

## ÉTUDE SÉRO-ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE L'INFECTION SDRP EN BRETAGNE SUR LA PÉRIODE NOVEMBRE 1991 - FÉVRIER 1993

*F. MADEC, E. ALBINA, S. BERTHELOT, J.F. PANSART.*

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

Un suivi séro-épidémiologique est réalisé en France dans la région Bretagne à propos du syndrome dysgénésique respiratoire du porc (SDRP). Le suivi a pu démarrer dès l'apparition des premiers cas grâce à la mise au point d'une technique sérologique (ELISA) et à son transfert dans un laboratoire de diagnostic. La période de suivi démarre en Novembre 1991 et s'achève fin Février 1993. Les données disponibles concernent les caractéristiques des élevages et leur localisation géographique. Le motif de la recherche des anticorps SDRP ainsi que la catégorie des porcs prélevés sont également mentionnés. Au total 3094 élevages sont considérés. Les proportions de troupeaux positifs selon le type d'élevage sont respectivement de 72,9 % (engraisers) et 51,6 % (naisseurs-engraisers). Le taux d'infection à l'intérieur des élevages infectés est relativement élevé (médiane : 78 %). Dans ces élevages les taux d'infection sont sensiblement plus élevés chez les porcs à l'engrais. Enfin l'évolution spatio-temporelle de l'épizootie par cartographie montre à la fois les risques de contamination par proximité notamment en zone de haute densité porcine et les contaminations à distance. Les résultats sont discutés.

### **PRRS in Brittany (FRANCE) : A sero-epidemiological study of the first wave (November 1991 - February 1993)**

A sero-epidemiological survey was performed in Brittany in the west of France to detect antibodies against porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRS). The survey started as soon as the first outbreaks in the farms occurred since a serological ELISA test was established for diagnosis on a routine basis. The survey started in November 1991 and ended in February 1993. The data available consisted of farm features including their location and reasons for blood sampling. The blood came from 3094 farms. For the whole period, on average 30.5 % were positive. The prevalence was higher in strictly finishing (72.9 %) than in strictly farrow-to-finish herds (51.6 %). Within the positive herds the prevalence was relatively high (median 78 %), and slightly higher in the finishing pigs than in sows. Losses of piglets during the neonatal phase was the first reason motivating PRRS diagnosis in the herds having sows. The temporal/spatial advance of the epizootic was drawn and it showed the contamination by neighbouring especially in high pig-density areas. It also showed the spread of the disease over greater distance. The results are discussed.

## INTRODUCTION

Un syndrome associant des troubles respiratoires et de la reproduction est décrit aux USA en 1987 où il diffuse largement (HILL, 1990). Le Canada est atteint à son tour vers la même époque (SANFORD, 1992 ; DEA et al 1992). À la fin de l'année 1990 une maladie aux caractéristiques cliniques apparentées sévit dans les élevages du Nord-Ouest de l'Allemagne (OHLINGER et al., 1991) d'où elle gagne rapidement les Pays-Bas. Dans ce dernier pays au cours de l'hiver, l'épizootie évolue d'Est en Ouest en moins de 2 mois entraînant dans son sillage la perte de 400 000 porcelets (WENSVOORT, 1993). Par la suite et dès 1991, d'autres pays européens sont atteints comme la Belgique et l'Espagne (MEREDITH 1991 ; PLANA DURAN et al, 1991). En Grande Bretagne le premier cas est officiellement confirmé en Juin (MELDRUM, 1992 ; PATON et al, 1991) et en France en Novembre 1991 (ALBINA et al, 1992 ; BARON et al, 1992). Au Danemark les premiers cas sont suspectés en Janvier 92 et diagnostiqués en Mars 92 (BOTNER et al, 1993). Aujourd'hui des études sérologiques montrent une large diffusion de l'infection en Europe et dans le monde (WENSVOORT, 1993 ; MEREDITH, 1993). L'extension de la maladie s'est accompagnée d'une forte médiatisation et d'un enrichissement de la nomenclature (MEREDITH, 1992). Alors que dans les premiers temps notamment en Amérique du Nord on parle volontiers de la «Maladie Mystérieuse» (LOULA, 1990), d'autres vocables voient le jour en Europe et se réfèrent aux aspects cliniques de l'affection : maladie bleue, du bleuissement des oreilles ou encore avortement bleu («abortus blaw»). On parle également d'épidémie d'avortements tardifs notamment outre-Rhin (OHLINGER et al, 1991 ; BUSSE et al, 1992). Enfin une série de sigles est utilisée : SIRS aux USA (Swine Infertility and Respiratory Syndrome, (COLLINS et al, 1992), PEARS aux Pays-Bas (Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome, TEPSTRA et al., 1992). Finalement aujourd'hui la majorité des spécialistes européens s'exprimant en langue anglaise s'accordent sur le sigle PRRS (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome). La version correspondante en langue française qui émane de l'Office International des Epizooties est le Syndrome Dysgénésique et Respiratoire du Porc (SDRP). Le syndrome a donné lieu à une activité scientifique intense dans les différents pays et de nombreux rapports ont été publiés (MEREDITH, 1993). L'agent viral responsable est isolé à plusieurs reprises. Des analogies mais également des divergences sont signalées entre les isolats (WENSVOORT et al., 1992). Parallèlement un dépistage sérologique est devenu possible. A cet égard les aspects diagnostiques ont été facilités par la mise au point de techniques comme l'ELISA (ALBINA et al, 1992b nettement moins contraignante que l'IPMA, l'IPT, l'IFA ou l'isolement viral (WENSVOORT et al, 1991; FREY et al, 1992). En France la méthode a permis de suivre l'évolution de l'épizootie dès l'apparition des premières manifestations cliniques dans la région Bretagne. L'objet de la présente publication est de relater les faits tels que perçus au travers d'une étude séro-épidémiologique conduite de Novembre 1991 à Février 1993.

## 1. MATÉRIEL ET MÉTHODE

### 1.1. La technique sérologique

Le test sérologique utilisé pour le suivi épidémiologique est une épreuve ELISA. La technique mise au point au CNEVA de PLOUFRAGAN en 1991 est décrite en détail par ailleurs (ALBINA et al, 1992b). La production d'antigène nécessaire à

l'épreuve utilise des macrophages alvéolaires de porcelets SPF (Specific Pathogen Free) récupérés par lavage avec une solution tamponnée au phosphate (phosphate buffer saline ou PBS). Les cellules sont successivement soumises à lavage (milieu MEM additionné d'antibiotiques), incubation (37°C, 24 heures, 5 % CO<sub>2</sub>) puis infection virale. Trente six heures après inoculation les cellules subissent 3 cycles de congélation -70°C/décongélation puis le surnageant est centrifugé. Il correspond à l'antigène positif. Un antigène témoin négatif correspondant à une culture de macrophages non infectée est préparé dans les mêmes conditions. Le titre viral est contrôlé et calculé selon la méthode de KAERBER, (1931).

La réalisation de l'épreuve ELISA demande la sensibilisation de plaques 96 puits. Elles reçoivent alors 100ml de sérum dilué au 1/100<sup>e</sup> dans du tampon PBS supplémenté par 10 % de sérum de veau foetal. Les sérums de contrôle avec ou sans anticorps sont déposés sur les plaques. Après une heure d'incubation à 37°C et 5 rinçages, 100ml d'une dilution au 1/1000<sup>e</sup> d'un sérum de lapin anti immunoglobulines de porc conjugué à la peroxydase sont déposés dans chaque puits. La plaque est alors incubée 30 minutes à 37°C puis 100ml d'orthophénylène diamine sont ajoutés. La coloration se développe en 15 minutes à température du laboratoire, la réaction enzymatique est interrompue avec de l'acide sulfurique molaire. La DO est mesurée à 490nm.

### 1.2. Expression des résultats et caractéristiques intrinsèques du test

Au cours de la phase de mise au point du test, le seuil de positivité est recherché à partir de l'étude de deux échantillons de sérums, l'un constitué de sérums prélevés en élevages avant l'apparition de la maladie en France ainsi que de sérums de porcs SPF et l'autre de sérums issus d'élevages venant de présenter des signes cliniques de SDRP et ayant réagi positivement au test de l'IPMA, ce dernier étant pris comme référence car seule méthode disponible. Le seuil de positivité est déterminé en prenant en compte la valeur maximale théorique atteinte par un sérum de porc non infecté (moyenne + 2,6 écart-types) et la valeur minimale atteinte par les sérums d'animaux infectés. Dans la pratique les résultats sont restitués par le laboratoire sous la forme : +, - ou douteux. 174 sérums de diverses provenances soumis parallèlement à l'épreuve ELISA ainsi qu'à l'IPMA (ALBINA et al, 1992b) ont permis le calcul des caractéristiques suivantes :

Sensibilité : 1  
 Spécificité : 0,66  
 Concordance globale apparente : 0,81  
 Concordance réelle : coefficient kappa : 0,63

Le test du kappa consiste à rapporter la différence entre la concordance observée et la concordance aléatoire à la quantité de concordance qui reste disponible au delà de la concordance aléatoire (KRAMER et FEINSTEIN, 1981). La valeur observée (0,63) indique un niveau de concordance entre les résultats qu'on peut qualifier de convenable (LANDIS R.J. et KOCH G.G., 1977). Il faut ici noter que les sérums discordants (tous positifs en ELISA et négatifs en IPMA, ce qui pénalise la valeur de spécificité mentionnée ci-dessus) proviennent d'élevages ayant connu des manifestations cliniques de SDRP et pour lesquels d'autres sérums ont eux fournis une réponse IPMA positive. Ceci va dans le sens de performances supérieures du test ELISA.

### 1.3. Contexte épidémiologique et tableau de données

Au cours de l'été 1991, la maladie poursuit son évolution en Allemagne et en Belgique et fait son entrée en Grande-Bretagne et en Espagne. Ainsi la situation aux frontières devient-elle de plus en plus menaçante. Parallèlement de nombreuses descriptions du tableau clinique sont publiées et diverses rencontres ont lieu entre spécialistes de la santé du porc (BLACKBURN et al, 1991). La Station de Pathologie Porcine propose sur la base des connaissances du moment un questionnaire-guide permettant d'aider les vétérinaires dans le repérage de situations pathologiques «a priori» associées au SDRP. L'objectif est d'isoler les premiers foyers présumés et par là de limiter l'extension de la maladie. En Bretagne l'alerte est donnée au mois d'Octobre 1991 dans le département des Côtes d'Armor. Le diagnostic sérologique vient rapidement confirmer le diagnostic clinique grâce à l'application conjointe de l'IPMA et de l'ELISA. En outre le virus est isolé au laboratoire. Le transfert exclusif de la technique ELISA au LDA22 (Laboratoire de Développement et d'Analyses) pour des raisons de sécurité et de contrôles de qualité a permis par la suite le suivi séro-épidémiologique de l'infection SDRP sur le territoire. Le tableau des données consiste en des paramètres d'élevage correspondant aux commémoratifs joints aux prises de sang. Ils concernent à la fois l'élevage de provenance des prises de sang et la catégorie d'animaux concernés (tableau 1).

**Tableau 1** - Les données disponibles

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Identification de l'élevage</li> <li>- Localisation géographique</li> <li>- Date du contrôle sérologique</li> <li>- Type d'élevage</li> <li>- Motif de la demande d'analyse</li> <li>- Catégorie d'animal prélevé (troues, porcs charcutiers...)</li> <li>- Résultat sérologique</li> </ul> |
|--|

### 1.4. Les effectifs, le traitement des données

La période de suivi rapportée ici démarre avec la confirmation des premiers cas (Nov-Déc 91) et s'achève à la fin du mois de Février 1993. Durant la période d'étude, 3094 «élevages» ont fourni des prises de sang pour recherche des anticorps SDRP. L'effectif global des sérologies réalisées est de 17650 soit 5,7 prises de sang en moyenne par élevage. En réalité, une partie des élevages considérés a fourni plus d'une série de prises de sang sur la période. Cette proportion est inférieure à 10 % pour les élevages autres que ceux commercialisant des reproducteurs. Pour ces derniers en revanche elle est supérieure, chacun des élevages ayant fourni en moyenne 2,6 séries de prises de sang sur la période considérée. Néanmoins, pour des commodités d'exposé, un élevage est considéré autant de fois qu'il a fourni des prises de sang et ce quelle que soit la catégorie d'appartenance.

Le traitement statistique mis en oeuvre pour la présente application utilise les méthodes les plus simples de l'épidémiologie descriptive et se limite à des dénombrements. Les logiciels utilisés sont PARADOX (gestion de base de données), Bi (traitement statistique) et DECISIONNEL CARTES ET BASES (cartographie).

## 2. RÉSULTATS

### 2.1. Caractéristiques des élevages ayant soumis des prises de sang

Les élevages se répartissent très inégalement selon les quatre départements de la région. Les Côtes d'Armor et le Finistère ont contrôlé le plus grand nombre d'élevages :

Côtes d'Armor : 1080  
 Finistère : 1080  
 Ille et Vilaine : 343  
 Morbihan : 566  
 Localisation non communiquée : 25

La répartition des élevages selon leur finalité est présentée au tableau 2. Plus de la moitié des élevages sont de type naisseur-engraisseur.

**Tableau 2** - Répartition des élevages selon leur finalité (1) (n = 1615 élevages pour lesquels l'information est connue)

	Effectif	%
<b>Naisseur-engraisseur</b>	851	52,7
<b>Naisseur</b>	34	2,1
<b>Engraisseur</b>	96	5,9
<b>Sélectionneur-multiplicateur</b>	634	39,3

(1) Rappel : si plusieurs contrôles ont été effectués sur la période dans un élevage donné, chacun d'eux est comptabilisé comme un "élevage".

L'étude plus détaillée de la provenance selon la finalité des élevages de l'étude indique que les élevages naisseurs-engraisseurs sont majoritaires dans les départements des Côtes d'Armor et du Morbihan alors que les sélectionneurs-multiplicateurs se recrutent davantage en Ille-et-Vilaine et surtout dans le Finistère.

### 2.2. Résultats de la sérologie SDRP sur l'ensemble de la période

Sur les 3094 élevages testés au cours de la période considérée, 944 ont fourni au moins une réponse sérologique positive (30,5 %). La répartition départementale est reportée au tableau 3. Les taux de prévalence sont très différents dans les départements. Si Côtes d'Armor et Morbihan montrent des valeurs similaires, le Finistère arrive loin derrière avec 10,3 %.

**Tableau 3** - Répartition départementale des élevages et des séropositivités (Déc 1991 - Fév 1993).

	Nbre d'élevages contrôlés	Nbre d'élevages infectés	%
<b>Côtes d'Armor</b>	1080	470	470
<b>Finistère</b>	1080	111	10,3
<b>Ille et Vilaine</b>	343	86	25,1
<b>Morbihan</b>	566	253	44,7
<b>Provenance indéterminée</b>	25	24	96
<b>Total</b>	<b>3094</b>	<b>944</b>	<b>30,5</b>

Le type d'élevage n'est pas neutre à l'égard du risque d'être infecté par le virus du SDRP (tableau 4). Les élevages naisseurs et naisseurs-engraisseurs ont un taux d'infection voisin de 50% alors que près des trois quarts des engraisseurs ayant soumis des prises de sang sont positifs. Inversement les élevages commercialisant des reproducteurs montrent une valeur globale nettement plus faible. Celle-ci est expliquée par l'étude de la provenance de ces élevages de sélection-multipli-cation et des dates de contrôle qui montre clairement le poids important de recherches systématiques entreprises dans les troupeaux de schémas d'amélioration génétique notamment du Finistère à une époque où la maladie n'est pas encore répandue dans ce département.

**Tableau 4** - Finalité de l'élevage et infection SDRP (résultats globaux sur la période d'étude)

	Effectif contrôlé	Élevages positifs	%
<b>Naisseurs ou naisseurs-engraisseurs</b>	885	457	51,6
<b>Engraisseurs</b>	96	70	72,9
<b>Sélection-multipli-cation</b>	634	83	13,1

Pour un certain nombre d'élevages, les manifestations cliniques ayant conduit à l'analyse sérologique ont été mentionnées sur les fiches commémoratives. Les résultats sont rapportés au tableau 5.

On observe que les séropositivités sont nettement plus fréquentes dans les élevages dans lesquels les mortalités néonatales sont la manifestation clinique dominante ayant motivé la demande d'analyse.

**Tableau 5** - Répartition des positivités selon les manifestations cliniques constatées dans les élevages et ayant motivé la recherche des anticorps SDRP (n = 850 élevages ayant à la fois une activité de naissance et d'engraissement)

Manifestation clinique dominante	Nbre d'élevages concernés	Nbre d'élevages positifs	%
<b>Mortalité porcelets</b>	51	45	88,2
<b>Syndrome grippal</b>	162	77	47,5

### 2.3. Taux d'infection dans les élevages infectés, variation selon la catégorie d'animaux

L'analyse des résultats sérologiques individuels dans les 944 élevages où au moins un sérum s'est avéré positif a montré un taux d'infection généralement élevé (tableau 6). Ceci traduit la contagiosité élevée de la maladie dans les troupeaux considérés, 80 % des élevages ont plus de la moitié des animaux testés présentant une sérologie positive. L'exploration des données dans les élevages positifs où au moins 10 prises de sang ont été réalisées montre également pour les taux de prévalence une valeur médiane de 78 % (min. : 7 %, max. : 100 %).

L'étude du taux d'infection dans les élevages selon la catégorie de porcs prélevés a été conduite dans deux groupes d'élevages l'un possédant des prélèvements positifs sur truies et le second sur porcs charcutiers. Les résultats apparaissent au tableau 7.

Les positivités sont sensiblement plus répandues dans la catégorie des porcs à l'engrais que chez les reproducteurs.

**Tableau 6** - Répartition des élevages infectés selon le pourcentage de sérums positifs (n= 944 élevages)

Taux d'infection	-40 %	40 - 60 %	60 - 80 %	+ 80 %	Total
<b>Nbre d'élevages</b>	113	160	180	491	<b>944</b>
<b>%</b>	12	17	19	52	<b>100</b>

**Tableau 7** - Taux d'infection selon la catégorie d'animaux

	Élevages ayant des porcs à l'engrais	Élevages ayant truies positives
<b>Effectif</b>	297	259
<b>Médiane</b>	86	77
<b>Minimum</b>	15,4	10
<b>Maximum</b>	100	100

Enfin dans un groupe de 201 élevages naisseurs-engraisseurs dans lesquels des truies et des porcs à l'engrais sont simultanément prélevés, on a pu montrer une bonne concordance ( $\kappa = 0,75$ ) entre les résultats obtenus par les 2 groupes d'animaux. Ainsi, dans ces élevages lorsque les truies sont négatives on a aussi le plus souvent des porcs à l'engrais négatifs et réciproquement en cas de positivité.

### 2.4. Description spatio-temporelle de l'épizootie (cartographie)

Sur la carte 1, qui correspond à la situation au 31 Décembre 1991, on observe 4 points d'impact : deux pour le département des Côtes d'Armor et deux pour celui de l'Ille et Vilaine. Le nombre d'élevages infectés s'élève rapidement autour des premiers foyers révélés début novembre dans les Côtes d'Armor où on dénombre une trentaine d'élevages séropositifs sur cette fin d'année 1991. Des contrôles sérologiques réalisés dans le voisinage des premiers élevages atteints se sont avérés négatifs dans un premier temps puis positifs par la suite. En revanche, les deux porcheries d'engraissement atteintes en Ille et Vilaine ne donnent pas lieu à propagation de l'épizootie dans le voisinage. Dans ce département les foyers suivants se déclarent dans d'autres cantons mais pas avant la fin du mois de février. En début d'année (1992) on assiste en effet à la fois à une extension de proximité et à l'apparition de nouveaux points d'impact dans les Côtes d'Armor, le Morbihan, l'Ille-et-Vilaine et un cas apparaît chez un engraisseur du Sud Finistère. La situation en fin Février 1992 est donnée par la carte 2. À ce moment, les contrôles sérologiques démarrent réellement. En Mars-Avril la zone atteinte se développe selon un axe général Nord-Sud. A cette époque tous les cantons des grands bassins de production des Côtes d'Armor et du

Morbihan sont touchés alors que le département du Finistère résiste toujours. Le seul foyer initial n'a pas donné lieu à propagation. Les contrôles s'intensifient (carte n° 3). En Mai 1992, le Finistère est atteint en zone Nord (carte n° 4) et la maladie poursuit inexorablement sa progression en toute région. Au cours de l'été et du début de l'automne les foyers se multiplient dans les zones du Finistère jusque là épargnées ainsi qu'en Ille-et-Vilaine (carte n° 5). La situation à la fin du mois de Février 1993 est reportée sur la carte 6 ; l'ensemble du territoire est désormais concerné.

Les méthodes quantitatives pour l'identification d'une concentration spatio-temporelle de cas n'ont pas été mises en oeuvre pour la préparation de cet article. On peut néanmoins discerner sur les cartes le risque de contagion par proximité ainsi que les foyers nouveaux excentrés par rapport aux zones antérieurement infectées.

### 3 . DISCUSSION

L'étude séro-épidémiologique descriptive rapportée ici n'a été permise que grâce à la mise au point précoce d'une méthode de diagnostic sérologique de l'infection. Ainsi l'itinéraire de l'épizootie de SDRP et la chronologie des événements ont-ils pu être tracés. A notre connaissance aucun rapport de ce type n'a été publié dans les différents pays concernés par l'infection SDRP, les auteurs se cantonnant à des observations cliniques, faute de test sérologique adapté. Aux Pays-Bas l'étude épidémiologique rétrospective utilise des critères cliniques : la mortalité, les avortements et mises bas anticipés ainsi que le niveau des pertes de porcelets sous la mère (KOMIJN et al, 1991). Dans le domaine le plus général des maladies des animaux domestiques et hormis le cas de la fièvre aphteuse, peu d'analyses d'épidémies sont d'ailleurs disponibles.

En Bretagne, seule région considérée ici, en dépit d'îlots de résistance, l'ensemble du territoire peut être considéré comme concerné par l'infection SDRP 16 mois après le dépistage des premiers cas. Ce délai est relativement long comparativement d'une part à l'épizootie de grippe porcine (H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> sw) de 1981-82 qui traverse la Bretagne en 9 mois (MADEC et al, 1982) et surtout à la vague déferlante de SDRP qui s'est abattue sur les élevages néerlandais (WENSVOORT, 1993). Des considérations tenant à la densité porcine, à sa régularité régionale et aux mouvements d'animaux peuvent être à l'origine de l'écart considérable observé avec les Pays-Bas. Le système de naissance séparé de l'engraissement est en effet relativement plus présent aux Pays-Bas qu'en Bretagne, occasionnant de nombreuses transactions commerciales d'animaux vivants. L'étude détaillée de la trajectoire du front épidémique montre en effet en Bretagne l'apparition de nouveaux foyers en position isolée par rapport aux foyers pré-existants. Les transactions commerciales d'animaux infectés jouent à cet égard un rôle majeur. La situation est d'autant plus difficile à contrôler qu'au delà de contraintes qu'impliquent les circuits économiques, l'infection peut n'être accompagnée que de manifestations cliniques discrètes dans certains élevages. Le problème est enfin aggravé par l'existence d'une activité virale persistante dans les élevages après la vague épizootique donc bien après la disparition des manifestations cliniques les plus évidentes (ALBINA et al, 1993). Dans les zones à haute densité porcine, la transmission par voie aéroportée vient s'ajouter au risque lié aux échanges de porcs infectés, porteurs asymptomatiques mais excréteurs potentiels. Le présent travail, de par sa configuration non exhaustive ne permet pas une quantification du rôle de cette voie de contagion. On peut cependant raisonnablement se

baser sur des observations étrangères, à propos d'autres contaminants viraux des voies respiratoires du porc, qui considèrent que le risque de contamination aérienne est très fortement réduit au-delà d'une distance de 2 kilomètres d'un foyer infectieux (HENNINGSEN et al, 1988). L'hétérogénéité de l'implantation géographique des élevages dans une région joue donc un rôle déterminant dans la diffusion aérienne des épizooties. Cette dernière est en outre dépendante des conditions climatiques, non explorées ici. Enfin d'autres voies de contamination comme la semence des verrats sont citées dans la littérature (ROBERTSON, 1992 ; OHLINGER, 1992) mais ne peuvent être réellement incriminées sur la période étudiée.

Les informations fournies par l'étude descriptive ne doivent pas masquer les difficultés d'élucider les phénomènes de contagion : des causes très différentes peuvent être à l'origine de distributions statistiques très similaires (ESTEVE, 1980). Ainsi, une agrégation spatiale de cas peut-elle provenir à la fois d'une proximité géographique, d'une communauté d'environnement mais aussi d'une analogie des risques liés à une exposition à une source infectieuse extérieure via l'achat d'animaux infectés par exemple. L'analyse et l'interprétation des études épidémiologiques relatives à la contagion sont facilitées par les enregistrements systématiques et organisés préalablement à la survenue des faits pathologiques. Le suivi sérologique présenté ici n'entre pas exactement dans ce cas de figure. En effet, les données disponibles pour le suivi de l'épizootie n'ont pas pour source un dispositif formalisé d'épidémiosurveillance. Ainsi, les contrôles sérologiques n'ont pas été réalisés par exemple dans tous les élevages ou dans un échantillon représentatif à des dates pré-déterminées.

Dans notre situation les opérateurs du terrain pouvaient s'en tenir au seul diagnostic clinique. En outre, une meilleure connaissance actuelle de la maladie montre que l'infection peut être discrète dans certains élevages et ne pas attirer l'attention des professionnels qui n'ont pas eu par conséquent recours aux prises de sang. Inversement des contrôles ont été systématisés dans les schémas d'amélioration génétique de certaines organisations économiques qu'il y ait eu ou non suspicion clinique. Pour toutes ces raisons il est difficile de parler d'incidence dans son acception épidémiologique classique (TOMA et al, 1991). Il y a conflit tant au niveau du numérateur que du dénominateur de la formule de calcul de cette dernière. Néanmoins sur le plan pratique ces propos gagnent à être nuancés pour au moins deux raisons.

- Un seul laboratoire réalise la sérologie SDRP sur la période considérée. Il n'y a donc pas de perte d'information liée à la non prise en compte des résultats de tel ou tel laboratoire. Il y a en outre unicité dans les techniques mises en oeuvre.
- L'observation du comportement spontané des professionnels du porc de la région (éleveurs, vétérinaires, techniciens) nous laisse penser que la survenue de troubles pathologiques dans les élevages conduit dans la majorité des cas les éleveurs à prendre contact avec leur encadrement technique ou vétérinaire. De plus, dans une proportion inconnue mais probablement assez élevée de cas, s'agissant d'une suspicion de maladie nouvelle apparaissant dans des élevages spécialisés, il est fait appel au diagnostic de laboratoire. Sur le département des Côtes d'Armor où on dénombre 2 200 000 porcs répartis dans 3500 élevages (SCEES, 1992), pour la période qui nous concerne, 1080 élevages (28 %) ont soumis des prises de sang pour recherche des anticorps SDRP. Selon les calculs, ces valeurs correspondent à des

possibilités élevées de repérage de troupeaux infectés dans une région (ELOIT, 1993). On peut ainsi estimer que les élevages infectés sont dépistés même en situation de faible prévalence (moins de 0,5 % de cheptels infectés).

Ainsi peut-on, en regard du tracé épizootique, faire l'hypothèse qu'à défaut d'un inventaire exhaustif des élevages infectés, l'étude fournit une image générale réaliste de l'évolution spatio-temporelle de la maladie. Les données obtenues sur la période ont montré la diffusion progressive et relativement lente de la maladie sur l'ensemble de la région. En dépit de l'existence d'élevages encore indemnes même à l'intérieur de zones fortement infectées on assiste inexorablement à une tendance à la généralisation de l'infection. Le phénomène s'explique par les mécanismes habituels de contagion évoqués plus haut mais aussi par la persistance d'une activité virale dans la plupart des élevages après la vague épizootique, ce qui aboutit à la constitution d'un gigantesque réservoir infectieux. Cette persistance d'activité virale qui est aussi suspectée pour d'autres contaminants comme le coronavirus respiratoire porcin (LE FOLL et al, 1991) et dans une moindre

mesure pour la grippe (MADEC et al, 1985) distingue le SDRP d'autres viroses comme la gastro-entérite transmissible. Dans ce dernier cas la vague épizootique laisse place à une immunité solide et durable et on assiste à une extinction de l'activité virale dans les élevages. Les porcs nés après l'épisode présentent alors une sérologie négative après disparition des anticorps passifs d'origine colostrale. Outre la situation de large extension de l'infection, l'épidémiologie du SDRP mérite une attention particulière en raison des possibilités de variation des caractéristiques du virus (CARLTON, 1993). Le phénomène peut ne pas être dénué de conséquences dans le futur tant pour l'économie de la production porcine que pour les aspects de diagnostic.

## REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à remercier Monsieur BUFFEREAU du LDA 22 à PLOUFRAGAN ainsi que Monsieur AUBERT de la D.R.A.P. à RENNES pour leur aide dans la préparation du manuscrit.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALBINA E., BARON T., LEFORBAN Y., 1992a. *Vet. Rec.*, 130, 58.
- ALBINA E., LEFORBAN Y., BARON T., PLANA DURAN J., VANNIER P., 1992b. *Ann. Rech. Vet. Rec.*, 23, 167-176.
- ALBINA E., MADEC F., CARIOLET R., PABOEUF F., HUTET E., PANSART J.F., KERANFLECH A., LEFORBAN Y., 1993. *Journées Rech. Porcine en France*, 25, 363-372.
- BARON T., ALBINA E., LEFORBAN Y., MADEC F., GUILMOTO H., PLANA DURAN J., VANNIER Ph., 1992. *Ann. Rech. Vet.*, 23, 161-166.
- BLACKBURN P.W., DE JONG M.F., MEREDITH M.J., TAYLOR K., VAN't VELD, WENSVOORT G., 1991. Telephone conference on «blue-eared pig disease» (PRRS). London unit for Vet. continuing education.
- BOTNER S., NIELSEN J., BILLE-HANSEN V. 1993. EAAP Meeting Arrhus, Denmark 16-19<sup>th</sup> August 1993.
- BUSSE F. W., SCHULTE-WULWER W., ALT M., DAHMS D., 1992. *Landwirtschaftsblatt weser-EMS* (50). Dec. 1992, 10-12.
- CARLTON J., 1993. *Swine Practitioner* January, section B., 4-7.
- COLLINS J.E., BENFIELD D.A., CHRISTIANSON W.T., HARRIS L., HENNINGS J.C., SHAW D.P., GOYAL S.M., Mc. CULLOUGH S., MORRISON R.B., JOO H.S., GORCYCA D.E., CHLADEK D.W., 1992. *J. Vet. Diagn. Invest.* 4, 117-126.
- DÉA S., BILODEAU R., ATHANSEOUS R., MARTINEAU G.P., 1992. *Vet. Rec.* 130, 167.
- ÉLOIT M., 1993. Méthodologie du dépistage des maladies infectieuses animales, document polycopié. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises. 123 pages.
- ESTÈVE J., 1980. *Rev. Epidemiol. et Santé publ.*, 28, 221-233.
- FREY M.L., EERNISSE K.A., LANDGRAF J.G., PEARSON J.E., 1992. *Proceedings of Intern. Symposium on SIRS/PRRS/Pears*, Minnesota, U.S.A., p. 25.
- HENNIGSEN D., MOUSING J., AALUND O., 1988. *Dansk Veterinaertidsskrift*, 71, 1168-1177.
- HILL H., 1990. *Proceedings : Mystery Swine Disease Committee Meeting*, Denver, USA, 6<sup>th</sup> October. p. 29-30.
- KAERBER G., 1931. *Arch. exp. Pathol. Pharmacol.*, 162, 480-483.
- KOMIJN R.E., VAN DER SANDE WJH, VAN KLINK E.G.M., 1991. *Proceedings of the seminar on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*, Nov. 1991. CEC Report pp. 8-13.
- KRAMER M.S., FEINSTEIN A.R. 1981. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 81, 11-123.
- LANDIS R.J., KOCH G.G., 1977. *Biometrics*, 33, 159-174.
- LE FOLL P., LAVAL A., GESTING G., REYNAUD G., 1991. *Rec. Med. Vet.* 167, 521-528.
- LOULA T., 1990. *Proceedings of the Mystery Swine Disease Committee Meeting*. October 6<sup>th</sup>. Denver U.S.A, pp. 37-40.
- MADEC F., GOURREAU J.M., KAISER Cl., 1982. *Bull. Assoc. Etude Epid. Mal. Anim.*, 2, 56-64.
- MADEC F., GOURREAU J.M., KAISER C., LE DANTEC J., VANNIER P., AYMARD M., 1985. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 8, 247-258.
- MELDRUM K.C. 1992. *Prevention and control of Animal diseases in «Animal health 1991 : Report of the chief Veterinary officer ; A. EDWARDS ed : HARKNESS J., BUSH A., London, HMSO, 1992, pp. 5-8.*
- MEREDITH M.J., 1991. *Pig News and Information*, 12, 363.
- MEREDITH M., 1992. *Pig International*, 22, 11-18.
- MEREDITH M.J., 1993. *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*. 7<sup>th</sup> édition, May 1993. *Pig Disease Information centre*, University of Cambridge. 51 pages.
- OHLINGER V.F., WEILAND F., HAAS B., VISSER N.A.R., METTEN LEITER T.C., WEILAND E., RZIHA H.J., SAAL MULLER A., STRAUB O.C., 1991. *Tierärztl. Umschau*, 46, 703-708.
- OHLINGER V.F., 1992. *Proceedings, 4<sup>th</sup> meeting of the A.I. Vet. in the EEC* (1-2 pp. 1-4).
- PATON D.J., BROWN I.H., DONE S., 1991. *Proceedings Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Seminar* November 4-5, 1991. *Brussels. P.Vet/en/0207-2.*
- PLANA DURAN J., VAYREDA M., VILARRASA J., BASTONS M., ROSELLE R., MARTINEZ M., PUJOLS., BADIOLA J., RAMOS J.A., DOMINGO M., SAN GABRIEL A., 1991. *Proceedings of the Seminar on PRRS*, Nov. 1991, Brussels p.37.
- ROBERTSON I.B., 1992. *Pig. Vet. Journal*, 29, 186-187.
- SANFORD S.E., 1992. *Proceedings, 12<sup>th</sup> IPVS Congress, the HAGUE*, 1, 117.
- S.C.E.E.S. 1988. *Recensement général de l'Agriculture.*
- S.C.E.E.S., 1992. *Enquête «Structure»*
- TEPSTRA C., WENSVOORT G., POL J.M.A., 1992. *Vet; Quaterly*, 13, 131-136.
- TOMA B., BENET J.J., DUFOUR B., ÉLOIT M., MOUTOU F., SANAA M., 1991. *Glossaire d'Epidémiologie Animale*. Editions du Point Vétérinaire Maisons-Alfort.
- WENSVOORT G., TEPSTRAC., POL J. 1991. *Pig International*, 22, 11-18.
- WENSVOORT G., KLUYVER E.P. de, LUIJTZE E.A., BESTEN A. des 1992. *Proceedings 12<sup>th</sup> IPVS Congress, the Hague*, 1, 113.
- WENSVOORT G. 1993. *EAAP Meeting. Arrhus, Denmark, 16-19<sup>th</sup> August 1993.*