

SYNDROME DYSGÉNÉSIQUE ET RESPIRATOIRE DU PORC (SDRP) (PRRS - MALADIE MYSTÉRIEUSE)

E. ALBINA, F. MADEC, P. VANNIER

C.N.E.V.A. - Station de Pathologie Porcine, B. P. 53, 22440 Ploufragan.

Apparue en Allemagne en Novembre 1990, alors qu'une maladie inconnue sévissait dans le même temps et depuis 1987 aux Etats Unis et au Canada, le syndrome dysgénésique et respiratoire du porc (SDRP) a gagné en 1991 la Hollande sous une forme épizootique, puis la Belgique, l'Espagne et l'Angleterre sous forme de cas isolés. La maladie se caractérise par un syndrome grippal qui atteint toutes les catégories d'animaux et des troubles de la reproduction qui se traduisent par des avortements, une mortalité importante des porcelets et une baisse de la fertilité des femelles. Une lésion de pneumonie interstitielle est fréquemment observée, même sur les très jeunes animaux.

Les signes aigus de maladie ne durent que quatre à huit semaines probablement en raison de la mise en place d'une protection immunitaire. Si la source de contamination principale reste liée au transport des animaux infectés, une transmission par l'air a été mise en évidence en Europe lorsque les conditions climatiques conjuguent froid et humidité. L'amélioration des paramètres météorologiques pourrait alors expliquer la diminution du nombre de foyers déclarés cet été. Les chercheurs hollandais puis espagnols ont isolé un nouveau virus porcine qui reproduit la maladie. Il s'agit d'un virus enveloppé à ARN dont la taille est inférieure à 200 nm. Soixante quinze pour cent des sérums de porcs hollandais infectés contiennent des anticorps dirigés contre cet agent. Des sérums d'animaux des Etats Unis, d'Allemagne et du Royaume Uni ont également des anticorps contre le virus. Les recherches s'orientent maintenant vers la mise au point de techniques simples de diagnostic sérologique et la préparation d'un vaccin.

Les mesures sanitaires prises le premier mars par Décision Communautaire semblent avoir permis de limiter la diffusion de la maladie en Europe. Cependant, les risques élevés de contamination justifient la mise en place d'un plan français d'épidémiosurveillance et impliquent une vigilance constante.

Porcine reproductive and respiratory syndrome - (Mystery Disease) : a review

The Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) was first reported in Germany in November 1990. The epizootic disease widely spread in Germany then in Dutchland. Only isolated cases occurred in Belgium, Spain and Great Britain. Since 1987, a similar «Mystery Pig Disease» is also widespread among the North American and the Canadian Pig herds. The consistent features of the disease are an «influenza like» syndrome occurring in all classes of livestock and reproductive disorders as abortions, piglet mortality and infertility. Interstitial pneumonia alone is often observed, even on the very young piglets. Acute troubles generally do not persist above for to eight weeks, probably because an immunity sets up.

Infected pig movements, is the first way of disease transmission. Nethertheless, airborne spread has been proved in Europe when humidity was high and temperature was low. The decrease of the new outbreaks incidence in summertime could be due to the improvement of climatic conditions.

Dutch and Spanish researcher have isolated a new porcine virus capable of reproducing the disease. It is an enveloped RNA virus below 200 nm in size. Seventy five percent of the dutch infected pigs and some North American, German and Britanic pigs have antibodies against this agent. Researchers seek after perfecting the serological diagnosis and producing a vaccine.

The European sanitary settlement of the first march 1991 concerning the PRRS, seem to have limited the spread of the disease. Nevertheless, the high spreading risks of this contagious disease justify the french epidemiosurveillance measures and require a continious watchfullness.

INTRODUCTION

Le SDRP est apparu pour la première fois en Allemagne en novembre 1991, en Rhénanie-Westphalie, région à forte densité porcine (LINDHAUS et LINDHAUS, 1991). En janvier, la maladie prend une large extension en Allemagne avec près de 500 élevages affectés en Rhénanie-Westphalie, en Basse Saxe, en Hessen. Elle gagne deux provinces hollandaises frontalières de l'Allemagne: le Gelderland et l'Overijssel (CROMWIJK, 1991). La Belgique est à son tour contaminée à la mi-mars (Bulletin informations OIE, 4 (32), 1991) et l'Espagne rapporte fin mars début avril trois foyers. Ces trois foyers seront rapidement éliminés par l'abattage des troupeaux (SAN GABRIEL, 1991 et DAVIES et VANNIER, 1991). Enfin le Royaume-Uni découvre ses premiers foyers début juin (ANONYME, 1991) et l'URSS signale une suspicion de SDRP fin juillet 1991 (Bulletin informations OIE, 4(30), 1991). Depuis

1987, une maladie inconnue de même type et dont l'étiologie n'est toujours pas connue, sévit aussi aux Etats Unis (ZIMMERMAN, 1991) et au Canada (MARTINEAU et al, 1991). Les similitudes cliniques entre les deux maladies incitent les experts internationaux à considérer dès avril 1991 qu'il s'agit de la même affection (DAVIES, 1991). La France découvre ses deux premiers foyers le 19 novembre 1991.

Les études cliniques et épidémiologiques montrent que le SDRP est une maladie de nature infectieuse, contagieuse et spécifique du porc. Il se caractérise sur le plan clinique par un syndrome grippal qui atteint toutes les catégories d'animaux, par une forte mortalité des porcelets de la naissance au sevrage et par une baisse de la fertilité des femelles (retours en chaleurs tardifs, avortements précoces). Le caractère nouveau de la maladie et les difficultés d'identification étiologique ont favorisé la multiplication des dénominations (tableau 1).

Tableau 1 - Synonymie du SDRP

EN FRANCAIS	EN ANGLAIS	AUTRES
Nouvelle Maladie du Porc	New Pig Disease	-
Maladie Mystérieuse	Mystery Pig Disease (MPD) Mystery Swine Disease (MSD) Mystery Reproductive syndrome (MRS)	- - -
Syndrome Dysgénésique et Respiratoire du porc (SDRP) Troubles de la reproduction et respiratoires du Porc (TRRP)	Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)	-
Avortement Epidémique et syndrome respiratoire du porc.	Porcine Epidemic Abortion and Respiratory syndrome (PEARS)	-
Avortement Tardif Epidémique du porc	Epidemic Late Abortion of Swine (ELAS)	Seuchenhafter Spätabor der Schweine (SSS)
Avortement Bleu Maladie des oreilles bleues	«Blue Ear» Disease (BED)	Abortus Blauw -
Syndrome Hyperthermie Anorexie Avortement de la truie Pneumonie Interstitielle (syndrome HAAT - Pneumonie Interstitielle)	Hyperthermia, Anorexia and Abortion Syndrome of the sow (HAASS) Interstitial Pneumonia	-

L'incidence économique de la maladie est sérieuse puisque les pertes en porcelets s'élève à deux à trois porcelets par truie et par an, les croissances en particulier en post-sevrage sont ralenties et les retours en chaleurs sont fréquents.

1. SYMPTÔMES ET LÉSIONS

1.1. Symptômes

(DE JONG et al, 1991 ; LEYK, 1991 ; VAN ALSTYNE, 1991a)

La symptomatologie est très variable, dans l'exploitation, d'une exploitation à une autre et d'un pays à un autre. Toutefois, deux

dominantes se dégagent avec un syndrome grippal qui précède des troubles de la reproduction.

1.1.1. Les troubles respiratoires (tableau 2) :

Un syndrome grippal atteignant toutes les catégories d'animaux est souvent la première manifestation de la maladie. Quelques animaux perdent brutalement l'appétit, certains présentent une légère hyperthermie et les croissances sont ralenties dans le compartiment engraissement. Les éternuements et la toux sont fréquents, les jeunes porcelets pouvant présenter de graves difficultés respiratoires (coups de flanc, détresse respiratoire). Quelques cas de conjonctivite ont été décrits.

Tableau 2 - Symptômes généraux du SDRP (synthèse des observations européennes, cependant de nombreuses variations sont observées à l'échelle d'un élevage, d'une région, d'un pays).

	Mortalité 4-6 sem.	Morbidité 4-6 sem.	Anorexie 1-3 sem.	Hyperthermie < 41°C	Cyanose extrémités (quelques heures)	Parésie	Troubles respiratoires	Troubles de la reproduction
Cochettes	2 %	10 %	min 10 %			-	10 %	
Truies	1-3 %	5-30 %	moy. 20 % max. 50 %	1-10 %	1 - 5 %	1-2 %	5-30 %	+
Porcelets Post- sevrage	5-15 % jusqu'à 50 % des porcelets issus de portées affectées	max. 40 %	+	NR	+	-	++	-
Charcutiers	10 %	+	+	NR	NR	NR	+	-
Verrats	-	+	±	+	NR	+	+	+ (baisse de la fertilité)

NR : non rapporté

1.1.2. Les troubles de la reproduction (tableau 3) :

- ils peuvent survenir d'emblée ou 2 à 4 semaines après les troubles respiratoires. Quelques truies perdent l'appétit ou deviennent complètement anorexiques deux jours à une semaine. Certaines ont une légère hyperthermie (<40,5°C) ou sont en hypothermie (<37°C), et une ou deux présentent une cyanose ou une coloration rouge fugace des extrémités (oreilles, groin, tétines, vulve...). Des truies au dernier stade de gestation avortent tardivement entre 100 et 110 jours, d'autres mettent bas précocement avant 113 jours, ou tardivement après 116 jours. A l'inverse, les truies en début de gestation peuvent avorter précocement contribuant ainsi à augmenter l'incidence des retours en chaleurs tardifs. Plus tard, certaines truies infectées au stade du deuxième tiers de gestation mettront bas une proportion anormale de porcelets momifiés. L'intervalle sevrage-saillie est augmenté de

plusieurs jours et les cycles des femelles sont irréguliers. Après la naissance, l'agalactie est fréquente.

- le nombre de porcelets mort-nés augmente sur une période de 4 à 6 semaines, la moitié de certaines portées pouvant être décimée. Progressivement le nombre de porcelets momifiés par portée peut augmenter. Les porcelets vivants des portées touchées sont en général faibles, chétifs et beaucoup meurent dans les premières heures qui suivent la naissance. La moitié des né-vivants peuvent périr. L'agalactie des mères est responsable de la mortalité des porcelets mais certains sont trop faibles pour téter. La plupart des survivants auront des croissances retardées. La mortalité après sevrage est également augmentée, jusqu'à 10 %.
- les verrats sont touchés. La qualité de la semence est diminuée avec des spermatozoïdes moins nombreux, moins mobiles et parfois anormaux.

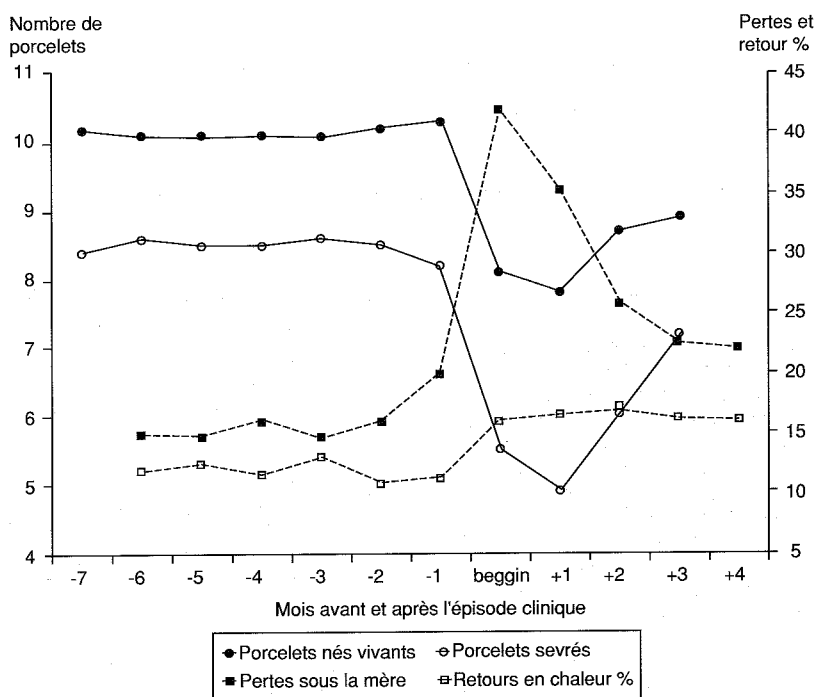
Tableau 3 - Troubles de la reproduction liés au SDRP

Symptômes sur 4 - 8 semaines	Fréquences ou tendance
TRUIE Avortements tardifs (> 70 j < 112j) Mise bas prématurées (< 113j) Baisse de la fertilité Retours en chaleurs Intervalle Sevrage-Mise bas Baisse de la prolificité	2 à 5 % - max. 15 - 20 % 5 - 20 % jusqu'à 50 % des truies jusqu'à 25 % augmenté jusqu'à 50 % des truies
PORCELETS Mort nés Momifiés Mortalité sous la mère Troubles pathologiques sur les porcelets sous la mère (signes respiratoires + diarrhée)	35 % - Max : 50 à 100 % de la portée augmentation dans quelques élevages après 3 semaines 10 - 40 % - max : 60 % de la portée 10 - 30 %
PORTÉES AFFECTÉES	50 - 100 %

La maladie apparaît brutalement, évolue sur une période de 4 à 8 semaines puis régresse en intensité. Si les premières observations faisaient état d'une rémission complète des troubles après 8 semaines, il apparaît maintenant que les élevages infectés ne recouvrent pas leurs performances initiales avant 3 ou 4 mois. Ainsi en Allemagne le nombre de porcelets né-vivants, le nombre de porcelets sevrés par portée et le pourcentage de retours en chaleurs ne seraient pas revenus à un niveau normal deux mois après la fin des troubles de la phase aiguë (figure 1). En Hollande, le nombre de né-vivants

et le nombre de mort-nés seraient également anormaux sur une période excédant 8 semaines (DE JONG et al, 1991). Enfin en Belgique les résultats de certains élevages ont été affectés pendant plus de 11 semaines (ROBIJNS, 1991). Il est donc encore trop tôt pour définir l'évolution de la maladie dans une exploitation. De plus, aucune forme endémique de la maladie n'est encore décrite en Europe alors qu'elle l'est aux Etats Unis (VAN ALSTYNE, 1991 a et b). Les affections secondaires dont l'incidence est fortement augmentée par le SDRP, peuvent favoriser la persistance des mauvais résultats.

Figure 1 - Évolution des paramètres de reproduction avant et après un passage de SDRP (Résultats sur 109 élevages en GTE)



(Document NIENHOFF)

Une évolution des signes cliniques en Europe a été rapportée (NIENHOFF, Communication personnelle). Elle coïncide avec l'amélioration des conditions climatiques. Les signes seraient plus discrets sur les adultes avec une diminution de l'incidence des avortements et des mises bas prématurées, des manifestations d'anorexie et d'hyperthermie. Les porcelets resteraient les principales victimes avec jusqu'à 70 % de mortalité sur quelques portées. Cette évolution est assez comparable à celle qui a été observée aux USA et au Canada (MARTINEAU et al, 1991) où les troubles de la reproduction ont été progressivement éclipsés par l'importance des troubles respiratoires et de la mortalité des porcelets et des porcs charcutiers.

1.2. Lésions

Diverses lésions ont été décrites: des foyers de nécrose sur les placentas, des oedèmes sous-cutanés, des épanchements

séreux péricardique, thoracique et abdominal, des déformations craniales ou des signes de cyanose sur les porcelets. D'autres lésions telles que myocardite et encéphalite ont été observées. Ces lésions sont inconstantes. Seule une lésion de pneumonie interstitielle est fréquemment trouvée. Les chercheurs hollandais qui ont reproduit expérimentalement la maladie et ses lésions précisent qu'il s'agit d'une infiltration par des polynucléaires neutrophiles (POL et al, 1991). De plus, la muqueuse nasale est touchée avec la perte de la ciliature, l'arrondissement et la desquamation des cellules épithéliales. La population lymphocytaire du thymus, des amygdales et des noeuds lymphatiques mésentériques seraient diminuée.

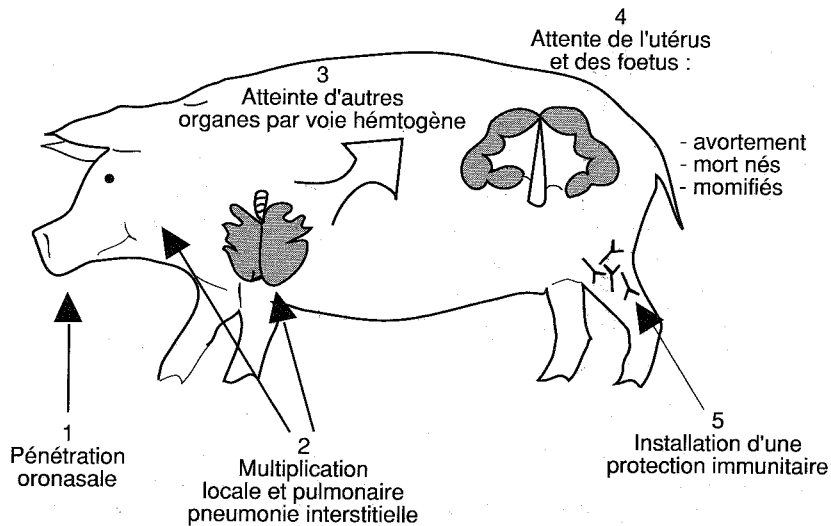
2. PATHOGÉNIE (Figure 2)

Les données actuellement disponibles proviennent des observations cliniques et épidémiologiques et des essais hollandais

de reproduction expérimentale de la maladie et d'isolement de l'agent étiologique (WENSVOORT et al, 1991). Après pénétration oronasale, l'agent infectieux se multiplie dans les cellules épithéliales nasales et alvéolaires. Il produit alors les lésions caractéristiques de pneumonie interstitielle. L'agent infectieux est isolé sur cultures de macrophages à partir du plasma, du sérum et des cellules blanches prélevés sur des animaux d'élevages infectés. Il diffuse donc par voie hématogène dans tous les organes soit sous forme libre après virémie, soit sous forme liée aux leucocytes circulants. Ses antigènes ont ainsi été retrouvés à la surface des cellules de la zone marginale entourant les manchons périartériolaires de la rate (WENSVOORT et al, 1991). Cette zone est riche en

macrophages spléniques et les macrophages constituent actuellement le seul support cellulaire qui multiplie le virus. Il est donc possible que le virus circule à l'intérieur des monocytes sanguins. En gagnant l'utérus de la femelle gestante et en se multipliant localement, il peut entraîner une résorption embryonnaire à l'origine de retours en chaleurs tardifs et, une mortalité foetale à l'origine de porcelets momifiés, macérés ou mort-nés. Le virus est réisolé de porcelets mort-nés issus de truies expérimentalement infectées à 80 jours de gestation et des mort-nés des mêmes portées possèdent des anticorps contre cet agent. Le virus passe donc la barrière placentaire et peut se multiplier dans les foetus.

Figure 2 - Étude pathogénique du SDRP



L'absence de récurrence de maladie dans les élevages atteints plaide en faveur de l'installation d'une protection immunitaire. En outre, les Américains constatent que les animaux non infectés nouvellement introduits dans un élevage récemment infecté tombent malades. Une immunité de troupeau se met donc en place. Elle empêche la maladie de réapparaître dans un même élevage ou contribue à modifier avec le temps ses manifestations cliniques. La détection d'anticorps circulants dans le sérum d'animaux d'élevage infecté montre que l'immunité est au moins à médiation humorale. Toutefois ces anticorps s'avèrent incapables de neutraliser *in vitro* le virus. L'immunité à médiation cellulaire n'est pas encore décrite.

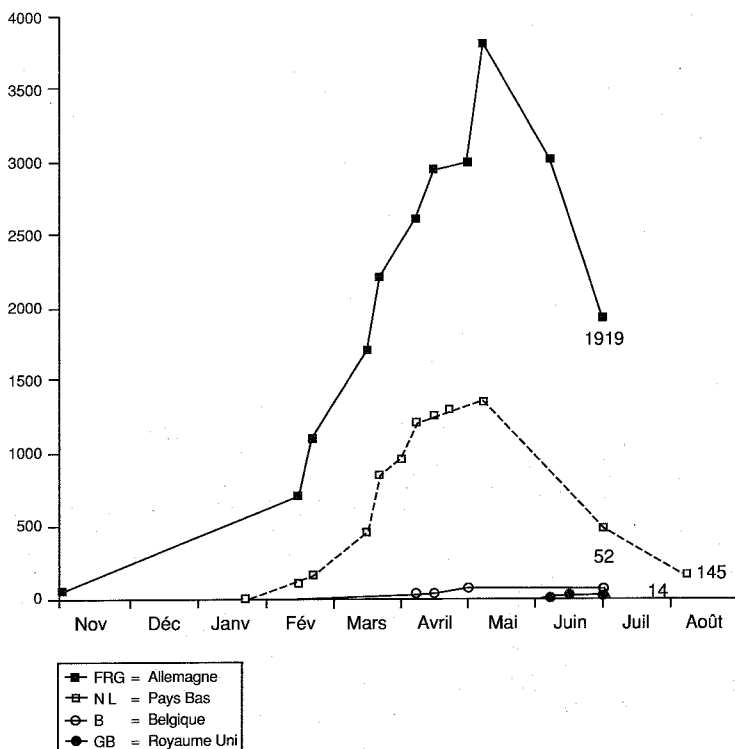
Le virus aurait aussi un effet immunodépresseur dans la mesure où l'incidence des affections secondaires est augmentée après un passage de SDRP, même en présence d'une couverture vaccinale. L'influence du virus sur les populations lymphocytaires (confère supra) pourrait être responsable de cet effet immunodépresseur.

3. ÉPIDÉMIOLOGIE

3.1. Épidémiologie descriptive

L'incubation est courte, 4 à 7 jours avant l'apparition des premiers troubles (anorexie et hyperthermie) (POL et al, 1991) ; et 14 à 28 jours selon les Américains, avant l'apparition des troubles de la reproduction (DAVIES, 1991). L'apparition est brutale, la rémission partielle et rapide dans un premier temps (après 4 à 8 semaines) puis plus prolongée dans un second temps (après 11 semaines au minimum). Le porc est la seule espèce cible connue. La maladie aurait en Europe une incidence saisonnière dans la mesure où l'arrivée de l'été a coïncidé avec une diminution du nombre de nouveaux foyers déclarés (Figure 3) Cependant aux Etats Unis, la maladie n'a pas d'incidence saisonnière et les états du sud ne sont pas moins touchés que les états du nord. La fin de l'année 91 et le début de l'année 92 permettront de vérifier si la maladie a effectivement une incidence maximale en hiver.

Figure 3 - Évolution du nombre de foyers déclarés à des temps donnés par chaque pays infecté



La diffusion de la maladie a été de nature épizootique aux Etats Unis, au Canada, en Allemagne et en Hollande, alors qu'elle a été limitée à quelques foyers dans les autres pays.

3.2. Épidémiologie analytique

La source d'infection la plus importante est le porc infecté dont au moins le sang, l'épithélium nasal, les foetus, les mort-nés contiennent le virus (WENSVOORT et al, TERPSTRA et al, 1991). L'extension de la maladie en Allemagne et en Hollande a clairement été favorisée par le transport d'animaux contaminés. En Espagne, il semble que ce soit des porcelets importés d'Allemagne qui soient à l'origine du premier foyer (SAN GABRIEL, 1991). Toutes les catégories d'animaux sont capables de transmettre la maladie. En revanche, la transmission par la semence des verrats n'est pas démontrée.

La transmission par des vecteurs inanimés (véhicules, bâtiments) est fortement suspectée ; par les Américains, qui observent qu'un bâtiment reste contaminant plus de deux mois après la sortie des animaux ; et par les Anglais qui attribuent leur premier foyer à l'introduction d'un camion de transport de bétail en provenance de zones continentales infectées.

Les études épidémiologiques des chercheurs hollandais ont permis de démontrer une transmission du virus par l'air (KOMIJN et VAN KLINK, 1991). Ils ont observé que des élevages complètement fermés et isolés, n'introduisant ni semence ni

animaux, se contaminaient. L'enregistrement des données météorologiques a permis de montrer que la diffusion géographique de la maladie suivait la direction des vents dominants, tout d'abord vers le sud-ouest, puis vers le nord-est. Les conditions optimales accompagnant cette diffusion sont une vitesse de vent faible (< 8 m/s), une température basse, une humidité élevée (> 60%) et un ensoleillement minimal. Ces conditions permettent de conserver le pouvoir pathogène du virus et de limiter sa dispersion verticale par des mouvements de convection d'air à partir de la surface terrestre.

3.3. Épidémiologie prospective

Si l'incidence saisonnière est vérifiée, une recrudescence de la maladie est à craindre pour l'automne-hiver 91-92. Toutefois deux points sont à considérer pour bien évaluer le risque épidémiologique. En premier lieu, l'incidence de la maladie dans les divers pays a été établie à partir de cas officiellement déclarés. Or les déclarations ont pu être excessives en début d'année par la confusion clinique possible avec d'autres pathologies connues, et par la possibilité ou l'espoir d'obtenir une indemnisation. L'été approchant, la diminution des déclarations a pu être favorisée par un meilleur discernement clinique, par l'absence d'indemnisation, par l'application des contraintes commerciales liées à la déclaration et par la perte de marchés en résultant. En second lieu, une diffusion rapide et large de la maladie dans une région donnée pourrait expliquer une extinction naturelle de l'épizootie, faute d'élevage indemne cible.

La combinaison des deux points précédents aurait pu coïncider avec le changement de saison. Les observations lors du prochain hiver seront capitales pour vérifier ces hypothèses.

3.4. Importance sanitaire et économique

Le SDRP est un risque sanitaire sérieux mais il ne menace pas directement la vie économique de l'exploitation. Un épisode de la maladie représenté en Hollande (DE JONG et al, 1991) une perte de 2 à 3 porcelets par truie et par an. Aux Etats Unis

(KEFFABER, 1991) et en Belgique (ROBIJNS, 1991) cette perte est également évaluée à 10 à 15 % de la production annuelle. Le tableau 4 reprend les pertes économiques provoquées par le SDRP et d'autres pathologies du porc. Bien que ne prenant pas en compte les pertes liées au syndrome grippal, on constate que l'importance économique du SDRP se rapproche de celle de la GET ou de la Parvovirose sévissant dans des élevages non vaccinés. Les troubles respiratoires du SDRP entraîneraient des pertes du même ordre que celles consécutives à un épisode de grippe.

Tableau 4 - Importance économique de plusieurs pathologies du porc

MALADIE	PERTES SUR UN AN À PARTIR DU DÉBUT DE L'INFECTION
SDRP (PRRS)	2 - 3 porcelets par truie et par an 10 à 15 % production annuelle de porcelets 110 FF par charcutier (USA) 700 à 1 400 F par truie (EUROPE) 80 % du bénéfice (USA) 50 Millions de francs d'indemnisation (Allemagne)
FIÈVRE APHTEUSE (MLRC)	144 millions de francs (1973) (UK) 3 650 millions de \$ (US 1977) (USA)
PESTE PORCINE CLASSIQUE (MLRC)	21 millions d'ECU (1977) (CEE)
MALADIE d'AUJESZKY (MLRC)	9 900 FF (1983) par foyer
GET	Mortalité de 50-100 % des porcelets sur une période de 6-9 semaines.
PARVOVIROSE	1 - 7 porcelets par portée pendant 7 à 21 semaines

4. ÉTIOLOGIE

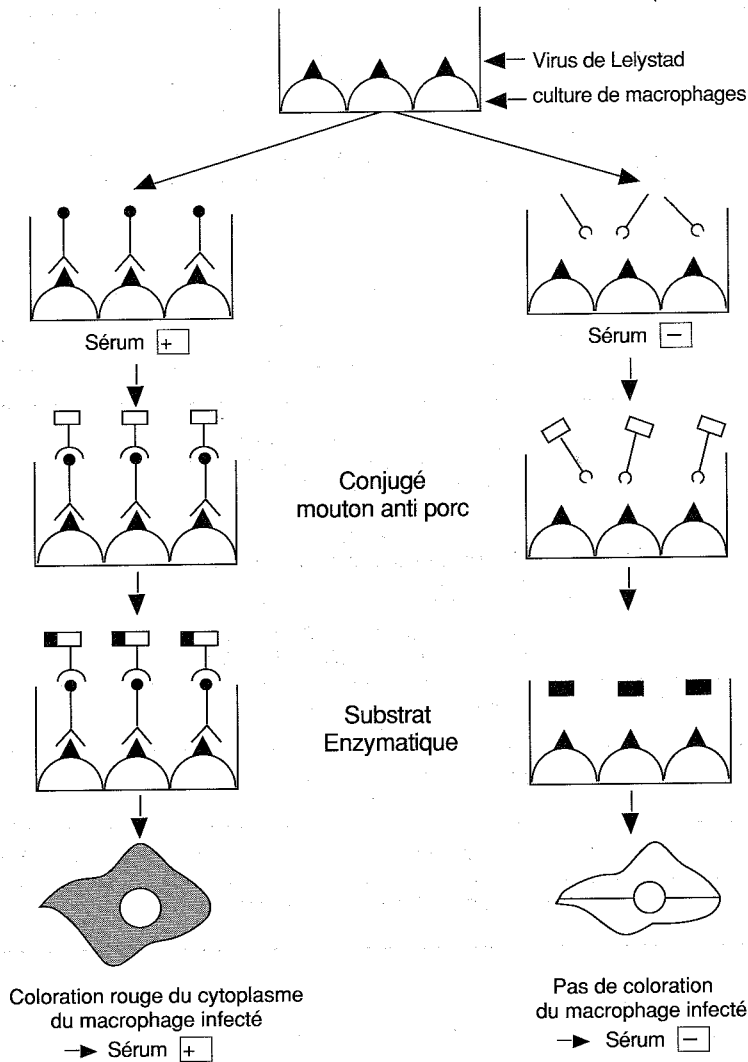
Il ne s'agit pas d'un virus ou d'une bactérie connue. Les chercheurs hollandais ont isolé un agent infectieux à partir de prélèvements de poumons et d'amygdales de porcelets et de truies provenant d'élevages infectés. L'agent produit un effet cytopathique sur cultures de macrophages alvéolaires de porcs. Il reproduit la maladie : les truies infectées par voie intranasale au 84^{ème} jour de gestation développent hyperthermie, anorexie et cyanose des oreilles, et avortent tardivement. Sept truies infectées ont mis bas en moyenne et par truie : 4,6 porcelets mort nés, 7,7 porcelets nés vivants dont 3,1 sont morts durant la première semaine (TERPSTRA et al, 1991). Le virus est réisolé à partir des avortons et des porcelets malades et les truies séroconvertissent. Cet agent dont la taille est inférieure à 200 nm serait un virus enveloppé (WENSVOORT et al, 1991). Il est actuellement désigné virus de LELYSTAD par référence au laboratoire de recherches qui l'a isolé. Les chercheurs hollandais ont mis au point un test de diagnostic sérologique qui repose sur une technique Immunopéroxydase sur culture de macrophages infectés (WENSVOORT et al, 1991, Figure 4). 123 truies sur 165 considérées infectées,

soit 75 % ont présenté des anticorps dirigés contre le virus de LELYSTAD. Les animaux d'élevages infectés, allemands, anglais et américains possèdent également des anticorps contre ce virus. Cela plaide en faveur du rôle direct de cet agent dans l'infection par le SDRP et surtout l'identité de pathologies entre l'Europe et les Etats-Unis. Les anticorps produits ne neutralisent pas le virus in vitro. En outre, le seul support cellulaire disponible actuellement est le macrophage alvéolaire de porc. Il n'est donc pas possible pour l'instant de détecter les anticorps sériques par une technique de séroneutralisation. Les chercheurs espagnols ont également isolé un virus à partir de prélèvements provenant de leurs élevages infectés (PLANA DURAN et al, 1991). Ce virus reproduit tous les signes de la maladie sauf la cyanose et induit la production d'anticorps qui croisent avec le virus de LELYSTAD par la technique d'immunopéroxydase sur cultures de macrophages. Il s'agirait donc du même virus.

5. DIAGNOSTIC

Il ne s'appuie que sur le diagnostic clinique et le diagnostic

Figure 4 - Principe de la technique d'immunoperoxydase sur cultures de macrophages



différentiel avec les autres pathologies du porc. Le diagnostic clinique est rendu difficile en raison de la grande variabilité des signes cliniques. Chaque pays a établi ses propres critères de diagnostic. Aux Etats-Unis, une liste de 9 critères est proposée et la totalité des critères doit être observée pour poser le diagnostic de maladie mystérieuse (ZIMMERMAN, 1991, Tableau 5). En Allemagne, le diagnostic est moins discriminant puisqu'il suffit d'observer des troubles de la mise bas et une augmentation de la mortalité des porcelets. En Hollande, le diagnostic reposait initialement sur l'observation, sur une période maximale de 14 jours, de 2 des 3 critères suivants (CROMWIJK, 1991) :

- 1 - avortement et/ou mise bas prématurée >8%
- 2 - mort-nés >20%

3 - mortalité des porcelets avant 8 jours >25%

Actuellement, les critères de diagnostic hollandais sont légèrement différents (DE JONG, communication personnelle):

- 1 - diminution du nombre de porcelets né-vivants par portée, >1,5 pour au moins 20 truies sur une période de 40 jours
- 2 - augmentation du pourcentage de mort-nés, >8% pour au moins 20 truies sur une période de 40 jours
- 3 - augmentation de la mortalité de la naissance au sevrage

En pratique, les résultats de l'élevage suspect concernant ces trois points sont reportés sur un diagramme qui est comparé

Tableau 5 - Critères de diagnostic du Syndrome Dysgénésique et Respiratoire du Porc aux Etats-Unis.

La maladie mystérieuse du porc est caractérisée par la totalité des signes cliniques suivants :

- 1 - anorexie transitoire 4 - 7 jours des reproducteurs et/ou des charcutiers
- 2 - hyperthermie (39.4 - 41.1°C)
- 3 - mort nés augmentés ou porcelets vivants petits et faibles
- 4 - avortements et/ou mises bas prématurées (108 - 110 jours)
- 5 - porcelets momifiés augmentés après 2 semaines d'infection
- 6 - troubles respiratoires avec pneumonie interstitielle sur porcelets sous la mère et porcelets en post sevrage
- 7 - ralentissement de la croissance et augmentation de la mortalité sur les porcelets en post sevrage
- 8 - retours en chaleurs, taux de fécondité diminué
- 9 - durée de la maladie 2 - 4 mois

par superposition à un diagramme type d'élevage non infecté. Un écart de 2 des 3 courbes par rapport au profil type entraîne la déclaration d'infection.

En première analyse, la variation des critères de diagnostic d'un pays à un autre s'explique par des différences de système de production et de niveaux de performances techniques et économiques. Dans ces conditions, il est difficile d'imposer des critères de diagnostic clinique communs suffisamment précis. Les critères communautaires restent donc généraux: selon l'ARTICLE 1 de la décision communautaire du 25 avril 1991, est considérée comme «exploitation infectée» toute «exploitation dans laquelle il a été observé au cours des huit dernières semaines un nombre anormal d'avortements ou de mises bas prématurées chez les truies ou cochettes, ainsi que la mort ou l'asthénie des porcelets, phénomènes ne pouvant être imputés à des maladies connues».

La France pour sa part a choisi une liste de 10 critères de suspicion d'infection (Tableau 6), liste qui a été établie en tenant compte de l'expérience des pays confrontés à la mala-

die, des caractéristiques propres à l'élevage français et du risque d'erreur par défaut (exploitation infectée non détectée). Les deux premiers critères ont été choisis pour détecter une maladie de nature infectieuse, contagieuse et épidémique. L'objectif est de limiter le diagnostic à une pathologie qui menace de s'étendre à de nombreux élevages et représente un risque pour un secteur d'activité. En outre, le premier critère doit permettre de distinguer une pathologie multifactorielle chronique d'une réelle épizootie.

Les huit autres critères correspondent aux principaux signes cliniques déjà décrits. Les seuils choisis ont été adaptés en fonction des réalités de l'élevage français. Pour limiter les erreurs de diagnostic par défaut qui seraient dues à une trop grande variabilité des symptômes, seulement 4 des 8 critères sont exigés pour maintenir la suspicion.

Pour que la suspicion soit maintenue, il est également nécessaire que le diagnostic différentiel ait été établi, au moins pour la maladie d'Aujeszky, les pestes porcines, la grippe porcine, et la parvovirose.

Tableau 6 - Critères de suspicion clinique du SDRP en France.

- 1 - Apparition des premiers troubles depuis moins de 3 mois.
- 2 - 1 autre élevage présente les mêmes troubles dans un rayon de 20 km.
- 3 - Augmentation du nombre des mort nés dans les 3 derniers mois, nombre supérieur à 1 porcelet/portée.
- 4 - Augmentation des pertes avant sevrage dans les 3 derniers mois, nombre supérieur ou égal à 20 % des nés vivants.
- 5 - Augmentation du nombre de retours en chaleurs, nombre supérieur à 20 %.
- 6 - Le nombre de momifiés a augmenté.
- 7 - Le nombre de porcelets morts dans les 8 premiers jours de vie a augmenté.
- 8 - Le nombre d'avortements et/ou de mise bas prématurées a augmenté.
- 9 - Troubles respiratoires fréquents sur porcelets et/ou charcutiers.
- 10 - Anorexie ou cyanose sur truies.

La suspicion clinique de la maladie doit être maintenue si la réponse aux critères 1 et 2 est positive et si 4 (ou plus de 4) des 8 critères discriminants (n° 3 à 10) sont observés.

6. ÉPIDÉMIOLOGIE ET RÉGLEMENTATION

Tous les états membres de la Communauté Européenne et Économique sont soumis à une réglementation communautaire depuis le premier mars 1991 (Directive communautaire, JO L56 du 2 mars 1991, p 30-31).

Sont déclarés infectés par le SDRP, depuis le premier mars 1991 (JO, L56 du 2 Mars 1991, p 30-31), l'Allemagne et la Hollande, depuis le 25 avril (JO L106 du 26 avril 1991, p 67-68), la Belgique et, depuis le 8 juillet (JO L183 du 9 juillet 1991, p 15), le Royaume Uni. L'Espagne ayant abattu ses trois élevages infectés et n'ayant plus constaté de signes de maladie sur son territoire, est considérée comme indemne.

Les états membres infectés n'expédient pas vers d'autres états membres:

- 1 - des porcs provenant d'exploitations infectées
- 2 - des porcs **reproducteurs** provenant : soit d'exploitations ayant reçu dans les trente jours précédents des porcs visés à l'alinéa 1, soit de communes dans lesquelles se trouve au moins **UNE** exploitation infectée.
- 3 - des porcs **d'engraissement** provenant soit d'exploitations visées à l'alinéa 2, soit de communes dans lesquelles se trouvent au moins **DEUX** exploitations infectées.

Les états membres infectés s'engagent à faire appliquer les mesures suivantes:

- destruction des produits d'avortements
- nettoyage et désinfection des aires de mises bas
- désinfection à l'entrée et à la sortie des bâtiments d'élevage
- interdiction des mouvements de porcs reproducteurs infectés vers des exploitations indemnes.

Les états membres infectés s'engagent à fournir le premier jour ouvrable de chaque mois, une liste des communes infectées. Tous les porcs exportés doivent provenir d'un troupeau qui a été soumis à une inspection vétérinaire constatant l'absence de signes de maladie et délivrant un certificat sanitaire d'accompagnement. Les porcs sont transportés à l'aide d'un moyen de transport plombé.

En plus de ces dispositions communautaires, tous les états membres ont rendu obligatoire la déclaration de la maladie. Seule l'Allemagne a alloué jusqu'en Août 1991 une compensation financière de 250 DM (850 Francs) par truie. Seule l'Espagne prévoit un abattage des troupeaux infectés. Aux Etats Unis, en Hollande et en Allemagne, la circulation des animaux à l'intérieur du pays n'est pas soumise à un contrôle strict. En revanche, la Belgique et le Royaume Uni interdisent la sortie des animaux d'une exploitation infectée. Au Royaume Uni, une zone de séquestration de 30 km de diamètre a été initialement imposée. Depuis cette zone a été réduite à 3 km sans que l'efficacité du contrôle de la maladie soit modifié.

La France, a jeté les bases d'un plan d'épidémiologie dès avril 1991. Fruit de la collaboration entre l'administration, les professionnels et les scientifiques, il a suscité l'intérêt des experts européens :

- 1 - toute suspicion de maladie est déclarée aux services vétérinaires de la région concernée.

- 2 - une enquête épidémiologie est conduite à l'aide d'un questionnaire d'enquête établi par la Station de Pathologie Porcine (CNEVA) et des analyses complémentaires pour le diagnostic différentiel sont engagées.

- 3 - la suspicion est confirmée si les critères de diagnostic sont remplis. L'élevage est alors mis sous surveillance par arrêté préfectoral et est soumis aux mesures prévues par l'Arrêté Portant Déclaration d'Infection (APDI confère infra). Lorsque le diagnostic différentiel a été effectué, ou bien la suspicion peut être écartée et la mise sous surveillance levée, ou bien elle ne peut pas être écartée et elle entraîne obligatoirement une déclaration d'infection et la prise d'un APDI. La maladie n'est pas inscrite au tableau des maladies légalement réputées contagieuses ouvrant droit à une indemnisation. L'abattage obligatoire n'est pas prévu.

- 4 - deux zones sont définies, une zone de séquestration correspondant à l'exploitation infectée et une zone d'observation de 3 km autour des limites de l'exploitation infectée et comprenant également toutes les exploitations en relation épidémiologique.

- 5 - dans la zone de séquestration, les animaux sont recensés, examinés et séquestrés. La sortie ou l'entrée de tout animal, objet ou produit sont interdites sauf dérogation du Directeur des Services Vétérinaires (DSV). La circulation des personnes et des véhicules est limitée et soumise à des mesures de protection (changement de vêtement, pédilvues et rotulives). Les aires de mises bas sont nettoyées et désinfectées. La sortie des porcins à destination de l'abattoir fait l'objet d'une autorisation du DSV et d'un laisser-passer. Les produits et les cadavres sont détruits.

- 6 - dans la zone d'observation, toutes les exploitations sont soumises à la visite d'un vétérinaire sanitaire et les animaux sont recensés et examinés. La sortie des animaux est tributaire d'une autorisation du DSV. Les foires, les marchés, les expositions ou autres rassemblements d'animaux sont interdits. L'APDI est levé huit semaines après le dernier signe clinique de maladie.

Le plan d'épidémiologie mis en place en France a permis de détecter deux suspicions dont une a été écartée à l'issue du diagnostic différentiel. L'autre suspicion n'a pu être écartée par le diagnostic clinique et différentiel. Toutefois, l'absence de caractères contagieux, l'extinction naturelle et rapide des troubles et l'absence de récurrence plaident pour une pathologie différente du SDRP. Trois foyers ont été détectés en Bretagne en novembre 1991. Suite au diagnostic clinique et différentiel, un diagnostic de laboratoire utilisant la technique hollandaise a confirmé ces trois foyers.

CONCLUSION

Le SDRP représente un nouveau risque sanitaire et économique pour la filière porcine. Toutes les mesures devant permettre son contrôle doivent être mises en oeuvre. La collaboration entre les différents intervenants et le maintien d'une vigilance constante se sont avérés payants jusqu'à présent en France. Le SDRP est également un formidable champ d'investigation pour les scientifiques et les cliniciens qui n'ont pas hésité à se lancer dans sa caractérisation bien que les intérêts privés aient pu parfois gêner la parfaite transparence des résultats et les échanges d'informations. Les récents résultats hollandais et

espagnols sont porteurs d'espoir en matière de développement de vaccins et de moyens de diagnostic sérologique. De

plus, il reste à caractériser le virus, étudier sa pathogénécité et son pouvoir immunogène et immunodépresseur.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANONYME. Vet. Rec., 1991, June 1, 511.
- Bulletin Information Sanitaires de l'OIE, 1991, 4 (30) 97.
- Bulletin Information Sanitaires de l'OIE, 1991, 4 (32), 103 - 105.
- CROMWIJK W., 1991. EEC Seminar Report on the New Pig Disease : Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS), Brussels 29 - 30 avril 1991, 20-27.
- CROMWIJK W.A.J., 1991. Tijdschr Diergeneeskd 116, 247-248.
- DAVIES G., 1991. EEC Seminar report on the New Pig Disease : Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) Brussels 29 - 30 avril 1991, 82-86.
- DAVIES G., VANNIER P. Mission report, Huesca Aragon 8-9 July 1991. Commission of the European Communities (Directorate General for Agriculture), 6 p.
- DEJONG M.F., CROMWIJK W., VAN'T WELD P., 1991. EEC Seminar Report on the New Pig Disease : Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS), Brussels 29 - 30 avril 1991, 9-19.
- KEFFABER K.K., 1989. ASP News Letter 1 (2), 1-10.
- KOMIJN R.E., VAN KLINK E.G.M. 1991. EEC Seminar Report on the New Pig Disease : Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS), Brussels 29 - 30 avril 1991, 28-31.
- LINDHAUS W., LINDHAUS B. 1991. Der praktische Tierarzt, 5, 423-425.
- MARTINEAU G.P., BILODEAU R., SAVAGEAU R., MOORE C., DEA S., 1991. Journées Rech. Porcine en France, 23, 179-188.
- PLANA DURAN J., VAYREDA M., VILARRASA J., BASTONS M., SAN GABRIEL A., ROSSELL R., MARTINEZ M., PUJOLS J., DOMINGO M., 1991. Abstract of the Second Congress of the European Society for Veterinary Virology, Uppsala (Sweden) 23-26 septembre 1991, p 46.
- POL J.M.A., VAN DIJK J.E., WENSVOORT G., TERPSTRA C., 1991. Vet Quarterly 13 (3), 137-143.
- ROBIJNS J.M., 1991. Communication Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS). «Maladie du Porc», Paris 13 juin 1991, 4p.
- SAN GABRIEL A., 1991. EEC Seminar report on the New Pig Disease : Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS). Brussels 29 - 30 avril 1991, 62-64.
- TERPSTRA C., WENSVOORT G., POL J.M.A., 1991. Vet Quarterly, 13 (3), 131-136.
- VAN ALSTYNE W.G., 1991. EEC Seminar report on the New Pig Disease Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS). Brussels 29 - 30 avril 1991, 65-70.
- VAN ALSTYNE W.G., 1991. EEC Seminar report on the New Pig Disease : Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS), Brussels 29 - 30 avril, 71-79.
- WENSVOORT G., TERPSTRA C., POL J.M.A., TER LAAK E.A., 1991. Vet Quarterly, 13 (3), 121-130.
- ZIMMERMAN J., 1991. Proc. Animal Meeting April, 9-11. Livestock Conservation Institute Bloomington Min. USA, 8p.