?

« Les premiers sangliers que l'on a trouvés (morts de l'oedème) se trouvaient sur la réserve du laboratoire, là où il y a une surpopulation de sangliers »

Lors d'une réunion qui fera date, cette révélation fracassante faite par un intervenant dans la salle a été complètement passée sous silence par les médias présents. Elle est pourtant parfaitement assumée le 22 novembre 2016 devant plus de 100 témoins, sous contrôle de 3000 internautes connectés. Le nom de la commune est précisé par l'intervenant : il s'agit d'Argeles. Argeles-sur-Mer se situe dans les Pyrénées Orientales à proximité de la réserve naturelle nationale de la forêt de la Massane dans le massif des Albères. Sur ce site naturel remarquable a été créée une réserve biologique intégrale sur plus de 9 ha, au coeur du massif forestier. Le Laboratoire Arago y a participé. De renommée internationale, le Laboratoire Arago est un pôle scientifique prestigieux qui s'appelle à l'international l'Observatoire Océanologique de Banyuls-sur-Mer. Pour les catalans, il reste le « Laboratoire Arago ». Les équipes scientifiques du laboratoire des Pyrénées Orientales collaborent avec de multiples partenaires au niveau national, notamment dans le cadre de programmes financés par l'Agence Nationale de la Recherche (ANR).

A l'énoncé de cette affirmation qui accuse gravement, les représentants des services de l'Etat se regardent interloqués.

Dans un silence de plomb, la représentante scientifique de l'ONCFS (Réseau Sagir) se lève. Elle prend le micro, visiblement déstabilisée. Non seulement elle ne dément pas mais surtout, elle ne répond pas. L'accusation est pourtant implicite. Et gravissime ! La responsable scientifique nationale du réseau Sagir esquive en parlant d'autre chose. Ce qu'elle répond est hors sujet par rapport à l'affirmation pourtant lourde de sous-entendu (et de sens) qui vient de l'interpeller. Ce qu'elle dit ne fait qu'amplifier le malaise :

« Je pense qu'on ne saura jamais d'où vient cette maladie », dit-elle seulement en guise de réponse.

« Je pense qu'on ne saura jamais ! Elle le répète avec insistance une seconde fois. Effarante réponse officielle. Le propre de la démarche scientifique n'est-il pas justement de toujours chercher sans aucun a priori ? Dire qu'on ne trouvera pas, n'est-ce pas s'interdire – au moins intellectuellement – de chercher ?

Ou pire ! Vouloir en dissuader les autres ? La responsable scientifique du réseau Sagir de l'Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage saurait-elle des choses que les autres ne sauraient pas ... et ne doivent surtout pas savoir ?

« On ne saura jamais ».

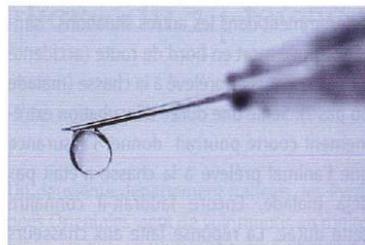


Photo Inter/Site internet Chasse Drôme-Ardèche
Compte Microsoft Images en ligne Recherche
d'images Bing

Venant d'une biologiste expérimentée chargée de superviser au plus haut niveau – qui plus est pour le compte de l'Etat ! – la recherche sur la maladie de l'oedème chez le sanglier en s'appuyant pour cela, depuis 2013, sur un réseau de 75 laboratoires départementaux, voilà une bien curieuse réponse, non ? ...

Parmi ceux qui ont entendu la réponse faite par la représentante des services de l'Etat, plusieurs y ont vu ce jour-là un inquiétant aveu qui lui aurait échappé.

« On ne trouve que ce que l'on cherche ! ». Telle est la devise d'un des trois laboratoires d'analyses toxicologiques agréés en France comme experts près la Cour de Cassation (il se situe en Ardèche), laboratoire indépendant spécialisé dans les expertises criminelles.

Or, parmi ceux qui cherchent avec la volonté manifeste de trouver, nombreux sont ceux qui estiment que dans l'affaire de la maladie de l'oedème du porc qui tue les sangliers tout en laissant les porcs indemnes, la manipulation génétique est non seulement tout à fait plausible mais de plus en plus vraisemblable.

Dans son Bloc-notes du sanglier, Jean-Claude Houssard, consacrant un article à la mystérieuse maladie apparue en Ardèche, signalait dès le début la force de cette hypothèse (« Chut ! On assassine ! » – PLC Novembre 2013) :

- « De nombreux scientifiques, écrivait-il, pensent qu'un neurotoxique de synthèse, à ce jour non décelé, encore moins identifié, est sciemment utilisé ! »

« Neurotoxique de synthèse » ?

Qu'attendent les autorités politiques et celles de la chasse pour orienter prioritairement les recherches dans cette direction ? Ce que l'Interdépartementale Chasse Drôme-Ardèche a présenté dès le début comme une piste à ne pas négliger, sinon la piste à privilégier trouve aujourd'hui des prolongements scientifiques inattendus mais décisifs dans la publication le 7 février 2017 d'un rapport classé « Secret Défense » du Conseil National Consultatif pour la Biosécurité (CNCB) sur les risques des manipulations génétiques. Que ce rapport ait pour objet principal le risque terroriste découlant des manipulations génétiques n'enlève rien, bien évidemment, à la démonstration scientifique qu'il contient. Celle-ci apporte, dans sa partie dévoilée au public, un très solide soubassement aux interrogations, suspensions et présomptions que nous mettons sur la table des responsables gouvernementaux et fédéraux depuis 2013 mais jusqu'à présent en pure perte.

Que dit ce rapport scientifique que nous nous sommes procurés (partie rendue publique) ? CRISPR-Cas 9 est la technique scientifique mise



Photo Inter/Site internet Chasse Drôme-Ardèche
Compte Microsoft Images en ligne Recherche
d'images Bing

au point par la française Emmanuelle Charpentier et l'américaine Jennifer Doudna qui permet – pour faire simple – de « recomposer » à coups de « ciseaux génétiques » le génome d'une plante mais aussi celui d'un virus ... ou d'une bactérie.

C'est de la biologie de synthèse qui permet, entre autres, de faire passer une bactérie reconstruite en laboratoire pour une bactérie d'origine naturelle.

Qu'en pensent les scientifiques spécialistes de la question ? Pour Antoine Danchin, membre de l'Académie des Sciences, membre du CNCB " le naturel est en général bien plus

dangereux que l'artificiel. Actuellement, le problème est donc plutôt la reconstruction directe d'organismes existants". L'accès désormais relativement facile et rapide aux séquençages de génomes "pose la question de la possibilité de recréer de novo des micro-organismes déjà existants dans la nature". Or, CRISPR-Cas 9 permet le « forçage génétique » qui consiste à introduire dans une espèce animale une modification permanente. « Cette capacité pose de nombreuses questions éthiques », reconnaît le rapport du 7 février 2017, personne n'ayant encore évalué les conséquences potentielles des manipulations génétiques.

Des laboratoires ont-ils pu déjà servir à reconstituer des microorganismes pathogènes, y compris de façon détournée ?

Le CNCB s'en inquiète puisqu'il va jusqu'à mettre l'accent dans son rapport sur « la sensibilisation des responsables de laboratoires et des chercheurs » sur ce risque de détournement et préconiser « la limitation de l'accès et le renforcement de la protection des laboratoires », notamment ceux « conservant les micro-organismes pathogènes ».

"Il est devenu très facile d'obtenir des morceaux de génome synthétisés chimiquement et commercialisés", estime Antoine Danchin.



QU'EST-CE QUE WeShoot ?

WESHOOOT est une plate-forme du même type que Facebook conçue pour les chasseurs et les amateurs de tir sportif.

WESHOOOT permet de communiquer très facilement sans crainte de CRITIQUE ou COMMENTAIRE PREJUDICIALES.

VOUS NE RECEVEZ QUE CE QUI VOUS INTERESSE

WESHOOOT V2 est disponible en 4 langues. Il y a beaucoup de choses que vous pouvez faire et découvrir.

PARTAGEZ VOTRE PASSION AVEC L'ENSEMBLE DU MONDE CYNÉGÉTIQUE

LE BUT EST CLAIR : fournir aux chasseurs, aux fédérations, aux professionnels et aux tireurs, un très puissant outil de communication moderne et gratuit.



www.weshootapp.com



ANNEXE 2 : Tableaux des valeurs de favorabilité des différentes données spatiales pour le GIS-MCDA

Tableau 1. Valeur de favorabilité suivant les différents types de milieux fréquentés par les ramasseurs de champignon

Tableau 2. Valeur de favorabilité suivant les différents types de milieux fréquentés (à partir de BDF2) par les chasseurs

Tableau 3. Valeur de favorabilité suivant les différents types de milieux fréquentés (à partir de CLC2012) par les chasseurs

Tableau 4. Valeur de favorabilité suivant les différents types d'occupation du sol par la végétation

Tableau 5. Valeur de favorabilité suivant les différents types de chemin

Tableau 6. Valeur de favorabilité suivant les différents types de cours d'eau

Tableau 1. Valeur de favorabilité suivant les différents types de milieux fréquentés par les ramasseurs de champignon

Code BDF 2	Correspondance	Valeur de favorabilité
FF0	Forêt fermée sans couvert arboré	1
FF1-00	Forêt fermée de feuillus purs en îlots	2
FF1-00-00	Forêt fermée de mélange de feuillus	2
FF1-09-09	Forêt fermée de hêtres purs	2
FF1-10-10	Forêt fermée de châtaigniers pur	2
FF1-14-14	Forêt fermée de robiniers pur	2
FF1-49-49	Forêt fermée d'un autre feuillu	2
FF1G01-01	Forêt fermée de chênes décidues purs	2
FF1G06-06	Forêt fermée de chênes sempervirents purs	2
FF2-00	Forêt fermée de conifères purs en îlots	1
FF2-00-00	Forêt fermée de mélange de conifères	1
FF2-51-51	Forêt fermée de pins maritimes purs	0
FF2-52-52	Forêt fermée de pins sylvestres purs	0
FF2-57-57	Forêt fermée de pins d'Alep purs	0
FF2-63-63	Forêt fermée de mélèzes purs	1
FF2-64-64	Forêt fermée de douglas purs	0
FF2-80-80	Forêt fermée de mélange de pins purs	0
FF2-81-81	Forêt fermée d'un autre pin pur	0
FF2-90-90	Forêt fermée d'un autre conifère pur que pin	1
FF2-91-91	Forêt fermée d'un mélange d'autres conifères	1
FF2G53-53	Forêt fermée de pins noirs ou pins laricio purs	0
FF2G58-58	Forêt fermée de pins à crochets ou pins cembro purs	0
FF2G61-61	Forêt fermée de sapins ou épicéas	2
FF31	Forêt fermée de mélange de feuillus prépondérants et conifères	2

Code BDF 2	Correspondance	Valeur de favorabilité
FF32	Forêt fermée de mélange de conifères prépondérants et feuillus	2
FFO0	Forêt ouverte sans couvert arboré	2
FO1	Forêt ouverte de feuillus purs	2
FO2	Forêt ouverte de conifères purs	1
FO3	Forêt ouverte de mélange de feuillus et de conifères	2
FP	Peupleraie	1
LA4	Lande	0
LA6	Formation herbacée	0

Tableau 2. Valeur de favorabilité suivant les différents types de milieux fréquentés (à partir de BDF2) par les chasseurs

Code BDF 2	Correspondance	Valeur de favorabilité
FF0	Forêt fermée sans couvert arboré	1
FF1-00	Forêt fermée de feuillus purs en îlots	1
FF1-00-00	Forêt fermée de mélange de feuillus	1
FF1-09-09	Forêt fermée de hêtres purs	1
FF1-10-10	Forêt fermée de châtaigniers pur	1
FF1-14-14	Forêt fermée de robiniers pur	1
FF1-49-49	Forêt fermée d'un autre feuillu	1
FF1G01-01	Forêt fermée de chênes décidues purs	1
FF1G06-06	Forêt fermée de chênes sempervirents purs	1
FF2-00	Forêt fermée de conifères purs en îlots	1
FF2-00-00	Forêt fermée de mélange de conifères	1
FF2-51-51	Forêt fermée de pins maritimes purs	1
FF2-52-52	Forêt fermée de pins sylvestres purs	1
FF2-57-57	Forêt fermée de pins d'Alep purs	1
FF2-63-63	Forêt fermée de mélèzes purs	1
FF2-64-64	Forêt fermée de douglas purs	1
FF2-80-80	Forêt fermée de mélange de pins purs	1
FF2-81-81	Forêt fermée d'un autre pin pur	1
FF2-90-90	Forêt fermée d'un autre conifère pur que pin	1
FF2-91-91	Forêt fermée d'un mélange d'autres conifères	1
FF2G53-53	Forêt fermée de pins noirs ou pins laricio purs	1
FF2G58-58	Forêt fermée de pins à crochets ou pins cembro purs	1
FF2G61-61	Forêt fermée de sapins ou épicéas	1
FF31	Forêt fermée de mélange de feuillus prépondérants et conifères	1
FF32	Forêt fermée de mélange de conifères prépondérants et feuillus	1

Code BDF 2	Correspondance	Valeur de favorabilité
FFO0	Forêt ouverte sans couvert arboré	1
FO1	Forêt ouverte de feuillus purs	1
FO2	Forêt ouverte de conifères purs	1
FO3	Forêt ouverte de mélange de feuillus et de conifères	1
FP	Peupleraie	1
LA4	Lande	1
LA6	Formation herbacée	1

Tableau 3. Valeur de favorabilité suivant les différents types de milieux fréquentés (à partir de CLC2012) par les chasseurs

Code CLC2012	Correspondance	Valeur de favorabilité
111	Tissu urbain continu	0
112	Tissu urbain discontinu	0
121	Zones industrielles ou commerciales et installations publiques	0
122	Réseaux routier et ferroviaire et espaces associés	0
123	Zones portuaires	0
124	Aéroports	0
131	Extraction de matériaux	0
132	Décharges	0
133	Chantiers	0
141	Espaces verts urbains	0
142	Equipements sportifs et de loisirs	0
211	Terres arables hors périmètres d'irrigation	1
212	Périmètres irrigués en permanence	1
213	Rizières	1
221	Vignobles	1
222	Vergers et petits fruits	1
223	Oliveraies	1
231	Prairies et autres surfaces toujours en herbe à usage agricole	1
241	Cultures annuelles associées à des cultures permanentes	1
242	Systèmes culturaux et parcellaires complexes	1
243	Surfaces essentiellement agricoles, interrompues par des espaces naturels importants	1
244	Territoires agroforestiers	1
311	Forêts de feuillus	1
312	Forêts de conifères	1

Code CLC2012	Correspondance	Valeur de favorabilité
313	Forêts mélangées	1
321	Pelouses et pâturages naturels	1
322	Landes et broussailles	1
323	Végétation sclérophylle	1
324	Forêt et végétation arbustive en mutation	1
331	Plages, dunes et sable	1
332	Roches nues	1
333	Végétation clairsemée	1
334	Zones incendiées	1
335	Glaciers et neiges éternelles	0
411	Marais intérieurs	1
412	Tourbières	1
421	Marais maritimes	1
422	Marais salants	1
423	Zones intertidales	1
511	Cours et voies d'eau	1
512	Plans d'eau	1
521	Lagunes littorales	1
522	Estuaires	1
523	Mers et océans	0

Tableau 4. Valeur de favorabilité suivant les différents types d'occupation du sol par la végétation

Code CLC2012	Correspondance	Valeur de favorabilité
111	Tissu urbain continu	3
112	Tissu urbain discontinu	3
121	Zones industrielles ou commerciales et installations	3
122	Réseaux routier et ferroviaire et espaces associés	3
123	Zones portuaires	3
124	Aéroports	3
131	Extraction de matériaux	3
132	Décharges	3
133	Chantiers	3
141	Espaces verts urbains	3
142	Equipements sportifs et de loisirs	3
211	Terres arables hors périmètres d'irrigation	3
212	Périmètres irrigués en permanence	3
213	Rizières	3
221	Vignobles	3
222	Vergers et petits fruits	3
223	Oliveraies	3
231	Prairies et autres surfaces toujours en herbe à usage	3
241	Cultures annuelles associées à des cultures perma-	3
242	Systèmes culturaux et parcellaires complexes	3
243	Surfaces essentiellement agricoles, interrompues	2
244	Territoires agroforestiers	2
311	Forêts de feuillus	1
312	Forêts de conifères	1
313	Forêts mélangées	1
321	Pelouses et pâturages naturels	3
322	Landes et broussailles	1

Code CLC2012	Correspondance	Valeur de favorabilité
323	Végétation sclérophylle	1
324	Forêt et végétation arbustive en mutation	1
331	Plages, dunes et sable	3
332	Roches nues	3
333	Végétation clairsemée	2
334	Zones incendiées	2
335	Glaciers et neiges éternelles	3
411	Marais intérieurs	1
412	Tourbières	1
421	Marais maritimes	1
422	Marais salants	1
423	Zones intertidales	2
511	Cours et voies d'eau	2
512	Plans d'eau	2
521	Lagunes littorales	2
522	Estuaires	2
523	Mers et océans	2

Tableau 5. Valeur de favorabilité suivant les différents types de chemin

Type de chemin	Valeur de favorabilité
Chemin	3
Escalier	1
Piste cyclable	2
Sentier	2

Tableau 6. Valeur de favorabilité suivant les différents types de cours d'eau

Type de cours d'eau	Valeur de favorabilité
Intermittent	1
Permanent	2

ANNEXE 3 : Questionnaire chasseurs pour l'enquête des interactions porcs-sangliers

QUESTIONNAIRE CHASSEURS

Le questionnaire ci-présent est développé dans le cadre d'un projet de recherche élaboré par le CIRAD, l'INRA et en collaboration avec la FÉDÉRATION DÉPARTEMENTALE DES CHASSEURS de l'Ardèche

Le développement des fermes de plein air suite à l'évolution de la sensibilité de l'opinion publique pour le bien-être animal et l'augmentation de la population de sangliers favorisent les contacts entre porcs domestiques et sangliers. Comprendre les interactions entre les porcs et les sangliers est nécessaire afin d'appréhender différents enjeux tels que les enjeux sanitaires et génétiques :

ENJEUX SANITAIRES :

Les sangliers et les porcs domestiques appartenant à la même espèce, les risques de passage d'agents pathogènes entre les compartiments domestiques et sauvages de l'espèce *Sus scrofa* augmentent. Ces différents agents pathogènes peuvent être

- La brucellose suis influant sur la réussite de reproduction.
- Les pestes porcines : classique et africaine, provoquant une mortalité massive pour les sangliers (exemple de l'Allemagne avec 50€ d'offerts par l'état par sanglier abattu et celui de la Pologne avec une semaine de congés payés pour les chasseurs afin d'endiguer la progression de la peste porcine africaine).
- La maladie d'Aujeszky (maladie mortelle pour les chiens, exemple récent d'un chien de chasse mort à cause de cette maladie en 2018 en Meurthe-et-Moselle).
- Des parasites tels que la trichine influant sur la santé humaine.

ENJEUX GÉNÉTIQUES :

La perte du patrimoine génétique du sanglier, causée par l'hybridation de gènes de porcs domestiques est une perte irréversible. Cette hybridation peut également provoquer des changements de comportements chez le sanglier. En effet, (de paroles de chasseurs) les sangliers croisés ont tendance à moins courir devant les chiens entraînant alors une perte d'intérêt pour la chasse aux chiens courants ainsi qu'une augmentation des risques de blessures pour les chiens, provoquée par les croisés notamment à de fermes récurrents.

De plus, sachant que l'argument favori des personnes anti-chasse est la proportion de sangliers croisés soi-disant favorisée par les chasseurs, l'enquête peut permettre de clarifier les responsabilités de chacun dans l'apparition de sangliers croisés.

La méthode par questionnaire a déjà été utilisée dans d'autres travaux notamment en Corse et en Suisse et elle a permis d'obtenir des renseignements importants au niveau de l'écologie, de la fréquence et de la spatio-temporalité de ces interactions.

Temps de remplissage estimé : 20 minutes

Le remplissage de vos coordonnées est facultatif. Cependant, Il peut être bénéfique de remplir cette partie au cas où un éclaircissement d'un point est nécessaire.

Un retour sur les différentes réponses sera fait par le biais d'une communication auprès de la fédération des chasseurs de l'Ardèche.

Vos réponses sont complètement ANONYMES et votre participation est VOLONTAIRE.

Merci de votre participation !

Natalia Civil

ADRESSE MAIL : natalia.civil@cirad.fr

TÉLÉPHONE : 06 25 82 66 23

ADRESSE : CIRAD

Campus international de Baillarguet

34398 Montpellier

PRÉSENTATION DU CHASSEUR

1. Date de l'enquête : ... / ... / 2018
2. Nom de la personne interrogée (facultatif) :
3. Adresse mail (facultatif) :
4. Département :
5. Commune :

DESCRIPTION DE VOTRE ZONE DE CHASSE

6. Quel est le type de gestion de vos zones de chasse ?
 A.C.C.A. A.I.C.A. Gestion privée
7. Chassez-vous toujours dans le même A.C.C.A. ?
 Oui Non
8. Quel est le type de végétation ?
 Zone agricole Végétation naturelle (prairies/forêt)
 Zone pastorale Autre :
9. Avez-vous connaissance de possesseurs de porcs à proximité de votre commune ? **Si non, veuillez passer à la question 11**
 Oui Non
10. Si oui, veuillez indiquer à quelle distance de votre commune et le nombre de porcs :

Distance entre votre commune et le possesseur de porcs (km)	Nombre de porcs (Petit <5, moyen <10, grand < 20 porcs)
2	<i>Petit</i>

DESCRIPTION DES ACTIVITÉS CYNÉGÉTIQUES

11. Depuis quelle année pratiquez-vous la chasse ?

12. Quel est le type de chasse que vous pratiquez ? *Réponses multiples*

- Battue Petit gibier
 Chasse à l'affût Autre :

13. Combien de sangliers avez-vous prélevé l'année passée en tant que chasseur ?

- <5 5-10 10-20 20-30

14. Combien de sangliers avez-vous prélevé l'année passée en tant qu'équipe de chasse ?

15. Que faites-vous avec le gibier ? *Réponses multiples*

- Propre consommation Don à une connaissance Autre :
.....

16. Quel type de gestion mettez-vous en place pour vos des déchets de venaison ? *Réponses multiples*

- Ramassage par un Enfouissement Dépôt dans une poubelle
équarrisseur
 Abandon dans la nature Alimentation pour les Autre :
chiens
.....

17. Possédez-vous des porcs domestiques ? **Si oui, veuillez remplir le questionnaire des éleveurs**

- Oui Non

DESCRIPTION DES INTERACTIONS

18. Avez-vous observé des porcs domestiques (ou porcs vietnamiens) en liberté dans vos zones de chasse au cours de la dernière saison de chasse ? *Exemple photos page 7.* **Si non, veuillez passer à la question 23**

- Tous les jours
 1 à 2 fois par semaine
 1 à 2 fois par mois
 2 ou 3 fois par an
 Jamais

19. Indiquez la commune, la race de porc, le nombre et le sexe que vous avez observé à chaque fois :

COMMUNE	NUMÉRO DE PHOTO <i>photos pages 7</i>	NOMBRE	COMBIEN POUR CHAQUE SEXE	
			FEMELLES	MÂLES
<i>Saint Etienne de Boulogne</i>	8	4	2	2

20. Avez-vous observé des contacts entre les sangliers et les porcs domestiques (ou porcs vietnamiens) ?

- Oui Non

21. Si oui, à quelle période ? *Réponses multiples*

- Hiver Automne
 Printemps Été
 Non Je ne sais pas

22. Indiquez, selon vous, le/les type(s) d'interaction(s), les fréquences des interactions et la période de l'année.

Barrez vos réponses

TYPE INTERACTION	NOMBRE D'INTERACTIONS					PÉRIODE
	0	1-3	4-6	8-10	<10	
ACCOUPLEMENT	0	1-3	4-6	8-10	<10	HIVER – AUTOMNE PRINTEMPS – ÉTÉ
COMBAT	0	1-3	4-6	8-10	<10	HIVER – AUTOMNE PRINTEMPS – ÉTÉ
FOUILLENT ENSEMBLE	0	1-3	4-6	8-10	<10	HIVER – AUTOMNE PRINTEMPS – ÉTÉ

23. Si vous n'avez pas observé de contacts, vous paraît-il probable qu'il puisse y en avoir ?

- Oui Non Je ne sais pas

24. Si oui, à quelle période ? *Réponses multiples*

- Hiver Automne
 Printemps Été
 Non Je ne sais pas

25. Avez-vous observé des sangliers croisés dans la nature (comportement semblable au sanglier, vit au milieu d'une compagnie de sangliers) ? *Exemple photos page 8*

- Oui Non

26. Selon vous, classez par ordre de priorité de 1 à 8 les critères qui vous permettent de conclure qu'il s'agit d'un sanglier croisé :

Onglons clairs	Corps cylindrique	Groin court	Oreilles tombantes	Couche de gras épaisse	Extrémité des pattes blanches	Peau avec taches variées (blanches, roses, noires...)	Nombre de petits supérieur à 10

27. Si vous avez observé des sangliers croisés au cours de la dernière saison de chasse, indiquez la commune, le nombre et si vous le savez la race de porc avec laquelle le sanglier aurait été hybridé :

COMMUNE	Nombre	Selon vous, avec quelle race de porc le sanglier a-t-il été hybridé ?
<i>Saint Etienne de Boulogne</i>	<i>1</i>	<i>Porc largewhite</i>

28. Est-ce que vous tirez sur un sanglier croisé si vous en avez l'opportunité ?

- Oui Non

29. Avez-vous eu connaissance de zones d'épandage de fumier ou lisier de porc dans vos zones de chasse ?

- Oui Non

30. Si oui, indiquez les communes :

31. Les questions de cette enquête portent sur la dernière période de chasse, avez-vous des remarques supplémentaires sur ces possibles interactions au cours des dernières années ? **MAXIMUM TROIS**

REMARQUES

1.
2.
3.

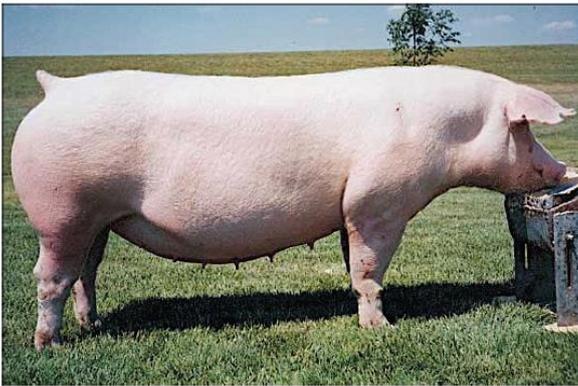
PHOTOS DE PORCS DOMESTIQUES (OU PORCS VIETNAMIENS)



1 : PORC DE RACE GASCON



2 : PORC DE RACE IBÉRIQUE



3 : PORC DE RACE LARGEWHITE



4 : PORC DE RACE PIÉTRAIN



5 : PORC DE RACE MANGALICA



6 : PORC DE RACE VIETNAMIENNE

PHOTOS DE SANGLIERS CROISÉS



ANNEXE 4 : Questionnaire éleveurs pour l'enquête des interactions porcs-sangliers



ENQUÊTE ÉLEVEURS

Le questionnaire ci-présent est développé dans le cadre d'un projet de recherche élaboré par le **CIRAD** et l'**INRA**

Le développement des fermes de plein air et l'augmentation de la population de sangliers peuvent favoriser les interactions entre les porcs domestiques et les sangliers. Ceux-ci, pouvant être porteurs de maladies infectieuses (la brucellose, la peste porcine classique ou africaine, la tuberculose, l'hépatite E ou la trichinellose) et appartenant à la même espèce que les porcs domestiques, les risques de passage d'agents pathogènes augmentent entre les compartiments domestique et sauvage de l'espèce *Sus scrofa*.

Il est donc nécessaire de comprendre les interactions entre les porcs domestiques et les sangliers afin d'appréhender les possibles risques sanitaires.

La méthode par questionnaire a déjà été utilisée dans d'autres travaux notamment en Corse et en Suisse et elle a permis d'obtenir des renseignements importants au niveau de l'écologie, de la fréquence et de la spatio-temporalité de ces interactions.

Temps de remplissage estimé : **20 minutes**

Le remplissage de vos coordonnées est facultatif. Cependant, Il peut être bénéfique de remplir cette partie au cas où un éclaircissement d'un point est nécessaire.

Vos réponses sont complètement ANONYMES et votre participation est VOLONTAIRE.

Merci de votre participation

Natalia Civil

ADRESSE MAIL : natalia.civil@cirad.fr

TELEPHONE : 06 25 82 66 23

ADRESSE : CIRAD

Campus international de Baillarguet

34398 Montpellier

LOCALISATION DE LA FERME

1. Date de l'enquête : / / 2018
2. Département :
3. Commune :

PRESENTATION ELEVEUR

4. Nom de l'éleveur (facultatif) :
5. Adresse mail (facultatif) :
6. Âge :
 - Moins de 20 ans Entre 20 et 40 Plus de 40 ans
7. Quelle est votre principale motivation pour l'élevage porcin ?
 - Principale source de revenus
 - Source de revenus complémentaire
 - Pour ma propre consommation
 - Loisir
8. Quel est votre système d'élevage ?
 - En plein air
 - En bâtiment caillebottis
 - En bâtiment sur litière
 - Autre :
9. Quelle est la spécialisation de votre ferme ?
 - Naisseur Naisseur-engraisseur
 - Engraisseur Autre :
10. Achetez-vous des porcs ? Si oui, à quel département ?
 - Oui Non Département :
11. Quelle race de porc élevez-vous ?
 - Porc Piétrain Porc Gascon
 - Porc Largewhite Porc ibérique
 - Porc Duroc Autre :

12. En moyenne, quel est l'effectif de chaque type de porc ?

- Truies à saillir :
- Cochettes :
- Porcelets :
- Porcs à l'engraissement :
- Verrats :

13. A quel mois abattez-vous vos porcs ?

14. Quel type de production fabriquez-vous ? *Réponses multiples*

- Charcuterie
- Viande
- Autre :

15. Si vous êtes artisan charcutier, transformez-vous vous-même les produits issus de la viande de porc ?

- Oui
- Non

GESTION DE L'EXTERIEUR

16. Quelle est la surface de votre zone en plein air (km2) ?

17. À quelle période de l'année disposez-vous vos porcs en plein air ?

- Hiver
- Automne
- Printemps
- Été

18. Combien d'animaux parqués avez-vous ? *Réponses multiples*

- Truies à saillir :
- Cochettes :
- Porcelets :
- Verrats :
- Porcs d'engraissement :

19. Quel type de clôture mettez-vous en place ? *Réponses multiples*

- Simple grillage
- Double grillage
- Un fil électrique
- Deux fils électriques
- Trois fils électriques
- Autre (indiquer) :

20. Habituellement, observez-vous vos porcs en contact avec des porcs d'autres productions porcines de plein air ?

- Oui
- Non

21. Avez-vous remarqué des clôtures abimées par l'intrusion d'un animal ?

- Oui
- Non

DESCRIPTION DES INTERACTIONS

22. Avez-vous observé la présence de sangliers autour de votre ferme au cours de l'année passée ?
 Oui Non Je ne sais pas

23. Quelle était la distance entre les sangliers et votre ferme ?

24. Avez-vous observé des signes d'intrusion de sangliers dans votre ferme au cours de l'année passée ?
 Oui Non

25. Y-a-t-il une période où avez-vous observés davantage d'intrusions ?

- Hiver Automne
 Printemps Eté
 Jamais Je ne sais pas

26. Avez-vous observé des contacts entre vos porcs domestiques et les sangliers ? **(Si non, veuillez passer à la question 31)**

- Oui Non

27. Indiquez, selon vous, le/les type(s) d'interaction(s), les fréquences des interactions et la période de l'année.
Barrez vos réponses

TYPE INTERACTION	NOMBRE D'INTERACTIONS					PÉRIODE
	0	1-3	4-6	8-10	<10	
ACCOUPEMENT	0	1-3	4-6	8-10	<10	HIVER – AUTOMNE PRINTEMPS – ÉTÉ
COMBAT	0	1-3	4-6	8-10	<10	HIVER – AUTOMNE PRINTEMPS – ÉTÉ
FOUILLENT ENSEMBLE	0	1-3	4-6	8-10	<10	HIVER – AUTOMNE PRINTEMPS – ÉTÉ

28. Si l'accouplement a eu lieu, combien y-a-t-il eu de porcs croisés au cours de l'année passée ?

29. Si l'accouplement a eu lieu, que faites-vous avec les porcs croisés ?

- Destruction
 Je le garde pour ma propre consommation
 Je le garde pour le vendre
 Relâcher dans la nature
 Autre (indiquer) :

30. Si des combats ont eu lieu, combien de verrats ont été blessés à cause des combats avec des sangliers ?

31. Avez-vous observé des sangliers croisés autour de votre ferme au cours de l'année passée ? *Exemple photos page 8*

- Oui Non

32. Si vous avez observé des sangliers croisés au cours de la dernière année, indiquez la commune, le nombre et si vous le savez la race de porc avec laquelle le sanglier aurait été hybridé :

COMMUNE	NOMBRE	Selon vous, avec quelle race de porc le sanglier a-t-il été hybridé ?
<i>Saint Etienne de Boulogne</i>	<i>1</i>	<i>Porc largewhite</i>

GESTION DES DECHETS

33. Que faites-vous avec l'ensemble des déchets dues aux activités de charcuterie ?

- Ramassage par un équarrisseur
 Enfouissement sur votre site d'exploitation
 Autre :
- Abandon dans la nature
 Dépôt dans une poubelle

34. Abattez-vous les porcs dans votre ferme ? **(Si non, veuillez passer à la question 39)**

- Oui
 Non

35. Les animaux ont accès aux restes des carcasses de porcs ?

- Oui
 Non
 Je sais pas

36. Si oui, quels animaux ?

- Vos porcs
 D'autres porcs
 Sangliers
- Chiens
 Autre

37. Avez-vous un endroit déterminé pour les restes de vos carcasses ?

- Oui
 Non

38. Que faites-vous ensuite de vos restes de carcasses ?

- Ramassage par un équarrisseur
 Enfouissement sur votre site d'exploitation
 Autre :
- Abandon dans la nature
 Dépôt dans une poubelle

GESTION DES EFFLUENTS

39. Est-ce que vous épandez le lisier ou le fumier ? **(Si non, veuillez passer à la question 47)**
 Oui Non
40. A quelle période effectuez-vous l'épandage ?
 Hiver Automne Printemps Eté
41. Combien de fois épandez-vous par an ?.....
42. Dans quelle(s) commune(s) effectuez-vous l'épandage ?
.....
43. Avez-vous observé des sangliers autour de vos zones d'épandage au cours de l'année passée ?
 Oui Non
44. Avez-vous observé l'intrusion de sangliers dans vos zones d'épandage ?
 Oui Non
45. Si oui, à quelle fréquence avez-vous observé des signes d'intrusion ?
 Une fois / an 2-6 fois / an Une fois / mois
 Une fois / semaine Plusieurs fois / semaine
46. Y-a-t-il une période où observez-vous davantage de sangliers ?
 Hiver Automne Printemps Eté

SANTE DE L'ELEVAGE

47. Lors d'un problème sanitaire, vous adressez-vous toujours au même centre vétérinaire ?
 Oui Non
48. Si oui, lequel ?
49. Votre élevage a-t-il connu des épisodes d'avortement ?
 Oui Non
50. Ce problème a-t-il été diagnostiqué par un vétérinaire ?
 Oui Non
51. Quelle maladie a été diagnostiqué ?
 Brucellose
 SDRP (Syndrome Dysgénésique Respiratoire du Porc)
 Leptospirose
 Autre :

52. Quelles autres maladies ont été diagnostiqués au sein de votre élevage ?

- Tuberculose
- Maladie de l'Œdème
- SDPS (Syndrome de Dépérissement Post-Sevrage)
- MAP (Maladie d'amaigrissement du porcelet)
- Grippe porcine
- Autre :

53. Les questions de cette enquête portent sur cette dernière année, avez-vous des remarques supplémentaires sur les possibles interactions entre les sangliers et les porcs domestiques au cours des autres années ?

MAXIMUM TROIS REMARQUES

1.
2.
3.

QUESTIONS D'OUVERTURE SUR LE SECTEUR PORCIN

54. Selon vous, comment évolue le secteur porcine en Ardèche ?

.....
.....

55. Connaissez-vous d'autres éleveurs porcins ? Si oui, lesquels ?

.....
.....
.....

PHOTOS DE SANGLIERS / PORCS CROISÉS



ANNEXE 5: Article soumis à BMC Veterinary Research
**“Polymorphism of the *alpha-1-fucosyltransferase*
(*FUT1*) gene in several wild boar (*Sus scrofa*)
populations in France and link to edema disease”**

Polymorphism of the *alpha-1-fucosyltransferase (FUT1)* gene in several wild boar (*Sus scrofa*) populations in France and link to edema disease

Geoffrey Petit^{1,2}, Vladimir Grosbois², Karine Chalvet-Monfray¹, Alain Ducos³, Daniel Desmecht⁴, Guy-Pierre Martineau⁵, Anouk Decors⁶

¹ Université Clermont-Auvergne, Université de Lyon, UMR EPIA, INRA, VetAgro Sup, 63122, St Genest Champanelle, France

² CIRAD

³ GenPhySE, Université de Toulouse, INRA, ENVT, Castanet Tolosan, France

⁴ Service de Pathologie systemique, University of Liege, Liege, Belgium

⁵ Université de Toulouse, ENVT, Toulouse, France

⁶ Office national de la chasse et de la faune sauvage, Auffargis, France

Abstract

The 2013 outbreak of edema disease in a population of wild boars (*Sus scrofa*) in the department of Ardèche in France surprised the scientific community. Indeed, it was the first reported case of suidae affected by this disease in the wild. An enterotoxigenic *Escherichia coli* (strain Stx2e F18) is the main pathogen for this disease. The alpha-1-fucosyltransferase gene (FUT1) has been identified as the gene regulating the expression of the receptor for *E. coli* F18 bacteria in domestic pigs affected by the disease. Genotypes AG and GG are susceptible to the disease while genotype AA is resistant. Previous studies have highlighted a higher frequency of susceptible genotypes in domestic Asian pigs and Asian wild boars than in domestic European and North American pigs. This pattern of diversity has led to the hypothesis that the resistant allele originated from European wild boars, from which domestic European pigs have been domesticated. However, the genotypic frequencies of the FUT1 gene in European wild boars have not yet been investigated. The genotypes of wild boars for this gene were determined in (i) wild boars affected by edema disease in two French departments, (ii) other, a priori healthy wild boars in these same two departments, and (iii) wild boars from two other departments where to date no mortality due to edema disease has been noticed. All of the wild boars analyzed had a genotype susceptible to the disease (GG or AG). The recessive, resistant A allele was found for the first time in wild boars, but in a very small proportion of individuals (7/222). These results suggest that further mortality due to edema disease remains possible in wild boars in France.

Introduction

In July 2013, an abnormal mortality in wild boars (*Sus scrofa*) was detected in the department of Ardèche in France (ten individuals found dead in the same commune over a period of 15 days. These wild boars presented distinct neurological disorders. Following numerous analyses (autopsy, bacteriology, toxicology, histology) and the discovery of an enterotoxigenic *Escherichia coli* F18 strain belonging to serogroup O139K82, edema disease emerged as the only explanation for this unusual mortality. The disease continued to progress in Ardèche from July 2013 to December 2013, with 109 cases of suspect deaths in 45 communes in central Ardèche [1]. Starting in 2014, the detection of suspect cases evoking the disease began to

decrease year by year. However, in 2016 a second outbreak occurred in France. Seventy-five wild boars were found dead in the Albères mountain range in the department of Pyrénées-Orientales. Bacteriological and histological analyses led to the diagnosis of edema disease [2]. The wild boars that were found dying and infected by edema disease presented similar neurological clinical signs, including paddling movements, ataxia, convulsions and trembling, as well as impairments such as transient swelling of eyelids. They were mainly young animals between 4 to 6-months old, which corresponds to the weaning period in wild boars [1]. To our knowledge, these are the first cases of mortality caused by edema disease in a population of wild suidae. It is therefore utmost importance to understand the origin of these cases by identifying the underlying genetic risk factors.

The alpha-1-fucosyltransferase gene (FUT1) was identified as the gene regulating the expression of the F18 receptor in the host of the bacteria [3,4]. A single nucleotide polymorphism (G/A M307 mutation) leading to the Ala → Thr amino acid substitution at position 103 of the protein has been identified in this gene [5]. The effects of the three possible genotypes have been assessed: the AA genotype induces better resistance to infection by ETEC (enterotoxigenic *Escherichia coli*) F18 while the AG and GG genotypes are more susceptible to infection by *E. coli* F18 [6,7], the G allele being dominant in relation to the A allele [8,9]. The expression of this gene depends on the age of the piglet [10]. Indeed, Bao et al. demonstrated in 2012 that its expression is most important at the time of weaning (between 3-6 weeks after birth in domestic pigs) [11]. Numerous studies have been conducted to estimate the frequency of the different alleles and genotypes in various pig breeds, particularly Asian and European ones [3,12–17]. Conversely, very few comparable studies have been carried out in wild boar populations [3,18,19]. Those studies involved only Asian individuals and suggest that the G allele has a frequency of 100% [3,18,19]. Two studies concluded that the three genotypes, AA, AG and GG, were represented in European pig breeds with fairly significant frequencies while the majority of Asian pig breeds had genotype GG (susceptible), although low frequencies of genotype AG (susceptible) were detected in several Asian pig breeds. As European domestic pigs originated from the domestication of European wild boars (and Asian domestic pigs originated from the domestication of Asian wild boars), the authors suggested that the resistant allele came from European wild boars [3,16].

In light of the emergence of edema disease in wild boar populations, and with a view to limit its impact on domestic pig populations when there are interactions between pigs and wild boars, it is important to determine the potential genetic susceptibility of wild boar populations as a risk factor for this disease. In the present study, we estimated the frequencies of the three genotypes for the FUT1 gene in different French wild boar samples from two departments where edema disease has been detected, and from two other departments where the disease is assumed to be absent. The genotype and allele frequencies in wild boars, as well as in different domestic pig breeds, were compared with the literature data.

Materials and methods

Samples

Between 2013 and 2017, 222 samples (ear tissue or spleen) were taken from wild boars in four French departments (Figure 1) using opportunistic and targeted sampling.

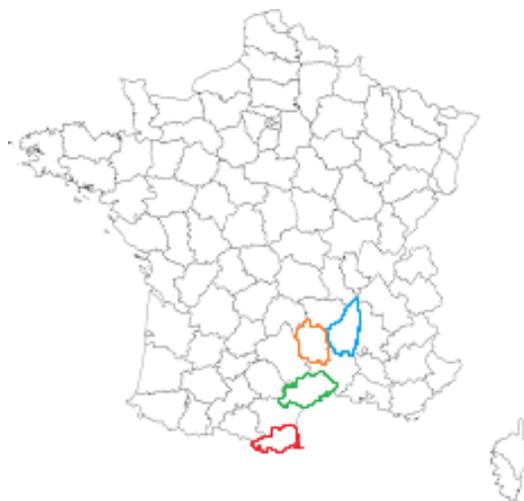


Fig. 1. Location of the four French departments sampled. In blue: Ardèche, in orange: Lozère, in green: Hérault, in red: Pyrénées-Orientales

The auricular samples (ear tips) were taken by hunters in the different departments as well as by technicians from departmental hunting federations. Once collected, the samples were frozen at -20°C to conserve them.

In Ardèche, all of the auricular samples (Figure 2) were collected in areas where there had been outbreaks of edema disease in wild boars. Of these, 41 were from wild boars suspected

(or confirmed) to have been infected by edema disease between 2013 and 2015. In 2014 and 2016, samples were collected from respectively 64 and 48 hunted wild boars which presented no sign of the disease.

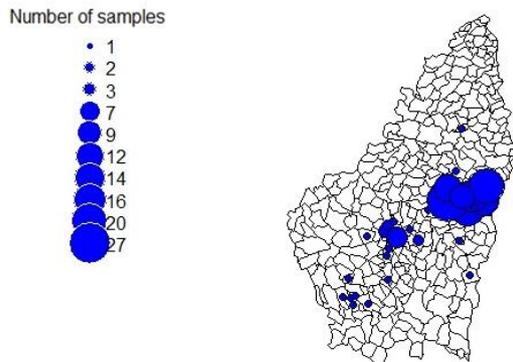


Fig. 2. Location of the sources of samples in Ardèche

In the Pyrénées-Orientales, all of the samples (Figure 3) also came from disease-affected areas. These included three spleen specimens taken from wild boars which had died of edema disease in 2016, and 17 ear tissue specimens taken from wild boars which showed no sign of the disease and which were hunted between January and February 2017.

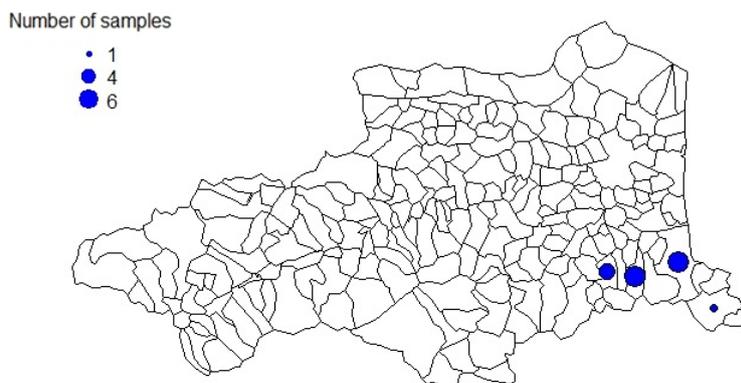


Fig. 2. Location of the sources of samples in Pyrénées-Orientales

The two departments in which no cases of edema disease have been detected are Lozère (Figure 4) and Hérault (Figure 5). Their wild boar biogeographic and population characteristics are relatively similar to those of Ardèche and Pyrénées-Orientales. They were used as control territories, with 19 ear tissue samples taken from wild boars hunted in 2014 for Lozère, and 30 tissue samples (25 spleen and 5 ear) from wild boars killed during the 2016-2017 hunting season for Hérault.

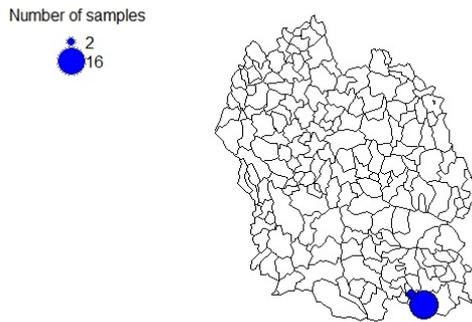


Fig 4. Location of samples in Lozère

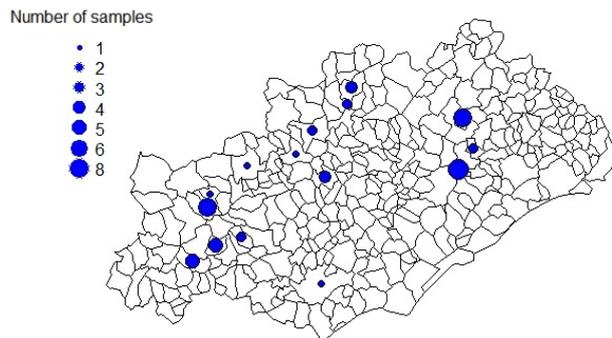


Fig 4. Location of samples in Hérault

Genotyping

DNA was extracted using the Nucleospin Tissue kit (Macherey-Nagel, Düren, Germany). The polymorphism of the FUT1 gene was then determined using PCR. The primers F 3'-TGCATGGCAGGCTGGATGAAG-5' and R 3'-CCAACGCCTCCGATTCCTGTC-5' were used. Amplification by PCR (final volume = 50 μ l) was done using 25 μ l of taq polymerase (Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, USA), 1 μ l of each primer at 10 μ M, and 22 μ l of water, with 1 μ l containing approximately 200 ng of DNA. The PCR conditions were: 94°C for 3 minutes, followed by 50 cycles (at 94°C for 1 minute, 53°C 1 minute, 72°C 1 minute), and then 72°C for 3 minutes. The PCR products were then purified by migration on gel electrophoresis (2% agarose + 7 μ l of SYBR Safe stain for 100 ml of gel). After migration, the purified DNA was extracted using the NucleoSpin® Gel and PCR Clean-up kit (Macherey-Nagel, Düren, Germany). The purified DNA was then sequenced by the GATC laboratory.

Bibliographic synthesis

A bibliographic synthesis was undertaken to obtain the maximum amount of data on the frequencies of different genotypes and alleles of the FUT1 gene (Appendix). This bibliographic synthesis was conducted using Google Scholar, PubMed, and ScienceDirect search engines. The key words used were (i) pig, (ii) wild boar, (iii) FUT1 and (iv) alpha-1-fucosyltransferase. More specifically, the query was: (“pig” or “wild boar”) and (“FUT1” or “alpha-1-fucosyltransferase”). Only articles that were in English and presenting genotype and allele frequencies in the populations studied were retained. The geographic origins of different pig breeds were then identified and classified in three main groups: America (combining Central and North American pigs), Europe, Asia. The same procedure was used for wild boar; with Asian and Russian wild boars regrouped under the name Asian wild boar.

Statistical analyses

Variations in genotype and allele frequencies in wild boar populations in France

The null hypothesis of frequency homogeneity (genotype or allele) between the departments where wild boars were sampled in France was tested by applying Fisher’s exact test to contingency tables displaying geographical origin and genotype or allele. This same test was used to test the null hypothesis of frequency homogeneity between French wild boars suspected of being infected by edema disease and other French wild boars that are a priori not infected.

Variations of allele frequencies between different types of *Sus scrofa*

In addition, a more comprehensive analysis was undertaken of variations in allele frequencies that combined the data collected in French wild boar populations with data from the literature on allele frequencies of other wild boar populations and of different domestic pig breeds. To do this, a generalized linear model (GLM) was fitted in which the binomial response variable was the frequency of the A allele (number of A alleles relative to the total number of typed alleles). The GLM included the fixed effect of a categorical variable with 5 modalities

(European or Asian wild boars, and American, Asian, or European domestic pigs). In this model, each combination of breed and origin (each line of the table in the annex) was considered as a statistical unit. A post-hoc Tukey test was then performed to make pairwise comparisons between the different categories. The statistical analyses were conducted using R software, and more precisely with the “multcomp” package for the post-hoc Tukey test.

Results

Polymorphism of the FUT1 gene in different French wild boar populations (experimental data)

The digestion of the PCR products produced fragments of 109 nucleotides. The genotype and allele frequencies in the samples studied are presented in Table 1 below.

Table 1. Genotype and allele frequencies of the FUT1 gene in different wild boar populations in France

Sample location	Suspect ED / hunted	Sample size	Genotype frequency (sample size)			Allele frequency	
			AA Resistant	AG Susceptible	GG Susceptible	A Resistant	G Susceptible
Ardèche	ED	41	0 (0)	0.049 (2)	0.951 (39)	0.024	0.976
	Hunted	112	0 (0)	0.027 (3)	0.973 (109)	0.014	0.986
Pyrénées-Orientales	ED	3	0 (0)	0 (0)	1 (3)	0	1
	Hunted	17	0 (0)	0 (0)	1 (17)	0	1
Lozère	Hunted	19	0 (0)	0 (0)	1 (19)	0	1
Hérault	Hunted	30	0 (0)	0.067 (2)	0.933 (28)	0.033	0.967
France (total)	ED / Hunted	222	0 (0)	0.032 (7)	0.968 (215)	0.016	0.984

ED : Edema disease

The resistant AA genotype was not detected in any of the boars sampled. AG heterozygotes were detected at a low frequency in only two departments (5/153 in Ardèche and 2/30 in Hérault), whereas the animals from the other two departments only had the homozygous GG genotype. The GG genotype thus is largely predominant in the wild boars sampled. The frequencies of the different genotypes of the FUT1 gene of the wild boars sampled in France do not vary significantly according to the department (Fisher’s exact test $p > 0.05$). These

frequencies also do not vary significantly according to the animal's status with regard to edema disease (test limited to the samples from Ardèche and Pyrénées Orientales, Fisher's exact test $p > 0.05$).

The frequency of the resistant A allele therefore is very low among the sampled European wild boars (0.016) irrespective of the edema disease status and the department.

Comparison of allele frequencies between pig and wild boar breeds of different origins (synthesis of data from the literature – Appendix)

The averages of the allele frequencies appear to be different depending on the origin of the animals (Table 2).

Table 2. FUT1 allele frequencies for pigs and wild boar breeds of different origins

	American pig (n = 422)	European pig (n = 2874)	Asian pig (n = 2316)	Asian wild boar (n = 136)	French wild boar (our study) (n = 222)
A allele	0.333	0.245	0.020	0	0.016
G allele	0.667	0.755	0.98	1	0.984

The GLM model shows that the allele frequency depends on the origin of the animals. Indeed, the explanatory variable "Origin" is highly significant (Table 3). Only the difference in allele frequency between French wild boars and Asian wild boars is not significant. However, due to the fact that no allele A was detected for the Asian wild boar category, the estimate of the parameter associated with this category is strongly negative on the logit scale with a very large standard error. This well-known artefact for parameters estimated near the bounds (0 or 1) in GLMs compromises the validity of statistical comparison tests with this category. However, the frequency of the resistant A allele is lowest in Asian wild boars, followed by French wild boars and Asian pig breeds, and then European pig breeds. The frequency of the resistant A allele is the highest in American domestic pig breeds.

Table 3. Results of the GLM model

	GLM(A~origin), family=binomial		
	Estimate	Std.error	P-value
French wild boar	reference		
European pig	2.970	0.018	<2.2 x 10 ⁻¹⁶ ***
American pig	3.602	0.020	<2.2 x 10 ⁻¹⁶ ***
Asian wild boar	-14.339*	32.285	0.657
Asian pig	1.400	0.020	<2.2 x 10 ⁻¹⁶ ***

These results were confirmed using the post-hoc test (Table 4), which enabled us to refine the comparisons of allele frequencies between the different origins of domestic pigs and wild boars.

Table 4. Results of the post- hoc test	French wild boar	Asian pig	European pig
Asian pig	1.400±0.019***	---	
European pig	2.970±0.018***	1.570±0.006***	---
American pig	3.601±0.020***	2.202±0.009***	0.632±0.007***

Estimate±Std.error *** p<0.001

Discussion

Wild boar genetics compatible with the emergence of edema disease?

The very low frequency of the A allele (0.016) in the wild boars sampled in four French departments is in line with the results reported in the literature for Asian wild boars [3,18,19]. These results suggest that wild boars are susceptible to edema disease, yet no case of mortality due to this disease had been recorded prior to the episode reported in France in 2013. It is possible that mortality caused by this disease existed without being detected, or that it was under-diagnosed. In France, for example, certain group mortality events in wild boars remain unexplained (unpublished data). An alternative hypothesis explaining the absence of documented cases of edema disease in wild boars is a recent exposure to enterotoxigenic E.coli. If indeed these strains come from domestic pigs, the rapid increase in wild boar populations in France [20] and the rising number of French open-air pig farms [21] may have enabled an increase in direct and indirect contacts between pigs and wild boars, thereby favouring the passage of different pathogens between the domestic and wild

compartments of this same species (*Sus scrofa*). Another hypothesis explaining the emergence of this disease in wild boars would be a change in the bacteria's pathogenic mechanism. If the bacteria was able to multiply without needing to adhere to intestinal epithelial cells or using another receptor, the genetic risk factor would no longer affect the emergence of edema disease in wild boars.

Although Asian pig breeds do not present (or present at a very low frequency) the FUT1 genotype conferring resistance to edema disease, the susceptibility of these animals to post-weaning diarrhoea appears to be lower than that of western pig breeds [16]. One therefore may hypothesize that one or more other genes, as yet unidentified, modulate the susceptibility of pigs to edema disease. The frequency of resistant alleles for these other genes could be higher in Asian populations than in European domestic pig populations. The lack of detection until recently of edema disease in wild boars could also be explained by a high frequency of resistant genotypes for these other genes in wild boar populations that have not yet been exposed to hybridization. The emergence of edema disease in wild boar populations in France could then be related to a hypothetical increase in the frequency of wild boar/domestic pig hybrids, leading to an increased susceptibility to this disease.

Difference of allele frequency between wild boars and domestic pigs

Frequency of the A allele and domestication of pigs

Domesticated pigs have two main origins: European and Asian. European domestic pig populations are the result of the domestication of European wild boars, while Asian pigs originate from Asian wild boars [22,23]; there is a deep phylogenetic split between European and Asian wild boars [24]. Moreover, the frequencies of the resistant A allele in different Asian and western pig breeds already have been compared by Yan et al. (2003) and Bao et al. (2008) using samples obtained in pig farms located in China [3,16]. These studies show that the resistant A allele is much more frequent in European and American breeds than in Asian breeds, a finding confirmed by other studies identified in our bibliographic synthesis. The authors of these works deduce from these results that the resistant allele likely came from European wild boars [3] from which western domestic pig breeds have descended [22,25,26], the domestication of pigs being dependent on their origins [23]. According to this

phylogenetic pattern and these previous results we would have expected that the frequency of the resistant A allele in the wild boars sampled in France would be fairly similar to the frequency of the resistant A allele in European domestic pig breeds and would be substantially higher than the frequency of the resistant A allele in Asian wild boars and Asian domestic pig breeds. However, our results suggest that the frequency of the resistant A allele is much lower in French wild boars than in European domestic pig breeds and fairly similar to that in Asian wild boars, and Asian domestic pig breeds. Several hypothesis could explain this pattern:

The analysis of the genomes of European and Asian wild and domestic pigs by Frantz et al. (2015), raised possible explanation related to the evolutionary and demographic history of European wild boars and European domestic pigs populations. Indeed their results suggest that European wild boar population experienced strong bottlenecks due to overhunting and habitat loss [27]. The resistant A allele could have been lost during such demographic bottlenecks. Another interesting hypothesis presented by Frantz et al. (2015) is that some wild boar population that contributed to the current genetic pool of European domestic pigs are extinct [27]. The resistant A allele could originate from such extinct populations. Under these hypotheses, the few wild boar individuals (7/222) with this A allele could be the products of a (more or less recent) hybridization between pigs and wild boars.

Another scenario could be envisioned in which the frequency of the A allele would be very low or even null in the wild boar populations from which European domestic pigs originate. Under this hypothesis the A allele would have appeared and/or been selected in domestic pig populations following domestication. It has been demonstrated in a population of Sutai breed (Asian) pigs that between 2008 and 2011 the frequency of the A allele increased. The authors of this study also examined the relationship between FUT1 gene polymorphism and growth and found that pigs with the AA genotype (resistant to edema disease) had the best growth. The authors of this study therefore suggest that the increased frequency of the A allele is the consequence of artificial selection aimed at not only improving resistance to post-weaning diarrhoea and edema disease, but also production performance [28]. Another study [29] examined the association between the genotype for the FUT1 gene and litter size. In these studies, animals with the AG genotype had better group performance and larger litter sizes than those with the GG genotype (the number of individuals with the AA genotype was too small to be analyzed [29]). Filistowicz and Jasek also studied the effect of the FUT1 gene on

fertility and reproductive success rates, but by looking at the interactions between the polymorphisms of the FUT1 [30] and MUC4 (gene associated with the receptors of bacteria responsible for neonatal diarrhoea) genes [31]. They detected a positive interaction between the MUC4B/B and FUT1A/G genotypes on fertility and a negative interaction between the MUC4A/A and FUT1A/G genotypes on fertility [30]. In these studies, the association between the FUT1 gene, fertility, and animal production performance is described but incompletely understood. By considering the hypothesis of the emergence and then selection of the A allele in some domestic pig populations, the few wild boar individuals (7/222) with this A allele could again involve a (more or less recent) hybridization between pigs and wild boars.

Frequency of the A allele and pig-wild boar interface in France

Numerous possibly hybrid wild boars have been observed in Ardèche in the communes where the samples were taken. These wild boars are suspected of being 'hybrids' due to their phenotypic characteristics: white tips of the legs, spotted coats, thick layer of fat, drooping ears, litters of over 10 piglets. In addition, chromosomal screening of French wild boars conducted on breeding farms and in different natural wild boar populations has demonstrated the presence of hybrids ($2n = 37$ or $2n = 38$, whereas the Western European wild boar has $2n = 36$ chromosomes), sometimes at high frequencies [32–34]. Several complementary studies could be set up to corroborate the hypothesis of the ancestral nature of the G allele and of the link between domestication and the emergence of the A allele. It could then be possible to genotype non-hybridized wild boars ($2n = 36$ chromosomes), in natural populations of wild boars considered to be "purebred" (identified as purebred through a follow-up study of the karyotype of wild boars) or in breeding farms historically free of hybrids to confirm the absence of the A allele when there is no introgression with domestic pigs. It also would be possible to investigate variations of allele frequencies of the FUT1 gene along frequency gradients of pig-wild boar interactions. Lastly, it would be interesting to monitor on a longitudinal basis the rate of evolution of allele frequencies of the FUT1 gene in wild boar populations (following the protocol used with the Sutai breed [28]).

Allele frequency and wild boar hunting pressure

The evolution of hunting practices and of wild boar populations is enabling a strong renewal of wild boar populations. It is possible that a selection of individuals with rapid growth, and therefore with an ability to reproduce increasingly younger, is taking place. Indeed, to enable wild boar populations to increase, some hunting organizations in certain French departments request their hunters to avoid killing female wild boars that have surpassed the threshold weight needed to reproduce. A selection of wild boars consequently is causing an artificialization of wild boar populations as hunters are allowing the survival of wild boars with higher growth rates. Given that domestic pigs with the A allele would have stronger growth and reproduction rates [28], it is logical to hypothesize that wild boars with an AG or AA genotype also have a stronger growth rate.

Moreover, in the French departments (located in southern France) where sampling was possible, the selection of hunted wild boars is very limited, which contrasts with northern France, where it is much more widespread. In France, there may be a north/south allele frequency gradient, with southern French wild boars having a low A allele frequency and northern French wild boars a much higher one. Such differences in allele frequencies could then explain why edema disease has to date only been diagnosed in southern French departments, northern French wild boars being resistant to edema disease. A study of the frequency of the A allele in wild boars by sampling animals along a north/south axis could enable this hypothesis to be tested.

The wild boar, a potential reservoir of the bacterium?

Wild boars, which according to our results predominately have a genotype enabling the adhesion and multiplication of enterotoxigenic E.coli strains responsible for edema disease, could be potential reservoirs of the bacteria.. A serological study on pig farms highlighted a seroprevalence of 96.4% for E.coli F18 for open-air domestic pigs, and 88.8% for housed domestic pig farms [35]. As the F18 virulence gene is one of the virulence genes identified for the bacterium found in wild boars, an equivalent study on wild boars would be useful to

anticipate potential mortalities in wild boars in the event that wild boars act as a reservoir of this bacteria. With increasing pig-wild boar interactions, the passage of the bacteria from the wild to the domestic compartment should be considered.

Acknowledgements

The authors wish to thank the various federations of hunters (FDC34, FDC07, FDC66, FDC48 and especially Fabrice Etienne of FDC07 for his involvement), the SAGIR network of the National Office of Hunting and Wildlife, the departmental council of Hérault and the national federation of hunters for the provision of samples enabling the analyses and hunters for the samples taken in the field.

Bibliography

1. Decors A, Richomme C, Morvan H, Botteron C, Nicolier A, Rambaud F, et al. Diagnostiquer un problème de santé dans la faune sauvage: exemple de la maladie de l'œdème chez le sanglier sauvage (*Sus scrofa*) en Ardèche. Bull Épidémiologique Santé Anim. 2015;69: 2–7.
2. Decors A, Morvan H, Galivel J, Agnes C, Lemberger K. Nouveau foyer de maladie de l'œdème chez le Sanglier, massif des Albères, Pyrénées-Orientales. Bull Épidémiologique Santé Anim. 2017;Publication anticipée. Available: http://bulletinepidemiologique.mag.anses.fr/sites/default/files/M-85-MalOedeme_Pub-Ant.pdf
3. Bao WB, Wu SL, Musa HH, Zhu GQ, Chen GH. Genetic variation at the alpha-1-fucosyltransferase (FUT1) gene in Asian wild boar and Chinese and Western commercial pig breeds. J Anim Breed Genet. 2008;125: 427–430.
4. Vögeli P, Meijerink E, Fries R, Neuenschwander S, Vorländer N, Stranzinger G, et al. [A molecular test for the detection of E. coli F18 receptors: a breakthrough in the struggle against

edema disease and post-weaning diarrhea in swine]. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 1997;139: 479–484.

5. Meijerink E, Neuenschwander S, Fries R, Dinter A, Bertschinger HU, Stranzinger G, et al. A DNA polymorphism influencing $\alpha(1,2)$ fucosyltransferase activity of the pig FUT1 enzyme determines susceptibility of small intestinal epithelium to *Escherichia coli* F18 adhesion. *Immunogenetics.* 2000;52: 129–136. doi:10.1007/s002510000263

6. Meijerink E, Fries R, Vögeli P, Masabanda J, Wigger G, Stricker C, et al. Two $\alpha(1, 2)$ fucosyltransferase genes on porcine chromosome 6q11 are closely linked to the blood group inhibitor (S) and *Escherichia coli* F18 receptor (ECF18R) loci. *Mamm Genome.* 1997;8: 736–741.

7. Frydendahl K, Jensen TK, Andersen JS, Fredholm M, Evans G. Association between the porcine *Escherichia coli* F18 receptor genotype and phenotype and susceptibility to colonisation and postweaning diarrhoea caused by *E. coli* O138: F18. *Vet Microbiol.* 2003;93: 39–51.

8. Bertschinger HU, Stamm M, Vögeli P. Inheritance of resistance to oedema disease in the pig: experiments with an *Escherichia coli* strain expressing fimbriae 107. *Vet Microbiol.* 1993;35: 79–89.

9. Zimmerman JJ, editor. *Diseases of swine.* 10th ed. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell; 2012.

10. Coddens A, Verdonck F, Tiels P, Rasschaert K, Goddeeris BM, Cox E. The age-dependent expression of the F18+ *E. coli* receptor on porcine gut epithelial cells is positively correlated with the presence of histo-blood group antigens. *Vet Microbiol.* 2007;122: 332–341. doi:10.1016/j.vetmic.2007.02.007

11. Bao W-B, Ye L, Zi C, Su X-M, Pan Z-Y, Zhu J, et al. Study on the age-dependent tissue expression of FUT1 gene in porcine and its relationship to *E. coli* F18 receptor. *Gene.* 2012;497: 336–339. doi:10.1016/j.gene.2012.01.035

12. Vrtková I, Matousek V, Stehlik L, Srubarova P, Offenbartel F, Kernelova N. GENOMIC MARKERS IMPORTANT FOR HEALTH AND REPRODUCTIVE TRAITS IN PIGS. *Research Pig Breed.* 2007;1: 4–6.

13. Ciobanu DC, Day AE, Nagy A, Wales R, Rothschild MF, Plastow GS. Genetic variation in two conserved local Romanian pig breeds using type 1 DNA markers. *Genet Sel Evol.* 2001;33: 417.
14. Zhang Y, Wang M, Yu XQ, Ye CR, Zhu JG. Analysis of polymorphisms in the FUT1 and TAP1 genes and their influence on immune performance in Pudong White pigs. *Genet Mol Res.* 2015;14: 17193–17203. doi:10.4238/2015.December.16.19
15. Falková L, Vrtková I, Kratochvílová L. BOAR SNP VARIABILITY IN GENETIC RESOURCE PŘEŠTICE BLACK-PIED PIG. *Reasearch Pig Breed.* 2014;8: 4–7.
16. Yan X-M, Ren J, Guo Y-M, Ding NS, Chen K-F, Gao J, et al. Research on the genetic variations of a1-fucosyltransferase (FUT1) gene in 26 pig breeds. *Acta Genet Sin.* 2003;30: 830–834.
17. Lemus-Flores C, Mejia-Martinez K, Rodriguez-Carpena JG, Barreras-Serrano A, Herrera-Haro JG, Alonso-Morales R. Genetic Diversity and Variation of ESR, RBP4 and FUT1 Genes in Mexican Creole and Yorkshire Pig Populations. *J Biol Sci.* 2009;9: 878–883.
18. Wang SJ, Liu WJ, Yang LG, Sargent CA, Liu HB, Wang C, et al. Effects of FUT1 gene mutation on resistance to infectious disease. *Mol Biol Rep.* 2012;39: 2805–2810. doi:10.1007/s11033-011-1039-0
19. Zinovieva NA, Kostyunina OV, Ekonomov AV, Shevnina MS, Domskij IA, Gladyr EA, et al. POLYMORPHISM OF GENES ASSOCIATED WITH THE QUANTITATIVE TRAIT LOCI IN WILD BOAR (*Sus scrofa* L., 1758) IN RUSSIA. *Сельскохозяйственная Биология.* 2013;
20. Bourcet J, Bracque P, Nonancourt P, Sapor C. EVALUATION DES RISQUES LIES A L'AUGMENTATION DES DENSITES DES SANGLIERS SAUVAGES EN FRANCE [Internet]. MINISTERE DE L'ECOLOGIE ET DU DEVELOPPEMENT DURABLE, MINISTERE DE L'AGRICULTURE, DE L'ALIMENTATION, DE LA PECHE ET DES AFFAIRES RURALES; 2003 Sep p. 63. Report No.: C 2003 T 067. Available: <http://www.oncfs.gouv.fr/IMG/file/mammiferes/ongules/plaine/Rapport-IGE-sangliers-sept-03.pdf>
21. Hars J, Rossi S. Évaluation des risques sanitaires liés à l'augmentation des effectifs de sangliers en France. *Faune Sauvage.* 2010;288: 23–28.

22. Larson G, Dobney K, Albarella U, Fang M, Matisoo-Smith E, Robins J, et al. Worldwide Phylogeography of Wild Boar Reveals Multiple Centers of Pig Domestication. *Science*. 2005;307: 1618–1621.
23. Larson G, Cucchi T, Dobney K. Genetic aspect of pig domestication. *The genetics of the pig*. 2nd ed. Wallingford, UK: CAB International; 2011. pp. 14–37.
24. Groenen MAM, Archibald AL, Uenishi H, Tuggle CK, Takeuchi Y, Rothschild MF, et al. Analyses of pig genomes provide insight into porcine demography and evolution. *Nature*. 2012;491: 393–398. doi:10.1038/nature11622
25. Fang M, Berg F, Ducos A, Andersson L. Mitochondrial haplotypes of European wild boars with $2n = 36$ are closely related to those of European domestic pigs with $2n = 38$: Mitochondrial haplotypes of European wild boars. *Anim Genet*. 2006;37: 459–464. doi:10.1111/j.1365-2052.2006.01498.x
26. Giuffra E, Kijas JMH, Amarger V, Carlborg Ö, Jeon J-T, Andersson L. The origin of the domestic pig: independent domestication and subsequent introgression. *Genetics*. 2000;154: 1785–1791.
27. Frantz LAF, Schraiber JG, Madsen O, Megens H-J, Cagan A, Bosse M, et al. Evidence of long-term gene flow and selection during domestication from analyses of Eurasian wild and domestic pig genomes. *Nat Genet*. 2015;47: 1141–1148. doi:10.1038/ng.3394
28. Bao W-B, Ye L, Pan Z-Y, Zhu J, Zhu G-Q, Huang X-G, et al. Beneficial genotype of swine FUT1 gene governing resistance to *E. coli* F18 is associated with important economic traits. *J Genet*. 2011;90: 315–318.
29. Buske B, Sternstein I, Reissmann M, Reinecke P, Brockmann G. Analysis of association of GPX5, FUT1 and ESR2 genotypes with litter size in a commercial pig cross population. *Arch Für Tierz Arch Anim Breed*. 2006;49: 259–268.
30. Filistowicz M, Jasek S. PRELIMINARY STUDY ON THE EFFECT OF FUT1 AND MUC4 LOCI ON THE FERTILITY OF SOWS AND ON BREEDING SUCCESS OF PIGLETS. *Acta Fytotech Zootech*. 2006;23: 23–26.

31. Pastoret S, Ameels H, Bossiroy F, Decreux A, De Longueville F, Thomas A, et al. Detection of disease resistance and susceptibility alleles in pigs using oligonucleotide microarray hybridization. *J Vet Diagn Invest.* 2012;24: 479–488.
32. Darré R, Berlandh M, Goustat A. Statut chromosomique des populations de sangliers sauvages et d'élevages en France. *Rev Médecine Vét.* 1992;143: 225–232.
33. Popescu CP, Quéré JP, Franceschi P, Boscher J. Observations chromosomiques chez le sanglier français (*Sus scrofa scrofa*). *Ann Génét Sél Anim.* 1980;12: 395–400.
34. Ducos A, Revay T, Kovacs A, Hidas A, Pinton A, Bonnet-Garnier A, et al. Cytogenetic screening of livestock populations in Europe: an overview. *Cytogenet Genome Res.* 2008;120: 26–41. doi:10.1159/000118738
35. Verdonck F, Cox E, Ampe B, Goddeeris BM. Open status of pig-breeding farms is associated with slightly higher seroprevalence of F18+ *Escherichia coli* in northern Belgium. *Prev Vet Med.* 2003;60: 133–141. doi:10.1016/S0167-5877(03)00121-1
36. Nugent G. Maintenance, spillover and spillback transmission of bovine tuberculosis in multi-host wildlife complexes: a New Zealand case study. *Vet Microbiol.* 2011;151: 34–42. doi:10.1016/j.vetmic.2011.02.023
37. Luo Y, Qiu X, Li H, Zhang Q. Association between the Polymorphism in FUT1 Gene and the Resistance to PWD and ED in Three Pig Breeds. *Asian-Australas J Anim Sci.* 2010;23: 1268–1275.
38. Klukowska BJ, Urbaniak B, Świtoński M. High frequency of M307a mutation at FUT1 locus, causing resistance to oedema disease, in an autochthonous polish pig breed, the zlotnicka spotted. *J Anim Breed Genet.* 1999;116: 519–524.
39. Ruan GR, Xing YY, Fan Y, Qiao RM, He XF, Yang B, et al. Genetic variation at RYR1, IGF2, FUT1, MUC13, and KPL2 mutations affecting production traits in Chinese commercial pig breeds. *Czech J Anim Sci.* 2013;58: 65–70.

ANNEXE 6 : Synthèse bibliographique des données de la littérature sur le gène FUT1

Race	Origine	Taille de l'échantillon	Fréquence génotype AA	Fréquence génotype AG	Fréquence génotype GG	Fréquence allèle A	Fréquence allèle G	Reference	
Eurasian wild boar (<i>Sus scrofa</i> L., 1758)	Asia	89	0	0	1 (89)	0	1	150	
Large White	Europe	174	0.052 (9)	0.448 (78)	0.5 (87)	0.276	0.724	149	
Pudong White	Asia	168	0.018 (3)	0.405 (68)	0.577 (97)	0.22	0.78		
Large White boars	Europe	48	0.021	0.354	0.625	0.2	NA	151	
Large White sows	Europe	77	0.026	0.429	0.545	0.24	NA		
Landrace boars	Europe	19	0.211	0.789	0.263	NA	NA		
Pietrain	Europe	171	0.088	0.415	0.497	NA	NA		
Duroc	America	102	0.206	0.48	0.314	NA	NA		
Prestice Black Pied pig	Europe	55	0.836	0.164	0	NA	NA	152	
Red Mangalitsa	Europe	40	NA	NA	NA	0.69	NA		
Bazan	Europe	62	NA	NA	NA	0.3	NA	84	
Duroc	America	44	0.136 (6)	0.341 (15)	0.523 (23)	0.307	0.693		
Yorkshire	Europe	62	0 (0)	0.323 (20)	0.677 (42)	0.162	0.838		
Pietrain	Europe	54	0.167 (9)	0.333 (18)	0.500 (27)	0.334	0.666		
Landrace	Europe	56	0 (0)	0.179 (10)	0.821 (46)	0.09	0.91		
Erhualian	Asia	57	0 (0)	0.211 (12)	0.789 (45)	0.106	0.894		
Fengjin	Asia	46	0 (0)	0.084 (4)	0.913 (42)	0.044	0.956		
Meishan	Asia	40	0 (0)	0.025 (1)	0.975 (39)	0.013	0.987		
Huai	Asia	35	0 (0)	0.086 (3)	0.914 (32)	0.043	0.957		
Leping	Asia	35	0 (0)	0 (0)	1 (35)	0	1		
Xiushuihang	Asia	36	0 (0)	0 (0)	01 (36)	0	1		
Wanan	Asia	31	0 (0)	0 (0)	1 (31)	0	1		
Lingao	Asia	31	0 (0)	0.032 (1)	0.968 (30)	0.016	0.984		
Northeast min	Asia	52	0 (0)	0 (0)	1 (52)	0	1		
Rongchang	Asia	46	0 (0)	0 (0)	1 (46)	0	1		
Songliao	Asia	59	0 (0)	0 (0)	1 (59)	0	1		
Wuzhistan	Asia	50	0 (0)	0 (0)	1 (50)	0	1		
Tibetan	Asia	53	0 (0)	0 (0)	1 (53)	0	1		
Sujiang	Asia	31	0 (0)	0.258 (8)	0.742 (23)	0.129	0.871		
Sutai	Asia	98	0 (0)	0.092 (9)	0.908 (89)	0.046	0.954		
Hybrid	Asia	41	0 (0)	0.463 (19)	0.537 (22)	0.232	0.768		
Asian wild boar	Asia	32	0 (0)	0 (0)	1 (32)	0	1		
Prestice Black Pied pig	Europe	92	0.023	0.233	0.744	0.14	0.86		153
Large White	Europe	231	0.05 (11)	0.47 (108)	0.48 (112)	0.28	0.72		154
Landrace	Europe	107	0.02 (2)	0.35 (38)	0.63 (67)	0.2	0.8		
Songliao Black	Asia	109	0.02 (2)	0.20 (22)	0.78 (85)	0.12	0.88		155
(Large white x Landrace) x Leicoma	Europe	120	0.025	0.292	0.683	0.17	0.83		
Large White	Europe	14	0	0.71	0.28	0.36	0.64	156	
Landrace	Europe	32	0	0.417	0.58	0.22	0.78		
Zlotnicka Spotted	Europe	8	0.37	0.5	0.12	0.63	0.37		
Zlotnicka White	Europe	12	0	0.438	0.562	0.21	0.79		

Race	Origine	Taille de l'échantillon	Fréquence génotype AA	Fréquence génotype AG	Fréquence génotype GG	Fréquence allèle A	Fréquence allèle G	Reference
Polish Large White x ZS	Europe	18	0.33	0.5	0.17	0.58	0.42	
Duroc	America	205	NA	NA	NA	0.278	0.722	157
Large White	Europe	431	NA	NA	NA	0.061	0.939	
Landrace	Europe	794	NA	NA	NA	0.092	0.908	
Duroc	America	43	0.116 (5)	0.465 (20)	0.419 (18)	0.349	0.651	
Landrace	Europe	262	0	0.046 (12)	0.954 (250)	0.023	0.977	160
Large White	Europe	40	0.075 (3)	0.425 (17)	0.500 (20)	0.287	0.713	
Duroc x Landrace x Largewhite	Europe	461	0.086 (39)	0.423 (195)	0.492 (227)	0.297	0.703	
Duroc x wild boar	Europe	33	0.03 (1)	0.394 (13)	0.576 (19)	0.227	0.773	
Largewhite x Jianli	Asia	36	0	0	1 (36)	0	1	
Qingping	Asia	33	0	0	1 (33)	0	1	
petit Meishan	Asia	43	0	0	1 (43)	0	1	
Jinhua	Asia	26	0	0	1 (26)	0	1	
Jianli	Asia	49	0	0	1 (49)	0	1	
Wild pig	Asia	15	0	0	1 (15)	0	1	
French wild boar	Europe	219	0	0.032 (7)	0.968 (212)	0.016	0.984	This study
Yorkshire	Europe	29	0.1	0.45	0.45	0.33	0.67	159
Pelon	America	46	0.11	0.5	0.39	0.36	0.64	
Cuino	America	28	0.39	0.32	0.29	0.55	0.45	
Duroc	America	56	0.036 (2)	0.232 (13)	0.732 (41)	0.152	0.848	
Landrace	Europe	58	0.017 (1)	0.121 (7)	0.862 (50)	0.071	0.929	158
Large White	Europe	60	0.033 (2)	0.384 (23)	0.583 (35)	0.224	0.776	
Pietrain	Europe	17	0.059 (1)	0.353 (6)	0.588 (10)	0.222	0.778	
Hampshire	Europe	59	0.017 (1)	0.204 (12)	0.779 (46)	0.113	0.887	
Min	Asia	50	0	0	1	0	1	
Mashen	Asia	39	0	0	1	0	1	
Luchuan	Asia	56	0	0	1	0	1	
Tibetan	Asia	60	0	0	1	0	1	
Gogbujiangsa tibetan	Asia	61	0	0	1	0	1	
Bama xiang	Asia	62	0	0	1	0	1	
Kele	Asia	51	0	0	1	0	1	
Dahe	Asia	16	0	0	1	0	1	
Wuzhishan	Asia	60	0	0	1	0	1	
Shanggao	Asia	60	0	0	1	0	1	
Dongxianx spotted	Asia	60	0	0	1	0	1	
Leping spotted	Asia	62	0	0	1	0	1	
Yushan hei	Asia	61	0	0	1	0	1	
Hang	Asia	61	0	0	1	0	1	
Erhualian	Asia	62	0	0	1	0	1	
Jinhua	Asia	62	0	0	1	0	1	
Ningxiang	Asia	61	0	0	1	0	1	

Race	Origine	Taille de l'échantillon	Fréquence génotype AA	Fréquence génotype AG	Fréquence génotype GG	Fréquence allèle A	Fréquence allèle G	Reference
Rongchang	Asia	60	0	0	1	0	1	
Neijiang	Asia	62	0	0	1	0	1	
Lingao	Asia	62	0	0.258 (16)	0.742 (46)	0.129	0.871	
Guangdong	Asia	60	0	0	1	0	1	