

LE SYNDROME DYSGÉNÉSIQUE ET RESPIRATOIRE PORCIN : Répercussions cliniques, sérologiques et techniques en Bretagne

F. ROBERT (1), J.A. MATHONNET (1), V. AUVIGNE (1), A. RIAUCOURT.(2), Arlette LAVAL (3)

(1) Union des Groupements de Producteurs de Viande de Bretagne, 104, rue Eugène Pottier, 35066 Rennes Cédex

(2) Filiaporc, 69, rue Henri Le Vezouet, B.P. 471, 22604 Loudéac

(3) École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 7, avenue du Général de Gaulle, 94704 Maisons-Alfort

Avec la collaboration des Groupements de Producteurs Bretons

Après 3 années d'évolution en Amérique du Nord le Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin (SDRP) apparaît en Europe en novembre 1990. La Bretagne est touchée en novembre 1991. La mise à disposition d'un test ELISA permet la réalisation de diagnostics sérologiques de routine. Le suivi d'un réseau de 36 élevages permet de définir le tableau clinique, la circulation du virus entre les truies et les pertes en porcelets. La clinique est enregistrée dans 19 élevages. Un suivi sérologique de 380 truies est pratiqué dans 17 élevages. Des données techniques sont recueillies sur 3816 portées de la naissance au sevrage.

Les seuls symptômes systématiquement observés sont de la mortinatalité, l'augmentation des pertes sous la mère, et des porcelets chétifs. Les avortements sont peu fréquents et la durée de gestation n'est pas affectée par le SDRP. La contamination des truies est rapide, 75 % des truies ont séroconverties 3 semaines après les premiers signes cliniques. Les pertes sous la mère sont significativement plus élevées sur deux bandes. Elles apparaissent liées au moment de l'infection de la truie au cours de sa gestation. Ce qui n'est pas le cas des pertes en mort-nés. Les morts nés restent significativement plus nombreux au moins sur 5 bandes. Un tiers des truies retestées 6 mois après infection des truies n'ont plus d'anticorps détectable par le test ELISA.

Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome in Brittany : clinical signs, serological investigations and piglet losses.

After 3 years of evolution in North America, the Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome occurred in Europe in November 1990. The first outbreak occurred in Brittany in November 1991. A ELISA test was used for routine serological diagnosis. A Survey of 36 breeding fattening units was performed in order to determine the clinical signs, the virus spreading among sows and the piglet losses. A total of 19 farms were considered for the clinical study. 380 sows were bled and followed up in 17 farms. The data of 3816 litters were registered from birth to weaning.

Stillbirth, preweaning mortality and weak piglets were the only systematically observed symptoms. Abortions were few and duration of pregnancy was not affected. Three weeks after the first clinical signs the prevalence rate was 75%. The preweaning mortality increased significantly for 6 weeks and seemed to be linked with the moment of seroconversion during pregnancy. The stillbirth rate remained significantly high for the whole study. A third of the sows tested once again six month post-infection did not exhibited anymore detectable antibodies with the ELISA test.

INTRODUCTION

Le Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin (SDRP) a fait son apparition en Europe en novembre 1990. Les premières descriptions font état de pertes importantes en maternité (avortements, pertes sous la mère) et de troubles respiratoires. Le Comité Vétérinaire Permanent définit en avril 1991 des critères de diagnostic clinique pour cette nouvelle entité pathologique: les élevages de porcs reconnus officiellement infectés ont montré au cours des 8 semaines précédentes un nombre anormal d'avortements ou de mises bas prématurées, et la mort ou l'asthénie de porcelets. En juillet 1991, TERPSTRA et al reproduisent expérimentalement le syndrome observé. Ils isolent un Togavirus du genre artérovirus. Ce virus s'avère être responsable des syndromes observés aux Pays-Bas, en RFA, en Grande-Bretagne et en Belgique. Un virus de même type est responsable de la «maladie mystérieuse» (Mystery Swine Disease) observée depuis 1987 en Amérique du Nord (BENFIELD et al, 1992). Toutefois les descriptions cliniques du syndrome mettent en évidence des variations dans les signes observés. En Amérique du Nord une dominante respiratoire remplace les problèmes de reproduction constatés initialement (MARTINEAU et al, 1991). Le rôle direct du Togavirus dans le syndrome respiratoire est discuté. En novembre 1991, un diagnostic clinique de SDRP est porté dans 2 élevages des Côtes d'Armor (BARON et al, 1992). Il est confirmé par sérologie (Immuno Peroxydase Monolayer Assay). La Station de Pathologie Porcine de Ploufragan développe fin 1991 une technique de diagnostic sérologique par test ELISA (ALBINA et al, 1992). Cette technique mise à disposition des vétérinaires permet d'objectiver les suspicions cliniques portées. Elle permet également de confirmer la présence du virus de Lelystad sur des tableaux cliniques non typiques ne pouvant être attribués à d'autres entités pathologiques. Sur le plan thérapeutique, les vétérinaires sont assez démunis face à cette pathologie. Bien que le caractère protecteur des anticorps induits par le virus soit toujours discuté (PLANA-DURAN et al, 1992), l'acquisition rapide d'une immunité de troupeau associée à des traitements actifs contre les infections secondaires sont les seules armes à la disposition des praticiens. Sur le plan économique les pertes enregistrées dans les premiers pays européens touchés sont estimées à 2,5 porcelets par truie et par an. Aux États-Unis, la «maladie mystérieuse» est devenue après 5 ans d'évolution une découverte sérologique dans de très nombreux cas. L'étude présentée a pour objectif, à travers le suivi d'un réseau d'élevages sérologiquement reconnus infectés par le virus de Lelystad, de préciser l'expression clinique du SDRP en Bretagne, d'observer les modalités de la circulation virale au sein du troupeau de truies et d'analyser les pertes observées en maternité.

1. MATÉRIEL ET MÉTHODES

1.1. Le réseau d'élevages

Les informations ont été recueillies dans 36 élevages naisseurs engraisseurs, adhérent à 8 groupements de producteurs. Ces élevages étaient répartis entre les départements des Côtes d'Armor, du Morbihan et d'Ille et Vilaine. Dans tous ces élevages une conduite en 7 bandes était pratiquée. La moyenne des effectifs de truies par élevage était de 107 avec un minimum de 60 et un maximum de 240. Les premiers signes cliniques attribués au SDRP sont apparus entre janvier et mai 1992. Les 36 élevages avaient fait l'objet d'un diagnostic sérologique initial par la technique ELISA démontrant l'infection par le virus de Lelystad. Tous les éleveurs étaient volontaires pour partici-

per à cette étude. Nous avons retenu les seuls élevages où les données intéressantes de cette étude étaient notées par l'éleveur avant l'apparition du SDRP.

1.2. Relevés cliniques

Dix-neuf élevages ont fait l'objet de relevés cliniques à l'occasion de visites réalisées toutes les 3 semaines. Les signes cliniques étaient relevés de visu par l'enquêteur atelier par atelier. Les observations de l'éleveur sur les événements survenus entre deux visites étaient également notées. Dans chaque élevage 5 visites ont été réalisées, la première faisant suite au diagnostic sérologique de SDRP réalisé par le vétérinaire de l'élevage. Étant donné le caractère subjectif des enregistrements effectués par les éleveurs, les données cliniques ont été analysées en terme de tendances et d'augmentation significative d'un symptôme donné, dont la présence est validée par l'enquêteur.

Nous avons adopté comme point de repère de la maladie la phase aiguë en maternité qui est caractéristique du syndrome (BRUN et al, 1992). Ainsi, on nomme «bande zéro» la première bande présentant des signes pathologiques en maternité. «La semaine zéro» correspond à la semaine de mise-bas de la «bande zéro».

Dans 7 élevages, où étaient systématiquement notées les dates de saillie et de mises-bas, les durées de gestation de 954 truies réparties en 2 groupes (3 bandes avant et 5 bandes après l'apparition du SDRP) ont été analysées.

1.3. Suivi sérologique

1.3.1. Modalités

Ce suivi intéresse 17 des 19 élevages précédents. L'effectif moyen en truies des élevages suivis est de 132 (minimum 90, maximum 240). Son objectif est d'observer la circulation du virus dans le troupeau reproducteur. La technique de diagnostic sérologique utilisée était le test Elisa réalisée par le Laboratoire de Développement et d'Analyse des Côtes d'Armor (LDA 22). À l'occasion de la première visite une série de prises de sang était réalisée. Six truies par bande dans 4 bandes successives étaient prélevées. La première bande était la bande en maternité lors de la visite. Un total de 380 truies a été ainsi prélevé, soit en moyenne 22,4 prélèvements par élevage. Une deuxième visite était effectuée 3 semaines plus tard. Au cours de cette visite, les truies sérologiquement négatives lors de la première intervention étaient de nouveau prélevées. Quatre visites espacées de 3 semaines ont été réalisées puis une cinquième à la fin de l'étude.

En plus des prélèvements, un relevé des résultats obtenus en maternité par chaque truie prélevée est effectué. Pour chaque truie sont relevés la date prévue de mises-bas, la date de mises-bas, le nombre de nés totaux, de nés vivants, de morts nés, de momifiés, d'adoptés ou retirés, de sevrés.

1.3.2. Exploitation des résultats

Au niveau des élevages, les critères déterminés sont le taux de prévalence et l'incidence entre chaque intervalle. Le taux de prévalence d'un élevage est le nombre d'animaux ayant séroconverti divisé par le nombre d'animaux prélevés au moins une fois dans l'exploitation. Les truies contrôlées positives lors d'une visite ne sont pas reprélevées et sont comptabilisées comme «séroconversions cumulées». Le taux de prévalence

est donc le taux de «séroconversions cumulées». Les truies négatives ou douteuses qui n'ont pu être reprélevées sont comptabilisées comme «non déterminées». S'il existe un ou plusieurs intervalles entre deux prélèvements et que les truies restent négatives on suppose que les truies n'ont pas séroconverti pendant cette période. Le calcul de l'incidence entre chaque intervalle ne concerne que les résultats des prélèvements des truies qui étaient négatives ou douteuses dans l'intervalle précédent. Le nombre d'animaux qui séroconvertissent est rapporté au nombre de prélèvements effectués.

Au niveau individuel, les truies sont classées en fonction des résultats sérologiques et de leur stade physiologique. La séroconversion des truies précédemment détectées négatives peut être datée avec une précision de trois semaines. Les truies sont réparties en deux groupes. Le groupe A est composé des truies détectées positives plus de 60 jours avant la date prévue de mises-bas. Le groupe B est composé des truies ayant séroconverti entre 60 avant et 7 jours après mises-bas, les anticorps témoins de l'infection d'un animal étant détectés à partir de 7 jours post-infectieux (PLANA-DURAN et al, 1992). Les performances de ces deux groupes en maternité sont comparées en utilisant les tests d'analyse de variance.

1.4. Suivi des performances techniques du troupeau de truies

1.4.1. Les données recueillies

Les résultats liés à la reproduction : venue en chaleur, gesta-

tion, mises-bas et performances de la mises-bas jusqu'au sevrage étaient relevées dans 36 élevages sur un total de 3846 portées. Le nombre de porcelets nés totaux, nés vivants, momifiés, sevrés ainsi que le poids et l'âge au sevrage des 8 bandes autour de la bande «zéro» sont relevés.

1.4.2. Traitement des données

Il est réalisé à l'aide du logiciel d'analyse statistique S.A.S. (Statistical Analysis System). A partir des données brutes sont calculés les résultats moyens en maternité par bande, rapportés à la truie (nés totaux, nés vivants et sevrés par truie) et les pourcentages de pertes (pourcentage de mort-nés, pourcentage de perte sous la mère et pourcentage de pertes totales). Les paramètres calculés par truie intègrent la prolificité qui peut influencer les taux de pertes. Cependant, dans l'échantillon suivi, il n'existe aucune corrélation significative entre le nombre de nés totaux par truie et les pourcentages de pertes. L'interprétation de ces pourcentages n'est donc pas biaisée. Ils ont été utilisés préférentiellement dans l'analyse.

2. RÉSULTATS

2.1. Symptomatologie

Les symptômes les plus importants sont constatés en maternité, tant sur les reproductrices que sur les porcelets.

2.1.1. Symptômes observés sur les truies

Tableau 1 - Symptômes majeurs observés sur les truies

ELEVAGES	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	%*
ANOREXIE																				58
AGALAXIE																				53
AVORTEMENTS																				32
CYANOSE																				26
METRITES																				21
MORTALITE																				21
MAMMITES																				16
DERMATITES																				16
REACTION VACCINALE																				16
MISE-BAS DECALEE																				11

(* : Pourcentage d'élevages atteints)

Dix symptômes sont notés, mais aucun n'est présent dans tous les élevages. Dans 5 élevages aucune manifestation majeure n'affecte les truies, que ce soit en gestation ou en lactation (Tableau 1)

Deux symptômes sont présents dans plus de la moitié des élevages: l'anorexie et l'agalaxie. L'anorexie peut toucher près de 100% des truies d'une bande et évoluer pendant plusieurs semaines sur l'ensemble du troupeau. L'agalaxie peut concerner 50% des truies d'une bande et persister pendant plusieurs bandes. Certaines truies se tarissent totalement. La baisse de la production laitière des truies ne s'accompagne que très rarement d'anorexie, de mammites ou de métrites. Les mammites ne sont notées que dans les élevages connaissant

déjà ces problèmes avant le passage du SDRP. La cyanose n'est observée que dans quelques élevages et ne concerne que 1 à 3% des truies de ces exploitations. La coloration bleue violacée dure quelques heures et n'est pas accompagnée de symptômes généraux. Elle affecte les oreilles, la vulve et parfois la mamelle. Elle apparaît pendant les quatre semaines autour de la semaine «zéro».

Quelques avortements (de 1 à 4) sont relevés dans un tiers des élevages sur des truies en fin de gestation. Les plus précoces dans l'évolution de la maladie dans l'élevage ont lieu trois semaines avant l'apparition des troubles en maternité. Les plus tardifs surviennent alors que les problèmes se sont fortement atténués en maternité. Le nombre de momifiés atteint

0.7 porcelet par truie pour les cinq premières bandes touchées. Ensuite, quelques portées ont sporadiquement un nombre important de momifiés. Deux éleveurs notent des mises bas décalées. Cependant, la répartition et la moyenne des durées de gestation sont identiques avant et pendant le passage du SDRP dans les 7 élevages où cette comparaison a pu être effectuée. Le SDRP n'entraîne pas de modification de la durée de gestation dans ces élevages. Les problèmes de fertilité touchent les truies saillies au moment du passage aigu en maternité. Ce sont des retours en chaleurs pouvant toucher 50 % des truies, et des mauvaises venues en chaleur se

traduisant par un étalement des saillies. Ce dernier symptôme existe encore 4 mois après la phase aiguë.

Enfin, la résurgence de parasitoses externes sur des truies en fin de gestation, de la nervosité se traduisant par une augmentation du nombre de porcelets tués par leur mère (écrasement, cannibalisme) et des réactions inhabituelles aux vaccinations sont parfois notées.

2.1.2. Symptômes observés sur les porcelets sous la mère

Tableau 2 - Symptômes majeurs observés sur les porcelets

ELEVAGES	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	%*	
MORTS NES	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	100
MORTALITE	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	100
POCELETS CHETIFS	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	100
DIARRHEE	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	63
ARTHRITES	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	53
TOUX	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	37
HERNIES	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	37
CONJONCTIVITES	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	32
ANEMIE	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	32
CYANOSE	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	26
MALFORMES	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	26
HEMORRAGIES	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	26
SYMPTOMES NERVEUX	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	21
DERMATITES	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	21
RHINITES	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	11

(* : Pourcentage d'élevages atteints)

Quinze symptômes principaux sont notés. Trois sont présents de façon systématique: la mortinatalité, la mortalité sous la mère et la présence de porcelets chétifs (Tableau 2).

Les pertes sous la mère concernent en majorité des porcelets chétifs qui meurent dans les premières heures avec des symptômes nerveux. La mortalité peut également toucher des animaux apparemment en bonne santé qui sont retrouvés morts sans qu'aucun trouble n'ait été observé. Dans 26% des élevages, quelques porcelets anormaux naissent 9 à 18 semaines après les premiers signes cliniques (crâne bombé et oreilles plaquées en arrière, ascite, coelosomie).

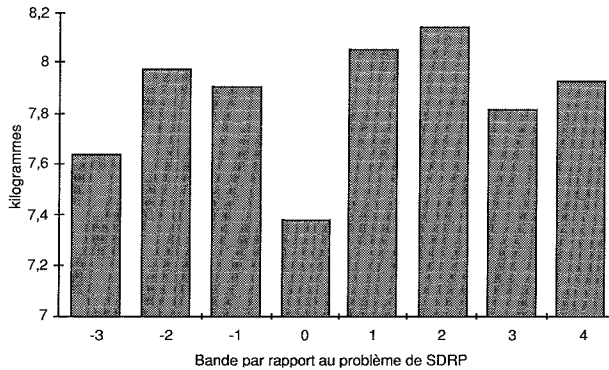
Des infections secondaires, variables selon les élevages entraînent également une mortalité importante. La sensibilité du porcelet à ces infections est augmentée du fait de l'agalaxie observée sur les truies. Les diarrhées et les arthrites sont présents dans plus de la moitié des élevages. Les diarrhées apparaissent parfois dans les heures qui suivent la naissance, avant même la première tétée. Elles touchent des portées entières et persistent pendant plusieurs bandes. Les arthrites sont souvent associées aux diarrhées. Ce sont des polyarthrites accompagnées d'importants phénomènes inflammatoires et des oedèmes. Ces arthrites réagissent très peu aux différents traitements et beaucoup d'animaux en souffrent encore au moment du sevrage. Les diarrhées et les arthrites s'accompa-

gnent d'un taux de mortalité très élevé et touchent jusqu'à cinq bandes consécutives en diminuant progressivement d'intensité. Les symptômes respiratoires observés sur les porcelets se caractérisent par de la toux et des difficultés respiratoires. Ils ne sont jamais rencontrés seuls mais accompagnés de diarrhées ou d'arthrites. D'importants problèmes de conjonctivites ont été notés dans 5 élevages. Les problèmes cutanés rencontrés sur les porcelets sont plus conséquents que ceux observés sur les mères: 2 à 3% des porcelets de quelques bandes sont touchés par de l'épidermite exsudative. Le passage du SDRP est l'occasion de réapparition de rhinite dans deux élevages malgré la vaccination.

Dans 7 élevages, le nombre de hernies augmente. Ce sont des hernies très volumineuses accompagnées d'oedème, sur 4 à 5% des porcelets de la bande. Elles sont parfois observées sur des femelles. Elles apparaissent après la naissance ou après la castration. Dans 5 élevages on a noté des phénomènes de cyanose sur les porcelets. Pour 2, l'injection de fer provoque des traces violacées au niveau du lieu d'injection, ces traces persistent pendant 4 à 5 jours. Certains porcelets sont entièrement cyanosés quelques minutes après la castration. Ce phénomène est parfois mortel. Lorsque les porcelets restent en vie, cette cyanose importante est très fugace et disparaît en quelques heures. La cyanose apparaît de 3 à 18 semaines après les premiers signes cliniques. Lors des coupes de

queues, de fréquentes hémorragies ont été notées ainsi que des défauts de cicatrisation suite aux castrations. L'anémie des porcelets est observée pendant plusieurs bandes et se traite facilement par une injection supplémentaire de fer. Elle peut toucher des portées entières ou quelques porcelets isolés.

Figure 1 - Évolution du poids moyen au sevrage



Beaucoup de porcelets sont donc chétifs à leur entrée en post-sevrage et les portées sont très hétérogènes. Au sevrage, le poids moyen diminue (Figure 1). Les symptômes sur les porcelets persistent au moins sur trois bandes consécutives en diminuant petit à petit d'intensité. Ils peuvent persister pendant six bandes. La phase aiguë est souvent suivie de l'atteinte de portées isolées.

2.1.3. Symptômes en post-sevrage et en engraissement

Lors de la phase aiguë les symptômes sont rares en post-sevrage ou en engraissement. La toux n'est rencontrée que dans 3 élevages. On observe systématiquement un retard de croissance sur les bandes touchées en maternité. Les symptômes qui existaient avant le sevrage persistent (diarrhée, arthrite, coups de flanc, épidermite exsudative ou rhinite). Des arthrites, de la streptococcie, apparaissent sur ces porcelets fragilisés.

En engraissement, de la pneumonie est observée dans 69% des élevages. Elle intéresse généralement les animaux les plus lourds. Dans 7 élevages on relève des problèmes respiratoires avant les signes en maternité (jusqu'à 6 semaines avant). Dans plusieurs élevages subissant un épisode respiratoire sévère le virus de la grippe H1N1 est isolé. La croissance est freinée de manière systématique même dans les élevages où aucun symptôme n'est exprimé. Les lots qui ont été atteints en maternité sont très hétérogènes et sur quelques animaux, apparemment en bonne santé, la croissance s'arrête totalement vers 70 kg, sans que leur appétit en soit affecté. Enfin dans 2 élevages la cyanose des oreilles s'est aggravée par de la nécrose pour 1 ou 2 porcelets.

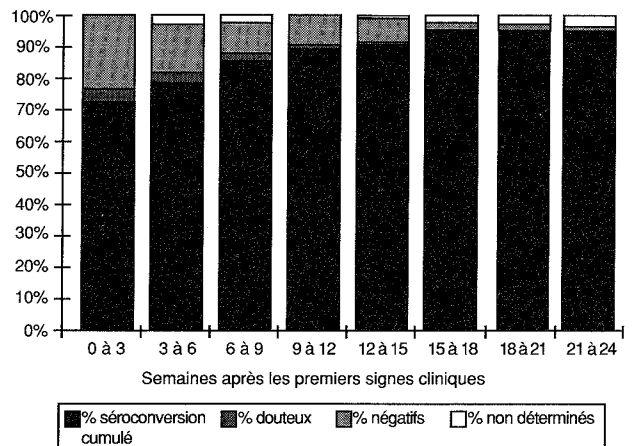
2.2. Sérologie

2.2.1. Résultat au niveau des élevages

Trois semaines après les premières mises-bas pathologiques 75% des truies ont séroconverti, 22% sont négatives et 3% sont douteuses (Figure 2). Dans les semaines qui suivent on observe régulièrement des séroconversions. Ces dernières se

poursuivent jusqu'à la fin de notre étude. Cependant, à la semaine 24, environ 5 % des truies de l'échantillon n'ont pas séroconverti. Le taux d'incidence est élevé entre les semaines 3 et 9 (43%). Il chute de façon notable sur les trois intervalles suivants mais reste relativement important jusqu'à la fin de l'étude (25%). Malgré une circulation très rapide du virus sur l'ensemble de l'échantillon de truies, on observe encore une circulation virale 6 mois après le début des symptômes en maternité. Toutefois la situation est variable entre élevages. La circulation virale semble s'arrêter au bout de 9 semaines dans 6 élevages alors qu'on l'observe encore après plus de 3 mois dans 8 autres. Le maximum observé a été une séroconversion plus de cinq mois après l'apparition des premiers signes cliniques dans l'élevage. Ces séroconversions tardives ne sont pas accompagnées de symptômes.

Figure 2 - Évolution du taux de prévalence



Six semaines après l'apparition de la maladie en maternité les taux de prévalence des élevages s'échelonnent entre 50 et 100 %. À la fin de l'étude, seuls 4 élevages ont 100 % de positifs mais aucun n'a un taux de prévalence inférieur à 80 %.

2.3.2. Résultats au niveau individuel

Douze truies qui avaient été détectées positives six mois auparavant ont été reprélevées. Quatre sont retrouvées négatives et trois douteuses.

La séroconversion des truies a pu être datée pour 54 truies qui se répartissent de façon homogène entre les 2 lots. Vingt-cinq truies se sont infectées en début de gestation (groupe A) et 29 en fin de gestation (groupe B). La comparaison des pertes en porcelets sur ces deux groupes montre que seules les pertes sous la mère sont significativement différentes. Elles sont plus élevées sur le groupe B. Cependant la répartition suivant les bandes est très hétérogène. Douze truies du groupe B sont issues des bandes 1 et 2. Dans le groupe A toutes les truies appartiennent aux bandes 3, 4 et 5. Pour éviter tout effet bande nous ne conservons que les truies appartenant aux bandes 3 et 4. Chaque lot est alors constitué de 15 truies (Tableau 3).

Les seuls résultats qui soient significativement différents entre les deux groupes sont les pertes sous la mère qui passent de 3 à 14 % ($P < 0.005$).

Tableau 3 - Performances en fonction du moment de séroconversion

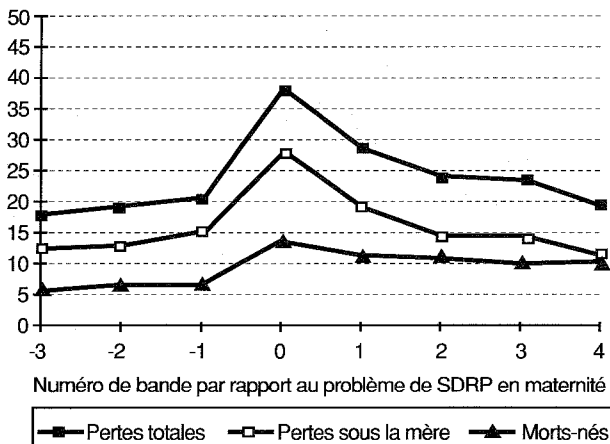
	Nés totaux par truie	Nés vivants par truie	Sevrés par truie	% morts-nés	% pertes sous mère	% pertes totales
Groupe A	10,2	9,1	9	11,3 ⁽²⁾	2,9 ⁽¹⁾	13,6 ⁽²⁾
Groupe B	10,7	10	8,8	6,8 ⁽²⁾	14 ⁽¹⁾	19,8 ⁽²⁾

(1) : différence significative (P<0,05)

(2) : différence non significative

2.3. Performances techniques du troupeau de truie

2.3.1. Résultats moyens

Figure 3 - Évolution du pourcentage de pertes sous la mère

Il n'y a pas de différence significative entre les trois bandes antérieures au début des symptômes. La bande «zéro» est donc bien la première bande touchée par le SDRP (Figure 3). La moyenne de ces trois bandes sert de référence. Nous avons comparé à cette référence, par analyse de variance, les résultats des bandes touchées par le SDRP.

La bande la plus atteinte est la première bande touchée. Le résultat technique le plus affecté est le nombre de sevrés par truie. Il n'y a pas de variation significative du nombre de nés totaux. On note pour la bande «zéro» une chute du nombre de porcelets nés vivants par truie (-1,2) avec un taux de pertes sous la mère qui double par rapport aux bandes antérieures. On observe ainsi une perte de plus de 2 porcelets sevrés par truie pour cette bande. Rapidement les performances s'améliorent. Le taux de pertes sous la mère revient à la normale après deux bandes. Néanmoins, on ne retrouve pas à la cinquième bande touchée les performances des bandes antérieures au passage de la maladie. Le taux de mort-nés est significativement supérieur pour les 5 bandes et reste d'environ 10 % à la bande 4 (P<0.001). Le taux de pertes totales en maternité est significativement supérieur pendant 4 bandes (P<0.01).

2.2.2. Variations individuelles

L'importance du pic de pertes totales est très variable selon les

élevages. La moyenne est de 38 % pour les 31 élevages. Le taux de pertes totales maximum rencontré sur une bande est de 63 %. Le minimum est de 27%. Le nombre de bandes touchées est aussi très variable. Les pertes peuvent ne concerner qu'une bande, ou être importantes pendant 4 bandes consécutives.

3. DISCUSSION

Tous les élevages suivis ont fait l'objet de suspicions cliniques confirmées par sérologie. Tous ont donc des symptômes suffisamment nets pour avoir motivé l'appel du vétérinaire. Néanmoins des infections asymptomatiques ont été mises en évidence à l'occasion de dépistages de routine. Ces cas asymptomatiques ont également été décrits aux Etats-Unis (MORRISSON et al, 1992). De plus, les premiers signes cliniques sont apparus, dans notre échantillon, entre début Février et mi Mai 1992. Or, les symptômes observés sont plus faibles pendant l'été (VAN KLINK et al, 1991). Les élevages suivis ne sont donc pas représentatifs de tous les cas d'infection par le virus du SDRP. Les seuls symptômes systématiquement rencontrés concernent les porcelets en maternité. Ces signes sont également systématiques lors d'inoculations. Les symptômes respiratoires ne sont présents que dans 37% des élevages ce qui corrobore les différentes observations faites lors d'infections expérimentales. En effet, le Togavirus ne permet pas de reproduire d'affections respiratoires lors d'inoculations à des porcs SPF (BRUN et al, 1992. TERPSTRA et al, 1991. CHRISTIANSON et al, 1992). Les signes respiratoires observés sur porcs conventionnels sont dus à des surinfections favorisées par l'effet immunodépresseur du virus (PLANADURAN et al, 1992). De la même façon, arthrites, pathologie digestive, conjonctivite, épidermite et rhinite peuvent être attribuées à des infections secondaires (GALINA et al, 1992.). L'anémie, la cyanose et les hémorragies sont à rapprocher des atteintes vasculaires reproduites expérimentalement (STOCKHOFE-ZURWIEDEN et al, 1992) et observées sur des poumons de porcelets (GOOVAERT et al, 1992). Aucun signe n'a été observé sur les truies dans 21% des élevages suivis. Même lors d'épreuves expérimentales sévères, l'anorexie n'est pas constante (CHRISTIANSON et al, 1992). Les avortements tardifs ne sont rencontrés que dans le tiers des élevages, ils ne sont donc pas caractéristiques de la maladie (DE JONG, 1991). Les mises-bas décalées ont souvent été décrites comme un des critères du diagnostic clinique. Ces données ont été obtenues soit en l'absence de diagnostic sérologique (LINDHAUS et al, 1991) soit sur un petit nombre d'animaux, lors d'inoculations expérimentales (BRUN et al, 1992. CHRISTIANSON et al, 1992). Dans les élevages suivis la répartition des durées de gestation est la même avant et après l'infection par le virus de Lelystad. Les premiers diagnostics de la maladie en Europe se faisaient en l'absence de confirmation sérologique de routine

sur la base de signes cliniques. Un des critères majeurs retenu était l'apparition d'avortements ou de mises-bas prématurées (pouvant toucher plus de 50 % des truies d'une bande selon les critères allemands). Ces symptômes n'ont pas une aussi grande place dans le tableau clinique rencontré en Bretagne. Ainsi certaines dénominations du syndrome ne peuvent être appliquées à ce qui est observé en Bretagne (Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrom, Avortements Tardifs Contagieux). Il semble clair que les tableaux cliniques observés et par conséquent les dénominations de ce syndrome varient d'un bassin de production à l'autre en fonction du microbisme local dominant. Ainsi les problèmes respiratoires sur les porcelets en maternité ne sont pas aussi remarquables en Bretagne que ceux décrits au Québec, où un virus Influenza atypique est très fréquemment associé au virus de Lelystad (MARTINEAU et al, 1991).

L'augmentation du nombre de morts nés, de 1 porcelet dans notre échantillon, représentait plus de 2 porcelets en Allemagne d'après NIENHOFF (ROBERT et al, 1991). Dans les deux études cette augmentation reste significative pendant plus de cinq bandes. Le pourcentage de pertes sous la mère était de 20% en Allemagne et en Bretagne avant le passage de la maladie. Il atteint 40 % dans l'étude allemande et reste encore élevé 3 mois après le début des symptômes. Dans notre étude, il ne dépasse pas 30% et revient à son niveau antérieur 9 semaines après les premiers signes cliniques. Les pertes moyennes observées au cours de notre étude sont donc moins importantes que celles observées par NIENHOFF. La chute des performances dure moins longtemps.

L'incidence est importante pendant 9 semaines après l'apparition des signes cliniques en maternité. Le comportement du virus est ensuite variable suivant les élevages. Soit aucune séroconversion n'est notée après cette première phase, de 10 à 5% des truies restant négatives, soit une circulation de virus persiste à bas bruit pendant plusieurs mois. Ces deux situations correspondent aux observations réalisées aux Pays-Bas et aux États-Unis (WENSVOORT al, 1992. THACKER, 1992). Cette circulation à bas bruit peut être associée à l'installation d'une phase chronique (THACKER, 1992). À ce titre, le fait qu'aucun anticorps ne soit détecté par le test ELISA 6 mois après infection, sur un nombre important d'animaux, peut faire craindre une relance de la circulation virale.

L'analyse des pertes en maternité révèle un effet bande. Compte tenu de la rapidité de la circulation virale la plupart des

truies des bandes zéro et 1 ont été infectées en fin de gestation et les truies des autres bandes en début de gestation. Cet effet bande est à mettre en relation avec le moment d'infection des truies par rapport à leur stade physiologique. Le suivi sérologique des truies et l'analyse comparée des groupes A et B montre en effet que les pertes sous la mère les plus importantes ont lieu après une séroconversion en fin de gestation. Ceci pourrait expliquer que l'augmentation des pertes sous la mère ne soit significative que sur 2 bandes. Les pertes en porcelets mort-nés semblent être indépendantes du moment de l'infection des truies. Il a été démontré que le virus ne passe la barrière placentaire qu'en fin de gestation, de plus la phase virémique est très longue (ZIMMERMAN et al, 1992). Ainsi quel que soit le moment où la truie s'infecte, les foetus peuvent être infectés en fin de gestation. Ceci expliquerait la persistance d'un taux de mort-nés élevés pendant plus de 5 bandes. Ces résultats ne sont cependant pas corroborés par inoculations expérimentales de truies à différents stades de gestation (CHRISTIANSON et al, 1992).

CONCLUSION

Les résultats présentés montrent de façon nette un impact clinique plus faible en Bretagne qu'en Allemagne. Certaines affections (mises-bas précoces et avortements) y sont très fréquentes. De plus la phase aiguë de la maladie semble plus courte. Pendant cette phase, la circulation virale entre truies est intense et rapide. Toutefois une circulation résiduelle peut persister pendant plusieurs mois.

Le suivi dans le temps de ce réseau d'élevages infectés permettra d'évaluer les pertes économiques suite à une infection par le SDRP en intégrant notamment les répercussions sur l'engraissement et sur l'intervalle sevrage-saillie fécondante. Des expérimentations complémentaires seront nécessaires pour préciser le pouvoir protecteur des anticorps. De même les conséquences possibles de la disparition de l'immunité humorale 6 mois après infection sur certaines truies devront être étudiées.

REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à remercier Madame Annick BOURROCHE pour la correction du résumé anglais.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALBINA E., LEFORBAN Y., BARON T., PLANA DURAN J., VANNIER P., 1992 Ann. Rech. Vet. 23, 167-176.
- BARON T., ALBINA E., LEFORBAN Y., MADEC F., GUILMOTO H., PLANA DURAN J., VANNIER P., 1992. Ann. Rech. Vet. 23, 161-166.
- BENFIELD D.A., HARRIS L., NELSON E.A., COLLINS J.E., CHLADEK D.W., CHRISTIANSON W., MORRISON R., 1992. Proceedings of I.P.V.S. Congress, 120 p.
- BRUN A., VAGANAY A., TARDY M.C., NOE T., VANDEPUTTE J., SCHIRVEL C., LACOSTE F., 1992. Proceedings of I.P.V.S. Congress, 108 p.
- CHRISTIANSON W.T., COLLINS J.E., BENFIELD D.A., McCULLOUGH S.J., JOO H.S., 1991. Proceedings North central conference of veterinary laboratory diagnosticians, 2 p.
- CHRISTIANSON W.T., COLLINS J.E., BENFIELD D.A., HARRIS L., MOLITOR T.W., MORRISON R.B., JOO H.S. 1992. Proceedings of I.P.V.S. Congress, 110 p.
- DE JONG M.F., CROMWIJK W., VAN'T VELD P., 1991. Epidémiol et santé anim., 20, 71-80.
- GALINA L., PIJOAN C., SITJAR M., ROSSOW K., CHRISTIANSON W., COLLINS J., 1992. Proceedings of I.P.V.S. Congress, 134 p.
- GOOVAERTS D., VISSER N., 1992. Proceedings of I.P.V.S.

- Congress, 129 p.-
- MARTINEAU G.P., BILODEAU R., SAUVAGEAU R., MOORE C., DEA S., 1991. Journées Rech. Porcine en France, 23, 179-188.
 - MORIN M., GIRARD C., ELAZHARY Y., FAJARDO R., DROLET R., LAGACE A., 1990. Can. Vet. J., 31, 837-839.
 - MORIN M., GIRARD C., ELAZHARY Y., 1991. Proc. 22nd Annual Meeting A.A.S.P., 439-442.
 - MORRISON R., BAUTISTA E., GOYALS., COLLINS J., ANELLI J., 1992. A.A.S.P. Newsletter, 4, , 47.
 - PLANA DURAN P., VAYREDA M., VILARRASA J., BASTONS M., PORQUET L., URNIZA A., 1992. A.A.S.P. Newsletter, 4, 16-18.
 - ROBERT F., SOLIGNAC T., 1991. Porc Magazine, 237, 202-206.
 - STOCKHOFE-ZURWIEDEN N., NAVARRO J.A., POHLENZ J., 1992. Proceedings of I.P.V.S. Congress, 128 p.
 - TERPSTRA C., WENSVOORT G., POL J.M.A., 1991. Vet. Quart., 13, 131-136.
 - THACKER B., 1992. A.A.S.P. Newsletter, 4, 40 p.
 - VAN KLINK, E.G.M., VAN DER SANDE W.J.H., KOMIJN R.E., CROMWIJK W.A.J., SCHUKKEN Y.H., DE JONG M.C., DIJKHUIZEN A.A., 1991. Epidémiol. Santé Anim., 20, 61-69.
 - WENSVOORT G., DE KLUYVER EP., LUIJTZE E.A., DEN BESTEN A., 1992. Proceedings of I.P.V.S. Congress. 113 p.
 - ZIMMERMAN J., SANDERSON T., EERNISSEK., HILLH., FREY M., 1992. A.A.S.P. Newsletter, 4, 25 p.