

P7903

INTERETS ET LIMITES DU DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE DE LA RHINITE ATROPHIQUE *

G. MARTINEAU (1), A. DEWAELE (1), M. JOSSE (2)

*Faculté de Médecine Vétérinaire ULg.
45, Rue des Vétérinaires, 1070 Bruxelles. BELGIQUE*

(1) Chaire d'anatomie pathologique. (2) Chaire de bactériologie.

I - INTERET ECONOMIQUE DU DIAGNOSTIC DE LA RHINITE ATROPHIQUE

A. Incidence économique

Les maladies respiratoires du porc doivent être considérées comme une des difficultés majeures de la production porcine.

Parmi elles, la rhinite atrophique occupe, selon un rapport du Successful Farming d'octobre 1976, la première place des maladies porcines à répercussion économique grave (4).

PENNY (1976) (125) insiste sur la priorité qui doit être accordée à cette affection.

Les pertes économiques dues aux maladies respiratoires sont estimées, en France, à 250 millions de Francs pour 1977 — (cité par TILLON et VANNIER) (164), en Belgique, à 1 milliard de Francs belges (BRASSINE et DEWAELE 1976) (27) et la diminution des performances chez des porcs atteints de maladies respiratoires a préoccupé la majorité des auteurs qui ont abordé ce problème.

Si, dans les conditions idéales d'environnement, il est difficile de mettre en évidence une diminution significative de rentabilité des animaux atteints de maladies respiratoires en général (22,56) et plus particulièrement de rhinite atrophique (21, 81, 96, 123), il en est tout autrement pour des animaux maintenus dans les conditions habituelles d'hébergement.

En effet, de nombreux auteurs mettent en évidence une diminution significative de la croissance et de la rentabilité des animaux atteints de broncho-pneumonie enzootique (cité par BRASSINE et DEWAELE, 1971, 1972, 1976) (26, 27, 28) ou de rhinite atrophique. La relation entre cette affection et une diminution de croissance avait déjà été observée lors des premières descriptions de la maladie (35,48). L'évaluation de ces diminutions de performances est difficilement mesurable de manière rigoureuse tant interviennent de nombreux facteurs tels que la race des animaux (21, 22, 69), leur origine génétique à l'intérieur de la race (140), leur poids à la naissance (67), les conditions d'hébergement (11, 67, 167) et surtout la présence de pneumonie concomitante (69, 78, 84, 170). De plus, HAMORI en 1970 (69) met l'accent sur un effet retard apparaissant à la deuxième génération : dans les nichées de parents porteurs, il y a plus de porcelets mort-nés, une mortalité plus importante avant le sevrage et beaucoup plus d'atrophie des cornets en fin d'engraissement. Néanmoins, selon les auteurs, le GMQ peut être diminué (13, 67, 120, 167) de 5,26 à 12 % (6, 66, 54, 148) et le coefficient de transformation augmente (66, 69, 73, 79, 129), ce qui se répercute sur la durée d'engraissement (98, 129, 149, 160).

La proportion d'animaux atteints varie d'un pays à l'autre : aux U.S.A., de 15 % à 55 % (16, 50, 54, 60, 61, 157), dans l'île de Man, 10% (91), en Angleterre 40,3 %, avec une moyenne générale de 9,9 % (47). En Angleterre toujours, PENNY (1975) (126) signale avoir retrouvé des lésions suspectes chez 75,7 % des 2701 porcs observés à l'abattoir. L'atrophie est nette dans 44,7 % des cas. Cet auteur signale l'extension importante prise par cette affection et indique qu'il est urgent de mettre en place un dispositif de surveillance de la maladie.

En Hollande, AKKERMANS (1969) (3) signale que 61 % des fermes observées sont cliniquement atteintes. De JONG (39), par des examens post mortem, montre que 94 % des exploitations contrôlées sont touchées par la maladie. En France, RENAULT (1972) (131) établit une carte régionale de la maladie pour les années 1970-1971 : la région la plus atteinte est le Nord (16,6% des exploitations) et la moins touchée, le Sud-Ouest (3,5%), avec une moyenne nationale de 11,7%.

* Etude subsidiaire par l'Institut pour l'Encouragement de la Recherche Scientifique dans l'Industrie et l'Agriculture (I.R.S.I.A.), section de Recherche sur l'Alimentation et les Maladies du porc (C.S.V.V.Z.).

En Hongrie, HAMORI (1968) (68) et HORVATH (1971) (78) considèrent que la maladie affecte fortement la production porcine du fait de sa grande extension, de sa contagiosité et de son effet dépressif sur les performances. SZABO (1971) (161) ne relève que 43 fermes négatives sur les 308 observées. POPOVIC (1971) (130) indique que, dans une grande unité d'engraissement de 10000 porcs, 5 % des animaux sont atteints cliniquement.

MERMESKI (1971) (110) fait état d'une incidence de 65 à 80 % dans certains grands élevages de Yougoslavie.

Au Japon, les chiffres varient selon les auteurs, de 15 à 65 % (72-149).

En Allemagne, une enquête réalisée par DANNENBERG en 1966 (38) indique que 22,9 % des porcs présentent des lésions d'atrophie des cornets.

Au Danemark, entre 1959 et 1961, BENDIXEN trouve 37,6 % de porcs atteints lors de l'examen de 2469 carcasses (12).

En Belgique, nous nous situons (estimation clinique) aux environs de 25 % d'animaux atteints.

B. Méthodes diagnostiques

Les nombreuses méthodes diagnostiques utilisées pour le dépistage de la rhinite atrophique peuvent être groupées en deux grandes catégories :

1. **les diagnostics cliniques et anatomopathologiques** qui mettent en évidence les altérations caractéristiques de la maladie.

a) **le diagnostic clinique** bien que de grande valeur au niveau d'un troupeau (14, 84, 137, 169) peut se révéler insuffisant. En effet, de nombreux auteurs ont montré qu'il pouvait y avoir des altérations importantes des cornets sans aucune manifestation clinique (9, 17, 20, 53, 82, 91, 104, 145, 167, 172).

Par ailleurs, la déformation peut être non spécifique et apparaître dans certains cas de nécrobacillose faciale (45, 136). De même, la sélection sur un raccourcissement de la tête, surtout pratiquée sur des animaux de race Large White (52) a souvent été accompagnée du prognathisme de la mâchoire inférieure, le groin recourbé vers le haut et la peau plissée.

Ceci a été également observé par DONE en 1977 (45) chez un animal présentant un tic de succion. Il existe également une affection, le mal-alignement mandibulaire (112, 133) qui, bien que rare, peut prêter à confusion. La cause doit être recherchée dans une modification de la croissance osseuse au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire qui peut induire une déviation de la mâchoire inférieure.

b) **le diagnostic nécropsique** peut être fait grâce à une coupe transversale au niveau de la première ou deuxième prémolaire (65), bien que certains aient travaillé également sur coupe transversale au niveau des canines (5, 11, 14) ou encore sur coupe longitudinale (161).

Cette méthode est largement utilisée et son efficacité reconnue (86) : cependant, certains ont montré que cette technique pouvait présenter des lacunes : sur 58 porcs où les lésions histopathologiques étaient caractéristiques, 33 (56,9 %) semblaient indemnes à la seule observation macroscopique après section du nez (23).

SCHWARTZ (1975) (146) montre qu'il existe des variations normales saisonnières de la distance qui sépare les cornets de la paroi nasale. La coloration des cornets au bleu alcian (33, 46) permet de mettre en évidence les altérations histologiques de la muqueuse. DANDO (1973) (37) insiste sur le fait que de nombreux cas d'atrophie échappent à l'examen post-mortem si celui-ci ne porte que sur une seule coupe.

c) **l'examen rhinoscopique** (53) révèle, selon SHUMAN (1953) (154), 75 % des cas positifs mais ne permet pas de diagnostiquer les lésions mineures. (54, 128). De plus, son efficacité est contestée comme moyen de contrôle de la maladie dans les élevages en voie d'assainissement (152).

L'utilisation de l'endoscope chez des animaux de 10 kg donne de très bons résultats (127) mais, l'indocilité habituelle du porc et l'anesthésie générale que demande cette technique ne permet pas de l'appliquer sur une grande échelle.

d) **la mesure du brachygnathisme**, préconisée par DONE (1971) (42) lui a permis d'observer l'apparition et l'évolution de la maladie (43). Cette méthode, également utilisée par BERCOVICH (1976) (18) est basée sur le raccourcissement de la mâchoire supérieure. Cet auteur a montré qu'il y avait une corrélation importante ($= 0,61$) entre l'atrophie des cornets et le degré de brachygnathisme. Mais cette technique ne peut être utilisée qu'à partir de 8 semaines. Avant cet âge, les résultats sont inconstants (29).

e) la **radiographie des cavités nasales**, utilisée initialement par les auteurs qui se sont intéressés à l'origine héréditaire de la maladie, semble être une méthode de choix dans la mise en évidence des lésions nasales (13, 24, 31, 32, 37, 44, 75, 84, 139, 140, 145, 147, 148, 168) qui, nous l'avons déjà signalé, peuvent très souvent passer inaperçues à la simple inspection (9).

La plupart des auteurs ont travaillé sur des clichés dorso-ventraux; certains, comme CLIOGOJIEVIC (1960) (63) et BÖSE (1976) (23) ont utilisé des images latérales, sans apporter d'amélioration spectaculaires.

Bien que KRAVIEC (1971) (95) ait préconisé la radiographie dès l'âge de 3 semaines, celle-ci est généralement utilisée vers 8 à 12 semaines. Une note est alors attribuée, rendant compte de la rectitude de l'axe de l'os du boutoir, de la cloison médiane du nez et des cornets, des contours, forme et symétrie des images des fosses nasales, de l'opacité et forme des cornets nasaux, ainsi que de la régularité et de la symétrie des images des os maxillaires supérieurs (84, 140). Elle permet, selon SEIFERT (1970) (147) de détecter les animaux atteints dans 90 à 95 % des cas. JOST (1973) (84) en comparant les radiographies à 35 kg et à 100 kg chez le même animal, note une dégradation des cavités nasales entre ces 2 pesées. Ainsi, cet auteur montre que le pourcentage de radiographies positives (note ≥ 3) augmente de 19,8 % à 38,6 % alors que les clichés négatifs, notés 0 et 1, diminuent de 34,1 % à 14,1 %. A cause de cette variation, il n'est pas possible de supprimer tous les porcs positifs à 100 kg par une radiographie à 35 kg, mais cela permet néanmoins d'effectuer le tri avant l'entrée dans les stations de testage.

La radiographie peut néanmoins, selon BÖSE (1976) (23) se révéler insuffisante. Elle signale avoir retrouvé post-mortem des lésions importantes chez 29 animaux, dont 14 étaient négatifs à l'examen radiographique.

Les cas débutants ne peuvent pas être visualisés par cette technique; elle ne permet pas, de plus, de se rendre compte si l'animal est ou a été en contact avec l'agent pathogène responsable.

2. Les diagnostics étiologiques

a) le diagnostic direct

Depuis les travaux sur porcelets gnotobiotiques des écoles japonaise (102, 103, 114, 150) américaine (88), belge (29), anglaise (55), danoise (115), canadienne (111) et hongroise (64), l'étiologie infectieuse de la rhinite atrophique ne semble plus devoir être mise en question. **Bordetella bronchiseptica** (Bb) est le microbe le plus souvent impliqué : la reproduction sur animaux gnotobiotiques, SPF ou conventionnels a toujours été couronnée de succès pour autant que l'infection ait lieu pendant les premiers jours de la vie.

L'isolement de Bb dans le but d'un diagnostic doit se faire chez des animaux de 3 à 8 semaines (1,3) car cette époque correspond au maximum de chance d'isoler le germe (58, 104, 159, 166). Plus jeune, il y a le risque supplémentaire de léser les cavités nasales.

De nombreux auteurs ont montré que le nombre de **Bordetella** diminue avec l'âge (49, 86, 132, 159). Réalisés après l'abattage sur des porcs de boucherie, les examens bactériologiques du nez sont le plus souvent négatif (7, 51, 89, 118). L'épuration naturelle des cavités nasales avec l'âge a été mise en relation avec l'acquisition d'une certaine immunité puisque l'apparition des anticorps coïncide avec la disparition des germes (86) ou encore avec une inhibition de la croissance par des substances élaborées par d'autres bactéries.

HENTZER (1967) (74) a constaté, in vitro, que les **Shigella** ont leur croissance diminuée par les **Klebsiella**, qui produisent des acides formique et acétique. Cela pourrait expliquer en partie les difficultés d'isoler **Bordetella bronchiseptica** quand l'âge augmente alors qu'il est aisé d'isoler **Klebsiella** (86, 118).

Il est encore possible de mettre l'agent étiologique en évidence par immuno-fluorescence (49, 102).

Pasteurella multocida, autre agent retenu dans l'étiologie, peut également être mis en évidence. C'est ainsi que DIRKS (1972) (40) et SCHOSS (1971) (141) isolent souvent **Pasteurella multocida** dans les cas de rhinite atrophique et que son isolement peut être une bonne méthode diagnostique (41, 143, 144).

b) le **diagnostic indirect**, qui met en évidence les anticorps spécifiques a été employé de très nombreuses fois, surtout vis-à-vis de **Bordetella bronchiseptica**.

Parmi les différents anticorps recherchés, ce sont surtout les agglutinines qui ont fait l'objet des plus nombreuses investigations : agglutination lente avec antigène vivant (85, 113) ou antigène tué (117), agglutination rapide sur lame (19, 51, 135), agglutination en milieu acide (86) soit enfin par microtitration (25, 97).

Les sensibilisatrices (19) et les hémagglutinines (2, 3, 85) ont été également recherchées.

Dans la maladie expérimentale, les agglutinines apparaissent 2 semaines post infection (8,88) alors que dans la maladie naturelle, elles sont détectables vers le 3^e ou 4^e mois (86, 118) et elles persistent, dans la maladie naturelle, pendant très longtemps (89).

Un avantage du diagnostic sérologique réside dans la détection possible des porteurs de germes (89). Il montre que, même si l'examen bactériologique par la méthode des écouvillons nasaux, est négatif, l'animal peut quand même avoir été en contact avec **Bordetella bronchiseptica**.

3. Autres méthodes diagnostiques

a) **le diagnostic biochimique** a été surtout préconisé à l'époque de l'étiologie nutritionnelle de la maladie. Certains l'ont également utilisé pour montrer l'existence concomitante de troubles digestifs (8, 132). Mais l'augmentation du Phosphore et la diminution du Calcium constatées par certains (132) n'ont pas été retrouvées par d'autres (8, 9, 10) et il faut certainement conclure, comme BAETZ que les constantes sanguines ne peuvent pas servir au diagnostic de la rhinite atrophique et que leurs modifications ne sont que secondaires. L'étude de la composition (Calcium, Phosphore, Electrolytes, Enzymes) des sérums d'animaux gnotobiotiques inoculés avec **Bordetella** comparés avec ceux d'animaux axéniques témoins ne montre aucune différence significative.

b) **pour être complet**, il faut encore signaler les travaux de ZOTOV (1961) (172) qui utilise un allergène obtenu après culture de matériel nasal sur œufs embryonnés, et LYUBIMOYA (1962) (101) qui constate que les **Trichomonas** sont en plus grand nombre chez les animaux atteints et que leur mise en évidence pourrait avoir un rôle diagnostique.

Ces deux méthodes n'ont pas fait l'objet, à notre connaissance, et depuis leur publication, de travaux complémentaires.

II - ENQUETE ET LIMITES DU DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE

Nous avons essayé d'estimer l'incidence du taux d'agglutinines anti-**Bordetella bronchiseptica** dans un échantillon de la population porcine belge pris au hasard.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

A. Sérum de porcs

Lors de quinze visites à l'abattoir d'Anderlecht (période s'étendant de mars à mai 1978), nous avons prélevé 1103 échantillons de sang au moment de la saignée des animaux.

Les sérums ont été conservés à -20 °C en attendant d'être analysés. Les échantillons prélevés la même journée provenaient chaque fois de 7 à 9 exploitations différentes et d'animaux de race Landrace belge et Piétrain amenés au poids normal d'abattage de 90 à 100 kg.

B. Antigènes

L'antigène utilisé est la souche 73B2 de notre collection déjà employée lors d'études précédentes (29, 105, 107).

La culture sur boîte de Roux (BHI agar Oxoid CM 225) est recueillie après 48 h à 37° en eau physiologique stérile (pH 7,2) et la suspension obtenue est ajustée par opacimétrie (tube de Brown) à $\pm 3.10^9$ germes par ml, que l'on additionne de formol (1 %) (118). % %

C. Epreuve d'agglutination

Pour chaque sérum, nous avons réalisé des dilutions successives en tubes, additionnés d'un égal volume d'antigène, de façon à obtenir un titre final allant de 1/20 à 1/360; on sait que les titres agglutinants dans la maladie n'atteignent jamais des niveaux très élevés (89, 94, 104).

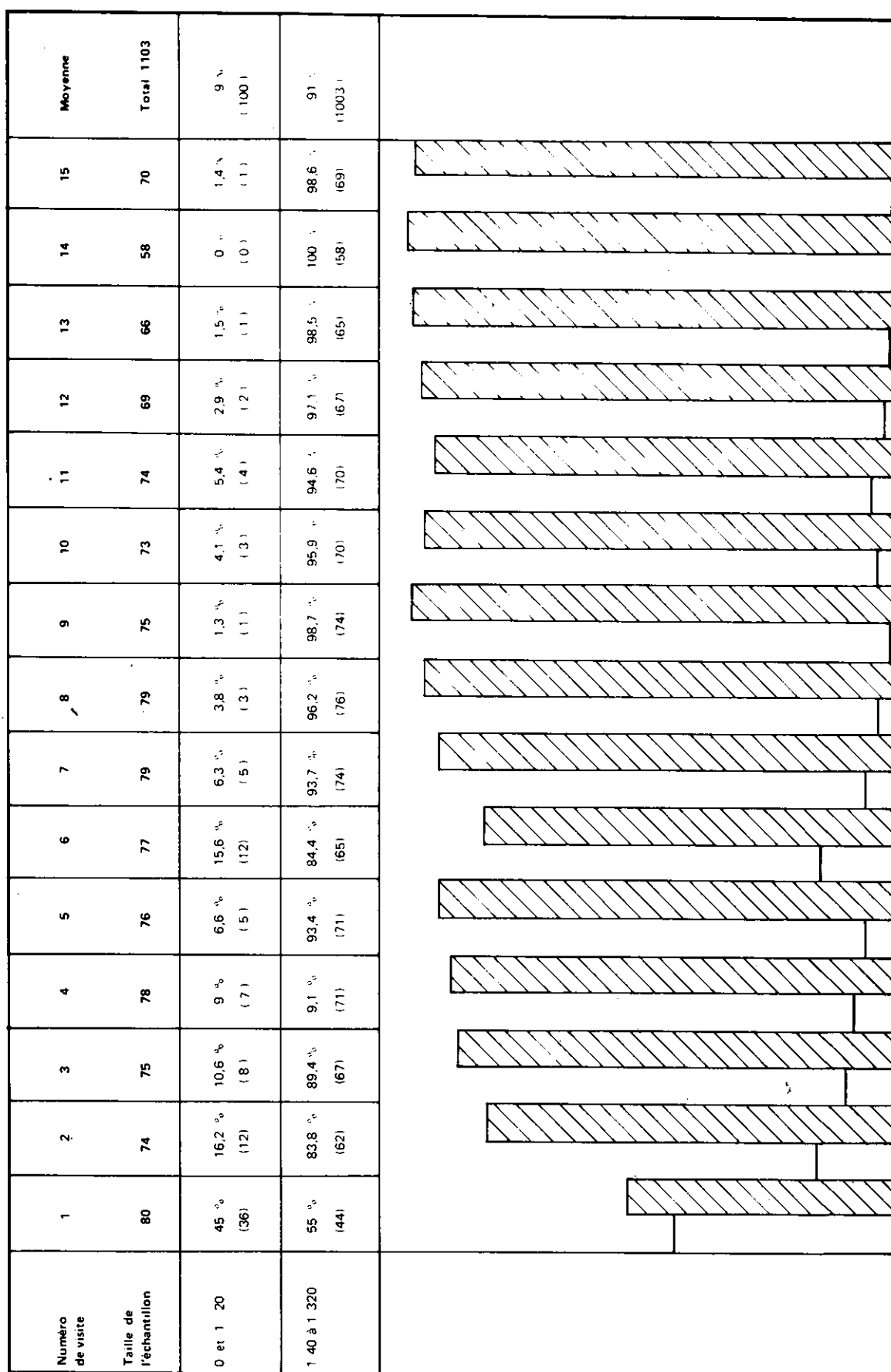
Les titres d'agglutination sont déterminés par la plus petite quantité de sérum capable de provoquer une agglutination totale après 48 h à 37°.

RÉSULTATS

Les résultats sont repris dans le schéma 1.

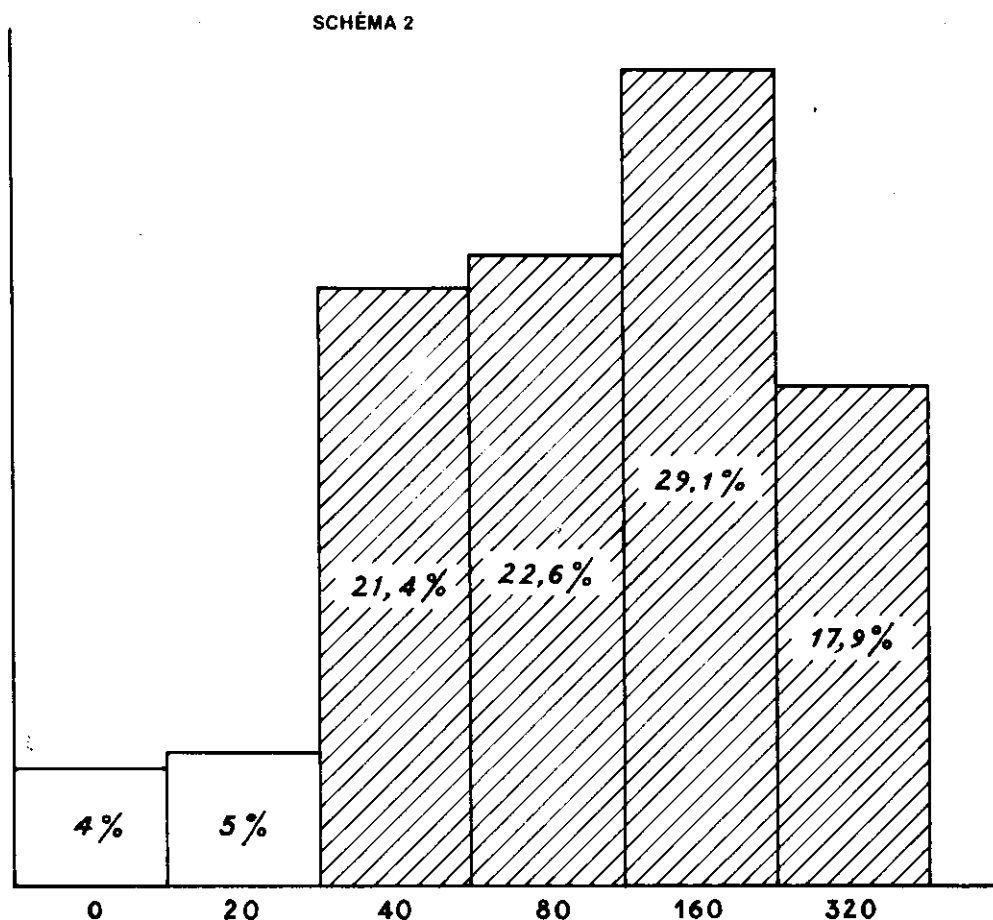
Si nous retenons comme seuil positif l'agglutination au 1/40, nous obtenons des variations de 55 à 100 % avec une moyenne de 91 % de sérums positifs. Les variations observées pourraient être attribuées soit à l'origine des animaux, soit encore à un effet de saison.

SCHÉMA 1



Ce dernier facteur peut être éliminé. En effet, les visites ne sont échelonnées que sur 10 semaines. L'origine des animaux est très diversifiée : ils proviennent chaque fois de 7 à 9 exploitations différentes. Il faut trouver dans cette diversité la cause des variations observées.

Le schéma 2 montre la distribution des titres agglutinants, permet de visualiser nettement l'ensemble des sérums positifs et négatifs au seuil de 1/40 et montre la distribution uniforme des différents titres dans les sérums positifs.



DISCUSSION

Différents auteurs préconisent de retenir la dilution au 1/20 (80, 86, 155) et même au 1/10 (77, 89, 117, 165) comme seuil de positivité de l'agglutination avec **Bordetella bronchiseptica**.

Nous avons cependant retenu, comme seuil positif, l'agglutination au 1/40 (111) de façon à écarter pour des titres inférieurs des réactions croisées. Ce type de réaction est rencontré au seuil de 1/20 avec **Pasteurella multocida** (80), germe très fréquent dans les cavités nasales du porc. **Klebsiella pneumoniae**, souvent isolé, lui aussi, n'induit pas de réactions croisées avec **Bordetella bronchiseptica** (80).

Si 91 % des sérums de porcs sont positifs au titre seuil de 1/40 vis-à-vis de Bb, cela signifie que ces animaux ont été en contact avec l'antigène. Malgré cela, le pourcentage de rhinite atrophique clinique n'atteint pas cette valeur. On l'estime aux environs de 25 % du cheptel porcin.

On peut tenter d'interpréter la différence entre les résultats obtenus par la méthode sérologique et la fréquence des cas cliniques.

Ces facteurs de variation peuvent être regroupés en :

- facteurs liés à Bb
- facteurs liés aux animaux eux-mêmes
- facteurs liés au management, hygiène et environnement.

1. Facteurs liés à *Bordetella bronchiseptica*

a) la littérature ne fournit que peu de références concernant l'effet « rhino-pathogène » des *Bordetella*.

ROSS (1976) (135) a montré que toutes les souches porcines induisent la maladie au contraire de certaines autres (souches canines). Or, d'après PEDERSEN (1975) (124) toutes les souches isolées du porc ont le même sérotype. Ceci plaide en faveur d'une transmission de la maladie uniquement au sein de l'espèce porcine. MINIATS (1978) (111) en conclut que toutes les souches porcines de Bb sont capables de provoquer la maladie sur porcelets gnotobiotiques.

En effet, la reproduction expérimentale, tant sur animaux conventionnels (34, 36, 94, 156), Specific Pathogen Free (8, 30, 49, 59, 62, 70, 99, 109, 121, 134, 165) et gnotobiotiques (29, 55, 64, 88, 102, 103, 111, 114, 115, 150) a toujours été couronnée de succès, pour autant que l'infection ait lieu pendant les premiers jours de la vie (134).

b) la pression d'infection a certainement une grande importance. Nous savons bien, en effet, que ni le traitement, ni la vaccination ne stérilisent les cavités nasales. Mais, force est de constater que l'application de toutes ces mesures permet la régression spectaculaire des cas cliniques de rhinite atrophique.

S'il existe une auto-épuration naturelle des cavités nasales du porc, celle-ci n'intervient qu'après un certain temps (2 à 3 mois) et n'est pas totale (58, 159). En effet, si les écouillons nasaux sont négatifs, il est néanmoins possible de retrouver des bactéries au niveau des volutes de l'ethmoïde (89, 118, 150). Donc, la stimulation antigénique peut être suffisante pour provoquer l'apparition d'anticorps spécifiques, mais le nombre de germes au niveau des cornets peut ne pas être suffisant pour induire les lésions caractéristiques de la maladie.

2. Facteurs liés aux animaux

Si toutes les races sont également réceptives (68, 95, 116, 122), l'âge des animaux revêt une grande importance dans le déclenchement de la maladie. Bien que les auteurs nordiques (5, 115) aient montré que les porcs pouvaient contracter la maladie pendant la période d'engraissement, cela n'est pas le cas le plus fréquent.

D'une manière générale, les porcs en contact avec *Bordetella bronchiseptica* en dehors de la période « réceptivité-maladie » élaborent des anticorps spécifiques (94).

3. Facteurs liés au management, hygiène et environnement

En Belgique, la production porcine se fait surtout en circuit ouvert. Ainsi, des animaux de toute origine sont mélangés et peuvent, en se contaminant, induire des réponses sérologiques spécifiques. La ventilation, la charge au sol, intervenant dans la pression d'infection peuvent également expliquer la différence observée.

On peut dès lors s'étonner qu'il y ait encore 9 % d'animaux considérés comme négatifs. Nous avons vu que le seuil de 1/40 choisi, tenait compte des réactions d'agglutination croisée toujours possibles. En admettant le seuil de 1/20 (80, 86, 155), le nombre de sérums positifs s'élève à 96 %, chiffre qui pourrait être encore augmenté avec une dilution seuil de 1/10 (77, 89, 117, 165). Les réponses négatives pourraient être également attribuées à un contact tardif avec l'antigène, l'animal n'ayant pas eu le temps d'élaborer des anticorps spécifiques sériques. D'après les travaux de KOSHIMIZU (1973) (94), il faut une à deux semaines après le contact avec des animaux porteurs pour avoir une réponse sérologique chez des animaux âgés de 13 à 18 semaines.

Les réponses sérologiques négatives pourraient être reliés à une diminution du taux d'anticorps. Après une seule inoculation intranasale dans les premiers jours de la vie, les agglutinines apparaissent dès la deuxième semaine post-infection et régressent vers 2 à 3 mois (89). KOSHIMIZU (1973) (94) démontre la persistance des agglutinines jusqu'au 7^e mois chez des animaux inoculés très jeunes. Or, dans les conditions naturelles, il est quasi-impossible qu'un porcelet ne reçoive la dose infectante une seule fois. En conséquence, les réponses sérologiques négatives ne doivent pas être pratiquement attribuées à la disparition des anticorps circulants.

De plus, nous avons vu que l'auto-épuration naturelle (58, 159) ou post-vaccinale (58, 71, 87, 119) n'est jamais complète et qu'il était encore possible d'isoler *Bordetella bronchiseptica* au niveau des volutes ethmoïdes (89, 118, 150).

CONCLUSION

1. Etablir l'incidence de la rhinite atrophique à l'aide des seuls résultats d'une enquête sérologique ne paraît pas possible. Tout au plus, pouvons-nous être inquiets de constater qu'un grand nombre d'animaux a été en contact avec **Bordetella bronchiseptica**.

Donc, actuellement, dans notre pays, vouloir prétendre à l'éradication de cette bactérie tient de la gageure.

L'examen du tableau I laisse néanmoins présumer que, malgré la grande distribution de **Bordetella bronchiseptica** dans l'élevage porcin belge, certaines fermes doivent cependant être considérées comme indemnes de ce germe.

2. Lutter contre cette affection économiquement grave implique un diagnostic précis :

- a) pour définir qu'une exploitation est atteinte
- b) pour certifier qu'une exploitation est indemne et ce diagnostic est le plus difficile
- c) pour affirmer qu'un animal peut être introduit sans risque dans un élevage indemne ou assaini (stamping out) (83).

Toutes les méthodes diagnostiques envisagées présentent certaines lacunes. Dans le cadre de notre étude, faut-il éliminer un animal sérologiquement positif ?

Un tel animal est potentiellement dangereux puisqu'il a, au minimum, été en contact avec **Bordetella bronchiseptica**, agent prépondérant de la rhinite atrophique. Or, dans un grand nombre d'élevages sains, SCHOSS (141, 143, 144) et DIRKS (41, 42) en Allemagne et DUNN (51) aux U.S.A., isolent **Bordetella bronchiseptica**. Ainsi, il n'est pas possible de certifier qu'un animal sérologiquement positif doit être éliminé. De plus, KANG (86) ne peut établir de corrélation entre le titre agglutinant et la présence des lésions.

Par ailleurs, un animal sérologiquement négatif peut-il être introduit sans crainte dans une exploitation indemne ?

L'examen sérologique augmente considérablement les chances d'éliminer le facteur prépondérant de la dissémination de la rhinite atrophique. Mais d'autres agents ont été retenus dans l'étiologie, principalement **Pasteurella multocida**. En outre, KANG (86) et TIKHONOV (163) montrent que, chez certains animaux atteints cliniquement de la maladie, il n'est pas possible de mettre en évidence les agglutinines spécifiques de **Bordetella bronchiseptica**. Le nombre de germes présents dans les cavités nasales bien que suffisant pour induire une réponse locale, peut cependant s'avérer inefficace pour la production d'anticorps sériques.

De plus, la reproduction expérimentale de la maladie avec de l'acide acétique (100, 156) montre le rôle des agents irritants, SZOBO (162) signale en Hongrie l'apparition de rhinites associées à des lésions cutanées de la truie et des porcelets. Il isole un **Strachylotrys** alternant dans la litière des loges infectées et reproduit la maladie en fournissant aux animaux de la paille contaminée.

Enfin, pour MAEDA (104), toute cause capable de provoquer une inflammation intense et durable des cavités nasales, doit être également retenue dans la genèse de la rhinite atrophique.

L'hystérectomie pratiquée sur une truie donneuse avec transfert des porcelets à une truie nourrice permet d'introduire des animaux avec le maximum de sécurité. Il en va de même avec des sujets issus d'élevages SPF (92, 138). Par ailleurs, toujours à cause des difficultés d'un diagnostic d'exclusion de la maladie, il est indispensable d'utiliser l'insémination artificielle dans les exploitations assainies.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AKKERMANS (JPWM), 1972. Proceedings IPVS Hannover.
- 2 - AKKERMANS (JPWM), OUWERKERK (H), TERPSTRA (JI), 1968. Tijdschr. Diergeneesk., **93**, 964.
- 3 - AKKERMANS (JPWM), OUWERKERK (H), TERPSTRA (JI), 1969. Neth. J. Vet. Sci. 1969, **2**, 76.
- 4 - AN (), 1976. Successful Farming, octobre 1976.
- 5 - BÄCKSTRÖM (L), BERGSTRÖM (G), 1977. Nord. Vet. Med., **29**, 539.

- 6 - BÄCKSTRÖM (L), BREMER (H), DYRENDHAL (I), OLSSON (H), 1975. Särtryck ur Svensk Veterinärtidning, **27**, 1028.
- 7 - BÄCKSTRÖM (L), BREMER (H), DYRENDHAL (I), OLSSON (H), 1976. Särtryck ur Svensk Veterinärtidning, **28**, 449.
- 8 - BAETZ (AL), KEMENY (LJ), GRAHAM (CK), 1974. Am. J. Vet. Res., **35**, 451.
- 9 - BALÚN (J), 1973. Folia Veterinaria, **17**, 535.
- 10 - BARNIKOL (C), KOPP (C), SCHLENSTEDT (D), 1971. Deutsche Tierarztl. Wechenschr., **78**, 398.
- 11 - BENDIXEN (HC), 1962. Medlemsbl. Danske. Dyrlaegeforening., **4**, 85.
- 12 - BENDIXEN (HC), 1957. Deutsche Tierarztl. Wschr., **64**, 330.
- 13 - BENDIXEN (HC), 1971. Nordish. Veterinaer. Medicin., **23**, supp. 1.
- 14 - BEHRENS (H), 1975. The blue book, **26**,
- 15 - BEHRENS (H), SCHÖSS (P), 1976. Proceedings IPVS Ames 1976.
- 16 - BENNET (PC), 1951. Proceedings U.S. Livestock San. A. 201.
- 17 - BERCOVICH (Z), AKKERMANS (JPWM), 1974. Proceedings IPVS Lyon 1974.
- 18 - BERCOVICH (Z), DE JONG (MF), 1976. Tijdschr. Diergeneesk, **101**, 1011.
- 19 - BERCOVICH (Z), OOSTERWOUD (RA), 1977. Tijdschr. Diergeneesk, **102**, 485.
- 20 - BERTSCHINGER (RU), NICOD (B), 1970. Schweiz. Arch. Tierhk., **112**, 494.
- 21 - BJORKLUND (ME), HENRICSON (B), 1965. Nord. Vet. Med., **17**, 137.
- 22 - BJORKLUND (ME), HENRICSON (B), 1966. Nord. Vet. Med., **18**, 253.
- 23 - BÖSE (E), 1976. Inaugural dissertation. Hannover. 1976.
- 24 - BRAEND (M), FLATLA (JL), 1954. Nord. Vet. Med., **6**, 81.
- 25 - BRANDENBURG (AC), 1976. Proceedings IPVS Ames, 1976.
- 26 - BRASSINE (M), DEWAELE (A), 1972. Ann. Med. Vet., **116**, 617.
- 27 - BRASSINE (M), DEWAELE (A), 1976. Ann. Med. Vet., **120**, 477.
- 28 - BRASSINE (M), DEWAELE (A), BROUWERS (J), 1971. Ann. Med. Vet., **115**, 157.
- 29 - BRASSINE (M), DEWAELE (A), GOUFFAUT (M), 1976. Res. Vet. Sci., **20**, 162.
- 30 - BREER (C) cité par NICOD (B), 1973. Schweiz. Arch Tierheilk, **115**, 427.
- 31 - BUGNOWSKI (V.H), 1973. Mh. Vet. Med., **28**, 17.
- 32 - BUGNOWSKI (V.H), 1974. Mh. Vet. Med., **5**, 165.
- 33 - CANECKY (P), 1976. Veterinarskvi, **26**, 504.
- 34 - CLAFLIN (RM), 1958. PhD Thesis, Purdue University, 1958.
- 35 - CONNEL (R), 1954. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci., **9**, 224.
- 36 - CROSS (RF), CLAFLIN (RM), 1962. J.A.V.M.A., **141**, 1467.
- 37 - DANDO (P), GRUAND (J), OLLIVIER (L), 1973. Journées de la recherche porcine en France, **5**, 25, ITP éd., Paris.
- 38 - DANNENBERG (HD), RODEMENK (R), 1966. Mh. Vet. Med., **21**, 12.

- 39 - DE JONG (MF), 1978. Atrophic rhinitis in Netherlands. Conference U.S.V.B. Gent 1978.
- 40 - DIRKS (C), 1972. Inaugural dissertation, Hannover 1972.
- 41 - DIRKS (C), SCHOSS (P), SCHIMELPFENNIG (B), 1973. Deutsche. Tierärztl. Wochenschr., **80**, 342, 380.
- 42 - DONE (JT), 1971. Cong. Mond. Med. Vet. Mexico 1971, S 408.
- 43 - DONE (JT), 1972. Proceedings IPVS Hannover 1972, 48.
- 44 - DONE (JT), 1976. Vet. Rec., **98**, 23.
- 45 - DONE (JT), 1977. The Vet. Ann., **96**.
- 46 - DONE (JT), WOOD (FH), 1978. Vet. Rec., **98**, 183.
- 47 - DONE (JT), RICHARSON (MD), HERBERT (CN), 1964. Animal diseases survey n° 3. London, HM, Stationery office, **29**.
- 48 - DOYLE (LP), DONHAM (CR), HUTCHINGS (LM), 1944. J.A.V.M.A., **105**, 132.
- 49 - DUNCAN (JR), ROSS (RF), SWITZER (WP), RAMSEY (FK), 1966. Am. J. Vet. Res., **27**, 457.
- 50 - DUNN (JW), 1969. Adv. Swine. Repop., **45**,
- 51 - DUNN (JW), TWIEHAUS (MJ), WELCH (LC), 1964. Proceedings U.S. Livestock. San. A., **68**, 266.
- 52 - DUTHIE (RC), 1947. Can. Jour. Compt. Med. Vet. Sci., **11**, 250.
- 53 - EARL (FL), SHUMAN (RD), 1953. J.A.V.M.A., **122**, 5.
- 54 - EARL (FL), WHITMORL (GE), DAMON (RA), RETZER (HO), TRIBBLE (HR), 1962. J.A.V.M.A., **5**, 443.
- 55 - EDINGTON (N), SMITH (IM), PLAYRIGHT (W), WATT (RG), 1976. Vet. Rec., **98**, 42.
- 56 - EIKMERIER (H), MAYER (H), 1965. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **78**, 449.
- 57 - ENGLERT (HK), EISENACK (W), 1964. Dtsch. Tierärztl. Wschr., **71**, 119.
- 58 - FARRINGTON (DO), 1974. PhD Thesis, Iowa, State University, Ames.
- 59 - FARRINGTON (DO), SWITZER (WP), 1973. Proceedings G.A. Young. Conf. 1973.
- 60 - FARRINGTON (DO), SWITZER (WP), 1976. Proceedings IPVS Ames 1976.
- 61 - FARRINGTON (DO), SWITZER (WP), 1977. J.A.V.M.A., **170**, 34.
- 62 - FETTER (AW), SWITZER (WP), CAPEN (CC), 1975. Am. J. Vet. Res., **36**, 15.
- 63 - GLIGORIJEVIC (J). Zlornik II Kongr. Vet. i Vet. Tech. Jugoslavije. Srbostampa. Beograd 681.,
- 64 - GOİS (M), KURSA (F), SISAK (F), 1977. Zbl. Vet. Med., **24**, 89.
- 65 - GORTZ (P), 1964. 347. Beretning fra forsogslaboratoriet, Kobenhavn, **32**.
- 66 - GWATKIN (R), 1958. Adv. Vet. Sci., **4**, 211.
- 67 - GWATKIN (R), 1959. Canad. J. Com. Med., **23**, 338.
- 68 - HAMORI (D), 1968. Magyar. Allatowosok. Lapja., **23**, 103.
- 69 - HAMORI (D), 1970. Acta. Vet. Acad. Sci. Nung., **20**, 263.
- 70 - HARRIS (DL), SWITZER (WP). 1968, Am. J. Vet. Res. **29**, 777.
- 71 - HARRIS (DL), SWITZER (WP), 1972. Am. J. Vet. Res., **33**, 1975.

- 72 - HASEBE (H), 1971. Bull. Nippon. Vet. Zoot. Coll., **19**, 92.
- 73 - HENDRICKX (), 1974. Communication personnelle.
- 74 - HENTGES (DJ). J. Bact. 1967, **93**, 1369, cité par KANG (BK), KOSHIMIZU (K), OGATA (M) n° **86**.
- 75 - HOJOVEC (J.). 1961, Veterinarstvi, Praha, **11**, 48.
- 76 - HOJOVEC (J). 1961. Sbornik Ceskoslov. Akad. Zemed. Ved. Veterin. Med., **6**, 513.
- 77 - HOLST (A). 1975. Inaugural dissertation, Giebseh 1975.
- 78 - HORVATH (Z), PAPP (L). 1971. Magyar. Allatowosok. Lapja., **26**, 529.
- 79 - JANIÁK (MI), 1967. Dtsch. Tierärztl. Wschr., **74**, 578.
- 80 - JENKINS (EM), ANTHONY (V), VANCE (RT), CLEVELAND (J), GBADAMOSI (SG), 1977. Am. J. Vet. Res., **38**, 2071.
- 81 - JONSSON (P). 350. Beretning fra forsogslaboratoriet, Kopenhagen 490 p.
- 82 - JOST (P), 1972. Journées de la recherche porcine en France, **4**, 39, ITP éd. Paris.
- 83 - JOST (P), 1973. Le Porc, **8**, 13.
- 84 - JOST (P), 1973. Rec. Med. Vet., **149**, 997.
- 85 - KANG (BK) KOSHIMIZU (K), OGATA (M), 1970. Jap. J. Vet. Sci., **32**, 295.
- 86 - KANG (BK), KOSHIMIZU (K), OGATA (M), 1971. Jap. J. Vet. Sci., **33**, 17.
- 87 - KAWARIRA (M), SOEKAWA (M), 1972. Proceedings 73 rd Mtg. Jap. Soc. Vet. Sci. 1972.
- 88 - KEMENY (LJ), 1972. Cornell. Vet., **62**, 477.
- 89 - KEMENY (LJ), ANTOWER (WC), 1973. Can. J. Comp. Med., **37**, 409.
- 90 - KERNKAMP (HCA), 1952. North. Am. Veterinarian, **33**, 88.
- 91 - KERRUISH (DW), 1956. Vet. Rec., **68**, 541.
- 92 - KOCH (W), 1978. Proceedings IPVS Zagreb 1978.
- 93 - KONEMAN (H), NIENHOFF (H), 1973. Deutsche. Tierärztl. Wochen, **80**, 225.
- 94 - KOSHIMIZU (K), KOMADA (Y), OGATA (M), SANBYAKUDA (S), OTAKE (Y), MIMURA (T), 1973. Jap. J. Vet. Sci. 1973, **35**, 223.
- 95 - KRAWIEC (Z), 1972. Medycyna Weterynaryjna 1971, **27**, 277. Repris dans Vet. Bull. 1972, n° 1999.
- 96 - LANGHOLZ (HJ), 1966. Landschwein. Acta. Agri. Scand., **16**, 97.
- 97 - LIND (B), 1977. Inaugural dissertation, Hannover 1977.
- 98 - LITTLE (TWA), 1975. Vet. Rec., **96**, 540.
- 99 - LOGOMARSINO (JV), PLUMLEE (MP), VAN VLEET (JF), CONRAD (JH), CLAFLIN (RM), CLINE (TR), 1969. J. Anim. Sci., **29**, 139.
- 100 - LOGOMARSINO (JV), POND (WG), KROOK (L), KIRTLAND (D), 1974. J. Anim. Sci., **39**, 544.
- 101 - LYUBIMOYA (LK), 1961. Sborn. Trnd. Leningrad. Inauchno. Vet. Inst., **9**, 115.
- 102 - MAEDA (M), SHIMIZU (T), 1974. Mat. Inst. Anim. Hlth. Quart., **14**, 188.
- 103 - MAEDA (M), SHIMIZU (T), 1976. Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart., **16**, 78.

- 104 - MAEDA (M), TOKUHISA (S), SHIMIZU (T), 1971. Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart., **11**, 151.
- 105 - MARTINEAU (G), DEWAELE (A). Ann. Med. Vet. (In Press.).
- 106 - MARTINEAU (G), DEWAELE (A). Ann. Med. Vet. (In Press.).
- 107 - MARTINEAU (G), JOSSE (M), DEWAELE (A). Ann. Med. Vet. (In Press.).
- 108 - MATSUURA (S), 1972. Proceedings 73rd Mtg. Jap. Soc. Vet. Sci. 1972.
- 109 - MERMESKI (K), 1971. Zentrablatt. fur. Veterinarmedizin, **18B**, 557.
- 110 - MERMESKI (K), 1971. Veterinarna. Sbirka. Sofia., **68**, 9.
- 111 - MINIATS (OP), JOHNSON (JA), 1978. Proceedings IPVS Zagreb 1978.
- 112 - MUIRHEAD (M). Cité par DONE (JT), n° 45.
- 113 - NAKAGAWA (M), MUTO (T), NAKANO (T), YODA (H), ANDO (K), ISOBE (Y), IMAIZUMI (K), 1969. Exp. Anim., **18**, 105.
- 114 - NAKAGAWA (M), SHIMIZU (T), MOTOI (Y), 1974. Nat. Inst. Anim. Health. Quart., **14**, 61.
- 115 - NIELSEN (NC), RIISING (HJ), BILLE (N), 1976. Proceedings IPVS Ames 1976.
- 116 - NITSMANE (A), 1973. Trudy Latviiskoi Sel'skokhozyaistvennoi Akademii., **68**, 58.
- 117 - OGATA (M), KOMADA (Y), KOSHIMIZU (K), 1973. Jap. J. Vet. Sci., **35**, 149.
- 118 - OGATA (M), KOSHIMIZU (K), KANG (BK), ATOBE (H), YAMAMOTO (K), KINO (T), IKEDA (A), 1970. Jap. J. Vet. Sci., **32**, 185.
- 119 - OHMURA (Y), 1972. Proceedings 73rd Mtg. Jap. Soc. Vet. Sci.
- 120 - OLLWIER (L), 1972. Journées de la recherche porcine en France, **4**, 29, ITP Ed., Paris.
- 121 - PASHOV (TV), KUBALA (HJ), SERADA (DJ), 1967. Veterinarija, kiev, **12**, 48.
- 122 - PEARCE (HG), ROE (CK), 1966. Can. Vet. Journ., **7**, 243.
- 123 - PEARCE (HG), ROE (CK), 1967. Can. Vet. Jour., **8**, 186.
- 124 - PEDERSEN (K), 1975. Acta. Path. Microbiol. Scand., **83**, 590.
- 125 - PENNY (RHC), 1976. Vet. Rec., **99**, 451.
- 126 - PENNY (RHC), MULLEN (PA), 1975. Vet. Rec., **96**, 518.
- 127 - PLONAIT (H), 1978. Proceedings IPVS Zagreb 1978.
- 128 - POINTER (J), 1962. Wien. Tierärztl. Mschr., **48**, 384.
- 129 - POND (WG), ROBERTS (SJ), DUNN (JA), KING (JM), MANER (JH), LOWREY (RS), OLAFSON (P), 1961. J. Anim. Sci., **20**, 88.
- 130 - POPOVIC (M), MURGASKI (S), SALAHOVIC (K), COKUH (K), 1971. Veterinarski. Glasnik., **25**, 685.
- 131 - RENAULT (L), MAIRE (CI), VAISSAIRE (J), 1972. Journées de la recherche porcine en France, **4**, 9, ITP éd., Paris.
- 132 - RENAULT (L), MAIRE (CI), VAISSAIRE (J), 1973. Rec. Med. Vet., **149**, 889.
- 133 - ROBINSON (IB), SARNAT (BG), 1955. Am. J. Anat., **96**, 37.
- 134 - ROSS (RF), DUNCAN (JR), SWITZER (WP), 1963. Vet. Med., **58**, 566.

- 135 - ROSS (RF), SWITZER (WP), DUNCAN (JR), 1967. Can. J. Comp. Med., **51**, 53.
- 136 - SCHOFIELD (FW), JONES (TL), 1950. J.A.V.M.A., **116**, 120.
- 137 - SCHOLL (L). Cité par NICOD (B), 1973. Schweiz. Arch. Tierheik., **115**, 427.
- 138 - SCHOLL (E), 1978. Communication personnelle.
- 139 - SCHÖNMUTH (G), NAGEL (E), SEIFERT (H), 1968. Monatsh. Veterinärmed., **23**, 335.
- 140 - SCHÖNMUTH (G), SEIFERT (H), NAGEL (E), 1970. Arch. Tierzucht., **13**, 345.
- 141 - SCHÖSS (P), 1971. Deutsche. Tierärztl. Wochenschr., **78**, 371.
- 142 - SCHÖSS (P), DIRKS (C), SCHIMMELPFENNIG (H), 1972. Proceedings IPVS Hannover 1972.
- 143 - SCHÖSS (P), OBERWALDER (V), 1978. Atrophic rhinitis : further bacteriological studies. Proceedings IPVS Zagreb 1978.
- 144 - SCHÖSS (P), OBERWALDER (V), 1978. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., **91**, 245.
- 145 - SCHÖSS (P), SIGGEL (HJ), 1973. Deutsche. Tierärztl. Wochenschr., **1**, 1.
- 146 - SCHWARTZ (WL), WILLIAMS (JD), 1975. Vet. Med., 1213.
- 147 - SEIFERT (H), 1970. Berlin, Humboldt-Univ, Fachber. Landwirtschaft. Diss. 1970.
- 148 - SEIFERT (H), SCHONMUTH (G), NAGEL (E), 1971. Wiss. Z. Humboldt-Univ Berlin, Math. Nat. R., **20**, 371.
- 149 - SHIMIZU (K), 1976. Gaceta. Veterinarian., **38**, 22.
- 150 - SHIMIZU (T), NAKAGAWA (M), SHIBATA (S), SUZUKI (K), 1971. Cornell. Vet., **61**, 696.
- 151 - SHUMAN (RD), EARL (FL), 1953. J.A.V.M.A., **122**, 1.
- 152 - SHUMAN (RD), EARL (FL), 1955. J.A.V.M.A., **27**, 000.
- 153 - SHUMAN (RD), EARL (FL), 1956. J.A.V.M.A., **129**, 220.
- 154 - SHUMAN (RD), EARL (FL), SHALKÖPS (WT), DURBIN (CG), 1953. J.A.V.M.A., **122**, 1.
- 155 - SUNG (HT), 1975. Taiwan. J. Vet. Med. Anim. Husb., **26**, 31.
- 156 - SWITZER (WP), 1956. Am. J. Vet. Res., **17**, 478.
- 157 - SWITZER (WP), 1964. In H.W. DUNN **Diseases of Swine**, 11rd Edition, Iowa State University Press, Ames Ia., 675.
- 158 - SWITZER (WP), 1965. J.A.V.M.A., **146**, 348.
- 159 - SWITZER (WP), FARRINGTON (DO), 1972. J.A.V.M.A., **161**, 1325.
- 160 - SWITZER (WP), FARRINGTON (DO), 1975. In H.W. DUNNE, A.D. LEMAN « **Diseases of swine** ». Iowa State University Press, Ames, Ia., 687.
- 161 - SZABO (I), ANTAL (A), 1971. Magyar. Allatowosok. Lapja., **26**, 429.
- 162 - SZOBO (I), ROTZ (F), ALDOSY (P), SZABO (I), GOOL (L), 1970. Magy. Allotow. Lap., **25**, 21.
- 163 - TIKHONOV (LI), 1976. Trudy. Vsenoyuznogo. Instituta. Eksperimental'noi. Veterinaril., **44**, 91.
- 164 - TILLON (JP), VANNIER (P), 1978. Rec. Med. Vet., **154**, 335.
- 165 - TORNOE (N), NIELSEN (NC), 1976. Nord. Vet. Med., **28**, 233.
- 166 - TORNOE (N), NIELSEN (NC), SVENDSEN (J), 1976. Nord. Vet. Med., **28**, 1.

- 167 - UHLEMANN (J), KÄMPFE (W), 1970. Mhefte. Vet. Med., **25**, 775.
- 168 - VARGA (M), 1974. Inaugural dissertation Hannover 1974.
- 169 - WALZL (HL), 1967. Schweiz. arch. Tierheilk., **109**, 481.
- 170 - YOUNG (GA), CALDWELL (JD), UNDERDAHL (NR), 1959. J.A.V.M.A., **134**, 231.
- 171 - ZLATEV (D), DIMITROV (B), STEYANOV (V), 1978. Proceedings IPVS Zagreb 1978.
- 172 - ZOTOV (AP), BLINOV (PN), 1961. Veterinarya. Moscow., **3**, 32.