

**EVOLUTION CLINIQUE, LESIONNELLE ET
EPIDEMIOLOGIQUE DE LA MALADIE D'AMAIGRISSEMENT
DU PORCELET DANS UN ELEVAGE EXPERIMENTAL**

THESE

pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE
DIPLOME D'ETAT

*Présentée et soutenue publiquement en 2001
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

Par

Hervé, Thomas PIROUELLE

Né le 22 juillet 1967 à REIMS (Marne)

Directeur de thèse : M. le Professeur G.P. MARTINEAU

JURY

PRESIDENT :

M.DABERNAT

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

MEMBRES :

M.MARTINEAU

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

M.DARRE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

A la mémoire de ma mère,

A mon père,

Ce travail comme une infime partie de l'amour et de l'immense gratitude que
je leur témoigne

En remerciement de votre soutien inconditionnel

A Bernard, Christine, Adeline, Jean-Claude, Amélie, Matthieu, Arthur et Léo,

Amour et affection

A toute ma famille

A Nadine, ma miss

Pour sa contribution à ce travail

Mais surtout pour tout le reste

Tout mon amour

Gros Zoubs

Dak.

A la mémoire d'Olivier DUQUENNE

A travers lui, à tous ceux et toutes celles que le même frisson parcourt quand on parle d'Amitié.

A notre Président de Thèse

A Monsieur le Professeur DABERNAT, Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse (Microbiologie)

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre jury de thèse,

Hommages respectueux

A notre jury de thèse

A Monsieur le Professeur DARRE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (Zootechnie)

Qui a accepté avec bienveillance notre sujet de thèse

Pour sa culture et son ouverture d'esprit

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profond respect

A Monsieur le Professeur MARTINEAU, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (Pathologie porcine)

Qui a bien voulu guider ce travail

Pour le grand souffle d'air frais venu d'Amérique du Nord avec lequel ce clinicien cosmopolite a su rafraîchir le monde français de la pathologie porcine

Pour nos collaborations passées, présentes et à venir.

Qu'il trouve témoignage ici d'une amitié sincère

A Isabelle CORREGÉ, vétérinaire à l'Institut Technique du Porc, Marie-Hélène LE
TIRAN, Jean-Yves FLEHO, ainsi qu'à l'ensemble du personnel de la Station
Expérimentale de Romillé

Pour leur contribution à ce travail,

Sincères remerciements

SOMMAIRE

INTRODUCTION	20
---------------------	-----------

PREMIERE PARTIE : POSITIONNEMENT CHRONOLOGICO-BIBLIOGRAPHIQUE DE LA PROBLEMATIQUE “ M.A.P ”	22
--	-----------

A – GENERALITES	22
------------------------	-----------

I - Présentation	22
-------------------------	-----------

II - Répartition géographique	23
--------------------------------------	-----------

B - ETIOLOGIE	23
----------------------	-----------

I - Le Circovirus porcin de type 2 (PCV 2)	24
---	-----------

II - La circovirose et la M.A.P	24
--	-----------

II.1- Les postulats de Koch	24
-----------------------------	----

II.2 - Les hypothèses étiologiques actuelles de la M.A.P	26
--	----

II.2.1 - Confirmation du rôle causal du P.C.V 2	26
---	----

II.2.2 - Hypothèse de variabilité génomique intra P.C.V 2	28
---	----

II.2.3 - Implication de co-facteurs	29
-------------------------------------	----

II.2.3.1 - Les co-facteurs infectieux	29
---------------------------------------	----

II.2.3.2 - Les co-facteurs non infectieux	31
---	----

C – EPIDEMIOLOGIE	34
--------------------------	-----------

I -Transmission horizontale	34
------------------------------------	-----------

II -Transmission placentaire	35
-------------------------------------	-----------

III -Transmission par la semence	36
---	-----------

IV - Réservoirs et vecteurs	39
------------------------------------	-----------

D - DIAGNOSTIC	40
-----------------------	-----------

I - Diagnostic de la maladie	40
-------------------------------------	-----------

II - Mise en évidence du P.C.V 2	41
---	-----------

II.1 - Méthodes virologiques	41
------------------------------	----

II.1.1 - Hybridation In Situ (H.I.S)	41
--------------------------------------	----

II.1.2 - Immuno-HistoChimie (I.H.C)	41
-------------------------------------	----

II.1.3 - Méthode d'ImmunoPeroxydase Monolayer Assay (I.P.M.A)	42
---	----

II.1.4 - Les réactions de polymérisation en Chaîne (P.C.R)	43
--	----

II.2 - Les méthodes sérologiques	43
----------------------------------	----

E - CONTROLE ET LUTTE CONTRE LA MALADIE	44
--	-----------

I - Les politiques de lutte nationale	44
--	-----------

I.1 - La situation française	44
------------------------------	----

I.2 - Les autres pays	45
II - Les moyens de contrôle en élevage	45
II.1 - Les moyens médicamenteux	45
II.1.1 - Prophylaxie médicale	45
II.1.2 - Prophylaxie hygiénique	46
II.2 - Les mesures zootechniques et de conduite d'élevage	46
<hr/>	
DEUXIEME PARTIE : ETUDE DE L'EVOLUTION CLINIQUE, LESIONNELLE ET EPIDEMIOLOGIQUE DE LA M.A.P DANS UN ELEVAGE EXPERIMENTAL	49
<hr/>	
A - DISPOSITIF EXPERIMENTAL	50
B - RESULTATS	52
I - Caractéristiques des porcs suspects de M.A.P	52
I.1 - Signes cliniques	53
I.2 - Description des mortalités	53
I.2.1 - Mortalités des deux bandes expérimentales	53
I.2.2 - Données anatomopathologiques complémentaires	55
I.3 - Performances de croissance et de carcasses	59
II - Effet de différents facteurs zootechniques sur l'incidence de la M.A.P	61
II.1 - Productivité des truies	61
II.2 - Effet truie	62
II.3 - Rang de portée	63
II.4 - Adoptions en maternité	63
II.5 - Sexe	64
II.6 - Poids de naissance, de sevrage et d'entrée en engraissement	64
II.7 - Influence du mélange d'animaux à l'entrée en post-sevrage	67
II.7.1 - Sur les performances en post-sevrage	67
II.7.2 - Sur les performances en engraissement	67
C - DISCUSSION	69
CONCLUSION	73
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	75
TABLES DES ILLUSTRATIONS	79
LISTE DES ABREVIATIONS	80

INTRODUCTION

Régulièrement apparaît en pathologie porcine, comme dans d'autres espèces, ce qu'il est convenu d'appeler des " maladies émergentes " : que désigne-t-on sous ce terme ? Un nouveau contaminant clairement identifié ? Et dans ce cas, quelle est son origine ? Ou bien une nouvelle expression clinique d'une maladie connue au préalable ?

La M.A.P peut être classée dans cette catégorie des " pathologies émergentes ", accompagnée de son cortège d'inconnues, de questions qui n'ont pas encore trouvé réponse. Ainsi, cette étude se propose, dans une première partie, de faire le bilan des connaissances actuelles et des hypothèses encore à confirmer.

Ayant touché un nombre important d'élevages (la prévalence exacte de cette maladie faisant partie des inconnus), cette pathologie a été diagnostiquée en mars 1999 à la station Nationale d'Expérimentation Porcine de Romillé (35). Cet outil, à l'origine peu destiné à l'étude de problèmes sanitaires, s'est révélé un excellent observatoire. Les données relatives à l'évolution clinique, lésionnelle et épidémiologique de la M.A.P dans cet élevage sont présentées dans la seconde partie de cette étude.

PREMIERE PARTIE : POSITIONNEMENT CHRONOLOGICO-BIBLIOGRAPHIQUE DE LA PROBLEMATIQUE “ M.A.P ”
--

A – GENERALITES

I - Présentation

Il est souvent difficile de préciser les débuts d'une épidémie. Toutefois, dans le cas de la Maladie d'Amaigrissement du Porcelet (M.A.P), c'est au printemps 1995 qu'est apparu ce que l'on a initialement appelé “ Syndrome du Dépérissement Fatal ” (S.D.F). Sa première mention écrite est dans “ La Semaine Vétérinaire des Filières ” (ALBINA *et al.*, 1996). Des porcelets à partir de 6 à 8 semaines d'âge, jusqu'à 12 à 13 semaines, présentaient une fonte musculaire en quelques jours, l'issue étant souvent fatale. Pour les vétérinaires praticiens qui observaient ce syndrome sur le terrain, l'hypothèse étiologique pouvait être une nouvelle forme clinique du Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin (S.D.R.P), dans la mesure où la totalité des cas, à cette époque, étaient décrits dans des élevages connaissant ou ayant connu une circulation virale du S.D.R.P.V.

Ce qui, quelques temps après la description des premiers cas, fût appelé “ Maladie d'Amaigrissement du Porcelet ” (en lieu et place de “ S.D.F ”) ressemble fortement à ce que les anglo-saxons désignent sous le nom de Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (P.M.W.S).

L'objectif de cette première partie n'est pas de faire une revue exhaustive de la M.A.P et des infections à Circovirus chez le porc, celle-ci venant d'être conduite (BOURGOIN, 2001). Il s'agit de montrer l'évolution chronologique de la problématique de la M.A.P en insistant sur les variations et les différences d'interprétation. Il s'agit d'une maladie d'une actualité telle que de nouvelles informations sont disponibles presque quotidiennement et qui peuvent même remettre en questions les connaissances précédentes, ce qu'il nous semblait important de montrer.

II - Répartition géographique

Les premiers cas relatés pouvant être rattachés à ce nouveau syndrome l'auraient été en 1991 en Amérique du Nord. En tout état de cause, la première référence est attribuée à HARDING en 1997 pour la description de signes cliniques et de lésions du P.M.W.S dans la province canadienne de la Saskatchewan, dès 1991.

Pour ce qui concerne l'Europe, c'est en France que seraient apparus les premiers foyers au printemps 1995, dans l'est du département des Côtes d'Armor et en Ille et Vilaine. Les autres pays européens ayant été à l'origine de publications sur le sujet sont, dans l'ordre chronologique :

- en 1996, l'Espagne et l'Irlande du Nord
- en 1998, le Danemark
- en 1999, l'Allemagne et l'Italie.

Cette chronologie reflète-t-elle l'évolution réelle de la maladie ? Bien des enjeux , commerciaux ou médiatiques notamment, peuvent aussi entraver la révélation au grand jour de nouvelles pathologies.

Depuis 2000, bien d'autres pays et régions du monde ont fait mention de cette maladie : Corée, Japon..., si bien que l'on peut dire sans se tromper qu'il s'agit d'une large répartition mondiale, même si le statut de l'Australie et de l'Amérique du Sud sont encore mal connus.

Il est intéressant de noter que la Belgique (MIRY,2000 - communication personnelle) et la Grande-Bretagne n'ont décrit des cas de M.A.P que très récemment (2000) alors que l'un comme l'autre semblaient touchés par le Syndrome Dermato-Néphropathique (S.D.N) depuis plusieurs années (SMITH *et al.*, 1993). De même, des cas de S.D.N sont rapportés au Chili depuis 1986 en l'absence de S.D.R.P et de M.A.P (MARTINEAU, 2000 - communication personnelle).

B - ETIOLOGIE

Ce n'est qu'à la fin de l'année 1996 que l'on a pu observer en France des cas de M.A.P en l'absence totale d'autres entités cliniques majeures et notamment d'antécédents S.D.R.P connu : la M.A.P peut être rattachée à une étiologie spécifique, indépendante du virus de Lelystad.

I - Le Circovirus porcin de type 2 (PCV 2)

En 1997 est évoquée ce qui reste à ce jour l'hypothèse la plus vraisemblable relative à l'étiologie de cette nouvelle maladie: de tous les broyats des différents organes prélevés sur les animaux présentant un tableau clinique M.A.P, on peut mettre en évidence le Circovirus Porcin de type 2.

La famille des Circoviridae rassemble des virus de petite taille, non-enveloppés c'est-à-dire potentiellement très résistants aux agents physico-chimiques. Le génome viral est une molécule d'A.D.N circulaire simple brin.

Les circovirus sont présents chez d'autres espèces animales, avant tout aviaires :

- le Chicken Infectious Anemia Virus (C.I.A.V), agent de l'Anémie Infectieuse du Poulet
- le circovirus de la Maladie du Bec et des Plumes des psittacidés
- un circovirus réputé pathogène chez le pigeon

Les circovirus sont en outre très répandus dans le règne végétal.

Un circovirus porcin dit de type 1 (P.C.V 1) est décrit depuis de nombreuses années (TISCHER *et al.*, 1982) comme contaminant non cytopathogène de lignées cellulaires d'origine porcine : les cellules PK 15. Sa répartition au sein de la population porcine est supposée très large.

II - La circovirose et la M.A.P

II.1- Les postulats de Koch

C'est en 1876 que Robert Koch a isolé le bacille de l'anthrax devenant ainsi le premier à démontrer qu'un organisme spécifique pouvait être la cause d'une maladie. Rappelons brièvement l'ensemble des postulats posés par Koch qui lui permettaient de conclure qu'un agent suspect était réellement l'agent étiologique de la maladie. Ces postulats se décomposent en trois phases principales :

- Phase 1 : Isolement de l'agent des malades.

Même si cela paraît une évidence, cette première phase nécessite une description des symptômes cliniques d'une manière précise de façon à ce que la clinique observée sur l'ensemble des individus potentiellement infectés par cette maladie définisse un groupe homogène. L'agent étiologique suspect doit pouvoir être isolé sur chacun des éléments de ce groupe.

- Phase 2 : Reproduction expérimentale avec l'agent isolé en phase 1

La deuxième phase repose sur la reproduction expérimentale de la maladie clinique par inoculation de l'agent suspect purifié sur des animaux indemnes. Actuellement, cette reproduction est conduite sur des animaux "CDCD" ("Cesarian Derived Colostrum Deprived") ou encore des animaux "Exempt d'Organismes Pathogènes Spécifiques" (E.O.P.S) encore appelés "SPF" (Specific Pathogen Free).

- Phase 3 : Ré-isolément de l'agent des animaux malades après l'infection expérimentale (phase 2)

Cette troisième et dernière étape est basée sur le ré-isolément de l'agent suspect à partir de chacun des individus sur lesquels on a pu reproduire la clinique.

Ce postulat, datant de la fin du XIX^{ème} siècle, a été largement réactualisé, notamment par EVANS dans les années 1976 et 1977, actualisation rendue nécessaire (ou possible) en raison d'une part des progrès réalisés dans le domaine du diagnostic et, d'autre part, par la découverte, en un siècle, d'infections pouvant être enzootiques au sein d'une population sans pour autant que l'ensemble des individus de cette population n'exprime cliniquement cette maladie.

Ainsi, la notion de malades et non-malades n'est pas synonymes de celle d'infectés et de non infectés.

Pour ce qui concerne la M.A.P, de nombreuses difficultés de mise en place et d'interprétation des infections expérimentales ont largement conduit certains auteurs à dire que l'ensemble des postulats de Koch n'étaient pas vérifiés.

Les principaux obstacles rencontrés lors des reproductions expérimentales étaient :

- l'assurance de la pureté de l'inoculum (P.C.V 2 seul ?)

- la connaissance de l'origine géographique de chacun des inoculums utilisés (Europe, Amérique du Nord...)
- le statut E.O.P.S des animaux utilisés (obtenus par quel type de méthode : sevrage précoce ? hystérectomie ? privés ou non de colostrum ? etc...)

Selon les termes de MADEC (2000 , communication personnelle), il est convenu de dire à l'heure actuelle que le circovirus porcin de type 2 est une "condition nécessaire mais non suffisante à l'apparition de la M.A.P" ou encore " un initiateur non exhaustif de la M.A.P ".

II.2 - Les hypothèses étiologiques actuelles de la M.A.P

II.2.1 - Confirmation du rôle causal du P.C.V 2

Jusqu'à la fin de l'année 2000, si l'on parle de reproduction expérimentale sensus - stricto, à savoir inoculation de P.C.V 2 purifié sur des porcelets issus de césarienne et privés de colostrum (statut C.D.C.D), on parvenait à reproduire les lésions histopathologiques relativement évocatrices de la M.A.P, des phases d'hyperthermie ainsi que la stagnation voire la dégradation du Gain Moyen Quotidien (G.M.Q) de certains animaux mais, en aucun cas, on ne parvenait dans des animaleries expérimentales à reproduire la gravité des symptômes cliniques observés en élevage (fonte musculaire importante et brutale, pourcentage de mortalité pouvant atteindre 30% d'un lot, etc.).

Ce n'est qu'en septembre 2000, lors du 16^{ème} congrès de l'International Pig Veterinary Society (I.P.V.S) à Melbourne (Australie) que REYNAUD *et al.*, (2000) du laboratoire MERIAL ont pu rapporter des résultats allant dans le sens d'une reproduction clinique de la maladie. A partir d'un troupeau conventionnel séropositif P.C.V 2, des porcelets ont été sevrés à deux jours d'âge, ce qui n'est pas un statut E.O.P.S sensus stricto. A cinq semaines d'âge, 19 de ces porcelets ont été testés P.C.V 2 séronégatifs et Parvovirus séronégatifs (les anticorps anti-P.C.V 2 sont mis en évidence par immunofluorescence indirecte, sans plus de précision). L'inoculation intra-nasale du P.C.V 2 a été réalisée à 49 jours d'âge sur 16 de ces 19 animaux élevés ensemble. Les conclusions de cette étude sont décrites dans la figure 1, la principale étant que les auteurs parlent de reproduction " clinique " :

- en terme de G.M.Q sur 11 des 16 animaux inoculés ainsi que sur 2 des 3 animaux contacts.
- mais surtout en terme de “ dépérissement ”, sur 2 des 16 animaux ainsi qu’une mortalité 24 jours post-inoculation,

ce qui leur permet d’affirmer que “ le P.C.V 2, seul, est capable d’induire la M.A.P ”. Cependant, derrière cette affirmation demeure de nombreuses questions que nous rapportons à la figure 1.

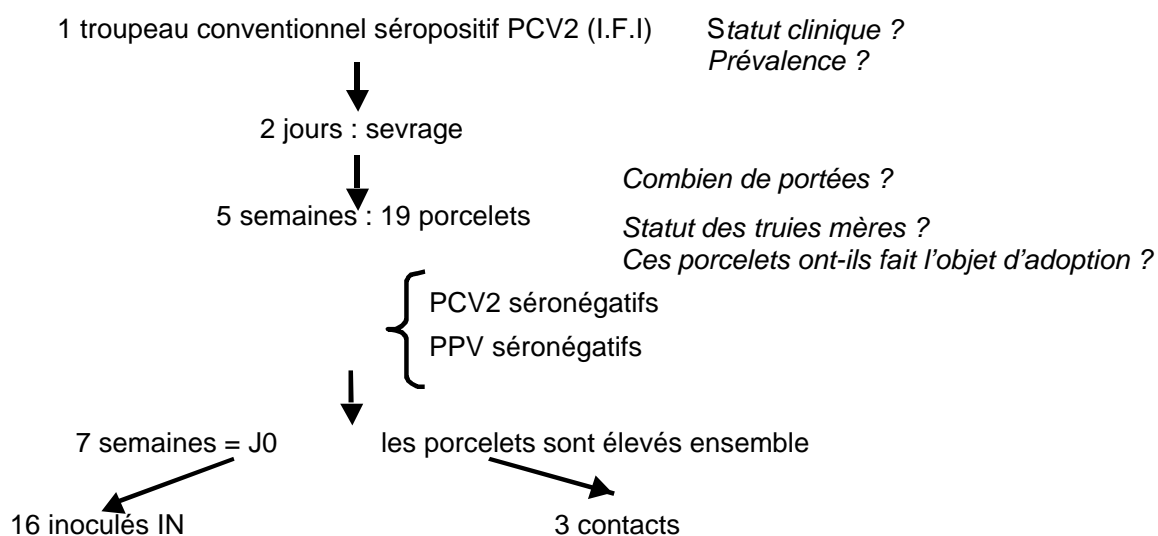


Figure 1: Principales caractéristiques du protocole expérimental de REYNAUD *et al.* (2000) avec, en italique, quelques commentaires et/ou questions.

Tableau 1 : Résultats de l’infection expérimentale par le P.C.V 2 de REYNAUD *et al.*, (2000)

	16 inoculés	3 contacts
Séroconversion	J30*	J30
Virémie (PCR)	A partir de J7 - J16 (n=10) pendant 17 jours	A partir de J16 - J23 pendant 12 jours
Excrétion (PCR fèces)	A partir de J9 - J13 (n=11) pendant 16 jours	A partir de J16 pendant 13 jours
IHC Organes	Positifs 5 / 8 (63%)	Positifs 2 / 2
“ cliniques ” (=GMQ ?)	11 / 16 (69%) (9 à 15 jours)	2 / 3
“ dépérissement ”	2 / 16 (13%) 1 mort à J24	<i>Non précisé ou absent ?</i>

*J0 correspond au jour de l'infection expérimentale à 7 semaines d'âge

De ces observations, les auteurs concluent que :

“ le P.C.V 2, seul, est capable d'induire la M.A.P ”

“ l'infection est facilement transmise aux animaux contacts ”.

Toutefois, cette expérience soulève de nombreuses questions. En effet, sans remettre en questions les résultats, il faut souligner que les porcelets proviennent d'un élevage séropositif pour le P.C.V 2 (quel test sérologique ?) et que le statut des porcelets n'est pas clair : les porcelets avaient-ils reçus du colostrum avec des anticorps anti-P.C.V 2 ?

On peut de plus noter que le statut sérologique des porcelets (aussi bien vis-à-vis du P.C.V 2 que du P.P.V) est déterminé à 5 semaines d'âge ce qui se situe dans une fenêtre immunitaire particulière du porcelet. En effet, les anticorps d'origine maternelle sont en voie de disparition et les anticorps actifs en cours d'élaboration.

II.2.2 - Hypothèse de variabilité génomique intra P.C.V 2

Nous avons déjà décrit dans un paragraphe précédent la très large répartition à la fois géographique et dans le temps du P.C.V 2. Pour autant, l'apparition de la M.A.P est relativement récente et géographiquement beaucoup moins présente que le P.C.V 2.

Aussi, certains auteurs (FENAUX *et al.*, 2000 - OHLINGER *et al.*, 2000) affirment que, malgré la simplicité et la petite taille du génome circoviral, un certain nombre de variations génomiques pourraient être à l'origine de souches différentes à l'intérieur d'un “ groupe P.C.V 2 ”. Toutefois, comme nous le verrons, cette hypothèse ne fait pas l'unanimité.

FENAUX *et al.* (2000) ont totalement séquencé six isolats d'Amérique du Nord et ont pu les comparer à des isolats provenant de France, de Taiwan et du Canada. Ils concluent que les six isolats nord-américains provenant de cas cliniques d'une part et les isolats français d'autre part, forment deux branches “ nettement distinctes ”,

alors que les isolats taiwanais et canadiens constituent des branches “ mineures ” de l’arbre phylogénétique. En tout état de cause, ils émettent l’hypothèse que ces différences pourraient être à l’origine de souches dotées de pouvoirs pathogènes d’intensité variable.

OHLINGER *et al.* (2000) rejoignent tout à fait cette hypothèse lorsqu’ils affirment, lors du 16^{ème} congrès de l’I.P.V.S, que “ suite aux analyses de séquences d’A.D.N, les isolats P.C.V 2 des Etats-Unis forment un groupe phylogénétique distinct des isolats européens. Les isolats européens sont eux-mêmes séparés en trois groupes, indiquant des différences possibles dans la pathogénicité ou la virulence. ”.

A l’inverse, et la même année, MANKERTZ *et al.* (2000) concluent que les souches européennes forment un “ensemble homogène”. En effet, ils estiment que des isolats espagnols, français et allemands sont proches pour trois séquences des génomes viraux qu’ils ont pu comparer. On voit donc que la situation n’est pas claire d’autant plus que CHARREYRE et BRUNET (2000), lors du 16^{ème} congrès de l’I.P.V.S, rapportent, suite à la comparaison du génome viral de 14 souches de P.C.V. 2 provenant du Canada, de la France, des Etats-Unis et de Taïwan, que “ les séquences de P.C.V 2 forment un groupe homogène, indépendamment de l’origine des différents isolats. ”. Il faut souligner que les auteurs rapportent que ces souches ont été isolées sur une période de dix ans.

Que faut-il donc penser de ces différences d’appréciation ? S’agit-il d’une querelle scientifique ou querelle d’enjeux commerciaux ? En effet, une uniformité génomique permettrait, par exemple, d’envisager un vaccin “ mondial ”.

II.2.3 - Implication de co-facteurs

II.2.3.1 - Les co-facteurs infectieux

Dès l’apparition de la maladie, la notion de co-facteurs a été retenue : l’expression clinique pourrait requérir la présence de plusieurs contaminants. Cette image “ d’association de malfaiteurs ” est un schéma retenu pour expliquer d’autres pathologies porcines ; syndrome grippal ou encore diarrhées du post-sevrage. Dans ces pathologies, il n’est pas toujours aisé de distinguer quel germe peut être qualifié de primaire, d’opportuniste, d’initiateur ou d’aggravant, mais toujours est-il que leur présence commune est requise pour l’expression de la maladie.

Le premier co-facteur suspecté à l'origine de la M.A.P fût le virus de Lelystad, agent du S.D.R.P, puisque les premiers cas sévères ne se déclaraient que sur des individus et des cheptels S.D.R.P positifs . Toutefois, même si le S.D.R.P.V est fréquemment isolé lors de M.A.P (tableau 2 - OHLINGER *et al.*, 2000), il faut garder en mémoire que les premiers cas de P.M.W.S (l'équivalent de la M.A.P en anglo-saxon) ont été mis en évidence dans des élevages indemnes de S.D.R.P (HARDING *et al.*, 1997).

ELLIS *et al.* (2000) évoquent ensuite le Parvovirus Porcin (P.P.V). En effet, ils obtiennent par inoculation conjointe (obtenue de manière accidentelle ?) de P.C.V 2 et de P.P.V une reproduction expérimentale de la M.A.P. Après recherche par P.C.R. et Immuno-HistoChimie du P.C.V 2, P.C.V 1 et P.P.V sur des organes d'animaux infectés, ils aboutissent à la conclusion que "l'infection par le P.P.V ou le P.C.V 1, ou les deux, peut être un co-facteur important dans la pathogénie de quelques cas mais apparemment pas de tous les cas de M.A.P ”.

OHLINGER *et al.* (2000) donnent la proportion d'autres contaminants détectés, en plus du P.C.V 2, dans 432 cas d'animaux cliniquement atteints (tableau 2)

Il apparaît donc clairement aujourd'hui qu'aucun contaminant spécifique, à moins qu'il ne soit pas encore identifié à ce jour, suffise à être qualifié de co-déclencheur avec le P.C.V. 2 de la M.A.P. Il est clair, par contre et même si des investigations restent à mener dans la pathogénie de cette maladie, que le P.C.V. 2, par son action très nettement immunodéprimante (dépletion lymphoïde) peut " faire le nid " et permettre à beaucoup d'autres pathogènes de s'exprimer plus sévèrement.

Tableau 2 : Proportion des différents contaminants détectés en plus du P.C.V 2 sur 432 animaux atteints cliniquement (OHLINGER *et al.*,2000)

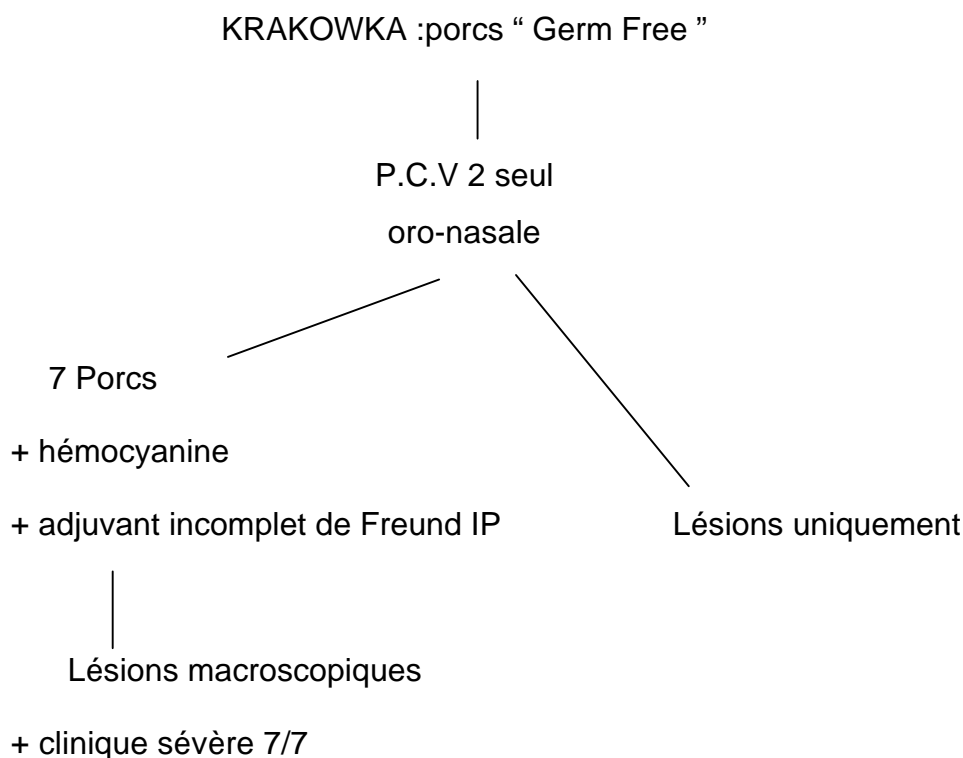
Contaminants	%
S.D.R.P.V	75.9
<i>Haemophilus parasuis</i>	13.4
<i>Escherichia coli</i>	7.7
<i>Streptococcus suis</i>	7.2
Coronavirus	7.2
Swine Influenza Virus	4.4
<i>Brachyspira</i> spp	4.2
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	2.6
<i>Chlamydia psittaci</i>	2.6
<i>Actinobacillus suis</i>	2.1
P.P.V	1.4
<i>Staphylococcus aureus</i>	1.4
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	1.4
<i>Pasteurella multocida</i>	1.4

II.2.3.2 - Les co-facteurs non infectieux

De très intéressantes expériences d'immunostimulation permettent d'ouvrir de nouvelles voies dans la compréhension de la pathogénie de cette infection. C'est en août 2000 que ALLAN *et al.* (2000) rapportent, dans une lettre au Veterinary Record (ce qui fait que tous les éléments ne sont pas encore disponibles) les résultats d'une expérience dans laquelle le co-facteur est la stimulation non spécifique du système immunitaire, ce qui offre une perspective nouvelle à l'explication de cette maladie.

Les auteurs précisent dans un premier temps que l'infection, avec un inoculum de P.C.V. 2 seul, ne reproduit expérimentalement que des lésions histopathologiques typiques de la M.A.P (KENNEDY *et al.*, 2000) . Selon ces auteurs , une reproduction expérimentale de la maladie n'est possible qu'en présence de co-facteurs (P.P.V – ALLAN *et al.*, 1999 / S.D.R.P.V - ALLAN *et al.*, 2000).

Les auteurs font ensuite état d'un travail de Krakowka non encore publié, à partir duquel il est parvenu à reproduire cliniquement la M.A.P après inoculation de P.C.V 2 seul sur 7 porcs auxquels il a injecté par voie intra péritonéale de l'hémocyanine, molécule de transport de l'oxygène chez les insectes, et de l'adjuvant incomplet de Freund (figure 2).



Conclusions : potentialisation de la réplication du P.C.V 2

Figure 2 : Principes du protocole de KRAKOWKA (2000)

Riches de ce premier résultat, les auteurs imaginent un nouveau schéma expérimental qui leur permet de reproduire clinique et mortalité sur des porcs inoculés P.C.V 2 par voie oro-nasale au même titre que les animaux témoins, mais qui reçoivent en plus des injections vaccinales (vaccins commerciaux dirigés contre *Mycoplasma hyopneumoniae* et *Actinobacillus pleuropneumoniae* - figure 3 page suivante).

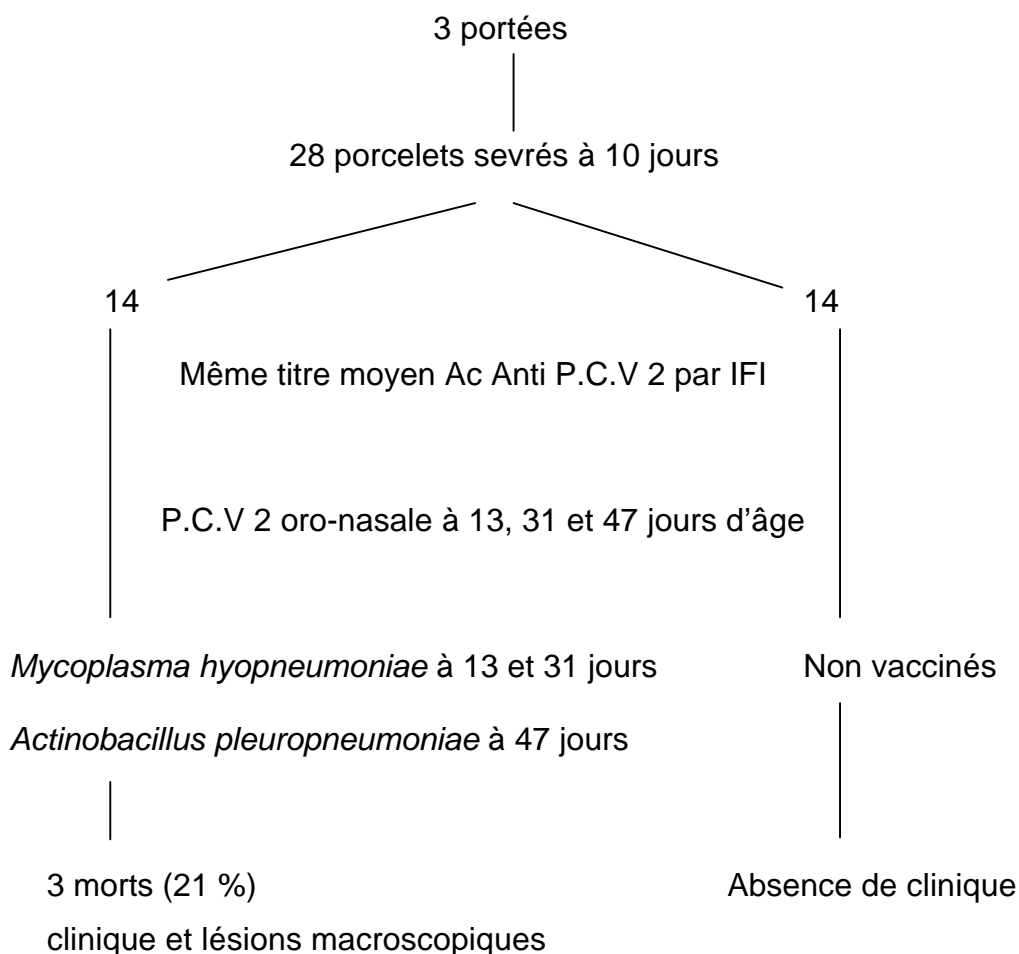


Figure 3 : protocole mis en place par ALLAN *et al.* (2000)

Les auteurs concluent cette publication en émettant une série d'hypothèses pour expliquer le fait que, malgré l'existence du P.C.V 2 dans la population porcine depuis 25 ans, la maladie ne soit apparue que depuis 10 ans (1991 en Amérique du Nord). Ils concluent par quelques questions, très pertinentes selon nous :

- Le virus a-t-il muté en une forme plus virulente sans qu'il y ait eu de modification antigénique ?
- Des changements dans la conduite des élevages auraient-ils permis l'expression du pouvoir pathogène ? Les principaux changements incriminés concernent des protocoles vaccinaux pratiqués sur des porcelets de plus en plus jeunes, des sevrages de plus en plus précoces et, enfin, des mélanges de porcelets issus de différentes portées (durant la maternité, le post-sevrage ou l'engraissement) de plus

en plus nombreux. Ce dernier point a justifié, entre autres raisons, la mise en place des protocoles expérimentaux décrits dans la deuxième partie de notre étude.

C – EPIDEMIOLOGIE

Si beaucoup d'incertitudes restent d'actualité quant à l'origine et la cause de la M.A.P, il en est de même pour tenter de comprendre comment cette maladie se transmet, de manière horizontale entre congénères, de manière verticale des parents à la descendance ainsi qu'entre élevages.

I -Transmission horizontale

Longtemps, cette question a troublé les esprits : en ne considérant que l'expression clinique, cette maladie semble bien peu contagieuse, dans la mesure où, dans un même élevage, seul un stade physiologique semble y être sensible (porcelets à partir de 6 à 8 semaines d'âge, jusqu'à 15 à 16 semaines) tous les autres animaux (maternité, truies gestantes et verrats) étant épargnés. Dans la mesure encore où même d'une bande ou d'une case touchée à l'autre, seuls quelques individus semblent exprimer sévèrement la clinique au contact d'animaux présentant des performances tout à fait normales. Toutefois, des observations, bien que limitées, semblent montrer que ces animaux, mêmes non-malades, pourraient avoir des lésions. En effet, MARTINEAU (2000, communication personnelle) a observé que plus de 75% des porcelets de 15 kg cliniquement sains mais provenant d'un élevage affecté par la M.A.P avaient des lésions ganglionnaires sévères. En effet, en raison d'un marché pour des porcelets de 15 kg, un producteur a vendu 150 porcelets de 15 kg, tous cliniquement indemnes. Cependant, 75% des porcelets ont été saisis pour " adénopathie généralisée ".

Les observations de CHARREYRE *et al.* (2000) semblent indiquer que la transmission horizontale du P.C.V 2 de case à case soit possible. En effet, des animaux témoins élevés dans une case voisine d'animaux inoculés de P.C.V 2 par voie intra-nasale excrètent à leur tour du P.C.V 2 par voie fécale 21 à 28 jours post-inoculation et présentent une séroconversion détectable par immunofluorescence indirecte 30 à 37 jours après l'inoculation de leurs voisins (figure 4)

Cette transmission horizontale est maintenant démontrée par voie aérienne (et/ou fécale ?) dans des conditions expérimentales (à savoir que les porcelets ont été élevés dans un environnement dit « P.C.V 2 free » et que la dose d'inoculation n'est pas précisée).

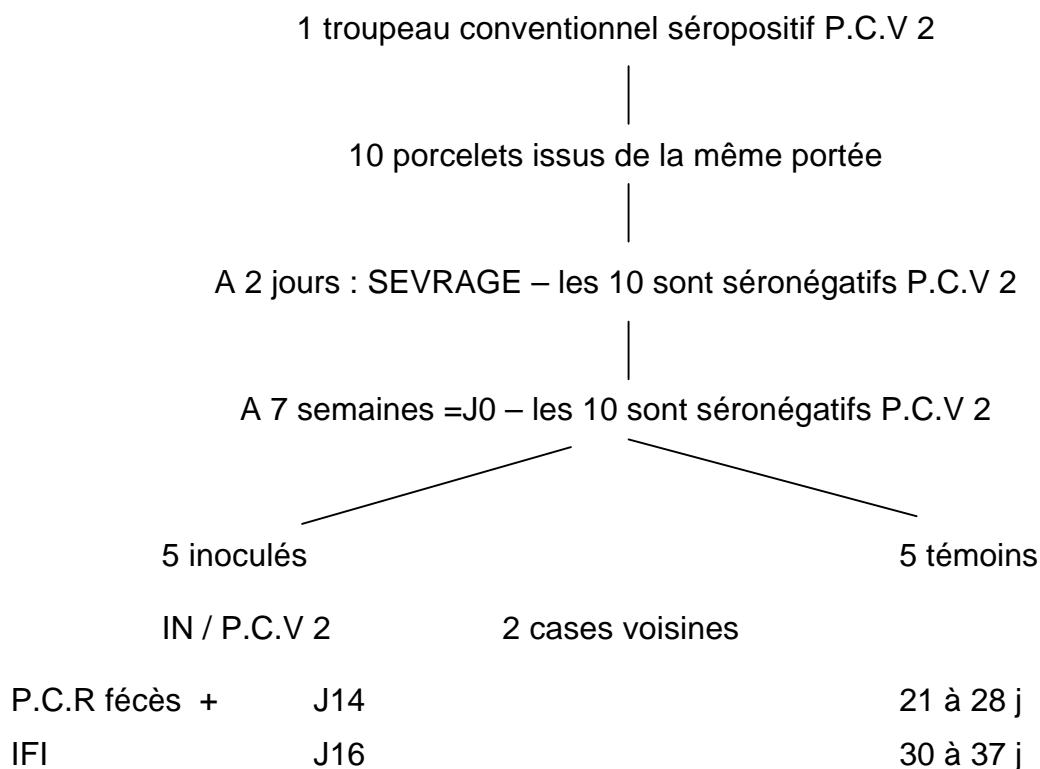


Figure 4 : Représentation de l'expérience permettant de mettre en évidence la transmission horizontale (CHARREYRE *et al.*, 2000)

Les auteurs concluent que “ des porcelets séronégatifs de 8 à 9 semaines sont des cibles faciles pour une transmission horizontale de P.C.V 2 entre voisins ”.

Si la transmission horizontale du P.C.V 2 est établie, il reste néanmoins des inconnues sur le fait que les animaux ainsi contaminés vont, ou non, exprimer les symptômes en fonction de leur statut immunitaire.

II -Transmission placentaire

La suspicion d'une possibilité de transmission du P.C.V 2 de la mère aux produits, au cours de la gestation, est émise depuis plusieurs mois. En effet, WEST (1999) a rapporté le cas d'un troupeau de l'ouest canadien, indemne de S.D.R.P, composé de 450 cochettes en peuplement convenablement immunisées vis-à-vis de la

parvovirose et de la leptospirose, et qui a connu sur une durée de quatre mois un épisode d'avortements tardifs avec présence de porcelets mort-nés et momifiés. Une portée composée de neuf fœtus morts à différents stades de gestation dont un présentant des lésions de myocardite (l'avortement n'a pas lieu tant qu'il reste 2 à 4 porcelets vivants), a été soumise à des examens complémentaires. Les recherches se sont avérées négatives en terme de parvovirus porcin, de S.D.R.P, d'entérovirus et de virus de l'encéphalomyocardite. En revanche, le P.C.V 2 a été isolé dans différents types de tissus des fœtus, ainsi qu'à partir du myocarde.

Depuis, certains auteurs sont beaucoup plus affirmatifs encore, tels OHLINGER *et al.* (2000) pour qui " le P.C.V 2 produit des infections intra-utérines entre le 32^{ème} et le 114^{ème} jour de gestation. Ces infections peuvent aboutir à des fœtus momifiés (0.5%), des avortements à différents stades de gestation et à une augmentation de la fréquence des porcelets faibles ou mort-nés. ”.

Il semble donc probable, qu'au même titre que le P.P.V par exemple, le P.C.V. 2 puisse franchir la barrière placentaire de la truie. D'une telle possibilité découle donc une question centrale à savoir la possibilité d'une immunotolérance sur le modèle de la maladie des muqueuses des bovins. Encore faudrait-il pouvoir mettre en évidence l'existence de porcelets virémiques à la naissance non porteurs d'anticorps. Il faudrait en plus suivre ces animaux dans le temps afin de déterminer si une potentielle infection précoce in utero (antérieure au 70^{ème} jour de gestation, moment de l'acquisition de l'immunocompétence par les porcelets) pourrait amener le système immunitaire de ces animaux à toujours reconnaître l'antigène P.C.V 2 comme non étranger. La confirmation ou l'infirmité de cette hypothèse de l'existence d'animaux immunotolérants infectés permanents est primordiale pour la connaissance de cette infection et consécutivement pour la gestion et la lutte qui devraient être mises en œuvre.

III -Transmission par la semence

Après le dernier congrès de l'I.P.V.S et suite à une communication canadienne, la question de la transmission par la semence est devenue une question d'actualité en France. La revue " Porc Magazine " titrait, en novembre 2000 : « le virus P.C.V 2 est retrouvé dans la semence »(LAVAL, 2000).

Dans les faits, la M.A.P est-elle transmissible par la semence du verrat ? Cette question est primordiale, tant sur le plan de la connaissance et donc de la gestion de la maladie, qu'en terme d'enjeux juridiques et commerciaux par la suite.

Rappelons tout d'abord quelques faits (VANNIER et MADEC, 1989) :

- Il n'est jamais aisé de mettre en évidence la présence d'un virus dans la semence pour différentes raisons : facteurs anti-viraux, inhibiteurs de croissance...
- Il convient de distinguer la mise en évidence du virus d'une part, et le risque épidémiologique de transmission par cette voie d'autre part. En effet, il est possible de constater qu'une maladie est transmissible par la semence avant qu'on ne soit en mesure d'en isoler l'agent causal (ex : Peste Porcine Classique). A l'inverse, des virus pathogènes pour les porcins ont pu être isolés dans la semence alors qu'il est évident que cette dernière est une voie épidémiologique mineure de diffusion de la maladie (ex : virus Influenza des gripes porcines).
- Le risque épidémiologique est d'autant plus grand que l'infection du verrat est cliniquement muette (ex : Parvovirose), ce qui semble être le cas de la M.A.P (aucun symptôme n'est à ce jour décrit sur des mâles adultes dont on sait pourtant qu'ils sont infectés par le P.C.V 2).
- La présence d'un contaminant dans la semence peut être due à deux phénomènes :
 - Contamination exogène : la semence s'est trouvée contaminée par le milieu extérieur (lors du prélèvement) ; elle ne peut être exclue en raison de la résistance importante du P.C.V 2 vis-à-vis de beaucoup d'agents physico-chimiques (ROYER, 2000).
 - Contamination endogène : elle nécessite que le verrat infecté par voie oro-nasale connaisse une phase de virémie (longtemps non démontrée, mais maintenant acceptée).

Une étude récente de Renée LAROCHELLE et ses collaborateurs (2000) a permis de mettre en évidence la présence de génome circoviral dans la semence de verrats inoculés expérimentalement par de fortes doses de P.C.V 2 par voie intra-nasale (figure 5). Les conclusions de cette expérience sont donc :

- Les deux verrats témoins (les six verrats ayant été logés dans des cases séparées) sur toute la durée du suivi (55 jours) n'établissent aucun anticorps, ne sont pas virémiques et n'excrètent pas de virus dans la semence .La séroconversion (anticorps détectés par immunofluorescence) s'établit entre 13 et 18 jours post-inoculation et elle persiste dans les 4 cas jusqu'à 55 jours post-inoculation.

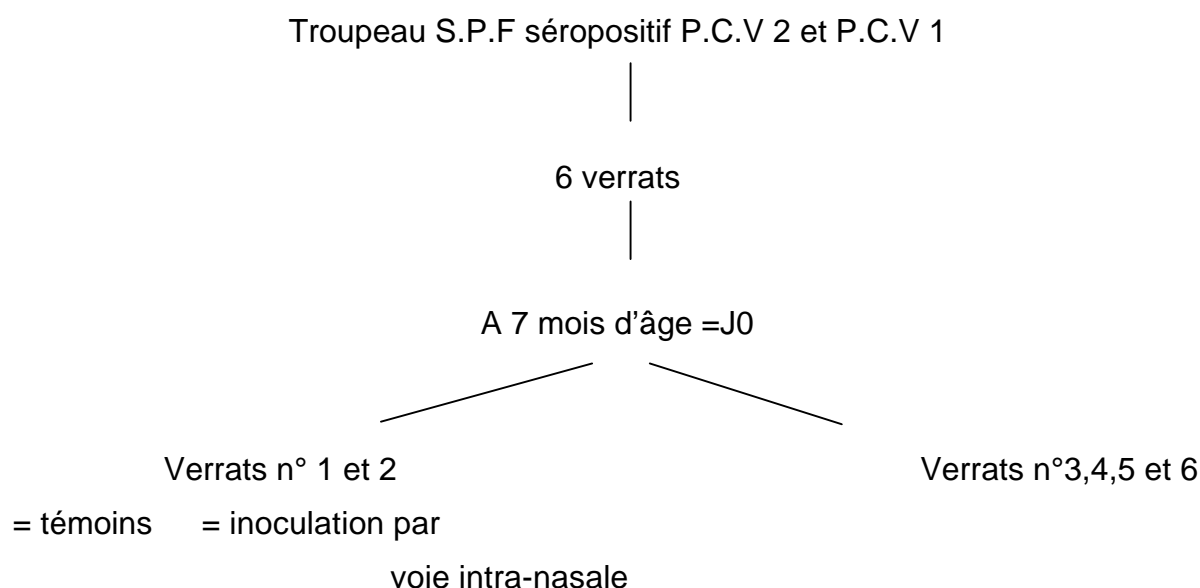


Figure 5 : protocole expérimentale de transmission par la semence (LAROCHELLE *et al.*, 2000)

Tableau 3 : Détection d'anticorps anti-P.C.V 2 et d'acide nucléique P.C.V 2 dans les prélèvements de sérums et de semence des verrats infectés expérimentalement (LAROCHELLE *et al.*, 2000)

Verrats	Sérums	J0	4	7	11	13	18	21	25	28	35	55
		J0	5	8	11	13	18	21	25	28	33	47
1	Sérum IF	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Sérums PCR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Semence n-PCR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	Sérum IF	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Sérums PCR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Semence n-PCR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	Sérum IF	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+

	Sérums PCR	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Semence n-PCR	-	-	+	+	+	+	+	-	-	+	-
4	Sérum IF	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
	Sérums PCR	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-
	Semence n-PCR	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	+
5	Sérum IF	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
	Sérums PCR	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Semence n-PCR	-	+	-	-	+	-	+	+	+	+	+
6	Sérum IF	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
	Sérums PCR	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-
	Semence n-PCR	-	+	+	+	-	-	+	-	+	-	-

- La virémie est positive à partir de 4 à 7 jours suivant l'inoculation, elle est persistante chez deux des quatre verrats, intermittente chez les deux autres.
- Les quatre verrats infectés expérimentalement, excrètent de manière intermittente, à partir de 5 à 8 jours post-inoculation, de très faibles quantités de virus, puisque détectables seulement par nested-P.C.R, technique approximativement deux fois plus sensible que celle utilisée sur les sérums de ces animaux.
- Selon les termes de LAROCHELLE *et al.* (2000), "il reste à déterminer si la semence d'un verroat infecté peut induire l'infection d'une truie suite à une saillie naturelle ou une insémination artificielle".

Rappelons enfin qu'il serait important de connaître les conséquences sur la descendance d'une insémination à l'aide d'une semence contaminée en fonction du statut des truies mères : séropositives ou séronégatives.

IV - Réservoirs et vecteurs

Existe-t-il des réservoirs et des vecteurs vivants du P.C.V 2 ? Là aussi, les avis divergent :

- SEGALÉS *et al.* (2000) ont procédé à des inoculations de P.C.V 1 et de P.C.V 2 sur 46 lapins et 50 souris. La détection des A.D.N viraux était réalisée par

Hybridation In Situ (H.I.S), celle des anticorps par ImmunoPeroxydase MonoAssay (I.P.M.A.). Les résultats sont, sur ces 96 animaux :

- Absence de signes cliniques
- Absence de lésions
- Absence d'acide nucléique (que ce soit P.C.V 1 ou P.C.V 2) dans les tissus
- Absence d'anticorps P.C.V 2
- Présence d'anticorps anti-P.C.V1 sur une seule des 50 souris à J20

Ce qui lui permet de conclure : “ les espèces non porcines ne sont pas sensibles à une infection virale dans les conditions expérimentales de cette étude”.

- STEVENSON *et al.* (2000) affirment, quant à eux, qu’“ on ne sait pas si des souris infectées excrètent le virus. Cependant, l'infection congénitale de souris suggère une possible infection endémique des populations de souris, réservoirs ou vecteurs ”.

D - DIAGNOSTIC

La partie “ étiologie ” implique des réserves de langage et impose la précision des termes : diagnostic du P.C.V 2 et diagnostic de la M.A.P doivent être bien différenciés.

I - Diagnostic de la maladie

Les symptômes de la maladie, ainsi que les lésions macroscopiques, par leur inconstance et leur variation d'intensité, ne permettent pas à eux seuls le diagnostic de certitude, rendant le diagnostic différentiel parfois problématique. Toutefois, si l'on combine l'âge des animaux, le nombre des animaux (morbidity) et l'évolution, il n'y a pas beaucoup de maladies qui peuvent prêter à confusion.

Les lésions histopathologiques sont caractéristiques (hypoplasie lymphoïde, présence de cellules géantes plurinuclées notamment) sont dites évocatrices de la

M.A.P mais nécessitent souvent une étape ultérieure de mise en évidence du P.C.V 2 lui-même. Ainsi, de manière synthétique et consensuelle, SORDEN (2000) propose au cours de l'été 2000, une définition de la M.A.P :

“ On peut dire qu'un animal et/ou un élevage est atteint de la M.A.P quand trois conditions sont réunies :

1 – d'un point de vue clinique, le seul critère retenu est le dépérissement brutal (fonte musculaire apparente en quelques heures à quelques jours), ce symptôme pouvant être accompagné ou non d'autres signes : dyspnée, toux, ictère, diarrhée, etc...

2 – d'un point de vue histopathologique, il doit y avoir une déplétion des organes ou tissus lymphoïdes avec ou non histiocytose, inflammation granulomateuse, présence de cellules géantes, inclusions virales intra-cytoplasmiques

3 – le P.C.V 2 doit être mis en évidence au sein des lésions caractéristiques par des techniques d'Hybridation In Situ (H.I.S) ou d'ImmunoHistoChimie (I.H.C), les autres méthodes virologiques n'étant pas citées.

Ajoutons à cette définition une quatrième condition: prendre en compte l'âge des animaux atteints ainsi que le pourcentage intra-bande d'animaux concernés.

II - Mise en évidence du P.C.V 2

II.1 - Méthodes virologiques

II.1.1 - Hybridation In Situ (H.I.S)

Le principe consiste dans la réassociation spécifique d'une molécule synthétique d'A.D.N simple brin marqué appelé sonde, avec sa séquence complémentaire nommée cible, recherchée dans le tissu prélevé. L'inclusion virale est révélée par un marquage rouge intracellulaire granuleux, net, au sein des organes lésés.

Cette technique offre un certain nombre d'avantages (rapide, automatisable en routine, spécifique du P.C.V 2, réalisable sur les mêmes prélèvements que ceux effectués pour l'histologie), expliquant le choix fait en France par le Laboratoire Départemental d'Analyses des Côtes d'Armor (L.D.A 22) de l'utiliser.

II.1.2 - Immuno-HistoChimie (I.H.C)

Cette technique permet de détecter la présence du P.C.V 2 en utilisant un sérum de lapin immunisé contre le P.C.V 2. Les antigènes viraux peuvent être révélés par H.I.S à l'aide d'anticorps polyclonaux ou monoclonaux.

Selon SORDEN (2000), “ De nombreuses méthodes ont été développées pour détecter l'infection par le P.C.V 2. La sensibilité et la spécificité de la plupart de ces méthodes n'ont pas été rigoureusement établies ou comparées. [...] H.I.S et I.H.C sont les méthodes de diagnostic préférentielles. [...]. En général, I.H.C est plus rapide et plus économique que H.I.S. Un rapport récent montre que l'H.I.S détecte plus de cellules positives (MAC NEILLY *et al.*, 1999) ”.

D'autres méthodes sérologiques existent qui peuvent donc être considérées comme techniques d'investigation et de recherche.

II.1.3 - Méthode d'ImmunoPeroxydase Monolayer Assay (I.P.M.A)

Le virus est détecté par une réaction antigène-anticorps : technique d'ImmunoPeroxydase Monolayer Assay.

Les différentes étapes de cette technique sont décrites dans le tableau 4 (Madec *et al.*, 1999)

Tableau 4 : les différentes étapes de la détection I.P.M.A du circovirus (Madec *et al.*, 1999)

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Inoculation virale sur monocouche cellulaire- Perméabilisation cellulaire sur fixation à l'acétone- Incubation avec un sérum de porc ayant présenté des signes cliniques de M.A.P et convalescent- Incubation avec un anticorps de lapin anti-sérum de porc marqué à la peroxydase- Révélation colorée par réduction enzymatique du substrat- Visualisation de cellules rouges = cellules infectées ayant produit du virus et de cellules roses = cellules non infectées |
|---|

II.1.4 - Les réactions de polymérisation en Chaîne (P.C.R)

Le principe est d'amplifier de manière importante une partie du génome viral que l'on fait ensuite migrer par électrophorèse.

Ces méthodes P.C.R sont des outils très performants de recherche mais leur interprétation est parfois délicate :

- Les seuils de détectabilité ne sont pas connus à l'heure actuelle.
- Une partie du génome viral peut être détecté sans qu'on sache s'il possède encore un pouvoir infectant, contaminant ou pathogène.
- Beaucoup de techniques sont disponibles mais en aucun cas comparables.
- Des résultats positifs peuvent être obtenus si une contamination a pu avoir lieu au moment du prélèvement (aiguilles de ponction, pince à biopsie...).

II.2 - Les méthodes sérologiques

De nombreuses équipes se sont rapidement attachées à élaborer des techniques qui permettraient de mettre en évidence des anticorps anti-P.C.V 2. La première et la principale difficulté à laquelle se sont heurtés les chercheurs était le problème de la spécificité des techniques. En effet, l'homologie nucléotidique existant entre P.C.V 1 et P.C.V 2 peut entraîner un fort taux de réactions croisées.

En avril 1999, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (A.F.S.S.A) décentralise de manière restreinte un test "ELISA peptide" qui reste à ce jour expérimental. Il est basé sur la détection d'anticorps élaborés vis-à-vis de peptides codés par des portions discriminantes des deux génomes circoviraux. Pour cette raison, cette méthode est réputée très spécifique du P.C.V 2 mais présente un défaut de sensibilité. C'est dans ce but que l'A.F.S.S.A devrait rendre disponible en 2001 un test de deuxième génération dit "ELISA Protéine" qui comblerait ce manque de sensibilité.

D'autres méthodes sérologiques sont disponibles dans d'autres pays, sans qu'à l'heure actuelle, on ne puisse disposer de résultats comparés entre elles et avec les méthodes françaises :

- les anticorps anti-P.C.V 2 peuvent être détectés par la méthode Immuno Fluorescent Antibody (I.F.A) (HINES et LUCKERT, 1995).
- Une méthode ELISA dite par compétition est, elle aussi, disponible (WALKER *et al.*, 2000).

E - CONTROLE ET LUTTE CONTRE LA MALADIE

I - Les politiques de lutte nationale

I.1 - La situation française

En France, les premiers cas datent de 1995-1996. Après cette phase de quelques mois correspondant à la découverte de cas sporadiques, succède une période d'accroissement du nombre de cas (2^{ème} semestre 1997 – début 1998) : c'est dès ce moment-là (1998) que les Organisations de Sélection Porcine (O.S.P) prennent deux initiatives :

- Elles demandent à l'Institut Technique du Porc (I.T.P), en charge du suivi des Stations de Contrôle des Performances que leur soit remontée toute suspicion clinique observée sur des porcelets mis en station : les vétérinaires de l'I.T.P se mettaient alors en relation avec le vétérinaire sanitaire de l'élevage de sélection concerné afin que puissent être menées des investigations supplémentaires tendant à mieux connaître le statut de l'élevage.
- En collaboration avec les Centres d'Insémination Artificielle (C.I.A) est mise en place une attestation vétérinaire stipulant l'absence de signes cliniques dans l'élevage d'origine du verrat au moment de l'entrée de celui-ci en quarantaine.

En 1999, les organisations professionnelles agricoles mandatent l'I.T.P pour la création et l'animation d'un groupe de travail O.S.P/C.I.A. Ce dernier regroupe toutes les O.S.P et les C.I.A agréés en France et procède à un dépistage sérologique national à l'aide de la méthode expérimentale mise au point par l'A.F.S.S.A dite "ELISA peptide". Cette action débouchera au début de l'année 2000 à la mise en place d'un protocole d'entrée des verrats en C.I.A: le candidat doit être séronégatif et provenir d'un élevage indemne de signes cliniques depuis au moins 6 mois.

I.2 - Les autres pays

Au Québec, le Comité Santé du Centre de Développement du Porc au Québec (C.D. P.Q), a proposé un certain nombre de mesures aux partenaires professionnels, dont beaucoup restent encore à faire accepter. La seule en vigueur à l'heure actuelle, étant l'absence de signe clinique dans l'élevage d'origine du verrat candidat.

A notre connaissance, aucun autre pays n'impose un protocole à l'entrée des verrats en C.I.A.

II - Les moyens de contrôle en élevage

II.1 - Les moyens médicamenteux

II.1.1 - Prophylaxie médicale

- L'arsenal thérapeutique est, à ce jour, bien maigre: aucune molécule n'est reconnue active sur l'infection virale elle-même.

- La démarche la plus rationnelle consiste (SEGALES *et al.*, 1999) :

 - à confirmer le diagnostic

 - à identifier des co-agents: il est important de pouvoir limiter l'expression d'infections bactériennes ou mycoplasmiennes secondaires, par la mise en place de protocoles d'antibiothérapie ciblés.

- Des molécules anti-inflammatoires, par leur propriété anti-pyrétique, pourraient atténuer l'anorexie entraînée par l'hyperthermie.

Tous les autres procédés pouvant améliorer les défenses immunitaires peuvent éventuellement être testés en élevage, mais leur utilisation est à raisonner en fonction du retour sur investissement qu'ils entraînent.

- Différentes préparations vaccinales ont été testées (ALBINA, 1998). On a pu constater que des porcelets vaccinés ont été protégés cliniquement après challenge expérimental en animalerie ou exposition naturelle au P.C.V 2 sur le terrain, ce qui permettrait aussi d'apporter une preuve supplémentaire du rôle causal du P.C.V 2. Mais, à ce jour, aucun vaccin n'est disponible sur le marché.

II.1.2 - Prophylaxie hygiénique

La grande résistance du virus, déjà évoquée dans cette étude, nécessite de vérifier l'ensemble des processus de décontamination mis en place à l'élevage. A ce titre, une étude de ROYER (2000) montre qu'aucun désinfectant n'est efficace à 100 % contre le P.C.V.2. Il a comparé l'activité virucide de 11 désinfectants commerciaux après un temps de contact de 10 minutes entre une solution virale (P.C.V 2 I.S.U-31 ; T.C.I.D₅₀ 10⁶/ml) (tableau 5 page suivante) et le même volume de solution désinfectante.

II.2 - Les mesures zootechniques et de conduite d'élevage

Un ensemble de mesures a été préconisé par MADEC de l'A.F.S.S.A (figure 6 - page suivante). Ceci a permis de réduire l'impact de la M.A.P dans beaucoup d'élevages mais leur application et leur maintien dans le temps implique de nombreuses contraintes pour l'éleveur sans que l'on sache le " poids " relatif de chacune de ces mesures.

Tableau 5 : Résistance aux désinfectants (ROYER, 2000)

Désinfectant	Titre moyen (TCID 50 Log)	Diminution du titre/contrôle positif
Nolvasan	5.57	0.43
Fulsan	4.57	1.43
Weladol	4.50	1.50
DC & R	4.43	1.57
Ethanol	4.30	1.70
Tek-Trol	4.24	1.76
Clorox-Bleach	4.04	1.96

One-Stroke Environ	3.86	2.14
Roccal	3.16	2.84
NaOH	3.04	2.96
Virkon S	2.06	3.94
Positive Control P.C.V.2	6.00	0.00

Mesures préconisées dans les élevages à problème de dépérissement sévère

Maternité :

1. Vidange de la fosse, nettoyage et désinfection
2. Lavage des truies et déparasitage
3. Adoption dans les 24 heures et réduites au plus stricte nécessaire et rang de parité
4. Conformité des plans de vaccination

Post-sevrage :

5. Petites cases, cloisons pleines
6. Vidange du lisier, nettoyage, lavage et désinfection
7. Chargement : 3 porcs par m² à l'entrée
8. Longueur d'auge : 7 cm par porc
9. Ventilation parfaite
10. Température parfaite
11. Pas de mélange de bandes (1 bande = 1 salle)

Engraissement :

12. Petites cases, cloisons pleines
13. Vidange lisier, lavage et désinfection
14. Chargement = 0.75 m² par porc
15. Ventilation et température parfaites
16. Pas de mélange de cases
17. Pas de mélange de bandes

Autres mesures :

18. Respect des flux : animaux, air
19. Hygiène des interventions (castration, injections, frappe...)
20. Enlèvement des dépéris avérés de la case vers l'infirmerie

Figure 6 : les 20 mesures " A.F.S.S.A " - source : la Maladie d'Amaigrissement du Porcelet (M.A.P) (19/10/1998 – CNEVA-ISPAIA)

DEUXIEME PARTIE : ETUDE DE L'EVOLUTION CLINIQUE, LESIONNELLE ET EPIDEMIOLOGIQUE DE LA M.A.P DANS UN ELEVAGE EXPERIMENTAL

La Station Nationale Porcine de Romillé est une installation permettant de réaliser des expérimentations sur l'ensemble de la chaîne de production (de l'animal vivant à la réduction des nuisances et charges polluantes des effluents d'élevage). La diversité des équipements (différents systèmes de logement , cases modulables , collecte et stockage des lisiers par stade physiologique , fosses de conceptions différentes....) et une conception en modules (possibilité de distribuer simultanément quatre aliments différents par salle , nombre important de petites cases en post-sevrage et en engraissement ...) sont les principales caractéristiques retenues pour la création de cet outil.

La station est, dans les faits, un élevage naisseur-engraisseur de 168 truies productives. Le peuplement, puis le renouvellement du troupeau sont réalisés grâce à l'achat chez un seul multiplicateur des futures reproductrices à 25 kg et font l'objet d'un cahier des charges génétique et sanitaire. L'entrée en quarantaine a lieu toutes les six semaines. L'élevage fonctionne en totalité en insémination artificielle avec achat de semence dans les C.I.A. Le schéma de conduite du troupeau est du type : sevrage toutes les trois semaines , 7 bandes de 24 truies et un âge au sevrage de 26 jours en moyenne.

Dans cette station, la M.A.P s'exprime depuis mars 1999. Les signes cliniques observés, les lésions macroscopiques, les examens histologiques et l'hybridation in situ permettent d'affirmer que nous sommes bien en présence de M.A.P. L'étude de cette maladie à la Station nous permet de mieux comprendre les conséquences et les facteurs d'expression de la M.A.P pour les raisons suivantes :

- le modèle de M.A.P est relativement "non compliqué" en l'absence de contaminants et d'expression clinique secondaires majeurs et en particulier le S.D.R.P.
- une conduite d'élevage similaire à celle d'un élevage de production classique.
- une taille de l'élevage (170 truies) similaire à celle rencontrée en Bretagne permettant des mesures sur un nombre important d'animaux.

En parallèle, l'identification individuelle et la traçabilité des animaux, ainsi que les mesures réalisées et les informations enregistrées permettent d'observer précisément l'expression de la maladie et son impact sur les performances zootechniques. En particulier, l'enregistrement des signes cliniques et des performances de croissance des animaux permet d'avoir une bonne estimation de la prévalence réelle de la maladie et ses conséquences sur les performances.

A - DISPOSITIF EXPERIMENTAL

L'identification individuelle des porcelets associée à l'enregistrement de nombreuses informations (truie d'origine, truies d'adoption, sexe, poids, salle...) permet d'étudier l'influence des facteurs zootechniques suivants : productivité des truies, rang de portée, adoptions en maternité et sexe. L'exploitation de ces données a été réalisée sur douze bandes, soit 2 171 porcs engraisés dans l'élevage, de mars 1999 à avril 2000.

En plus de cet historique, un essai spécifique avec mélange ou non des animaux à l'entrée en post-sevrage a été réalisé sur deux bandes complètes. L'objectif de cet essai spécifique était d'évaluer, dans le cadre de cet élevage expérimental, l'influence du mélange (non-mélange) au sevrage des porcelets issus de portées différentes, sur l'expression de la maladie. En effet, un mélange des animaux est un impératif contenu dans nombre de protocoles expérimentaux (différents types de logement, régimes alimentaires, etc...) basés sur la comparaison des performances de croissance et nécessitant donc l'homogénéité des poids au départ. Or le non-mélange des animaux est une des mesures préconisées par l'A.F.S.S.A pour limiter l'impact de la maladie. Cet essai sur deux bandes est décrit ci-après.

La conduite de la maternité n'a pas été modifiée, avec des adoptions dans les 24-48 heures suivant la mise-bas permettant ainsi d'équilibrer les tailles de portée sur les 24 truies de chaque bande. Dans la mesure du possible, il y avait concordance entre les rangs de portées des truies mères et des truies adoptives. Au sevrage (à 28 jours), deux groupes de porcelets ont été constitués et élevés dans la même salle. Dans le premier groupe (236 porcelets), chaque case de post-sevrage reçoit 8 à 11 porcelets issus d'une seule portée. Dans le deuxième groupe (266 porcelets), chaque case de post-sevrage reçoit 8 à 11 porcelets issus de 4 à 9 portées

(moyenne de 6,8 portées d'origine par case). Les porcelets passent, après cinq semaines de post-sevrage, en engraissement sans que les cases de post-sevrage ne soient à nouveaumélangées. Pour certains cependant, une case de post-sevrage est divisée en deux cases d'engraissement. Les deux lots de porcs sont vaccinés contre la maladie d'Aujeszky à 11 et 14 semaines d'âge (vaccin AKIPOR 6,3ND – Laboratoire MERIAL). A une exception près, en engraissement, les salles contenant les deux groupes sont indépendantes et toutes les cases sont équipées de cloisons pleines en post-sevrage et en engraissement.

Les différents enregistrements réalisés sur les animaux sont les suivants :

- pesées individuelles à la naissance, au sevrage, en sortie post-sevrage, 2, 4, 6 et 8 semaines après l'entrée en engraissement et au départ à l'abattoir.
- enregistrement de tous les traitements individuels ou collectifs.
- enregistrement des signes cliniques évocateurs de M.A.P.
- autopsie des animaux morts.
- analyses sérologiques et bactériologiques pour la recherche de contaminants secondaires.
- notation des poumons à l'abattoir.
- relevé individuel du poids chaud, T.V.M, G1, G2, M2.

La prévalence de la M.A.P a été évaluée en considérant les observations de signes cliniques, les croissances intermédiaires en engraissement et la mortalité. Ainsi, est considéré comme suspect de M.A.P, un porc :

- soit avec des signes cliniques évocateurs de M.A.P : l'enregistrement des signes cliniques (ligne du dos se dessinant, poils longs, pâleur, aspect nonchalant, fonte musculaire, abattement, démarche hésitante...) a été réalisé, tous les quatre jours, pendant les huit premières semaines d'engraissement, par deux techniciens selon une grille de notation de 0 à 5 reflétant l'intensité du dépérissement. Les animaux sans signes cliniques évocateurs de M.A.P étaient notés 0.

- soit mort avec des lésions anatomopathologiques évocatrices de la M.A.P à l'autopsie.
- soit avec une croissance sur une période de 15 jours en engraissement inférieure à la moyenne de la bande moins deux écarts-types. Ce seuil a été fixé après avoir étudié toutes les bandes de porcs non malades. En effet dans chaque bande, le nombre de porcs dont le G.M.Q est inférieur à la moyenne moins deux écarts-types, est très faible. Il nous paraissait intéressant de pouvoir considérer ces porcs présentant d'aussi fort retard de croissance comme potentiellement atteints, en l'absence de fonte musculaire dûment constatée. Cette définition nous paraît se justifier dans la mesure où l'impact de la maladie ne se limite pas aux seules mortalités.

Malgré des lésions macroscopiques et des signes cliniques très évocateurs de M.A.P, nous conservons le diagnostic de suspicion de M.A.P car le diagnostic de certitude de la M.A.P au niveau d'un individu nécessite la confirmation histopathologique et étiologique par la mise en évidence du virus dans les tissus avec lésion. C'est pourquoi, à la seule vue de l'un ou l'autre de ces deux éléments que sont les signes cliniques et les lésions anatomopathologiques, nous ne parlerons ici que d'animaux suspects de M.A.P.

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel S.A.S. Les variables de poids, de performances de croissance et de carcasse ont été analysées en utilisant la procédure G.L.M (General Linear Model) selon des modèles prenant en compte les effets bande, sexe ou mélange. En ce qui concerne les pourcentages de morts ou d'animaux suspects de M.A.P, le test du X^2 a été utilisé.

B - RESULTATS

I - Caractéristiques des porcs suspects de M.A.P

L'enregistrement des signes cliniques, des lésions macroscopiques et des pesées tous les quinze jours en engraissement ont été réalisés sur les deux bandes en essai. Sur les 492 porcs étudiés, 164 ont été suspectés de M.A.P (mortalité et/ou signes cliniques et/ou retard de croissance) soit une prévalence apparente de 164/492 (33 %) et se répartissent ainsi :

- 39 ont manifesté des signes cliniques puis sont morts (soit 39/164 (28 %) pour la mortalité sur porcs malades et 39/492 (8 %) pour le taux global de mortalité).
- 114 ont présenté des signes cliniques et ont survécu (soit 114/164 – 69 %).
- Seulement 11 (sur 164 soit 7 %) ont présenté des retards de croissance très importants sans pour autant que les signes cliniques aient été enregistrés.

Il est à noter qu'aucun animal malade n'a été placé en infirmerie ni soumis à euthanasie, ce qui est contraire aux recommandations de lutte contre cette maladie.

I.1 - Signes cliniques

Les premiers signes cliniques apparaissent à 11-12 semaines d'âge et sont observés jusqu'à 16-17 semaines d'âge. En raison des critères zootechniques retenus pour cet élevage, les premiers signes cliniques apparaissent en engraissement (4 semaines de maternité, 5 semaines de post-sevrage avec un passage à l'engraissement vers l'âge de 62-63 jours soit 9 semaines. Les signes cliniques apparaissent peu après l'entrée en engraissement. Ils sont similaires à ceux précédemment décrits, en particulier par l'A.F.S.S.A (MADEC *et al.*, 1999). Ils sont dominés par un dépérissement net, un abattement, une baisse d'activité, une hyperthermie et un aspect anémié. Des manifestations digestives existent mais sont rares et les manifestations respiratoires sont exceptionnelles, ce qui révèle le caractère non compliqué de la M.A.P dans cet élevage (alors que la maladie est décrite avec des composantes digestives et/ou respiratoires dans des élevages de statut plus conventionnel). Des lésions cutanées, du type du syndrome dermatonephropathique, peuvent parfois être constatées.

En ce qui concerne les autres contaminants, aucun pathogène spécifique du porc n'a été isolé par bactériologie. Les sérologies S.D.R.P, Influenza et Aujeszky sont négatives. Seuls quelques porcs positifs en coronavirus respiratoire porcin sont mis en évidence sans qu'il n'y ait de circulation virale marquée (pas de séroconversion des animaux prélevés à l'entrée en engraissement et six semaines après).

I.2 - Description des mortalités

I.2.1 - Mortalités des deux bandes expérimentales

Sur les 164 porcs identifiés malades, la mortalité est de 23,8 % (39/164). L'âge moyen à la mort est de 105 jours (tableau 6). 25 % des animaux meurent dans les 14 jours suivant l'entrée en engraissement, 13 % entre la 4ème et la 6ème semaine, 18 % de la 6ème à la 8ème semaine, 13 % de la 8ème à la 10ème semaine et 31 % après la 10ème semaine. Ainsi, en l'absence de contaminants secondaires majeurs et lorsque les conditions d'engraissement sont favorables, l'évolution clinique jusqu'à la mort est relativement lente comparée à l'expression fulgurante que peuvent prendre certaines pathologies monofactorielles. La durée moyenne est de 18 jours entre l'enregistrement des premiers signes cliniques et la mortalité. La durée minimale de 0 est due à un porc mort très rapidement après les premiers signes cliniques (enregistrement des signes cliniques tous les quatre jours). Le G.M.Q et le poids des morts montrent que les animaux subissent cependant un arrêt de croissance quasi total.

Tableau 6 : Caractéristiques zootechniques des 39 porcs morts suspects de M.A.P de deux bandes expérimentales

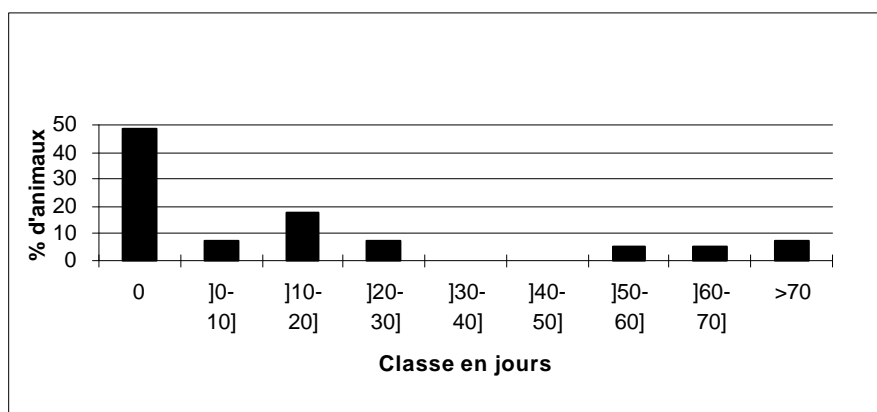
	Moyenne	Minimum	Maximum
Age mort (jours)	105	63	174
Poids mort (kg)	35	10,5	86
G.M.Q Entrée engraissement-Mort (g/j)	84	- 68	432
Durée signes cliniques-Mort (jours)	18	0	86

La répartition du nombre d'animaux morts par classes de délais d'évolution fatale à partir de l'apparition des symptômes laisse apparaître (graphique 1) que:

- près de la moitié des animaux morts (48.7 %) meurt avant que les signes cliniques aient pu être constatés (notation tous les quatre jours) ce qui reflète une expression brutale de la M.A.P.
- seuls 18 % des animaux sont morts au-delà de 30 jours après avoir déclaré les symptômes.

Il faut rappeler ici que la consigne à la station de Romillé était de laisser évoluer les animaux sans les isoler ni de les soumettre à l'euthanasie, ce qui constitue la préconisation principale dans un élevage conventionnel.

Comment interpréter ces résultats ? Doivent-ils être interprétés comme une évolution aiguë de la M.A.P due à une forte circulation virale sur l'élevage ? ou à une souche plus virulente que d'autres ? ou encore comme l'importance de la contamination horizontale dans l'expression clinique de la M.A.P ?



Graphique1 : Distribution de la mortalité (en %) en fonction de la durée d'évolution de la maladie jusqu'à l'issue fatale

Les examens post-mortem sont en faveur de la M.A.P. Les lésions relevées des 39 porcs des deux bandes expérimentales sont évocateurs de la M.A.P (MADEC *et al.*, 1999).

Les principales lésions rencontrées sont , par ordre d'importance : hypertrophie des noeuds lymphatiques (86 % des porcs), oedème pulmonaire interlobulaire (68 %), atteintes rénales (présence de foyers blancs en surface et/ou hydronéphrose) (57 %), ulcères de l'estomac (37 %), oedème du péricarde (37 %). D'autres lésions sont moins fréquentes : péricardite fibrineuse (26 %), pneumonie en damier (21 %), oedème du mésocolon (16 %).

I.2.2 - Données anatomopathologiques complémentaires

Il paraît intéressant de faire le bilan de l'ensemble des porcs autopsiés à la station de Romillé, soit 84 porcs sur 7 bandes successives (84/1680). Sur ces 84 porcs, 57 d'entre eux (soit 68 %) étaient accompagnés d'une fiche autopsie concluant à la

suspicion de M.A.P. L'autopsie des 27 porcs restants (27/84 soit 32 %) révélait d'autres causes de mortalité : colibacillose, prolapsus rectal, torsion méésentérique...). Le tableau 7 présente le pourcentage de lésions rencontrées. Les tableaux 8 et 9 rapportent les lésions rencontrées (ou compilées) par d'autres (MADEC *et al.*,1999 et SEGALES *et al.*,1999). La classification employée par chaque équipe limite les comparaisons et empêche de les regrouper sur un même tableau. Par exemple, MADEC *et al.* (1999) rapportent la fréquence des lésions ganglionnaires en 4 sous-groupes (hypertrophie des nœuds méésentériques, trachéo-bronchiques inguinaux et, enfin, hypertrophie généralisée).

Tableau 7 : Lésions macroscopiques observées sur les 57 porcs suspects lésionnels de M.A.P à Romillé

Lésions macroscopiques	Nombre d'animaux	Pourcentage
Hypertrophie des ganglions inguinaux	42	73.7
Amaigrissement	38	66.7
Ulcère gastrique	37	65.0
Œdème interlobulaire	34	59.7
Hypertrophie des ganglions mésentériques	29	50.9
Pâleur	26	45.6
Péricardite fibrineuse	20	35.1
Reins – foyers blancs	16	28.1
Pleurésie	16	28.1
Pneumonie	11	23.4
Pneumonie en damier	12	21.0
Œdème péricardiaque	11	19.3
Hypertrophie des reins	9	15.8
Hydronéphrose	5	8.8
Dermatite *	4	7.0
Rétention vésicale	4	7.0
Œdème mésocolon	4	7.0
Hypertrophie de la rate	1	1.8

* la dermatite a été notée en tant que telle et n'est pas forcément associée à des lésions rénales

Tableau 8 : Lésions macroscopiques observées sur un échantillon de 108 porcelets autopsiés, issus de 12 élevages infectés par la M.A.P, et âgés en moyenne de 81 jours (écart-type =12jours) (MADEC *et al.*, 1999)

Aspect/lésions macroscopiques	Nombre	Pourcentage
Fonte musculaire	88	81.0
Pneumonie	73	67.5
Pâleur	72	66.0
Typhlocolite	57	53.2
Hypertrophie des nœuds mésentériques	36	33.3
Ulcération nette de l'estomac	33	30.5
Œdème des nœuds lymphatiques	31	28.7
Hypertrophie des nœuds lymphatiques inguinaux	28	25.9
Hypertrophie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques	25	23.1
Décoloration des reins	23	21.2
Œdème du colon	20	18.5
Pleurésie	19	17.5
Hypertrophie de la rate	15	13.8
Hypertrophie généralisée des nœuds lymphatiques	13	12.0
Péricardite	13	12.0
Œdème interlobulaire	12	11.1
Lésions cutanées	11	10.2
Hypertrophie des reins	10	9.2
Atteinte des séreuses abdominales	9	8.3
Atrophie des nœuds lymphatiques	2	1.8

Tableau 9 : Fréquence des lésions macroscopiques observées sur 148 porcs affectés par la M.A.P (SEGALES *et al.*, 1999)

Observations macroscopiques	Nombre d'animaux	Pourcentage
Poumons caoutchouteux, non affaîssés	103	69.8
Hypertrophie d'au moins un noeud lymphatique	101	68.2
Pneumonie	79	53.4
Ulcère gastrique	56	37.8
Reins - Foyers blancs	27	18.2
Jaunisse	9	6.1

Atrophie hépatique	8	5.4
--------------------	---	-----

Certaines différences apparaissent dans ces différentes descriptions qui peuvent connaître plusieurs explications. La description de MADEC *et al.* (1999 – tableau 8) porte sur un effectif de porcs provenant de 12 élevages conventionnels, tout comme celle de SEGALÉS *et al.* (1999), qui porte sur 148 porcs prélevés sur le territoire espagnol. Les principales différences constatées portent sur l'amaigrissement, 67 % d'amaigrissement à la station de Romillé contre 81 % dans la précédente étude (MADEC *et al.*, 1999). Malgré les essais de quantification, ce critère reste subjectif et il est possible que nous ayons considéré comme atteints de M.A.P des animaux en tout début d'évolution ; le système immunitaire est déjà sollicité, la mort survenant avant la fonte musculaire.

Les atteintes pulmonaires semblent moins fréquentes à la station de Romillé, mettant en relief, une fois de plus, le peu de contaminants respiratoires majeurs présents dans cet élevage. A noter les fortes fréquences de pneumonie “ en damier ” multifocale (21 %) et encore plus d'œdème interlobulaire (60 %) en l'absence de toute autre circulation virale respiratoire.

La fréquence d'ulcères gastriques est très importante à la station (presque 2/3 des porcs contre 1/3 seulement dans la description de MADEC *et al.* (1999)) : tous les ulcères ont été notés, quel que soit leur stade d'évolution (hémorragiques, perforants ; en voie de cicatrisation, etc...).

Les lésions rénales ont une part importante : 28 % des animaux présentaient des foyers blanchâtres maculant le parenchyme rénal, après décapsulation, sans que les cas des dermatites semblent plus fréquents (7 %) que dans les autres descriptions (10 % - MADEC *et al.*, 1999).

I.3 - Performances de croissance et de carcasses

Les performances de croissance des malades en engraissement ne sont pas précédées par une phase prodromique en post-sevrage. En effet, il n'y a pas d'atteinte zootechnique en post-sevrage, alors qu'en engraissement, les moyennes sont toujours significativement inférieures à celles des animaux non atteints. Les écarts-types, très supérieurs, témoignent de la variation de l'atteinte des performances zootechniques (tableau 10). Sur la totalité de la période

d'engraissement, la différence de GMQ est de 127 g, mais les maximums de différences (jusqu'à 264 g) sont atteints 27 et 48 jours après l'entrée en engraissement. Cette différence s'amenuise ensuite, ce qui est logique puisqu'une partie des porcs sont morts (en particulier les plus malades).

Tableau 10 : Performances de croissance et de carcasse des porcs malades et non malades

	Porcs non malades		Porcs malades		Différence	Signification statistique	
	moyenne	écart-type	moyenne	écart-type			
G.M.Q en post-sevrage (g/j)	474	83	454	100	20	ns	
G.M.Q (en g/j)	J 62 – J76	705	193	545	273	160	***
	J 62 - J 90	749	132	485	237	264	***
	J 62 – J 111	871	107	623	211	248	***
	J 62 - J146	895	146	777	171	118	***
	J 62 à l'abattage	837	90	710	133	127	***
Age abattage (jours)	162	9	173	9	11	**	
Poids chaud (kg)	86,1	4,5	80,7	10,3	5,4	***	
T.V.M (%)	61,3	2,6	61,5	2,7	- 0,2	ns	
G1 (mm)	15,9	3,6	14,9	3,2	1	**	
G2 (mm)	14,5	3,5	13,3	3,2	1,2	**	
M2 (mm)	56,7	5,4	54,1	7,2	2,6	**	

ns = non significatif ; *** = $p < 0,001$; ** = $p < 0,01$

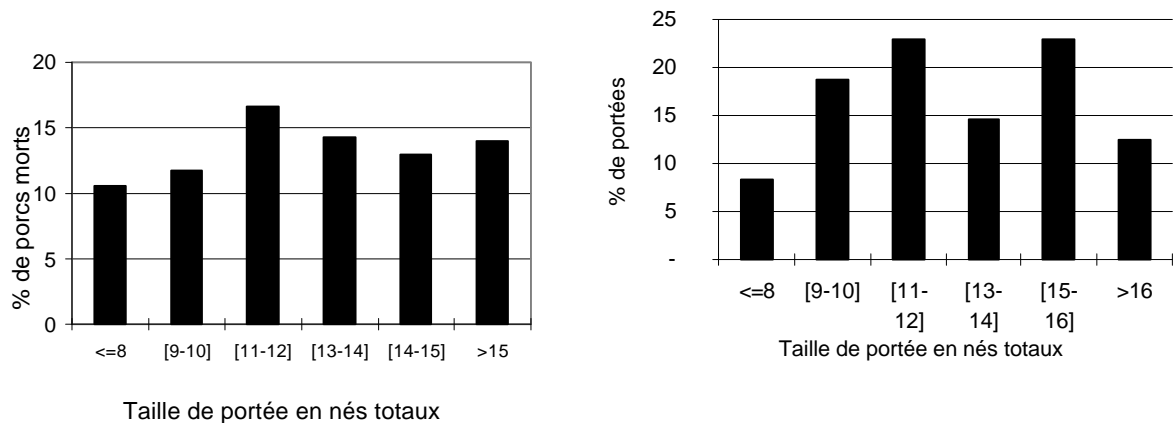
Le poids chaud des porcs malades est significativement inférieur de 5,4 kg alors que leur âge à l'abattage est supérieur de 11 jours. Pour un même âge d'abattage, cette différence de poids serait encore accentuée, avec pour conséquence une augmentation du nombre de porcs hors-gamme. Les niveaux de TVM des deux groupes sont identiques, alors que les G1, G2 et M2 sont significativement inférieurs pour les malades. Ceci est dû à la différence de poids d'abattage. A poids d'abattage identique, (5 kg de plus pour les malades), il serait fort probable que le niveau de TVM des porcs malades baisse légèrement, d'environ 0,5 point, mais en restant proche de celui des non malades.

Ainsi, les performances de croissance des porcs malades sont fortement dégradées tandis que les performances de carcasses ne le sont pas ou peu. Par ailleurs, le pourcentage cumulé de saisies partielles et totales est significativement supérieur chez les suspects de M.A.P : 7,9 % contre 2,7 %.

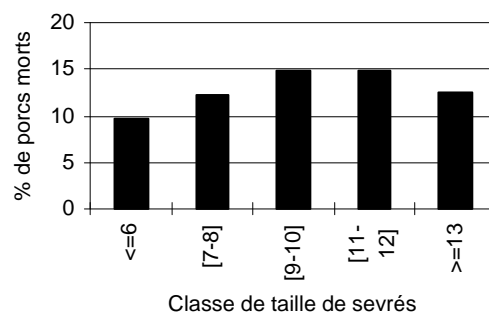
II - Effet de différents facteurs zootechniques sur l'incidence de la M.A.P

II.1 - Productivité des truies

Les pourcentages d'animaux morts de M.A.P en engraissement en fonction des tailles de portée en nés totaux et en sevrés sont représentés sur les graphiques 2 et 3. Ainsi, sur les douze bandes considérées, l'augmentation de la taille de portée en nés totaux, nés vifs (non représentés mais distribution similaire à celle des nés totaux) et sevrés n'entraîne pas d'augmentation du nombre d'animaux morts en engraissement.



Graphique 2 : Influence de la taille de portée en nés totaux sur le pourcentage de porcs morts et distribution des portées en fonction de la taille de portée en nés totaux



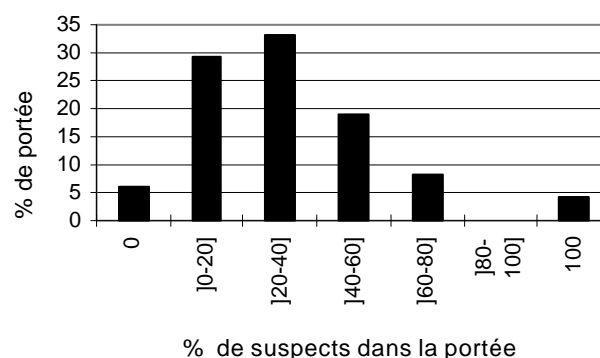
Graphique 3 : Influence de la taille de portées en sevrés

Les mêmes types de distribution sont obtenus en considérant les animaux suspects de M.A.P sur les deux bandes en essai. L'incidence de la M.A.P ne semble donc pas liée à la taille de portée.

Par ailleurs, les performances globales de reproduction du troupeau (taux de mises-bas, nés totaux, nés vivants, mort-nés, momifiés...) analysées à partir de la GTTT n'ont pas été affectées par l'apparition de la maladie dans le troupeau. Une analyse plus complète de ces performances serait hasardeuse en raison du déséquilibre démographique du troupeau entre la période sans expression de la maladie et celle avec expression de la maladie. En effet, avant la M.A.P, le troupeau était constitué uniquement de primipares (peuplement récent de l'élevage).

II.2 - Effet truie

Le graphique 4 montre que la grande majorité des 48 truies (94 %) produit des porcs suspects de M.A.P et que pour seulement 4 % de ces truies, c'est la totalité des porcs qui est atteinte. Cependant, l'effet portée précédemment décrit (MADEC *et al.*, 1999) se retrouve sur notre échantillon lorsque l'on considère les animaux suspects de M.A.P : 50 % des suspects de M.A.P sont issus de 25 % des truies.



Graphique 4 : Pourcentage de portées en fonction du pourcentage de porcs suspects de M.A.P

Dans le cas du groupe des truies dont les porcelets ne sont pas mélangés en post-sevrage, 87 % des 24 truies (sur 48) produisent des porcelets suspects de M.A.P.

Pour ces truies, la répartition du pourcentage de porcelets atteints est similaire à celle du graphique 4.

De plus, pour les truies ayant eu des porcelets avec et sans mélange en post-sevrage, le pourcentage de porcs suspects de M.A.P est similaire pour les non-mélangés et pour les mélangés (l'effet du mélange en post-sevrage sera étudié au paragraphe II.7).

II.3 - Rang de portée

Pour les deux bandes en essai, le rang de portée moyen est de 2,4 avec 21,9 % des truies en première portée, 33,3 % en deuxième portée, 27,1 % en troisième portée et 16,7 % en quatrième portée.

L'effet éventuel du rang de portée est difficile à analyser. En effet, le cumul des deux bandes étudiées montre que les porcelets issus des truies de troisième rang de portée sont significativement plus atteints ($p < 0.01$) que ceux des autres rangs de portée.

Pour la seule bande 1, cette donnée se confirme alors que pour la bande 2, les porcelets issus de primipares sont significativement moins atteints, tandis que les rangs de portées 2, 3, 4 ne sont pas différents.

Quoi qu'il en soit, au cumul des deux bandes et pour chacune des deux bandes, les porcelets issus de primipares ne sont pas plus atteints de M.A.P que ceux des autres rangs de portée. Il en est de même pour les 12 bandes en historique. Ainsi, l'hypothèse d'un statut immunitaire différent et moins bien protégé vis-à-vis de la M.A.P pour les primipares n'est pas confirmée.

II.4 - Adoptions en maternité

Pour les deux bandes en essai, le pourcentage de porcelets adoptés est de 9,7 % avec 18 truies adoptives sur 48 portées. Le pourcentage d'animaux suspects de M.A.P n'est pas significativement différent entre les porcelets adoptés et les porcelets non adoptés (respectivement 27 % et 34 %). De même, le nombre de porcelets adoptés par une truie (de 0 à 8) n'influence pas l'apparition de la M.A.P.

Par ailleurs, la comparaison entre les porcelets issus de portées avec adoptions et ceux issus de portées sans adoptions ne montre pas de différence dans les pourcentages de porcs atteints. Dans les deux cas de figure, 93 % des portées donnent des porcelets avec suspicion de M.A.P. De plus, sur les douze bandes en historique, les taux de mortalité en engraissement des animaux adoptés en maternité et de ceux non adoptés sont similaires (respectivement 12,8 et 11,8 %).

Ainsi, l'adoption en maternité, tout au moins quand elle reste limitée, en nombre et dans le temps, ne semble pas favoriser l'apparition de M.A.P.

II.5 - Sexe

Les mâles castrés sont plus atteints (38 %) que les femelles (29 %). Ces différences se révèlent significatives ($p < 0.01$). Nous avons vérifié ce point sur l'historique des bandes atteintes de M.A.P : sur les 2 171 porcs concernés, le pourcentage de mortalité des mâles est de 18 % ; celui des femelles de 10 %.

II.6 - Poids de naissance, de sevrage et d'entrée en engraissement

Les poids de naissance, de sevrage et d'entrée en engraissement d'une part et la fréquence d'apparition de la M.A.P d'autre part (tableau 11) sont liés.

Tableau 11 : Poids (kg) de naissance, de sevrage et d'entrée en engraissement chez les malades et les non-malades (sur 492 porcs)

	Non malades	Malades	Signification statistique
Poids naissance	1,5	1,4	*

Poids sevrage	8,9	8,5	**
Poids entrée engraissement	25,9	24,5	**

* = p < 0,05

** = p < 0,001

Les animaux suspects de M.A.P sont en moyenne plus légers à la naissance. Cette différence de poids se retrouve au sevrage et à l'entrée en engraissement, ce qui est logique étant donné les coefficients de corrélation entre ces poids (entre 0,48 et 0,63 dans notre échantillon).

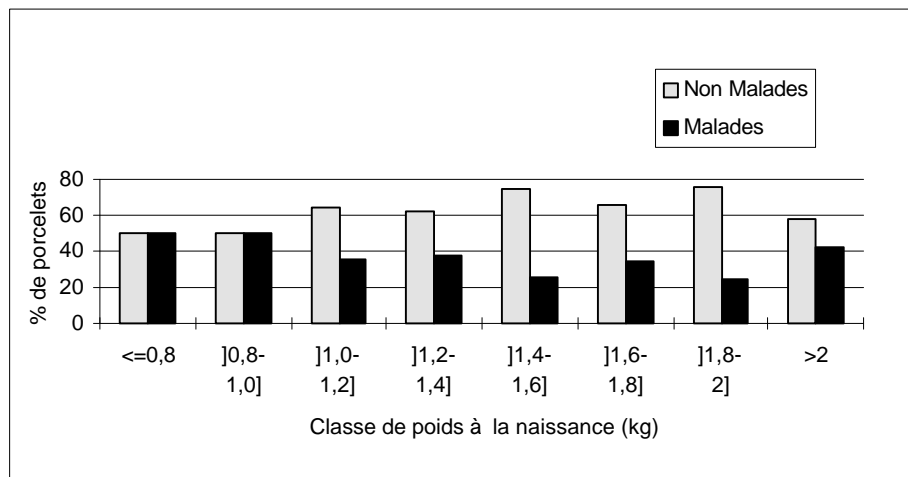
Au tableau 12, sont rapportés la répartition globale des porcs selon leur poids de naissance, de sevrage, d'entrée en engraissement ainsi que les pourcentages de porcs morts et les pourcentages de porcs suspects de M.A.P par classe de poids. Même si les pourcentages de porcs morts ou suspects de M.A.P sont plus importants parmi les classes de poids inférieurs, il est à noter que tous les animaux, quel que soit leur poids, sont susceptibles d'être atteints. En effet, 85 % des animaux morts ou suspects de M.A.P font plus de 1 kg à la naissance, 78 % plus de 7 kg au sevrage et 74 % plus de 21 kg à l'entrée en engraissement.

Tableau 12 : Influence du poids de naissance, de sevrage et d'entrée en engraissement sur le pourcentage de porcs suspects et de porcs morts

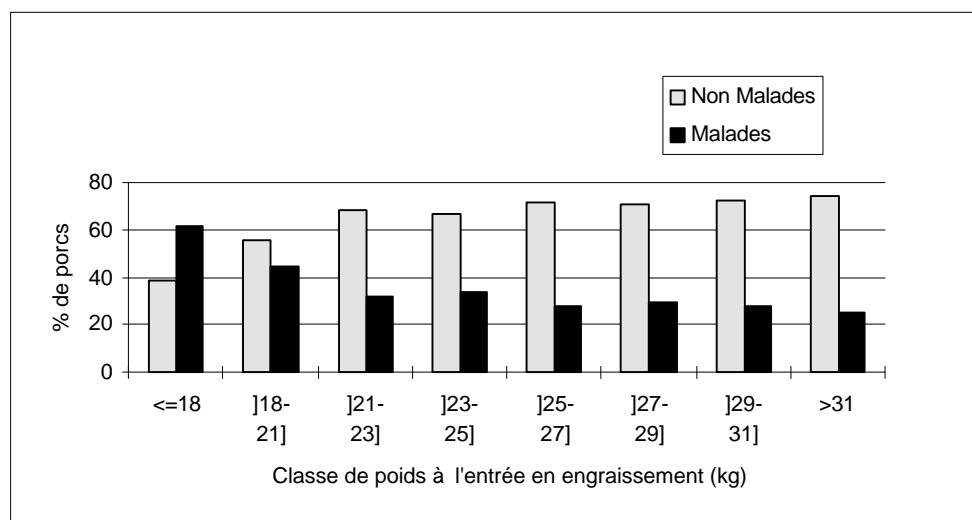
Poids de naissance (kg)						
	≤ 1]1-1,2]]1,2-1,4]]1,4-1,6]]1,6-1,8]	> 1,8
Effectif par classe	50	61	104	111	84	73
% de porcs morts de M.A.P	10,0	13,1	7,7	6,3	8,3	5,5
% de porcs suspects de M.A.P	50,0	36,1	37,5	25,2	34,5	28,8
Poids sevrage (kg)						
	≤ 7]7 - 8]]8 - 9]]9 - 10]]10 - 11]	> 11
Effectif par classe	81	58	109	117	77	50
% de porcs morts de M.A.P	9,9	8,6	7,3	6,0	12,9	2
% de porcs suspects de M.A.P	44,4	37,9	32,1	29,1	32,5	24,0
Poids entrée en engraissement (kg)						
	≤ 21]21-]23-25]]25-27]]27-29]	> 29

		23]				
Effectif par classe	79	56	92	89	75	97
% de porcs morts de M.A.P	11,4	8,9	6,5	7,9	8,0	5,2
% de porcs suspects de M.A.P	48,1	32,1	33,7	28,1	29,3	26,8

Les deux graphiques suivants permettent de bien visualiser le fait que la proportion d'animaux malades est plus importante dans les catégories d'animaux légers, que ce soit à la naissance (graphique 5) ou à l'entrée en engraissement (graphique 6).



Graphique 5 : Distribution du pourcentage de porcelets, malades ou non malades, en fonction de leur classe de poids à la naissance



Graphique 6 : Distribution du pourcentage de porcelets, malades ou non malades, en fonction de leur classe de poids à l'entrée en engraissement (porcs âgés de 62-63 jours)

II.7 - Influence du mélange d'animaux à l'entrée en post-sevrage

II.7.1 - Sur les performances en post-sevrage

Les mortalités en post-sevrage sont très faibles (0,6 %) et ne sont pas influencées par la bande ou par le mélange des animaux (tableau 13).

Les performances de croissance (G.M.Q de 28 à 63 jours) sont indépendantes du mélange. La différence entre le mélange et le non-mélange observée à la bande 2 semble due à l'effet du poids des animaux au sevrage significativement supérieur dans le cas du non-mélange. Ainsi, le mélange ou le non-mélange n'influe pas sur les performances en post-sevrage.

Tableau 13 : Influence du mélange d'animaux à l'entrée en post-sevrage sur les performances ultérieures

	Bande 1*		Bande 2*		Bandes 1 + 2*		
	NM**	M**	NM	M	NM	M	T**
Mortalité en post-sevrage* (%)	0 ^a	0,7 ^a	1,7 ^a	0 ^a	0,9 ^a	0,4 ^a	0,6
Poids sevrage (kg)	8,8 ^a	8,62 ^a	9,0 ^b	8,3 ^a	8,9 ^a	8,5 ^a	8,8
Poids fin post-sevrage (kg)	26,6 ^a	24,9 ^a	25,0 ^b	23,9 ^b	25,9 ^a	24,5 ^a	25,5
GMQ post-sevrage (g/j)	476 ^a	477 ^a	473 ^a	446 ^b	475 ^a	462 ^a	468
moyenne écart-type	92	98	84	82	88	91	90
Mortalité en engraissement (%)	8,5 ^a	6,7 ^a	5,9 ^a	10,7 ^a	7,1 ^a	8,6 ^a	7,9
Animaux suspects de M.A.P (%)	43,4 ^a	29,4 ^b	30,0 ^a	32,3 ^a	36,3 ^a	30,3 ^a	33,3
GMQ engraissement (g/j)	781 ^a	837 ^b	785 ^a	799 ^a	783 ^a	819 ^b	803
moyenne écart-type	94	124	100	135	99	131	118

*Les données affectées d'une lettre différente sont significativement différentes

**NM = non mélangés ; M = mélangés ; T = total

II.7.2 - Sur les performances en engraissement

Pour les deux bandes, la mortalité en engraissement est d'environ 8 %. Les différences observées entre les bandes ou en fonction du mélange sont non significatives ($p < 0.01$) (tableau 13).

Les pourcentages d'animaux suspects de M.A.P ne diffèrent pas significativement entre les mélangés et les non mélangés, si l'on considère l'ensemble des deux bandes. Par contre, la différence est significative dans le cas de la bande 1, les animaux non mélangés étant plus atteints que les animaux mélangés.

Les G.M.Q en engraissement sont significativement différents et en faveur des animaux mélangés, en particulier pour la bande 1. Cette situation ne réside pas dans le fait que le nombre de porcs malades soit supérieur chez les animaux non mélangés dans la bande 1 : en effet, la même analyse, en ne gardant que les non malades, montre encore une croissance significativement supérieure pour les mélangés et ceci pour les deux bandes individuellement analysées. Il est à noter cependant que les écarts-types sont très supérieurs dans le cas des mélangés : en moyenne, ces porcs ont une meilleure croissance mais sont plus hétérogènes. Cependant, cette différence est peut-être due à un effet truie d'origine et salle d'engraissement mais notre essai ne permet pas de le mettre en évidence.

C - DISCUSSION

Malgré les réserves émises précédemment sur le diagnostic de la M.A.P au niveau d'un individu, aux seules vues des signes cliniques et/ou des lésions anatomopathologiques, il apparaît que l'enregistrement régulier des signes cliniques de M.A.P ainsi que les pesées individuelles des animaux permettent de mieux détecter les animaux suspects d'être atteints de M.A.P. Ceci améliore très sensiblement la précision de l'analyse, en particulier afin de vérifier certaines hypothèses sur la transmission de la maladie ou sur les moyens de lutte.

La morbidité de la M.A.P dans un élevage peut être très importante et nettement supérieure au taux de mortalité constaté. La mortalité pourrait être la partie émergée d'un iceberg non encore mesurable à l'heure actuelle: on ne connaît pas aujourd'hui l'impact d'éventuelles formes subcliniques ou chroniques de la maladie.

Les performances de croissance des animaux malades montrent que cette maladie est très pénalisante, même chez les animaux qui survivent. De plus, en l'absence de contaminants secondaires majeurs, la proportion d'animaux morts parmi l'ensemble des suspects est de l'ordre de 25 %, ce qui est élevé. Par contre, les performances de carcasses ne semblent pas dégradées.

La productivité des truies n'influence pas l'expression de la maladie. En revanche, le poids des porcelets à la naissance a une influence. Ces deux points peuvent paraître contradictoires étant donné le lien existant entre l'augmentation de la taille de la portée et la diminution du poids des porcelets. Quoi qu'il en soit, nous avons constaté que les animaux les plus légers (à la naissance, au sevrage, à l'entrée en engraissement) semblaient être plus vulnérables: est-ce une cause ou une conséquence de la maladie? Le fait d'être plus chétif les prédispose-t-il à plus exprimer la maladie? Ou bien est-ce le fait d'une contamination qui pourrait être très précoce (premiers jours de vie ou même in-utéro) qui les rend plus légers?

Le rang de portée n'influence pas non plus l'expression de la maladie; en tout cas, il apparaît que les primipares n'engendrent pas plus d'animaux malades que les autres rangs de portée. Ce point mériterait cependant d'être vérifié dans d'autres élevages, d'autant plus que notre troupeau est relativement jeune (4ème rang de portée maximum).

L'incidence du sexe est surprenante, mais semble aller dans le sens de l'intérêt du renforcement des mesures d'hygiène et en particulier de l'hygiène de la castration. Si on exclut un effet génétique qui serait assez surprenant, l'hypothèse la plus probable de cette différence réside dans la castration, voie d'entrée de contaminations, primaires ou secondaires, et en particulier dans l'hygiène de la castration, qui, si elle n'est pas rigoureuse, peut être à l'origine d'importantes contaminations croisées entre porcs. Cette hypothèse mériterait d'être confirmée par la mise en place d'un protocole qui consisterait à comparer d'une manière contemporaine, l'expression de la maladie, sur des mâles castrés, des verrassons et des femelles de la même bande.

L'adoption des porcelets, telle que pratiquée dans cet élevage n'influence pas l'expression clinique de la maladie : ce constat, effectué sur les deux bandes expérimentales, est validé par l'analyse de l'historique. Par contre, Les conséquences du mélange d'animaux en post-sevrage sur la prévalence de la M.A.P, globalement faibles sur les deux bandes étudiées, mériteraient d'être confirmées sur des bandes supplémentaires. A tout le moins, il apparaît que le non-mélange en post-sevrage ne produit pas systématiquement d'amélioration, comme en témoignent les résultats de la bande 1. Par ailleurs, différentes hypothèses pourraient expliquer l'absence d'influence de l'adoption, ou même du mélange de porcelets en post-sevrage, sur l'expression de la M.A.P :

- Le très bon statut sanitaire (excepté la M.A.P) du troupeau, et en particulier l'absence de contaminants secondaires aggravant la maladie, rendent ces mesures moins importantes qu'en élevage classique. Il convient de rappeler que cet élevage n'a jamais connu le moindre épisode de S.D.R.P et que les atteintes pulmonaires à l'abattoir sont très faibles (note de pneumonie inférieure ou égale à 1/28 en l'absence de vaccination contre *Mycoplasma hyopneumoniae*).
- La mise en place de la quasi-totalité des autres mesures préconisées par l'A.F.S.S.A, en particulier un nettoyage-désinfection rigoureux concernant aussi les préfosses, le respect strict de la conduite en bande et des normes de densité et d'ambiance semble plus importante que les non adoptions et les non mélanges. Ces deux dernières mesures ne feraient pas varier le taux de mortalité constaté.
- Le troupeau de truies de la Station est très concerné par la M.A.P, d'où une expression clinique relativement importante et indépendante des mélanges.

- L'absence d'influence de ces deux facteurs (adoption et mélange au sevrage) laisse à penser que la contamination des animaux se fait de manière très précoce (avant les 48 premières heures).

Ces incertitudes conduisent à maintenir la préconisation d'un ensemble de mesures, dont celles précédemment décrites (MADEC *et al*, 1999), permettant de :

- limiter la contamination des animaux (par le ou les agent(s) primaire(s) de la M.A.P et par les contaminants secondaires), et ceci à tous les stades de vie (de la maternité à l'engraissement)

- réduire les facteurs favorisant l'expression de la maladie.

L'hygiène et le respect des normes de conduite d'élevage sont donc primordiales.

CONCLUSION

La première partie de ce travail permet d'évaluer les réponses et peut-être surtout les questions qu'a soulevées et soulève encore la Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet. Cette maladie infectieuse fait partie des pathologies émergentes auxquelles est et sera encore confrontée la production porcine telle quelle est organisée à l'heure actuelle. Cet exemple permet de mettre en avant les difficultés concernant d'une part l'acquisition des connaissances sur ces « nouvelles » maladies et, d'autre part, la mise en place des processus décisionnels de gestion qui en découlent.

Dans une seconde partie, la M.A.P a été étudiée à la station expérimentale de Romillé sur une période d'un an. La prévalence de la maladie a été estimée par l'autopsie des porcs morts, l'enregistrement des signes cliniques et à partir des performances zootechniques obtenues par des pesées tous les 15 jours pendant les deux premiers mois d'engraissement.

Les répercussions de la maladie sont importantes, tant par le pourcentage d'animaux malades ou morts (avec un taux de mortalité en engraissement de 8 %) que par la dégradation des performances de croissance (G.M.Q réduit de 264 grammes par jour pendant les quatre premières semaines d'engraissement pour les animaux malades). La productivité des truies, le rang de portée, la limitation des adoptions en maternité n'influencent pas l'incidence de la maladie. Sur deux bandes, le non-mélange en post-sevrage n'a pas produit d'amélioration systématique. Par contre, un effet sexe marqué en défaveur des mâles castrés (38 % des malades contre 29 % pour les femelles) est mis en évidence. De même, les animaux les plus légers à la naissance, au sevrage ou à l'entrée en engraissement sont proportionnellement plus atteints.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ALBINA E.

RENCONTRE TECHNIQUE « LA MALADIE D'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET », ISPAIA - 19 Octobre 1998

ALBINA E., CARIOLET R., EVENO E., HUTET E., MADEC F.

PREMIERS RESULTATS DU CNEVA SUR LE DEPERISSEMENT FATAL DU PORCELET EN FIN DE POST-SEVRAGE

La semaine vétérinaire des filières ;1996 ; **834** ; 1-2

ALLAN G.M., KENNEDY S., Mc NEILLY F., FOSTER J.C., ELLIS J., KRAKOWKA J., MEEHAN B., ADAIR B.

EXPERIMENTAL REPRODUCTION OF SEVERE WASTING DISEASE BY COINFECTION OF PIGS WITH PORCINE CIRCOVIRUS AND PORCINE PARVOVIRUS.

J. Comp. Pathol., 1999 ; **121** : 1-11

ALLAN G.M., McNEILLY F., ELLIS J., KRAKOWKA S., MEEHAN B., McNAIR I., WALKER I., KENNEDY S.

EXPERIMENTAL INFECTION OF COLOSTRUM DEPRIVED PIGLETS WITH PORCINE CIRCOVIRUS 2 (PCV 2) AND PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME VIRUS (PRRSV) POTENTIATES PCV2 REPLICATION

Arch. Virol. 2000 ; **145** : 2421-9

ALLAN G.M., McNEILLY F., KENNEDY S., MEEHAN B., ELLIS J., KRAKOWKA S.

IMMUNOSTIMULATION, PCV 2 AND PMWS

Vet. Rec. 2000 Aug 5 ; **147** : 170-1

BOURGOIN T., 2001

Thèse de doctorat vétérinaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2001

CHARREYRE C., BRUNET S.

COMPARISON OF SEQUENCES OF PCV 2 STRAINS.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000 ; 16 : 629

CHARREYRE C., BŒUF L., BRUNET S., REYNAUD G.

NATURAL TRANSMISSION OF PCV 2 IN SERONEGATIVE 9 WEEK OLD PIGS.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000 ; 16 : 574

ELLIS J., BRATANICH A., CLARK E., ALLAN G., MEEHAN B., HAINES D., HARDING J., WEST K., KRAKOWKA S., HASSARD L., MARTIN K., Mc NEILLY F.
CONFECTION BY PORCINE CIRCOVIRUSES AND PORCINE PARVOVIRUS IN PIGS WITH NATURALLY ACQUIRED POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

J. Vet. Diagn. Invest., 2000 ; **12** : 21-27

EVANS A.S.

LIMITATION OF KOCH'S POSTULATES
Lancet. ; 1977 Dec 17 ; **2(8051)** : 1277-8

EVANS A.S.

CAUSATION AND DISEASE : THE HENLE-KOCK POSTULATES REVISITED
Yale J.Biol. Med. ; 1976 ; **49(2)** : 175-95

FENAU M., HALBUR P.G., GILL M., TOTH T.E., MENG X.J.

GENETIC CHARACTERIZATION OF TYPE 2 PORCINE CIRCOVIRUS FROM PIGS WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME IN DIFFERENT GEOGRAPHIC REGIONS OF NORTH AMERICA AND DEVELOPMENT OF A DIFFERENTIAL PCR-RESTRICTION FRAGMENT LENGTH POLYMORPHISM ASSAY TO DETECT AND DIFFERENTIATE BETWEEN INFECTIONS WITH PCV 1 AND PCV 2.

J. Clin. Microbiol., 2000 ; **38** : 2494-503

HARDING J.

POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS) : Preliminary Epidemiology and Clinical Presentation.

Proceedings of the Am. Assoc. Swine Pract., 1997 : 503

HARDING J., CLARK E.

RECOGNIZING AND DIAGNOSING POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS).

Swine Health Prod., 1997 ; **5** : 201-203

HINES K.R., LUCKERT P.

PORCINE CIRCOVIRUS : A SEROLOGICAL SURVEY OF SWINE IN THE UNITED STATES.

Swine Health Prod., 1995 ; **3** : 71-73

KENNEDY S., MOFFET D., Mc NEILLY F., MEEHAN B., ELLIS J., KRAKOWKA S., ALLAN G.

REPRODUCTION OF LESIONS OF PMWS BY INFECTION OF CONVENTIONAL PIGS WITH PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 ALONE OR IN COMBINATION WITH PORCINE PARVOVIRUS.

J. Comp. Pathol., 2000 ; **122** : 9-24

LAROCHELLE R., BIELANSKI A., MÜLLER P., MAGAR R.

EVIDENCE OF SHEDDING OF PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 IN BOAR SEMEN FOLLOWING EXPERIMENTAL INFECTION.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000 ; 16 : 580

LAVAL A.

« Enfin du nouveau sur la MAP ! »

Porc Magazine ; 2000 ; **38** ; 44-45

Mc NEILLY F., KENNEDY S., MOFFETT D., MEEHAN B.M., FOSTER J., CLARKE E.G., ELLIS J., HAINES D.M., ADAIR B.M., ALLAN G.

A COMPARISON OF IN SITU HYBRIDIZATION AND IMMUNOHISTOCHEMISTRY FOR THE DETECTION OF A NEW PORCINE CIRCOVIRUS IN FORMALIN-FIXED TISSUES FROM PIGS WITH POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

J. Virol., 1999 ; **80** : 123-128

MADEC F., EVENO E., MORVAN P., HAMON L., MORVAN H., ALBINA E., TRUONG C., HUTET E., CARIOLET R., ARNAULD C., JESTIN A.

LA MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET (M.A.P) EN FRANCE.

Aspects descriptifs, impact de l'élevage.

Jour. Rech. Porcine en France, 1999 ; **31** : 347-354

MADEC F., EVENO E., MORVAN P., HAMON L., MORVAN H., ALBINA E., TRUONG C., HUTET E., CARIOLET R., ARNAULD C., JESTIN A.

LA MALADIE DE L'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET (M.A.P) EN FRANCE.

Etudes expérimentales, virologiques et sérologiques.

Jour. Rech. Porcine en France, 1999 ; **31** : 355-360

MANKERTZ A., DOMINGO M., FOLCH J.M., LECANN P., JESTIN A., SEGALES J., CHMIELEWITCZ B., PLANA-DURAN J., SOIKE D.

CHARACTERISATION OF PCV 2 ISOLATES FROM SPAIN, GERMANY, AND FRANCE.

Virus Res., 2000 ; **66** : 65-77

OHLINGER V.F., SCHMIDT U., PESCH S.

STUDIES ON PATHOGENIC ASPECTS OF THE POST WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000 ; 16 : 577

REYNAUD G., BŒUF L., BRUNET S., CHARREYRE C.

EXPERIMENTAL REPRODUCTION OF PMWS BY PCV 2 CHALLENGE IN PIGLETS AGED OF 7 WEEKS.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000; 16 : 578

ROYER R. L.

SUSCEPTIBILITY OF PORCINE CIRCOVIRUS (PCV 2) TO COMMERCIAL AND LABORATORY DISINFECTANTS

Proceedings of the Am. Assoc. Swine Pract. Conf. ; 2000

SEGALES J., DOMINGO M.

CLINICAL AND PATHOLOGICAL FINDINGS OF PMWS CASES IN EUROPE

Proceedings of the Lemman Swine Conference ; 1999 ; 246 - 249

SEGALES J., QUINTANA J., BALASCH M., PLANA-DURAN J., DOMINGO M.

EXPERIMENTAL INOCULATION OF PORCINE CIRCOVIRUSES TYPE 1 (PCV 1) AND TYPE 2 (PCV 2) IN RABBIT AND MICE.

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000; 16 : 626

SMITH W.J., THOMSON J.R., DONE S.

DERMATITIS/NEPHROPATHY SYNDROME OF PIGS

Vet. Rec. ; 1993 ; **132** : 47

SORDEN S.

POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS) – A DIAGNOSTIC UPDATE.

Proceedings of Am. Assoc. Swine Pract. Conf., 1998 : 1-7

STEVENSON G.W., KIUPEL M., CHOI J., LATIMER K.S., KANITZ C.L., MITTAL S.K.

PRODUCTION OF CLINICAL DISEASE AND LESIONS TYPICAL OF POSTWEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS) IN EXPERIMENTALLY INOCULATED GNOTOBIOTIC PIGS

Proceedings of the Int. Pig Vet. Soc. Cong., 2000 : 575

TISCHER I., GELDERBLOM H., VETTERMANN W., WEISE W.

A VERY SMALL PORCINE VIRUS WITH CIRCULAR SINGLE-STRANDED DNA

Nature. 1982 Jan 7 ; 295(5844) : 64-6

VANNIER P., MADEC F.

LA CONTAMINATION DE LA SEMENCE DU VERRAT : RISQUES ENCOURUS ET REGLES A RESPECTER

Point Vét. ; 1989 ; **21** ; 243-248

WALKER I.W., KONOBY C.A., JEWURST V.A., McNAIR I., McNEILLY F., MEEHAN B.M., COTTRELL T.S., ELLIS J., ALLAN G.M.

DEVELOPMENT AND APPLICATION OF A COMPETITIVE ENZYME-LIKED IMMUNOSORBENT ASSAY FOR THE DETECTION OF SERUM ANTIBODIES TO PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2

J. Vet. Diagn. Invest. ; 2000; **12** ; 400-5

WEST K.W., BYSTROM J., WOJNAROWICZ C., SHANTZ N., JACOBSON M., ALLAN G.M., HAINES M., CLARK E.G., KRAKOWKA S., McNEILLY F., KONOBY C., MARTIN K., ELLIS J.

MYOCARDITIS AND ABORTION ASSOCIATED WITH INTRAUTERINE INFECTION OF SOWS WITH PORCINE CIRCOVIRUS-2

J. Vet. Diagn. Invest ; 1999 ; **11** ; 530-532

TABLES DES ILLUSTRATIONS

TABLEAUX

TABLEAU 1 : RÉSULTATS DE L'INFECTION EXPÉRIMENTALE PAR LE P.C.V 2 DE REYNAUD <i>ET AL.</i> , (2000)	27
TABLEAU 2 : PROPORTION DES DIFFÉRENTS CONTAMINANTS DÉTECTÉS EN PLUS DU P.C.V 2 SUR 432 ANIMAUX ATTEINTS CLINIQUEMENT (OHLINGER <i>ET AL.</i> , 2000)	31
TABLEAU 3 : DÉTECTION D'ANTICORPS ANTI-P.C.V 2 ET D'ACIDE NUCLÉIQUE P.C.V 2 DANS LES PRÉLÈVEMENTS DE SÉRUMS ET DE SEMENCE DES VERRATS INFECTÉS EXPÉRIMENTALEMENT (LAROCHELLE <i>ET AL.</i> , 2000).....	38
TABLEAU 4 : LES DIFFÉRENTES ÉTAPES DE LA DÉTECTION I.P.M.A DU CIRCOVIRUS (MADEC <i>ET AL.</i> , 1999)	42
TABLEAU 5 : RÉSISTANCE AUX DÉSINFECTANTS (ROYER, 2000)	46
TABLEAU 6 : CARACTÉRISTIQUES ZOOTECHNIQUES DES 39 PORCS MORTS SUSPECTS DE M.A.P DE DEUX BANDES EXPÉRIMENTALES.....	54
TABLEAU 7 : LÉSIONS MACROSCOPIQUES OBSERVÉES SUR LES 57 PORCS SUSPECTS LÉSIONNELS DE M.A.P À ROMILLÉ	57
TABLEAU 8 : LÉSIONS MACROSCOPIQUES OBSERVÉES SUR UN ÉCHANTILLON DE 108 PORCELETS AUTOPSIÉS, ISSUS DE 12 ÉLEVAGES INFECTÉS PAR LA M.A.P, ET ÂGÉS EN MOYENNE DE 81 JOURS (ÉCART-TYPE =12JOURS) (MADEC <i>ET AL.</i> , 1999)	56
TABLEAU 9 : FRÉQUENCE DES LÉSIONS MACROSCOPIQUES OBSERVÉES SUR 148 PORCS AFFECTÉS PAR LA M.A.P (SEGALES <i>ET AL.</i> , 1999)	58
TABLEAU 10 : PERFORMANCES DE CROISSANCE ET DE CARCASSE DES PORCS MALADES ET NON MALADES....	60
TABLEAU 11 : POIDS (KG) DE NAISSANCE, DE SEVRAGE ET D'ENTRÉE EN ENGRAISSEMENT CHEZ LES MALADES ET LES NON-MALADES (SUR 492 PORCS).....	64
TABLEAU 12 : INFLUENCE DU POIDS DE NAISSANCE, DE SEVRAGE ET D'ENTRÉE EN ENGRAISSEMENT SUR LE POURCENTAGE DE PORCS SUSPECTS ET DE PORCS MORTS	65
TABLEAU 13 : INFLUENCE DU MÉLANGE D'ANIMAUX À L'ENTRÉE EN POST-SEVRAGE SUR LES PERFORMANCES ULTÉRIEURES.....	67

FIGURES

FIGURE 1: PRINCIPALES CARACTÉRISTIQUES DU PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL DE REYNAUD <i>ET AL.</i> (2000) AVEC, EN ITALIQUE, QUELQUES COMMENTAIRES ET/OU QUESTIONS.	27
FIGURE 2 : PRINCIPES DU PROTOCOLE DE KRAKOWKA (2000).....	32
FIGURE 3 : PROTOCOLE MIS EN PLACE PAR ALLAN <i>ET AL.</i> (2000).....	33
FIGURE 4 : REPRÉSENTATION DE L'EXPÉRIENCE PERMETTANT DE METTRE EN ÉVIDENCE LA TRANSMISSION HORIZONTALE (CHARREYRE <i>ET AL.</i> , 2000)	35
FIGURE 5 : PROTOCOLE EXPÉRIMENTALE DE TRANSMISSION PAR LA SEMENCE (LAROCHELLE <i>ET AL.</i> , 2000).....	38
FIGURE 6 : LES 20 MESURES " A.F.S.S.A " - SOURCE : LA MALADIE D'AMAIGRISSEMENT DU PORCELET (M.A.P) (19/10/1998 – CNEVA-ISPAIA).....	48

GRAPHIQUES

GRAPHIQUE 1 : DISTRIBUTION DE LA MORTALITÉ (EN %) EN FONCTION DE LA DURÉE D'ÉVOLUTION DE LA MALADIE JUSQU'À L'ISSUE FATALE	55
GRAPHIQUE 2 : INFLUENCE DE LA TAILLE DE PORTÉE EN NÉS TOTAUX SUR LE POURCENTAGE DE PORCS MORTS ET DISTRIBUTION DES PORTÉES EN FONCTION DE LA TAILLE DE PORTÉE EN NÉS TOTAUX	61
GRAPHIQUE 3 : INFLUENCE DE LA TAILLE DE PORTÉES EN SEVRÉS	61
GRAPHIQUE 4 : POURCENTAGE DE PORTÉES EN FONCTION DU POURCENTAGE DE PORCS SUSPECTS DE M.A.P.....	62
GRAPHIQUE 5 : DISTRIBUTION DU POURCENTAGE DE PORCELETS, MALADES OU NON MALADES, EN FONCTION DE LEUR CLASSE DE POIDS À LA NAISSANCE	66
GRAPHIQUE 6 : DISTRIBUTION DU POURCENTAGE DE PORCELETS, MALADES OU NON MALADES, EN FONCTION DE LEUR CLASSE DE POIDS À L'ENTRÉE EN ENGRAISSEMENT (PORCS ÂGÉS DE 62-63 JOURS)	66

LISTE DES ABREVIATIONS

- A.D.N : Acide Désoxyribo Nucléique
A.F.S.S.A : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
C.D.C.D : Cesarian Derives Colostrum Deprived
C.D.P.Q : Centre de Développement du Porc au Québec
C.I.A : Centre d'Insémination Artificielle
C.I.A.V : Chicken Infectious Anemia Virus
E.O.P.S : Exempt d'Organisme Pathogène Spécifique
G.M.Q : Gain Moyen Quotidien
H.I.S :Hybridation In Situ
I.F.A :Immuno Fluorescent Antibody
I.H.C :ImmunoHisto chimie
I.P.M.A. :ImmunoPeroxydase MonoAssay
I.P.V.S : International Pig Veterinary Society
I.T.P : Institut Technique du Porc
M.A.P : Maladie d'Amaigrissement du Porcelet
O.S.P : Organisation de Sélection Porcine
P.C.V 1 : Porcine CircoVirus type 1
P.C.V 2 : Porcine CircoVirus type 2
P.M.W.S : Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome
P.P.V : Porcine ParvoVirus
S.D.F : Syndrome du Dépérissement Fatal
S.D.N : Syndrome Dermato-Néphropathique
S.D.R.P.V : Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin Virus
S.D.R.P : Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin
S.P.F : Specific Pathogen Free
T.V.M : Taux de Viande Maigre

NOM : **PIROUELLE**

PRENOM : **Hervé**

TITRE : **Evolution clinique, lésionnelle et épidémiologique de la Maladie d'Amaigrissement du Porcelet dans un élevage expérimental**

RESUME :

Une première partie de ce travail permet de montrer l'évolution chronologique de la problématique que constitue la Maladie d'Amaigrissement du Porcelet.

La seconde partie de l'étude est consacrée au suivi de l'évolution clinique, lésionnelle et épidémiologique de cette maladie dans un élevage expérimental.

MOTS-CLES : Maladie d'Amaigrissement du Porcelet, circovirus, pathologie, porcs

ENGLISH TITLE : **Evolution of clinical signs, lesions and epidemiology of the Post-Weaning Multisystemic Wasting Syndrome in an experimental farm**

ABSTRACT :

The first part of this study shows the chronological evolution of PMWS.

The second part is dedicated to the evolution of clinical signs, lesions and epidemiology of the syndrome in an experimental farm.

KEY WORDS : Post-Weaning Multisystemic Wasting System, circovirus, pathology, pig