

## IMPACT DU SYNDROME DYSGÉNÉSIQUE ET RESPIRATOIRE PORCIN DANS L'ANNÉE SUIVANT LA CONTAMINATION DES ÉLEVAGES (\*)

V. AUVIGNE (1), Laurence CAMBRIELS (1), F. ROBERT (1), H. SEEGER (2)

(1) Union des Groupements de Producteurs de Viande de Bretagne  
104, rue Eugène Pottier, BP 6613, 35066 Rennes Cédex

(2) École Nationale Vétérinaire de Nantes - Route de Gachet, 44087 Nantes Cédex 03

*Avec la collaboration des groupements de producteurs bretons*

Le Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin (SDRP) est apparu en Bretagne en novembre 1991. Les répercussions techniques et la circulation virale sont analysées dans un échantillon de 24 élevages, un an après leur contamination. Les résultats de Gestion Technique des Troupeaux de Truies (GTTT) sont relevés dans 24 élevages, 11 mois avant l'apparition du SDRP et 14 mois après. Des contrôles sérologiques sont effectués dans 16 élevages.

Après l'épisode initial, les pertes de porcelets (pertes totales, pertes sous la mère, pourcentage de mort-nés) sont significativement plus élevées pendant les 14 mois de l'étude. Le nombre de porcelets sevrés n'est pas affecté. La différence de pertes avant/après SDRP est d'autant plus faible que les pertes avant SDRP étaient plus élevées. Quatre mois après le début des symptômes, les pertes totales et les pertes sous la mère deviennent stables, alors que le nombre de mort-nés a tendance à décroître. Des truies sont séropositives dans tous les élevages. Le virus circule toujours dans 11 élevages; dans 5 élevages on ne peut pas conclure. De 13 à 16 mois après l'épisode aigu, le taux de prévalence moyen est de 62%.

### **Impact of the Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome one year after contamination**

The Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) appeared in Brittany in November 1991. The impact of PRRS on technical results of herds and virus spreading was analysed in 24 breeding to fattening units, one year after contamination. Technical results were collected in the 24 herds, 11 months before and 14 months after PRRS occurred. Sows were monitored serologically in 16 herds.

Losses of piglets (total losses, pre-weaning mortality and still-born) were significantly higher after the acute phase of PRRS. The number of piglets weaned was not affected. The difference in the rate of losses (before versus after PRRS) was smaller when mortality was already high before the occurrence of PRRS. Four months after the beginning of the acute phase, total losses and pre-weaning mortality were stabilised, whereas the number of still-born tended to decrease. Some sows remained seropositive in every herds. The virus was still spreading in 11 herds and in 5 other herds conclusion could not be drawn. Thirteen to sixteen months after the outbreak, the average prevalence rate was 62%.

(\*) Étude réalisée grâce à la participation financière du FONDUS SYPRAM (cf. p.24)

## INTRODUCTION

Depuis son apparition en Europe en 1990, puis en France en novembre 1991, le Syndrome Dysgénésique et Respiratoire Porcin (SDRP), s'est largement répandu dans les bassins de production à forte densité d'élevages. Lors de la contamination des élevages, il se caractérise par des troubles en maternité sur les truies et sur les porcelets, des troubles respiratoires en post-sevrage et en engraissement. Ses répercussions cliniques, techniques, ainsi que la circulation virale ont été étudiées lors de la phase aiguë initiale. Les seuls symptômes systématiquement observés sont alors ceux qui touchent les porcelets en maternité. Lors de son apparition dans un élevage, le SDRP se caractérise par une augmentation des pertes en porcelets, due à l'augmentation des pertes sous la mère et des mort-nés. Les pertes moyennes sous la mère varient de 30 à 40 %, soit de 1,5 à 2 porcelets par truie et par an (ROBERT et al, 1992). L'augmentation du nombre de mort-nés reste significative durant 4 mois après les premiers signes cliniques. Les performances en engraissement des charcutiers nés pendant un épisode aigu de SDRP diminuent significativement (GROSSE-BEILAGE et OHLINGER, 1993; WHITE, 1992).

L'évolution clinique de la maladie dure 8 à 14 semaines, et il semble rare qu'un élevage puisse subir une nouvelle phase aiguë de SDRP. Après l'explosion clinique, les performances moyennes se rétablissent au niveau d'un bassin de production (NICOLAS, 1992). Cependant, des troubles persistent dans certains élevages. Ce sont des portées de petite taille et du purpura hémorragique sur des porcelets (THACKER, 1992), de la mortalité évoluant de façon cyclique en post-sevrage (KEFFABER et al, 1992). Cependant, GROSSE-BEILAGE et OHLINGER n'ont pas observé de dégradation de performances après la phase aiguë.

Dans un bassin de production, 7 ans après le début de l'épidémie, la prévalence du SDRP diminue (MORRISON et al, 1992). Deux hypothèses ont alors été avancées. La première est que dans les élevages infectés le virus s'arrête rapidement de circuler et que la prévalence diminue au sein du troupeau par le jeu du renouvellement. La seconde, que des animaux positifs redeviennent négatifs après une longue période. Lors de l'arrivée de la maladie dans l'élevage, la circulation du virus est rapide et massive. Les séroconversions se poursuivent jusqu'à 6 mois après le début de l'infection, mais certaines truies restent négatives (TERPSTA et al, 1992; ROBERT et al, 1992). En phase aiguë, des animaux échappent donc à la contamination et constituent une population sensible (TERPSTRA et al, 1992). Les truies peuvent rester séropositives plusieurs mois, mais certaines deviennent négatives : un tiers des truies présentes lors de la contamination initiale est de nouveau négatif 16 mois après (WENSVOORT, 1993). Aucun assainissement spontané d'élevage n'a été décrit, et des animaux positifs sont détectés dans les élevages jusqu'à 5 ans après l'épisode initial de SDRP (LOULA, 1992). Dans un élevage, le virus peut encore circuler sur les reproducteurs un an après l'épisode initial de SDRP (TERPSTRA et al, 1992), il circule également en engraissement, les porcelets séroconvertissant après la disparition des anticorps maternels (ALBINA et al, 1992). La relation entre cette persistance de la circulation virale et une persistance des troubles n'est cependant pas encore clairement établie. WENSVOORT (1993) compare un groupe d'élevages ayant des problèmes de reproduction à un lot témoin : la prévalence du SDRP est identique dans les 2 groupes.

L'étude présentée a pour objectif d'évaluer les répercussions à

moyen terme de la maladie sur les paramètres de la gestion technique. Il s'agit également d'évaluer la persistance d'animaux séropositifs et la circulation du virus dans les élevages, un an après leur contamination.

## 1. MATÉRIEL ET MÉTHODES

### 1.1. Le réseau d'élevages

Les élevages étudiés sont issus d'un réseau de 36 élevages où les conséquences de la phase aiguë initiale du SDRP avaient été étudiées (ROBERT et al, 1992). Les éleveurs adhèrent à 7 groupements de producteurs et se répartissent en Ille & Vilaine, dans le Morbihan et dans les Côtes d'Armor. Tous les élevages sont de type naisseur-engraisseur, pratiquant une conduite en 7 bandes, en bâtiments fermés. La moyenne des effectifs de truies par élevage est de 107, avec un minimum de 60 et un maximum de 240. Ils ont été infectés par le virus de LELYSTAD entre novembre 1991 et mai 1992 et ont fait l'objet d'un diagnostic sérologique par la technique ELISA (ALBINA et al, 1992). Dans tous les élevages, une augmentation de porcelets mort-nés et chétifs et une augmentation des pertes sous la mère avait alors été observée, ces signes ne pouvant être reliés à aucune autre entité pathologique.

### 1.2. Suivi sérologique

#### 1.2.1. Modalités

Les contrôles sérologiques ont été réalisés dans 16 des 17 élevages suivis lors de la phase aiguë. Une première série de 10 prises de sang a été réalisée entre 13 et 16 mois après l'apparition du SDRP. Ces prélèvements ont été répartis également dans 2 sous-échantillons : les truies déjà prélevées en 1992, et les jeunes truies (primipares ou seconde portée) introduites dans l'élevage entre septembre et décembre 1992. Ces 2 groupes sont appelés «primipares» (82 truies) et «multipares» (77 truies). Les truies négatives ou douteuses lors du premier prélèvement ont été prélevées de nouveau en août 1993, à l'exception de onze truies réformées. Cinq prélèvements hémolysés n'ont pas pu être analysés par le laboratoire. L'intervalle entre les 2 séries de prélèvement est au minimum de 2 mois et au maximum de 4. Un total de 210 analyses a ainsi été effectué, sur 159 truies. Le test ELISA a été réalisé par le Laboratoire de Développement et d'Analyses des Côtes d'Armor.

#### 1.2.2. Exploitation des résultats

Au premier contrôle, la prévalence a été étudiée en comparant les primipares aux multipares, et en analysant l'effet du statut du multiplicateur dans les 11 élevages où il est connu. L'analyse statistique a été effectuée par le test du  $\chi^2$ . La circulation virale est considérée comme persistante dans un élevage si des primipares provenant d'un multiplicateur indemne sont trouvées positives, ou si des truies séroconvertissent lors du second contrôle. On considère que le virus circule dans l'élevage qui pratique l'auto renouvellement si des primipares sont positives.

### 1.3. Suivi des performances techniques du troupeau de truies

#### 1.3.1. Stratégie d'analyse

L'analyse visait à déterminer l'impact du SDRP. Les perfor-

mances des élevages atteints ont été comparées avec leurs performances avant la contamination. Nous avons comparé les variations de performance entre avant et après le SDRP à celles dues aux différences entre les élevages. Les effets du statut du multiplicateur et du niveau de performance initial ont été analysés. La tendance d'évolution des pertes en porcelets à long terme a été analysée.

### 1.3.2. Détermination de la période d'étude

Les dates d'infection des élevages sont réparties sur une période de 6 mois. Une bande de référence a été déterminée : La «bande 0» est la première bande ayant présenté des signes pathologiques caractéristiques du SDRP en maternité. La «semaine zéro» est la semaine de mise-bas de cette bande. La phase aiguë initiale de la maladie a été définie comme étant la période de 3 mois suivant l'apparition des symptômes en maternité (bandes 0, 1, 2 et 3). En effet, 4 bandes après l'apparition des troubles dus au SDRP, les pertes en porcelets n'étaient pas statistiquement différentes des pertes observées avant SDRP (ROBERT et al, 1992). La période d'étude couvre 25 mois, divisés en 3 périodes : 11 mois (15 bandes) avant l'apparition du SDRP et servant de référence, 3 mois (4 bandes) pendant la phase aiguë, et 11 mois (15 bandes) suivant la phase aiguë.

### 1.3.3. Collecte des données

Les données de la gestion technique du troupeau de truies ont été relevées dans 24 élevages. Ces données n'ont pas pu être récoltées dans les 12 autres élevages. Les résultats étaient soit non disponibles avant l'apparition du SDRP, soit non transmis, ou la production étant interrompue avant la fin de la période d'étude. Dans 4 élevages, il n'a pas été possible d'obtenir des résultats antérieurs à 4 mois et demi avant l'apparition du SDRP (soit 10 bandes), les données ont été conservées pour certains traitements. Un total de 11215 mise-bas a été enregistré. Les données relevées par bande étaient le nombre de mise-bas, de porcelets nés totaux, de porcelets nés vivants, de porcelets mort-nés, de porcelets sevrés. Le nombre de porcelets adoptés par bande était disponible dans 9 élevages. Les résultats de 689 bandes ont ainsi été relevés. Les données de 7 bandes n'étaient pas disponibles.

### 1.3.4. Traitement des données

À partir des données brutes, nous avons calculé les tailles moyennes de portées par bande (nés totaux, nés vivants et sevrés), les taux de mortalité (pertes totales, pertes sous la mère, mort-nés), et le pourcentage d'adoptés. La moyenne sur les 15 bandes avant et les 15 bandes après l'épisode aigu initial de SDRP, ainsi que les différences de performance entre avant et après le SDRP, ont également été calculées.

Un groupe de tête (1/3 supérieur) et un groupe de queue (1/3 inférieur) ont été définis par rapport aux performances antérieures à l'apparition du SDRP. Le groupe de tête avait moins de 17 % de pertes totales en maternité, le groupe de queue plus de 20 %. Le statut du multiplicateur vis-à-vis du SDRP était connu dans 12 élevages. Les multiplicateurs considérés comme négatifs vis-à-vis du SDRP, sont restés négatifs au moins jusqu'à mars 1993, les positifs l'étaient depuis au moins octobre 1992.

### 1.3.5. Méthodes statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées sur le logiciel SAS.

Les résultats par truie et les taux de mortalité par bande avant SDRP ont été comparés, d'une part avec les résultats pendant l'épisode aigu, d'autre part avec les résultats après l'épisode aigu. Cette analyse a été effectuée pour les 20 élevages pour lesquels les données étaient disponibles sur 25 mois, pour les groupes de tête et de queue. Une analyse séparée a été effectuée pour les élevages dont le statut du multiplicateur est connu en comparant 10 bandes avant et 10 bandes après le SDRP. Des analyses de variance à 2 facteurs (avant/après SDRP, Elevage) ont été effectuées. La corrélation entre les moyennes des pertes en porcelets, 15 bandes avant et 15 bandes après l'épisode aigu de SDRP, a également été testée. L'évolution des performances en maternité après l'épisode aigu de SDRP a été testée par la méthode de corrélation des rangs de SPEARMAN, en calculant pour chacune des 15 bandes après SDRP la moyenne des 20 élevages. Dans neuf élevages, les pourcentages de porcelets adoptés sur 10 bandes avant et 10 bandes après l'épisode aigu de SDRP ont été comparés.

## 1.4. Relevés cliniques

Les dominantes pathologiques postérieures à la phase aiguë ont été relevées dans les 16 élevages du suivi sérologique.

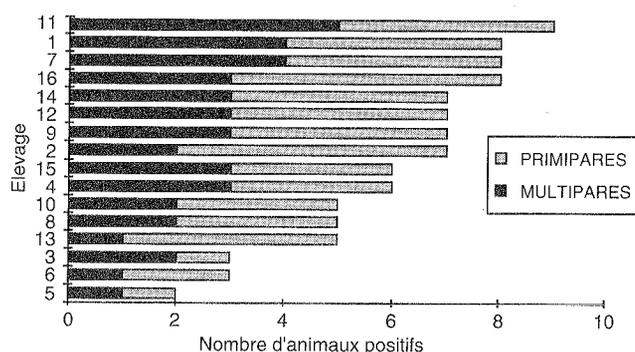
## 2. RÉSULTATS

### 2.1. Contrôle sérologique

#### 2.1.1. Résultats globaux

Au premier contrôle, 54 % des primipares et 69 % des multipares sont positives. La différence entre les primipares et les multipares n'est pas significative. Le taux de prévalence moyen dans l'échantillon des truies prélevées est de 62 %. Au moins une multipare et une primipare sont positives dans tous les élevages. Le virus circule donc toujours dans les 8 élevages dont les multiplicateurs sont indemnes et dans l'élevage en auto renouvellement. Dans 4 élevages, plus de 80% des animaux prélevés sont positifs (Figure 1). Au second contrôle, des séroconversions ont eu lieu dans 6 élevages. Sur les 49 truies prélevées, 16 sont devenues positives. Les 2 critères de circulation virale étant positifs dans 4 élevages, le virus circule toujours dans 11 élevages. Dans les 5 autres cas, l'absence de séroconversion lors du second contrôle ne permet pas de conclure à l'arrêt de la circulation virale, vu le faible nombre de truies prélevées (1 à 4).

**Figure 1** - Répartition des sérologies positives par élevage (13 à 16 mois après la contamination; 10 animaux testés par élevage)



### 2.1.2. Résultats suivant la parité et le statut du multiplicateur

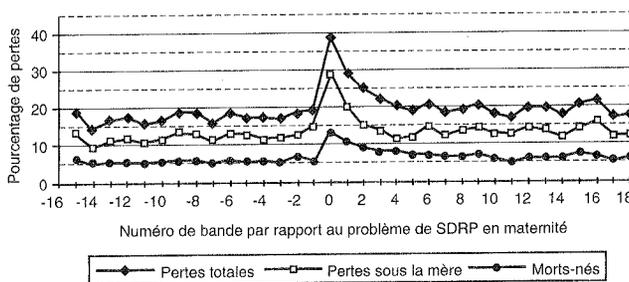
Au premier contrôle, la prévalence est identique pour les multipares et les primipares. Au second prélèvement, le taux d'incidence est cependant plus important chez les multipares (44% contre 18%,  $p < 0,05$ ). Enfin, la prévalence n'est pas affectée par le statut du multiplicateur vis-à-vis du SDRP, que ce soit pour les primipares ou les multipares.

## 2.2. Suivi de la gestion technique du troupeau de truies

### 2.2.1. Comparaison des périodes

#### - Tous élevages

**Figure 2** - Pourcentage de pertes en porcelets par bande en maternité



Les pertes en porcelets après la phase aiguë initiale du SDRP sont plus importantes que pendant la période de référence (Figure 2). Les pertes sous la mère augmentent de 1,8 point de pourcentage et les mort-nés de 1,7. Le nombre de nés totaux augmente après le SDRP, alors que le nombre de nés vivants et de sevrés reste stable (Tableau 1).

L'analyse de variance permet de préciser l'interprétation en quantifiant la part de la variabilité des résultats expliquée par le facteur «élevage» et la part de variabilité expliquée par le facteur «avant/après SDRP». Ces 2 facteurs ont chacun une influence significative sur les pertes de porcelets mais à des niveaux différents (Tableau 2). La part explicative du facteur «élevage» est prépondérante. Dans tous les cas, la part de variabilité résiduelle (qui ne peut être expliquée ni par l'élevage ni par le SDRP) est très importante (de 76 à 79%). Le taux d'adoption est plus élevé après SDRP. Le pourcentage de variation est de + 15 % (8,3% au lieu de 7,2%).

#### - Groupe de tête et groupe de queue

Dans les élevages de tête, les pertes de porcelets augmentent significativement et les résultats sont plus hétérogènes (les écarts types sont plus élevés) (Figure 3). A contrario, les pertes moyennes en porcelets ne sont pas augmentées par le passage du SDRP dans le groupe de queue (Figure 4). Le facteur SDRP explique 3 à 7 % de la variabilité dans le groupe de tête alors qu'il n'explique rien dans le groupe de queue. Les pertes moyennes par élevage (pertes totales, pertes sous la mère et pourcentage de mort-nés) après SDRP sont corrélées ( $p < 0,001$ ) avec ces mêmes paramètres avant SDRP. Cependant, les différences entre les pertes avant et après l'épisode aigu de SDRP sont d'autant plus faibles que les pertes avant SDRP étaient plus élevées ( $p < 0,05$ ). Le groupe de tête reste donc plus performant que le groupe de

queue après l'épisode aigu de SDRP, mais les différences entre les deux groupes se sont amenuisées.

#### - Effet du statut du multiplicateur

Il n'y a pas de différence en fonction du statut du multiplicateur. Dans les deux groupes, les pertes ne sont pas affectées par le SDRP.

### 2.2.2. Évolution des performances en phase chronique

Sur les 15 bandes suivant la phase aiguë, on observe une tendance à la hausse ( $p < 0,05$ ) des trois variables nés totaux, nés vivants et sevrés par bande. Les pertes totales et les pertes sous la mère sont stables. En revanche, le pourcentage de mort-nés tend à diminuer ( $p < 0,05$ ).

## 2.3. Symptomatologie

Des symptômes similaires à ceux de la phase aiguë sont rencontrés sporadiquement dans quelques élevages. Ce sont quelques porcelets aux oreilles cyanosées ou une portée avec de nombreux momifiés. Dans aucun élevage, ces symptômes n'ont été accompagnés de pertes équivalentes à celles qui avaient observées lors de la phase initiale.

## 3. DISCUSSION

### 3.1. Définition de la phase aiguë initiale et choix des périodes de comparaison

La phase aiguë a été écartée de l'analyse, afin de déterminer si le SDRP dégrade durablement les résultats techniques, ou s'il ne s'agit que d'un épisode pathologique suivi d'un retour à la normale après l'établissement d'une immunité de troupeau. Une augmentation des pertes après la phase aiguë, comparée à la situation antérieure au SDRP, pouvait être expliquée soit par un lent retour à la normale, soit par l'installation d'une phase chronique. Dans le cas d'un lent retour à la normale, les pertes auraient tendance à diminuer après les 4 mois préalablement définis comme «phase aiguë». Dans le cas de l'installation d'une phase chronique les pertes seraient stables après cette phase aiguë initiale. Après les 4 bandes de la phase aiguë, les pourcentages de pertes totales et de pertes sous la mère sont plus élevées et stables : il s'agit bien de l'installation d'une phase chronique. Le nombre de mort-nés diminue après la «phase aiguë». Le choix des périodes est donc moins adapté pour cette variable. Néanmoins, la variabilité du pourcentage de mort-nés expliquée par le facteur «avant/après SDRP» est de 2 % en phase chronique, alors qu'elle était de 23 % pendant l'épisode aigu : ces deux périodes sont bien différentes.

### 3.2. Suivi sérologique

Nos résultats sont similaires à ceux de WENSVOORT (1993) : 13 à 16 mois après la contamination par le SDRP, des truies sont positives dans tous les élevages. Aucun élevage ne s'est donc assaini. La persistance de la circulation virale est confirmée dans les deux tiers des élevages. Ceci est en accord avec les résultats de WENSVOORT (1993) et de THACKER (1992) et est à mettre en relation avec la persistance des pertes de porcelets observée. Lors du premier prélèvement, la prévalence chez les primipares est identique à celle des multipares. L'histoire sérologique est cependant différente : les primipares

Tableau 1 - Comparaison des performances avant et après SDRP

	15 bandes avant SDRP		15 bandes après SDRP		Différence avant/après
	m.	e.t.	m.	e.t.	
Pertes totales (%)	17,5	7,5	19,3	6,1	S
Pertes sous la mère (%)	12,2	6,8	13,2	5,5	S
Morts nés (%)	6,0	3,6	7,0	3,8	S
Nés totaux	11,3	1,1	11,6	1,1	S
Nés vivants	10,7	1,0	10,8	1,1	NS
Sevrés	9,4	1,0	9,4	1,0	NS

m : moyenne e.t. : écart-type S : différence significative à  $p < 0,05$  NS : différence non significative

Tableau 2 - Pourcentages de variation des performances expliqués par les facteurs «élevage» et «avant/après SDRP»

	Élevage	avant/après SDRP	Résiduel
Pertes totales (%)	20	2	79
Pertes sous la mère (%)	20	1	79
Morts-nés (%)	22	2	76

Figure 3 - Pertes de porcelets dans le groupe de tête, avant/après SDRP, phase aiguë exclue

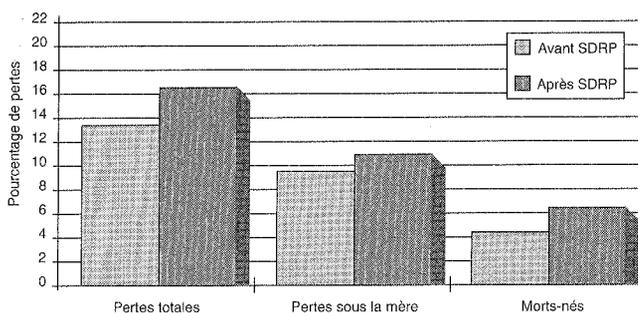
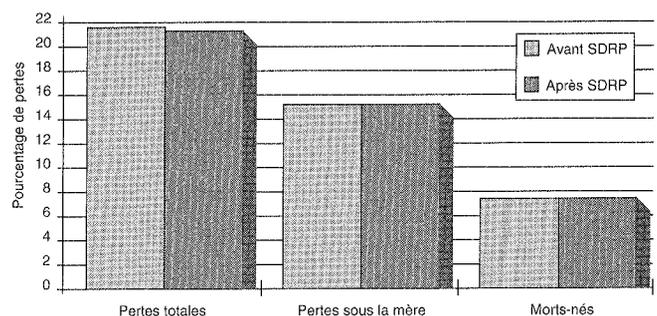


Figure 4 - Pertes de porcelets dans le groupe de queue, avant/après SDRP, phase aiguë exclue



n'ont certainement présenté qu'une séroconversion, alors que les multipares ont pu présenter deux séroconversions. Cette différence entre primipares et multipares se confirme au second prélèvement. L'introduction des cochettes n'apparaît pas comme un facteur prépondérant dans la relance de l'infection: la circulation du virus au sein du cheptel s'entretient indépendamment du statut des cochettes introduites.

### 3.3. Gestion technique du troupeau de truies

L'augmentation significative des pertes en porcelets (pertes

totales, pertes sous la mère, mort-nés) après l'épisode aigu de SDRP dans l'ensemble des élevages, montre qu'une phase chronique de la maladie s'est installée. Il faut cependant relativiser son importance. Les pertes totales qui étaient de 30 % (18,6 % de pertes sous la mère, 11,7 % de mort-nés) pendant la phase aiguë de la maladie ont une valeur plus faible en phase chronique : 19,3 % (13,2 % de pertes sous la mère, 7,0 % de mort-nés). Elles ont en fait pratiquement retrouvé leur niveau initial. Le nombre de nés totaux augmente, et le nombre de porcelets sevrés par truie n'est pas affecté par le SDRP. En phase chronique, le SDRP n'explique

plus que 1 à 2 % de la variabilité des résultats au lieu de 15 à 25 % en phase aiguë. Les troubles occasionnés par le SDRP peuvent cependant être masqués par des modifications de conduite d'élevage visant à compenser cette pathologie. Ceci est objectivé par l'augmentation du pourcentage de porcelets adoptés : en l'absence de traitements ou de moyens de prévention les éleveurs ont augmenté la surveillance et les soins en maternité. L'importance des pertes dans les élevages du groupe de tête confirme cette hypothèse : dans ces élevages la conduite était déjà mieux maîtrisée et difficile à améliorer.

Deux hypothèses étaient posées sur l'influence du statut des cochettes introduites dans un élevage contaminé par le SDRP. La première est que les cochettes indemnes constituent une population sensible susceptible de relancer la circulation virale dans l'élevage. La seconde que l'excrétion virale par des cochettes contaminées chez le multiplicateur peut être relancée par le stress du changement d'élevage. Dans notre étude, le statut du multiplicateur n'a pas d'influence sur le résultat, dans le groupe d'élevages testé pour ce paramètre. Il en est de même pour le statut sérologique.

## CONCLUSION

Un an après la contamination des élevages par le SDRP, le virus circule toujours et les pertes n'ont pas retrouvé leur niveau initial, en particulier dans les élevages où elles étaient les mieux maîtrisées. Une légère augmentation de la prolificité et une modification de la conduite d'élevage permettent de conserver le même niveau de production. Les conséquences de la persistance de la circulation virale restent à préciser, en particulier lorsque ce sont des truies déjà contaminées qui redeviennent positives.

## REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient les fonds SYPRAM pour leur participation financière à cette étude.

Le SPYRAM a été créé en 1990 en vue de faciliter toute action d'intérêt collectif au profit des entreprises de l'alimentation animale, avec des fonds apportés par l'Association pour le Maintien de l'Élevage en Bretagne (AMEB), le Syndicat National des Industriels de la Nutrition Animale (SNIA) et la Fédération Nationale des Coopératives de Productions et d'Alimentation Animales (SYNCOPAC).

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALBINA E., LEFORBAN Y., BARON T., PLANA DURAN J., VAN NIER P., 1992. *Ann. Rech. Vet.*, 23 : 167-176.
- ALBINA E., MADEC F., CARIOLET R., PABOEUF F., HUTET E., PANSART J.F., KERANFLEC'H A., LEFORBAN Y., 1993. *Journées Rech. Porcine en France*, 25, 363-372.
- GROSSE BEILAGE E., OHLINGER V.F., 1993. 44th Annual Mtg of E.A.A.P., 405.
- KEFFABER K., STEVENSON G., VAN ALSTINE W., KANITZ C., HARRIS L., GORCYCA D., SCHLESINGER K., SCHULTZ R., CHLADEK D., MORRISON R., 1992. *A.A.S.P. Newsletter*, 4 : 38-39.
- LOULA T., 1992. *A.A.S.P. Newsletter*, 4 : 45-46.
- MORRISON R., BAUTISTA E., GOYAL S., COLLINS J.E., ANNELLI J.F., 1992. *International Symposium on Swine Infertility and Respiratory Syndrom.*
- NICOLAS Y., 1993. : *Patho-Gène*, 10.
- ROBERT F., MATHONNET J.A., AUVIGNE V., RIAUCOURT A., LAVAL A., 1993. *Journées Rech. Porcine en France*, 25, 355-362.
- TERPSTRA C., WENSVOORT G., VAN LEENGOED L.A.M.G., 1992. *Proceedings of the 12th Congress of I.P.V.S., the Hague, NL.*, 118.
- THACKER B., (1992) *A.A.S.P. Newsletter.*, 4 : 40.
- WENSVOORT G., DE KLUIJVER E.P., DEN BESTEN A., 1993. 44th annual Mtg of E.A.A.P., 411.
- WENSVOORT G., 1993. 44th Annual Mtg of E.A.A.P., 1-6.
- WHITE M., 1992. *Pig. Vet journal*, 29 : 179-185.