

SYNDROME «HYPERTHERMIE-ANOREXIE-AVORTEMENT DE LA TRUIE» ET DE PNEUMONIE INTERSTITIELLE VIRALE AU QUÉBEC

G-P. MARTINEAU(1), R. BILODEAU(1), R. SAUVAGEAU(2), C. MOORE(3), S. DEA (4).

(1) Université de Montréal - Faculté de médecine vétérinaire - Groupe de Recherche sur les Maladies Infectieuses du Porc (GREMIP) - CP 5000 - St-Hyacinthe - Québec - J2S 7C6 - Canada.

(2) Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (MAPAQ) - Laboratoire de pathologie animale - CP 3500 - St-Hyacinthe - Québec - J2S 7X9 - Canada.

(3) Docteur Vétérinaire - Place Guilbault #2505 - CP 1313 - St-Césaire - Québec - J0L 1T0 - Canada.

(4) Université du Québec - Institut Armand Frappier - 531 Bd des Prairies - Laval - Québec - H7V 1B7 - Canada.

Un nouveau syndrome viral porcin est apparu en Amérique du Nord depuis l'automne 1987. Il se caractérise par l'association de problèmes de reproduction et de problèmes respiratoires chez les porcelets à la mamelle, les porcelets sevrés et les porcs à l'engraissement. L'ensemble conduit à une baisse importante de la productivité. Les problèmes de reproduction sont identifiés chez les truies de toutes parités et sont associés à des avortements tardifs et un faible taux de mise-bas. On note aussi une augmentation du nombre de porcelets mort-nés et une mortalité naissance-sevrage beaucoup plus élevée. Les problèmes respiratoires relèvent d'une pneumonie séro-cellulaire proliférative et interstitielle. De nombreux microorganismes viennent compliquer et aggraver le tableau clinique. Finalement, les performances zootechniques sont dégradées d'une manière importante. Plusieurs virus ont été isolés à partir de cas naturels. Le virus de l'encéphalomyocardite (EMCV) est actuellement le plus souvent retenu. Toutefois, il est possible que d'autres virus (influenza atypiques) puissent aussi jouer un rôle.

«Hyperthermia-Anorexia-Abortion syndrome» in sow and Interstitial Pneumonia in Québec

A new syndrome called «Mystery Swine Disease» in USA has emerged in North America since fall 1987 characterized by Reproductive and respiratory problems which may be associated in the same herd. Respiratory problems occurs in nursing pigs, weaned pigs as well as in fatteners pigs and are characterized by a proliferative and interstitial pneumonia. The syndrome leads to a severe decrease productivity. Reproductive problems are associated with late abortion and a very low farrowing rate. At the same time, there is an increase in the number of stillborn piglets and in the preweaning mortality. Many secondary microorganisms are also involved. This new syndrome leads to a very poor zootechnical performances. Many viruses have been associated but encephalomyocarditis virus (EMCV) is, at present, the most common agent involved. However, other viruses may also play a role and mainly an atypical influenza virus.

INTRODUCTION

Depuis l'automne 1987, un nouveau syndrome a fait son apparition au Québec mais aussi aux Etats-Unis -Caroline du Nord, Minnesota, Iowa, Indiana, Illinois- et appelé, toujours aux Etats-Unis, «Mystery disease», «Plague 88-89»; «Encephalomyocarditis», «Swine AIDS», etc.... Au Canada, ce syndrome semble encore limité au Québec et au Manitoba. Récemment, on a proposé de l'appeler «Mystery Swine Disease» aux Etats-Unis et «Syndrome HAAT-Pneumonie interstitielle» au Québec (CLERMONT ET BILODEAU, 1990). Les lettres HAAT réfèrent aux mots Hyperthermie, Anorexie, Avortement et Truie. Cette maladie ne semble pas encore avoir touché l'Ontario (SANFORD, communication personnelle, septembre 1990).

L'apparition simultanée ou consécutive dans un court intervalle de temps de troubles de la reproduction chez les truies et de symptômes respiratoires chez les porcelets à la mamelle, sevrés et chez les porcs à l'engraissement a porté à croire qu'il s'agissait de deux formes différentes d'une même maladie. Ces deux formes peuvent évoluer selon une chronologie différente selon le type de production (naiseur, naisseur-finiisseur ou finisseur), selon le niveau sanitaire (SPF, assaini, conventionnel), ce qui rend une définition unique difficile.

Nous ne savons actuellement pas d'une manière certaine si ces deux formes sont des maladies distinctes ou des manifestations variables d'une même infection et si la maladie décrite aux Etats-Unis est la même que celle rapportée au Québec. Toutefois, les données cliniques et épidémiologiques permettent de penser que, jusqu'à preuve du contraire, les deux problèmes sont deux manifestations d'une même maladie. Il est intéressant de souligner que la forme respiratoire se manifeste aussi chez les porcelets à la mamelle, même dès les tous premiers jours de vie.

Au Québec, au début de l'épidémie (automne-hiver 87, printemps-automne 1988), la forme de reproduction semble avoir dominé sur le plan clinique -comme aux Etats-Unis-. Actuellement la forme respiratoire paraît la plus importante (hiver 89-90, printemps et automne 90).

Toutefois, il ne faudrait pas conclure que les problèmes respiratoires n'existaient pas dès le début. Les pathologistes de la Faculté vétérinaire de St-Hyacinthe et des différents laboratoires de pathologie animale du MAPAQ font remonter les premiers cas d'une maladie respiratoire «mystérieuse» à l'automne 1988 et qui, du point de vue anatomo-pathologique, pouvaient être confondus avec de l'influenza ou encore de la mycoplasmosse aiguë (*M. hyopneumoniae*).

Donc, au début de l'épidémie, les deux formes existaient déjà mais il apparaissait que les cliniciens étaient surtout préoccupés par les problèmes de reproduction (comme aux Etats-Unis), probablement parce que la forme respiratoire n'était pas toujours sévère (morbidité élevée mais mortalité très variable d'un troupeau à l'autre). Les formes modérées peuvent aisément passer cliniquement inaperçues.

1. FRÉQUENCE

La forme de reproduction a touché un très grand nombre d'élevages au Québec. La plupart des vétérinaires québécois impliqués en médecine porcine ont diagnostiqué cette forme

(MARTINEAU, enquête épidémiologique de l'hiver 1988, non publiée). Actuellement, la forme respiratoire semble dominer. Ainsi, 50% des porcs soumis au service d'autopsie de la faculté de médecine vétérinaire de St-Hyacinthe sont relatifs aux problèmes respiratoires dont un fort pourcentage sont des cas de pneumonie virale d'origine inconnue. Toutefois, il n'est pas possible d'extrapoler ces observations directement au niveau du champ. L'un d'entre nous (C. MOORE) a particulièrement suivi 41 troupeaux naisseurs et comprenant 5,600 truies en inventaire et gravement touchés par ce nouveau syndrome.

2. ÉTIOLOGIE

Elle est probablement virale. Plusieurs virus ont été isolés mais leur rôle respectif dans ce syndrome n'est pas encore clairement démontré (DEA et al, 1990). Entre mars et septembre 1990, des tissus provenant de 118 avortons ou porcelets issus de 76 portées originant de 19 élevages ont été analysés.

2.1. Le virus de l'encéphalomyocardite (EMCV)

Ce virus est, actuellement, le plus souvent retenu (CHRISTIANSON et al, 1989; KIM et al, 1990). Plusieurs souches ont été isolées au Québec dans quatre élevages (au 6 octobre 1990) soit à partir d'avortons, de porcelets à la mamelle ou sevrés. La plupart de ces animaux présentaient des lésions de pneumonie interstitielle, et pour certains, également des lésions de myocardite et d'encéphalite non supprimée. La présence d'antigène du virus EMC a aussi été mis en évidence dans plus de 33% des spécimens par un test ELISA indirect.

Il est rapporté que le virus EMC existe sous différents variants à tropisme variable: myocardiotope (souris, porc), neurotrophe (souris), pancréatrophe (souris), tératrophe (souris) et, bien que non encore prouvé, pneumotrophe, ce qui est l'hypothèse actuellement avancée chez le porc (DEA et al, 1990; JOO et CHRISTIANSON, 1990). Il a été possible d'enregistrer un très haut titre en anticorps (>1:12800) dans le liquide thoracique et abdominal de porcelets mort-nés dans plusieurs cas (Tableau 1). Des lésions microscopiques de pneumonie interstitielle ont été reproduites chez des porcelets 21 jours après l'infection expérimentale (DEA et al, 1990).

2.2. Un virus influenza «atypique»

Plusieurs souches d'influenza ont été isolées au Québec, soit du type A soit d'autres souches «atypiques» qui sont en cours d'identification. Dans deux cas, un virus influenza fut isolé concomitamment avec le virus EMC. Des séroconversions ont été observées dans certains cas vis à vis de virus influenza H1N1 (porcs à l'engraissement) et H3N2 (porcelets sevrés). Aux Etats-Unis, le virus Influenza a été isolé à plusieurs reprises et ce, dès le début de l'épidémie (1987). Toutefois, son rôle n'apparaissait pas alors important. Récemment, VAN ALSTINE (1990) rapporte avoir reproduit la maladie avec des broyats d'organes et isolé un virus influenza des animaux expérimentalement infectés.

2.3. D'autres virus ont aussi été identifiés

Mais leur rôle est équivoque tels un réovirus, un cytomégalo-virus et le virus HEV. Dans ce dernier cas, il a été possible d'enregistrer des titres sériques très élevés dans certains troupeaux affectés au Québec et aux Etats-Unis (COLLINS, 1989).

TABEAU 1
TITRE EN ANTICORPS DANS 38 LIQUIDES THORACIQUES D'AVORTONS OU DE PORCELETS MORT-NÉS ISSUS DE 4 ÉLEVAGES AUX PRISES AVEC LE SYNDROME HAAT-PI (DEA et al, 1990)

Nombre de portées	Titre* (SN ou IH)	Nombre d'échantillons avec des titres vis à vis						
		EMCV	HEV	SIV	PPV	TGEV	IBR	BVD
17	<8	11	36	38	38	38	38	38
	8-32	14	2	-	-	-	-	-
	64-256	8	-	-	-	-	-	-
	>512	5	-	-	-	-	-	-

Actuellement, il semble que l'on puisse éliminer *Mycoplasma hyopneumoniae*, le virus de l'Influenza A typique (AswH1N1 Wisconsin), le virus RSV, et même le *parvovirus* porcine bien que quelques cas positifs à l'immunofluorescence aient été identifiés et que l'on rapporte des pneumonies interstitielle associées au parvovirus mais seulement chez des porcelets de moins de 15 jours et sous la forme d'une pneumonie interstitielle pure sans prolifération (MORIN, communication à l'AVIA, mai 1990). Dans le cas du parvovirus, aucune séroconversion n'a été enregistrée dans les élevages touchés. Les *Chlamydia* et l'intervention primaire de *Pneumocystis carinii* ne semblent pas devoir être retenus. Le rôle éventuel de *Leptospira bratislava* devrait encore faire l'objet d'investigations diagnostiques, et ce en dépit des difficultés diagnostiques inhérentes à ce microorganisme (BOLIN, 1990).

3. PHYSIOPATHOLOGIE

Seules, à ce jour, sont connues les différentes étapes qui aboutissent aux lésions respiratoires puisqu'elles sont typiques et bien documentées d'une manière générale. En effet, on les retrouve dans d'autres maladies telles le RSV bovin et la pneumonie interstitielle proliférative bovine et, chez l'homme lors d'infection par les cytomégalovirus, l'influenza B et C (JUBB et al, 1985).

3.1. Phase séro-cellulaire: pneumonie séro-cellulaire ou pneumonie catarrhale

Elle fait suite à la destruction des pneumocytes de type I, très sensibles aux agressions. Elle est donc non spécifique et se caractérise par de l'hyperhémie, un exsudat séreux très abondant ainsi qu'une augmentation très importante des macrophages alvéolaires.

On assiste ensuite à de la nécrose de coagulation bronchiole (non pathognomonique), habituellement peu marquée et de la nécrose des macrophages dans les alvéoles, caractéristique. A ce stade, la pneumonie n'est pas encore interstitielle.

3.2. Phase d'épithélialisation: pneumonie proliférative («Adénomatose pulmonaire»)

On observe une épithélialisation alvéolaire, qui peut même survenir en moins d'une semaine. Elle est secondaire à de l'hyperplasie des pneumocytes type II conséquence de la destruction des pneumocytes I. La pneumonie devient proliférative, les alvéoles prennent un aspect glandulaire. Il s'agit d'un

processus de réparation et il est compréhensible que les animaux présentent alors de la dyspnée puisque les échanges gazeux sont alors impossibles.

3.3. Phase interstitielle: pneumonie interstitielle

La destruction des macrophages alvéolaires libère des substances qui conduisent à l'attraction de cellules inflammatoires dans la paroi et dans les septa alvéolaires. Cette accumulation de cellules mononucléées est peut-être aussi la conséquence d'une réaction immunitaire à médiation cellulaire comme on la retrouve dans l'influenza (JUBB et al, 1985).

Toutefois, la réaction lymphocytaire péribronchique est faible, ce qui est peut-être le témoin d'une réponse faible immunitaire. Par contre, on observe parfois beaucoup de plasmocytes dans les alvéoles, signe d'une réponse immunitaire.

Cette phase interstitielle est d'abord aiguë puis chronique. La phase chronique est déjà marquée deux semaines après le début du processus morbide. Chez l'homme, cette phase interstitielle correspond cliniquement au syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (JUBB et al, 1985).

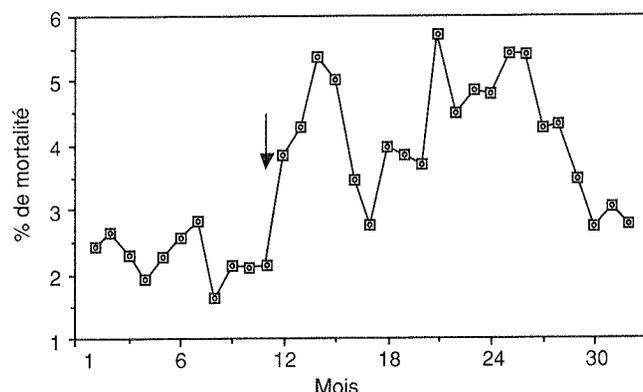
3.4. Phase compliquée: pneumonies secondaires

De nombreux agents peuvent venir compliquer ces lésions pulmonaires. L'exemple-type est la pneumocystose pulmonaire (*Pneumocystis carinii*) dans laquelle le protozoaire se présente sous forme d'un matériel granuleux avec les colorations ordinaires (SETTNES et HENRIKSEN, 1989). Cette pneumonie est généralement considérée comme le résultat d'une immunodéficience soit d'une moindre défense pulmonaire. Ces infections, à elles seules, renforcent l'hypothèse virale avec une action immunosuppressive. D'autres microorganismes sont très fréquemment isolés tels *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida* (A ou D), *Actinobacillus suis*, ou encore *A. pleuropneumoniae*.

4. IMMUNITÉ

La forme reproduction ne semble durer que quelques semaines dans un troupeau. Toutefois, il n'est pas rare d'observer des élevages avec des «rechutes» qui peuvent encore prendre des allures épidémiques. Il apparaît aussi que des cas sporadiques surviennent encore pendant plusieurs mois, sans qu'il soit certain qu'il s'agisse du même syndrome.

FIGURE 1
ÉVOLUTION DE LA MORTALITÉ MOYENNE EN POSTSEVRAGE AVANT ET SUITE À L'APPARITION DU SYNDROME HHAT-PI DEPUIS JANVIER 1988 JUSQU'À AOÛT 1990
(la flèche indique le début des problèmes)



L'existence de pertes chroniques en pouponnière, associées à des «germes de sortie» perdure longtemps en élevage (Figure 1). Elles sont probablement à l'origine de la dénomination «swine AIDS» donnée par certains aux Etats-Unis puisqu'elles pourraient être la conséquence d'une certaine «immunodéficience».

5. SYMPTÔMES

5.1. Étude d'un cas-type

Il est possible de mieux comprendre les différentes phases de cette maladie par l'étude d'un cas-type survenu dans un élevage naisseur-finisseur de type «assaini» (Tableau 2). L'impact sur la reproduction et sur les pertes entre la naissance et le sevrage n'a pas toujours été aussi marqué (MOORE et al, 1990).

TABEAU 2
EXEMPLE DE L'ÉVOLUTION CHRONOLOGIQUE DES SYMPTÔMES DANS UN ÉLEVAGE QUÉBÉCOIS TOUCHÉ PAR LE SYNDROME

LOCAL				
Sem	Gestation	Mise bas	Pouponnière	Engraissement
1	ANOREXIE (10%) Faiblesse (5%) Fièvre (1%)	Mortalités (2)	-	-
2	ANOREXIE (25%) FIEVRE (20%) AVORTEMENTS*	Agalactie et fièvre	-	-
3	AVORTEMENTS ISO** augmenté Fièvre (5%)	Mise-bas prématurée (3) Agalactie-anorexie (30%) Mort-nés (70%) Mortalité naiss-sev (90%) Dyspnée après 2-3 sem (20%) Mommification-autolyse (3)	Dyspnée (10%) Perte de condition	Dyspnée (10%) Mortalité faible (1)
4	INFERTILITE (100%) ANOREXIE en ISO Hypothermie (5%)	Dyspnée (30%) Mortalité naiss-sev (90%) Diminution taux mise bas Agalactie Mort-née (50%)	Dyspnée Retards de croissance Eternuements Toux	Dyspnée (1-2%) Mortalité faible (1)
5	Retour à la normale ISO augmenté qq truies	Agalactie tardive (70%) Dyspnée (20%) Diarrhée (80%)	Dyspnée (5-10%) Aucun sevrage Retards de croissance Appétit normal	-
6	Avortement (1)	Productivité augmente	Retards de croissance	Toux et rhinite cliniques

*prévalence en fonction de la population-cible

** Intervalle sevrage-oestrus

5.2. Les formes cliniques

On note généralement une certaine rémission des signes cliniques durant l'été, sauf pour les symptômes chroniques en postsevrage (Figure 1). Comme aux Etats-Unis (LOULA, 1990), il semble exister deux formes, aiguë et chronique. Bien qu'observée depuis plus d'un an au Québec, il semble que la forme chronique ne vienne toucher les Etats-Unis que plus récemment (LOULA, 1990).

5.2.1. Problèmes reproducteurs et pertes néonatales

- Anorexie et fièvre (40 à >42°C) aussi bien en gestation qu'en maternité, des mise-bas prématurées, des avortements, surtout en fin de gestation (>100 jours) et de l'agalaxie à tous les stades de lactation. Ces symptômes furent à l'origine de la première dénomination du nouveau syndrome, alors appelé syndrome HAAT (Hyperthermie-Anorexie-Avortement de la Truie). Il est important de sou-

ligner que les truies de toutes parités sont atteintes. Les truies qui avortent mettent souvent du temps à revenir en chaleur, souvent plus de trois mois.

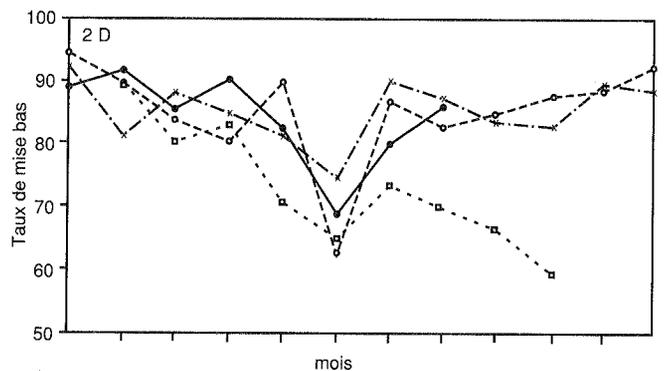
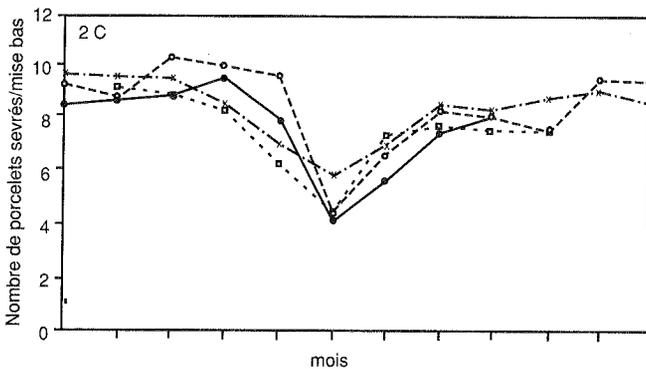
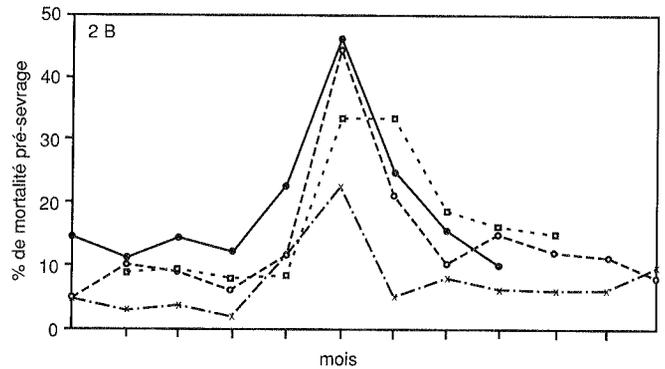
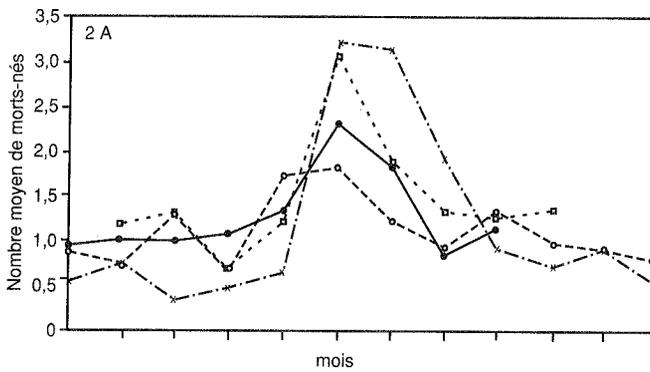
- Une augmentation des porcelets mort-nés (12-15%) (Figure 2A), de la mortalité présevrage (30-50%) (Figures 2B et 2C) et, surtout aux Etats-Unis, des porcelets momifiés (LOULA 1990).

- Une diminution du taux de mise-bas (Figure 2D) et anoestrus post sevrage passager.

L'ensemble des problèmes de production et reproduction conduit à des pertes économiques majeures estimées, pour un élevage de 250 truies à 268 US \$ (POLSON, 1990).

FIGURE 2

ÉVOLUTION MENSUELLE DU NOMBRE DE PORCELET MORT-NÉS (A), DE LA MORTALITÉ PRÉSEVRAGE (B), DU NOMBRE DE PORCELETS SEVRÉS (C) ET DU TAUX DE MISE-BAS (D) DANS CINQ ÉLEVAGES SUITE À L'APPARITION DU SYNDROME HAAT-PI. Quatre élevages proviennent des états-unis (LOULA, 1990) et un provient du Québec.



5.2.2. Problèmes respiratoires en maternité, en post sevrage et en engraissement

Dans certains cas, il a été observé que l'épidémie débutait par une phase respiratoire très fugace, pouvant même précéder de plusieurs semaines les problèmes de reproduction (HOEF-FLING, 1990).

- Les symptômes respiratoires surviennent déjà chez les porcelets à la mamelle, même dès la première semaine de vie. L'hyperthermie peut être présente dès la fin de la première semaine et durer, sans rémission, pendant plus de 40 jours (MOORE et al, 1990). La respiration est de type abdominal et très caractéristique. La toux est faible principalement en raison des lésions très distales dans l'arbre respiratoire.

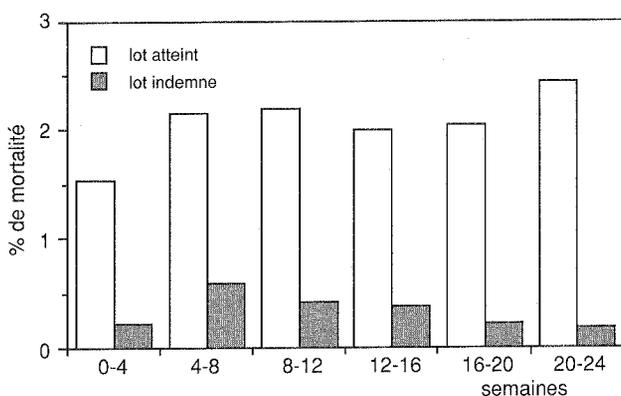
- Maladies de «sortie» (immunosuppression ?): cette phase clinique de la maladie est appelée «Chronic nursery losses period» aux Etats-Unis. Elle débute généralement quelques semaines après la forme aiguë: septicémies à divers sérotypes de *S. suis*, à *H. parasuis*, à *P. multocida* (A ou D) ou même *A. suis*. On note aussi parfois l'apparition de rhinite aiguë en postsevrage, associée à un cytomégalovirus ou encore une épidémie de pleuropneumonie porcine à *A. pleuropneumoniae*. La majorité des animaux soumis à un examen nécropsique présentent en même temps une pneumonie interstitielle. Selon BANE (1990), cette moindre résistance des animaux pourrait être associée à une nouvelle mycotoxine nouvellement décrite chez le porc en Amérique du Nord, la fumonisin.

Chez le naisseur-finisser, la maladie semble généralement

moins marquée dans la section d'engraissement. Toutefois, les pertes économiques sont souvent importantes en raison de la diminution des performances zootechniques et particulièrement des retards de croissance. Par contre, il en va différemment dans le cas d'engraissements en système «tout plein tout vide». Dans ce cas, la maladie est beaucoup plus dévastatrice: la baisse d'appétit et la fièvre (qui dure toujours très longtemps) débutent dès la deuxième semaine. Les symptômes respiratoires sont alors manifestes et on enregistre des mortalités (Figure 3) qui, d'une manière tout à fait particulière, surviennent tout au long de la période d'engraissement. Elles s'élèvent fréquemment jusqu'à 12-15%. La perte de condition de chair est très importante. On peut également noter une augmentation jusqu'à 300% du nombre de porcs d'un poids insuffisant à la fin du lot. L'incidence des lésions pulmonaires chez les porcs à l'abattoir augmentent aussi jusqu'à 300% et les lésions nasales de 200% (MOORE et al, 1990). Les performances zootechniques sont détériorées (croissance diminuée de 10% et augmentation de l'indice de conversion alimentaire de 10%), le taux de saisie peut atteindre 1 à 2%, le tout conduisant à une perte de plus de 18 \$ Can. par place (MOORE et al, 1990).

Un cas de cette maladie qui débuta chez des adultes vient d'être rapporté aux Etats-Unis (COLLINS et al, 1990). Toutefois, au Québec, les adultes semblent rarement atteints (MORIN, communication à l'AVIA de mai 1990).

FIGURE 3
ÉVOLUTION DU PROFIL DE MORTALITÉ EN ENGRAISSEMENT PAR PÉRIODE DE QUATRE SEMAINES DANS DES LOTS DE TYPE "TOUT PLEIN TOUT VIDE" TOUCHÉS PAR LE SYNDROME HAAT-PI EN COMPARAISON DE LOTS INDEMNES.



6. LÉSIONS

6.1. Lésions macroscopiques

Au niveau des avortons et des porcelets mort-nés, on ne met pas souvent en évidence de lésions spécifiques tant macroscopiques que microscopiques. Chez des porcelets nés vivants, COLLINS et al (1990) rapportent des cas d'encéphalite lymphocytaire, de pneumonie interstitielle et, dans une moindre mesure, d'hépatite. Ces mêmes auteurs reproduisent les symptômes et les lésions chez des porcelets gnotobiotiques de 3 jours inoculés avec des broyats d'organe provenant de porcelets naturellement atteints. L'absence de lésions chez les avortons, les porcelets mort-nés et les truies est importante à prendre en considération dans le cadre d'une procédure diagnostique.

Chez les porcelets plus âgés présentant des symptômes respiratoires, les lésions siègent dans tout le poumon mais leur répartition est très variable d'un animal à l'autre, même au sein d'un même élevage. Les poumons sont très volumineux et ne s'affaissent pas. Les ganglions bronchiques et/ou médiastinaux sont hypertrophiés et hémorragiques. On observe souvent une cardiomégalie principalement lors de la phase proliférative et qui s'explique par l'obstacle créé au flux sanguin. On peut même observer une ascite, un hydrothorax ou encore un hypodépéricarde. Les pneumonies bactériennes secondaires et les lésions septicémiques sont très fréquentes.

Chez les porcelets émaciés, des observations cliniques de l'un d'entre nous (BILODEAU) ont permis de mettre en évidence une hypertrophie de tous les noeuds lymphatiques et en particulier des ganglions poplités d'une manière constante chez les porcelets en postsevrage et qui pourrait même être utilisée pour identifier des maternités à risque.

6.2. Lésions microscopiques

Les lésions ont été rapportées dans le paragraphe sur la physiopathologie. Rappelons seulement qu'il s'agit d'une maladie des voies aériennes inférieures (bronchioles respiratoires, canaux alvéolaires, alvéoles surtout). D'autres lésions ont aussi été rapportées telles une vasculite au niveau du cerveau et une myocardite.

7. ÉVOLUTION

L'évolution globale est habituellement de 10 à 14 semaines. Toutefois, plusieurs élevages ont connu des problèmes pour plus de 6 mois et d'autres, enfin, connaissent des troubles sur une beaucoup plus longue période (> 1 an). Les raisons d'une telle variation n'ont pas été identifiées.

8. DIAGNOSTIC

8.1. Diagnostic clinique

Bien que les causes d'«hyperthermie-anorexie-avortement» de la truie soient nombreuses si l'on considère l'individu, celles qui seraient associées à une maladie infectieuse épidémique «classique» à l'échelle d'un troupeau sont moins nombreuses. Toutefois, la confirmation pathologique est essentielle.

8.2. Diagnostic pathologique

Il est indispensable. Le syndrome respiratoire se complique souvent de maladies secondaires bactériennes qui peuvent masquer les lésions macroscopiques primaires. Par contre, les lésions microscopiques sont constantes.

8.3. Diagnostic étiologique

En l'absence d'une certitude étiologique, il est délicat de ne demander des examens virologiques que pour un virus en particulier. Il y a encore beaucoup de confusion dans les résultats (immunofluorescence négative et culture positive pour un virus donné; isolement de deux virus dans le même élevage) et des problèmes d'interprétation des résultats sérologiques. C'est pourquoi la recherche du virus EMC devrait être encouragée. En effet, dans le cas du virus de l'EMC, la

séroconversion est inconstante chez la truie et seul un déplacement du titre sérique moyen dans un élevage semble, parfois, être observé (Tableau 3). Chez la truie, une autre difficulté vient de l'interprétation sérologique puisqu'il y a une divergence sur le seuil de positivité d'un pays à l'autre.

Chez les porcelets mort-nés et les porcelets nouveau-nés qui

meurent rapidement après la naissance, avant la prise de colostrum, la présence d'anticorps dans les liquides foetaux semblent être une meilleure indication que chez les animaux adultes (Tableau 4). Des résultats préliminaires permettent de penser qu'il serait possible d'isoler le virus EMC à partir de ces liquides foetaux.

TABLEAU 3
EXEMPLE DU PROFIL SÉROLOGIQUE POUR LE VIRUS EMC DE PLUSIEURS TROUPEAUX TOUCHÉS
PAR LE SYNDROME AUX ETATS-UNIS

Statut troupeaux*	Nombre de sérums	Nombre de troupeaux	Titres en séro-neutralisation			
			< 2	2-8	16-64	>128
Négatifs	192	10	121	65	6	-
Positifs	313	8	80	129	84	20

*Statut établi d'après les examens pathologiques et la sérologie fœtale

TABLEAU 4
EXEMPLE DU PROFIL SÉROLOGIQUE POUR LE VIRUS EMC EN FONCTION DE L'ÂGE DES ANIMAUX ÉCHANTILLONÉS DANS UN
TROUPEAU TOUCHÉ PAR LE SYNDROME AU QUÉBEC

Stade production	Nombre de sérums	Titres en séro-neutralisation			
		< 2	2-8	16-64	>128
Postsevrage	16	0	11	6	0
Engraissement	12	0	5	5	1
Maternité (truies)	34	0	22	9	3
Liquides foetaux	18	0	4	3	11
Total	80	0	42	23	15

8.4. Diagnostic différentiel

A cause des infections bactériennes secondaires, il est possible de poser un diagnostic de septicémie à *S. suis* ou de maladie de Glässer, toutes deux sous des formes épidémiques ou de toutes autres formes associées à des microorganismes «de sortie». Bien que de telles maladies puissent être primaires, il faudra toujours garder la possibilité qu'elles puissent aussi être secondaires. Il faut éliminer l'infection par le parvovirus, la leptospirose (*L. bratislava*), certaines mycotoxicoses (fumonisin) et, dans d'autres pays que le Canada, la pseudorange.

9. TRAITEMENT

9.1. Traitement médical

Il semble que de nombreux avortements surviennent après la phase d'hyperthermie. Dans le cas d'une épidémie de «fièvre-anorexie-avortement», l'administration d'un antipyrétique chez toutes les truies peut s'avérer une bonne mesure prophylactique. C'est ainsi que l'un d'entre nous (C. MOORE) interprète la plus faible incidence de problèmes de reproduction et de

productivité dans plus de 40 élevages touchés par le problème, tous les animaux étant soumis à une surveillance bi-quotidienne de la température et un traitement très précoce par des antipyrétiques dès l'apparition de fièvre.

Une autre approche, actuellement en cours d'évaluation, consiste à stimuler l'immunité des truies avant la mise-bas. A cause de l'évolution relativement rapide des troubles de la reproduction chez les animaux adultes, il est possible que l'amélioration notée ne reflète en fait que l'évolution normale du syndrome.

La vaccination anti-EMC est aussi en cours d'évaluation. Une revaccination avec le parvovirus pourrait être nécessaire dans plusieurs cas, mais son efficacité reste à démontrer.

Chez les porcs sevrés et les porcs en engraissement, l'administration systématique d'antibiotiques aussi bien par injections répétées que par voie orale ne semble pas souvent donner de résultats positifs.

La double vaccination des truies contre les principales bactéries de sortie (*S. suis*, *H. parasuis*) associée à celle des

porcelets après le sevrage s'avèrent des mesures importantes à mettre en place. Toutefois, tous les cas ne répondent pas d'une manière positive à ces mesures.

9.2. Traitement hygiénique

Comme dans la pleuropneumonie à *A. pleuropneumoniae*, le fait d'augmenter la ventilation sembler limiter la contagiosité. Dans les engraissements touchés, il est important de conserver quelques parcs vides afin de pouvoir y placer les animaux malades en cours d'épidémie (MOORE et al, 1990).

10. PROPHYLAXIE

Les moyens diagnostiques étant limités, il est difficile de certifier qu'un élevage a été indemne de ce syndrome. La connaissance des pertes réelles en pouponnière pourrait s'avérer un indice intéressant. Normalement très faible (<2%), ce taux est souvent supérieur à 3 à 4% dans les élevages atteints (Figure 1). L'importance du local de postsevrage dans l'épidémiologie de la condition semble confirmée par des résultats récents. Ainsi, il a été possible d'améliorer la condition en procédant à une dépopulation du local de postsevrage et à un sevrage entre 10 et 14 jours d'âge (MOORE et al, 1990).

Dans les engraissements de type «tout plein-tout vide», il faut identifier la ou les maternité(s) «infectante(s)». La procédure d'identification est en cours d'évaluation dans plusieurs grands élevages industriels québécois et semble donner de bons résultats pour autant que l'on associe les données sanitaires (cliniques, épidémiologiques, microbiologiques et pathologiques) et les données zootechniques.

La vaccination vis à vis du virus EMC est en cours d'évaluation. Elle semblerait plus efficace dans le contrôle de la forme respiratoire et lors de formes associées à des micro-organismes de sortie (WILSON et PFEIFER, 1990).

CONCLUSION

L'exemple de l'apparition de ce nouveau syndrome illustre la fragilité de la production porcine de type industriel et l'intérêt des réseaux de surveillance. Même si les résultats peuvent paraître encore bien fragmentaires, la réaction a été rapide à tous les niveaux. Au Québec comme aux Etats-Unis, plusieurs groupes de recherche se penchent actuellement sur le problème tels le «Swine reproductive failure syndrome research group» des Universités Purdue et d'Iowa, groupe qui vient de mettre en place un réseau d'enquête épidémiologique (CLARK,

1990). D'autres travaux sont conduits à l'Université du Minnesota (JOO et al, 1990). Au Québec, face à un problème qui prenait une ampleur aussi importante, une approche multidisciplinaire et multi-institutionnelle a été privilégiée. Elle regroupe des virologistes, microbiologistes, pathologistes, des cliniciens et épidémiologistes de diverses institutions universitaires, de leurs laboratoires de diagnostic ainsi que des agences gouvernementales tant provinciale que fédérale. D'importantes collaborations existent avec les équipes américaines comme en témoigne le symposium qui s'est tenu à Denver début octobre 1990, sous l'égide du «Livestock Conservation Institute».

REMERCIEMENTS

Il peut paraître quelque peu curieux de développer d'une manière aussi importante une section rédigée habituellement d'une manière lapidaire. Toutefois, nous croyons que les résultats présentés doivent à beaucoup de personnes ou de groupements et il nous semblait un juste retour des choses que de les souligner.

Nous aimerions remercier l'AVIA (Association des Vétérinaires en Industrie Animale du Québec) pour son appui lors de l'enquête épidémiologique, pour son aide apportée pour la diffusion, pour l'actualisation des connaissances relatives à ce syndrome et pour son implication dans la mise en place d'un programme de recherche.

La collaboration et la compréhension de tous les vétérinaires québécois qui oeuvrent dans l'industrie porcine a aussi été un élément essentiel de la mise en place d'une structure de recherche.

Enfin, nous sommes conscients que les progrès réalisés jusqu'à maintenant doivent aussi beaucoup à divers programmes de recherche (Entente auxiliaire Canada-Québec pour l'Agro-Alimentaire, le Conseil des recherches en Pêcherie et Agro-alimentaire du Québec), ainsi qu'à la direction de la santé animale du Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec et à ses différents laboratoires de pathologie animale, et plus particulièrement aux docteurs P. HELIE et Danielle LAROCHELLE.

Diverses ententes avec l'industrie (Meuneries, Industrie pharmaceutique) et le soutien d'Agriculture Canada tant par son appui logistique que l'aide de ses spécialistes sont autant d'éléments qui se sont révélés essentiels pour tenter de mieux identifier les différents aspects de ce syndrome.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BANE D., 1990. Fumonisin and other mycotoxicosis. Proceed. Mystery Swine Disease Meeting; Livestock Conservation Institute. Denver, Colorado, USA. October, 6
- BOLIN C.A., 1990. Leptospira bratislava. Proceed. Mystery Swine Disease Meeting; Livestock Conservation Institute. Denver, Colorado, USA. October, 6
- CHRISTIANSON W.T., KIM H., JOO H.S., BARNES D.M., 1989. Vet. Rec. 126, 54-57.
- CLARK K. Swine reproductive failure syndrome. News letter. Am. Assoc. Swine Pract. September, 24, 1990
- CLERMONT R., BILODEAU R., 1990. Syndrome HHAT-PI du porc. Bulletin Epidémiologique du Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec. 6, 1-4
- COLLINS J.E., 1989. Coughing and wasting associated with Hemagglutinating encephalomyelitis virus in piglets. Proceed. Minnesota Swine Herd Health Prog. Conf. 80-81
- COLLINS J.E., SHAW D.P., GOYAL S.M., BENFIELD D., 1990. Respiratory disease in a swine herd experiencing a reproductive

- failure syndrome. Proceed. Minnesota Swine Conf. for Vet. Minneapolis. 235-239
- DEA S., BILODEAU R. , MARTINEAU G-P., SAUVAGEAU R., 1990. Virus isolations from farms in Québec experiencing severe outbreaks of respiratory and reproductive problems. Proceed. Mystery Swine Disease Meeting; Livestock Conservation Institute. Denver, Colorado, USA. October, 6, pp 7
 - HOEFLING D., 1990. Pathology and Pathogenesis. Proceed. Mystery Swine Disease Meeting; Livestock Conservation Institute. Denver, Colorado, USA. October, 6
 - JOO H.S., CHRISTIANSON W.T., KIM H., 1990. Encephalomyocarditis virus infection in swine. Proceed. Minnesota Swine Conf. for Vet. Minneapolis. 235-239
 - JUBB K.V.F., KENNEDY P.C., PALMER N., 1985. In: Pathology of domestic animals. Academic Press, Montréal. vol 2,(6), 460-470
 - KIM H., JOO H.S. , BERGELAND M.E. , 1990. J. Vet. Diagnostic Invest. 1, 101-104
 - LOULA T., 1990. Clinical Management of epidemic and endemic forms of encephalomyocarditis virus (EMC). Proceed. Minnesota Swine Conf. for Vet. Minneapolis. 240-253
 - MOORE C., BILODEAU R. , WISEMAN B., 1990 . Clinical aspects and consequences of Mystery swine disease in nursery and grow-finish pigs. Proceed. Mystery Swine Disease Meeting; Livestock Conservation Institute. Denver, Colorado, USA. October, 6, pp 11
 - MORIN M., GIRARD C., ELAZHARY Y., FAJARDO R., DROLET R., LAGACE A., 1990. Can. Vet. J. 31, 837-839.
 - VAN ALSTINE W., 1990. Past diagnostic approaches and findings and potentially useful diagnostic strategies. Proceed. Mystery Swine Disease Meeting; Livestock Conservation Institute. Denver, Colorado, USA. October, 6
 - WILSON K., PFEIFER C., 1990. Diagnostic challenges involving encephalomyocarditis virus. A case history. Proceed. Minnesota Swine Conf. for Vet. Minneapolis. 408-410