

MORBIDITÉ ET MORTALITÉ INEXPLIQUÉE DE PORCELETS DURANT L'ALLAITEMENT : RECHERCHES ÉTIOLOGIQUES DANS UN ÉLEVAGE ET SUSPICION D'UNE INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE SÉLÉNIUM

F. MADEC(1), Y. LEFORBAN(1), H. MORVAN(2), M. LAMAND (3)

(1) Ministère de l'Agriculture, Station de Pathologie Porcine, BP 9,22440 - PLOUFRAGAN - FRANCE

(2) Laboratoire Départemental d'Analyses LDA22, 3 rue du Sabot,22440 - PLOUFRAGAN - FRANCE

(3) INRA, CNRZV - Laboratoire des maladies nutritionnelles, 63122 CEYRAT

INTRODUCTION

La mortalité périnatale des porcelets représente un frein important à la réalisation des objectifs de productivité numérique des truies. Ainsi peut-on estimer l'étendue des pertes totales à 15-25 % (FAHMY et al, 1978 ; SIMENSEN et KARLBERG, 1980 ; ENGLISH et WILKINSON, 1982 ; DAGORN et ROUSSEAU, 1985). Ces pertes ont d'ailleurs peu évolué au cours des dernières décennies (AUMAÎTRE et SEVE, 1984). On distingue généralement la mortinatalité et la mortalité néonatale (ENGLISH et MORRISON, 1984). Il est admis que le taux moyen actuel de mort-nés se situe vers 4 à 6 % des porcelets qui naissent. Les pertes post-partum sont donc les plus importantes (10 à 20 %). A cet égard on observe que les tout premiers jours sont les plus redoutables puisque les deux tiers des pertes surviennent au cours des quatre premiers jours de vie (SPICER et al, 1986 ; DYCK et SWIERSTRA, 1987). Ainsi les études expérimentales ont-elles été focalisées sur cette période. En dehors de causes infectieuses majeures souvent d'apparition sporadique (MORIN et al, 1983), les écrasements et les caractéristiques physiques et comportementales du nouveau-né (vigueur à la tétée, hypothermie, splay-leg...) sont largement incriminées (SVENDSEN, 1982 ; DYCK et SWIERSTRA, 1987 ; SVENDSEN et al, 1986). Les conditions d'environnement (état de santé, comportement de la truie parturiente, agencement et climatisation de la maternité, soins aux animaux...) interviennent également en accentuant ou en réduisant le risque de mortalité de porcelets par ailleurs prédisposés (EDWARDS, 1972 ; LE DIVIDICH et NOBLET, 1981 ; CHRISTISON et al, 1987 ; LUCBERT, 1985 ; WENDLER, 1988).

La présente publication rapporte l'étude épidémiologique de morbidité et de mortalités subites inhabituelles apparaissant dans un élevage sur des porcelets au-delà de la phase néonatale critique.

1. MATÉRIEL ET MÉTHODE

1.1. Présentation du cas clinique

L'élevage situé en Bretagne compte une centaine de truies

croisées LW x LR et 6 verrats. Les truies sont conduites en bandes espacées de 3 semaines, la durée d'allaitement étant en moyenne de 26 jours. Les truies gestantes sont logées en groupes de 5 à 6 individus dans un local fermé et confortable. La paille est largement utilisée. Les maternités sont de construction récente et de type classique avec truies attachées sur caillebotis intégral et ventilation dynamique par dépression (extraction basse). L'aliment des truies est fabriqué à la ferme et les prophylaxies sont celles habituellement appliquées dans les élevages de la région. Les résultats techniques sont enregistrés par l'éleveur avec le plus grand soin de même que les problèmes sanitaires.

Jusqu'au printemps 1986 la productivité numérique annuelle est excellente en dépit de l'existence de certaines anomalies congénitales comme le splay-leg (23 porcelets sevrés par truie productive et par an sur 3 ans). A cet égard comme à celui de sa tenue générale, l'élevage fait partie des tout meilleurs de la région. Au mois d'avril 1986 quelques problèmes sanitaires apparaissent sur porcelets et sur truies. Des mortalités surviennent brutalement vers 3 semaines d'âge sans signe prémonitoire facilement perceptible. Elles affectent des porcelets des deux sexes. Chez les truies à la mise bas la prévalence du syndrome MMA jusqu'alors faible tend à s'élever. La situation se maintient pendant plusieurs mois pour s'aggraver sensiblement au printemps de l'année suivante et on assiste à l'apparition d'autres signes d'accompagnement : douleur de la démarche du jeune porcelet, tâches hémorragiques cutanées en partie abdominale, vomissement après manipulation. Les mortalités atteignent près de 25 % des porcelets nés vivants. De nombreuses thérapeutiques (antibiothérapie sur truies et porcelets) sont instituées pour tenter de résoudre le problème. Elles s'avèreront décevantes. La persistance de quelques porcelets splay-leg amène également en cours de période (printemps 86 - été 87) à intervenir à plusieurs reprises sur l'alimentation des truies. Le contact est pris avec la Station de Pathologie Porcine de Ploufragan en novembre 1987.

1.2. Stratégie mise en place

La Station de Pathologie Porcine est intervenue en trois

étapes :

1 ère étape : conduite de travaux préalables

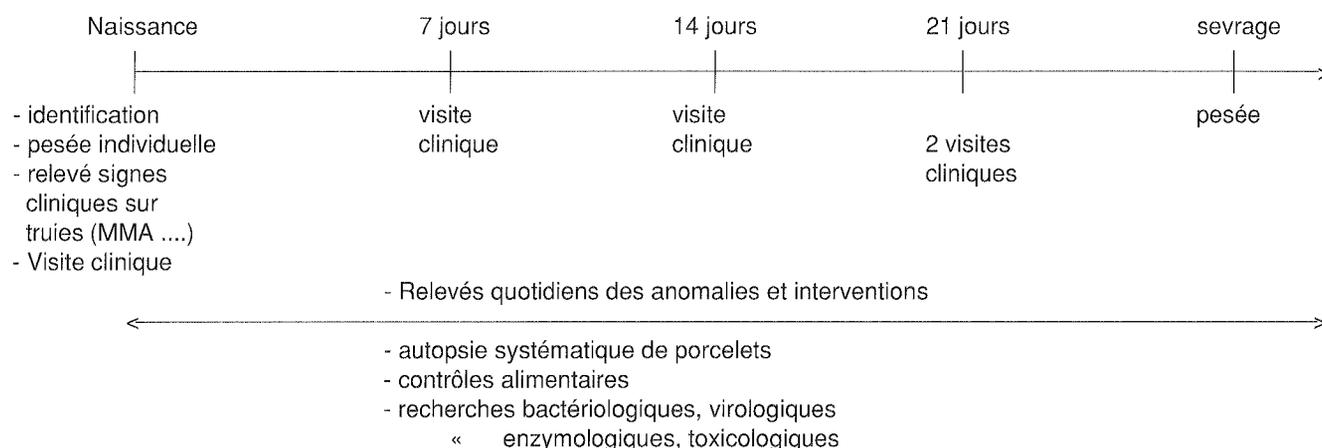
Au cours de cette période (décembre 1987) l'élevage a fait l'objet d'une visite approfondie au cours de laquelle les postes clés ont été analysés (approche globale systémique, TILLON, 1983). Les résultats de laboratoire disponibles ont été récapitulés. Un contrôle sérologique a été entrepris sur un échantillon de 25 truies de différentes parités afin d'écartier par sérologie la présence éventuelle des maladies majeures dont les pestiviroses. Quatre porcelets mourant sur l'élevage

ont été autopsiés dans le but d'établir une première description du tableau lésionnel.

2 ème étape : mise en place d'un protocole d'instruction

Le protocole consiste en un suivi individuel et longitudinal des porcelets issus de 4 bandes de truies consécutives. L'observation démarre à la mise bas et s'arrête au sevrage (figure 1). La truie est l'objet d'une observation particulière en phase d'immédiat post-partum afin de quantifier la sévérité des troubles à ce stade (MADEC, 1986).

FIGURE 1
PROTOCOLE D'INSTRUCTION MIS EN PLACE SUR 4 BANDES DE TRUIES



Les porcelets sont identifiés et pesés à la naissance. Par la suite une observation individuelle est pratiquée quotidiennement par l'éleveur et les anomalies sont reportées sur un cahier d'élevage. Un examen clinique hebdomadaire est en outre réalisé par un épidémiologiste de Ploufragan. Les températures rectales sont prises systématiquement dès qu'une anomalie est perçue. Les porcelets mourant en cours de période sont autopsiés. Les animaux présentant des signes pathognomoniques sont sacrifiés au laboratoire. Sur ces animaux une série de contrôles est réalisée :

- examen hématologique : numération de formule sanguine, microhématocrite, examen des hématies pour la recherche des hémoparasites,
- dosages enzymatiques de la SGOT (Aspartate aminotransférase) et CPK (créatine phosphokinase),
- examen bactériologique sur différents organes en fonction des lésions macroscopiques,
- examen virologique sur rate, rein, coeur, amygdales et parfois encéphale,
- des coupes histologiques sont préparées sur quelques organes : coeur, muscles squelettiques, foie,
- enfin quelques échantillons de foie et de rein sont soumis à des recherches toxicologiques (cuivre, plomb, sélénium). Le dosage du sélénium se fait après lyophilisation des prélèvements (LAMAND, 1974).
- les recherches bactériologiques sont conduites par ensemencement sur gélose COLUMBIA 5% sang de mouton (IPP 64677), gélose chocolat enrichie en NAD, gélose PPLO (DIFCO 0412-01-1). Ces milieux permettent la mise en évidence des entérobactéries, streptocoques, corynébactéries, listéries, bacille du rouget, Haemophilus et actinobacillus.
- l'hématocrite est mesurée après centrifugation en tube

capillaire (Readacrit centrifuge). Les numérations globulaires sont effectuées avec un compteur Hycel Counter-202, les plaquettes avec un Coulter Counter. Des frottis sont séchés, fixés au méthanol et colorés à l'eosine-Bleu de méthylène (RAL 555). Pour la recherche des parasites des globules rouges (Eperythrozoon suis, HSU, 1988) les frottis après fixation sont colorés à l'acridine orange et examinés en épifluorescence (objectif 40 achromatique plan). Les dosages enzymatiques sont réalisés en cinétique avec les réactifs BIOTROL.

- les recherches de virus ont été conduites par inoculation sur tapis cellulaires de cellules porcines des broyats d'organes lésés. Le broyat est réalisé dans du milieu MEM (80 %), et addition de 400 UI de Pénicilline et 400 g de streptomycine/ml. L'inoculation se fait sur tapis cellulaire de 24 heures issus de cellules primaires de reins de porcelets EOPS (Exempts d'Organismes Pathogènes Spécifiques) ou de cellules de lignée porcine PK15. Les tapis cellulaires ont été observés pendant 7 jours puis congelés et décongelés, le surnageant étant ensuite inoculé sur un nouveau tapis cellulaire. Trois passages de chaque prélèvement ont ainsi été réalisés. La mise en évidence particulière des pestivirus a été réalisée par immunofluorescence indirecte.
- Un nouveau contrôle sérologique est réalisé sur les truies. Les anticorps dirigés vers les pestivirus ont été recherchés en utilisant les tests NIF (COSTES et al, 1982) et ELISA (LEFORBAN et al, 1987). Les anticorps dirigés contre le virus de la maladie d'Aujeszky et de l'encephalomyocardite ont été recherchés par séroneutralisation de l'effet cytopathique correspondant à 100 doses de virus selon la méthode habituelle (VANNIER, 1985).
- Par ailleurs les données zootechniques sont explorées en détail en vue de rechercher d'éventuelles connections : étude de la filiation, du poids de naissance. Enfin au terme de

la phase d'instruction une synthèse est réalisée chez l'éleveur en présence de son encadrement technique et vétérinaire et un programme de redressement est proposé.

3^{ème} étape : mise en place d'un programme de redressement

Ce programme consiste en une simple modification de la formule alimentaire des truies. Parallèlement, l'enregistrement de l'évolution des symptômes et des mortalités de porcelets s'est poursuivie sur 5 bandes de truies consécutives.

2. RESULTATS

2.1. Résultats des travaux préalables

Les contrôles sérologiques se sont avérés négatifs à l'égard de la Peste Porcine Classique (PPC) de la Border Disease (BD) et de la Maladie des muqueuses des bovins (BVD). De même les organes des 4 porcelets autopsiés n'ont pas donné de réponse positive en virologie : absence d'effet cytopathique, immunofluorescence négative et pas d'isolement viral.

L'examen nécropsique des porcelets a permis de noter une certaine constance du tableau lésionnel : lésions hémorragiques (cœur, reins) et accumulation de fluides dans les cavités thoracique et abdominale. La bactériologie s'est avérée décevante.

L'analyse globale de l'élevage a révélé un système de production harmonieux et potentiellement performant.

A la lumière de ces résultats et après consultation de la bibliographie, il a été décidé d'intensifier les recherches, l'exploration se faisant dans quatre directions principales :

- les infections virales (notamment autres que pestiviroses),
- les autres contaminants,
- l'alimentation et la toxicologie,
- la "génétique" (étude des filiations).

2.2. Résultats du protocole d'instruction

2.2.1. Résultats zootechniques et observation clinique des porcelets suivis.

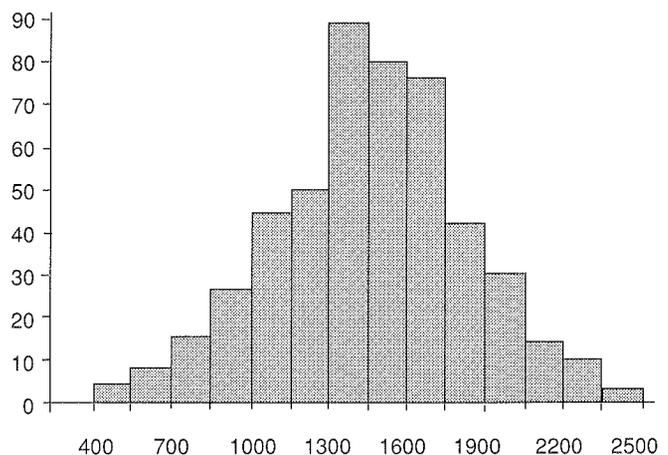
La progéniture de 53 truies a été l'objet du contrôle. La taille moyenne des portées est de 10,4 avec une variation considérable selon les portées (écart-type = 3). La mortalité est modérée (0,6 porcelet par portée). Le poids moyen des porcelets à la naissance est de 1,438 kg (écart-type = 0,36 figure 2). 7 portées sur l'ensemble comptent 3 porcelets ou davantage pesant moins d'un kg. Le poids moyen au sevrage est de 7,850 kg (écart-type = 1,60). Enfin le pourcentage de pertes sur nés vivants est de 22,6 % (1).

Environ un tiers des truies suivies (n = 18) est concerné par le syndrome M.M.A. sous une symptomatologie variée : hypogalactie, écoulements vulvaires, pertes d'appétit, fièvre). Dans les premières 48 heures et sans qu'il y ait une étroite relation avec la santé apparente de la truie, les porcelets présentent des difficultés de la démarche. Leurs membres semblent enkylosés comme si les articulations étaient douloureuses. Par ailleurs l'aspect général n'est pas très bon (pas

de diarrhée mais tendance au poil "piqué"). Outre la présence de porcelets hypothrepsiques, 4 porcelets présentent une déformation des onglons (2 portées concernées) et 3 sont en abduction des membres postérieurs (splay-leg). Néanmoins la plupart des porcelets récupèrent en quelques jours. A compter de la 3^{ème} semaine de vie des taches hémorragiques cutanées discrètes apparaissent en partie abdominale. De couleur violacée leur dimension atteint à peine un cm². Certains porcelets parmi les plus beaux des portées voient leur température rectale s'élever brutalement à 41°C voire davantage et semblent souffrir. Cette phase aiguë de "maladie" est en général de courte durée (environ 24 heures) et conduit irrémédiablement à la mort. En phase finale d'agonie la température rectale chute vers 38°C. D'autres porcelets deviennent très pâles sans qu'aucune autre anomalie n'apparaisse systématiquement. Lors de l'injection de fer, ou la castration qui interviennent respectivement vers 3-4 jours et 18-23 jours on assiste à des vomissements et des "étourdissements" après l'opération. Enfin, en dépit de précautions d'hygiène, de gros nodules de castration se forment les jours qui suivent.

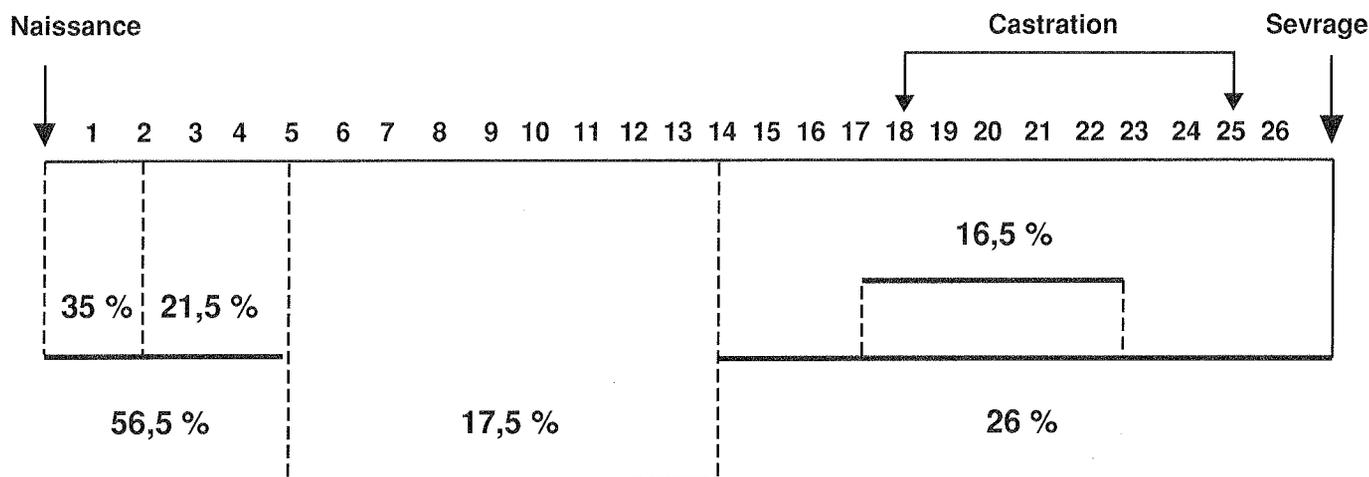
Des signes typés du problème ont été observés sur plus de la moitié des portées (29 sur 53). L'étude des mortalités montre qu'elles se situent tout au long de la phase d'allaitement mais la prévalence des pertes au delà de la 2^{ème} semaine est particulièrement élevée (figure 3). Par ailleurs, contrairement aux porcelets mourant les premiers jours de vie, le poids des porcelets mourant après 14 jours est proche de celui de l'ensemble de la population (1,424 kg contre 1,438 kg).

FIGURE 2
RÉPARTITION DES PORCELETS
SELON LEUR POIDS DE NAISSANCE



(1) : les porcelets sacrifiés et ne présentant pas de signes prononcés ne sont pas inclus dans les pertes.

FIGURE 3
LOCALISATION DANS LE TEMPS DES MORTALITÉS DE PORCELETS
(en % des porcelets morts, n = 85 porcelets)



2.2.2. Résultat des examens nécropsiques et histologiques

TABLEAU 1
LÉSIONS MACROSCOPIQUES CONSTATÉES SUR
PORCELETS ÂGÉS DE PLUS DE 14 JOURS
(N = 18 PORCELETS AUX SIGNES CLINIQUES TYPÉS).

lésion	organes concernés	nombre de porcelets
suffusions hémorragiques pétéchies, ecchymoses	reins	11
	coeur	7
	autres (pancréas, vessie, estomac)	3
épanchements : hémossidérine ascite, oedème	péricarde	4
	cavité thoracique	6
	cavité abdominale	4
	oedème périrénal	8
réaction ganglionnaire foie "cardiaque" pneumonie		8
		4
		3

L'examen clinique a permis d'identifier les principales causes de mortalité des porcelets en phase néonatale. Ainsi l'inanition (porcelets faibles, légers ou anormaux) et les écrasements sont les raisons quasi-exclusives des pertes. 27 porcelets morts ou sacrifiés et âgés de plus de 14 jours ont été autopsiés. Les résultats concernant un groupe de porcelets présentant ante-mortem des signes pathognomoniques sont mentionnés au tableau 1. On constate la prévalence élevée des lésions hémorragiques et des épanchements. Les suffusions hémorragiques sur le myocarde revêtent parfois un aspect spectaculaire. L'examen histologique confirme les observations macroscopiques. Des hémorragies apparaissent sur le rein au niveau de la corticale ainsi que de la médullaire. De même au niveau du coeur des lésions

hémorragiques plus ou moins prononcées apparaissent sous l'endocarde, dans la masse du myocarde et à sa périphérie. Aucune trace de dégénérescence cellulaire n'est cependant perceptible. L'examen du foie révèle un état congestif, des dépôts d'hémossidérine et plus rarement une surcharge glycogénique des hépatocytes.

2.2.3. Résultat des examens sanguins.

Les travaux d'hématologie sur porcelets de plus de 14 jours ont fourni des résultats assez contrastés selon les animaux. Il se dégage néanmoins les tendances suivantes :

- des valeurs globalement faibles pour la numération thrombocytaire notamment sur les porcelets aux signes cliniques et aux lésions univoques (moyenne : 183 000/mm³).
- une élévation du nombre de leucocytes (moyenne : 16.4 . 10³/ l) - chez certains sujets anémiés, on assiste à une augmentation considérable de la proportion des lymphocytes (> 60 %).
- peu de déviation de l'hématocrite (moyenne : 28 %)
- aucune trace de parasites au niveau des hématies (Eperythrozoon suis)
- les recherches enzymologiques sur porcelets ont montré des valeurs élevées pour l'Aspartate amino-Transférase (GOT) et pour la créatine-Phosphokinase (CPK). Pour cette dernière des valeurs dépassant 1500 UI/l ont été retrouvées à plusieurs reprises.

2.2.4. Recherche des contaminants viraux

46 prélèvements provenant de 13 porcelets morts ou sacrifiés en cours de contrôle ont été traités au laboratoire. Les résultats sont toujours restés négatifs. Un nouveau contrôle sérologique réalisé sur truies et cochettes a été élargi à divers virus comme celui de l'encéphalomyocardite. Les titres obtenus, faibles ou nuls, ne permettent pas d'incriminer ce virus.

2.2.5. Résultats de la bactériologie

Les deux principales bactéries pneumotropes, Pasteurella multocida (type A, toxigène) et Bordetella bronchiseptica, sont isolées de l'arbre respiratoire des porcelets. Par ailleurs Streptococcus suis (types 3 et 4) est isolé des cavités nasales

et des amygdales mais jamais en septicémie. Enfin des germes divers, pathogènes facultatifs, sont retrouvés au niveau de certains organes (*Staphylococcus hyicus*, *E. coli*...). La recherche de *Listeria* s'est avérée négative.

2.2.6. Etude des filiations

Elle a permis de mettre en relief un effet paternel sur la taille des portées mais aucune relation nette n'est apparue avec le problème de la morbidité et de la mortalité inexplicables des porcelets après 14 jours. L'étude des résultats individuels des truies sur 2 ou 3 cycles successifs a par ailleurs permis d'observer de nombreuses récurrences, des signes cliniques typés apparaissant sur les portées successives d'une même truie.

2.2.7. Analyses alimentaires et toxicologiques

TABLEAU 2
LES CARACTÉRISTIQUES DE L'ALIMENT DES TRUIES

Composition centésimale annoncée		Composition analytique	
Orge	59,3 %	Energie	2990 Kcal ED/kg
Blé	13	M.A.T.	15 %
Avoine	10	Cell.	4,8 %
Soja 48	7	M.G.	2,3 %
Soja extrudé	1,5	M.M.	5,6 %
F. Poisson	1,5	Lysine	0,67 %
Pulpe	3,5	Sélénium	0,96 mg/kg
C.M.V.	4	Vit. E.	73 Ui/kg
Supplémentation	0,2		

L'examen de la formule alimentaire des truies (tableau 2) montre une anomalie : le surdosage en sélénium-vitamine E (environ 8 fois les normes usuelles). Les recherches du sélénium sur le foie et les reins de quelques porcelets ont fourni des valeurs légèrement supérieures aux mêmes prélèvements réalisés sur un animal contemporain prélevé comme témoin dans un autre élevage (tableau 3).

TABLEAU 3
RESULTAT DES RECHERCHES TOXICOLOGIQUES SUR FOIE ET REIN DE PORCELETS

- CUIVRE	: recherche négative
- PLOMB	: recherche négative
- SELENIUM	
* porcelets	
FOIE	1,8 à 4,6 ppm/poids sec
REIN	3 à 3,4 ppm/poids sec
* truies	
FOIE	3,2 ppm
REIN	7 ppm
* Témoins autre élevage	
FOIE	1,1. ppm
REIN	2,7. ppm

2.3. Synthèse, proposition d'un programme de redressement et résultats

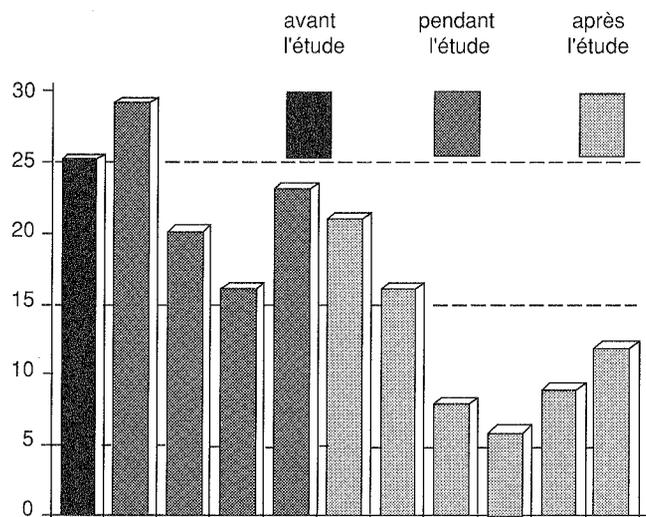
La conduite du protocole d'instruction a permis :

- de caractériser le problème au travers des observations cliniques nécropsiques et hématologiques,
- de confirmer l'exclusion des pestiviroses,
- d'exclure les autres maladies virales suspectées comme l'encéphalomyocardite,
- d'éliminer les pistes bactériennes comme la streptococcie, le rouget, la listériose ou parasitaires comme l'éperythrozoonose,
- enfin de mettre en évidence une anomalie dans la formule alimentaire distribuée aux truies gestantes et allaitantes.

Le programme de redressement se borne exclusivement à changer la formule alimentaire destinée aux truies en optant pour une formule "standard" contenant 0,12 ppm de sélénium et à supprimer les apports séléniques extra-alimentaires. 5 bandes consécutives de truies sont à nouveau considérées, cette fois selon un protocole allégé : identification, pesée des porcelets à la naissance, observations cliniques, relevé des mortalités.

Suite à la mise en place du nouveau programme alimentaire, les signes cliniques se sont rapidement estompés pour ne concerner qu'un nombre restreint de portées. Dès la moitié de la période de contrôle, les symptômes ont totalement disparu. Le taux de mortalité des porcelets après la naissance retrouve un niveau acceptable (inférieur à 10 %, figure 4).

FIGURE 4
ÉVOLUTION DU POURCENTAGE DE MORTALITÉ AVANT, PENDANT ET APRÈS L'ÉTUDE



Corrélativement les performances se sont améliorées : élévation du nombre de porcelets sevrés par portée (9,5 contre 8,7) et du poids au sevrage (8,6 kg contre 7,8 kg). Ce redressement de la situation s'est ultérieurement confirmé au delà de la période de contrôle.

3. DISCUSSION-CONCLUSION

L'originalité des manifestations cliniques, leur apparition dans un élevage de bon niveau de conduite et de productivité et enfin l'impossibilité d'établir le diagnostic au terme des travaux préalables, ont amené à mettre en place un protocole d'observation élargi. Celui-ci a permis d'éliminer certaines étiologies pouvant être suspectées. C'est la cas de l'encéphalomyocardite suspectée en raison de la présence de lésions cardiaques sévères à l'autopsie. Décrite pour la première fois à Panama dans le cas de mortalités de porcelets (MURNANE et al, 1960) cette maladie fait ultérieurement l'objet d'autres rapports : aux Etats-Unis (GAINER et al, 1968) et en Australie (ACLAND et LITTLEJOHNS, 1975). Le virus est également isolé en Nouvelle-Zélande (SUTHERLAND et al, 1977) et la maladie y est reproduite expérimentalement (HORNER et HUNTER, 1979). L'examen nécropsique montre dans ce cas une transsudation importante dans les cavités thoracique et abdominale accompagnée de filaments de fibrine. Dans les cas aigus, l'histologie révèle une myocardite non suppurée qui évolue par la suite en fibrose. Au niveau du cœur on assiste également à une calcification de fibres musculaires nécrosées. Ces dernières lésions n'ont jamais été constatées sur les porcelets de l'élevage ici considéré. Par ailleurs les résultats des recherches sérologiques et virales ont permis d'écarter définitivement l'intervention de ce virus.

Les lésions hémorragiques régulièrement constatées ont également conduit à intensifier les recherches de pestivirus. Celles-ci étaient d'autant plus justifiées que certaines formes de Border-disease récemment décrites en France fournissent un tableau clinique apparenté (VANNIER et CARNERO, 1985). Les résultats tant virologiques que sérologiques ont également permis leur exclusion. Enfin l'éventualité de l'intervention d'autres virus a été envisagée. Les échecs répétés d'isolement à partir d'organes lésés de porcelets conduit cependant à minimiser les risques d'une telle étiologie. En outre les récurrences observées sur plusieurs truies au cours de 2 cycles successifs ne sont pas en faveur d'une étiologie virale. Bon nombre d'infections virales laissent en effet place à une immunité individuelle post-infectieuse prévenant la réapparition des symptômes.

Les recherches bactériologiques et parasitaires systématisées sur les porcelets autopsiés n'ont pas davantage permis d'établir de relations étiologiques. La streptococcie à streptococcus suis qui peut donner des symptômes et des lésions cardiaques de même allure que ce qui a été constaté dans cet élevage (SANFORD, 1987) a été écartée. Les streptocoques isolés (types 3 et 4) ne sont pas systématiquement isolés (25 % des porcelets) et jamais en dehors des cavités nasales et des amygdales. En outre le type 2 qui est le plus à redouter (CLIFTON-HADLEY - 1983) n'a jamais été isolé. Enfin, en présence d'une telle affection, l'antibiothérapie sur porcelets dès les premiers symptômes et telle qu'instituée avant la mise en place du protocole aurait dû permettre de limiter les pertes. La même remarque peut être faite à propos du bacille du Rouget. A cet égard aucune lésion d'endocardite n'a pu être observée et le germe n'a jamais été isolé. Par ailleurs une infection à listeria (*Listeria monocytogenes*) a été recherchée bien qu'elle soit peu commune chez le porc notamment chez le porcelet. Elle a cependant été décrite comme pouvant de manière sporadique entraîner des mortalités subites de porcelets avec des lésions assez voisines de celles observées (MEYER et GARDNER, 1970). Le contexte épidémiologique (utilisation d'une abondante li-

tière paillée chez les truies gestantes ...) Pouvait en outre offrir des possibilités de multiplication à ce germe ubiquiste (BLENDEN, 1986). Enfin une parasitose des globules rouges, l'Eperythrozoonose a été recherchée en dépit du fait que l'ensemble des signes pathognomoniques associés à cette maladie ne soit pas représenté sur l'élevage (HENRY, 1979). Les recherches ont été négatives.

Ainsi les travaux relatifs aux contaminants se sont-ils avérés décevants. L'exploration de la piste "génétique" n'a pas, elle non plus, abouti. Une anomalie à certains égards apparentée (thrombocytopénie) comme le purpura thrombocytopénique (SAUNDERS et KINCH - 1968) avait été rapidement exclue avant la mise en place du protocole d'instruction. Les investigations dans le domaine de l'alimentation ont en revanche mis en relief une anomalie de formulation celle-ci étant fort difficile à appréhender "à priori", les grands équilibres de la ration étant respectés. L'orientation des recherches étiologiques vers le sélénium était en premier lieu motivée par les observations cliniques et nécropsiques auxquelles sont venues se joindre l'histologie puis les autres recherches du laboratoire. Ainsi les premiers éléments de l'enquête épidémiologique évoquaient-ils une situation de carence en sélénium-vitamine E connue sous divers vocables comme l'hépatose diététique (hépatosis dietetica) ou la cardiopathie mûrifforme (Mulberry heart disease). Ce syndrome a fait l'objet de nombreuses descriptions à travers le monde au cours des dernières décennies : (OBEL, 1953 ; GRANT et THAFVELIN 1958 ; VAN VLEET et al, 1970 ; MORTIMER, 1983). Les signes cliniques sont généralement discrets : raideur des membres, apathie, dépression précédant la mort. Les lésions associées sont inconstantes mais on retrouve de l'hémorragie, de l'oedème et de la nécrose hépatique et de la dégénérescence des muscles squelettiques est observée à l'histologie. Une des lésions fréquentes et que l'on croit être à la base des changements tissulaires est la microangiopathie prenant la forme d'une hyalinisation de la paroi des artérioles notamment du myocarde et des muscles squelettiques (WHITEHAIR et MILLER, 1986). Sélénium et vitamine E sont en effet connus comme contribuant à la protection des membranes cellulaires mais ils interviennent également dans les processus métaboliques tant énergétiques que protéiques (DIPLOCK, 1974). Les teneurs sériques en certaines enzymes indicatrices d'une dystrophie musculaire et surtout la créatine phosphokinase (CPK) sont augmentées dans les cas de carence sélénique (FONTAINE et al, 1977 ; FORT, 1981). Le nombre de plaquettes sanguines est en revanche diminué (FONTAINE et al, 1977), autant d'observations allant dans le sens de nos résultats. La connaissance ultérieure de la composition analytique de l'aliment après double expertise nous a amenés à reconsidérer ce point de vue, les teneurs en sélénium et en vitamine E étant nettement au-delà des recommandations qui sont respectivement de 0.10 à 0.15 ppm et de 10 à 30U_i par kg d'aliment (MAHAN et al, 1975 ; LOUGNON, 1977 ; MEYER et al, 1981). Bien que la forme chimique de présentation du sélénium ne soit pas indifférente et qu'il existe de grandes variations individuelles, le seuil de toxicité habituellement admis pour les animaux domestiques dont le porc est de 2 à 5 ppm (CLARKE, 1978 ; NRC, 1980). Ces valeurs sont sensiblement supérieures à celles rencontrées dans l'aliment des truies de l'élevage étudié (0.96 ppm). Il convient néanmoins de mentionner que certaines circonstances sont connues pour influencer les effets toxiques du sélénium (NRC, 1980). Par ailleurs dans notre élevage les truies recevaient périodiquement par voie orale et par injections des apports supplémen-

taires en sélénium-vitamine E, apports destinés à combattre les troubles de la mise-bas et l'abduction des membres des porcelets (splay-leg). Or ces derniers apports n'apparaissent pas dans l'analyse alimentaire. Ainsi n'étions-nous pas en présence d'une carence mais plutôt d'un excès de sélénium. En fait les rapports bibliographiques indiquent qu'hors-mis une poliomalacie de la moëlle épinière et une alopecie décrites par HARRISSON et al, (1983), les manifestations associées aux excès de sélénium sont assez voisines de celles associées aux carences (HERIGSTAD et al, 1973). Ces auteurs n'observent cependant pas de toxicose chronique bien que 2 porcs aient été nourris à 20 ppm de sélénium pendant 84 jours. Ils indiquent également que les microangiopathies sont surtout présentes dans les toxicoses aiguës alors que les lésions dégénératives attestent davantage une intoxication progressive sur une période prolongée. Les troubles dans l'élevage ici considéré, apparaissant sur porcelets au point culminant de leur consommation de lait, on peut faire l'hypothèse d'une telle intoxication progressive. Le transfert utérin et mammaire du sélénium a en effet été bien établi ainsi que la concentration de ce dernier dans le colostrum et le lait (MAHAN - 1975).

Ainsi au terme de l'enquête épidémiologique est-on tenté de conclure à la présomption d'une intoxication chronique par

le sélénium en dépit de sa faible accumulation dans les organes des porcelets. Le protocole de redressement s'est borné à corriger la formule alimentaire. Bien que le changement de formule n'ait pas concerné exclusivement la teneur en sélénium, l'amélioration immédiate et durable de la situation dans l'élevage renforce la probabilité d'exactitude de l'étiologie avancée.

Sélénium et vitamine E, qu'on doit considérer en association (GENIN, 1979) sont reconnus comme jouant un rôle primordial dans la santé. Les situations de carence de nombreuses fois rapportées permettent de considérer ces deux éléments comme essentiels. Mais le sélénium apparaît également comme un redoutable poison (HEINRICH et Mc CANON, 1960). Si la marge de manoeuvre des prescripteurs tant zootechniciens que vétérinaires est assez large, ils doivent néanmoins rester vigilants en raison des risques encourus.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient vivement Monsieur PERRICAUDET de l'ENV d'ALFORT pour la fourniture d'une souche virale d'Encéphalomyocardite. Ils tiennent enfin à remercier les éleveurs pour leur patience et leur compréhension ainsi que leur encadrement technique et vétérinaire à la coopérative et enfin les ingénieurs de l'EDE des Côtes-du-Nord.

BIBLIOGRAPHIE

- ACLAND H.M., LITTLEJOHNS I.R. 1975. Aust. Vet. J., **51**, 409-415
- AUMAITRE A., SEVE B. 1984. In "physiologie et Pathologie périnatales chez les animaux de ferme R. JARRIGE ed., 474 pp
- BLENDEN D.C. 1986. In "Diseases of swine", A.D. LEMAN et al ed. IOWA UNIV. Press, 584-590
- CHRISTISON G.I., LEWIS N.J., BAYNE G.R. 1987. Vet. Rec., **121**, 37-41
- CLARKE E.G.C., CLARKE M.L. 1978. Veterinary toxicology, Bailière. TINDALL
- COSTES C., PICARD M., CARNERO R. 1982. Bull. Lab. Vet., **6**, 43-52
- CLIFTON-HADLEY F.A. 1983. Br. Vet. J., **139**, 1-5
- DAGORN J., ROUSSEAU P. 1985. Porc Magazine no 172, 59-68
- DIPLOCK A.T. 1974. Proc. Nutrition Soc., **33**, 315-322
- DYCK G.W., SWIESTRA E.E. 1987. Can. J. Anim. Sci., **67**, 543-547
- EDWARDS B.L. 1972. Vet. Bull., **42**, 249-255
- ENGLISH P.R., WILKINSON V. 1982. In "Control of pig reproduction" DJA COLE and G.R. FOXCROFT ED. 479-506 BUTTERWORTHS
- ENGLISH P.R., MORRISSON V. 1984. Pig News and Information, **5**, 369-376
- FAHMY M.R., HOLTSMANN W.B., MACINTYRE T.M., MOSLEY J.C. 1978. Anim. Prod., **26**, 277-285
- FONTAINE M., VALLI V.E.O., YOUNG L.G., LUMSDEN J.H. 1977. Can. J. Comp. Med., **41**, 41-51
- FONTAINE M., VALLI V.E.O., YOUNG L.G., LUMSDEN J.H. 1977. Can. J. Comp. Med., **41**, 64-76
- FORT J.L. 1981. Carence en Vit. E et ou sélénium. Thèse Vet. LYON
- GAINER J.M., SANDEFUR J.R., BIGLER W.J. 1968. Cornell. Vet., **58**, 31-47
- GENIN F. 1979. Diagnostic expérimental de la carence en vitamine E et/ou sélénium. Mémoire DEA Univ. CLERMONT-FERRAND
- GRANT C.A., THAFVELIN B. 1958. Nord. Vet. Med., **10**, 657-663
- HARRISON L.H., COLVIN B.M., STUART B.P., et al, 1983. Vet. Pathol., **20**, 265-273
- HEINRICH M.A., Mc CANON D.M. 1960. Toxicology and Applied Pharmacology, **2**, 33-43
- HENRY S.C. 1979. J.A.V.M.A., **174**, 601-603
- HERIGSTAD R.R., WHITEHAIR C.K., OLSON D.E. 1973. Am. J. Vet. Res., **34**, 1227-1238
- HORNER G.W., HUNTER R. 1979. N.Z. Vet. J., **27**, 202-203
- HSU F.S. 1988. J. CHINESE Soc. Vet. Sci., **11**, 211-220
- LAMAND M. 1974. Récents progrès de la biochimie de la vitamine E et du sélénium chez les ruminants. Journée de vitaminologie, 24 Oct. 74 Lab. - HOFFMANN LAROCHE, Neuilly-S/Seine
- LE DIVIDICH J., NOBLET J., 1981. Journées Rech. Porcine en France, **13**, 11-16
- LEFORBAN Y., HAVE P., JESTIN A., VANNIER P., 1987. Rec. Med. Vet., **163**, 667-677
- LOUGNON J. 1977. Les carences en vit. E chez le porc AEC informations. Réf. no 170
- LUCBERT J. 1985. l'Elevage Porcin no 150. Mai 1985, 40-42
- MADEC F., 1986. Approche épidémiologique des troubles de la fécondité chez la truie en élevage intensif. Thèse 3ème cycle
- MAHAN D.C., MOXON A.L., CLINE J.H., 1975. J. Anim. Sci., **40**, 624-630
- MEYER E.P., GARDNER J.M., 1970. Aust. Vet. J., **46**, 514
- MEYER W.R., MAHAN D.C., MOXON A.L., 1981. J. Anim. Sci., **52**, 302-311
- MORIN M., TURGEON D., JOLETTE J., ROBINSON Y., et al (1983). Can. J. Comp. Méd., **47**, 11-17
- MORTIMER D.T., 1983. Vet. Rec., **112**, 278-279
- MURBANE T.G., CRAIGHEAD J.E., MONDRAGON H., SHELOKOV A., 1960. Science, **131**, 498-499
- N.R.C., 1980. Mineral Tolerance of domestic animals. National Academy of Sciences. Washington D.C., 392-420
- OBEL A.I., 1953. Acta Path. Microbiol. Scand. Suppl., **94**
- SANFORD S.E., 1986. Can. J. Vet. Res., **51**, 481-485
- SAUNDERS C.N., KINCH D.A., 1968. J. Comp. Path., **78**, 513-517
- SIMENSEN E., KARLBERG K., 1980. Nordisk Veterinaermedicin, **32**, 194-200
- SPICER E.M., DRIESEN S.J., FAHY V.A., HORTON B.J., et al, 1986. Australian Vet. J., **63**, 71-75
- SUTHERLAND R.J., HORNER G.W., HUNTER R., FYFE B.H., 1977. N.Z. Vet. J., **25**, 225
- SVENDSEN L.S., 1982. ACTA Vet. Scandinavica Suppl., **78**, 1-205

- SVENDSEN J., BENGTSOON A.C.H., SVENDSEN L.S., 1986. Pig. News and Information, **7**, 159-170
- TILLON J.P., 1983. Les entretiens de Bourgelat, ENV Lyon, tome III, 19-27
- VANNIER P., 1985. Am. J. Vet. Res., **46**, 1498-1502
- VANNIER P., CARNERO R., 1985. Le Point Vétérinaire, **17**
- VANVLEET J.F., CARLTON W., OLANDER H.J., 1970. J.A.V.M.A., **157**, 1208-1214
- WHITEHAIR C.K., MILLER E.R., 1986. Nutritional deficiencies ; in "Diseases of Swine" A.D. LEMAN et al, ed., 5th Ed., 747-762