

DONNEES RECENTES CONCERNANT L'IMMUNISATION DU PORCELET

Jean-Jacques METZGER

*INRA Station de Virologie et d'Immunologie
THIVERVAL - GRIGNON - 78*

Deux types de raisons nous amènent à étudier les problèmes posés par l'immunisation chez le porcelet nouveau-né. Les raisons d'ordre économique sont liées à l'amélioration des méthodes de vaccination et de prévention contre les maladies précoces dans cette espèce. Mais il existe également des raisons d'ordre théorique : le porcelet à la naissance ne possède pas d'immunoglobulines d'origine maternelle dans son sérum. Il est donc possible d'expérimenter sur des animaux immunologiquement vierges, n'ayant été sollicités ni par les antigènes, ni par les anticorps. Le porcelet est, de ce fait, le meilleur modèle pour étudier le développement ontogénique de la fonction immunitaire.

RAPPELS D'IMMUNOLOGIE

Quelques notions d'immunologie fondamentale nous seront nécessaires pour comprendre les questions qui se posent lors de l'immunisation de très jeunes animaux.

On appelle un antigène une substance étrangère à l'organisme capable de provoquer une réaction immunitaire qui se traduit, soit par la sensibilisation de cellules, soit, plus fréquemment, par l'apparition d'anticorps capables de se lier spécifiquement à cet antigène. C'est ce qui se produit lors des vaccinations contre les maladies.

Par contre, si l'on injecte à un animal d'expérience une quantité trop grande d'un antigène donné, on risque de voir se développer une réaction inverse : la paralysie immunitaire ou blocage immunitaire qui aboutit au contraire, à une inhibition de la synthèse des anticorps spécifiques de cet antigène. Ce phénomène du blocage immunitaire peut s'expliquer par l'augmentation du rapport du nombre de molécules d'antigène sur le nombre de cellules de l'organisme capable de réagir à cet antigène. (PARAF et al. 1963 (a)). On peut donc comprendre la grande sensibilité des très jeunes animaux à cette paralysie par le fait qu'ils ne sont pas encore entièrement développés et que leurs organes lymphoïdes n'ont pas atteint le nombre optimal de cellules immunologiquement compétentes. Tous les facteurs qui tendront à modifier ce rapport antigène/cellules interviendront donc chez le nouveau-né pour changer l'intensité de la réaction immunitaire.

• Rôle de l'antigène :

Il s'agit bien d'une déficience dans le nombre des cellules et non pas d'un défaut dans leur maturité. En effet, si l'on utilise des adjuvants de l'immunité dont le rôle principal est de provoquer la multiplication cellulaire, on supprime le phénomène de tolérance (PARAF et al. 1963 (b)). Par ailleurs des essais d'immunisation ont été réalisés chez des fœtus et grâce à des canules placées sur l'embryon encore dans l'utérus, il a été possible de démontrer que l'animal est parfaitement capable de développer une réaction immunitaire dès le 30ème jour de la gestation. (SILVERSTEIN 1962). Ces expériences ont été réalisées chez le mouton puis chez le porc, et elles ont montré des différences en fonction de l'antigène utilisé. On peut donc penser que le porcelet à la naissance ne possède pas normalement d'immunoglobulines dans son sang parce qu'il n'a pas été placé en contact avec les substances antigéniques, protégé en cela par les enveloppes fœtales et la barrière placentaire (L. PROKESOVA et al 1970).

- **Immunisation passive :**

Le mode de placentation conditionne le passage des anticorps de la circulation maternelle vers celle du fœtus. Chez le porc, le placenta est épithéliochorial. Il est imperméable aux immunoglobulines (BRAMBELL 1958). Toute l'immunité passive d'origine maternelle est transmise lors de l'absorption du colostrum.

- **Rôle du colostrum :**

Le rôle du colostrum a été très étudié afin de connaître l'influence des immunoglobulines sur le développement de la réponse immunitaire chez le jeune porc (HOERLEIN 1957, SEGRE 1964, STERZL 1966, HAJEK 1966, SHARPE 1966). On peut conclure de ces études que le colostrum est nécessaire pour que se développe une bonne réponse immunitaire. L'absence de diète colostrale aboutit à un retard dans l'apparition des anticorps. Par contre, lorsque le colostrum provient d'une mère immunisée, l'antigène injecté se combine aux anticorps et il est éliminé par les cellules phagocytaires avant d'avoir pu stimuler les cellules immunologiquement compétentes. Enfin, si l'on attend que les anticorps d'origine maternelle soient éliminés par le catabolisme normal, il sera possible de stimuler activement l'animal, et de préférence par deux interventions successives (STONE 1970). Les mécanismes de l'action adjuvante du colostrum ne sont pas connus ; il s'agit probablement d'un effet non spécifique.

- **Les immunoglobulines colostrales :**

Le passage des immunoglobulines colostrales à travers la barrière intestinale du nouveau-né ne peut se faire que pendant les 30 heures qui suivent la naissance. Il ne s'accompagne d'aucune sélection des immunoglobulines en fonction de la classe ou de la sous-classe et les IgA ne jouent pas un rôle protecteur spécial, contrairement à ce qui a été observé chez les Rongeurs et chez l'homme. (METZGER et FOUGEREAU 1968 - P. PORTER 1969). Le temps de demi-vie des anticorps chez le porcelet est cependant différent en fonction de leur classe (CURTIS et BOURNE 1971) 4,5 jours pour les IgM, 3,5 jours pour les IgA et 13 jours pour les IgG.

Un certain nombre de facteurs peuvent modifier l'absorption des immunoglobulines colostrales par le nouveau-né. Les principales causes de variation sont la date de l'absorption par rapport à la naissance, le régime alimentaire du nouveau-né, la présence d'un inhibiteur de la trypsine dans le colostrum de la truie. L'existence d'autres facteurs adjuvants dans ce colostrum n'a pas encore été prouvée. (PERRY et WATSON 1967) - PAYNE, et MARSH ont affirmé pouvoir retarder la période d'absorption des immunoglobulines jusqu'à la 106e heure après la naissance pourvu qu'aucune protéine ne soit administrée au nouveau-né durant ce laps de temps (PAYNE et MARSH 1962) mais ces résultats n'ont pas pu être reproduits chez le veau.

- **Rôle du thymus, Immunisation in utéro :**

Chez la souris, l'ablation du thymus à la naissance rend les animaux incapables de rejeter les greffes. Chez le porcelet, la même opération n'a aucun effet sur la survie des greffes de peau. Le porcelet semble donc, à la naissance, plus évolué, immunologiquement que les Rongeurs (PESTANA 1965). BINNS a pu situer le début de cette aptitude entre le 60e et le 80e jour de la gestation (BINNS 1967).

De la même façon, les vaccinations effectuées sur la mère avant le 60e jour de la gestation à l'aide de virus atténué de la peste porcine et de sérum homologues aboutissent à une augmentation de la mortalité des fœtus et des nouveau-nés, les survivants pouvant se comporter comme des porteurs sains de virus pleinement virulents (DUNNE 1968). Donc, avant cette date, le fœtus est incapable de s'immuniser in utero alors que le virus est capable de traverser le placenta, de recouvrer son pouvoir pathogène et d'infecter le porcelet.

Enfin, certains auteurs se sont attachés à déterminer l'ontogénie de certaines fonctions de défense non spécifique : ainsi le système complément est présent à la naissance et l'inhibiteur thermostable du développement viral est en quantité plus élevée à 9 semaines qu'à 5 mois (GEWURZ et al. 1968 BOGEL 1966).

En conclusion de cette analyse, il est donc possible de penser que le porcelet à la naissance est un animal très mature du point de vue immunologique. Qu'il est protégé de façon très efficace durant sa vie embryonnaire par les barrières placentaires et que l'absence d'immunoglobulines dans son sérum est due à l'absence de stimulation antigénique et de transfert transplacentaire des immunoglobulines maternelles. L'immunisation passive ne peut se réaliser que par le colostrum et elle dure environ 3 semaines. Donc l'immunisation de la truie sera recommandée lorsqu'il s'agit de protéger le porcelet d'une maladie précoce et brutale. Dans les autres cas, l'immunisation active du porcelet est la méthode de choix. Les deux facteurs qui seront surtout à étudier sont la dose d'antigène et la diète colostrale provenant d'une mère immunisée ou non. En effet le porcelet est très sensible au phénomène de la tolérance immunitaire et l'utilisation d'adjuvants de l'immunité peut se révéler très bénéfique.

BIBLIOGRAPHIE

- A. PARAF, M. FOUGEREAU et J.J. METZGER - C.R. acad Sci 1963, 257, 312
 A. PARAF, M. FOUGEREAU et A. BUSSARD - Colloque de Royaumont 1962, Ed. C.N.R.S., 1963 - Paris.
 A.M. SILVERSTEIN - Science 1964, 144, 1423.
 L. PROKEVOSA, J. KOSTKA, J. REJNEK and J. TRAVNICEK - Fol. Microb. 1970, 15, 337.
 F.W.R. BRAMBELL - Biol. Rev. 1958, 33, 488.
 A.B. HOERLEIN - J. of Imm. 1957, 78, 112.
 D. SEGRE et W.L. MYERS - Am. J. Vet. Res. 1964, 25, 413.
 J. STERZL, J. REJNEK et J. TRAVNICEK - Fol. Micr. 1966, 11, 7.
 P. HAJEK et L. MANDEL - Fol. Micr. 1966, 11, 282.
 H.B.A. SHARPE - Res. Vet. Sci. 1966, 7, 74.
 S.S. STONE - Immunology 1970, 18, 369.
 J.J. METZGER et M. FOUGEREAU - Rech. Vet. 1968, 1, 37.
 P. PORTER - B.B.A. 1969, 181, 381.
 J. CURTIS et F.J. BOURNE - B.B.A. 1971, 236, 319.
 G.C. PERRY et J.M. WATSON - Animal Production 1967, 9, 385.
 L.C. PAYNE et C.L. MARSH - J. Nutrit. 1962, 76, 151.
 C. PESTANA, G.A. HALLENBECK et R.G. SHORTER - J. Surg. Res. 1965, 5, 306.
 R.M. BINNS - Nature 1967, 214, 179.
 M.W. DUNNE et C.D. CLARK - Am. J. Vet. Res. 1968, 29, 787.
 H. GEWURZ, R.J. PICKERING et R.A. GOOD - Int. Arch. All. 1968, 33, 368.
 K. BOGEL - Zentr. Veter. 1966, 13, 636.