

## LE SYNDROME DYSGÉNÉSIQUE ET RESPIRATOIRE DU PORC (SDRP) : Persistance du virus chez l'animal et dans les élevages infectés

E. ALBINA, F. MADEC, R. CARIOLET, F. PABOEUF, E. HUTET, J.F. PANSART, A. KERANFLEC'H, Y. LEFORBAN

C.N.E.V.A. - L.C.R.A.P. - U.R. Station de Pathologie Porcine, Les Croix, BP 53 - 22440 Ploufragan

Dans une étude expérimentale, des porcelets issus de truies (SPF), infectés à 90 jours de gestation avec une souche virale française du Syndrome Dysgénésique et Respiratoire du porc (SDRP) ont été suivis sur une période de 29 semaines. Les porcelets sont nés sans anticorps contre le virus du SDRP. A 4 jours, ils possèdent tous des anticorps passifs à des taux variables. Les anticorps passifs déclinent rapidement jusqu'à la 4ème semaine (sevrage) et quelques porcelets présentent alors des signes de maladie. A la huitième semaine, soit 3 à 4 semaines après le début des troubles, tous les animaux séroconvertissent : ils conservent un taux élevé en anticorps jusqu'à la 29ème semaine. Des porcs SPF ont été placés au contact de ces animaux à la 4ème et à la 13ème semaine. Lors du premier contact, des signes cliniques apparaissent, suivis d'une séroconversion. Lors du deuxième contact, les animaux ne présentent aucun trouble et restent séronégatifs jusqu'à la 22ème semaine. A la 22ème semaine, deux des porcs issus des truies infectées sont soumis à une immunodépression : les porcs contacts présentent alors des troubles puis séroconvertissent 2 à 3 semaines plus tard.

Une enquête épidémiologique a été conduite dans 3 élevages sur une période de 6 mois. Deux élevages ont été suivis à partir du début de l'infection, le troisième a été suivi à compter du cinquième mois suivant la primo-infection. Dans les trois élevages, des signes cliniques caractéristiques de la maladie ont été observés et de manière constante, le profil sérologique des porcelets issus de truies infectées s'est révélé identique à celui observé dans les conditions expérimentales : les anticorps ont des taux variables dans la première semaine de vie puis déclinent progressivement vers la période du sevrage. Une très nette séroconversion est observée par la suite; Alors que des animaux baissent en anticorps, voire se séronégativent cinq mois après l'infection, d'autres continuent à présenter des signes cliniques et à séroconvertir.

Ces données expérimentales et épidémiologiques montrent que le virus peut circuler durablement dans les élevages. Les raisons de cette persistance sont discutées.

### **Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) : viral activity within the host and within the herds.**

In one experiment, piglets born of SPF sows experimentally infected at 90 days of pregnancy with a French strain of PRRS virus, were submitted to a 29 week follow up study. The newborn piglets were seronegative before colostrum feeding. Four days later, in all of them, PRRS antibodies were detected at various levels but these decreased rapidly and most of the piglets became seronegative at 4 weeks (weaning). At this time, clinical signs were observed, then followed by a clear seroconversion. All the piglets remained with a high level of PRRS antibodies up to the end of the trial (29 weeks).

SPF pigs were placed in contact with some of the above piglets at the 4<sup>th</sup> (weaning) and at the 13<sup>th</sup> week. In the 4<sup>th</sup> week-contact assay, clinical signs followed by a seroconversion, were noticed, whereas in the 13<sup>th</sup> week-contact assay nothing happened in the contact pigs. At the 22<sup>nd</sup> week, 2 of the pigs born of the infected sows were immunosuppressed. Then Immunosuppression led to clinical signs and hence seroconversion in the contact pigs.

A prospective seroepidemiological study was carried out in 3 farms during a 6 month period; Two of them were considered at the onset of the disease while the third was considered 5 months after the first troubles. Typical clinical signs of PRRS have been observed in the 3 farms. Breeding results were subsequently altered. As a matter of rule, the serological profile of the piglets was similar to this obtained in our experimental study : the variable levels of the passive antibodies declined rapidly and a massive but progressive seroconversion occurred in the successive batches of pigs considered in the 3 farms. Whereas some animals tended to lose their PRRS antibodies up till to become seronegative five months after the infection, other pigs still exhibited troubles and hence seroconversion.

The results strongly suggest a viral activity persisting in the herds for a long time after the first epizootic wave. Hypothesis about the reasons for this viral persistence are discussed.

## INTRODUCTION

Le Syndrome Dysgénésique et Respiratoire du porc (SDRP) est une maladie infectieuse, contagieuse, due à un togavirus (WENSVOORT et al, 1991, BENFIELD et al, 1992a). La maladie a été rapportée pour la première fois en 1987, aux États-Unis (ZIMMERMAN, 1991), puis elle a été décrite en 1990, en Europe (LINDHAUS et LINDHAUS, 1991). Sur les deux continents, la diffusion de la maladie a été rapide. Aujourd'hui, un grand nombre de pays producteurs de porcs est concerné (WENSVOORT, 1992). Après une flambée épizootique relativement caractéristique (LINDHAUS et LINDHAUS, 1991, ZIMMERMAN, 1991, DE JONG et al, 1991, BARON et al 1992) la maladie semble s'installer sous une forme enzootique pouvant affecter durablement les performances des élevages (JOO, 1992, SANFORD, 1992, BENFIELD et al, 1992 b). Dans la forme enzootique, l'essentiel de la pathologie serait due à des infections secondaires dont l'émergence serait favorisée par le pouvoir immunodépresseur du virus (BLAHA, 1992, GALINA et al, 1992, JOO, 1992). Cette description générale de la maladie peut être cependant modulée car l'expression clinique et la vitesse de diffusion de l'épidémie varient d'un pays à l'autre (WENSVOORT, 1992). Ainsi, en Hollande et en Allemagne, la diffusion a été plus rapide qu'au Royaume Uni et qu'en France.

Ces différences peuvent être attribuées à des variations dans la virulence des souches (HALBUR et al 1992). Elles peuvent également s'expliquer par des différences dans les structures de production : en Allemagne et en Hollande, la séparation des élevages naisseurs des élevages engraisseurs entraîne des mouvements d'animaux importants. Or, l'introduction d'animaux infectés apparaît comme le mode principal de diffusion de l'épidémie (BUSSE, 1992, JOO, 1992). En France, la diffusion se fait en taches d'huile dans les zones de forte densité porcine, principalement par des mouvements d'animaux mais également par diffusion aérienne sur de courtes distances. En revanche, dans les zones de plus faible densité porcine, la transmission se fait surtout par l'introduction d'animaux provenant d'élevages infectés. Une éventuelle persistance du virus dans les élevages infectés est donc un élément déterminant de l'évolution ultérieure de la maladie sur le territoire. Afin d'en apprécier la réalité, cette étude s'est intéressée en particulier, à la durée de l'excrétion virale chez l'animal infecté et à la circulation du virus dans les élevages. Dans ce but, une expérimentation en milieu contrôlé et un suivi séro-épidémiologique dans trois élevages différents ont été conduits en parallèle sur une période de 29 semaines.

## 1. MATÉRIEL ET MÉTHODE

### 1.1. Étude expérimentale en milieu contrôlé

L'objectif de cette étude est de suivre l'expression clinique de la maladie, la séroconversion et la contagiosité de truies SPF expérimentalement infectées à 90 jours de gestation, et de leur descendance.

#### 1.1.1. Animaux

- 5 truies SPF à 90 jours de gestation et leur descendance. Quatre truies (2 x 2) sont élevées sur stalles contigues dans deux animaleries protégées différentes. Une truie témoin est laissée en élevage SPF.
- 12 porcs SPF témoins âgés de 4 à 6 semaines, élevés sur

flat decks sont utilisés comme «animaux-contacts», dans l'expérience.

#### 1.1.2. Épreuve d'inoculation expérimentale

Trois truies reçoivent dans chaque narine, 3 ml d'un surnageant clarifié de culture de macrophages, infectée avec la souche virale «Hénanbihen 1264». Ce surnageant titre  $10^{5.7}$  DICP<sub>50</sub>/ml sur culture de macrophages.

Une truie contact reçoit de la même manière, 3 ml d'un surnageant clarifié de culture de macrophages non infectée. Ce surnageant ne présente aucun effet cytopathique sur culture de macrophages. Une truie élevée dans des conditions protégées sert d'animal témoin.

#### 1.1.3. Épreuves de contact

Six porcs SPF âgés de 4 semaines ont été placés en contact direct (dans le même flat deck) avec 8 porcelets âgés de 4 semaines issus de truies expérimentalement infectées.

Cinq porcs SPF, âgés de 6 semaines ont été placés en contact indirect (même animalerie mais dans 2 flat decks séparés) avec 4 porcs âgés de 13 semaines, issus de truies expérimentalement infectées. Neuf semaines plus tard, les mêmes animaux sont utilisés pour un essai d'immunodépresseur. La répartition des porcs est alors modifiée dans l'animalerie comme suit : 2 animaux de chacun des flat decks sont transférés dans l'autre flat deck. Cette permutation permet ainsi un contact direct entre les porcs SPF et les porcs issus de truies expérimentalement infectées.

#### 1.1.4. Réexcrétion virale après immunodépresseur

Deux porcs issus de truies expérimentalement infectées, âgés de 22 semaines et séropositifs depuis l'âge de 7 semaines, reçoivent de l'acétate de prednisolone micronisée (Pharma Division AKZO 57630111, DIOSYNTH, France) à raison de 5mg/kg/jour pendant cinq jours. Ces porcs sont en contact direct (même flat deck) avec 2 porcs SPF et en contact indirect (2 flat decks séparés) avec 3 autres porcs SPF ainsi qu'avec 2 porcs issus de truies expérimentalement infectées, âgés de 22 semaines mais non immunodéprimés. Les porcs SPF «contacts» de cette expérience étaient en présence des 4 autres porcs depuis 9 semaines (voir 1.3.).

#### 1.1.5. Observations et prélèvements

Tous les animaux sont observés quotidiennement. Leur température rectale est relevée tous les jours. Tous les porcs à l'exception des truies sont pesés une fois par semaine.

Les animaux morts sont autopsiés et les lésions sont notées.

Une prise de sang hebdomadaire est effectuée sur tous les animaux. Une prise de sang supplémentaire est effectuée sur les porcelets avant la prise de colostrum. Les sérums des porcs «contacts» concernés par les épreuves d'immunodépresseur sont en outre soumis à une recherche virale.

#### 1.1.6. Analyses sérologiques

La recherche d'anticorps spécifiques du virus SDRP sur les sérums des truies a été effectuée selon la méthode IPMA développée par WENSVOORT et al, (1991) et adaptée dans notre laboratoire par BARON et al, (1992). Un sérum dont le titre

est inférieur à 100 est considéré comme négatif. La recherche d'anticorps sur ces sérums a également été effectuée avec un test ELISA développé par ALBINA et al, (1992). Le résultat de chaque sérum est exprimé sous la forme d'un rapport de la densité optique du sérum sur la densité optique d'un sérum de référence (SHI EA2). Le sérum est considéré comme positif lorsque le rapport (taux) est supérieur ou égal à 0,4.

Les sérums des porcs issus des truies n'ont été par la suite testés qu'en ELISA.

#### 1.1.7. Isolement viral sur sérum d'animaux contacts de l'essai immunodépression

La procédure suivie est celle décrite par BARON et al, (1992).

Des dilutions sériées des sérums à analyser sont déposées sur une culture de macrophages. Les surnageants de cultures présentant un effet cytopathique (ECP) sont à nouveau dilués et redistribués sur de nouvelles cultures de macrophages afin de reproduire l'ECP.

Lorsque l'ECP est reproduit, le surnageant infecté et un surnageant témoin non infecté sont testés en ELISA vis-à-vis de 4 sérums spécifiques du virus SDRP et de deux sérums SPF. Des dilutions des surnageants sont utilisées pour sensibiliser des plaques ELISA selon la méthode développée par ALBINA et al, (1992).

Les 4 sérums positifs sont : un sérum de truie expérimentalement infectée (réf.45553), un sérum de porc issu de truie infectée et âgé de 22 semaines (réf. 48253), un sérum de porc contact ayant séroconverti (réf. 48866) et un sérum hyperimmun (réf 3639) dirigé contre une souche virale espagnole (réf. 218), isolée par PLANA DURAN et al, (1991).

Pour chaque sérum, une densité optique est calculée : elle correspond à la densité optique du sérum sur le surnageant infecté moins la densité optique du sérum sur le surnageant témoin. L'isolat est considéré comme étant du virus SDRP lorsque la densité optique corrigée relative des quatre sérums positifs est supérieure au double de la densité optique relative des sérums SPF.

## 1.2. Étude séro-épidémiologique dans deux élevages venant d'être infectés

L'objectif principal de cette étude est la réalisation d'une cinétique sérologique sur porcs issus de truies primo-infectées dans les conditions naturelles. La technique sérologique est l'ELISA (ALBINA et al 1992).

### 1.2.1. Choix des élevages

Le choix des élevages s'est réalisé en fonction de considérations techniques et sanitaires. Les caractéristiques des élevages sont communes à une large frange de la population des élevages de la région : type naisseur-engraisseur, truies croisées (LW x LR), conduite «en bandes» du troupeau avec sevrage vers 24-28 jours d'âge. D'autres considérations ont été prises en compte comme l'acceptation par les éleveurs des contraintes du protocole ce qui inclut la tenue de registres technico-sanitaires. Enfin, la proximité du laboratoire est également intervenue.

Au moment du choix, les élevages se situent sur le front d'attaque de l'épizootie de SDRP dans la région et lors de la

première intervention les premiers signes patents de la maladie sont présents. Par ailleurs, pour les 2 élevages, des sérums de porcs dont la date d'obtention est antérieure de quelques semaines à la date d'apparition des premiers signes sont disponibles en sérothèque. L'absence d'anticorps SDRP sur ces sérums ainsi que les données épidémiologiques permettent de confirmer rétrospectivement une situation de primo-infection des troupeaux choisis.

### 1.2.2. Le protocole

L'étude séro-épidémiologique est de type prospectif. Des porcs individuellement identifiés sont régulièrement soumis à des contrôles sérologiques.

- Dès l'apparition de signes manifestes de la maladie, un large échantillon d'animaux est prélevé dans l'élevage : truies de 3 bandes différentes, espacées de 3 semaines, porcelets en post-sevrage et porcs à l'engrais également appartenant à différentes bandes. Ce premier contrôle sérologique vise à établir le profil sérologique de l'élevage au moment du démarrage de l'étude longitudinale proprement dite. Une quarantaine d'animaux sont ainsi prélevés dans chaque élevage.
  - Le suivi sérologique concerne 5 portées appartenant à 3 bandes successives et elles sont choisies de façon aléatoire.
  - Les truies sont prélevées quelques jours avant la mise bas puis au sevrage et enfin environ 5 mois plus tard, au moment de la livraison à l'abattoir de leur progéniture.
  - Les porcelets (n = 3 par truie) sont tirés au hasard, identifiés et prélevés entre 4 et 6 jours de vie puis au sevrage (24-28 jours). Par la suite, de nouveaux prélèvements sont réalisés :
    - . en milieu de post-sevrage (vers 8 semaines d'âge)
    - . au transfert en engraissement (vers 12 semaines d'âge)
    - . en milieu de phase d'engraissement (vers 17 semaines d'âge)
    - . en fin de phase d'engraissement (vers 23 semaines d'âge)
- La première bande choisie dans chacun des 2 élevages correspond à la première série d'animaux ayant eu à souffrir de la maladie en maternité.
- Les performances de reproduction des élevages sont relevées tout au long de la phase de suivi. De même les anomalies pathologiques survenant en cours de période sont notées. Enfin, des observations cliniques standardisées sont réalisées par nos soins lors des prélèvements sanguins.

## 1.3. Suivi sérologique dans un élevage antérieurement infecté

Le suivi sérologique débute dans cet élevage (élevage C), un cycle de reproduction après la primo-infection. La première bande suivie est ainsi celle sur laquelle les premières manifestations cliniques étaient apparues 5 mois plus tôt. Le diagnostic SDRP était alors confirmé par sérologie IPMA. L'élevage choisi est l'un des premiers élevages de Bretagne atteints par la maladie.

La descendance de deux bandes de truies ayant mis bas à

6 semaines d'intervalle est considérée. Pour chaque bande, 10 portées sont choisies et dans chacune d'elles 4 porcelets sont tirés au sort, identifiés et suivis sur le plan sérologique. Les prises de sang se font selon une fréquence plus soutenue que celle adoptée dans les élevages A et B ci-dessus. Dans l'élevage C, elles ont lieu aux semaines 1, 3, 5, 7, 12, 14, 16, 20 et 23 (soit 9 contrôles par animal).

## 2. RÉSULTATS

### 2.1. Étude expérimentale en milieu contrôlé

#### 2.1.1. - reproduction expérimentale de la maladie

Une truie (n° 2) a présenté une légère hyperthermie (39,6°C) 2 jours après infection, pendant une journée. Puis elle n'a plus présenté d'hyperthermie jusqu'à la mise bas. Les deux autres truies infectées (n° 1 et n° 3) ont présenté des accès de température à partir du septième jour après l'infection et jusqu'à la mise bas (figure 1). Toutes les truies infectées perdent l'appétit entre le troisième et le sixième jour après l'infection. La truie n° 1 présente de l'hyperthermie et avorte au dixième jour qui suit l'infection. La truie contact n° 4 ne présente aucun trouble clinique jusqu'à la mise bas. Deux et trois jours après la mise bas, elle présente de l'hyperthermie, devient inappétente et agalactique : elle perd tous ses porcelets dans un délai de 8 jours.

Les résultats des mises bas sur les 3 truies infectées et la truie contact sont reportés dans le tableau 1 en comparaison avec les résultats obtenus par (TERPSTRA et al, 1991).

Figure 1 - Courbes de température des truies infectées et de la truie contact

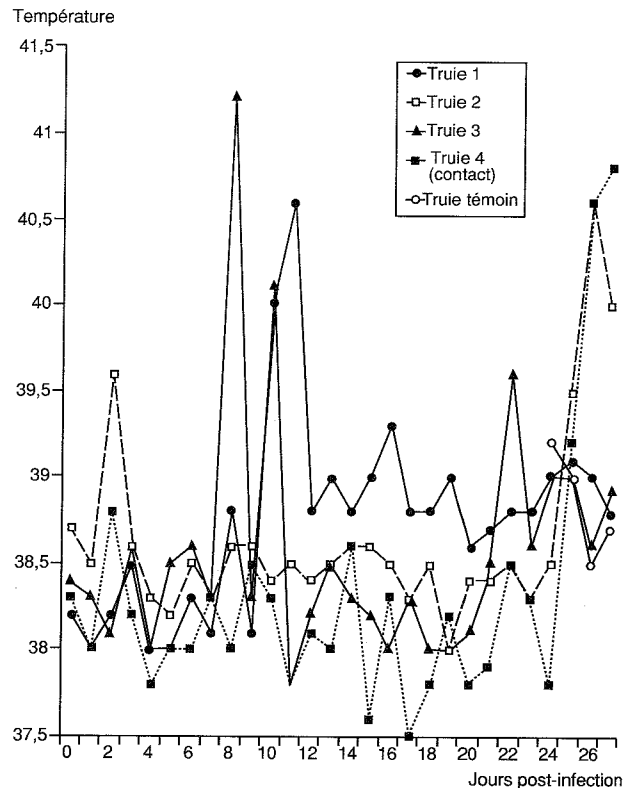


Tableau 1 - Reproduction expérimentale de la maladie, comparaison avec les données de TERPSTRA et al (1991)

Protocole	Résultats de l'infection avec la souche Hénanbihen 1264		TERPSTRA et al (1991)
	Une truie témoin	3 truies infectées à 90 j de gestation et 1 truie contact	8 truies infectées à 80 j de gestation
Nés vivants/truie	12	7,5	7,25
Mort nés/truie	2	3,7	4,9
Morts/truie au bout de la première semaine	1	3,5	3,25
Signes cliniques* caractéristiques	non	oui	oui

\* tels que décrits par TERPSTRA et al (1991)

Les porcelets survivants issus des truies n° 2 et 3 ont présenté des troubles cliniques tels que hyperthermies, troubles locomoteurs et cyanose dès le 5ème jour de vie et jusqu'à la sixième semaine d'âge. Pour certains porcelets, les croissances sont ralenties après le sevrage.

Aucune lésion caractéristique n'a été identifiée sur les animaux autopsiés.

#### 1.1.2. - sérologies

Les truies et les porcelets ont séroconverti de manière cons-

tante dans les 2 à 3 semaines suivant le début des signes cliniques.

Les résultats obtenus en IPMA et en ELISA sont concordants (tableau 2). La séroconversion des truies est obtenue à 10 jours post infection. Dans le colostrum des truies n° 2 et 3, les taux en anticorps sont respectivement de 1,02 et 0,81. En revanche, chez les porcelets consommant le colostrum, les taux d'anticorps passifs sont variables (figures 2 et 3).

Lorsque les taux sont à leur plus bas niveau, les troubles

**Tableau 2** - Détection des anticorps dirigés contre le virus du SDRP par ELISA et IPMA

	J <sup>a</sup> <sub>-1</sub>	J <sub>6</sub>		J <sub>10</sub>		J <sub>14</sub>		J <sub>17</sub>		J <sup>b</sup> <sub>23</sub>	J <sub>36</sub>	J <sub>51</sub>
	ELISA	ELISA	IPMA	ELISA	IPMA	ELISA	IPMA	ELISA	IPMA	ELISA	ELISA	ELISA
1 (111)	0	0,02 <sup>c</sup>	< 100 <sup>d</sup>	0,49	200	1,06	≥ 800	1,24	≥ 800	1,09	0,99	-
2 (134)	0	0,06	< 100	0,36	400	0,80	≥ 800	0,82	≥ 800	0,83	1,19	1,61
3 (10)	0	0,01	<100	1,03	≥ 800	1,06	≥ 800	1,04	≥ 800	1,01	1,32	0,94
4 Contact 80134	0	0,02	< 100	0	< 100	0,01	< 100	0	< 100	0,02	0,76	0,73

a 1 jour avant l'infection

b Correspondant au jour de la mise bas

c positif si  $\geq 0,4$

d positif si  $\geq 100$

cliniques apparaissent et sont suivis 2 à 3 semaines plus tard d'une séroconversion massive (figures 2 et 3).

### 2.1.3. Expérience «contact»

La truie «contact» ne présente des signes cliniques qu'après la mise bas, c'est-à-dire 3 semaines après l'épreuve infectieuse de la truie située dans la stalle voisine. La séroconversion de cette truie est observée 10 jours après le début des signes cliniques.

Les 6 porcelets SPF placés au contact des porcelets de 4 semaines issus de truies infectées présentent de l'hyperthermie 3 à 4 jours après le contact. Les premiers animaux contacts séroconvertissent 11 jours après le contact, les 6 porcelets devenant tous positifs 4 semaines après le contact.

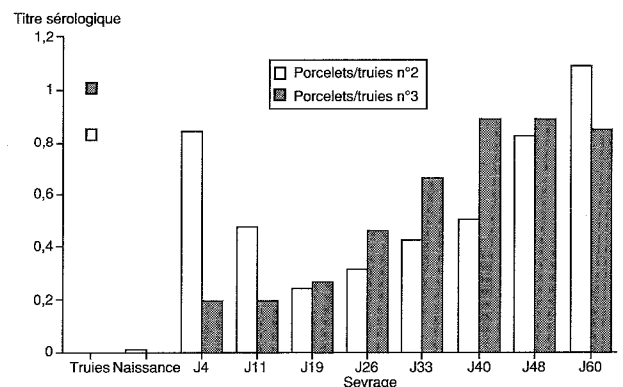
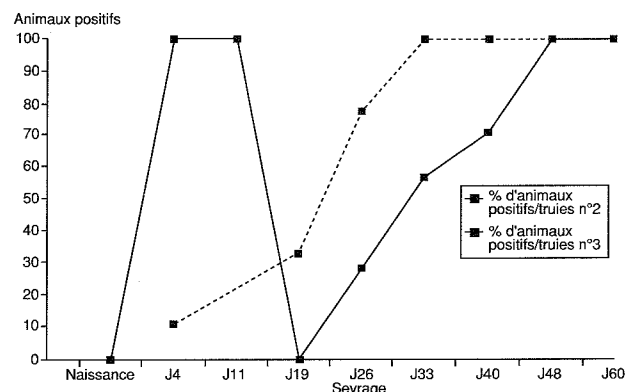
Les porcs SPF placés au contact de porcs de 13 semaines issus de truies infectées ne présentent aucun signe clinique et ne séroconvertissent pas au terme de 9 semaines de contact.

### 2.1.4. Réexcrétion virale après immunodépression

Les animaux immunodéprimés présentent de l'hyperthermie sur une période de 2 semaines après la fin de l'immunodépression. Leurs taux d'anticorps spécifiques du SDRP étaient au début de l'essai 1,65 et 1,4. Un des 2 porcs (n° 3695) en contact direct avec les animaux immunodéprimés, séroconvertit 15 jours après le début de l'essai sans signe clinique. Du virus peut être isolé de son sérum 8 jours après le début de l'essai (tableau 3).

Le deuxième porc «contact direct» (n° 3719) présente de l'hyperthermie (41°C) 3 semaines après le début de l'essai et séroconvertit à 5 semaines. Son sérum contient du virus à 4 et 5 semaines (tableau 3).

Un des porcs «contacts indirects» (flat decks séparés) présente des taches bleues sur les oreilles et l'encolure 4 semaines après le début de l'essai. Il séroconvertit à 6 semaines et son

**Figure 2** - Résultats de la cinétique sérologique sur porcelets des truies n° 2 et 3 expérimentalement infectées**Figure 3** - Fréquence des sérums positifs (taux > à 0,40) chez les porcs issus des truies n° 2 et 3

sérum contient du virus à 5 et 6 semaines (tableau 3).

Les 2 autres porcs «contacts indirects» ne présentent aucun trouble et restent séronégatifs au terme de l'essai (7 semaines). En revanche, du virus peut être isolé de leur sérum à 7 semaines (tableau 3).

Les isolats obtenus à partir du sérum des deux animaux «contacts directs» et des deux animaux contacts indirects (séronégatifs au terme de l'expérience) ont été confirmés comme étant du virus SDRP. Les deux premiers isolats ont été obtenus à partir de sérums contenant des anticorps détectables par ELISA (tableau 3).

**Tableau 3** - Résultats des isolements viraux sur les sérums des animaux contacts de l'essai immunodépression

Animal	Nature du contact	Jour de prélèvement à compter du début de l'essai	Jour de la séro-conversion à compter du début de l'essai	Isolement d'un agent cytopathique	Confirmation identité SDRP
3695	direct	- 15	+ 15	-	non effectué oui
3695	direct	0	+ 15	-	
3695	direct	+ 8	+ 15	+	
3695	direct	+ 15	+ 15	+	
3719	direct	+ 28	+ 35	+	non effectué oui
3719	direct	+ 35	+ 35	+	
3700	indirect	+ 20	+ 42	-	non effectué non effectué
3700	indirect	+ 28	+ 42	-	
3700	indirect	+ 35	+ 42	+	
3700	indirect	+ 42	+ 42	+	
3712	indirect	+ 49	négatif à 49 j (fin de l'essai)	+	oui
3722	indirect	+ 49	négatif à 49 j (fin de l'essai)	+	oui

## 2.2. Étude séro-épidémiologique dans 2 élevages venant d'être infectés

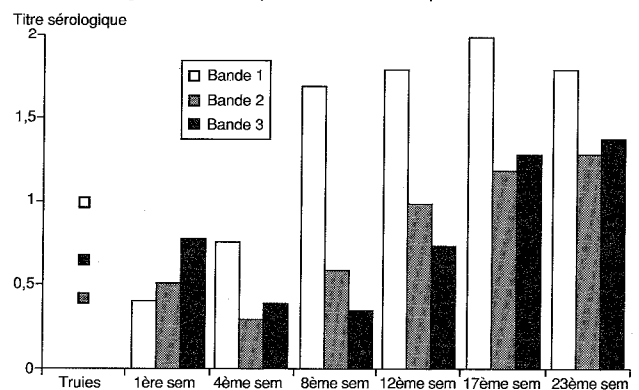
### 2.2.1. Sérologie

Les résultats sont présentés sous une forme résumée aux figures 4 (élevage A) et 5 (élevage B). L'allure générale des distributions est relativement voisine dans les 2 élevages. On peut simplement observer que dans l'élevage B, les taux moyens atteignent un niveau inférieur.

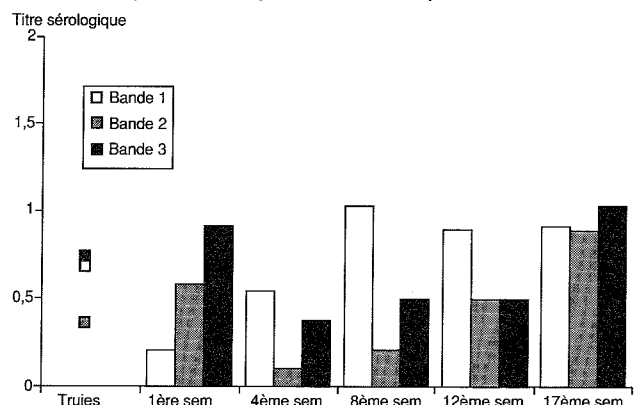
- Dans les deux élevages, les porcs de la bande I, bande dont les porcelets ont manifesté des troubles pathologiques durant la phase d'allaitement ont un profil très nettement différent de celui de leurs congénères des autres lots. Dans le cas de la bande I, les porcelets sont négatifs à 4 jours d'âge ou présentent des titres faibles. Par la suite les titres s'élèvent pour atteindre le sommet dès 8 semaines pour l'élevage B et un peu plus tard dans l'élevage A. Les taux moyens atteints dans l'élevage A sont nettement plus élevés que dans l'élevage B.
- Dans les deux élevages chez les porcelets des bandes II et III on remarque une décréue des anticorps passifs d'origine colostrale. En taux moyens par lot de porcelets, ces derniers atteignent le niveau minimal dès la fin du premier mois. Par la suite on assiste à une remontée des taux. La remontée des taux est sensiblement inférieure dans l'élevage B.

La comparaison des taux moyens des truies prélevées sur les 2-3 jours précédant la mise bas et ceux obtenus chez le porcelet vers 4-6 jours d'âge montre globalement une relation positive : à des titres élevés chez la truie correspondent des titres élevés chez les porcelets et inversement. Néanmoins, on observe

**Figure 4** - Résultats de la cinétique sérologique sur porcelets = Élevage A Taux moyen/bande, n = 15 porcelets/bande



**Figure 5** - Résultats de la cinétique sérologique sur porcelets = Élevage B Taux moyen/bande, n = 15 porcelets/bande



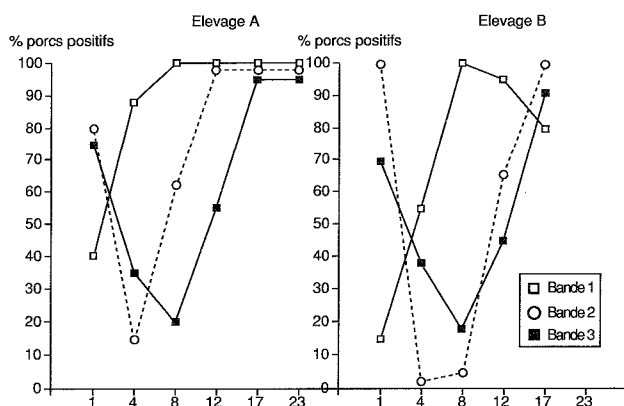
également quelques relations équivoques. Ainsi dans l'élevage A, bande I, observe-t-on une forte séropositivité des truies alors que les porcelets présentent des taux faibles la première semaine.

- La figure 6 montre des courbes correspondant à l'évolution de la fréquence des sérums positifs (taux >0,40) pour chacun des lots de porcelets. On observe assez nettement des profils d'évolution dans le temps comparables à ceux des taux d'anticorps (figures 4 et 5). On s'aperçoit néanmoins que si 100 % des porcs sont positifs à la 17ème semaine dans l'élevage A, ce taux est atteint dès la 8ème semaine pour la bande I contrairement à la bande III.

Pour les parties «basses» des courbes des lots II et III, on observe dans l'élevage A qu'environ 20 % des porcelets possèdent à ce stade (4-8 semaines), des taux supérieurs à 0,4.

Dans le second élevage, des commentaires similaires peuvent être réalisés ; les 100 % de positivité sont atteints à la 8ème semaine pour la bande I. On peut également noter la baisse prononcée vers 4-8 semaines en particulier sur la bande II, suivie d'une séroconversion très nette mais progressive, l'ensemble des porcs devenant positifs à 17 semaines.

**Figure 6** - Fréquence des sérums positifs (Taux > 0,40) chez les porcs prélevés, n = 15 porcelets par bande



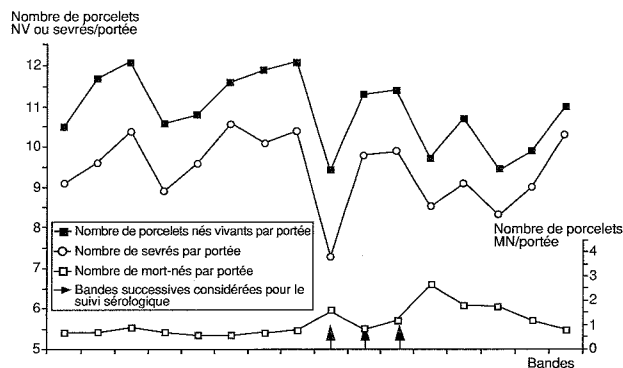
- Au terme d'un nouveau cycle de reproduction (5 à 7 mois après infection), les truies sont à nouveau soumises à un contrôle sérologique. Au moment de la rédaction de ce rapport toutes les truies n'ont pas atteint le terme de l'expérience. Pour 19 truies contrôlées, initialement positives, deux sont redevenues négatives, trois ont un taux situé au voisinage, mais en deçà du seuil de positivité et enfin quatorze sont séropositives avec des taux parfois très élevés.

### 2.2.2. Relevés zootechniques et cliniques

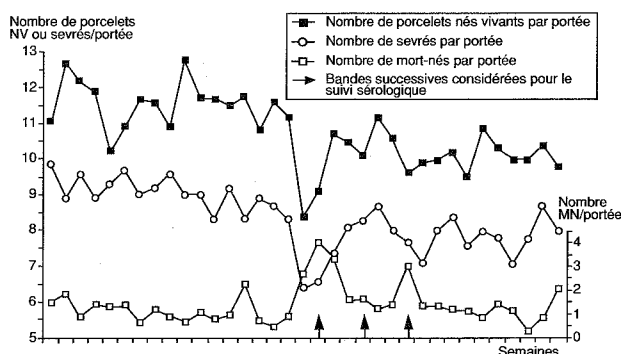
Les résultats obtenus en maternité sont présentés aux figures 7 (élevage A) et 8 (élevage B).

Dans les deux élevages la dépression des résultats associée à la phase d'attaque du SDRP est nette. On observe une augmentation des pertes sous forme de mortinatalité et de mortalité

**Figure 7** - Performances des truies en maternité - Élevage A conduite "3 semaines", résultats présentés par "bande", n ~15 porcelets par bande



**Figure 8** - Performances des truies en maternité - Élevage B conduite "hebdomadaire", n ~18 truies/semaine ("bande")



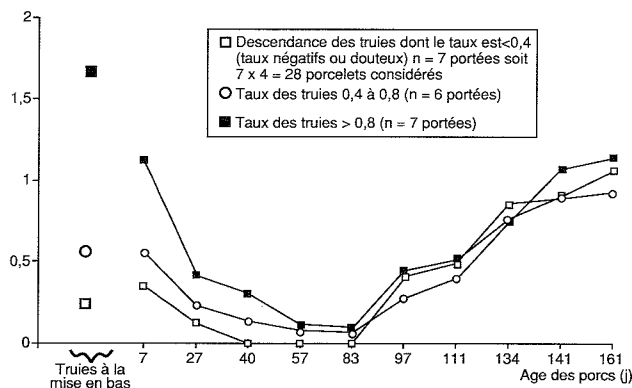
néonatale. Les porcelets ont surtout manifesté de l'hypotonie, de l'asthénie ainsi que des problèmes locomoteurs. Sur les lots de truies mettant bas dans le sillage de la vague épidémiologique, des momifications fœtales sont apparues dans les deux élevages. Leur niveau a pu atteindre une moyenne de 1,5 porcelet/portée pour certains lots mettant bas de 4 à 9 semaines après l'épisode aigu.

À la lecture des figures on observe en outre que 5 mois après le début de l'épisode, les performances antérieures exprimées en nombre de sevrés par portée ne sont pas retrouvées. On reste en deçà du niveau antérieur respectivement d'environ 0,5 porcelet (élevage A) et de 1 porcelet (élevage B). Le taux de mise bas n'a pas été influencé par l'épisode dans l'élevage A. En revanche, une résurgence d'anomalies de la reproduction est apparue dans l'élevage B.

Les autres signes associés au SDRP ont été pour les deux élevages :

- des manifestations grippales en porcherie d'engraissement. Toutes les salles d'engraissement ne sont pas touchées simultanément mais dans les deux élevages ces manifestations ont été le prélude aux signes évidents de SDRP en maternité.
- des manifestations de type «cyanose» («bleuissement» des oreilles, du groin, du dos...) ont été notées dans les deux élevages et sur différentes catégories d'animaux. Toutefois, leur nombre est resté modéré : respectivement 2 truies

**Figures 9** - Élevage C : évolution des taux d'anticorps des porcs selon les taux chez les truies à la mise bas, n = 20 truies, n = 4 porcelets suivis par truie



(élevage A) et 3 truies (élevage B). Chez les porcs en fin d'allaitement et en croissance (post-sevrage - engraissement), de telles manifestations ont été observées de manière sporadique et transitoire à l'échelle de l'animal. Elles sont parfois spectaculaires mais ne préjugent pas des chances de survie des sujets concernés. Elles sont observées surtout pendant la phase d'attaque de la maladie mais elles se sont poursuivies de manière isolée sur l'ensemble de la période.

- enfin, dans les élevages on a pu constater de nombreuses mortalités sur porcs en post-sevrage (élevages A et B) et en engraissement (élevage A). La pré-existence de troubles chroniques en particulier colibacillaires et streptococciques dans ces élevages ne permet toutefois pas d'attribuer intégralement ces pertes au SDRP. L'observation des porcs pendant la phase de croissance n'a pas permis par ailleurs de constater de manifestations pathologique univoques. La consommation alimentaire n'a d'ailleurs pas fléchi au cours de la phase de suivi des porcs en croissance. Il est donc généralement constaté une séroconversion SDRP sans apparition marquée de manifestations d'allure grippale.

### 2.3. Étude sérologique dans un élevage antérieurement infecté

Cinq mois après les premières manifestations cliniques de SDRP, 2 lots de truies sont contrôlés à la mise bas puis leur descendance est l'objet d'un contrôle sérologique. Les deux lots suivis, nés à 6 semaines d'intervalle ont fourni des résultats semblables. Les résultats sont donc présentés ensemble à la figure 9 où les portées sont rangées en 3 groupes selon le niveau des anticorps maternels au départ de l'essai. Plusieurs commentaires peuvent être réalisés :

- des taux d'anticorps variés sont observés chez les truies quelques mois après primo-infection : une truie sur les 20 considérées est parfaitement négative (5 %) et 5 ont des titres voisins du seuil de positivité. En revanche, 7 animaux ont des titres élevés, supérieurs à 0,8.
- le niveau moyen des anticorps détectés chez les porcelets prélevés quelques jours après la naissance suit relativement bien le niveau de la mère. Chez les porcelets, les taux à ce stade sont relativement homogènes au sein d'une même portée.

- dès la fin du premier mois, une fraction importante (40 %) de la population des 80 porcelets possède des taux en deçà du seuil de positivité. Cette proportion est cependant dépendante du niveau initial, lui-même fonction de celui de la mère. Vers deux mois d'âge, seuls 3 porcelets sont positifs sur les 80 suivis.

- par la suite, comme pour les troupeaux A et B, on assiste à une séroconversion massive mais progressive : 91 % des porcs sont positifs à 134 jours d'âge. L'allure des courbes de séroconversion est très comparable quel que soit le niveau des anticorps maternels de départ. Il faut signaler l'existence dans cet élevage au moment de l'étude d'une pathologie respiratoire enzootique assez marquée. Néanmoins, aucune vague épizootique d'allure grippale n'a été observée durant la phase d'étude.

### 3. DISCUSSION

Le Syndrome Dysgénésique et Respiratoire du porc (SDRP) a fait l'objet de nombreuses descriptions cliniques, notamment depuis son apparition en Europe. (FREEZE, 1990, VAN ALSTINE, 1991, DAVIES, 1991, LINDHAUS, 1991, CROMWIJK, 1991, WHITE, 1991). Les observations rapportées ici tant en expérimentation qu'en élevage sont relativement concordantes avec la plupart de ces descriptions. Dans les conditions expérimentales, le pouvoir pathogène du virus est marqué durant la phase périnatale : les porcelets sont les principales victimes. Les troubles observés ici sont tout à fait comparables à ceux obtenus par (TERPSTRA et al, 1991). En revanche, les animaux adultes présentent nettement moins de signes cliniques. De manière similaire, la phase périnatale en élevage est apparue particulièrement critique : mises bas anticipées, mortinatalité, mortalité néo et post-néonatale chez le porcelet, anorexie-léthargie chez la truie parturiente. Une partie des mortalités de porcelets peut être attribuée à des infections secondaires qui trouvent chez le porcelet affaibli un terrain favorable (MOESKER, 1991). Chez le porc à l'engrais, des manifestations d'allure grippale ont été notées lors de la première vague épizootique. Leur inexistance après infection expérimentale ou au cours des séroconversions ultérieures à la vague épizootique en élevage et enfin la lecture de divers rapports (WENSVOORT, 1992, BENFIELD et al 1992b) suggèrent que ces manifestations peuvent être également associées à des surinfections secondaires.

En revanche, dans nos élevages, en dépit du non recouvrement des performances initiales au bout de cinq mois, aucune conséquence marquée sur certains aspects de la pathologie de la reproduction (avortements, retours en chaleurs) et directement attribuable au SDRP, n'a pu être observée. Ceci contraste avec certaines études de cas rapportées (GORDON, 1992), qui font état d'une incidence forte sur les retours en chaleurs. En fait, la sévérité des manifestations cliniques apparaît très variable selon les élevages (DE JONG et al 1991).

L'étude expérimentale confirme qu'après infection, la séroconversion intervient dans un délai de 10 à 15 jours (WENSVOORT et al, 1991, YOON et al, 1992). De même, l'expression des signes cliniques est suivie d'une séroconversion dans un délai maximum de 21 jours. Dans notre étude, les porcelets sont nés sans anticorps. TERPSTRA et al, (1991) obtenaient des porcelets avec anticorps à la naissance : cette différence peut trouver son origine dans le stade de gestation correspondant à l'infection, 90 jours dans notre cas contre 80 jours dans l'étude citée. Les mécanismes expliquant ces

différences ne sont pas connus. Chez nos porcelets, la décroissance des anticorps passifs d'origine colostrale, est rapide pour atteindre un minimum autour de la période du sevrage (figure 2). Cette perte d'anticorps passifs est accompagnée en outre de l'apparition d'hyperthermie et de retards de croissance suivis dans un délai de 3 semaines, d'une séroconversion franche et massive. Dans le lot de porcelets possédant un taux faible d'anticorps passifs 4 jours après la naissance, les troubles cliniques (hyperthermies, troubles locomoteurs, cyanose) apparaissent dès la première semaine de vie et sont également suivis dans un délai de 2 à 3 semaines d'une séroconversion importante. Il semble donc que la présence d'anticorps détectés par ELISA ait une signification sur le plan de la protection clinique. Or, jusqu'à présent, les anticorps détectés par des techniques immunochimiques (IPMA ou immunofluorescence) ont un pouvoir neutralisant *in vitro* très limité à l'égard du virus (MORISSON, 1992).

L'étude sérologique dans les élevages en début d'infection (élevages A et B) a fourni des résultats relativement voisins dans les deux cas. Sur le premier lot de porcelets, on assiste à une séroconversion massive chez les animaux. Sur les autres lots, l'allure de la courbe est nettement différente avec dans une première phase une diminution du niveau des taux suivie d'une séroconversion. Il est à noter que ces allures de courbes sont à leur tour voisines de celles obtenues en expérimentation ainsi que dans l'élevage C où une séroconversion est également clairement montrée, cette fois sur des porcs issus du 2ème cycle de reproduction des truies après la primo-infection de l'élevage.

Une corrélation positive est trouvée entre le niveau des anticorps chez la truie parturiente et le niveau moyen chez les porcelets au cours de la première semaine de vie. Toutefois, une discordance est apparue sur quelques «couples» (truie x porcelets). Chez ces derniers, les truies possèdent des titres élevés alors que les porcelets présentent des titres faibles en deçà du seuil de positivité. Ces discordances ont été constatées sur un nombre restreint de truies (n = 4 sur 35) et notamment sur des truies appartenant à la première bande touchée dans les élevages A et B. Un phénomène similaire a été observé dans les conditions expérimentales où 2 truies possédant des taux d'anticorps sériques et colostraux équivalents, ont eu des porcelets avec des taux d'anticorps passifs très différents. Il n'est pas possible actuellement de donner une explication à ces observations. Parmi les hypothèses, la présence de virus en quantité importante chez les porcelets issus de truies infectées dans les dernières semaines de gestation (truies appartenant probablement à la première bande touchée), pourrait expliquer la clairance des anticorps passifs par la formation de complexes immuns rapidement dégradés et éliminés. En excès de virus, l'expression clinique de la maladie serait alors possible, tout comme la stimulation du système immunitaire propre aux porcelets, aboutissant à une séroconversion franche.

Dans les autres cas, très nombreux, où la truie transmet correctement ses anticorps aux porcelets, la séroconversion observée après le sevrage serait alors liée à une réinfection des porcelets redevenus sensibles lors de la perte de leurs anticorps maternels.

Dans les 3 élevages, la séroconversion des porcs en phase de croissance ou de finition est massive, pratiquement tous les animaux devenant positifs en fin d'étude. Elle est cependant progressive et plusieurs semaines sont en général nécessaires à l'obtention d'une généralisation des positivités. Ces observa-

tions suggèrent fortement l'existence d'une activité virale post-épizootique. Elles vont également dans le sens de celles de TERPSTRA et al, (1992). Curieusement, des truies prélevées dans les élevages A et B, cinq mois après les troubles cliniques ont des taux d'anticorps sériques plus faibles qu'au départ, certaines passent même en dessous du seuil de positivité fixé à 0,4. Bien que dans nos élevages, il n'y ait pas eu de nouvelles «vagues» de troubles cliniques, il convient de s'interroger sur la durée et la qualité de l'immunité conférée par l'infection virale.

La première expérience contact montre que les porcelets issus de truies infectées, en perdant la protection immunitaire d'origine maternelle, présentent des signes cliniques et sont contagieux pour des animaux sensibles. L'origine de l'infection virale de ces porcelets en rupture d'immunité n'est pas identifiée. Ces porcelets peuvent avoir été contaminés par leur mère par réexcrétion du virus 4 à 7 semaines après l'infection. Les porcelets peuvent également être porteurs de virus dont le pouvoir pathogène et la réexcrétion seraient favorisés par la perte de l'immunité d'origine maternelle.

La deuxième expérience contact effectuée huit semaines après la première, montre que les porcs issus de truies infectées et séropositifs depuis plus de 5 semaines n'excrètent plus de virus. Des résultats opposés obtenus par TERPSTRA et al, (1992) illustrent la variabilité du comportement du virus dans des situations comparables. En revanche, l'expérience d'immunodépression aboutit à la contamination d'animaux contacts qui n'avaient rien manifesté durant les 9 semaines de contact précédant l'immunodépression. Cette expérience montre que des porcs issus de truies infectées peuvent héberger du virus sur une longue période même en présence d'anticorps sériques à des taux élevés : la réexcrétion est observée ici 17 semaines après les derniers troubles cliniques, soit 15 semaines après séroconversion. Cette réexcrétion a été obtenue par l'application d'un stress et d'une immunodépression, conditions que l'on peut rapprocher de la situation des truies à l'occasion de la mise bas et des porcelets lors du sevrage.

Dans cette étude, les observations expérimentales sur l'immunité passive sont confirmées par les observations réalisées dans les 3 élevages. Les résultats obtenus vont dans le sens de ceux obtenus par (TERPSTRA et al, 1992) : lors de la phase épizootique, un certain nombre d'individus peuvent échapper à l'infection puis se contaminer et séroconvertir plusieurs mois plus tard. Nous montrons également que l'immunité d'origine maternelle est de courte durée et que les animaux infectés sont porteurs de virus sur une longue période, pouvant atteindre 17 semaines.

Cette étude prolonge celle de TERPSTRA et al, (1992) sur les mécanismes permettant au virus du SDRP de persister durablement dans les élevages :

- 1 - Contamination partielle des animaux de l'élevage laissant en place une population sensible,
- 2 - Introduction d'animaux sensibles,
- 3 - Portage chronique du virus par des animaux infectés et réexcrétion dans certaines conditions. A cet égard, les situations de stress telles que les regroupements d'animaux, la mise bas et le sevrage sont susceptibles d'intervenir. Par ailleurs, la possibilité pour un individu séropositif d'être réinfecté n'est pas à exclure (PLANA DURAN, communication personnelle).
- 4 - Perte rapide de l'immunité passive, entretenant une popu-

lation de jeunes porcs sensibles à l'infection ou à la réinfection.

- 5 - Durée variable et parfois courte de l'immunité post infectieuse si l'on se base sur la perte progressive des anticorps sériques chez certains animaux.

Tous ces éléments méritent d'être pris en compte dans les futures études épidémiologiques en particulier dans la pers-

pective de l'élaboration de plans de prophylaxie et de stratégies vaccinales.

## REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient particulièrement les éleveurs qui ont bien voulu accepter les contraintes du protocole de cette étude. Ils tiennent également à remercier M. LE GAL et J. ALLARD pour leur assistance technique dans la préparation du manuscrit.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALBINA E., LEFORBAN Y., BARON T., PLANA DURAN J., VANNIER P., 1992. Ann. Rech. Vét. 23, 167-176.
- BARON T., ALBINA E., LEFORBAN Y., MADEC F., GUILMOTOH., PLANA DURAN J., VANNIER P., 1992. Ann. Rech. Vét., 23, 161-166.
- BENFIELD D.A., NELSON E., COLLINS E., HARRIS L., GOYAL M., ROBISON D., CHRISTIANSON T., MORRISON B., GORCYCA D., CHLADEK D., 1992a. J. Vet. Diagn. Invest. 4, 127-133
- BENFIELD D.A., COLLINS J.E., JENNY A.L., LOULA T.J., 1992b. In : A.D. LEMAN et al ed. Diseases of Swine 7<sup>th</sup> edition. Iowa State University Press. Ames, 756-762.
- BLAHA T. 1992. Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, La Haye., 126.
- BUSSE F.W., ALT M., JANTHUR I., NEUMANN W., SCHOSS P., 1992. Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, La Haye, 115.
- CROMWIJK, 1991. Tijdschr. Diergeneesk. 116, 247-248.
- DAVIES G., 1991. Report seminar «the new pig disease», EEC Brussels, 29-30 April, 82-86.
- DE JONG M.F., CROMWIJK W., VAN'T VELD P. 1991. Epidemiol. et Santé Anim. 20, 71-80.
- FREEZE W.R. 1990. Pigs-Misset Sept-Oct., 56-57.
- GALINA L., PIJOAN C., SITJAR M., ROSSOW K., CHRISTIANSON W., COLLINS J., 1992. Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, La Haye, 134.
- GORDON S.C., 1992. Vet. Rec. 130, 513-514.
- HALBUR G., PAUL S., MENG X., ANDREWS J., Minnesota Swine Conference for Veterinarians, St Paul M.N., 1992, Vol. 19, 255-257.
- JOO S., Minnesota Swine Conference for Veterinarians, St Paul M.N., 1992, Vol. 19, 259-263.
- LINDHAUS W., LINDHAUS B., 1991. Prakt Tierarzt, 5, 423-425.
- MOESKER S. 1991. Pigs-Misset March/April. 37.
- MORRISON R.B., COLLINS J.E., HARRIS L., CHRISTIANSON W.T., BENFIELD D.A., CHLADEK D.W., GORCYCA D.E., JOO H.S., 1992. J. Vet. Diagn. Invest, in press.
- PLANA DURAN J., VAYREDAM., VILARRASA J., BASTONS M., SAN GABRIEL A., ROSELL R., MARTINEZ M., PUJOLS J., DOMINGO M., 1991. Abstr 2nd Congr. Eur. Soc. Vet. Virol., UPPSALA (Sweden), 23-26 September.
- SANFORD S., 1992. Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, La Haye. 117.
- TERPSTRA C., WENSVOORT G., VAN LEENGOED L.A.M.G., 1992. Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, La Haye, 118.
- TERPSTRA C., WENSVOORT G., POL J.M.A., 1991. Vet. Q. 13, 131-136.
- VAN ALSTINE W.G., 1991. Report Seminar «the new Pig Disease», EEC Brussels, 29-30 April, 71.
- WENSVOORT G., KLUUYVER E.P., LUIJTZE E.A., DEN BESTEN A., 1992. Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, La Haye, 113.
- WENSVOORT G., TERPSTRA C., POL J.M.A., TER LAAK E.A., 1991. Vet. Q. 13, 121-130.
- WHITE M., 1991. Letter to the editor. Vet. Rec. 128, 574.
- YOON I.J., JOO H.S., CHRISTIANSON W.T., KIM H.S., COLLINS J.E., MORRISON R.B., DIAL G.D., 1992. Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress, La Haye, 124.
- ZIMMERMAN J., 1991. Proc. Anim. Meet. 9-11 April Livestock Conversation Institute Bloomington, MN, USA, 8.

**ISBN 2 - 85969 - 064 - 6**

Achevé d'imprimer sur les presses  
de l'Imprimerie LOUYOT SA - 75012 Paris  
Dépôt légal N° 393 - 1<sup>er</sup> trimestre 1993