

## LE SYNDROME REPRODUCTEUR ET RESPIRATOIRE PORCIN (SRRP) AU QUÉBEC :

### Données cliniques, pathologiques et virologiques

G.P. MARTINEAU (1), R. BILODEAU (2), R. SAUVAGEAU (3), S. DEA (2)

(1) *Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Université de Montréal, Groupe de Recherche sur les Maladies Infectieuses du Porc, CP 5000, St-Hyacinthe, Québec J2S 7 C6, Canada.*

(2) *Université du Québec - Institut Armand-Frappier, Centre de Recherche en Virologie, 531 boulevard des Prairies, Laval-des-Rapides, Québec J2S 1B7, Canada.*

(3) *Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Laboratoire de Pathologie Animale, 3220 rue Sicotte, C.P. 3500, St-Hyacinthe, Québec J2S 7X9, Canada.*

Un nouveau syndrome porcin est apparu en Amérique du Nord à l'automne 1987. Au Québec, la condition a tout d'abord été désignée sous le nom de « syndrome HAAT-pneumonie interstitielle ». Actuellement, la dénomination de Syndrome Reproducteur et Respiratoire Porcin (S.R.R.P.) semble être mieux appropriée. A la lumière des investigations cliniques, pathologiques et virologiques, il est cependant possible d'identifier deux entités différentes. Sur le plan pathologique, il y a généralement absence de lésions macroscopiques et microscopiques chez les avortons; les problèmes respiratoires chez les porcelets de tous âges sont attribuables à une pneumonie interstitielle (PI) ou proliférative et nécrosante (PPN). Différentes analyses diagnostiques, effectuées en 1990, auprès d'animaux provenant de plus de 40 fermes, ont permis d'éliminer les principaux virus porcins, à l'exception de deux: un virus atypique de l'influenza et le virus de l'encéphalomyocardite (EMC). C'est ainsi que près de 40% (45/105) des sérums et liquides foetaux obtenus de 28 fermes possédaient des titres significatifs en anticorps contre le virus EMC. Ce dernier a été cultivé à partir des tissus d'avortons ou de porcelets malades. D'autre part, des isolats d'un virus atypique de l'influenza, sérologiquement distincts du sérotype A/Wisconsin/H<sub>sw</sub> 1N1 et des souches humaines de types A, B, et C, ont été isolés à partir de poumons de porcs affectés de problèmes respiratoires sévères. À de rares occasions, les deux virus (EMC et Influenza) ont pu être isolés dans la même ferme. Lors d'essais préliminaires de reproduction expérimentale sur porcelets gnotobiotiques, des lésions de pneumonie interstitielle et de myocardite nécrotique multifocale ont été reproduites en moins de quatre jours chez des porcelets gnotobiotiques infectés par un des isolats québécois du virus EMC. Dans le cas de deux des isolats du virus atypique de l'influenza, il a été possible de reproduire des lésions de PPN similaires à celles décrites chez les porcelets lors d'épisodes respiratoires en maternité, en post-sevrage et en engraissement.

#### **Reproductive and Respiratory Syndrome (SRRS) in Quebec: clinical, pathological and virological investigations**

Since fall of 1987, intensive swine operations in southern Quebec have experienced severe outbreaks of reproductive failure in sows of different parities concomitant to episodes of respiratory problems in farrowing, nurseries, and finishing units. The condition is often recognized under the name « Swine Reproductive and Respiratory Syndrome. » However, actually, clinical, pathological and virological investigations allow to identify two different syndromes. On a pathological point of view, no lesions were found in neither sows nor aborted fetuses, whereas lesions of interstitial or proliferative and necrotizing pneumonia were commonly found in lungs of pigs of all ages. Diagnostic analyses performed in 1990 on animals of more than 40 farms have allowed to rule out the role of classical porcine virus except the encephalomyocarditis virus and an atypical swine influenza virus. EMC has been isolated from aborted fetuses and/or pigs affected with pneumonia. Atypical influenza virus was isolated from lungs of pigs with severe respiratory symptoms. This virus was found serologically unrelated by hemagglutination-inhibition to the common swine influenza A/Wisconsin/Hsw1N1 strain and human influenza types A, B and C strains. The Quebec EMC virus isolates were antigenically indistinguishable from the reference ATCC VR129 strain as demonstrated by seroneutralization and Western immunoblotting. Forty percent of 105 fetal fluids tested from 28 farms were found highly positive for anti-EMC virus antibodies. In few instances, both viruses could be isolated from the same farms. In experimental inoculation studies, gnotobiotic piglets infected with one of the Quebec EMC virus isolates developed within 4 days severe lesions of interstitial, necrotizing and calcifying myocarditis with interstitial pneumonia. On the other hand, two isolates of the non-classical porcine influenza A virus caused after four days, the very same type of proliferative and necrotizing pneumonia that was observed in field cases of severe respiratory outbreaks.

## INTRODUCTION

Encore nommée il y a peu et dans plusieurs publications «Maladie mystérieuse», les connaissances sur cette nouvelle maladie ont progressées d'une manière importante ces derniers mois. Depuis la publication des travaux hollandais sur le virus de Lelystad (TERPSTRA et al., 1991), des travaux américains (COLLINS et al., 1991) et allemands (OHLINGER et al., 1991) sur un virus probablement semblable, une étiologie commune semble devoir être admise de part et d'autre de l'atlantique, du moins pour le Syndrome Reproducteur et Respiratoire Porcin (SRRP). Cependant, tout n'est

pas résolu avec la mise en évidence de ce nouveau virus et de nombreux points demeurent en suspens, d'autres restent obscurs et d'autres enfin font l'objet de certaines controverses. Ces controverses portent à la fois sur les aspects cliniques et sur certains aspects pathologiques ou étiologiques. Ainsi, certains veulent voir dans une pneumonie proliférative et nécrosante (PPN) décrite par Morin et coll. (MORIN et al., 1990) une entité différente du SRRP, encore appelée Syndrome d'Infertilité et Respiratoire du Porc en Allemagne et aux Etats-Unis (COLLINS et al., 1991) alors que d'autres ne veulent y voir que la signature pathologique du SRRP (MORIN et al., 1991) (Tableau 1).

**Tableau 1** - Comparaison des deux entités: le SRRP (Syndrome Reproducteur et Respiratoire Porcin) et la PPN (Pneumonie Proliférative et Nécrosante)

ENTITÉS	SRRP		PPN	
SYMPTÔMES	Reproducteurs sévères	Respiratoires variables	Reproducteurs peu marqués	Respiratoires modérés à sévères
LÉSIONS	NIL	Pneumonie interstitielle & PPN	NIL	Pneumonie Proliférative et Nécrosante (PPN)
HYPOTHÈSES	Agent primaire: Virus de Lelystad ou BIAH-001, ou RRPV; Agents secondaires: EMCV, PPV, Influenza atypique		Virus Influenza atypique (Fièvre?)	

Hormis quelques exceptions (BILODEAU et al., 1991), les données cliniques rapportées dans la littérature sont souvent fragmentaires et ne permettent souvent pas de bien comparer les cas étudiés. Ainsi, seules des données symptomatologiques générales sont habituellement considérées, ce qui ne permet pas de mettre en évidence les éventuelles variations cliniques entre les cas eux-mêmes (BILODEAU et al., 1991) et ce, même d'un pays à l'autre. Au Québec, on a observé l'apparition simultanée de deux entités cliniques qui différaient selon le domaine symptomatique considéré; on a vu d'abord émerger un syndrome reproducteur et respiratoire dans lequel le symptôme dominant était reproducteur mais qui avait aussi une composante respiratoire non négligable (BILODEAU et al., 1991); puis, on a vu apparaître une pathologie respiratoire associée à des problèmes de reproduction, beaucoup moins sévère que ceux observés lors de SRRP (MOORE, 1991). D'une manière générale, le syndrome reproducteur est associé à des problèmes respiratoires surtout chez les porcelets à la mamelle mais aussi chez les porcelets en post-sevrage, de même que chez les porcs à l'engraissement (BILODEAU et al., 1989, 1990). Les naisseurs et naisseurs-engraisseurs sont également touchés par ce nouveau syndrome (BILODEAU et al., 1991). Une augmentation du taux de mortalité a été rapporté chez les truies, de même qu'une fréquence accrue d'avortements tardifs (>90 jours), de momifications foetales,

de mortinatalités, de mise-bas prématurées et de porcelets faibles (LINDHAUS et al., 1990, 1991). Il y a généralement absence de lésions macroscopiques et microscopiques chez les avortons (BILODEAU et al., 1990, 1991).

Au début de l'épidémie en Amérique du Nord, l'aspect reproducteur semble avoir dominé le plan clinique comme ce fut le cas récemment en Allemagne, en Angleterre, en Belgique et aux Pays-Bas (LINDHAUS et al., 1991). Actuellement au Québec, une composante à dominance respiratoire paraît plus manifeste et elle est caractérisée sur le plan histopathologique par la PPN. Ce nouveau type de pneumonie a d'ailleurs été rapporté dans d'autres provinces canadiennes et aux Etats-Unis (AUSTIN et al., 1991). Au Canada, aucun lien direct n'a pu être établi, jusqu'à présent, entre cette forme de pneumonie (PPN) et la recrudescence de problèmes de la reproduction (Réunion Fédérale/provinciale sur la Maladie mystérieuse des porcs, Agriculture-Canada, Ottawa, juin 1991), bien que des troubles de la reproduction aient aussi été rapportés (MOORE, 1991). Aux Etats-Unis, on a actuellement tendance à considérer ces deux manifestations (PPN et SRRP) comme deux entités bien distinctes (Tableau 1).

L'objectif de ce travail est de faire le point sur les aspects cliniques, diagnostiques et étiologiques du SRRP au Québec.

## 1. ASPECTS CLINIQUES

L'étude des aspects cliniques dans une exploitation sévèrement touchée par le SRRP vient d'être rapportée (BILODEAU et al., 1991). Il nous semble important de revenir sur les principaux symptômes cliniques pour tenter à la fois de mettre en évidence les similitudes mais aussi les divergences d'un pays à l'autre et d'en dégager des lignes directrices susceptibles d'orienter les investigations cliniques futures.

### 1.1. La fièvre, l'hypothermie et l'anorexie

La fièvre, en partie à l'origine de la dénomination initiale H.A.A.T (Hyperthermie, Anorexie, Avortement de la Truie), est très souvent mise en évidence, occasionnellement accompagnée d'hypothermie chez d'autres animaux, principalement des adultes. Cette hypothermie a aussi été signalée en Allemagne (LINDHAUS et LINDHAUS, 1991). Chez les truies, la présence d'hyperthermie peut persister pendant plusieurs mois après la période d'acmé (BILODEAU et al., 1991). Cette phase d'hyperthermie se retrouve aussi dans l'autre syndrome où domine la composante PPN (MOORE et al., 1990, 1991). L'hyperthermie s'accompagne parfois de perte d'appétit qui peut être prolongée. Une image similaire est décrite chez les porcelets avant et après le sevrage (BILODEAU et al., 1990, 1991).

### 1.2. Les avortements et mise bas prématurées

Les taux d'avortement et de mise bas prématurées varient beaucoup selon les cas. Ainsi, il semble que l'intensité des troubles reproducteurs aient été plus importants en Allemagne qu'au Québec (BILODEAU et al., 1991). La présence de momification foetale ne semble pas importante au Québec alors qu'elle l'est aux Etats-Unis et dans divers pays européens, mais les données ne sont pas assez explicites que pour conclure (BILODEAU et al., 1991).

### 1.3. Les problèmes respiratoires associés aux problèmes reproducteurs

Ils sont diversement appréciés ; ainsi, selon Collins (COLLINS, 1991), les symptômes respiratoires sont relativement faibles dans le SRRP, ce qui serait même un élément différentiel par rapport au syndrome respiratoire associé à la PPN. Pour d'autres (HALBUR et al., 1991), ces symptômes peuvent être sévères et perdurent plusieurs mois après la période d'acmé des troubles reproducteurs, ce que nous avons également observés dans un cas où les deux conditions coïncidaient (BILODEAU et al., 1991).

### 1.4. Les complications bactériennes secondaires du SRRP

Elles ne sont pas souvent citées et sont diversement appréciées (COLLINS et al., 1991). Le nom de «Swine AIDS» ou encore la forme «Chronic Nursery Losses» donné à cette facette du syndrome souligne pourtant cet aspect tout à fait caractéristique de la maladie. Les données fournies par MOORE (1991) sur ces pertes sont à elles seules très éloquentes et peuvent se traduire par un manque à gagner de près 100 FF par sujet.

### 1.5. Les pertes en période néo-natale et pré-sevrage

Elles sont constantes dans le SRRP et beaucoup plus importantes que dans la forme PPN. Hormis les données brutes, elles ne sont que peu documentées (BILODEAU et al., 1991).

## 2. ASPECTS DIAGNOSTIQUES

### 2.1. Analyses virologiques

Elles portent sur des échantillons tissulaires de 135 spécimens provenant de 40 élevages ayant connu des épisodes récents de problèmes reproducteurs ou respiratoires. Les lignées cellulaires suivantes ont été utilisées lors des essais d'isolements: cellules ST (testicule de porc), PFT (trompe de Fallope de truie), MDCK (rein de chien), VERO (rein de singe) et BHK-21 (rein d'hamster). Les broyats préparés à partir des poumons des avortons et porcelets malades ont aussi été inoculés dans la cavité allantoïdienne d'oeufs embryonnés de 11 - 12 jours d'âge (DEA et al., 1991).

Jusqu'à présent, deux types de virus ont été isolés par notre groupe: le virus de l'encéphalomyocardite (EMC) et un virus influenza porcine type A, sérologiquement distinct de la souche porcine A/swine/Wisconsin/H<sub>SW</sub>1N1 (BILODEAU et al., 1991). Le virus EMC a été isolé à partir des tissus ou liquides d'avortons provenant de huit exploitations ayant connu des épisodes aigus ou chroniques de SRRP (DEA et al., 1991). Deux des isolats ont été cultivés à partir de poumons foetaux alors que trois autres provenaient de poumons de porcelets à la mamelle et en post-sevrage et affectés de troubles respiratoires sévères. Tous les isolats québécois se sont avérés très virulents pour les souriceaux nouveau-nés et des lésions microscopiques d'encéphalomyélite non-suppurative ont été observées. Ils se sont avérés antigéniquement similaires à la souche prototype classique (DEA et al., 1991). Aucun des isolats québécois n'a réagi avec les antisera contre les entérovirus porcins types 1 à 8 (DEA et al., 1991).

Un virus atypique de l'influenza a été isolé d'animaux provenant d'exploitations touchées par le SRRP, mais aussi, dans la moitié des cas, d'exploitations uniquement affectées par un syndrome respiratoire sans antécédents de problèmes reproducteurs (Tableau 2). A ce jour (septembre 1991), les huit isolats identifiés proviennent de porcelets à la mamelle, de porcelets sevrés et de porcs à l'engraissement dans lesquels il fut possible de mettre en évidence, chez la moitié des sujets, des lésions de PPN.

Avec l'épreuve d'inhibition de l'hémagglutination, aucune réactivité de ces isolats n'a été démontrée envers les antisérums dirigés contre des souches appartenant à différents sérotypes de virus influenza humains de type A (H1N1, H2N2, H3N2), B (Victoria/2/87) et C (Yamagata/16/88). De même, ces isolats se sont avérés sérologiquement différents de la souche porcine conventionnelle A/Wisconsin/H<sub>SW</sub>1N1. Toutefois, une certaine parenté antigénique a pu être démontrée avec un premier isolat d'un virus influenza A non classique (IAF-1192) ayant été associé en 1987 à des épisodes respiratoires chroniques survenus dans une région du Québec et de l'Alberta (G. MARSOLAIS et C. MONPETIT, résultats non-publiés).

### 2.2. Analyses sérologiques

Les analyses sérologiques effectuées sur des sérums pairés et des liquides foetaux obtenus de 28 exploitations ont permis d'éliminer les virus BVD, IBR, TGEV, PPV, le virus de la pseudorange, le virus de la peste porcine et le virus influenza porcine classique A/swine/Wisconsin/H<sub>SW</sub>1N1. Les titres en anticorps contre les virus EMCV et HEV étaient non-significatifs chez les truies et les animaux à l'engraissement. Toutefois, près de 40% (45/105) des liquides foetaux obtenus d'avortons de plus de 20 fermes possédaient des titres significatifs

**Tableau 2 - Résultats des investigations virologiques.**

A- Lors d'isolement du virus atypique de l'influenza dans différents épisodes d'un même cas (1A,1B et 1C) ou de cas cliniques différents (2 à 6) en 1990 en relation avec certaines caractéristiques des animaux d'où a été obtenu l'isolement (âge et lésions histopathologiques), ainsi que de l'élevage d'origine (symptômes et présence d'un SRRP)

No cas	Âge (sem)	Lésions histologiques			Symptômes		SRRP
		PPN	Nécrose bronchiolaire	Broncho-pneumonie purulente	Grippaux	Pertes chroniques	
1A	8	+	-	-	+	+	+ (>2 ans)
1B	4	+	-	-	+	+	
1C	8	+	-	+	+	+	
2	7	-	+	-	+	-	-
3	12	-	+	-	+	-	*
4	6	+	-	-	+	+	-
5	12	-	-	+	+	-	+ (1 an)
6	16	-	-	+	+	-	-
	9.1	4/8	2/8	2/8	8/8	4/8	2/5

\* unité d'élevage dans laquelle les porcelets sont de multiples provenances

B- Lors d'isolement du virus de l'encéphalomyocardite (EMCV) dans différents cas cliniques (1 à 9) en 1990 en relation avec certaines caractéristiques des animaux d'où a été obtenu l'isolement (âge\* et lésions histopathologiques), la sérologie EMCV, ainsi que de l'élevage d'origine (présence d'un SRRP et d'un syndrome «SMEDI»)

(\*pour les foetus, l'âge est précédé par la lettre G).

No cas	Âge (j)	Lésions histologiques			Sérologie	Syndrome	SRRP
		PPN	Pneumonie interstitielle	Autres	EMCV	«SMEDI»	
1	G70	-	-	-	ND	+	+
2	G110	-	+/-	-	+	+	+
3	G114	-	+	-	+	+	-
4	G105	-	-	-	+	-	+
5	G70	-	-	hépatite Placentite	+/-	+	+
6	G60	-	-	-	-	+	+
7	10 à 28	-	+	Myocardite	ND	+	+
8	63	+	+	ND	ND	+	+
9	108	+	+	Myocardite Encéphalite	ND	+	+
	2/9	5/9		4/5	9/9	8/9	

antiEMCV (>1/16 à >1/25600) mais étaient négatifs vis-à-vis des autres virus testés. Dans le cas de quatre de ces fermes suivies de façon plus intensive, 68.5% des liquides foetaux avaient un titre en anticorps supérieurs à 1/16 contre le virus EMC. Des échantillons de sérums provenant de ces fermes sont actuellement en cours d'analyse pour la recherche d'anticorps dirigés contre le virus de Lelystad.

Dans un élevage sévèrement touché par un SRRP, des analyses sérologiques rétrospectives ont été effectuées (BILODEAU et al., 1991). Il a ainsi été possible d'identifier, chez les truies, des anticorps dirigés contre le virus influenza atypique plus de deux ans avant l'apparition du SRRP. Toutefois, juste avant l'apparition des symptômes du SRRP, il n'y avait plus de trace sérologique de cette infection (BILODEAU et al., 1991). L'analyse des liquides foetaux semble indiquer que ce virus ne traverse pas la barrière placentaire, puisque les titres sont inférieurs à 1/8 en inhibition de l'hémagglutination.

### 2.3. Analyses pathologiques

Dans le cas des avortons ou des porcelets mort-nés, les lésions macroscopiques et microscopiques étaient le plus souvent absentes ou non-significatives. Il y avait toutefois accumulation anormale de liquide thoracique et sous-cutané, avec un coeur d'apparence flasque. Chez les porcelets à la

mamelle, les porcelets sevrés ou chez les porcs à l'engraissement, les différents lobes des poumons étaient plus fermes, parfois caoutchouteux, marbrés avec quelques régions d'atélectasie; parfois aussi, les poumons présentent un affermissement diffus et bilatéral; les ganglions thoraciques étaient le plus souvent hypertrophiés et oedématiés. Dans plusieurs cas, des lésions de PPN ont été diagnostiquées (DEA et al., 1991).

## 3. REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE

### 3.1. Avec le virus EMC

Six porcelets gnotobiotiques obtenus par césarienne de truies sérologiquement négatives au virus EMC ont été infectés à quatre jours d'âge par voie intrapéritonéale (IP) et intramusculaire (IM) avec un isolat du Québec (EMCV-Q890) provenant d'un cas aigu de syndrome SRRP (Tableau 3).

L'inoculum consistait en du surnageant clarifié de cellules Vero infectées par le virus et ajusté à la dose de  $10^6$  TCID<sub>50</sub>/ml. Trois autres porcelets gnotobiotiques ont été inoculés par voie IM ou IP avec des broyats des tissus de souriceaux infectés expérimentalement (Tableau 4).

**Tableau 3** - Protocole expérimental des reproductions expérimentales sur porcelets gnotobiotiques avec les virus EMC et Influenza atypique.

Isolateur	1	2	3	4	5	6
Nbre de porcelets/ isolateur	3	5	6	3	4	4
Infection	EMCV culture	EMCV broyat porc	EMCV broyat murin	Influenza atypique	Influenza atypique	EMCV/ Influenza atypique
Voie d'infection	IP + IN	IP + IM	IP + IM	IN	IN	IM / IN
Age à l'infection Euthanasie (j.p.i)	3 3 à 14	4 3 à 10	4 1 à 10	6 0 à 9	6 4 à 18	4/11 3 à 23

**Tableau 4** - Principaux résultats des infections expérimentales sur porcelets gnotobiotiques infectés avec le virus EMC et Influenza atypique.

		EMCV	Influenza atypique
SYMPTÔMES	Fièvre Respiratoires polypnée dyspnée toux	>40 -- / + ++ -	>40 +++ - +
	Troubles généraux	++++	+
LÉSIONS MACROSCOPIQUES	Pulmonaires	Oedème pulmonaire	Pneumonie lobulaire et lobaire
	Autres	Nécrose du myocarde Hydropéricarde	NIL
LÉSIONS MICROSCOPIQUES	Pulmonaires	Pneumonie interstitielle	PPN et pneumonie interstitielle
	Autres	Nécrose et calcification du myocarde Myocardite	NIL

Il a été possible de reproduire des lésions cardiaques sévères (myocardite interstitielle non-purulente et nécrosante) moins de quatre jours après l'infection. Des lésions de pneumonie interstitielle multifocale ont été observées à partir du 6ème jour après l'infection. Il n'y a pas eu d'exsudat alvéolaire ni de nécrose bronchiolaire. Il n'y avait pas de lésions à l'encéphale.

### 3.2. Avec le virus influenza atypique

Chez huit porcelets gnotobiotiques inoculés par voie intranasale avec deux isolats de virus influenza atypique (Tableau 3), il fut possible de constater des périodes de fièvre variables débutant 24 h après l'infection. Les porcelets démontrèrent par la suite une respiration abdominale forcée, parfois accélérée (>70 par minute) et il y avait peu de toux. A l'examen post-mortem, les lobes pulmonaires étaient focalement fermes, de couleur rose-grisâtre ou en aspect de mosaïque. De plus, des zones consolidées, antéro-ventrales, de couleur pourpre étaient décelables dès le 4ème jour après l'infection. Les ganglions thoraciques et médiastinaux étaient légèrement hypertrophiés. Les examens histopathologiques révélèrent la présence d'une pneumonie de type proliférative et nécrosante multifocale (PPN) dès le 4ème jour après l'infection et dont les caractéristiques de cette nouvelle pneumonie ont été récemment rapportées (MORIN et al., 1990). Les lésions se limitaient aux bronchioles après le 9ème jour contrairement à des observations américaines suite à des essais de reproduction expérimentale avec des filtrats de broyats d'organes provenant d'animaux malades. Dans ce cas, les lésions persistèrent pendant 35 jours (HALBUR et al., 1991).

## 4. DISCUSSION

### Sommes-nous devant une seule ou plusieurs entités ?

Il n'est pas encore possible de répondre à cette question. En effet, la réponse à cette interrogation repose à la fois sur les données cliniques, diagnostiques ainsi que sur les résultats de reproductions expérimentales. A ce jour, toutes les informa-

tions sur le sujet semblent incomplètes. A ce sujet, d'après une mission effectuée en Europe en septembre 1991 par un pathologiste canadien, il semble que la PPN ne soit pas présente en Europe (Dr Y. ROBINSON, communication personnelle).

### 4.1. Les aspects cliniques

Ils varient beaucoup d'un pays à l'autre et même au sein d'un même pays comme au Canada. Il est surprenant de constater la rapidité d'extension du SRRP en Allemagne (LINDHAUS et LINDHAUS, 1991) en comparaison de la situation au Québec, même dans les régions à forte concentration porcine. Certains voudraient voir une forme respiratoire davantage caractérisée par la PPN mais sans problèmes reproducteurs (COLLINS, 1991), ce qui contredit d'autres observations menées dans un grand nombre d'élevages (MOORE, 1991). Selon COLLINS (1991), les symptômes respiratoires associés à la forme PPN seraient cliniquement plus sévères que ceux associés aux symptômes reproducteurs du SRRP (Tableau 5). Toutefois, cela n'est ni confirmé par HALBUR et al. (1991), ni par MOORE (1991) ni par nos propres observations. Ainsi, nous avons pu identifier de nombreux élevages avec un SRRP dont la composante respiratoire était sévère. De plus, nous avons pu identifier deux élevages dans lesquels aucun signe de problèmes reproducteurs et/ou respiratoires n'était manifeste et où cependant un diagnostic pathologique de PPN fut posé sur un cas fortuit. En effet, ce diagnostic ne fut posé que sur un seul animal de chacun des deux élevages. Dans ces deux cas, les producteurs, qui étaient à appliquer un programme de dépopulation-repopulation pour la pleuropneumonie à *Actinobacillus pleuropneumoniae*, avaient remarqué des symptômes respiratoires chez un porcelet sevré et, de crainte de pleuropneumonie, l'avaient soumis au laboratoire de diagnostic. Ainsi, bien que COLLINS (1991) tente de démarquer les deux entités selon des critères cliniques et pathologiques (Tableau 5), un chevauchement d'une forme à l'autre semble fréquemment rencontré. De plus, il passe sous silence les nombreuses affections secondaires qui suivent le SRRP (BILODEAU, 1991).

Tableau 5 - Bases du diagnostic différentiel du SRRP et de la PPN selon COLLINS (1991)

		SRRP	PPN
SYMPTÔMES	Reproducteurs	dominants	variables
	Respiratoires	modéré (porcelets avant sevrage)	dominants (porcelets sevrés et engraissement)
LÉSIONS MACROSCOPIQUES	Pulmonaires	Apparence presque normale si non compliquée	Pneumonie en aspect «chair de poisson»
LÉSIONS MICROSCOPIQUES		Pneumonie interstitielle	Pneumonie proliférative et nécrosante
		Pas d'hypertrophie des pneumocytes ni des lésions aux canaux bronchiques et alvéolaires	Macrophages alvéolaires Pneumocytes type II Nécrose bronchiolaire et des canaux respiratoires
		Pneumonie interstitielle histiolympocytaire	

Les conséquences sur la productivité à moyen et long termes, c'est-à-dire une fois passé la période d'acmé, devront faire l'objet d'autres investigations (BILODEAU et al., 1991). En effet, la coïncidence dans le temps des problèmes reproducteurs et respiratoires est-elle constante ou peut-elle être dissociée dans le temps. Ainsi, dans certains cas chroniques, les problèmes respiratoires peuvent perdurer plusieurs années après l'épisode aigu des problèmes reproducteurs. Ces problèmes respiratoires s'accompagnent souvent d'une augmentation de la mortalité post-sevrage et parfois durant la période pré-sevrage. Toutefois, une augmentation de la mortalité pré-sevrage n'a pas été confirmée par tous (MOORE, 1991).

#### 4.2. Les aspects diagnostiques

La qualité du diagnostic pathologique repose en grande partie sur la nature du prélèvement. En raison de la présence des pneumonies secondaires qui peuvent masquer les lésions primaires, il est essentiel de procéder à divers prélèvements. De plus, l'interprétation des lésions histopathologiques peuvent varier selon le pathologiste en raison de la difficulté qui peut exister à trancher entre la PPN et la pneumonie interstitielle. En dépit de ces difficultés, le diagnostic pathologique garde une grande valeur.

Avec la mise en évidence d'un nouvel agent viral (le virus de Lelystad Hollandais, le BIAH-001 Américain ou le PRRSV des Allemands), le rôle des virus EMC et influenza atypique reste à préciser. Ainsi, le virus EMC isolé à partir d'avortons et les hauts titres en anticorps neutralisants dans les liquides foetaux suggèrent que ce virus soit associé à la composante reproductrice du syndrome, une hypothèse qui a aussi été postulée par d'autres auteurs (JOO et al., 1988, 1989). Cependant, sur des bases séro-épidémiologiques, BANE (1991) conclut que le virus EMC n'a pas de rôle direct. Bien que les lésions macroscopiques et microscopiques observées chez les avortons n'étaient pas typiques de celles décrites dans la littérature (HOEFLING, 1990) les essais de reproduction expérimentale ont montré que l'isolat québécois était cependant très pathogène, capable à la fois d'induire des lésions cardiaques massives et une pneumonie interstitielle significative. Des sérums de truies et des liquides foetaux de plusieurs fermes de la région de Québec étaient séropositifs pour ce virus. En Ontario, des problèmes reproducteurs furent associés à la présence de titres élevés d'anticorps anti-EMCV dans les liquides foetaux (SANDFORD et al., 1989).

D'autre part, il faut aussi prendre en considération l'isolement d'un virus atypique de l'influenza aussi bien dans des élevages touchés par un SRRP mais aussi dans ceux uniquement affectés de symptômes respiratoires caractérisés par de la PPN et dans lesquels la composante reproduction était présente, bien que peu sévère. Sur la base de confrontations clinico-étiologiques, il n'a pas été possible d'établir une corrélation entre la présence d'un SRRP et l'isolement du virus influenza atypique (R. BILODEAU, résultats non publiés). En effet, l'analyse des dossiers sanitaires de six élevages naisseurs et naisseurs-finisseries, où l'isolement du virus a été réalisé révèle que trois seulement de ces fermes avaient connu un syndrome reproducteur sévère. Une coïncidence de symptômes reproducteurs et respiratoires (SRRP) était présente dans un cas, alors qu'il remontait à plus d'un an dans les deux autres cas. Dans notre étude, les virus influenza atypiques et EMC ont été isolés des mêmes fermes cas en deux occasions.

#### 4.3. Les aspects expérimentaux

Il a été possible de reproduire les lésions de pneumonie proliférative et nécrosante à l'aide de deux isolats du virus influenza atypique. Il faut encore déterminer si, cliniquement, on peut associer ce virus aux problèmes reproducteurs comme semblent le suggérer les observations de MOORE (1991).

Il est intéressant d'analyser les résultats de reproductions expérimentales avec le nouvel agent identifié lors de SRRP. Ainsi, si les signes reproducteurs expérimentalement reproduits sont constants et assez consistants avec ceux observés dans le champ (COLLINS et al., 1991), les symptômes et surtout les lésions respiratoires varient selon les différents auteurs. À cet égard, HALBUR et al. (1991) rapportent des symptômes respiratoires sévères avec une mortalité très élevée chez des porcelets gnotobiotés infectés avec des broyats pulmonaires provenant de porcelets issus d'un élevage touché par le SRRP. Ces observations sont en contradiction avec celles de COLLINS (COLLINS et al., 1991).

En plus du choix de matériel infectant utilisé (culture de virus ou broyats d'organes, âge des animaux d'où proviennent ces broyats), l'âge auquel les animaux expérimentaux sont euthanasiés est un important facteur. C'est ainsi que HALBUR (HALBUR et al., 1991) rapportent l'évolution des lésions chez des porcelets gnotobiotés de 5 à 35 jours après l'infection effectuée à partir d'un broyat pulmonaire provenant d'un porcelet issu d'un élevage touché par un syndrome de problèmes respiratoires chroniques en post-sevrage mais sans problème reproducteur concomitant. Toutefois, les auteurs rapportent que l'élevage choisi avait connu des symptômes reproducteurs plus de trois années auparavant. Cinq jours après l'infection, les lésions pulmonaires sont avant tout interstitielles pour devenir alvéolaires et bronchiolaires au 9<sup>ème</sup> jour après l'infection. Toutefois, ces lésions ne semblent pas avoir la sévérité de celles que nous avons observées chez des porcelets gnotobiotés infectés avec le virus influenza atypique.

Des sérums provenant de fermes du Québec ayant connu des problèmes similaires ont été acheminés tout récemment en Europe afin de connaître leur statut vis-à-vis ce nouvel agent; des résultats encore partiels semblent indiquer que des anticorps dirigés contre le virus de Lelystad existent au Québec. En Angleterre, on a récemment mis en évidence une séroconversion vis-à-vis ce nouvel agent chez des animaux reproducteurs de deux élevages cliniquement affectés par un SRRP (WENSVOORT, 1991).

La variabilité clinique peut avoir des origines multiples. Le rôle favorisant de la fumonisine vient d'être confirmé par BANE, (1991) dans une étude épidémiologique menée aux États-Unis.

### 5. CONCLUSIONS

5.1. De nombreux pays tant en Europe qu'en Amérique du Nord sont affectés de nouvelles pathologies qu'il est encore prématuré de classer d'une manière trop catégorique comme semblable ou différente. L'hypothèse d'une étiologie commune qui permettrait d'associer le SRRP et la PPN doit nécessairement être vérifiée (Tableau 6). Le rôle tant primaire que secondaire de certains virus doit encore être précisé.

5.2. Les problèmes reproducteurs ont été et sont encore les

**Tableau 6** - Hypothèse générale provisoire (octobre 1991) qui souligne les divergences actuelles.

SYMPTÔMES RESPIRATOIRES ET REPRODUCTEURS					
AGENT PRIMAIRE	Lelystad	Influenza atypique	BIAH-001	Influenza atypique	EMC
AGENT(S) SECONDAIRE(S)	?	? bactéries multiples	EMCV	EMCV	Parvovirus
SYMPTÔMES	SRRP	Respiratoire (PPN), retards mortalités	SRRP	SRRP	Syndrome SMEDI
SYMPTÔMES DOMINANTS	Reproducteur	Respiratoire	<b>Reproducteur &amp; Respiratoire</b>	<b>Respiratoire &amp; Reproducteur</b>	Reproducteur
INTENSITÉ DES SYMPTÔMES DOMINANTS	+++	+++	++	+++	+
EXEMPLES	EUROPE	QUÉBEC	ÉTAT-UNIS QUÉBEC	QUÉBEC ÉTAT-UNIS	QUÉBEC

manifestations les plus spectaculaires dans bien des pays. L'image pathologique des problèmes respiratoires qui y sont associés n'est pas constante et va d'une pneumonie interstitielle limitée aux porcelets à la mamelle à une pneumonie proliférative et nécrosante chez des animaux de tous âges.

**5.3.** La mise au point de tests de diagnostic sensibles et fiables est indispensable à l'établissement des mesures de contrôle face à ce nouveau syndrome porcin, que ce soit au niveau des élevages eux-mêmes qu'au niveau des politiques nationales et internationales.

**5.4.** A côté des enjeux médicaux (directs et indirects), existent aussi des enjeux scientifiques qui peuvent s'avérer stimulants mais aussi négatifs; il faut, dans une approche Poppérienne, considérer qu'il n'y a ni «gagnant» ni «perdant» dans cette course à la découverte scientifique et à sa primauté. Ainsi, comme une théorie n'est jamais vérifiée de façon directe mais n'est considérée comme vraie qu'aussi longtemps que des

faits expérimentaux ou des observations ne viennent la contredire, il faut prendre cette falsification, au sens de Popper, comme la seule manière de progresser rapidement dans ce dossier.

#### REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à remercier les docteurs BIENVENU, CHAGNON, HÉLIE et LAROCHELLE, pathologistes du Laboratoire de Santé animale de Ste-Foy et St-Hyacinthe pour leur collaboration.

Les résultats présentés proviennent de travaux de recherche réalisés en grande partie grâce à deux subventions, l'une attribuée conjointement par le Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (section Recherche et Développement), et Vetrepharm Research Inc. et l'autre provenant de l'Entente auxiliaire Canada-Québec pour le développement agro-alimentaire.

#### RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AUSTIN R., BYSTROM J., 1991. Can. Vet. J., 32:371.
- BANE D.P., 1991. (Fumonisin as a risk factor for the Mystery Swine Disease. Proceedings of the 32nd Georges A. Young Swine Conference & Annual Nebraska SPF Swine Conference. 15-25. Sept.
- BILODEAU R., DEA S., MARTINEAU G.P., SAUVAGEAU R., 1991. Le syndrome reproducteur et respiratoire du porc: un cas sévère. Cahier des conférences: Colloque sur la production porcine du Conseil des Productions Animales du Québec, 29-46.
- BILODEAU R., DEA S., SAUVAGEAU R., MARTINEAU G.P., 1990. A severe reproductive outbreak with neonatal losses in a Quebec S.P.F. swine herd. Proceedings Am. Assoc. Swine Pract. 307 - 313.
- BILODEAU R., DEA S., MARTINEAU G. P., SAUVAGEAU R., 1991. Vet. Rec., 129: 102-103.
- CHRISTIANSON W.T., KIM H.S., 1990. Vet. Rec. 126: 54-57.
- COLLINS J.E., 1991. Newly recognized respiratory syndromes in North American Swine herds. Newsletter of the Am. Assoc. Swine Pract. 3: 9-10.
- COLLINS J.E., BENFIELD D.A., CHRISTIANSON W., HARRIS L., GORCYCA D.E., CHLADEK D.W., MORRISON R., 1991. Swine infertility and respiratory syndrome (Mystery swine Disease). Proceedings of the Minnesota Swine Conference for Veterinarians. 200-205; Sept.
- DEA S., BILODEAU R., MARTINEAU G.P., 1991. Arch. Virol. 117: 121-128.

- DEAS., BILODEAU R., SAUVAGEAU R., MARTINEAU G.P., 1991. J. Vet. Diagn. Invest. (sous presse).
- HALBUR P.G., PAUL P.S., ANDREWS J.J., 1991. Reproduction of respiratory disease with tissue filtrates from herds experiencing SIRS and endemic pneumonia. Proceedings of the Minnesota Swine Conference for Veterinarians. 206-210.
- HOEFLING D., 1990. Pathology and pathogenesis. Proceedings of Mystery Swine Disease Meeting, Livestock Conservation Institute, October 6, 1990, Denver, Colorado, USA, pp. 50-51.
- JOO H.S., KIM H.S., LEMAN A.D., 1988. Arch. Virol. 100: 131-134.
- KEFFABER K.K., 1989. Reproductive failure of unknown etiology. Proceedings of Annual meeting of the Amer. Assoc. Swine Pract. 1: 3-10.
- KIM H.S., JOO H.S., BERGELAND M.E., 1989. J. Vet. Diagn. Invest. 1: 101-104. 1989.
- KIM H.S., CHRISTIANSON W.T., JOO H.S., 1989. Arch. Virol. 109: 51-57.
- LINDHAUS W., LINDHAUS B., 1991. Rätselhafte Schweinekrankheit. Der praktische Tierarzt. S/199: 423-425. 1991.
- LOULA T., 1990. Clinical management of epidemic and endemic forms of encephalomyocarditis virus (EMC). Proceedings of the Minnesota Swine Herd Health Programming Conf., 240-243.
- MARTINEAU G.P., BILODEAU R., SAUVAGEAU R., DEAS., 1991. Journées Rech. Porcine en France 23: 179-188.
- MOORE C., 1991. Porcine proliferative and necrotizing pneumonia clinical findings. Proceedings of the 32nd Georges A. Young Swine Conference & Annual Nebraska SPF Swine Conference. 1-13.
- MOORE C., DESROSIERS R., 1991. Prévention et contrôle de la maladie mystérieuse. Colloque sur la production porcine du Conseil des Productions Animales du Québec, 55-57.
- MOORE C., BILODEAU R., WISEMAN B., 1990. Clinical aspects and consequences of Mystery swine disease in nursery and growfinish pigs. Proceedings of Mystery Swine Disease Meeting, Livestock Conservation Institute, October 6, Denver, Colorado, USA, pp. 41-49.
- MORIN M., ELAZHARY Y., GIRARD C., 1991. Vet. Rec. Sept 14; 252.
- MORIN M., GIRARD C., ELZAHRY Y., FAJARDO R., DROLET R., LAGACE A., 1990. Can. Vet. J. 31: 837-839.
- OHLINGER V.F., AHL R., HAAS B., METTENLEITER T.C., RZIHA H.J., SAALMÜLLER A., STRAUB O.C., VISSER N., WEILANDE., WEILAND F., 1991. The German experience with the swine infertility and respiratory syndrome (SIRS). Proceedings of the Minnesota Swine Conference for Veterinarians. suppl. pp 6; Sept.
- PATON D.J., BROWN I.H., EDWARDS S., WENSVOORT G., 1991. Vet. Rec. 128: 617.
- POLSON D.D., MARSCH W.E., DIAL G.D., 1990. Financial implication of Mystery Swine Disease. Proceedings of Mystery Swine disease Meeting, Livestock Conservation Institute, October 6, Denver, Colorado, USA, pp. 8-28.
- SANDFORD S.E., JOSEPFSONG K.A., REHMTULLA A.J., 1989. Can. Vet. J. 30 :757.
- THOMSON G., CARMAN S., 1991. Can. Vet. J. 32:313.
- TERPSTRA C., WENSVOORT G., POL J.M.A., 1991. Vet. Quaterly 13:131-136.
- WENSVOORT G., TERPSTRA C., POL J., WHITE M., 1991. Vet. Rec. 128:574.
- WENSVOORT G., TERPSTRA C., POL J.M.A., 1991. Vet. Quaterly 13:121-130.