



Surveillance du cheptel porcin dans le cadre de la planification des programmes de santé publique

Lee Wisener DMV, MSc, et Jan M. Sargeant DMV, PhD

Centre for Public Health and Zoonoses [Centre de santé publique et des zoonoses],
Collège vétérinaire de l'Ontario, Université de Guelph

Points clés :

- Seuls les sous-types H1N1, H3N2 et H1N2 de la grippe A sont endémiques chez le porc à l'échelle mondiale. Toutefois, le porc est sensible aux souches de grippe aviaire comme à celles de grippe humaine. Des réassortiments peuvent donc se produire chez le porc et permettre la transmission entre espèces.
- Des cas de transmission de la grippe entre espèces, du porc à l'humain et vice-versa, ont été documentés.
- Les personnes qui entrent en contact étroit avec les porcs – p. ex. les exploitants agricoles, les vétérinaires et le personnel du secteur de la transformation de la viande – courent un risque plus élevé d'exposition à la grippe porcine et d'infection à celle-ci que les personnes qui n'entrent pas en contact avec les porcs.
- Puisque la déclaration de la grippe à pH1N1 chez le porc n'est généralement pas obligatoire, il est difficile de déterminer le nombre réel d'éclosions de cette maladie.
- Dans la surveillance basée sur le risque, la santé publique ainsi que les conséquences des maladies au plan économique et du point de vue des échanges commerciaux jouent un rôle important dans le choix des maladies à surveiller; en outre, certaines strates de la population sont privilégiées dans l'échantillonnage. Il convient d'accorder une attention particulière aux régions où il existe une probabilité élevée de contact entre l'humain et l'animal, ainsi que des niveaux élevés d'activité grippale chez les hôtes animaux. De fait, il a été recommandé de procéder à une surveillance intégrée des porcs et des travailleurs entrant en contact avec ceux-ci, afin de mieux comprendre la transmission entre espèces et la diversité des virus de la grippe, et d'améliorer les méthodes de détection.
- Les États-Unis et plusieurs pays d'Europe ont mis en œuvre des programmes de surveillance en vue d'approfondir la connaissance des caractéristiques épidémiologiques des virus endémiques et émergents responsables de la grippe porcine.
- Au Canada, l'Agence canadienne d'inspection des aliments et le Réseau des laboratoires de santé publique du Canada ont créé le Réseau canadien de surveillance zoonitaire avec la collaboration des laboratoires fédéraux, provinciaux et universitaires, afin d'améliorer la capacité de détection en temps réel des maladies émergentes, et en particulier des maladies potentiellement zoonotiques.



National Collaborating Centre
for Infectious Diseases

Centre de collaboration nationale
des maladies infectieuses

knowledge that's contagious!

Des saviors qui se transmettent!

Contexte

En avril 2009, des cas de maladie causés par un virus inédit de la grippe pandémique A (H1N1), ci-après appelé pH1N1, sont apparus en Californie et au Mexique (1). Le virus pH1N1 s'est par la suite répandu dans 30 pays de toutes les régions du monde par contact d'humain à humain (2). Les deux grandes pandémies de grippe des 100 dernières années, celles de 1968 et de 1957, résultaient du réassortiment de virus de la grippe A humaine et animale (3). Le virus pH1N1 n'est pas apparenté au virus de la grippe A humaine saisonnière (H1N1), mais est génétiquement apparenté aux virus de la grippe porcine (VGP) (1). La plupart des chercheurs spécialistes de la grippe considèrent que le virus pH1N1 résulte du réassortiment de deux virus de la grippe porcine : un virus nord-américain H1N2 et un virus H1N1 originaire d'Europe et d'Asie, tous deux résultant eux-mêmes de recombinaisons antérieures (4). Il est possible que le plus récent ancêtre commun du virus chez le porc ait été en circulation pendant au moins une dizaine d'années (5, 6). Notre connaissance des étapes chronologiques et phylogénétiques de la mutation des ancêtres les plus rapprochés du virus pH1N1, tirée des séquences génomiques obtenues pour les isolats, comporte toutefois une lacune (7, 8).

Le virus de la grippe A est un virus à ARN monocaténaire à polarité négative appartenant à la famille Orthomyxoviridae, caractérisé selon divers sous-types basés sur les combinaisons des antigènes qu'il présente à sa surface : l'hémagglutinine (HA) et la neuraminidase (NA) (9). Dans la réponse immunitaire, les anticorps se lient à ces deux protéines de la surface virale. Le virus de la grippe A présente de très importantes muta-

tions génétiques, lesquelles affectent notamment les gènes codants des régions antigéniques de HA cibles des anticorps. L'évolution d'un seul sérotype de HA, appelée glissement antigénique, peut rendre l'immunité conférée par les anticorps produits l'année précédente sans effet contre les nouvelles souches de grippe saisonnière (8). La structure en segments du génome du virus de la grippe engendre un problème plus grave (9). Les huit segments d'ARN

Seuls les sous-types H1N1, H3N2 et H1N2 de la grippe A sont endémiques chez le porc à l'échelle mondiale.

du génome du virus de la grippe A se répliquent séparément (10). Dans le cas rare où un hôte est infecté à la fois par deux souches différentes, il peut se produire un réassortiment des segments génomiques, appelé cassure antigénique (9). Les virus résultants présentent ainsi des séries de combinaisons inédites et peuvent engendrer de nouvelles pandémies de grippe (9). L'éclosion d'infection à virus pH1N1 en 2009 met en lumière la possibilité de la transmission, par contact d'humain à humain, d'un virus grippal d'origine porcine, modalité qui n'a jamais encore été constatée avec certitude (11).

Cette revue des données probantes résume l'état actuel des connaissances sur la surveillance du virus de la grippe porcine et signale les principaux facteurs qui doivent être pris en compte dans l'élaboration des

politiques, programmes et pratiques de santé publique. Ce document a entre autres pour objectifs spécifiques :

- de présenter une évaluation critique et une synthèse des conclusions des recherches sur le virus pH1N1 chez le porc;
- de passer en revue les constats relatifs au virus pH1N1 dans le contexte canadien;
- de comparer les mesures de réponse prises et les politiques adoptées au Canada à celles des autres pays.

Le virus de la grippe A chez le porc

Sous sa forme épidémique, le VGP peut causer une maladie respiratoire clinique fébrile aiguë caractérisée par une morbidité élevée et une faible mortalité (12). La grippe porcine endémique peut se répandre plus lentement et rester cliniquement indétectable (12). L'examen des écouvillons nasaux de porcs touchés par une éclosion de grippe pH1N1 en Alberta du 12 juin au 4 juillet 2009 a révélé que 94 % des animaux pour lesquels des isolats viraux ont été obtenus présentaient des symptômes peu nombreux ou inexistantes (13).

Il existe 16 sérotypes de HA (H1-H16) et 9 de NA (N1-N9) (9). Seuls les sous-types H1N1, H3N2 et H1N2 de la grippe A sont endémiques chez le porc à l'échelle mondiale (11). Ces sous-types de grippe porcine diffèrent quant à leur origine et présentent des caractéristiques génétiques et antigéniques différentes selon la région où ils sont présents (14). Le porc est un hôte critique puisqu'il est sensible aux souches de grippe aviaire et humaine. Des réassortiments peuvent donc se produire chez le porc et permettre la transmission entre espèces (15).

Même si certains sous-types de grippe exclusivement aviaires ou humains peuvent causer la maladie chez le porc, on ne connaît pas de cas de transmission entre porcs. Le séquençage génétique de virus de la grippe A à partir d'échantillons prélevés entre 2005 et 2007 dans le cadre de la surveillance du cheptel porcin en Chine a permis de déceler des virus de grippe aviaire H9N2 analogues au virus Y280¹ dans 10 provinces du sud de la Chine (16). On sait que le sous-type H9N2 du virus infecte non seulement les poulets, les canards et le porc, mais également l'être humain (16). En Chine, le virus H9N2, isolé pour la première fois dans des prélèvements d'un poulet dans la province de Guangdong en 1992, est actuellement le sous-type de virus de la grippe le plus répandu dans la volaille en Chine (16). En Ontario, une éclosion de pneumonie dans un élevage porcin en Ontario a été attribuée à un virus H4N6 exclusivement aviaire (17). Un lien épidémiologique a été établi entre une éclosion du virus pH1N1 dans un élevage porcin de recherche en Alberta, du 12 juin au 4 juillet 2009, et des humains présentant une infection confirmée par le pH1N1 (13). Cette étude démontre que l'infection par le virus de la grippe chez l'être humain peut constituer une menace pour la santé du cheptel porcin.

La co-infection du même hôte par deux virus originaires de lignées

¹ Les virus de la grippe aviaire (H9N2) sont endémiques dans les populations de volailles partout en Asie et au Moyen-Orient. La majorité de ces virus appartiennent à deux lignées, G1 et Y280, représentées respectivement par les virus prototypes A/quail/Hong Kong/G1/97 et A/duck/Hong Kong/Y280/97. Les virus H9N2 peuvent infecter de multiples espèces d'oiseaux, et de rares cas de transmission de la volaille à l'humain et au porc ont été signalés.

différentes peut engendrer des virus réassortis par échange de segments génomiques entraînant la formation d'un virus hybride (11). En général, ces virus réassortis représentent des culs-de-sac au plan de l'évolution, puisqu'ils sont soit biologiquement inadaptés, soit incapables de rivaliser avec leurs souches parentales mieux adaptées, et ne parviennent pas à se reproduire ni à prospérer. Toutefois, dans de rares cas, le réassortiment engendre un nouveau virus apte à soutenir la concurrence des autres souches, comme dans le cas du pH1N1. La transmission du virus de la grippe entre espèces peut survenir si celui-ci possède une constellation génétique capable de se répliquer chez le nouvel hôte (18).

Le tableau épidémiologique du VGP a profondément changé depuis 1997 (19). En Amérique du Nord, la lignée classique de H1N1 porcin était la plus commune entre 1930 et 1997 (19). Même si des variantes de H1N1 engendrées par le glissement antigénique avaient été isolées depuis 1991, une cassure spectaculaire est intervenue en 1997-1998 avec l'apparition de virus H3N2 possédant des gènes dérivés de sources humaines, porcines et aviaires. Ces virus H3N2 sont depuis lors devenus des VGP endémiques en Amérique du Nord (1, 19). De multiples variantes de VGP réassortis issues du virus classique H1N1 et du virus H3N2 triple réassorti, ainsi que d'autres virus de la grippe, sont apparues sous forme de nouveaux sous-types réassortis de H1N2 et H1N1 (20, 21).

Le virus H1N1 porcin classique a circulé en Europe jusqu'aux années 1980, et il continue de circuler chez le porc en Asie et dans les Amériques (1). La première éclosion importante de VGP en Europe continentale s'est produite à la fin

des années 1970 par suite de la transmission d'un virus H1N1 en provenance de canards sauvages (14). Depuis 1979, un virus H1N1 inédit d'origine aviaire s'est substitué au virus H1N1 porcin classique en Europe (14). Le virus triple réassorti a continué de subir un glissement génétique, engendrant des virus H1N1 et H1N2 triples réassortis de plus en plus diversifiés et éloignés du VGP classique (1). Une éclosion de maladie respiratoire dans un élevage porcin en Italie en mai 2010 a été attribuée à une souche inédite de virus H1N2 porcin réassorti comportant des gènes dérivés du virus pH1N1 humain de 2009 (18).

Le projet de troupeaux de porcs sentinelles de l'Ontario a permis de déceler une proportion de séropositivité (c'est-à-dire de présence de >3 réacteurs) de 19,5 % en 2004 et 30,5 % en 2005 parmi les troupeaux de finisseurs (n = 46) (21). La sensibilité et la spécificité du test ELISA de dépistage du H1N1 utilisé pour l'étude ont été établies à 98,8 % et 91,6 % respectivement (21). Dans le cas du sous-type H3N2, la prévalence ponctuelle de troupeaux séropositifs (>3 réacteurs) était de 6,5 % en 2004 et de 40,8 % en 2005. La sensibilité et la spécificité du test ELISA de dépistage du H3N2 utilisé pour l'étude ont été établies à 96,1 % et 89,0 %, respectivement (21).

En Europe, le Réseau européen de surveillance de la grippe du porc 1 (ESNIP 1) a recensé en 2001 des ratios de séropositivité variables chez les truies non vaccinées (n = 4190) appartenant à 651 troupeaux dans sept pays (Belgique, Allemagne, Italie, Espagne, Irlande, Pologne et République tchèque). Des cas de séropositivité au H1N1 étaient présents dans chacun des pays (14). Les truies testées dans les pays où existe un cheptel porcin nombreux

(Belgique, Allemagne, Italie et Espagne) présentaient des anticorps contre deux ou trois sous-types; les ratios de séroprévalence de chacun des sous-types de VGP se situaient entre 30 % et 50 %. En Irlande, en République tchèque et en Pologne, où l'élevage porcin est moins intensif, le sous-type dominant était le H1N1, dont la séroprévalence se situait entre 8 % et 12 %. La séroprévalence du H1N2 et du N3N2 se situait entre 0 % et 4 % (14). Tous les échantillons de sérum ont fait l'objet de tests par inhibition de l'hémagglutination (HI) pour déceler la présence d'un virus de la grippe H1N1, un virus H3N2 et deux virus H1N2.

En Chine, jusqu'en 2008, les sous-types classiques H1N1 et H3N2 cocirculants prédominaient chez le porc (22). Or, une étude récente menée sur des isolats d'écouillons nasaux prélevés sur des porcs sains (n = 1344) dans des abattoirs en 2007 et 2008 a révélé que tous les isolats de H1N1 appartenaient à la lignée H1N1 européenne d'origine aviaire (22). Une étude d'échantillons prélevés en abattoir menée en Chine entre 2006 et 2009 (n = 3546) indique que les sous-types H1N1, H1N2 et H3N2 sont cocirculants, la proportion de H1N1 dans les isolats s'établissant à 0,54 % et celle de H3N2 à 0,25 % (23).

Une étude sérologique transversale randomisée menée en Corée sur des échantillons prélevés sur des troupeaux de finisseurs (n = 53) entre le 1er novembre 2005 et le 28 février 2006 a révélé une proportion de séroposité de 83 % des troupeaux dans le cas du H1N1 porcin classique, de 70 % dans le cas du H3N2 porcin et de 47 % s'agissant des deux sous-types (24). La sérosurveillance prospective passive des porcs présentant une maladie respiratoire en



PHOTO CREDIT: Tim Pasma, vétérinaire en chef, Épidémiologie, Sciences et politiques vétérinaires, ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales.

Corée entre 2002 et 2006 (n = 8427) et l'étude des isolats viraux provenant d'écouillons nasaux prélevés entre 2004 et 2007 (n = 687) ont révélé que les trois sous-types H1N1, H1N2 et H3N2 sont cocirculants et subissent une évolution active du fait de réassortiments indépendants (25). Les analyses sérologiques ont été effectuées au moyen de tests HI conformément aux directives des U.S. Centers for Disease Control and Prevention (U.S. CDC) 1975; la sensibilité et la spécificité du procédé ne sont toutefois pas précisées.

En Malaisie, une étude menée en 2005 dans des élevages sélectionnés aléatoirement a montré une séroprévalence du H1N1 de 12,2 % au niveau des porcs (n = 727) et de 41,4 % au niveau des élevages (n = 41) (26). La sensibilité et la spécificité du test ELISA de dépistage du H1N1 utilisé pour l'étude ont été établies à 98,8 % et 91,6 %, respectivement (26). Selon Poljak et coll. [2008], le test ELISA est plus spécifique et plus sensible que le test HI, mais au contraire de ce dernier, il ne dépiste pas nécessairement les animaux positifs aux stades précoces

de l'infection, surtout lorsque le virus est introduit dans une population de porcs qui n'ont jamais été infectés (26).

En Nouvelle-Zélande, une étude de sérosurveillance du VGP menée en 1996 parmi 429 porcs à l'abattage provenant de 48 élevages géographiquement dispersés a montré que 86 % des porcs étaient séropositifs et que parmi eux, 79 % présentaient le virus H3N2, plus précisément le sous-type H3N2 porcin typique très rapproché d'une souche humaine (27). Tous les échantillons ont été soumis à un test ELISA anti-nucléoprotéine (NP-B-ELISA) spécifique à la grippe A, et 25 % ont en outre subi un test HI afin d'identifier les sous-types présents; la sensibilité et la spécificité des procédés ne sont toutefois pas précisées.

La grippe porcine et les zoonoses

Le virus de la grippe A a été décelé chez 18 hôtes animaux, mais la transmission à l'humain est avérée seulement dans le cas du porc et des oiseaux (9). Des cas de séroposité à des souches de grippe A sont signalés chez l'humain depuis la fin

des années 1970. Une cohorte de volontaires composée de travailleurs agricoles et de leurs conjoints, ainsi que de travailleurs non agricoles en Iowa (n = 803) participant à l'enquête de 2004 sur la santé en milieu agricole (Agricultural Health Study) aux États-Unis, a fait l'objet d'un suivi pendant deux ans en vue de déterminer le risque d'exposition au virus de la grippe porcine H1N1 (28). Les participants ayant été en contact avec des porcs avaient 55 fois plus de chances de présenter des niveaux élevés d'anticorps contre le virus de la grippe porcine H1N1 que les sujets n'ayant pas été en contact avec les porcs. Les conjoints des participants ayant été en contact avec des porcs, quant à eux, avaient 28 fois plus de chances de présenter des niveaux élevés d'anticorps contre le virus de la grippe porcine H1N1 que les personnes n'ayant pas été en contact avec les porcs (28). Une autre étude (n = 342) a démontré que la probabilité de présenter un niveau d'anticorps contre la grippe porcine H1N1 plus élevé que celui des sujets n'ayant pas été en contact avec les porcs était plus grande, en ordre décroissant, chez les éleveurs, puis chez les vétérinaires, puis chez les employés du secteur de la transformation de la viande (29). Une étude cas-témoins réalisée en Thaïlande de la fin de 2008 au début de 2009 a montré que les membres du personnel en contact avec les porcs dans deux exploitations agricoles avaient plus de chances de présenter des traces sérologiques de l'exposition aux virus de la grippe porcine H1N1 et H1N2 que ceux qui n'avaient pas été en contact avec les porcs (30).

Les CDC ont confirmé au moins 11 cas sporadiques de grippe A porcine attribuables à un virus triple réassorti (H1) chez l'humain entre 2005 et 2009. Neuf de ces patients avaient été exposés à des porcs, soit cinq par

contact direct et les quatre autres sans contact, l'exposition s'étant produite en des lieux où des porcs étaient présents. Dans le cas d'un autre patient, la transmission d'humain à humain a été soupçonnée (31).

Haß et coll. ont récemment examiné, à l'aide d'une technique de modélisation simultanée par inférence bayésienne, les caractéristiques phylogénétiques et les hôtes ancestraux

Puisque la déclaration de la grippe pH1N1 chez le porc n'est généralement pas obligatoire, il est difficile de déterminer le nombre réel d'éclosions de cette maladie.

de tous les virus H1 et N1 humains, aviaires et porcins dont les séquences complètes étaient conservées dans la base de données sur la grippe du National Center for Biotechnology Information (NCBI) au 31 octobre 2009, afin d'apprécier le rôle de « réservoir de mélange » que joueraient les porcs dans la transmission du virus de la grippe A H1N1 entre espèces (32). Les chercheurs ont conclu que les cas de transmission entre espèces étaient rares, surtout ceux se produisant entre humains et oiseaux. Aucun isolat d'origine humaine n'a été retrouvé dans le clade aviaire, et un seul isolat d'origine aviaire a été retrouvé dans le clade humain; ce dernier cas est d'ailleurs peut-être attribuable à une contamination en laboratoire (32). Dans

les cas de transmission entre espèces constatés, le porc était la source ou le destinataire du changement d'hôte. Un spectre plus universel d'acides aminés a été constaté aux sites de liaison aux récepteurs dans les isolats d'origine porcine, ce qui explique en partie le rôle de « réservoir de mélange » des virus de la grippe A joué par le porc (32). Toutefois, certains volets plus poussés de l'étude présentent une certaine ambiguïté, ce qui a amené les chercheurs à mettre en garde contre une interprétation abusive des résultats en raison de la présence possible d'un biais inconnu engendré par la rareté relative des cas de transmission entre espèces et de la surreprésentation des isolats d'origine humaine dans les données (32).

Aucun autre rapport sur la probabilité de réassortiments de virus de la grippe porcine ou de transmission de ces virus à l'humain, ni sur la nature précise des contacts propices à cette transmission, n'a été relevé jusqu'ici. Même si les enquêtes sérologiques et les rapports de cas démontrent que les personnes travaillant en contact étroit avec les porcs présentent un risque plus élevé d'exposition et d'infection, la transmission ultérieure du VGP d'humain à humain semble être rare et ne paraît pas avoir été confirmée.

Des porcelets ont été infectés par les souches A/Mexico/InDRE4487/2009 et A/swine/Alberta/OTH-33-8/2009 du virus pH1N1 dans le cadre d'une expérience. Il n'a pas été possible de détecter la présence du virus dans les prélèvements de tissus des muscles squelettiques et de sang et dans les écouvillons rectaux d'animaux virémiques et cliniquement malades, alors que le virus était détectable dans les tissus respiratoires de ces mêmes animaux (33). Il n'existe aucun élément permettant de conclure que la consommation de viande de porc et de produits de viande de porc

provenant d'animaux infectés par la grippe A présente un danger pour la santé humaine (33).

Le virus de la grippe humaine chez le porc

Puisque la déclaration de la grippe pH1N1 chez le porc n'est généralement pas obligatoire, il est difficile de déterminer le nombre réel d'éclotions de cette maladie (34). Jusqu'en mai 2010, la présence d'anticorps anti-pH1N1 avait été signalée chez le porc et la dinde dans 24 pays du monde, y compris le Canada (35, 36). L'étude de l'évolution chronologique d'une éclosion d'infection à pH1N1 dans un élevage porcin de recherche désaffecté et l'appariement des isolats provenant de porcs et d'humains infectés confirme l'hypothèse que les porcs peuvent être infectés par le virus pH1N1 par transmission à partir de l'humain, et que le virus pH1N1 peut se répandre aisément parmi les porcs dans un élevage d'engraissement moderne où les animaux sont confinés (13). Selon le ministère de l'Environnement, de l'Alimentation et des Affaires rurales du Royaume-Uni, la transmission à partir de l'humain est soupçonnée dans d'autres cas d'infection au virus pH1N1 dans d'autres régions du monde, mais ces soupçons ne sont pas confirmés (34).

Au Japon, la sérosurveillance menée pendant 10 ans, de 1978 à 1987, pour dépister la présence de VGP chez les porcs à l'abattoir (n = 6146) a permis de constater la coïncidence entre deux périodes d'épidémie de grippe humaine, en 1984 et en 1986-1987, et une incidence accrue de séropositivité des porcs aux souches de virus H1N1 humain (37).

Arguments en faveur de la surveillance du virus de la grippe porcine

Jusqu'à l'émergence apparemment

soudaine du virus pH1N1, la surveillance du virus de la grippe A chez l'animal portait surtout sur la souche H5N1 aviaire dans les populations de volailles (38). Faute de surveillance du VGP, qui aurait permis de disposer de séquences génétiques, notre connaissance de l'évolution précise du virus pH1N1 est lacunaire. Nous ignorons si le virus pH1N1 réassorti a circulé dans une population porcine spécifique ou chez des porcs individuels avant

Faute de surveillance du VGP, qui aurait permis de disposer de séquences génétiques, notre connaissance de l'évolution précise du virus pH1N1 est lacunaire.

d'être transmis à l'humain, ou si les dernières étapes de son évolution se sont plutôt déroulées chez des hôtes humains (39).

Le réassortiment des virus de la grippe peut se produire non seulement chez le porc, mais aussi chez l'humain, comme le démontre un cas récent de co-infection d'un bébé en Ontario par le pH1N1 et par le virus de la grippe saisonnière H3N2, phénomène ayant engendré un virus réassortant inédit (40).

Dans la surveillance basée sur le risque, la santé publique ainsi que les conséquences des maladies au plan économique et du point de vue des échanges commerciaux jouent un rôle important dans le choix des maladies à surveiller; en outre, certaines strates de la population sont privilé-

giées dans l'échantillonnage (41). Il convient d'accorder une attention particulière aux régions où il existe une probabilité élevée de contact entre l'humain et l'animal, ainsi que des niveaux élevés d'activité grippale chez les hôtes animaux (41).

Les experts spécialisés ont recommandé de procéder à une surveillance intégrée des porcs et des travailleurs entrant en contact avec ceux-ci, afin de mieux comprendre la transmission entre espèces et la diversité des virus de la grippe, et d'améliorer les méthodes de détection (42, 43). À la suite du signalement d'un virus H3N2 inédit ressemblant de près au virus de la grippe porcine H3N2 chez un enfant dans une exploitation agricole collective de l'Alberta en 2007, le Dr Joan Robinson, du laboratoire provincial de santé publique, a recommandé de mettre en œuvre une surveillance systématique des travailleurs entrant en contact avec les porcs, afin de permettre la détection précoce de toute souche susceptible d'être transmise d'humain à humain (44). Haß et coll. proposent en outre de procéder à des analyses plus exhaustives et détaillées de la transmission entre espèces. Ces analyses devraient englober d'autres espèces hôtes et porter non seulement sur le virus H1N1, mais probablement aussi sur les autres sous-types du virus de la grippe A, afin de prendre en compte le rôle du réassortiment (32).

Christman et coll. ont réalisé une analyse comparative de l'évolution des virus qui les amène à conclure au bien-fondé de l'hypothèse selon laquelle les précurseurs du virus pH1N1 ont échappé à l'échantillonnage dans les troupeaux de porcs pendant neuf à 12 ans dans le cas des six gènes nord-américains du virus de la grippe, et pendant 12 à

17 ans pour les deux gènes originaires d'Europe et d'Asie (NA et M). Cette conclusion tend à réfuter l'hypothèse proposée par Gibbs et coll. selon laquelle le virus pH1N1 aurait été le produit du réassortiment de souches de laboratoire, normalement exclues de la surveillance systématique, qui se seraient échappées dans la nature (4, 7).

Le niveau de risque d'apparition d'une nouvelle souche de grippe pandémique d'origine porcine dans la population humaine est inconnu. Dans le passé, des virus de grippe pandémique ont été engendrés par des réassortiments, événements imprévisibles de par leur nature même. Des études et des rapports de cas ont démontré que le réassortiment peut se produire chez l'humain et chez le porc. Il se peut que la protection du public soit améliorée par des mesures visant à réduire à un minimum les possibilités d'apparition de virus réassortis inédits transmis par l'humain au porc ou vice-versa, à déceler précocement les souches potentiellement pandémiques, et à approfondir la connaissance des caractéristiques des virus de la grippe A qui contribuent à leur transmissibilité et à leur pathogénicité.

Obstacles à la surveillance du virus de la grippe porcine

Dans la plupart des pays et territoires du monde, la déclaration de la grippe porcine n'est pas obligatoire, et les enquêtes sur la maladie sont menées sur une base volontaire et anonyme (45). Pour que la surveillance s'exerce réellement, il faudra mettre au point un cadre régissant les processus à suivre et la nomenclature des nouveaux virus émergents, lequel devra faire l'objet d'un accord au niveau mondial (46, 47). Afin de mettre en œuvre une surveillance systématique des

souches émergentes et réassorties, il sera nécessaire de disposer d'outils plus efficaces et de la capacité de laboratoire nécessaire pour la caractérisation génétique des virus (48).

Cette surveillance sera renforcée par la mise sur pied d'un cadre administratif international unifié pour coordonner toutes les recherches sur la grippe A humaine et animale, ainsi que la surveillance proprement dite et l'action des entreprises commerciales (p. ex. la production de vaccins), et aussi par la création d'un registre détaillé de tous les isolats de virus de la grippe conservés aux fins de recherche et de production de vaccins (7, 49).

Le dépistage de souches inédites exige d'isoler les virus et de les soumettre à une analyse moléculaire, moyen le plus sensible et le plus spécifique de détection du VGP. Le type d'échantillon prélevé, le moment auquel il est prélevé et la manière dont il a été manipulé constituent autant de facteurs importants qui affectent le degré d'exactitude du dépistage et de l'identification du VGP. Les échantillons doivent être prélevés sur des porcs atteints de la maladie aiguë, en phase fébrile, et non traités (50). L'expérience de l'enquête sur une éclosion de virus pH1N1 chez le porc décrite par Forgie et coll. démontre toutefois que l'excrétion asymptomatique du virus de la grippe A en phase préclinique, chez le porc comme chez l'humain, peut déjouer les mesures de surveillance et de biosécurité mises en œuvre afin de déceler et de prévenir respectivement la transmission entre espèces, puisque ces mesures sont déclenchées par la détection de symptômes cliniques (13).

Même si l'on considère que la présence du virus pH1N1 chez le porc ne représente un danger ni pour celui-ci, ni pour l'humain qui entre en contact avec lui, ni encore pour le consommateur de produits du porc,

Gray et coll. font état de la menace importante que fait planer la possibilité, si le virus pH1N1 devenait enzootique chez le porc moderne, de l'apparition dans le cheptel porcine de souches issues du réassortiment avec d'autres souches de grippe porcine, qui engendreraient une morbidité encore plus importante chez l'humain comme chez le porc (36). Des cas de réassortiment entre le virus pH1N1 et des souches endémiques de VGP ont d'ailleurs déjà été signalés en Chine, en Thaïlande et en Argentine (36, 51).

Il serait possible de suivre l'évolution du VGP et du virus pH1N1 chez le porc à condition de disposer d'anticorps appropriés contre les souches locales, les souches inédites et les souches utilisées pour la production de vaccins. Dans les élevages intensifs des Pays-Bas, auxquels ressemblent la plupart de ceux des pays industrialisés, le moment optimal pour tester la séroprévalence du VGP chez les porcs non vaccinés se situe à l'âge de 16 à 22 semaines dans le cas des exploitations de naissance-finissage, et à la fin de la période de finissage de 22 semaines dans celui des élevages de finissage (52). Des pays du bassin du Pacifique tels que la Chine, le Japon et la Nouvelle-Zélande ont tous réalisé des enquêtes sérologiques sur la grippe porcine à partir de données recueillies à l'abattoir (22, 27, 37).

Dans la plupart des pays du monde, y compris en Amérique du Nord, la surveillance de la grippe porcine est essentiellement passive et volontaire, déclenchée par un événement sentinelle comme une maladie inhabituelle chez le porc. Gray et coll. signalent que le nombre de demandes de tests de diagnostic du virus de la grippe chez le porc aux États-Unis a considérablement diminué (du moins provisoirement) au début

de la pandémie de grippe de 2009, car les exploitants redoutaient que la présence avérée du virus pH1N1 dans leurs élevages n'interdise à leurs animaux l'accès des marchés de la transformation ou de l'exportation (36). Au Canada, de manière analogue, le nombre de demandes de tests de dépistage du VGP est retombé aux niveaux antérieurs à 2009 pendant les premières phases de la pandémie, en raison des craintes éprouvées par les producteurs à l'égard des conséquences de la détection du virus pH1N1 dans leurs élevages au plan de l'accès aux marchés, ou vis-à-vis des mesures que les pouvoirs publics seraient susceptibles de prendre (53).

Aux États-Unis, des laboratoires relevant d'universités, des États ou d'intérêts privés détiennent des bases de données sur le VGP, y compris des séquences génomiques (45). Il n'a toutefois pas été possible de constituer un tableau national de la maladie, en raison de divers obstacles et notamment de l'impossibilité de mettre en commun les isolats pour des motifs de propriété intellectuelle (45).

Les cas de réassortiment du virus de la grippe porcine qui peuvent entraîner l'apparition de virus pandémiques de la grippe sont pris au sérieux par les chercheurs spécialisés, qui les considèrent comme un problème potentiel au plan de la santé publique, et non par les éleveurs, qui n'y voient pas une menace pour leurs porcs. Pour obtenir du secteur privé un réel engagement en faveur de la surveillance et de la déclaration, il faudra sensibiliser les travailleurs qui entrent en contact avec les porcs, ainsi que leurs proches, aux conséquences possibles des VGP inédits pour leur santé, amener les producteurs à mesurer le risque de perte d'accès au marché en cas d'exportation d'un animal infecté chez lequel



PHOTO CREDIT: Tim Pasma, vétérinaire en chef, Épidémiologie, Sciences et politiques vétérinaires, ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales.

le virus n'aurait pas été décelé, et proposer aux exploitants une indemnisation appropriée pour compenser les frais supplémentaires qu'ils encourront ou le manque à gagner qu'ils subiront (46).

Surveillance de la grippe porcine H1N1 au Canada

La découverte du virus pH1N1 au Canada, le 19 avril 2009, a amené l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) à alerter les milieux de la santé animale du pays, et notamment à inviter les propriétaires de populations de porcs et les vétérinaires attirés de celles-ci à signaler toute éclosion de syndrome grippal. Tout signalement devrait faire l'objet d'une enquête approfondie (46). Un groupe de travail national sur le virus pH1N1 a mis au point, de concert avec les autorités provinciales, un cadre pour les enquêtes sur les cas de pH1N1 chez les porcs en milieu d'élevage. S'agissant d'une maladie émergente, le groupe de travail s'est également chargé de signaler les éclosions d'infection à pH1N1 chez

les porcs à l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) (46, 54). Le rôle du porc dans la transmission du virus pH1N1 étant encore incertain, un troupeau affecté a été abattu massivement en Alberta pendant une éclosion de pH1N1 en juin 2009 (54).

La grippe chez le porc est une maladie à déclaration obligatoire en Alberta depuis l'entrée en vigueur de l'Animal Health Act (loi sur la santé animale) dans cette province en janvier 2009 (55). Au Manitoba, l'infection à pH1N1 est la première maladie majeure dont la déclaration a été rendue obligatoire depuis l'adoption de l'Animal Reportable Diseases Regulation (règlement sur les maladies animales à déclaration obligatoire) en 2008.

Une étude de cohorte prospective sur la grippe zoonotique est actuellement menée en Alberta dans les colonies huttérites possédant des élevages de porcs ainsi que dans les élevages où des éclosions de VGP

ont été constatées, afin d'enquêter sur la transmission zoonotique de la grippe A entre les porcs et les travailleurs entrant en contact avec ceux-ci. L'étude a pour but d'évaluer et de caractériser la transmission du virus de la grippe entre le porc et l'humain (56). Il sera procédé à une surveillance active et notamment, à l'automne, à la collecte d'échantillons de sérum de départ des membres des colonies huttréites et des porcs de leurs élevages (56). L'apparition du syndrome grippal chez les membres d'une colonie ou chez les travailleurs entrant en contact avec les porcs déclenchera la collecte d'échantillons virologiques ainsi que d'échantillons sérologiques appariés chez les humains affectés et les porcs de l'élevage concerné (56). Les élevages porcins où une éclosion de syndrome grippal se déclare sont invités à participer à l'étude. Les travailleurs entrant en contact avec les porcs sont testés si les résultats des tests effectués sur les porcs sont positifs (56).

Au Canada, l'ACIA et le Réseau des laboratoires de santé publique du Canada ont créé le Réseau canadien de surveillance zosanitaire (RCSZ) avec la collaboration des laboratoires fédéraux, provinciaux et universitaires, afin d'améliorer la capacité de détection en temps réel des maladies émergentes, et en particulier des maladies potentiellement zoonotiques (57). Les laboratoires utiliseront des protocoles et des réactifs communs, dans un but d'interopérabilité et en vue de mettre en commun les connaissances spécialisées. Les données recueillies dans le cadre de la surveillance, provenant de multiples sources, seront réunies afin de permettre au réseau d'alerter simultanément les autorités de santé humaine et animale lorsque des menaces potentielles liées à des maladies animales seront décelées (57).

Surveillance de la grippe porcine H1N1 aux États-Unis

L'Animal and Plant Health Inspection Service (service d'inspection vétérinaire et phytosanitaire - APHIS) du ministère de l'Agriculture des États-Unis a publié en juillet 2010 un plan national révisé pour la surveillance de la grippe porcine chez le porc. Ce plan a pour objectifs d'approfondir la connaissance des caractéristiques épidémiologiques des virus endémiques et émergents de la grippe porcine; de mettre des isolats de VGP à la disposition des chercheurs; et de créer une base de données objectives afin de permettre la sélection d'isolats appropriés en vue de la mise au point d'outils de diagnostic et de vaccins à jour (45). La participation au programme est recommandée mais non obligatoire (45). Les producteurs eux-mêmes, des vétérinaires ou encore les services de santé animale procéderont à l'échantillonnage de porcs présentant un syndrome grippal dans les élevages ou dans les lieux de contact (p. ex. ventes aux enchères, marchés, foires ou expositions porcines), ainsi que des populations de porcs reliées épidémiologiquement à un cas confirmé de VGP chez l'humain (y compris le virus pH1N1 de 2009), soit selon un protocole anonyme, soit, avec la permission du propriétaire de l'animal, selon un protocole permettant la traçabilité (38). Les populations de porcs en élevage reliées épidémiologiquement à un cas de VGP chez l'humain par les autorités de santé publique devront faire l'objet d'une enquête menée par le vétérinaire attitré, avec le consentement du propriétaire des animaux, selon un protocole permettant la traçabilité. Les industriels, sous l'égide du National Pork Board (office national du secteur porcin) et avec le concours d'autres partenaires du secteur et de l'APHIS, seront chargés

de mettre au point un matériel de sensibilisation et de communication adapté à l'intention des producteurs, des vétérinaires spécialisés dans le cheptel porcin et des représentants du secteur (45, 58). Le ministère de l'Agriculture prendra en charge les frais de laboratoire reliés au programme. Les partenaires recevront des rapports périodiques (45).

Surveillance de la grippe porcine H1N1 dans d'autres pays

Pendant la pandémie de grippe H1N1, la Commission européenne a recommandé, le 2 juin 2009 à Bruxelles, que les activités de surveillance portent en priorité sur les porcs présentant un syndrome grippal, ainsi que sur ceux pouvant avoir été exposés à des humains infectés au virus pH1N1, afin de déterminer si les porcs étaient la source de l'exposition chez l'humain ou si le virus pouvait être décelé au sein des populations porcines (59). L'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture a publié des lignes directrices portant sur les stratégies générales de surveillance des VGP chez le porc, selon lesquelles les animaux présentant des signes cliniques doivent faire l'objet d'un échantillonnage, et une surveillance ciblée ou active des porcs présentant un syndrome grippal dans les abattoirs et marchés aux bestiaux doit être envisagée, avec retraçage de l'élevage porcin d'origine aux fins d'enquête plus approfondie (59). Le Réseau sur l'influenza animale de l'OIE et de la FAO, qui regroupe des laboratoires du monde entier, propose actuellement une liste de laboratoires de référence ainsi que des recommandations portant sur la collecte et l'expédition des échantillons (59).

Dans la foulée de l'initiative du Réseau européen de surveillance de la grippe du porc 2 (ESNIP 2), la

Commission européenne a entrepris le programme ESNIP 3, lequel réunit des partenaires (pouvoirs publics, universités et industriels) dans 15 pays : Royaume-Uni, Belgique, France, Italie, Danemark, Pologne, Espagne, Allemagne, Finlande, Hongrie, Pays-Bas, Grèce, Israël, Chine et États-Unis (60). Ce programme permettra d'approfondir la connaissance des caractéristiques épidémiologiques et de l'évolution du VGP en Europe, grâce à une surveillance virologique et sérologique étendue des porcs présentant un syndrome grippal, pendant une période de 36 mois (60). L'extension et l'évolution du virus pH1N1 feront l'objet d'une surveillance particulière (60). Les techniques de diagnostic et de surveillance seront harmonisées, une base de données européenne sur le VGP sera créée et les partenaires membres du réseau mettront en commun les renseignements qu'ils recueilleront, notamment au sujet des espèces hôtes (humain, porc et oiseaux) (60). L'évolution virale du VGP sera retracée au moyen du sous-typage et du séquençage génétique (60). Au moment de faire paraître cette étude, de plus amples renseignements sur les résultats préliminaires et les coûts du programme, ainsi que sur les dispositions logistiques convenues par les partenaires, n'étaient pas disponibles.

Le National Swine Influenza Surveillance Program (programme national de surveillance de la grippe porcine), géré par la Veterinary Laboratories Agency (office des laboratoires vétérinaires) propose gratuitement depuis 1991 au Royaume-Uni des tests de dépistage du VGP en laboratoire (61).

Conclusions

Nous ne savons pas exactement comment s'est déroulée l'évolution du virus pH1N1 d'origine porcine. La surveillance intégrée de la grippe A chez le porc, l'humain et les espèces d'oiseaux pourrait contribuer à confirmer la transmission de la grippe entre l'humain et le porc et vice-versa, ainsi qu'à déceler l'apparition de souches inédites, tout particulièrement aux points de contact entre l'humain et le porc, où le potentiel de réassortiments est le plus élevé et qui sont les plus propices à la détection précoce des souches zoonotiques. Il pourrait être avantageux pour le Canada de collaborer avec ses partenaires étrangers afin d'approfondir la connaissance des souches inédites de grippe porcine et de permettre leur détection précoce.

Références

1. Peiris J, Poon L, Guan Y. Emergence of a novel swine-origin influenza (S-OIV) virus in humans. *Journal of Clinical Virology* 2009;45:169-173.
2. Smith G, Vijaykrishna D, Bahl J, *et al.* Origins and evolutionary genomics of the 2009 swine-origin H1N1 influenza A epidemic. *Nature* 2009;459:1122-1125.
3. Smith G, Bahl J, Vijaykrishna D, *et al.* Dating the emergence of pandemic influenza viruses. *PNAS* 2009;106(28):11709-11712.
4. Christman M, Kedwaii A, Xu J, *et al.* Pandemic (H1N1) 2009 virus revisited: An evolutionary retrospective. *Infection, Genetics and Evolution* 2011;11:803-811.
5. Forrest H, Webster R. Perspectives in influenza evolution and the role of research. *Animal Health Research Reviews* 2010;11(1):3-18.
6. Trifonov V, Khiabani H, Rabadan R. Geographic dependence and surveillance, and origins of the 2009 influenza A (H1N1) virus. *New England Journal of Medicine* 2009;361:115-119.
7. Gibbs A, Armstrong J, Downie J. From where did the 2009 'swine-origin' influenza A virus (H1N1) emerge? *Virology Journal* 2009;6:207.

8. Vijaykrishna D, Poon L, Zhu H, *et al.* Reassortment of pandemic H1N1/2009 Influenza A virus in swine. *Science* 2010;328:1529.
9. Gatherer D. The 2009 H1N1 influenza outbreak in its historic context. *Journal of Clinical Virology* 2009;45:174-178.
10. Embree J. Pandemic 2009 (A)H1N1 influenza (swine flu) – the Manitoba experience. *Biochemistry and Cell Biology* 2010;88:589-593.
11. Naffakh N, van der Werf S. April 2009: an outbreak of swine-origin influenza A(H1N1) virus with evidence for human-to-human transmission. *Microbes and Infection* 2009;11:725-728.
12. Poljak Z, Dewey C, Martin S, *et al.* Prevalence of and risk factors for influenza in southern Ontario swine herds in 2001 and 2003. *The Canadian Journal of Veterinary Research* 2008;72:7-17.
13. Forgie S, Keenslide J, Wilkinson C, *et al.* Swine outbreak of pandemic influenza A virus on a Canadian research farm supports human-to-swine transmission. *Clinical Infectious Diseases* 2011;52(1):10-18.
14. Van Reeth K, Brown IH, Durrwald R, *et al.* Seroprevalence of H1N1, H3N2 and H1N2 influenza viruses in pigs in seven European countries in 2002-2003. *Influenza and Other Respiratory Viruses* 2008;2(3):99-105.
15. Markowska-Daniel I, Stankevicius A. Seroprevalence of antibodies against swine influenza virus in pigs of different age. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy* 2005;49:3-7.
16. Yu H, Zhou Y-J, Li G-X, *et al.* Genetic diversity of H9N2 influenza viruses from pigs in China: A potential threat to human health? *Veterinary Microbiology* 2011;149:254-261.
17. Karsin A, Brown I, Carman S, *et al.* Isolation and characterization of H4N6 avian influenza viruses from pigs with pneumonia. *Journal of Virology* 2000;74(19):9322-9327.
18. Moreno A, Trani L, Faccini S, *et al.* Novel H1N2 swine influenza reassortant strain in pigs derived from the pandemic H1N1/2009 virus. *Veterinary Microbiology* 2011;149:472-477.
19. Olsen C. The emergence of novel swine influenza viruses in North America. *Virus Research* 2002;85:199-210.
20. Yu H. Isolation and genetic characterization of avian-like H1N1 and novel H1N2 influenza viruses from pigs in China. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2009;386:278-283.

21. Poljak Z, Friendship R, Carman S, *et al.* Investigation of exposure to swine influenza viruses in Ontario (Canada) finisher herds in 2004 and 2005. *Preventive Veterinary Medicine* 2008;83:24-40.
22. Liu J, Bi Y, Qin K, *et al.* Emergence of European avian influenza virus-like H1N1 swine influenza A viruses in China. *Journal of Clinical Microbiology* 2009;47(8):2643-2646.
23. Bi Y, Fu G, Chen J, *et al.* Novel swine influenza virus reassortants in pigs, China Dispatches. *Emerging Infectious Diseases* 2010;16(7):1162-1164.
24. Jung K, Song D, Kang B, *et al.* Serologic prevalence of swine H1 and H3 and avian H5 and H9 influenza A virus infections in swine population in Korea. *Preventive Veterinary Medicine* 2007;79:294-303.
25. Pascua PN, Song MS, Lee JH, *et al.* Seroprevalence and genetic evolutions of swine influenza viruses under vaccination pressure in Korean swine herds. *Virus Research* 2008;138:43-49.
26. Suriya R, Hassan L, Omar AR, *et al.* Seroprevalence and risk factors for influenza A virus in pigs in peninsular Malaysia. *Zoonosis and Public Health* 2008;55:342-351.
27. Stanislawek W. Serological survey for influenza A in New Zealand pigs. *Surveillance* 2001;28(2):7-8.
28. Gray GC, McCarthy T, Capuano AW, *et al.* Swine workers and swine influenza virus infection. *Emerging Infectious Diseases* 2007;13(12):1871-1878.
29. Myers KP, Olsen CW, Setterquist SF, *et al.* Are swine workers in the United States at increased risk of infection with zoonotic influenza virus? *Clinical Infectious Diseases* 2006;42:14-20.
30. Kitikoon P, Sreta D, Tuanudom R, *et al.* Serologic evidence of pig-to-human influenza virus transmission on Thai swine farms. *Veterinary Microbiology* 2011;148:413-418.
31. Shinde V, Bridges C, Uyeki T, *et al.* Triple-reassortant swine influenza A (H1) in humans in the United States, 2005-2009. *New England Journal of Medicine* 2009;360(25):2616-2625.
32. Haß J, Matuszweski S, Cieslik D, *et al.* The role of swine as "mixing vessel" for interspecies transmission of the subtype H1N1: A simultaneous Bayesian inference of phylogeny and ancestral hosts. *Infection, Genetics and Evolution* 2011;11:437-441.
33. Vincent AL, Lager KM, Harland M, *et al.* Absence of 2009 Pandemic H1N1 influenza A virus in fresh pork. *PLoS ONE* 2009;4(12):e8367.
34. Sabirovic M, Roberts H, Lopez M, *et al.* International disease monitoring, October to December 2009. *Veterinary Record* 2010;166:160-162.
35. Pollard B. Pandemic H1N1: What was the MAFNZ's role? *Biosecurity Ministry of Agriculture and Food* 2010;98:6-7 www.biosecurity.govt.nz
36. Gray G, Baker W. The problem with pigs: It's not about the bacon. *Clinical Infectious Diseases* 2011;52(1):19-22.
37. Goto H, Ogawa Y, Hirano T, *et al.* Antibody response of swine to type A influenza during the past 10 years. *Epidemiology and Infection* 1988;100:523-526.
38. Giard M, Tam J, Assossou O, *et al.* The 2009 A (H1N1) influenza virus pandemic: A review. *Vaccine* 2010;28:4895-4902.
39. Evseenko V, Boon A, Brockwell-Staats C, *et al.* Genetic composition of contemporary swine influenza viruses in the West Central region of the United States of America. *Influenza and Other Respiratory Viruses* 2011;5(3):188-197.
40. Rapport ProMed <http://www.promed-mail.org/pls/otn/f?...3A1000%2C88804>
41. Numéro de référence 20110609.1749. Date de publication : 9 juin 2011
42. Subject PRO/EDR> Influenza (40): H3N2/H1N1 reassortant ex patient. [Consulté le 18 juin 2011]
43. Stark K, Regula G, Hernandez J, *et al.* Concepts for risk-based surveillance in the field of veterinary medicine and veterinary public health: Review of current approaches. *BMC Health Services Research* 2006;6:20.
44. Terebugh P, Olsen C, Wright J, *et al.* Transmission of influenza A viruses between pigs and people, Iowa, 2002-2004. *Influenza and Other Respiratory Viruses* 2010;4:387-396.
45. Nava G, Attene-Ramos M, Escoria M. Origins of the new influenza A (H1N1) virus: time to take action *Rapid Communication. Eurosurveillance* 2009;14(22):1-2.
46. Robinson J, Lee B, Patel J, *et al.* Swine influenza (H3N2) infection in a child and possible community transmission, Canada. *Emerging Infectious Diseases* 2007;13(12):1865-1870.
47. USDA National Surveillance Plan for Swine Influenza in Pigs. http://www.aphis.usda.gov/animal_health/animal_dis_spec/swine/downloads/influenza_surv_swine_proc_manual.pdf Mis à jour le 14 juillet 2010. [Consulté le 20 décembre 2010]
48. Evans B (vétérinaire en chef - ACIA). *Animal Surveillance: Obligations, incentives and challenges (exposé)*. 2-3 juillet 2009. High level meeting on lessons learned from influenza (H1N1), Cancun, Mexique. http://www.intramed.net/UserFiles/archivos/H1N1/brian_evans.pdf
49. Katz R, Fernandez J, McNabb S. Disease Surveillance, capacity building and implementation of the International Health Regulations (IHR [2005]). *BMC Public Health* 2010;10(Suppl 1):S1.
50. European Commission, Health & Consumers Directorate, Animal Health and Welfare, Animal Health and Standing Committees meeting Brussels, 30/06/2009 Working Document on surveillance and control measures for the novel A/H1N1 influenza virus in pigs SANCO/6211/2009 p3-4.
51. Fouchier A, Osterhaus A, Brown I. Animal influenza virus surveillance. *Vaccine* 2003;21:1754-1757.
52. Swenson SL, Vincent LL, Lute BM, *et al.* A comparison of diagnostic assays for the detection of type A swine influenza from nasal swabs and lungs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 2001;13:36-42.
53. Vijaykrishna D, Poon LLM, Zhu H *et al.* Reassortment of pandemic H1N1/2009 influenza A virus in swine. *Science* 2010;18:1529.
54. Loeffen W, Hunnerman W, Quak J, *et al.* Population Dynamics of swine influenza virus in farrow-to-finish and specialized finishing herds in the Netherlands. *Veterinary Microbiology* 2009;137:45-50.
55. Communication personnelle, Zvonimir Poljak, Université de Guelph, Ontario. 9 novembre 2010.
56. Agriculture, Alimentation et initiatives rurales Manitoba, Rapport annuel 2009-2010. http://www.gov.mb.ca/finance/pdf/annualrep/2009_10/agriculture.pdf
57. Province de l'Alberta, Canada Animal Health Act, Reportable and Notifiable Disease Regulation. http://www.qp.alberta.ca/documents/Regs/2008_209.pdf



58. Russell M, Keenlside J, Webby R, Fonseca K. Study Protocol: Transmission and prevention of influenza in Hutterites: Zoonotic transmission of influenza A: swine & swine workers. *BioMed Central Public Health* 2009;9:420.
59. The Hutterite Study Protocol, 'FluZoonotic' Study, Exposé en format Power Point. <http://www.avma.ab.ca/events/documents/hutteritestudies-johnwaters2010v4forpublicposting.pdf> [Consulté le 19 novembre 2010]
60. Réseau canadien de surveillance zoonotique (RCSZ). <http://www.inspection.gc.ca/animaux/animaux-terrestres/maladies/surveillance-des-maladies/fra/1313720601375/1313720675875> Mis à jour le 10 mars 2009. [Consulté le 8 novembre 2010]
61. Gramer M, Torrison J. USDA flu surveillance program – it's a good thing. Édition du National Hog Farmer du 4 janvier 2010. <http://nationalhogfarmer.com/weekly-preview/0104-usda-flu-surveillance-program/>
62. Ferrari G, Pinto J, Honhold N, *et al.* FAO guidelines for surveillance of pandemic H1N1/2009 and other influenza viruses in swine populations. Version du Département Production et Santé Animales de la FAO, 30 juillet 2009.
63. Reid S, Veterinary Laboratories Agency. European Surveillance Network for Influenza in Pigs 3 (ESNIP 3). http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/avian/docs/2010/ESNIP3_en.pdf
64. <http://ec.europa.eu/research/index.cfm?pg=newsalert&lg=en&year=2010&na=na-090310-annexes>
65. Veterinary Laboratories Agency. Swine influenza surveillance: information for farmers and vets in Great Britain. http://www.defra.gov.uk/vla/science/docs/sci_si_info.pdf Mis à jour le 2 décembre 2009.



National Collaborating Centre
for Infectious Diseases

Centre de collaboration nationale
des maladies infectieuses

515 PORTAGE AVENUE, WINNIPEG, MB R3B 2E9
204.943.0051
NCCID@ICID.COM
WWW.CCNMI.CA

La production du présent document a été rendue possible grâce à la contribution financière de l'Agence de la santé publique du Canada.
Les opinions qui y sont exprimées ne reflètent pas nécessairement le point de vue de l'Agence de la santé publique du Canada.